VI.

Die Wirkung des veränderten Luftdrucks in den Lungen auf den Blutkreislauf des Menschen.

Von

Dr. Julius Schreiber,

Privatdocent an der Universität und I. Assistenzarzt der medic. Poliklinik (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel I—IV.)

Zweiter Theil.

In den nachstehenden Untersuchungen beabsichtige ich nur einige der Fundamentalsätze, welche zur Begründung der pneumatischen Therapie — soweit es sich hierbei um die Aenderung des Luftdrucks ausschliesslich in den Lungen, also um die Anwendung der transportablen Apparate handelt — zu besprechen. Die Anregung hierzu wurde mir durch die Meinungsverschiedenheit, welche gerade in Bezug auf die Cardinalfrage, die nach der Einwirkung des mit jenen Apparaten bewirkten veränderten Luftdrucks in den Lungen auf den Blutdruck, herrscht. Die Verschiedenheit in der Beantwortung der genannten Frage und die dadurch mit Nothwendigkeit fraglich gewordenen Folgerungen für die therapeutischen Indicationen sind vielleicht nicht zum geringsten daran Schuld, dass die ganze, im ersten Anfang mit Recht als vielversprechend angesehene Behandlungsmethode später und bis heute bei einem Theil der Praktiker in Misscredit gerathen ist.

Waldenburg, der sich unfraglich am meisten um die Einführung der mit Hülfe der transportablen pneumatischen Apparate möglich gewordenen, gewissermassen localen Therapie der Respirations- und (?) Circulationskrankheiten verdient gemacht hat, geht in seinem hier einschlägigen, sehr umfassenden Werke¹⁾ bei der theoretischen Betrachtung der Einwirkung seines Apparats auf das Herz und die Blutcirculation von dem Satze aus, dass der negative Lun-

1) Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten u. s. w. Berlin 1875.

gendruck ein Ansaugen des Blutes aus den Venen bewirkt, „und andererseits bei der Inspiration — am Kymographion sichtbar — den Druck im Aortensystem herabsetzt.“ Dieser Satz gilt Waldenburg so fest und unantastbar, dass er sein Gegentheil sich nicht denken kann, „ohne das ganze Gebäude der Kreislaufslehre, wie es die Physiologie seit etwa einem Menschenalter aufgerichtet hat, von Grund auf niederzureissen.“

Dass nun aber jener Fundamentalsatz aus der Kreislaufslehre bisher wirklich von den meisten Physiologen im Sinne Waldenburg's und damit falsch gelehrt worden ist, das habe ich in dem physiologischen Theile dieser Untersuchungsreihe ¹⁾ darzuthun versucht.

So schreibt denn auch Waldenburg, der Inspiration comprimierter Luft einen drucksteigenden, der von verdünnter Luft einen druckerniedrigenden Einfluss auf den grossen Arterienkreislauf zu, im Gegensatz zu den Resultaten, die beispielsweise Einbrodt, Quinke und Pfeiffer u. s. w. in ihren analogen Versuchen an Thieren gewonnen hatten. Es konnte nicht fehlen, dass von anderer Seite dagegen Einspruch erhoben wurde, so von Dührssen ²⁾ mit rein theoretischen Auseinandersetzungen von Drosdoff und Botschetkaroff ³⁾, welche Versuche an Hunden vorgenommen hatten. ⁴⁾ An Menschen angestellte Untersuchungen dagegen von Hänisch ⁵⁾ schienen als Bestätigung der Waldenburg'schen Folgerungen angesehen werden zu dürfen; dieselben wichen jedoch von den Waldenburg'schen Untersuchungen zunächst insofern ab, als sie die Nachwirkung der Ein- bzw. der Ausathmung comprimierter und verdünnter Luft prüften, nicht aber ihren directen, augenblicklichen Einfluss; diesen Gesichtspunkt berücksichtigten Riegel und Frank ⁶⁾ in einer Reihe von Pulsbildern, die sie während der Einathmung des jeweilig veränderten Luftdrucks gewonnen hatten; — dieselben boten

1) Vgl. dieses Archiv. Bd. X. 1878.

2) Zur mechanischen Wirkung des transportablen pneumatischen Apparates. Deutsche Klinik 1874.

3) Die physiologische Wirkung der im Waldenburg'schen Apparate comprimierten Luft auf den arteriellen Blutdruck der Thiere. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. 1875 und ebendasselbst: Ueber die Wirkung der Einathmung von verdichteter und verdünnter Luft. Drosdoff.

4) Vgl. auch die im ersten Theile citirten Arbeiten von Funke, und Latzenberger; und von Zuntz.

5) Zur Wirksamkeit der pneumatischen Behandlungsmethode. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XIV.

6) Ueber den Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Puls. Deutsch. Archiv f. klin. Medic. 1876.

in mancher Beziehung von den Waldenburg'schen abweichende Resultate dar¹⁾, und schienen zum mindesten die von Waldenburg gefolgerten Sätze nicht stützen zu können; hierherzielende Untersuchungen aus der bereits citirten Arbeit Sommerbrodt's vermochten andererseits wieder die drucksteigernde Wirkung der Inspiration comprimirter Luft als doch bestehend nachzuweisen. Es ist schwer, eine Frage, wie die vorliegende, endgiltig beantworten zu helfen, wenn man in seinen Untersuchungen sich nicht möglichst an die Versuchsbedingungen des ersten Forschers — sofern die letzteren nur richtig sind — anschliesst. Ich habe es daher für nicht überflüssig gehalten, noch einmal die Einwirkung des verschiedentlich veränderten Luftdrucks zu prüfen, indem ich mich ganz an die Versuchsbedingungen, unter denen Waldenburg die seinigen angestellt, anlehnte und vor Allem als Versuchsobjecte Menschen wählte.²⁾ Eine Erweiterung des Themas schien mir indess geboten: zur vollen und klaren Beurtheilung, besonders der therapeutisch häufiger in Anwendung kommenden Inspiration comprimirter und Expiration in verdünnte Luft, genügt es, wie ich glaube, nicht blos, dass wir ihren Einfluss auf den Puls während ihrer einmaligen Ein- bzw. Ausathmung erfahren, sondern vor Allem, den Einfluss den sie bewirken, 1. unmittelbar nachher, 2. während öfter hintereinander erfolgter entsprechender Respirationen und wiederum nach den letzteren. Im Anschluss hieran prüfte ich den Einfluss, den die gleichzeitige Aenderung der In- und

1) Vgl. ebenso: Die an Menschen ausgeführten Untersuchungen mit dem Plethysmographen von Basch. Medicin. Jahrbücher 1877. 4. H.

2) Ich halte gerade für diese Frage es von ausserordentlicher Wichtigkeit die an Thieren gewonnenen Resultate nicht unbedingt auf den menschlichen Organismus zu übertragen. Gleiche und selbst geringere, geschweige denn grössere Druckgrade comprimirter oder verdünnter Luft bei Kaninchen- und Hundelungen in Anwendung gebracht, bedeuten keineswegs dasselbe wie bei einem erwachsenen Menschen; ich werde übrigens, um im Folgenden kurz zu sein, fast ausschliesslich nur meine Untersuchungen besprechen und so weit die bessere Uebersicht es erheischt, auf die an Menschen und Thieren angestellten Versuche zurückgreifen. Hierzu bestimmt mich zum Theil auch der Umstand, dass ebenso wie Waldenburg fast alle übrigen Untersucher dieser Frage an Menschen in ihren Erklärungen des Gefundenen von ihren Anschauungen vom Einfluss der physiologischen Athmung auf den Blutdruck ausgehen, die den meinigen entgegenstehen und daher eine breite Wiederholung des bereits dort Ausgeführten nothwendig werden würde. Ich setze weiter voraus, dass unter Blutdruckuntersuchungen, Blutdruckschwankungen hier allgemein sowohl die an Thieren bekannten Erscheinungen gemeint sind, beim Menschen: die im ersten Theile in ihrem Werthe genauer besprochenen sphygmographischen Aenderungen an der Basallinie der Pulscurven, sowie an den Einzelpulsen.

Expiration auf den Blutdruck hat während der Verdichtung und bezw. Verdünnung der ein- und auszuathmenden Luft.

Die bisher veröffentlichten Curven sind, wie ich dies in der Einleitung hervorgehoben, aus praktischen Gründen zumeist mit der Coquille des Marey'schen Cardiographen gezeichnet worden; im Nachstehenden hielt ich es dagegen für angemessen mit dem Marey'schen Sphygmographen die Pulsveränderungen darzustellen, um so meine Versuchsergebnisse mit den übrigen in derselben Weise gewonnenen direct vergleichen zu können.¹⁾ Ich habe dabei genau den Eintritt der jeweiligen Respirationsphase markirt, um die Beziehung derselben zum jeweiligen Zustand in der Arterie genau erkennen und sichtbar hervortreten zu lassen. Den eigentlichen Versuchen mit verändertem Luftdruck durch den transportablen pneumatischen Apparat seien gewissermassen als Fundamentalversuche vorausgeschickt der sog. Valsalva'sche und der Müller'sche Versuch.

Valsalva'scher Versuch.

Es besteht derselbe in einer bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung ausgeführten Expiration, der eine freie und tiefe Inspiration vorangegangen ist.

Curve 1.

Die 4 Pulse links vom Pfeile gehören der Phase der Inspiration an, rechts der der Expiration, an den letzteren bemerkt man:

1. dass die Basallinie sich plötzlich erhebt, und bis zu Ende des Versuchs auf der einmal erreichten Höhe nahezu constant verbleibt.

2. Ebenso plötzlich werden die Ascensionen kleiner um im weiteren Verlaufe der Expiration fast ganz, in einzelnen Fällen ganz zu verschwinden.

3. In demselben Verhältniss sind die Descensionen relativ verlängert, und die Rückstosselevation an ihr hochgradig ausgeprägt.

4. Die an den einleitenden Descensionen sichtbaren Elasticitätselevationen sind an denen der Expirationsphase absolut verschwunden.

5. Die Gipfel der Einzelcurven der letzteren sind abgerundet, die der Inspiration mehr spitzwinklig.

¹⁾ Die spätere Abweichung hiervon wird an der betreffenden Stelle vermerkt werden.

Diese Veränderung bedeutet somit, dass unter dem Einflusse der Valsalva'schen Expiration der von der vorangegangenen tiefen Inspiration her volle, hohe, schnelle und gespannte Puls sich umwandelt in einen zwar scheinbar noch volleren (1), aber sehr kleinen (2), weichen (3 und 4) und trägen (5). Die Nothwendigkeit dieser Erscheinung erklärt sich aus den veränderten Druckverhältnissen im Thorax: während der Valsalva'schen Expiration und durch dieselbe wird die in den Lungen, durch die vorangegangene tiefe Inspiration reichlich vorhandene Luft auf einen kleineren Raum gewaltsam zusammengepresst. Der so im Thorax geschaffene hohe Luftdruck pflanzt sich in demselben nach allen Richtungen hin fort; und da die starren Wandungen des letzteren von den Expirationsmuskeln in dauernder Verengung erhalten werden, so muss der Druck vorzüglich auf die innerhalb des Brustkastens gelegenen nachgiebigeren Organe seine Wirkung entfalten, d. h. er drückt in erster Reihe auf die Gefässe in den Lungen, weiterhin auf die grossen intrathoracischen Venen und Vorhöfe, sowie auf die Aorta und das Herz.

Dieser Druck in specie auf die grossen arteriellen und venösen Gefässe im Thorax muss unter Umständen eine seinem Grade und seiner Ausdehnung entsprechende Verdrängung des Inhalts der ersteren bewirken; in den Hohlvenen würde dadurch das Blut zumeist nach dem rechten Herzen gepresst, andererseits der neue Zufluss in sie hinein gehemmt werden. Aus der Aorta würde dagegen eine bestimmte Menge ihres Inhalts peripherwärts getrieben¹⁾; es würde somit unabhängig von einer Systole des Herzens plötzlich mehr Blut in die extrathoracischen Arterien hineingelangen; da nun gleichzeitig der Abfluss aus ihnen durch die Capillaren wegen des in den intrathoracischen Venen sehr beeinträchtigten oder ganz aufgehobenen negativen Druckes behindert oder gleichfalls aufgehoben ist, würde dieses Plus von arteriellem Blut mehr als gewöhnlich den mittleren Blutdruck der Körperarterien erhöhen können; so ist die plötzliche Erhebung der Basallinie an der obigen Curve, d. h. die fragliche Steigerung des Blutdrucks während der Valsalva'schen Expiration aufzufassen, und so ist es auch erklärlich, dass die einmal erreichte Höhe nahezu constant anhält, ebenso lange wie die Luftcompression im Thorax. Ein Blick auf die Descensionslinie der zwischen dem Ende der Inspiration und der begonnenen Expiration gelegenen Einzelcurve führt uns ausserdem noch die Richtigkeit unserer theoretischen Auseinandersetzung sichtbar vor Augen, indem sie zeigt, dass

1) Desgleichen der Inhalt der Lungencapillaren.

im Stadium der Arteriencontraction, d. h. der Herzdiastole die Niveauerhöhung mit einem Male zu der weiterhin unverändert bleibenden Höhe gebracht ist.

Je weniger Blut nun durch die intrathoracischen Venen zufließen kann, je stärker die Compression auf die Pulmonalgefäße und das Herz, desto spärlicher müssen die folgenden Füllungen des Arteriengebietes ausfallen, desto mühsamer sich das Herz contrahiren, d. h. desto kleiner, weicher und träger muss der Puls werden. Der Valsalva'sche Versuch¹⁾ bewirkt somit eine Stauung des Blutes in den Arterien und Venen des Körpers (und damit eine mangelhafte Füllung des entsprechenden Gefäßgebietes im Thorax¹), eine Verlangsamung der Circulation, eine Schwächung der Herzthätigkeit.²⁾

Müller'scher Versuch.

Es besteht derselbe in einer tiefen Inspiration bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung.

Curve 2.

Betrachten wir die 3 ersten Pulse links vom Pfeil als Durchschnittpulse der Versuchsperson, so ergibt sich als Veränderung derselben im Folgenden:

1) Dieser Versuch ist im Wesentlichen derselbe, wie der von Ed. Fr. Weber, von dem noch weiter unten gesprochen werden soll; vgl. Müller's Arch. 1851.

2) Ob hierdurch gleich auch die Weichheit des Pulses, die uns durch die relativ ganz bedeutende Rückstosselevation bei jeglichem Mangel von Elasticitätselevationen an den Descensionen der Expirationsphase angezeigt wird, sich genügend erklärt, so möchte ich doch glauben, dass — da sie gewöhnlich mit einer Erhöhung des Arterienmitteldrucks, und besonders, wenn dieses, wie hier mit einer trägen Herzcontraction (Pulsus tardus) sich combinirt, nicht vereint ist — dieselbe durch die an den Capillaren bestehende Stauung in bestimmtem Sinne vorgetäuscht ist. Es ist höchst wahrscheinlich, dass der relativ so übermässige Dicrotismus dadurch zu Stande gekommen ist, dass die in den Arterien eintretenden Blutmengen an den Capillaren hier plötzlich in hohem Maasse aufgehalten und kräftig zurückgestaut werden; weil einerseits die geringere Kraft, mit der das Blut aus dem Herzen getrieben wird, andererseits die in den Capillaren noch befindlichen Blutmassen, welche wegen des veränderten Druckes in den Venen nicht ausreichend entleert sind, zu grosse Hindernisse für die an den kleinsten Gefässen ankommende Blutsäule darstellen. Sommerbrodt (Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VIII) sucht die starke Dicrotie aus einer Verminderung des Blutgehalts in den Arterien und einer kürzeren, plötzlicheren Systole des Herzens zu erklären. Meine Pulscurve würde nicht für diese Erklärung sprechen.

1. Die Basallinie fällt (*a*) bis zum 4. Pulse der Inspirationsphase ab, vom 6. (*b*) steigt sie wieder an und erreicht bis zu Ende der Einathmung ihre erste Durchschnittshöhe.

2. Die Ascensionen werden (*a*) ganz vorübergehend kleiner, erreichen bald ihre frühere Grösse und werden (*b*) vom 5. Pulse ab sogar grösser als die Durchschnittsascensionen.

3. Die Rückstosselevation durchweg von mittlerem Ausdrücke, erscheint in der letzten Hälfte höher oben an der Descensionslinie, als in der ersten Hälfte.

4. Vom ersten Pulse der Inspirationsphase an werden an der Descensionslinie Elasticitätselevationen sichtbar, die sich mit dem Ablauf des Versuchs ungemein vermehren und auch an den Curven Gipfeln hervortreten.

In der ersten Hälfte des Versuchs fällt somit der mittlere Arteriendruck ab (*1a*), die Pulse werden leerer und im Beginn etwas kleiner (*2a*), die Arterienwandung erscheint dagegen jetzt schon gespannt (*4*); im weiteren Verlaufe erhebt sich der mittlere Druck wieder (*1b*), der Puls wird wieder voll, höher (*2b*) und gespannter (*3* u. *4*).

Der Müller'sche Versuch bewirkt eine inspiratorische Erweiterung des Thorax, wodurch die in den Lungen vorhandene Luft — da keine neue nachrücken kann — sich auf einen grösseren Raum ausdehnen muss, d. h. es wird der negative Druck im Thorax mehr als bei der gewöhnlichen Inspiration gesteigert. Die Wirkung der inspiratorischen Luftveränderung im Thorax auf den Blutdruck ist aus dem ersten Theile bereits bekannt. Der Unterschied zwischen der gewöhnlichen tiefen Inspiration und der hier in Betracht kommenden ist lediglich der, dass die in den Alveolen einströmende, auf den Blutstrom in den Lungen propulsiv wirkende atmosphärische Luft hier wegfällt. Wir haben die letztere aber als einen besonders für die Förderung des mittleren Blutdrucks in Betracht kommenden Factor kennen gelernt, während die Inspirationsstellung des Thorax allein mehr die Einzelfüllungen des Herzens und damit der Arterien, sowie die Intensität der Herzschläge beeinflusst. Erinnern wir uns weiterhin der im Beginn der Inspiration häufig sich geltend machenden expiratorischen Blutdruckverhältnisse in den Arterien, resp. die etwas später erfolgende eigentliche Wirkung der Inspiration selbst, so werden wir einsehen, weshalb der mittlere Blutdruck im vorliegenden Versuche, — von dem kurzen Abfall der Basallinie abgesehen — im Wesentlichen unbeeinflusst bleibt¹⁾, während dagegen

1) Es wäre, wie eine weitere Ueberlegung leicht ergibt, sogar denkbar, dass im äussersten Falle der Blutdruck bis zu Ende des Versuchs etwas niedriger

die Einzelpulse sich zum Pulsus magnus und durus (bedingt durch kräftigere Action des stärker gefüllten Herzens) erheben.

Inspiration comprimierter Luft.

Grad der Compression (Waldenburg'scher Apparat) = 15 Kl.
= 19 Mm. Quecksilber = $\frac{1}{40}$ Atmosphärendruck.

Als Versuchsobject für die voranstehenden, wie für die folgenden Versuche diente mir Herr Cand. med. Th., der in jeder Beziehung als gesund und kräftig zu betrachten ist.

Curve 3.

Die links vom Pfeile stehenden Pulse deuten hier wie auch später die der Einwirkung der jeweiligen Compression oder Verdünnung der Athemluft vorangehenden Normalpulse an. Darnach erkennen wir in diesem Falle folgende Veränderungen an der Arterie.

1. Zuerst — für eine Zeit von 4 Pulsen — erhebt sich die Basallinie plötzlich; in der nächstfolgenden Zeit von 6 Pulsen fällt sie allmählich unter die Norm ab, und in den 4 letzten beginnt sie abermals zu steigen, ohne jedoch die Normaldurchschnittshöhe zu erreichen.

2. Die Ascensionslinien erscheinen im Beginn um ein ganz Geringes höher, im weiteren Verlaufe und ungefähr den Veränderungen der Basallinie entsprechend geringer, zum Ende der Curve endlich wieder etwas höher, so, dass sie die Durchschnittshöhe eben zurück-erlangen.

3. Die in den Normalpulsen ausgesprochene Rückstosselevation ist im Beginn des Versuchs fast vollständig verschwunden; je mehr aber die Basallinie absinkt, desto deutlicher und desto tiefer tritt die Rückstosselevation an den zugehörigen absteigenden Curvenschenkeln auf, um bis zu Ende bis auf ein geringes Hinaufrücken derselben, deutlich zu verbleiben.

4. Im umgekehrten Verhältnisse steht die Entwicklung der Elasticitätselevationen, die anfangs zahlreich am absteigenden Schenkel ausgeprägt, ja selbst auf dem Curvengipfel der Einzelpulse angedeutet, schon nach dem 5. Pulse des Versuchs absolut verschwunden sind.

würde; die Einzelpulse würden aber immer die Zeichen der besseren Füllung und Zusammenziehung des Herzens darbieten.

5. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Erhöhungen werden für die ersten 7 Pulse etwas grösser, dann aber bis zu Ende der ganzen Curve kleiner bis selbst unter die Norm.

Aus diesen sphygmographisch gefundenen Veränderungen dürfen wir folgenden Schluss auf die Vorgänge in der Arterie machen: vorausgesetzt, dass die comprimirte Luft mit einer Inspirationsdauer von ca. 14 Pulsen ¹⁾ — in die Lungen eindringt, so erfährt die Blutvertheilung im Arteriensystem nicht eine constante Erhöhung des Mitteldrucks, sondern es lassen sich drei verschiedene Stadien unterscheiden; und zwar im Beginn eine Zunahme des Mitteldrucks, hierauf eine bis unter die Norm herabgehende Erniedrigung, die schliesslich sich wieder ausgleicht, ohne jedoch die normale Durchschnittshöhe ganz zu erreichen, d. h. mit anderen Worten der im Beginne vollere Puls wird wieder leerer.

Nicht ganz diesen drei Stadien parallel geht die Veränderung der Ascensionen (2), die ungefähr aber wieder zeigt, dass der Puls erst höher, dann unter die Norm erniedrigt und schliesslich bis zur Durchschnittshöhe erhöht wird.

Die Spannung der Arterie (3 und 4) ist im ersten Stadium sehr vermehrt, im zweiten wird sie immer geringer, und im dritten nicht unbedeutend gegen die Norm vermindert.

Die Frequenz zeigt eine bis ins zweite Stadium sich fortsetzende geringe Verlangsamung und hierauf eine bis zu Ende des dritten Stadiums zunehmende geringe Vermehrung derselben.

Die Verschiedenheit der genannten Veränderungen von denen einer normalen Inspiration, wie sie im ersten Theile dieser Arbeit entwickelt, sind zu deutliche, als dass sie besonders hervorzuheben wären. Es würde sich daher fragen, worauf diese Abweichung eigentlich zu beziehen ist.

I. Die Inspiration comprimirter Luft erhöht zunächst die Neigung des Individuums einzuathmen, befördert die Inspiration; indem nun die im Beginn der Inspiration im Thorax eintretende Vermehrung des negativen Drucks sich schnell zu einer für die Erhöhung des Blutdrucks günstigen, früher besprochenen Form entwickelt, tritt denn auch hier das sogenannte, nunmehr leicht erklärliche erste Stadium der Veränderung des Blutdrucks in allen einzelnen Theilen ein, d. h. der Puls wird ein *Pulsus plenus, magnus, durus*.

II. Auf der Höhe der forcirten Inspiration sind die Lungen der-

¹⁾ Die Durchschnittszahl der Pulse in einer Minute circa 80 gerechnet würde bedeuten, dass hier nur circa 6 Athemzüge in einer Minute ausgeführt werden. Diese ungemein gegen das Gewöhnliche verminderte Athmungsfrequenz mag zunächst aus bald ersichtlichen Gründen unberücksichtigt bleiben.

artig expandirt, dass sie mit einer Kraft von ungefähr — 30 Mm. Quecksilber sich zu contrahiren bestreben; dieser Kraft entgegen wirkt die Compression von $\frac{1}{40}$ Atmosphärendruck = + 19 Mm. Quecksilber. Nehmen wir an, dass hierdurch in der Folge ein entsprechender Theil der Contractionskraft der Lungen mehr weniger rasch gebrochen wird, so haben wir zu erwarten, dass nach Ablauf einer bestimmten Zeit nur noch ein negativer Druck von — 11 Mm. Quecksilber bestehen wird. In der tiefsten Expiration besteht im Thorax immer noch ein Druck von circa — 7 Mm. Quecksilber. Wir müssen demnach am Blutdruck jetzt Verhältnisse erwarten, die denen der physiologischen Expiration sich nähern. Im vollen Einklang hiermit stehen denn auch die Veränderungen des Blutdrucks des zweiten Stadiums: der Puls verliert an Fülle und Höhe und wird weicher.

III. Es wäre indess irrthümlich zu glauben, dass es in der weiteren Folge bei dem oben genannten Ausgleich der beiden sich entgegen wirkenden Kräfte verbleibt. Es gestaltet sich vielmehr der Vorgang so, dass — wie später aufs evidenteste dargethan werden soll — die Lungen unter dem Drucke der aus dem Apparate in sie einströmenden Luft nachgeben, und die comprimirt Luft mit nahezu ihrem vollen Ueberdruck von + 19 Mm. Quecksilber auf das Innere der Alveolen und damit auf den inneren Thoraxraum zur Geltung gelangt. Es wird dadurch mit Nothwendigkeit ein Zustand bewirkt, der ausserordentlich ähnlich ist dem Valsalva'schen Versuche, welcher sich von diesem jedoch I. durch den bestimmten Grad der Compression und II. dadurch unterscheidet, dass der letztere sich nicht mehr an den Blutdruckstatus einer vorhergegangenen tiefen Inspiration, sondern wie aus dem Voranstehenden erhellt, an einen solchen anschliesst, wie er nahezu der physiologischen Expiration entspricht. In nothwendiger Consequenz findet sich daher das sogenannte dritte Stadium der obigen Veränderungen, bezüglich deren auf die entsprechende Ausführung beim Valsalva'schen Versuch verwiesen sein mag. Die Inspiration comprimirt Luft — vom genannten Compressionsgrade — wirkt somit, sobald sie sich wirklich im Thorax geltend zu machen beginnt, herabsetzend auf den Blutdruck, herabsetzend auf die Thätigkeit des Herzens und den Ablauf der Circulation. Die Differenz, die hiernach mit den speciell Waldenburg'schen Auseinandersetzungen und Schlüssen ausgesprochen und die für die Auffassung und richtige Fixirung der therapeutischen Indicationen von der einschneidendsten Bedeutung ist, wird dem nicht entgehen, der beide Arbeiten und besonders die ihnen beigegebenen Curvenbilder mit einiger Aufmerksamkeit vergleicht.

Expiration in comprimirte Luft.

Grad der Compression $+ \frac{1}{60}$ Atmosphäre; die Expiration in den Cylinder hinein erfolgte nach einer vorhergegangenen tiefen, freien Inspiration.

Curve 4.

Die ersten drei Pulse gehören dem Endstadium der Inspiration an; als Wirkung der Expiration unter den genannten Cautelen haben wir somit zu verzeichnen:

1 (a) ein Ansteigen der Basallinie für die folgenden ersten 2—3 Pulse, vom (b) 4. bis zum 8. Pulse fällt die Basallinie ab, schliesslich bis unter die der letzten Inspirationsascensionen zukommende Höhe; (c) nach dem 10. Pulse besteht wiederum eine Neigung der Basallinie zum Ansteigen, die mit grösserer Deutlichkeit hervortritt auf dem mit diesem Versuche zu vergleichenden Anfangsstück der Curve No. 14.

2. Entsprechend der Erhebung der Basallinie wachsen (a) die Ascensionen, wie sie mit dem Abfall derselben (b) wieder geringer werden.

3. Im gleichen Sinne erblicken wir an den Descensionen der ersten Pulse (a) neben einer schwach ausgeprägten Rückstosselevation deutliche Elasticitätselevation, die vom 4. Pulse ab (b) bereits verschwinden, wohingegen (c) sehr bald eine übermässig grosse Rückstosselevation immer tiefer an ihnen hervortritt und bis zu Ende der Ausathmung verbleibt.

4. Die im Beginn der Expiration merklich vergrösserten Zwischenräume zwischen den einzelnen Erhebungen verbleiben nicht bis zu Ende, sondern schwinden ganz allmählich.

Sonach finden wir auch hier wie im vorangestellten Versuche eine dreifache Aenderung im Verhalten des Arterienkreislaufs: im ersten Stadium nämlich (1a) steigt der mittlere Arteriendruck, vermehren sich (2a) die herzsystolischen Füllungen der Arterien, wächst (3a) die Spannung der Gefässwand, d. h. es resultirt daraus ein Pulsus plenus, magnus, durus.

Im zweiten Stadium sinkt (1b) der mittlere Arteriendruck und vermindert sich die Spannung der Gefässwand; wir haben jetzt einen weniger vollen, weniger grossen und sehr weichen Puls.

Im dritten Stadium steigt die Basallinie (1c) wieder etwas an, im Uebrigen verbleiben die Pulse wie zu Ende des zweiten Stadiums weich und weniger voll.

I. Durch den eingeführten Athmungsmodus wird die Ausathmung des Individuums erschwert; mit der zunehmenden Belastung, d. h. mit dem Ansteigen der sich der Expiration entgegensetzenden Kraft kann sogar die Ausathmung unmöglich und schliesslich in eine passive Inspiration umgewandelt werden.

Im Beginn der Expiration wirken somit sich zwei Kräfte entgegen, davon die eine — die Lungen — mit einer ungefähren Contractionskraft von 30 Mm. Quecksilber die Luft aus den Alveolen nach aussen zu verdrängen; die andere — die comprimirt Luft — mit einer Kraft von + 12,0 Mm. Quecksilber womöglich noch reichlicher in die Alveolen einzudringen bestrebt ist. Wir könnten uns vorstellen, dass nach Abzug der + 12 Mm. Quecksilber für die Expiration immerhin noch eine Kraft von ca. 18 Mm. Quecksilber übrig bliebe, mit der schliesslich der entgegenwirkende Cylinder gehoben, d. h. etwas Expirationsluft aus den Lungen verdrängt würde. Obzwar nun das Endresultat wirklich ein derartiges zu sein scheint, wie wir später sehen werden, so gestalten sich im Beginn die Verhältnisse doch anders. Die Expiration ist einer tiefen Inspiration gefolgt; die übermässig expandirten Lungen erfahren bei dem Versuch zur Expiration jenes Hinderniss; hierdurch ist die Aufgabe für die sogenannte passive Expiration eine nahezu unmögliche, und jeder, der den Versuch einmal an sich selbst angestellt hat, weiss, dass eine active Expiration hierdurch fast erzwungen wird. In Folge der letzteren muss eine Compression der übermässig reichen Lungenluft ¹⁾ erzeugt werden, deren Austritt ins Freie zum Theil verlegt ist. Die Compression macht sich daher geltend im innern Thorax ungefähr in demselben Sinne wie beim Valsalva'schen Versuche, oder auch in einer bestimmten Zeit im Beginn der Einathmung comprimirt Luft. Hier wie dort sehen wir daher sehr ähnliche Wirkungen auf den Blutdruck, die nämlich, dass das in Folge der vorangegangenen tiefen Inspiration reichlich in den grossen intrathoracischen Gefässen im Herzen wie in den Pulmonalgefässen aufgespeicherte Blut in Folge des gegen einen Theil der letzteren geführten Drucks ausgepresst wird, der Blutdruck ziemlich plötzlich ansteigt.

1) Die Luft in den Alveolen ist im Beginn der Expiration auch dadurch abnorm vermehrt, weil die Versuchsobjecte sonst constant — wie wir später sehen werden — die Expiration mit einer kurzen Inspiration, d. h. Inspiration comprimirt Luft einleiten.

Das Herz mit seiner von der Inspiration her noch gesteigerten Intensität treibt 1—2mal die grossen Blutmengen kräftig in das Arteriensystem hinein, der Puls ist gross und gespannt.

II. Nach Verlauf einer bestimmten Zeit hat die active Exspiration das Uebergewicht über die entgegengestellte comprimirte Luft errungen und treibt die letztere vor sich her, wodurch die Lungen eines Theiles ihres Luftgehaltes und damit der Thoraxraum eines Theiles des in ihm bestehenden positiven Drucks entlastet wird. Vorausgesetzt, dass der positive Druck im Thorax immer noch derartig beschaffen war, dass das Blut aus den Körpervenen in die Thoraxgefässe und ins Herz durch die hierfür noch übrig bleibenden Kräfte eingetrieben wird, muss aus eben diesem Grunde, resp. weil der Blutzufluss zum Herzen ein geringerer gewesen ist, jetzt trotz der Entlastung des Lungendrucks, der mittlere Blutdruck absinken und ebenso die einzelnen Füllungen der Arterie, d. h. der Puls wird wieder niedriger. Indem aber der in Rede stehende Druck gleichzeitig auf das Herz wirkt, behindert er die Thätigkeit desselben, das Blut wird mit einer geringeren Kraft in die Arterie geworfen, daher auch der Pulsus durus verloren geht.

III. Eine Verlängerung der Ausathmung über dieses Stadium hinaus würde bei kräftigen Individuen zur forcirten Exspiration, bei der nicht blos der grosse Ueberschuss von Athemluft in den Lungen sondern noch ein Theil der Residualluft expirirt würde, führen, bei weniger kräftigen dagegen entweder zur Uebermüdung der Exspiration und einer passiven, unter dem Druck der Luft im Apparat stehenden Inspiration oder aber zu einer bei geschlossener Rima glottidis ausgeführten activen Exspiration — in jedem Falle zu einer Compression des im Innern des Thorax gelegenen Gefässapparats ähnlich dem letzten Stadium der Inspiration comprimirter Luft bezw. der Valsalva'schen Exspiration, d. h. zu Veränderungen wie sie die Curve in diesem Stadium anzuzeigen beginnt.

Inspiration verdünnter Luft.

Verdünnung der Luft im Apparat = $\frac{1}{60}$ Atmosphärendruck (= 30 Belastung der Schnüre des Cylinders) = — 12,0 Mm. Quecksilber.

Die unter der Einwirkung der so verdünnten Luft im Apparat vollzogene Inspiration ergab die in der folgenden Curve (s. S. 130) sichtbaren Veränderungen des Blutkreislaufs.

Die vor dem Pfeile gezeichneten 2 Pulse stellen Exspirationspulse des Versuchsindividuums dar; von hier ab:

1. Erhebt sich die Basallinie bis zum Ende des Versuchs all-

mählich fast mit constanter Zunahme — wenn auch im Ganzen nur um eine relativ geringe Höhe.

2. Die Ascensionen werden vom 2. Versuchspulse erheblich grösser und bleiben bis zu Ende so beschaffen.¹⁾

3. Die im Beginn deutliche und tief unten an der Descensionslinie ausgesprochene Rückstosselevation rückt constant höher hinauf und wird immer undeutlicher.

4. Im gleichen Maasse treten bis zu Ende des Versuchs die anfangs nicht vorhandenen Elasticitätselevationen in grosser Reichlichkeit in der zweiten Hälfte der Inspiration auf.

Curve 5.

Wir ersehen somit aus diesem Bilde ein constant sich entwickelndes Bestreben im Circulationsapparate den Puls zu einem Pulsus plenus, magnus, durus zu gestalten; allerdings prävaliren in dem Bilde die beiden letzten Eigenthümlichkeiten vor der ersten, welche ja vom jeweiligen in der Arterie herrschenden Mitteldruck abhängt.

Aus dem ersten Theile dieser Arbeit haben wir erkannt, dass von den Schwankungen an der Arterie die mehr continuirliche Steigerung der Blutfülle hervortritt, je mehr mit der inspiratorischen Stellung des Thorax, mit dem negativen Drucke in ihm ein bestimmter in Bezug auf den Inhalt der Pulmonalgefässe propulsiv wirkender Factor, die einströmende Athemluft unter einem relativen Drucke gepaart ist. Die erstere allein bereichert nur in bekannter Weise die Füllung des Herzens und vermehrt die Thätigkeit desselben; als Folge davon erscheinen die Einzelpulse nur vergrössert und meist vermehrt und gespannter; der gleichzeitige zweite Factor mildert die zu schnelle Entleerung der Arterien durch die Capillaren etwas und speichert, die Lungencapillaren continuirlich wie wir gesehen haben nach links hin auspressend, so gewissermassen das Blut in den Arterien des Körpers allmählich auf, daher auch dann die mittlere Blutfülle zunimmt; selbstredend kann das letztere in

1) Die Abweichung hiervon im 5. und 6. Inspirationspulse rühren, wie ich glaube, von einer Unregelmässigkeit der Einathmung her, es ist ihr Auftreten keineswegs constant — ich lasse daher die Ursache dieser Erscheinung zunächst dahingestellt.

geringerem Grade schon durch die ersten der genannten Veränderungen des Thoraxinnern bewirkt werden.

Diese Paarung der beiden Factoren findet sich, wie wir gezeigt haben, in einer bestimmten Phase der physiologischen Inspiration. Von ihr unterscheidet sich die augenblicklich in Rede stehende im Wesentlichen dadurch, dass der negative Druck im Thorax ein unverhältnissmässig grösserer wird im Vergleich zu dem in die Lungen eintretenden Luftquantum. Denn indem bei Oeffnung des mit verdünnter Luft gefüllten Apparats das Individuum zu inspiriren versucht, hat es die entgegenwirkende Kraft im ersteren zu überwinden.¹⁾ Die Inspirationsmuskeln erweitern daher den Thorax stärker als gewöhnlich, die Lungen dehnen sich stärker aus, zunächst um das Bestreben des Cylinders den Lungen Luft zu entziehen, aufzuheben. Dadurch muss naturgemäss die Lungenluft stark verdünnt werden, der negative Druck im Thorax wächst ungemein und verhält sich das Individuum in diesem Stadium auch äusserlich schon sichtbar — wie Waldenburg mit Recht hervorhebt — wie ein in den ersten Luftwegen stenosirtes, z. B. ein croupkrankes. Im weiteren Verlaufe wird die Thätigkeit der Inspiration erfolgreich dazu verwandt aus dem Cylinder Luft einzusaugen, was allerdings nur um so weniger der Fall ist, als die Kraft der Inspiratoren, die Saugkraft wie das Pneumatometer zeigt, schliesslich abnimmt — aber item es tritt in der Folge Luft in die Lungen ein. Während daher die Ausdehnung des Thorax grösser ist als unter physiologischen Verhältnissen, namentlich im Beginn des Versuchs, ist die durch die Ausdehnung ermöglichte Lufteinnahme eine geringere, es überwiegen daher in der Arterie, wie die obige Curve lehrt, die Zeichen der beschleunigten Blutcirculation und ihrer gesteigerten herzsystolischen Füllungen über die mehr continuirliche des mittleren Füllungszustandes. Aehnlich ist dies der Fall bei einem anderen, bereits besprochenen, dem sogenannten Müller'schen Fundamentalversuche. Während bei diesem jedoch von Anfang bis zu Ende allein die Aufgabe besteht, den Thorax in die denkbar möglichste Inspirationsstellung zu bringen, d. h. den mit unseren eigenen Mitteln denkbar möglichsten negativen Druck im Thorax zu erzeugen, ist bei jenem nicht nur die zu leistende Ausdehnung gewissermassen vorgeschrieben durch das Gegengewicht, sondern vornehmlich dadurch eine Differenz gegeben, dass Luft schliesslich, wenn auch erschwert, in die Lungen

1) In Folge dessen jede Inspiration verdünnter Luft bei vielen Individuen sogar mit einer ganz kurzen Expiration beginnt, selbst wenn dasselbe veranlasst worden ist, der Inspiration eine ausgiebige Expiration vorangehen zu lassen.

eindringen kann. Dass indess durch grössere Belastung der Schnüre des Cylinders, d. h. durch Vergrösserung des der Lungenausdehnung entgegenwirkenden negativen Drucks, oder bei einem schwächeren Individuum bei demselben Grade der Verdünnung der Luft im Cylinder, ein dem Müller'schen Versuche ganz gleicher, ja sogar noch darüber hinausgehender, d. h. unmöglich zu leistender Vorgang hervorgerufen wird, ergibt sich von selbst. Die hier angedeutete Uebereinstimmung und Differenz der beiden in Vergleich gezogenen Versuche bezüglich ihrer Versuchsanordnung gibt sich denn auch — wie ein weiterer Vergleich lehrt — in dem entsprechenden Uebereinstimmen und Auseinandergehen der dazu gehörigen Curven kund, so dass füglich eine Auseinandersetzung überflüssig sein dürfte, dass aber andererseits darin ein weiterer Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung gefunden werden darf.

Expiration in verdünnte Luft.

Die Verdünnung der Luft im Apparate wurde bewerkstelligt durch Belastung der Schnüre des inneren Cylinders mit 30 Pfund = $\frac{1}{60}$ Atmosphärendruck. Die Expiration erfolgte im Anschluss an eine tiefe Inspiration.

Curve 6.

In den links von dem Pfeile gezeichneten Pulsen erkennen wir am Ansteigen ihrer Basallinie, an den mit zahlreichen Elasticitäts-elevationen versehenen Descensionen die letzten Inspirationspulse; von hier ab:

1. fällt die Basallinie (a) bis zur 4. expiratorischen Erhebung ab, während (b) die 6 letzten wieder auf einer erhöhten Grundlinie stehen, die ungefähr das Niveau derjenigen der letzten Inspirationspulse erreicht.

2. Die Ascensionen der (a) zur abfallenden Grundlinie gehörigen Pulse sind vergrössert, die (b) übrigen von derselben Höhe wie die einleitenden Inspirationsascensionen.

3. Die Rückstosselevation ist in keinem der Pulse deutlich ausgesprochen, dahingegen

4. bewahren die Descensionen bis zu Ende nicht nur die ihnen

von vornherein eigenthümlichen Elasticitätselevationen, sondern sie vermehren sich gegen das Ende der Ausathmung noch etwas.

5. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Erhebungen verringern sich in der zweiten Hälfte der Expiration merklich.

Wir können die hier in einem Zeitverlauf von 9 Herzschlägen auftretenden Aenderungen im Blutkreislaufe abermals in zwei verschiedene Stadien sondern.

Im ersten derselben sinkt der mittlere Blutdruck ab (1a), während der Einzelpuls ein Pulsus magnus (2a) und durus (3 und 4) ist. Im zweiten Falle erhebt sich der Arterienmitteldruck; die Arterie ist voller (1b), der Puls von inspiratorischer Höhe (2b) und noch zunehmender Spannung (3 und 4).

I. Durch die Expiration in einen luftverdünnten Raum hinein wird das Bestreben zur Ausathmung dem Grade der angewandten Verdünnung gemäss befördert, bezw. sogar erzwungen. Die Luft aus den Alveolen wird ausserordentlich schnell entleert, der Thorax rasch in Expirationsstellung gebracht. Während dieser Zustand in den Lungen und am Thorax sich entwickelt, arbeitet das Herz mit der vorangegangenen Inspiration in den grossen Thoraxgefässen und weiterhin im Herzen sehr reichlich vorhandenen Blutmengen.¹⁾ Das erstere hat zur Folge, dass die continuirliche, so zu sagen respiratorische Füllung der Arterie, der mittlere Blutdruck heruntergeht, während nach dem früheren dadurch keineswegs, wie auch die obige Curve zeigt, ausgeschlossen bleibt, dass die rhythmische Füllung der Arterie durch das Herz zunächst noch für einige Contractionen eine seinem früheren Füllungszustande entsprechend grössere ist, d. h. dass der Puls gross und gespannt erscheint.

II. Sobald nun aus den Alveolen alle Luft entfernt ist, im Thorax ein Druck von ± 0 besteht, beginnt der vom Apparat aus eingeführte Zug plötzlich²⁾ und — da in dem Expirationsbestreben des Individuums kein Hinderniss entgegengesetzt ist, — mit der vollen Kraft — $\frac{1}{60}$ Atmosphäre auf das Innere des Brustkorbs zu wirken. Auf der Körperoberfläche lastet der positive Atmosphärendruck, der sofort die Thoraxwand, die obere Bauchgegend u. s. w. nach innen treibt. Die Plötzlichkeit dieses Vorganges, besonders des zu zweit genannten und die nothwendig constant bleibende, ursächliche Kraft desselben führen zu einer (1b) plötzlichen Erhöhung des mittleren Blutdrucks, der constant die einmal erreichte Höhe innehält. Wäh-

1) Dieselben sind noch dadurch vermehrt, dass fast jede Expiration in verdünnte Luft mit einer kurzen Inspiration, d. h. Inspiration verdünnter Luft beginnt.

2) Vgl. die entsprechenden Respirationscurven.

rend nun das unveränderliche Beharren des Blutdrucks auf dieser Höhe als solches sich aus der unveränderlichen Grösse der angewandten Luftverdünnung ungezwungen erklärt, ist die Thatsache der plötzlichen Blutdrucksteigerung nicht so leicht verständlich. Am wahrscheinlichsten dürfte es sein, dass durch diesen respiratorischen Vorgang in den Lungen ein Druck hergestellt wird, welcher dem während einer Inspiration bestehenden im gewissen Sinne nahekommt. Denn obschon hierbei der Thorax und damit die Lungen in die exquisiteste Expirationsstellung gebracht werden, so findet sich doch nicht wie bei der äussersten activen Expiration hier eine einfache Compression der Lungen durch das hinaufgedrängte Zwerchfell u. s. w. statt, sondern es werden die an der Peripherie der Lungen gelegenen Theile des Brustkorbs und Organe im letzteren und im Abdomen centralwärts gezogen. Wer nur einmal den Versuch an sich selbst angestellt hat, wird diese Annahme als unzweifelhaft richtig halten. Es besteht somit ein von der Alveolenwand nach aussen wirkender Zug, der — nach Entfernung aller Luft aus der Alveole — dilatirend auf die Lungencapillaren und weiterhin auf die grossen intrathoracischen Gefässe wirken muss. Es entsteht hierdurch für das Gefässsystem im Thorax ein der Inspiration sehr analoger Wirkungsvorgang, d. h. es entwickelt sich im Verlaufe der Expiration in verdünnte Luft ein reicher Blutzufuss zu den grossen Thoraxgefässen und den Lungencapillaren, wodurch weiterhin der Blutdruck in den peripheren Arterien und ebenso die Spannung in denselben gesteigert wird.¹⁾

II. Versuchsreihe.

Die nachstehende Versuchsreihe beschäftigt sich mit der Frage über den Einfluss der Athmung auf den Blutkreislauf während sowohl die Inspiration als auch die Expiration in ununterbrochener Folge unter einem in den Lungen veränderten Luftdruck vor sich gehen. Es werden diese Versuche sonach die Grundlage abgeben können, für etwaig aufzustellende Indicationen zur Behandlung von Kranken.

1) Der unveränderlich von der Alveolenwand nach aussen wirkende Zug macht es wahrscheinlich, dass der Blutzufuss zu den Lungen grösser ist als der Abfluss aus ihnen; durch die eigenthümliche Art des hier in Betracht kommenden negativen Drucks wird sicher ein relativ grosser Theil des in die Lungen eingesogenen Blutes dort zurückgehalten. Hierin darf aber kein Widerspruch mit dem gefunden werden, was bei Gelegenheit des inspiratorisch-negativen Drucks in den Lungen gesagt ist; denn es ist nicht zu übersehen, dass bei letzterem zur Ausfüllung der ausgedehnten Alveole atmosphärische Luft nachrückt u. s. w.

mit sog. Doppelapparaten ¹⁾, sie sind aber auch geeignet die Richtigkeit der früheren Auseinandersetzungen noch deutlicher hervortreten zu lassen. Ich habe mich hierbei aus Mangel zweier gleicher transportabler Apparate des Meyer-Geigel'schen und des Waldburg'schen bedient. Ueber die Art der Verbindung dieser beiden, ihre demgemässe Anwendung und die hier kaum in Betracht kommenden Differenzen derselben glaube ich der Kürze wegen hinweggehen zu dürfen. ²⁾ Als Fundamentalversuche seien hier analog dem Vorhergehenden vorausgeschickt die Verbindungen des Müller'schen mit dem Valsalva'schen Versuche.

Müller-Valsalva'scher Versuch.

Die Inspiration und Expiration geschah ohne Unterbrechung der Mund- und Nasenöffnung.

Curve 7.

Die beiden Pulse links sind Normalpulse, die darauf folgenden 6 sind während der In-, die letzten 8 während der Expiration gezeichnet.

Wir finden auch hier wieder in der Inspiration, die bereits nach dem 4. Pulse sich etwas erhebende Basallinie und die grossen anacroten und katapolicroten Pulse; im Anschluss an diese die durch die Valsalva'sche Athmung bedingte plötzliche Erhöhung der Basallinie neben den immer kleiner werdenden stark dirotischen Pulsen. Eine weitere Besprechung erheischt dieses Ergebniss wohl kaum. ³⁾

1) Vgl. in der früher citirten Arbeit von Zuntz, Inspiration comprimirt und Expiration in comprimirt Luft bei Thieren.

2) Dass diese Versuche — correct ausgeführt — zu mannigfachen Schwierigkeiten führen, davon wird sich Jeder, der sich an die Wiederholung derselben begibt, sehr schnell überzeugen. Es gehören dazu intelligentere, willige Versuchspersonen und wenigstens zwei geübte Assistenten. Den letzteren Herren, die mich freundlichst bei meinen Versuchen unterstützt, und besonders Herrn Dr. Vossius, danke ich dafür auch an dieser Stelle.

3) Als interessant und das Frühere zum Theil bestätigend ist vielleicht hervorzuheben, dass die Erhöhung der Basallinie im Anschluss an die Müller'sche Inspiration ausgesprochener ist als bei dem der gewöhnlichen Inspiration folgenden Valsalva'schen Expiration. Diese relative Differenz erkennen wir bereits in dieser Curve, wenn wir das Niveau der Fusspunkte der ersten zwei (inspiratori-

Valsalva-Müller'scher Versuch.

Die Versuchsanordnung ist eine der eben besprochenen In- und Expirationsfolge entgegengesetzte.

Curve 8.

Die Zeichnung links vom Pfeile entspricht der Expiration, rechts davon der Inspiration. Der erste Theil der Curve bietet nichts Neues dar, dahingegen ist eine bedeutende Veränderung im Bilde des Müller'schen Versuches eingetreten, eine Veränderung von höchstem Interesse:

1. sinkt (a) die Basallinie mit Inspirationsbeginn sehr tief ab¹⁾; vom 6. — zuerst wieder deutlich erkennbaren — Pulse erhebt (b) sie sich innerhalb von 5 Pulsen zu ihrer früheren Höhe und steigt (c) schliesslich innerhalb der letzten 4 Pulse über die letztere hinaus an.

2. Mit dem Absinken der Basallinie scheinen (a) die Ascensionen fast vollständig verschwunden; sobald die erstere sich erhebt, treten die Pulse nicht nur (b) deutlich hervor, sondern es werden ihre Ascensionen von Puls zu Puls grösser und schliesslich (c) ungemein gross.

3. Die Pulse sub 2b sind deutlich anacrot und die folgenden zeigen an ihrer Descensionslinie Elasticitätselevationen.

4. Die Rückstosselevation ist nur undeutlich ausgesprochen.

Während somit im Beginn der auf die Valsalva'sche Expiration eintretenden Müller'schen Inspiration der Puls ein Pulsus minimus, vacuus, insensibilis, filiformis, fere intermittens (1a, 2a) ist,

schen) Normal-Ascensionen berücksichtigen, dann aber auch bei einem Vergleiche mit der entsprechenden früheren Versuchcurve.

Die Nothwendigkeit dieses Unterschiedes ergibt sich sofort von selbst, sofern wir uns nur erinnern, dass die Differenz zwischen den in den Thorax und Lungengefässen befindlichen Blutmassen und dem nunmehr auf sie propulsiv einwirkenden Valsalva'schen Expirationsdruck grösser ist nach Ablauf eines Theiles der Müller'schen Einathmung als bei gleichem Expirationsdrucke, der auf eine gewöhnliche Inspiration folgt.

1) Auf die Aehnlichkeit dieses Theiles der Curve mit der von Riegel und Frank a. g. O. veröffentlichten elften sei hier nur kurz hingewiesen, ich masse mir kein Urtheil darüber zu, wie weit vielleicht auch dort die Veränderungen auf analoge Druckverhältnisse im Thorax zu beziehen sind, wie sie hier und weiter unten besprochen werden.

wird er im weiteren Verlaufe und bis zu Ende derselben ein Pulsus plenus (1*b* und *c*), magnus, permagnus (2*b* und *c*) und durus (3 und 4).

Aus der Besprechung des Valsalva'schen Versuchs wissen wir, dass die Circulation durch sie sehr leicht ins Stocken geräth, dass vor Allem das Blut in den Arterien anstaut, weil die Entleerung der Venen nach dem Herzen behindert ist und die Herzaction schwächer wird.

Die Ursache dieser Veränderung erblickten wir in dem hochgradigen im Thoraxinnern herrschenden und auf den Circulationsapparat wirkenden positiven Drucke. Denken wir uns diesen positiven Druck im Thorax plötzlich aufgehoben, ja sogar, dem Tatsächlichen entsprechend, an seine Stelle einen hochgradigen negativen gesetzt, so müssen die dem Herzen nahe gelegenen grossen Venenstämme sich nicht nur plötzlich entleeren, sondern auch unmittelbar hinterher die Körperarterien. Der in den Arterien durch Stauung bedingt gewesene erhöhte Druck stellt jetzt nämlich eine um so grössere vis a tergo für den Blutstrom durch die Capillaren dar, je niedriger plötzlich der Druck in den grossen Venen und resp. je intensiver die Aspiration im Thoraxinnern geworden ist. Der Druck in den Arterien muss hierdurch rapid heruntergehen. Da aber, wie die letzten Expirationspulse zeigen, das Herz nur noch minimale Blutmengen zur Erzeugung von Pulsen zur Verfügung hatte, die Herzthätigkeit darnieder lag, so zeigt die Curve in dieser Phase des Blutdrucks gewissermassen die Fortsetzung des vorangegangenen Versuchs. Je mehr jedoch durch den negativen Druck im Thorax die grossen Venen nicht nur sich ins rechte Herz entleeren und von neuem füllen, der Pulmonalkreislauf — ich möchte sagen — wieder hergestellt wird, desto reichlicher wird der Blutzufluss zum linken Herzen, desto kräftiger beginnt das Herz zu arbeiten. Der Blutdruck in den Arterien steigt an, der Puls wird voll, hoch und gespannt.

Dieser Vorgang im Circulationsapparate unter dem Einfluss der genannten Versuchsordnung ist so natürlich und leicht einzusehen, dass man das Resultat hätte fast vorher bestimmen können; aber dasselbe ist ausserdem noch im Stande manch klärenden und bestätigenden Hinblick auf früher Besprochenes zu werfen:

I. Die Differenz dieses Curvenbildes mit dem während der einfachen, nach einer tiefen Expiration vorgenommenen Müller'schen Inspiration beruht im ersten Theile auf der Differenz des Drucks im Thorax nach einer tiefen Expiration (der immer noch negativ ist) und dem zu Ende einer Valsalva'schen (der hochgradig positiv ist); im zweiten Theile darauf, dass neben der ersten Differenz auch noch die in Betracht kommt, welche besteht zwischen dem Luftgehalt der Alveolen: denn in dem einfachen Müller'schen Versuche enthalten die Alveolen nur eine Quantität

von Luft entsprechend einer tiefen Expiration, in dem vorliegenden dagegen eine einer tiefen Inspiration entsprechende.

II. Die plötzliche, bis zu Ende höchstens constant bleibende Erhöhung der Basallinie während der Valsalva'schen und die von einer Erniedrigung sich zur excessiven Höhe allmählich sich entwickelnde Erhebung derselben während der Müller'schen Inspiration enthält einen sprechenden Ausdruck dafür, dass in dem ersten Falle der Blutkreislauf in Stagnation gerathen, im zweiten Falle wirklich erhöht ist; zweitens in dem Verhältniss der immer kleiner werdenden Ascensionen und relativ übermässigen Rückstosselevationen auf der einen und der zusehends wachsenden, auf der anderen Seite bei gleich hohem zu Ende der Müller'schen Athmung ja sogar noch höheren mittleren Drucke den Ausdruck für die im letzteren Falle wirklich gesteigerte Thätigkeit des Herzens und zwar entsprechend den bei Gelegenheit der betreffenden Versuche geführten früheren Auseinandersetzungen.

III. Berücksichtigen wir noch einmal, dass die Müller'sche Inspiration in diesem Falle sich von der gewöhnlichen tiefen Inspiration noch weniger unterscheiden muss, als in dem einfachen Versuche, so enthält das in der vorliegenden Curve ausgesprochene Bild für den, der es mit einiger Ueberlegung ansieht, noch mancherlei Bestätigendes bezüglich des Vorherigen über die Einwirkung der physiologischen In- und Expiration, sowie der Einathmung verdünnter und der von verdichteter Luft auf den Blutkreislauf.

Inspiration comprimierter und Expiration in comprimierter Luft.

Versuchsanordnung: In beiden Apparaten wurde eine Luftcompression von $\frac{1}{40}$ Atmosphärendruck hergestellt. Die Ein- und Ausathmung der Versuchsperson erfolgte aus dem einen in den andern Apparat ohne Entfernung der Gesichtsmaske.

Curve 9.

Die Curve zeigt links vom Pfeile 4 der Inspirationsphase angehörige Pulse, die übrigen rechts vom Pfeile stellen das Resultat der Expiration dar.

Während die ersteren mit dem zuvor entwickelten gleichen Versuche übereinstimmen, unterscheiden sich die letzteren in auffallender Weise von dem Resultate der einfachen Expiration in comprimierter Luft.

1. Der Blutdruck erhebt sich hier ¹⁾ mit Beginn der Expiration

¹⁾ Die Differenz der beiden Resultate ergibt ein Vergleich mit dem betreffenden Versuche.

um ein Geringes, bleibt eine Zeit von 5 Pulsen auf dieser Höhe und erhebt sich dann zum zweiten Male um etwa dieselbe Höhe wie zuvor.

2. Die Ascensionen erscheinen im ersten Ansteigen der Basallinie nur etwas, im zweiten mehr verkleinert.

3. Die Rückstosselevation ist an den Descensionen der ersten Basalerhebung bedeutend gegen den Beginn noch vergrössert und vertieft, an den der zweiten Basalerhebung kleiner und an dem absteigenden Curvenschenkel höher oben.

4. Elasticitätslevationen sind nur in den letzten 2 Pulsen zu erkennen. Darnach wird der Puls hier in der ersten Hälfte des Versuchs etwas voller, aber kleiner und weicher, in der zweiten voll, etwas gespannter und kleiner.

Der grosse Unterschied in diesem Verhalten des Blutkreislaufs gegenüber dem an der früheren Stelle besprochenen beruht darauf, dass im Beginn der Expiration dort der im Thorax gebildete positive Druck gegen einen durch die vorangegangene Inspiration sehr grossen Blutvorrath in den Thorax und Lungengefässen seine Pression ausübte, hier dagegen auf ein durch die vorangegangene Inspiration comprimierter Luft mangelhafter gefülltes Gefässsystem im Brustraume.

Und während im weiteren Ablaufe des Versuchs zuvor ein im Vergleiche zur vorangegangenen Inspiration gewissermassen rein expiratorischer Luftdruck hergestellt wurde (im II. Stad.) entwickelt sich hier durch die schliessliche Verdrängung der aus dem Apparat entgegenwirkenden comprimierten und eines Theils der zuvor inspirierten Luft ein im Verhältniss zur vorangegangenen Inspiration erheblich geringerer Druck im Thorax der somit eine Entlastung des ganzen Circulationsapparats innerhalb des Thorax darstellt.

Woher nun — noch detaillirter — im ersten Theile die Pulse weniger voll, aber hoch und weich, im letzten Theile weniger hoch aber voller und resistenter sind, das darf nunmehr als mit Leichtigkeit aus dem bisher Besprochenen ersichtlich übergangen werden.¹⁾

Die Expiration in comprimierter Luft ist somit bei genügender Dauer im Stande — sofern sie direct auf die Inspiration comprimierter Luft folgt — die entsprechende Beeinträchtigung des Blutkreislaufs zum Theil zu compensiren.

Die genaue Betrachtung dieses Curvenbildes enthält in dem Verhältniss der Basallinie zu Ende der Inspiration und im Beginn und zu Ende der Expiration, sowie besonders noch in der schliesslichen Aenderung

1) Vgl. dasselbe Resultat in dem Versuche von Zuntz, der die spätere Erhöhung vasomotorischen Einflüssen zuschreibt.

der Charaktere der Einzelpulse einen weiteren Beleg für die Richtigkeit der entwickelten Anschauung von dem blutdruckerniedrigenden Einfluss der Inspiration comprimierter Luft.

Denken wir uns dagegen dieselbe Art der Expiration im Anschluss an eine starke Luftverdünnung im Thorax, so würde ihre Wirkung auf den Kreislauf von der in Folge des betreffenden gleichnamigen, einfachen Versuchs sich dadurch unterscheiden müssen, dass nachdem der geringe Luftvorrath aus den Alveolen herausgegeben ist, bei einer weiteren Dauer des Expirationsversuchs rascher und leichter wie dort eine übermässige active Expirationsstellung des Thorax sich einstellen muss. Diese aber würde auf den Blutkreislauf den endlichen Erfolg haben, wie der Valsalva'sche Versuch. Näher liegt aber noch der Vergleich einer solchen Versuchsanordnung mit dem combinirten Fundamentalversuche der Müller-Valsalva'schen Athmung.

Vergleichen wir hiermit nun die Curve des Versuchs.

Inspiration verdünnter und Expiration in verdichtete Luft.

Luftverdünnung = $-\frac{1}{60}$ Atmosph., Luftverdichtung = $+\frac{1}{60}$

Curve 10.

so finden wir in der That im Beginn der Expiration die fast vollkommene Uebereinstimmung in den Resultaten der beiden in Vergleich gezogenen Versuche ebenso wie zu Ende der Ausathmung eine solche mit den Endresultaten des Valsalva'schen Versuchs, endlich eine sehr ausgesprochene Aehnlichkeit dieses Curvenbildes mit No. 7, dem der Müller-Valsalva'schen Athmung.

Inspiration comprimierter und Expiration in verdünnte Luft.

Versuchsanordnung: Die Compression der Luft in dem einen Apparate betrug $+\frac{1}{40}$, die Verdünnung in dem anderen $-\frac{1}{60}$ Atmosphärendruck (Curve 11 s. S. 141).

Eine Differenz in dem vom Pfeile nach rechts gelegenen, der Expirationsphase angehörigen Theile der Curve ist nur im ersten Beginne dieses Theiles sichtbar (vgl. den analogen einfachen Versuch).

In Uebereinstimmung mit dem betreffenden, vorangegangenen Versuche der Expiration in verdünnter Luft finden wir auch hier wieder die plötzliche und constant bleibende Erhebung der Basallinie vom 4. Expirationspulse ab neben der Verringerung der Ascensionen und dem Hervortreten der zahlreichen Elasticitätselevationen im absteigenden Curvenschenkel.

Curve 11.

Dass hier der Blutdruck im Anfang der Expiration nicht wie zuvor heruntergeht, dafür aber auch die Ascensionen gleich bleiben und die Descensionen ihre ausgesprochene Rückstosselevation bewahren, beruht darauf, dass entgegengesetzt dem früheren Versuche die Expiration in der zuvor besprochenen Art hier eine mangelhafte Füllung des Blutgefässsystems im Thorax antrifft; nachdem aber durch den von aussen auf das Innere der Alveolen wirkenden Zug, die Lungen ihres hier abnorm vermehrten Luftgehalts entleert sind, treten hier wie dort dieselben von Seiten des Respirationsapparates auf den Circulationsapparat wirkenden mechanischen Zustände hervor, die naturgemäss — wie auch die Curve zeigt — zu gleichen Endeffecten führen müssen.

Wir sehen somit, wie verschieden ein und dieselbe Art zu respiriren auf den Blutdruck wirkt, je nachdem die vorangegangene Inspiration normal oder durch verdichtete oder verdünnte Luft modificirt abgelaufen ist.

Der vorangestellte Fundamentalversuch, der combinirte Valsalva-Müller'sche hat gezeigt, dass, wie eben für die Expiration hervorgehoben wurde, auch die Inspiration unter gleichen Versuchsbedingungen ausgeführt, zu verschiedenen Resultaten ihrer Einwirkung auf den Blutdruck führt, je nach der Art der ihr vorausgeschickten Expiration; es sei hierfür zum Schluss dieser übrigens noch so mannigfacher Combinationen möglichen Versuche als Beispiel angeführt:

Expiration in comprimirte und darauf folgende Inspiration verdünnter Luft.

Compression der Luft = $+\frac{1}{60}$ Atmosph., Verdünnung = $-\frac{1}{60}$.

Während bei der einfachen Inspiration verdünnter Luft die Curve (vgl. No. 5) zu hohen, gespannten mässig vollen Pulsen, der Müller-

sehe Versuch zu mässig hohen, gespannten, vorübergehend weniger vollen Pulsen führte, so sehen wir hier:

Curve 12.

1. Die Basallinie der Pulse rechts vom 2. Pfeile zuerst ungemein stark absinken, selbst unter das Niveau der Durchschnittshöhe (Pulse links vor dem ersten Pfeile), hierauf aber schnell wieder ansteigen, und zwar zur gleichen Höhe, welche der Blutdruck durch Stauung in Folge der der Inspiration vorangegangenen Expiration (zwischen den beiden Pfeilen) erreicht hatte.

2. Die Ascensionen wachsen im Verlaufe der Inspiration und

3. nachdem sie schnell (nach dem 3. Pulse bereits) die Rückstosselevation eingebüsst, bereichern sich die Descensionslinien mit zahlreichen Elasticitätselevationen.

Die Analogie in der Abweichung dieses Versuchs und des der Müller'schen Inspiration nach einer vorausgegangenen Valsalvaschen Expiration von dem Resultate der einfachen Inspiration verdünnter Luft und des einfachen Müller'schen Versuchs einerseits, sowie andererseits die augenscheinlich bestehende Aehnlichkeit in den Pulsbildern der ersteren beiden macht eine weitere Erklärung, die nur eine Wiederholung des bereits Gesagten darstellen würde, unnötig; es sei daher nur auf die Besprechung an der betr. früheren Stelle verwiesen.

III.

Um ein einigermaßen bestimmtes Bild von den rein mechanischen Einflüssen der in die Lungen comprimirt eintretenden oder durch äussere Luftverdünnung beschleunigt aus den Lungen entweichenden Luft u. s. w. auf die Lungen selbst zu erhalten, verband ich mit den vorangestellten Versuchen ein Pneumatometer¹⁾ der Art, dass die Gesichtsmaske statt mit einer einfachen Durchbohrung, mit

1) Ein dem obigen ganz analoges Verfahren ist bereits von v. Cube in Anwendung gebracht worden. Vgl. Wiener medicin. Wochenschrift. 1874.

einer doppelten versehen wurde; während die eine Oeffnung den Verbindungsschlauch mit dem pneumatischen Apparate aufnahm, war über die zweite ein solcher mit dem Pneumatometer gezogen. Es ist ohne Weiteres klar, dass die Verschiedenheit der Weite und Stärke der angewandten Verbindungsschläuche entsprechend den verschieden weiten Mündungen der beiden transportablen Apparate sowie die Art der Application des Pneumatometers keine quantitativ streng verwerthbaren Resultate über die Druckvorgänge im Thorax zulassen, es dürfte indess statthaft sein, aus den Schwankungen, die man so am Pneumatometer erhält, wenn auch nicht streng quantitative, so doch mindestens qualitative Schlüsse über die unfraglich auftretenden Luftdruckschwankungen im Thorax und bezw. im Apparate zu ziehen. Die folgenden Werthe beziehen sich nicht auf die excessiven Steigungen oder Senkungen des Quecksilberfadens, sondern es ist stets der positive oder negative Grad festgehalten, auf welchem der Quecksilberfaden einen Moment oder länger stehen blieb. Die Versuche sind an denselben Personen, wie die vorigen und an mir selbst angestellt; einige Beispiele mögen hier angeführt sein.

Inspiration comprimirter Luft.¹⁾

Cand. med. W.	Cand. med. S.	J. Schr.
I. Insp. $\pm 0 + 4 + 16$	$\pm 0 + 2 + 14$	$- 6 + 14 + 20$
II. Insp. $- 1 + 4 + 16$	$- 2 + 4 + 8 + 14$	$- 10 + 18$

Die Compression betrug $\frac{1}{40}$ Atmosph. = 19 Mm. Quecksilber.

Dieser Versuch beweist, dass unserer früheren Auseinandersetzung gemäss im Beginn der Inspiration und im weiteren Ablaufe derselben ganz verschiedene Druckzustände im Thoraxinnern in Betracht kommen. Während, wie die Tabelle zeigt, im Beginn der Inspiration ein negativer²⁾ Druck jenseits des pneumatischen Apparats herrscht, finden wir später nur positive Werthe, die nahezu bis zur Höhe der angewandten Compression anwachsen. Es geht daraus weiterhin hervor, dass je nach der Widerstandsfähigkeit der Lunge der Druck der comprimirten Luftpression von aussen her — früher oder später — ganz oder fast ganz — auf die Wandungen der Alveolen sich Geltung verschafft.

1) Compression und Verdünnung wie in den vorangestellten Versuchen.

2) Der zuweilen sehr schnell vorübergehende negative Druck im Thorax im Beginn der Inspiration comprimirter Luft, so dass, wie aus der Tabelle ersichtlich, die Inspiration mit $\pm$ zu beginnen scheint, wird weiter unten aus der Art des zumeist statthabenden Athmungsmodus sich erklärt finden.

Inspiration verdünnter Luft

== $\frac{1}{60}$ Atmosph. == - 12,6 Mm. Quecksilber.

W.	S.	J. Schr.
I. Insp. — 16 — 14	— 14 constant	— 34 — 18
II. Insp. — 14 — 16	— 20, constant — 16	schwankend zwischen — 38 u. — 20

d. h. dass in der That der Thorax hierbei nicht nur sich stärker ausdehnen muss, sondern dass schliesslich der hierdurch gebildete negative Druck in ihm die entgegenstehende äussere Kraft von - 12,6 Mm. Quecksilber überholt und so aus dem luftverdünnten Cylinder noch Luft inspirirt.

Expiration in comprimirt Luft

+ $\frac{1}{40}$ Atmosph. = 19,0 Mm. Quecksilber.

W.	S.	J. Schr.
Insp. — 6	— 6	— 62 abfallend bis — 26
I. Exsp. + 20 + 24 + 18	+ 34 + 18	+ 40 + 18
Insp. — 6	— 6	— 50
II. Exsp. + 32 + 24	+ 36 + 18	+ 38 + 16

d. h. dass im Beginn der Expiration die active Expiration zu einem weit höheren Drucke im Thorax als im weiteren Verlaufe derselben führt, so dass eine Verminderung der Luft aus den Lungen in den Cylinder hinein möglich ist; dass schliesslich die Expirationskraft abnimmt unterhalb der eventuell wieder auf die Lungen zurück einwirkenden Compression der Cylinderluft.

Expiration in verdünnte Luft

— $\frac{1}{60}$ Atmosph. == - 12,6 Mm. Quecksilber.

W.	S.	J. Schr. Exsp. = - $\frac{1}{30}$ Atmosph. = 25,3 Mm. Quecksilber.
Insp. — 6	— 6	— 4
I. Exsp. + 4 — 8	— 4 — 12	— 12 — 22
Insp. — 4	— 4	— 6
II. Exsp. + 4 — 6	— 4 — 12	— 14 — 26

d. h. dass, wenn — wie bei W. — nicht Inspirationsversuche gemacht werden, der von aussen wirkende negative Druck sich schliesslich eventuell ganz und voll auf die innere Oberfläche der Lungen Geltung verschafft. Das diesem vorangehende Stadium gibt sich am Pneumatometer in einem ziemlich rasch vor sich gehenden Schwanken des Quecksilberfadens von der negativen Inspirationshöhe zu einer positiven Tiefe und zurück zum negativen Werthe; diese Uebergänge sind aber — wie bemerkt — wegen der zu grossen Schnelligkeit ihres Ablaufs hier nicht notirt worden.

Inspiration comprimierter und Expiration in comprimierter Luft

= $\pm \frac{1}{40}$ = + 19 Mm. Quecksilber.

W.	S. = $\frac{1}{60}$	J. Schr.
Insp. — 1 $\pm$ 0 + 22	— 2 + 4 + 8 + 12	— 6 — 10 + 16
I. Exsp. + 26	+ 24 + 28 + 14	+ 32 + 20
Insp. — 1 $\pm$ 0 + 22	— 2 + 6 + 8 + 14	— 16 + 14 — 18
II. Exsp. + 26	+ 26 + 24 + 14	+ 34 + 20

Die weiteren Combinationen der Aenderung des Luftdrucks mit den Doppelapparaten habe ich in dieser Weise zu untersuchen unterlassen. Die angeführten Beispiele aber illustriren bereits, wie ich glaube, ausserordentlich deutlich die hier in Betracht kommenden Luftveränderungen in- und ausserhalb des Thorax (im pneumatischen Apparate) und sie zeigen, dass die versuchten Erklärungen mit ihnen übereinstimmen. Das letztere möchte ich auch hervorheben in Bezug auf die hierher zielenden Auseinandersetzungen Waldenburg's als auf ein für die vorliegenden Untersuchungen sehr wesentliches, erhärtendes Factum; denn die Untersuchungen Waldenburg's und seine Auseinandersetzungen über die Einwirkung der genannten Luftveränderungen mit seinem Apparat sind, soweit sie theoretisch und rein mechanische Vorgänge des Respirationsapparats behandeln, wie ich meine, unanfechtbar; in nicht demselben Maasse sind es seine Versuchsergebnisse in Rücksicht der gleichen Luftveränderungen mit ihrer indess weiterhin erörterten Einwirkung auf den Circulationsapparat. Diese Thatsache oder mindestens die hier bestehende Differenz seiner und der vorliegenden Versuche ist dem mit der Materie Vertrauten nicht entgangen. Die nachfolgende Besprechung lässt es überdies noch nothwendig erscheinen, Einzelnes von den abweichenden Resultaten W.'s hier besonders hervorzuheben.

Praktische Bedeutung des bisher Besprochenen.

Auf S. 230 seines wiederholt citirten Werkes tritt Waldenburg dem etwaigen Einwande: „es sei möglicherweise nicht Zeit genug vorhanden¹⁾ um die Ausgleichung des Drucks²⁾ zur Realisirung zu bringen“ entgegen. Er hält diesen Einwand durch die früher bei der theoretischen Betrachtung der Wirkungen seines Apparates auf den Respirationsapparat erbrachten Thatsachen für — wie auch ich glauben möchte, in gewisser Beziehung mit vollstem Recht — widerlegt. Im weiteren Verlaufe sagt W. — noch immer speciell für

1) Es ist an der genannten Stelle von der Inspiration comprimierter Luft die Rede.

2) von der die weitere Wirkung auf den Blutkreislauf abhängen würde.

die Inspiration comprimirter Luft —: ganz sicher bedarf es einer gewissen Zeit, ehe die Druckausgleichung eine vollständige ist Zunächst entsteht ja bei tiefer Inspiration eine erhebliche Luftverdünnung in den Lungen, die erst in dem Maasse weicht, als neue Luft zuströmt, die Druckdifferenz ist demnach beim Beginn der Inspiration noch ziemlich erheblich; sie gleicht sich erst allmählich im Verlaufe der Inspiration aus und zwar um so schneller, je reicher die Luftzufuhr ist. Die Ausgleichung muss aber doch nothwendig im Verlaufe der Inspiration selbst erfolgt sein, sonst hätte die nur durch einen Drucküberschuss zu erklärende Brustausdehnung nicht bewirkt werden können.

Dass diese Ausgleichsvorgänge wirklich im Sinne der Waldenburg'schen Auseinandersetzungen statthaben, daran ist nicht zu zweifeln, es beweisen dies meine vorangestellten pneumatometrischen Resultate bis zur denkbarsten Gewissheit, wie dies als ebenso gewiss bereits nach den Mittheilungen von v. Cube gelten musste.

Hiernach glaube ich Waldenburg nicht falsch zu verstehen in der Annahme, dass er die Wirkung der veränderten Athmung auf den Blutdruck nicht von dem Moment des Beginns der letzteren im Allgemeinen sondern nach einer bestimmten Zeit ihrer Dauer erst erwartet; dieses Zeitintervall wird aber sich naturgemäss richten ebenso nach dem Grade wie nach der Art der eingeführten Luftveränderung.

In der That sagt ja auch Waldenburg z. B., „ist Jemand nicht im Stande tief genug zu inspiriren, so kann es geschehen, dass in dem Momente, wo er die Inspiration unterbricht, noch nicht ein volles Druckgleichgewicht zwischen Apparat und Lungenluft eingetreten ist. In diesen Fällen wird aber auch die ausdehnende Wirkung auf die Lungen nicht voll zur Entwicklung kommen.“ (Folglich auch nicht auf den Blutkreislauf.)

Dieser unfraglich durch den Versuch gestützte Gesichtspunkt muss meiner Meinung vor Allem festgehalten werden bei der Beurtheilung der betreffenden Versuchsergebnisse und er war es, der mich veranlasste, die Respirationsphasen bei meinen Versuchen zeitlich möglichst auszudehnen. Hierzu kam die Ueberlegung, dass nicht jeder Thorax und nicht alle Lungen die Wirkung des in ihnen veränderten Luftdrucks auf den Blutkreislauf in einer jedesmal bestimmten gleichen Zeit darbieten werden. Sicher wird zum Beispiel ein nachgiebiger Thorax und schwache Lungen früher von der einströmenden comprimierten Luft bis zu dem Grade ausgedehnt werden, von dem ab die eigentliche Wirkung der comprimierten Luft zu erwarten ist und damit der Endeffect früher an der Arterie hervortreten, als

unter gleichen Versuchsbedingungen aber bei einem weniger dehnungsfähigen Respirationstractus resp. sogar bei einem kräftigen, ganz gesunden Individuum, das der passiven Endausdehnung der Lungen einen grösseren Widerstand entgegen zu setzen vermag.

Hieraus geht aber als beachtenswerth zweierlei hervor:

1. An den graphisch erhaltenen Schwankungen des Blutkreislaufs unter dem Einflusse der einen wie der anderen der in Rede stehenden Respirationsarten sind nicht jedesmal die mit dem Beginn der jeweiligen In- oder Expiration zusammenfallenden Erscheinungen an der Arterie von der eingeführten Luftveränderung abhängig zu machen; es gilt dies hier in noch viel höherem Maasse als — wie wir gesehen haben — für die normale Athmung;

2. Die in unserem Verfahren beabsichtigte Wirkung auf den Blutkreislauf ist je nach der Beschaffenheit des Individuums, resp. seines Respirationstractus bald früher, bald später zu erwarten, so dass in zwei Fällen bei gleicher Dauer der jeweiligen Respirationsphase und gleichem positiven oder negativen Respirationsdruck in dem einen Falle eine extreme, in dem anderen eine mittlere oder gar keine Wirkung auf den Blutkreislauf statthaben würde.

Es ist von vornherein die Wichtigkeit dieser Folgerung klar und damit die Nothwendigkeit in einer zeitlich möglichst ausgedehnten Respirationsphase eines gesunden Individuums die in einer länger dauernden Einwirkung des angeführten abnormen Luftdrucks zu Stande kommenden Wirkungen auf den Blutkreislauf zu studiren.

Dieselben Gesichtspunkte sind auch der folgenden Besprechung als Grundlage gegeben:

Bei der Entwicklung der Wirkung der Inspiration comprimirt Luft haben wir drei verschiedene Stadien kennen gelernt, davon im ersten der Blutdruck anstieg und [mit ihm die Zeichen der gesteigerten Herzthätigkeit, im zweiten dagegen abfiel, wobei das Kleinerwerden der Ascensionen, der hervortretende Dierotismus und der Schwund der Elasticitätselevationen uns als Zeichen der verringerten Herzthätigkeit galten. Die erste Veränderung glaubten wir in Uebereinstimmung mit unseren physiologischen Untersuchungen als Folge der begünstigten Inspiration anzusehen, die weitere, das sogenannte II. Stadium aber erst als specifische Wirkung der eingeführten Luftcompression. Diese Annahme stimmt mit den unter den gleichen Bedingungen auftretenden Veränderungen am Pneumatometer und den oben angedeuteten Betrachtungen Waldenburg's durchaus überein. Wollten wir darnach in Absicht zu fixirender therapeutischer Indicationen einen

bestimmten Satz formuliren, so müssten wir sagen: dass die Inspiration comprimirter Luft — sofern sie in der Inspiration zur Geltung kommt — den Blutdruck herabsetzt und die Herzthätigkeit beeinträchtigt. Es steht dies im vollsten Gegensatz zu der Folgerung Waldenburg's, denn nach ihm wird: „durch die Inspiration comprimirter Luft die Arbeit des Herzens erleichtert, dadurch die Herzkraft der Systole gesteigert und der Druck im Aortensystem erhöht“.

Es muss bei diesem Citat hervorgehoben werden, dass Waldenburg in der weiteren Ausführung allerdings darauf hinweist, dass bei längerer Einwirkung oder bei Anwendung höherer Compressionsgrade der Inspirationsluft die Stauung im Venensystem sich in einer Verkleinerung der Pulse u. s. w. geltend macht „die Pulswelle, sagt Waldenburg, muss deshalb kleiner werden. Sie wird kleiner, obgleich das Arterienrohr umfänglicher, d. h. voller als normal ist.“

Obschon nun die hieran sich knüpfenden physiologischen Betrachtungen im Einzelnen vom Waldenburg'schen Standpunkte aus bezüglich der Wirkung der normalen Athmung auf den Blutkreislauf durchaus correct sind, so muss doch hervorgehoben werden, dass dies keineswegs durchgehends der Fall ist, soweit Waldenburg dabei die therapeutische Anwendung seiner Sätze versucht. Der Gegenstand erheischt es, im Folgenden an Waldenburg's eigenen Ausführungen zu exemplificiren:

Auf S. 315 stellt Waldenburg die comprimirte Luft als indicirt hin bei allen denjenigen Erkrankungen, bei denen es sich darum handelt:

1. die Spannkraft des Herzens¹⁾ und dem entsprechend den Druck im Aortensystem zu erhöhen;
2. das Ausströmen aus dem Herzen zu erleichtern;
3. das Abfliessen des Blutes aus den Körpervenens ins Herz zu erschweren;
4. das Herz und die Lungen vom Blut zu entlasten;
5. die Blutfülle im grossen Kreislauf zu vermehren.

Nun geht aber aus meinen Pulsbildern²⁾ mit grosser Deutlich-

1) Vgl. dagegen die von Drosdoff nachgewiesene Abnahme der Thätigkeit des Herzens.

2) Es würde uns zu weit führen, wollten wir noch unsere Pulsbilder mit denen von Waldenburg im Speciellen vergleichsweise besprechen; die letzteren sind leider nicht besonders gelungen und ohne nähere genaue Angabe über Beginn der Athmungsphasen, so dass leicht Missverständnisse bewirkt werden möchten; die Nebeneinanderstellung Waldenburg's und meiner Curvenbilder demonstirt die Differenzen ohne jede Erklärung.

keit hervor, dass diese theoretisch leicht zu deducirenden Vorgänge im Blutkreislauf in ganz verschiedenen Stadien auftreten und dass die Inspiration comprimierter Luft im Beginn im ersten Stadium zwar den Indicationen ad 1. und 2., keineswegs aber denen ad 3. und 4. entsprechen würde. Ja wenn man daran festhält, dass erst die Pulscurve des II. Stadiums die der Inspiration comprimierter Luft zukommende, so zu sagen specifische Wirkung wiedergibt, so würde dieses Mittel unter den sub 1. und 2. genannten Voraussetzungen gar nicht angewendet werden dürfen.

Wollte man alle die durch die eingeführte Inspiration möglichen Wirkungen auf den Blutkreislauf theoretisch verwenden, so müsste man die Inspiration gewissermassen in Zeitabschnitte ihrer Dauer dosiren. Diese Nothwendigkeit scheint Waldenburg auch im Allgemeinen vorzuschweben, da er selbst sich dieses Ausdrucks bedient; nur finde ich seine Indicationen absolut nicht darnach gestellt, ganz abgesehen davon, dass — wie ich bereits hervorgehoben — bei dem einen Individuum in einer kürzeren Zeit eine sog. spätere Einwirkung auf den Blutdruck erfolgen könnte als bei einem anderen.

In einer ununterbrochenen Reihe wird die Inspiration comprimierter Luft ebenso für die Mitralfehler, wie für die Aorteninsuffizienz und das Fettherz, für die Bronchitis wie für den Morbus Brightii u. s. w. empfohlen.

Bei den Mitralfehlern ist W. besonders die sub 4. und 5. genannte Indication maassgebend; bei den Aorteninsuffizienzen sei man aber vorsichtig „im Aortensystem den Druck durch Anwendung der comprimierten Luft noch weiter zu steigern“; beim Fettherz lässt sich aus der Steigerung der gesunkenen Herzkraft vielleicht ein systematischer Erfolg erwarten“; bei der Bronchitis ist es die depletorische Wirkung in den Lungengefässen und bei Morbus Brightii die Steigerung des Drucks im Gefässsystem, daneben vielleicht auch der Kräftigung des Herzens, welche die Indicationen darstellen.

Hierbei ist aber gar nicht berücksichtigt, dass in dem Moment, in dem z. B. bei den Mitralfehlern die Wirkung der möglichsten Blutentlastung im Thorax erwünscht wird zugleich, wie die Pulscurve lehrt, die Herzthätigkeit noch mehr geschwächt werden würde; und dass während die die Herzthätigkeit steigernde, den Druck im Aortensystem erhöhende Wirkungsphase da ist, welche bei den Aorteninsuffizienzen und ebenso beim Fettherz Vorsicht gebieten, nicht die depletorische Wirkung in Betracht kommen kann, die gegen die Bronchitis gerichtet ist u. s. w.

Erwägen wir weiterhin noch einmal, dass alle die genannten

Wirkungen in bestimmten Zeiten ablaufen und dass diese verschiedenen sind je nach der Ausdehnungsfähigkeit und der Kraft der Lungen, so möchte es vor Allem nothwendig scheinen: entweder bei jedem einzelnen Individuum erst sphygmographisch festzustellen nach Verlauf von wie vielen Pulsen der beabsichtigte Effect der Inspiration sich zeigt oder aber — zunächst für die Einathmung verdichteter Luft — die mittlere Wirkung ins Auge zu fassen, d. h. das II. Stadium: Absinken des Blutdrucks, Abnahme der Herzthätigkeit.

Das erste Verfahren wäre in der Praxis nur schwer oder gar nicht durchzuführen, das zweite wäre aber desto leichter, wenn die Untersuchungen nur die Berechtigung desselben erweisen würden; dass diese Berechtigung aber thatsächlich vorliegt, werden wir weiter unten noch auszuführen haben.

Ungefähr dasselbe, was eben für die Inspiration comprimierter Luft gesagt ist, gilt auch für die folgenden Versuchsergebnisse. Die von mir für die Expiration in comprimierte Luft vorangestellte Pulscurve unterscheidet sich wiederum sehr erheblich von der Waldenburg's, was hier um so mehr in Betracht zu ziehen ist, als die Expirationsdauer in seinen und meinen Versuchen nahezu gleich lange bestanden zu haben scheint. Ich begnüge mich mit diesem Hinweis, der gleichzeitig auch Bezug hat auf den correspondirenden Fundamentalversuch: die Valsalva'sche Expiration.

„Die Wirkung der verdünnten Luft auf den Circulationsapparat ist der comprimierten Luft total entgegengesetzt....“ Dieses Verhalten ist a priori in derselben Art zu erwarten, wie bei gewöhnlichen Inspirations- und Expirationsversuchen, und in nothwendiger Consequenz befinden sich meine Resultate wiederum im Widerspruch mit denen Waldenburg's. Waldenburg findet, dass bei der Einathmung verdünnter Luft der Seitendruck und die Füllung des Arterienrohrs vermindert der Puls klein und weich, im exquisitesten Grade sogar wie beim Müller'schen Versuche unfühlbar werden kann.

„Wird die Luftverdünnung bis zu einem gewissen Extrem gesteigert — die Grenze dieses Extrems liesse sich durch Experimente feststellen, sie ist aber bei verschiedenen Individuen verschieden — so wird der Kraftverlust, welchen das Herz für seine Arbeit erleidet, endlich so bedeutend, dass die noch übrig bleibende Herzkraft entweder gleich Null oder doch so klein ist, dass sie eine Systole

überhaupt nicht mehr zu Stande bringen kann. Ist dieser Punkt erreicht, so wird die Circulation vollkommen sistirt, und es muss nothwendig sofort Scheintod oder Tod eintreten. Wir haben somit in der verdünnten Luft ein nicht minder heroisches Mittel wie in der comprimirtten Luft. Vorsichtige Dosirung ist darum geboten“.

Abgesehen davon, dass Waldenburg hier wie an der bezuggenommenen Stelle (§ 259) von der Dosirung der angewandten Luftdruckänderungen nur im Sinne von jenen Extremen spricht, wie sie in unseren Versuchen durchaus nicht in Betracht kommen, ist auch die Auffassung von der Wirkung der verdünnten Luft auf die Circulation des Blutes eine irrige, ebenso wie die von der Wirkung des Müller'schen Versuchs. Da ich auf den letzteren noch weiter unten einzugehen haben werde, so beschränke ich mich hier darauf nur hinzuweisen, dass meine Versuchsergebnisse der Respiration verdünnter Luft zu Veränderungen an der Arterie geführt haben, die darthun, dass der Blutdruck und ebenso die Herzthätigkeit durch sie gesteigert werden, dass somit diejenigen der Indicationen Waldenburg's: für Fälle, in welchen es sich darum handelt:

1. den Druck im Arteriensystem herabzusetzen,
2. den Blutzufluss zu den Körperarterien herabzusetzen oder zu erschweren, durchaus nicht richtig sind.

Auch für diese Versuche haben wir gesehen, dass die in Betracht kommende Wirkung der Respiration im Beginn des Versuchs eine von der später sich entwickelnden etwas verschiedene ist. Es kommen daher auch hier wiederum dieselben Gesichtspunkte in Betracht, wie diejenigen, von denen wir in diesem Abschnitte ausgegangen.

Nach meinen Versuchen würde ich in Rücksicht zu prüfender Krankheitsfälle die Respiration verdünnter Luft empfehlen da, wo es sich darum handelte:

1. die Herzthätigkeit zu steigern (Inspiration mehr als die Expiration).¹⁾
2. die Blutbewegung zu beschleunigen,
3. eine bessere Füllung des Aortensystems zu bewirken, den Druck und die Spannung im Aortensystem zu erhöhen.

1) Die von Fenoglio (Zur pneumatischen Therapie der Herzkranken. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1877) publicirten günstigen Erfolge in der Behandlung von Aorteninsufficienzen mit Expiration in verdünnte Luft würden freilich dagegen sprechen; indess möchte ich eine zu sichere Nachahmung dieser Behandlung nicht für gerathen halten.

Hierbei muss zugegeben werden, dass, wie aus meinen Auseinandersetzungen hervorgeht, in einem bestimmten Stadium der In- und einem anderen der Expiration in den Lungen ein reichlicherer Blutgehalt besteht als unter normalen Verhältnissen, dass somit

4. z. B. Hyperämien der Lungen, der Bronchien von der Behandlung mit verdünnter Luft vielleicht ganz auszuschliessen wären, weil im Beginn der Inspiration und bei einer länger anhaltenden Expiration die Hyperämie daselbst gesteigert werden würde.

Es lag ausserhalb der Absichten dieser Arbeit, die Controversen mit anderen Untersuchungen überhaupt, geschweige denn bis ins Kleinste nachzuweisen, in specie lag es mir fern, die sehr verdienstvollen Untersuchungen Waldenburg's in ihrem Werthe herabzusetzen. Denn die letzteren haben unbedingt den wichtigen Anstoss gegeben zur Verbreitung einer Behandlungsmethode, die gewiss vielversprechend zu nennen ist; die früher fast allgemein gültigen physiologischen Sätze von der Einwirkung der Athmung auf den Blutdruck mussten natürlich auch Waldenburg zu irrigen Schlüssen¹⁾ führen, die ich mit wenigen Worten hier angedeutet, um so von Neuem eine Prüfung des wichtigen Gegenstandes am Kranken zu veranlassen. Obschon ich selbst seit mehreren Jahren die Behandlung mit comprimierter und verdünnter Luft übe, so halte ich doch meine praktische Erfahrung darüber nicht gross genug, um die Indicationen weiter zu fixiren, als ich es im Vorausstehenden in Kürze versucht. Zur Entscheidung der vorliegenden Frage gehört ein grosses vielseitiges Material, welches Wochen hintereinander in Behandlung und Jahre hindurch in Beobachtung bleibt und vor Allem Zeit und Ausdauer, um jeden einzelnen Fall unter den strengsten wissenschaftlichen Cautelen auf die Wirkung des angewandten Remediums prüfen zu können.

Die etwaigen Indicationen für die Anwendung der doppelten Apparate ergeben sich für den, der ihrer Prüfung sich unterziehen will, aus den an der betreffenden Stelle geführten Auseinandersetzungen.

IV.

Ueber die Dauer der Wirkung des veränderten Luftdrucks in den Lungen auf den Kreislauf.

Die bisherigen Untersuchungen erörtern die Frage, welchen Einfluss die modificirte Athmung unmittelbar und während ihrer

¹⁾ Auch die Experimente mit elastischen Schläuchen halte ich für absolut nicht das beweisend, was sie beweisen sollten. An sich sind die Beobachtungen ja richtig, nur haben sie keinen Bezug auf die natürliche, sondern die künstliche Athmung, und was die Athmung unter verdünnter Luft betrifft, nur auf bestimmte extreme Grade derselben.

Dauer auf den Kreislauf ausübe. Aber es liegt nahe, dass zur vollen Beurtheilung des Gegenstandes die weitere Prüfung erforderlich ist, die nämlich nach der Dauer der durch die modificirte Athmung bewirkten Kreislaufsänderungen. Und hier würden wir wiederum zweierlei zu untersuchen haben; erstens: wie verhält sich der Kreislauf unmittelbar nachdem die einmalige In- oder Expiration modificirt geschehen und zweitens: wie, nachdem eine mehr minder lange Zeit über die ein bis mehrere Minuten erfolgte Athmung comprimirter oder verdünnter Luft verflossen sind bezw. auch wie während dieser Athmungen.

Hänisch¹⁾ hat namentlich die zweite dieser Fragen einer theilweisen Untersuchung unterzogen, Sommerbrodt beide und vornehmlich für die Wirkung der Inspiration comprimirter Luft. Beide Forscher neigen zu der Ansicht Waldenburg's, dass die Wirkung der modificirten In- bezw. Expiration sich auf die folgende freie Respiration übertrage, ja dass dieselbe sogar Minuten lang später noch am Pulse nachweisbar sei. Waldenburg selbst hat in Bezug hierauf keine sphygmographischen Untersuchungen angestellt und auch sonst sind mir in der mir zur Verfügung gewesenen Literatur am Menschen²⁾ angestellte ausführliche Untersuchungen nicht bekannt geworden.

Zur sichereren Beurtheilung und besseren Uebersicht geschahen die Curvenaufnahmen der Art, dass ich die jeweilig modificirte Ein- oder Ausathmung zum grössten Theil ablaufen liess, ehe ich die Sperrfeder des Sphygmographen löste, um so den letzten Theil der Pulse unter der modificirten und gleich im Anschluss die unter der nächsten oder den nächsten freien Respirationen verzeichnet zu erhalten.

Aber auch die zweite Untersuchungsreihe machte es wünschenswerth, die ununterbrochene Curvenreihe herzustellen; ich bediente mich daher, wie wir später sehen werden, des Cardiographen und der rotirenden Trommel in der bekannten Zusammensetzung.

Inspiration comprimirter Luft.³⁾

Links vom Pfeile (bei Curve 13) erkennen wir die Phase des abfallenden mittleren Blutdrucks, der mittelgrossen, weichen Pulse

1) Die von Hänisch publicirten Curven haben vielleicht unter der Hand des Xylographen eine ungeschickte Wiedergabe der Originale erfahren; andernfalls müsste man annehmen, dass die Zeichenfeder vor und nach der Athmung nicht gleichmässig fest der Zeichentafel angelegen habe und die verschieden starken As- und Descensionen durch eine verschieden starke Reibung der Feder an der Tafel bewirkt worden sind. Es sei daher erlaubt, von einer Vergleichung meiner Ergebnisse mit den letzteren zunächst abzusehen.

2) Vgl. die Experimente an Thieren, deren weiter unten noch Erwähnung geschehen wird.

3) Die Versuchsperson und die Versuchsbedingungen sind dieselben wie zuvor.

während der Inspiration comprimierter Luft, am Pfeile ist der Versuch unterbrochen und von hier ab beginnt die freie Athmung, die naturgemäss mit einer ausgiebigen Expiration ihren Anfang nimmt. Während dieser Zeit erfährt die Curve keine nennenswerthe Aenderung; die Rückstosselevation wird ein wenig kleiner und rückt etwas höher hinauf — sehr leicht durch die Entlastung der Lunge von der comprimierten Luft erklärlich.

Curve 13.

Aber vom 4. bis 5. Pulse an beginnt eine grosse Aenderung in der Curve: die Basallinie erhebt sich verhältnissmässig hoch, die Ascensionen wachsen rapid; die Descensionen büssen ihre Rückstosselevation ein und bereichern sich mit Elasticitätselevationen und diese extremen Aenderungen halten an bis zum vorletzten und letzten Pulse, die bereits einen Rückgang zu mittleren Gestaltungen ihrer Spannung und Füllungscharaktere darbieten.

Diese Curve lehrt, dass in der auf die Inspiration comprimierter Luft folgenden Expiration keine nennenswerthe Aenderung in dem einmal zu Stande gekommenen Kreislaufverhalten entsteht, dass eine solche jedoch in hohem Maasse sofort durch die nächste bzw. nächsten Respirationsphasen geschaffen wird.

Ein anderes Resultat konnte auch kaum erwartet werden, wenn wir festhalten, dass die Expiration auch unter physiologischen Verhältnissen allgemein den Blutdruck herabsetzt, hier nun noch besonders, wo die vorausgegangene Inspiration nicht wie sonst blutdrucksteigernd, sondern herabsetzend gewirkt hatte. Vielleicht durch die Entlastung des auf den Pulmonalcapillaren durch die Inspiration comprimierter Luft bestehenden Drucks wäre eine geringe Erhöhung des Mitteldrucks zu erwarten gewesen; in der That ist in der obigen Curve diese Tendenz auch ausgesprochen; eine wesentliche Besserung des arteriellen Drucks dürften wir unserem Früheren gemäss erst von der nächsten Inspiration und den folgenden Respirationen abhängig machen — wie dies die Curve auch thatsächlich bestätigt. —

Die Curve drückt gleichzeitig wiederum in anderer Form deutlich die eigentliche Wirkung der Inspiration comprimierter Luft aus, indem sie auf der rechten Seite in dem Ansteigen der Basallinie, in den mit den Zeichen der Spannung verschiedenen Einzelpulsen das

gegentheilige Verhalten der linken Seite (Inspiration comprimierter Luft) noch mehr markirt.

Expiration comprimierter Luft.

Curve 14.

Links vom Pfeile finden wir die Folgeerscheinung der Expiration comprimierter Luft, wir haben hier die äusserste Wirkung, auf die zuvor bereits hingewiesen wurde, d. h. die schliesslich wieder ansteigende Basallinie mit den exquisit diastolischen Pulsen vor uns.

Darnach findet bereits eine erhebliche Anstauung im grossen Kreisläufe statt, die zu heben es nur einer energischen, langsamen Inspiration bedürfte; durch sie müssten die Körperarterien schnell durch die Capillaren hindurch sich entleeren, andererseits aber auch die grossen Gefässe, die Lungen und das Herz sich reichlicher mit Blut füllen. Das Erstere, namentlich unter dem Einflusse einer forcirten Inspiration entstanden, würde zu einer stärkeren Verminderung des Arteriendrucks führen, die indess nur vorübergehend sein könnte. Da nun in der That die freie Respiration nach der Expiration in comprimierter Luft mit einer forcirteren Inspiration gewöhnlich beginnt, so erklärt sich das obige Verhalten der Pulscurve: das anfängliche Absinken und sofortige Ansteigen des Mitteldrucks — wobei die 4 ersten Pulse nach dem Pfeile noch immer der ersten Inspiration angehören — vollkommen. In der nächsten Respirationsphase kehren die Erscheinungen an der Arterie zu ihren Mittelwerthen zurück.

Inspiration verdünnter Luft.

Curve 15.

Bei der Inspiration verdünnter Luft — links vom Pfeile — erhielten wir schliesslich die Zeichen des sich erhebenden Drucks, vor Allem aber die der kräftigeren Füllung des Herzens und seiner gesteigerten Thätigkeit. Die freie Athmung beginnt hier fast stets mit

einer abermaligen weitergeführten kurzen Inspiration, da die Versuchsperson stets den Luftmangel zunächst zu decken sucht. Mit der durch die letztere eingeführten Luft treten für die Erhebung des Blutdrucks noch besonders günstige Bedingungen auf und so sehen wir in der That rechts vom Pfeile die Basallinie noch eine Spur ansteigen, die Pulse noch höher und reicher an Elasticitätselevationen werden, bis wir in den letzten Pulsen durch die darauf folgende Expiration u. s. w. die Curve zu mittleren Durchschnittswerthzeichen zurückgehen sehen.

In demselben Sinne müssen wir uns auch, nach dem bei den betreffenden Versuchen Besprochenen die durch die Expiration in verdünnte Luft hervorgerufene Kreislaufsänderung durch die folgenden Respirationen wieder normirt denken, zumal die hier auf die Expiration einsetzende zwar verlängerte, nicht aber über die Norm hinausgehende Inspiration die naturgemässe Folge darstellt. Dieses erwartete Verhalten ergibt sich in der That kund in der Curve No. 16.

Curve 16.

Diese, wie die vorstehende Curve in Vergleich gesetzt mit denen durch die Athmung comprimierter Luft und in voller Berücksichtigung ihres Verhaltens rechts und links vom Pfeile zeigen in fortdauernder Consequenz mehr denn jede theoretische Betrachtung, auf welcher Seite die drucksteigernde, die Herzthätigkeit hebende, die Arterienfüllung bereichernde Wirkung jener eingeführten Druckänderung in den Lungen nun wirklich zu suchen ist.

Wenden wir uns nach diesen Beispielen zurück zu den Fundamentalversuchen, so müssten wir sagen, dass der

Müller'sche Versuch

sich von der Inspiration verdünnter Luft — in den hier angewandten Graden — dadurch unterschied, dass die Luftverdünnung im Thorax zwar schliesslich eine stärkere Füllung des Herzens und damit vollere gespanntere Pulse bewirken konnte, nicht aber eine Erhebung des Blutdrucks, weil die in den Lungen nachrückende Luft aus dem Cylinder wie bei der Einathmung verdünnter Luft hier ausbleibt.

Nehmen wir weiter an, dass aber auch hier — wie thatsächlich — die freie Athmung mit einer kurzen Inspiration eingeleitet wird, so werden wir weiterhin das analoge Verhalten der Curve

No. 17 natürlich finden; an ihr ist wiederum links vom Pfeile das Ergebniss der Müller'schen Inspiration, rechts das der freien Respiration.

Curve 17.

Valsalva'scher Versuch.

Die auf die Valsalva'sche Expiration folgende, meist sehr tiefe Inspiration fällt mit einem unter Umständen minimalen Blutvorrath in den Lungen und im Herzen einerseits mit einer hochgradigen Stauung des Blutes in den Körperarterien und Venen andererseits zusammen. Ehe hier die freie Inspiration sich im physiologischen Sinne geltend machen kann, muss eine längere Zeit vergehen, in der das Blut aus den Körpervenen in den Thorax, in die Lungen, ins Herz und weiterhin successive in die Arterien wieder eingeführt wird, daher muss mit dem Nachlass des durch die Valsalva'sche Expiration im Thorax bewirkten positiven und des durch die folgende Inspiration hervorgerufenen negativen Drucks die Entleerung der Körperarterien durch die Capillaren u. s. w. eine ganz rapide und hochgradige sein; kurz wir haben einen Wechsel in der Curve zu erwarten, der eine zwischen dem Müller-Valsalva'schen Combinationsversuch und dem der freien Athmung nach der Expiration verdichteter Luft gelegene Wirkungsart repräsentirt.

Vergleichen wir mit dem Gesagten No. 18

Curve 18.

so ist zum Verständniss dieser Curve kaum noch etwas Erklärendes hinzuzufügen.

Die eben besprochenen Versuche haben gezeigt, dass die Wirkung der comprimierten und verdünnten Luft auf den Kreislauf aufhört nahezu mit dem Moment, von dem ab die Athmung aus oder in die freie Luft geschieht. Am eclatantesten erweist dies der zuletzt vor-

geführte Fundamentalversuch und in gleichem Verhältniss die ihm entsprechende Ausathmung in comprimirte Luft. Diese beiden Ergebnisse allein drängen uns schon die Anerkennung der Thatsache auf, dass nach dem Sistiren der geänderten Athmungsphase die folgende freie Athmung sich ganz in den Grenzen in ihrer physiologischen Wirkungsart auf den Kreislauf geltend macht wie zuvor dargethan mit vollster Berücksichtigung der Verhältnisse, welche die letztere in der Vertheilung des Blutes im Circulationsapparat gerade antrifft.

Und wenn wir in anderen Fällen, z. B. in der auf die Inspiration comprimirter Luft folgenden freien Expiration eine etwa 2—3 Pulsschlägen entsprechende Zeit die Wirkung der ersteren constant bleiben sehen, so haben wir hierin nicht eine Fortdauer ihrer Wirkung, sondern die gewöhnliche Expirationswirkung aber auf dem Boden veränderter Vertheilung des Blutes ebenso zu erblicken, wie in der weitergehenden Steigerung des Blutdrucks während der freien Inspiration nach vorhergegangenen Expirationen in verdünnte Luft die Wirkungsart der physiologischen Inspiration mit gleicher Berücksichtigung der durch die erstere hervorgerufenen Blutvertheilung.

Diese Anschauungen sowie die Resultate, auf welche dieselben basirt sind, stehen den bisherigen absolut gegenüber. Sommerbrodt nimmt in Uebereinstimmung mit Waldenburg für die Inspiration comprimirter Luft an, dass in der folgenden Expiration eine wesentliche Aenderung in dem Verhalten des Arteriendrucks nicht statthaben könne, weil in Folge der während der Inspiration in die Lunge aufgenommenen grösseren Luftmengen die nachfolgende Expiration sich verhalten müsse, wie eine Expiration in comprimirt Luft nach vorheriger freier Inspiration; in derselben Zeiteinheit könne in der Expiration die grössere Luftquantität der früheren Inspiration bei gleicher Weite des Ausflussrohrs, der Bronchien und Trachea, dasselbe nicht passiren.¹⁾ Hierbei scheint indess — abgesehen davon, dass z. B. die von Sommerbrodt in seiner Arbeit publicirten Curven 7 und 8²⁾ gegen jene Annahme sprechen — übersehen, dass

1) Eine Bestätigung dieser Ausführung sieht Zuntz in dem graphischen Verhalten des Trachealdrucks bei Inspiration comprimirter Luft: „Bei der ersten Inspiration comprimirter Luft sehen wir die Athemcurve erheblich ansteigen, entsprechend dem gesteigerten Drucke in der Trachea. Bei der darauf folgenden Expiration in die Atmosphäre sinkt der Druck wieder, aber lange nicht bis zu dem vorhin innegehaltenen Niveau . . . erst nach der vierten Athmung bleiben die Gipfel, welche dem bei der Inspiration sich ausbildenden höchsten trachealen Drucke entsprechen, in derselben Horizontallinie“

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII.

durch die gesteigerte Ausdehnung der elastischen Lungen sowie des starren Thorax das Bestreben ihrer Contraction ein höheres geworden und dass somit die Kraft, mit der die Expiration in die Atmosphäre vor sich geht, doch in derselben Zeiteinheit eine vollständige, normale Entleerung der Lungenluft bewerkstelligen konnte. Ich glaubte die Frage nach dem Verhalten der Druckverhältnisse im Thorax während der modificirten und der darauf folgenden Athmung in die Atmosphäre auch dadurch lösen zu können, dass ich genauere Untersuchungen über die Bewegungen des Thorax während dieser Respirationsarten anstellte. Ich setzte voraus, dass annähernd parallel mit der vermehrten Luftaufnahme und umgekehrt wie unter physiologischen Verhältnissen sich auch die entsprechenden Abweichungen in den graphischen Respirationscurven kund geben würden. Solche Versuche ¹⁾ schienen schon geboten zum Beweise, dass die im Voranstehenden geschilderten Vorgänge während der jeweiligen Athmungsweise die dem Thatsächlichen entsprechenden seien.

V.

Diese Untersuchungen, davon die vorliegenden (mit Hilfe eines auf die obere Brusthälfte befestigten Cardiographen u. s. w.) von einem kräftigen Manne herstammen, der zum ersten Male am pneumatischen Apparate athmete, ergeben nun Folgendes:

Inspiration comprimirter Luft. Tafel I, Fig. 1.

Die ersten vier flachen Erhebungen und Senkungen stellen die Durchschnitts-Inspiration und Expiration dar; mit Beginn der Einathmung comprimirter Luft werden die ansteigenden Inspirationschenkel steiler und um das Doppelte und fast Dreifache höher. Dieses Verhalten erklärt sich in der einfachsten Weise aus dem, was Waldenburg ausführlich über die Wirkung der Inhalation comprimirter Luft auf die Ausdehnung der Lungen und des Thorax anführt. In der darauf folgenden Expiration in die Atmosphäre sehen wir die Expirationsschenkel anfangs etwas steiler als in der Norm, dann aber mehr allmählich zu demselben Niveau zurückkehren, auf welchem sich die Fusspunkte der normalen Respirationscurve befinden; dieses Verhalten bleibt namentlich in Bezug auf die Grundlinie der Respirationscurve absolut constant.²⁾ Es beweist dies, wie ich glaube, dass in der That aus den von mir als wahrscheinlich

1) In der voranstehenden Anmerkung ist auf die analoge Untersuchung für die Inspiration comprimirter Luft an Thieren von Zuntz hingewiesen.

2) Im Gegensatz zu der vorherigen Angabe Zuntz's.

bezeichneten Gründen die Expiration nach der Inspiration comprimierter Luft — zwar etwas verlängert — im Uebrigen aber dem Normalen sich nähert. Nach Waldenburg's Ausführungen müssten wir erwarten, dass der Thorax und damit die die Schwankungen seiner Weite gegen die Norm ungefähr darstellenden Expirationsschenkel entweder auf einer gegen die Norm erhöhten Basis verzeichnet stünden oder ebenso, wie es sogleich für die Expiration in comprimierte Luft sich ergeben wird.

Expiration in comprimierte Luft. Tafel I, Fig. 2.

Auf die fünfte Inspiration folgt in dieser Curve die Expiration in comprimierte Luft: hierbei sehen wir, dass jedesmal die Expirationsphase zunächst mit einer steilen Verlängerung des Inspirationschenkels, d. h. wie im Voranstehenden bereits hervorgehoben, mit einer kurzen erneuten Inspiration beginnt. Der absteigende Expirationsschenkel fällt anfangs steil dann allmählich ab, nachdem er in einzelnen Fällen (1., 2. und 5. Expiration) an der Stelle des Ueberganges der abfallenden, steilen in die mehr gebogene Linie eine winklige Einknickung zeigt; die Fusspunkte dieser Expirationsschenkel liegen dabei tiefer als die der normalen Expiration, wie auch die Gipfel der eigentlichen Inspirationsschenkel etwas über die der normalen hinausragen.

Nach dieser Curve ist wenigstens für die zugehörige Versuchsperson zu schliessen, dass in der Expiration in comprimierte Luft mehr Luft als normal unter höchster Expirationsanstrengung expirirt wurde und dass entsprechend dem nunmehr grösseren Athmungsbedürfnisse die darauf folgende Inspiration eine forcirtere war.

Dieser Vorgang wiederholt sich durchaus nicht constant; in anderen Fällen reichen die expiratorischen Kräfte der Versuchs- bzw. der zur Behandlung kommenden Personen nicht aus und der Thorax bleibt, da hierbei im Allgemeinen weniger Luft expirirt wird als in der Norm, auf einer mittleren Weite der Expirationsstellung stehen. Diese relative Weite findet ihre Begrenzung mit anderen Worten auch in dem Grad der angewandten Luftcompression; in unserem Falle glaube ich dies in den zuvor hervorgehobenen winkligen Abknickungen dargestellt zu sehen; der weitere Abfall des Schenkels beweist eben, dass hier ausnahmsweise eine ausgiebige Ueberwindung der entgegengesetzten Luftcompression erfolgt ist. Um die von mir gegebene Erklärung zu erhärten genügt es, darauf hinzuweisen, dass die Inspirationsschenkel hier vertieft sind; Waldenburg deducirt theoretisch, es müsse die Wirkung der Expira-

tion in comprimirte Luft auf den Kreislauf während der darauf folgenden freien Inspiration persistiren aus folgendem Grunde: „am Ende der Expiration in comprimirte Luft ist die Lunge mit Luft überfüllt und zwar mit Luft in einem bestimmten Compressionsgrade. Folgt nun eine forcirte tiefe Inspiration, so wird sich hierdurch zunächst die comprimirte Luft in den Lungen expandiren; gleichzeitig erfolgt aber eine Ansaugung neuer Luft von aussen, die zu der bereits vorhandenen hinzukommt. Es wird deshalb am Anfang der Inspiration nicht zu einer Luftverdünnung kommen . . . diese Herabminderung des negativen Lungendrucks ist aber identisch mit der Wirkung der Inspiration comprimirter Luft von einem bestimmten Verdichtungsgrade.“

Hiergegen ist einzuwenden, dass in jenen Fällen, in denen die Expirationsluft sich in der von Waldenburg mit Recht exemplificirten Spannung befindet, mit dem Moment des Versuchs zur nächsten Inspiration aus der Atmosphäre der Ueberdruck, der in den Lungen durch die forcirte Expiration bewirkt ist, sich momentan durch einen kurzen activen Expirationsstoss des Individuums ausgleicht und dass andererseits bei freier Communication der äusseren Luft mit der Trachea durch eine Inspiration kein Druck in den Lungen erwartet werden kann, der höher ist als der Atmosphärendruck.

Inspiration verdünnter Luft. Tafel I, Fig. 3.

In der Hälfte der sechsten Durchschnittsinspiration beginnt hier die Darstellung der Inspiration verdünnter Luft. Die Aenderung der Respirationseurven besteht darin: die Inspiration beginnt nunmehr zuerst anstatt mit einem Ansteigen, mit einem steilen Abfall des vorherigen Expirationsschenkels; hierauf erhebt sich der Schenkel bis über das Niveau der Gipfel der normalen Inspirationsschenkel, wobei die letzten steilen Enderhebungen abgerechnet sind, da dieselben in den Beginn der Expiration in die Atmosphäre fallen; in der letzteren sehen wir weiter den abfallenden Schenkel bis zu dem Niveau zurückkehren, welches die Fusspunkte der ersten, normalen Expirationsschenkel inne hatten. Ausserdem ist zu bemerken, dass die Gipfel der Curven während der modificirten Athmung plötzlich ihre Abrundung verlieren, so dass der aufsteigende Schenkel in den abfallenden unvermittelt unter fast rechten Winkeln abgeht.

Diese Curve würde bedeuten: dass im Beginn der Inspiration verdünnter Luft zunächst Luft aus den Lungen in den Apparat expirirt wird; im weiteren Verlaufe dehnt sich jedoch der Thorax so weit aus, dass dieser Verlust nicht nur wieder gedeckt, sondern unter

Umständen noch ein geringer Ueberschuss aus dem Apparate eingesogen werden kann. Immerhin ist, wie auch aus den Untersuchungen Waldenburg's hervorgeht, das hierbei in die Lungen aufgenommene Luftquantum verringert. Dieses Deficit deckt das Individuum aber sofort mit Beginn der freien Ausathmung, indem es derselben eine — wie die breiten Gipfel zeigen — unter Umständen durchaus nicht kurze Inspiration vorangehen lässt. Dieser Vorgang stimmt mit dem über die Wirkung der Inspiration verdünnter Luft vorher Gesagten überein, im Gegensatz zu Waldenburg, der auch hierfür die Persistenz der Wirkung auf den Kreislauf mit Nothwendigkeit festhält.

Expiration in verdünnte Luft. Tafel I, Fig. 4.

Die vierte Expiration geschah nach dieser Curve in verdünnte Luft. Der entsprechende Schenkel hier wie in den folgenden fällt auffallend steil ab, um unterhalb des Niveaus der normalen Expirationsschenkel in eine fast horizontale Linie überzugehen; der sich anschliessende Inspirationsschenkel geht über die Gipfelpunkte der normalen Inspirationsschenkel hinaus, aber nicht so weit wie die ersteren absolut reichen, da die letzten sich rechtwinklig plötzlich erhebenden Endstücke bereits der nächsten Expiration in verdünnte Luft angehören.

Es harmonirt somit der graphische Ausdruck der Schwankungen im Lungendruck mit derjenigen, wie sie zuvor als für die Aenderungen im Kreisläufe hier in Betracht kommend, ausgeführt sind.

Aus der IV. und V. Versuchsreihe ging hervor, dass die durch die modificirte Ein- oder Ausathmung hervorgerufenen Aenderungen an der Arterie in der nächsten Ein- oder Ausathmung aus der bezw. in die freie Atmosphäre bereits eine weitere Aenderung erfahren und zwar nahezu entsprechend der physiologischen Wirkung dieser letzten Respirationsphasen. Zum mindesten darf aber wohl behauptet werden, dass, wenn nicht die nächste, so die hierauf eintretende Ein- und Ausathmung und vice versa die zuvor erwähnten Aenderungen an der Arterie zur Norm zurückbringen. Allerdings fassten wir in der bisherigen Darstellung und besonders unter IV. mehr die einmal erfolgte modificirte und darauf ablaufende freie Athmung ins Auge. Es würde sich indess fragen, ob nicht die der einmaligen modificirten In- bezw. Expiration eigenen Veränderungen an der Arterie dann factisch von längerer Nachdauer sind, wenn — wie aus den zuvor erwähnten Versuchen Sommerbrodt's hervorgehen kann — die Athmungen in grösserer Anzahl und in der den Versuchspersonen eigenthümlichen Athmungsfrequenz ausgeführt werden, so dass die

zwischen die modificirten In- oder Expirationen fallenden freien Ex- oder Inspirationen vielleicht wegen ihres unter solchen Bedingungen relativ kürzeren Ablaufs sich weniger oder gar nicht geltend machen könnten. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die nachfolgende Versuchsreihe ausgeführt.

VI.

In dieser habe ich erstens die Veränderungen an der Arterie während 4—8 ununterbrochen aufeinander folgende Respirationen zu zeichnen versucht und im Anschluss an diese zweitens diejenigen, welche 2—10 Minuten nach jenen wiederholten Ein- und Ausathmungen zu finden waren.

Beide Resultate mussten nicht nur hintereinander gewonnen, sondern zur klaren vergleichweisen Uebersicht auch in ununterbrochener Folge gezeichnet werden. Hieraus erhellt, dass die Versuche nicht wie bisher mit dem Sphygmographen fortgesetzt werden konnten; ich bediente mich daher derselben Zeichenvorrichtungen wie im Beginn des ersten Theiles meiner Arbeit. Die Beurtheilung der folgenden Curven fällt somit in einen anderen Gesichtskreis und sind die letzteren von rechts nach links zu lesen.

Aus einer grösseren Untersuchungsreihe¹⁾ seien hier nur einige Beispiele angeführt, die so gewählt sind, dass sie gleichzeitig die unbedingte Anwendung der von uns bisher an normalen Individuen geführten Auseinandersetzungen auf solche Kranke, für welche die genannte Behandlung in Betracht kommen soll, deutlich zu zeigen vermöchten. Ich habe mich dabei mehr aus praktischen Rücksichten beschränkt, solche Versuche zu wählen, welche den Erfolg lediglich der Einathmung comprimirter und Ausathmung in verdünnte Luft darbieten.

No. 5, Tafel I, stellt den Versuch eines mit normalen Brustorganen ausgestatteten Arbeiters, Julius E., dar. Die Inspiration comprimirter Luft in den bisher zur Anwendung gekommenen Graden zeigt ihre Einwirkung auf den Kreislauf hier sowie in den nachfolgenden Fällen jedesmal zwischen den Pfeilen.

Im Beginn der Curve finden wir relativ hohe Ascensionen, die Curvengipfel gespalten (anacrot), die Rückstosselevation von mittlerer Deutlichkeit, d. h. Pulsus magnus, durus.

1) Die Versuche sind an jedem einzelnen Individuum längere Zeit fortgeführt und die Einwirkung verschiedener Druckgrade erforscht; es würde aber, um auch die letzteren hier zu besprechen, mehr Raum erforderlich sein, als der Rahmen einer fürs Archiv bestimmten Arbeit zulässig erscheint. Aus den Einzelversuchen ist daher immer nur von einer einzigen Druckprüfung und auch nur ein Theil herausgenommen, der uns bereits den gewünschten Ueberblick gestattet.

Während der — aus den Respirationswellen erkennbaren — circa 8 Einathmungen verdichteter Luft (die Ausathmung geschah ins Freie) sehen wir nun die hohen Ascensionen sich ganz entschieden erheblich verkleinern; selbst die grössten unter ihnen erreichen nicht mehr die Anfangshöhe und dieser Wechsel der Höhen entspricht in bestimmter Folge den leicht kenntlichen Athemschwankungen der Basallinie.

Der Anacrotismus ist verschwunden und die Rückstosselevation im Durchschnitt deutlicher geworden, d. h. der Puls ist jetzt weniger voll und weniger gespannt.

Nach Beendigung des Versuchs steigt die Basallinie etwas an, die Ascensionen werden schnell höher, die Anfangshöhe fast überragend und am Gipfel mit der Einkerbung (Anacrotie) versehen, d. h. der Puls wird ein Pulsus plenus, magnus und durus.

Die zweite Reihe nimmt ihren Anfang circa 2 Minuten nach Beendigung der ersten. Die beginnenden Pulse sind wiederum von der ersten Durchschnittsbeschaffenheit, ändern sich in der Zeit der circa 9—10 Respirationen ganz so wie vordem und nach Beendigung der modificirten Athmung kehren die Verhältnisse an der Arterie unter den zuvor besprochenen Erscheinungen zur Norm zurück.

Dieser Versuch beweist: dass erstens während längere Zeit hintereinander erfolgender Inspirationen verdichteter Luft die dazwischen eingeschalteten Expirationen in die Atmosphäre eine Intermittenz der Wirkung der ersteren hervorrufen, die allerdings als im Ganzen eine geringe zu bezeichnen ist; dass zweitens die Durchschnittswirkung der Inspiration verdichteter Luft in einer Verkleinerung und Entspannung der Körperpulse besteht und drittens endlich die Wirkung fast sofort mit dem Aufhören der Ausathmung comprimirter Luft, mindestens aber nach 2 Minuten vollständig sistirt ist.

In so vollem Gegensatze dieses Resultat zu den Waldenburg'schen Erfahrungen, dass die Nachwirkung noch $\frac{1}{2}$ —1 Stunde, und den Sommerbrodt'schen Untersuchungen, der sie 5—10 andauern sah, steht, so sehr ist dasselbe in Anbetracht der genauen Uebereinstimmung der Resultate meiner engeren und weiter geführten Versuche im Stande, meine bisherigen Auseinandersetzungen wesentlich zu stützen.

In No. 6, Tafel II, finden wir die Wirkung der Inspiration comprimirter Luft an einem mit einem Vitium cordis (mitralis) behafteten Manne, R., erprobt.

Jede der beiden Reihen stellt an sich wieder zwei gesonderte Versuche dar. Rechts vom ersten (rechten Pfeile) sind die Durch-

schnittspulse, zwischen den hierauf mit den Spitzen einander zugekehrten Pfeilen die zur Inspiration comprimirter Luft gehörigen, zwischen dem zweiten Paar von Pfeilen die der freien Athmung, zwischen dem dritten Paar die der sich wieder anschliessenden Athmung in comprimirter Luft, und endlich 4—5 Pulse freier Athmung.

Nach einer Pause von einer Minute beginnt die zweite Reihe mit demselben Wechsel der Athmung wie in der ersten.

Auch hier tritt als unzweifelhafte Aenderung ein Kleinerwerden der Ascensionen während der Einathmung verdichteter Luft, sowie ein geringes Absinken der Basallinie hervor, von denen beide schon innerhalb der kurzen Zeit der freien Athmungen zur Norm zurückkehren.

Das gleiche Resultat ergibt derselbe Fall bei einer beiläufig etwas schwächeren Compression der eingeathmeten Luft in No. 7, Tafel II, auf der die beiden Reihen ohne zwischenliegende Pause durch Verstellung der Trommel während der fortgehenden Athmung gezeichnet sind. Die Pulse zwischen den Pfeilspitzen fallen in die Zeit der Athmung von Inspiration comprimirter Luft.

No. 8, Tafel II, ist von einer 23jährigen Kranken, D. (Vitium cordis mitralis) gewonnen, in derselben Weise wie No. 3. Auch diese Curve ergibt das bereits besprochene Resultat, wobei vielleicht noch als interessant hervorzuheben ist, dass der Uebergang zur Norm in den Pulsen nach der Einathmung comprimirter Luft durch Pulsus bigemini vermittelt wird.

No. 9, Tafel II, ist von einem Manne, K., mit einem complicirten Vitium cordis (Aort. und Mitral.) gewonnen. Die zweite Reihe, die sich an die erste nach einer Pause von circa 2 Minuten anschliesst, zeigt ausserdem wie No. 2 zwei gesonderte Versuche, die wiederum den überaus schnellen Uebergang der durch die Einathmung comprimirter Luft verkleinerten, entspannten, weniger vollen Pulse in die anfänglich volleren, grösseren und gespannten Normalpulse des betreffenden Individuums darbieten.

No. 10, Tafel II, stellt das Versuchsergebniss von einem hochgradigen Aortenfehler (36jährige M. N.) dar. Die zweite Reihe schliesst sich an die erste nach 3 Minuten Pause an. So gering¹⁾ der Unterschied in den Erscheinungen an der Arterie auch während

1) Die hier nur wenig ausgesprochene Differenz führt übrigens noch zu der Bemerkung, dass bei kurz ausgeführten und wegen Müdigkeit der Versuchsobjecte durch Athmungen ins Freie mehrfach unterbrochene Athmungen comprimirter oder verdünnter Luft noch geringere, selbst gar keine Einwirkungen gefunden werden können.

der freien Athmung und der mit Inspirationen comprimierter Luft verbunden ist, so ist er doch nicht zu verkennen, und als in Uebereinstimmung mit den obigen Fällen zu betrachten.

No. 11, Tafel II, ist von einer 19jährigen, O. J., die an einem ausgesprochenen Morbus Basedowii leidet, gezeichnet. In der oberen Reihe sind die Pulse zwischen dem ersten (rechten) Paare der einander zugekehrten Pfeilspitzen während der Athmung verdichteter Luft gezeichnet, hierauf während freier Athmung; im dritten Pfeilspitzenpaare während Athmung verdichteter und hierauf endlich in freier Athmung, die in der unteren Reihe weiter geht bis zu den Pfeilen daselbst mit der entsprechenden Bedeutung aus den früheren Versuchen.

Ich unterlasse es, an den einzelnen Fällen die Veränderungen während und nach der Athmung comprimierter Luft noch besonders zu detailliren; der einfache aufmerksame Blick auf die von so verschiedenen, gesunden und kranken Individuen gewonnenen Curven, die im Wesentlichen alle vollkommen übereinstimmen, beweisen eben die Constanz der Resultate und damit die Richtigkeit des zuvor Behaupteten.

Exspiration in verdünnte Luft.

No. 5*b*, Tafel III, drückt das Resultat der Athmung mit Exspiration in verdünnte Luft von demselben Individuum, dem No. 5, Tafel II entnommen ist. Wir erkennen hier sofort die entgegengesetzte Wirkung auf den Kreislauf: die Pulse zwischen den Pfeilspitzen der oberen wie der unteren Reihe, davon die letztere nach einer Pause von 2 Minuten gezeichnet ist, zeigen höhere Ascensionen, deutliche und zum Theil exquisitere Anacrotien wie in den zu Anfang gestellten Normalpulsen, deren Basallinie etwas niedriger steht; gleichzeitig bemerken wir, dass auch hier nach der ersten Athmung in verdünnte Luft die Pulse durch die freie Athmung zu ihrer Anfangsbeschaffenheit nahezu sofort und ganz nach Ablauf von 2 Minuten zurückgekehrt sind.

Die gleiche Beobachtung machen wir an No. 6*b* (zu No. 6, Taf. II gehörig), in welcher erst die Normalpulse gezeichnet sind, darauf in dem ersten (rechts) Pfeilspitzenpaare die in die Athmung verdünnter Luft fallenden, in den zweiten einander zugekehrten Pfeilspitzen die der freien Athmung, hierauf wieder solche während der Athmung verdünnter Luft und endlich nach dem dritten Pfeilpaare die Wirkung wieder der freien Athmung.

In No. 9*b*, 10*b* und 11*b*, Taf. III sind die Parallelfälle zu No. 9, 10 und 11, Taf. II, der erst besprochenen Gruppe und halten wir fest, dass

die Curven erst die Wirkungen der normalen Athmung und darin je in der Dauer eines Pfeilpaares abwechselnd solche der verdünnten Luft und der abermaligen freien Athmung darstellen, so darf ich wohl von einer noch weiteren Ausführung der einzelnen Theile dieser Curve absehen.

Im Allgemeinen haben uns die letzten Resultate den Beweis dafür erbracht:

1. dass die Durchschnittswirkung der Athmungen mit Expirationen in verdünnte Luft in den hier in Anwendung gebrachten Graden in einer Erhöhung des Blutdrucks, in einer besseren Füllung der Körperarterien, einer aus dem Spannungszustande der Arterien zu schliessenden Steigerung der Energie der Herzthätigkeit zu finden ist, und

2. dass die Nachwirkung der längere Zeit hintereinander ausgeführten Athmungen einer Sitzung ¹⁾ ganz vorübergehend ist.

Dieses schliessliche Resultat über die Wirkung der verdichteten und verdünnten Luft auf den Blutkreislauf hat in Absicht der praktischen Verwerthung der in Rede stehenden Behandlungsmethode vielleicht wenig Ermuthigendes erbracht; es muss deshalb noch besonders hervorgehoben werden, dass damit durchaus nicht die volle Werthlosigkeit jenes therapeutischen Verfahrens, speciell was die Behandlung von Krankheiten des Circulationsapparats betrifft, dargethan ist. Vielmehr bin ich nach Maassgabe meiner weiteren Beobachtungen überzeugt, dass die weiter fortgeführte genauere Feststellung der Wirkungsart, die richtigere Auffassung und Fixirung der Vorgänge im Circulationsapparat während und nach jenen Aenderungen der Ein- und Ausathmungsluft und die hierdurch einzig mögliche präzise Stellung der Indicationen manchen Nutzen wie in der Behandlung der Anomalien im Respirations- so vielleicht auch im Circulationsapparat uns kundthun und hiermit dem Verfahren selbst die ihm gebührende Stellung beim Praktiker erwerben wird.

Bis dahin aber möchte es mir wünschenswerth erscheinen, dass der reine Praktiker von der Behandlung der Circulationsanomalien mit verdichteter und verdünnter Luft nur im äussersten Falle Gebrauch macht, dass aber diejenigen, die berufen sind die strengste wissenschaftliche Kritik an jedes Mittel anzulegen und denen Material an Kranken und Apparaten zur Verfügung gestellt sind, noch einmal die uns beschäftigende Frage aufnehmen, um endlich die

1) Ich muss hier bemerken, dass die Curven von Individuen gewonnen sind, die Versuchs halber 3—4 Wochen mit comprimierter und verdünnter Luft bereits behandelt waren, und dass „einer Sitzung“ hier nicht als einmalige oder „erstmalige“ zu verstehen ist.

Zweifel zu heben, die, wenn sie durch und für eine empfohlene neue, so weitgehende Behandlungsweise hervorgetreten, beim Arzt wie beim Kranken eher Schaden denn Nutzen bringen.

VII.

Ueber respiratorische Pulsintermissionen (in specie über den Pulsus paradoxus).

Im Verlauf dieser Arbeit haben wir einige Beispiele kennen gelernt, in denen unter dem Einflusse der Respiration der Kreislauf eine derartige ungewöhnliche Umgestaltung erfuhr, dass die rhythmische Blutzufuhr zu den Körperarterien für eine mehr minder lange Zeit der jeweiligen Respirationsphase fast ganz aufgehoben, die Körperarterien pulslos erschienen; dabei fanden wir das Arterienrohr an sich bald etwas mit Blut überfüllt, bald aber hochgradig entleert. Diese Erscheinung, physiologisch im Grunde längst bekannt, ist mit ähnlichen Phänomenen unter pathologischen Verhältnissen zum Nachtheil ihres Verständnisses derartig zusammengebracht worden, dass eine eingehende Besprechung und Differenzirung des nur scheinbar Aehnlichen geboten sein dürfte. Die Anregung zu diesem Thema wurde mir durch mehrere klinisch sehr interessante Beobachtungen, die bisher nur ganz vereinzelt besprochen, und welche ausserordentlich dazu angethan sind, mehr Klarheit über die vorliegende, bisher mit mannigfachen Unklarheiten und Zweifeln beschwerte Materie zu verbreiten. Dass ich dieselbe, obschon wesentlich von klinischem Interesse hier zur Besprechung bringe, rechtfertigt sich durch den wenn auch nur geringen Zusammenhang, den sie mit dem Voranstehenden hat.

Casuistische Vorbemerkung.¹⁾

Vor circa 2 Jahren hatte ich an zwei Personen Gelegenheit ein eigenthümliches Verhalten ihres Pulses zu constatiren. Der letztere intermittirte häufig und wie die nähere Prüfung ergab, beeinflusst durch die Respiration.

Mit jeder Inspiration verschwand derselbe für das Gefühl, während er in der Expiration recht kräftig anschlug. Bei langsamer Athmung erschienen im Beginn der Inspiration noch Andeutungen eines Pulses; je mehr dieselbe jedoch abgelaufen war, desto minimaler wurden die letzteren, um schliesslich absolut zu verschwinden. Dieser absolute Pulsangel zeigte sich sofort, sobald die Inspiration

1) Die ausführlicheren Notizen über die Beobachtungen, soweit sie klinisch sind, folgen der Besprechung als kurze Auszüge aus den Krankenjournalen nach.

mehr plötzlich und forcirter ausgeführt wurde; von allen diesen Aenderungen der Athmung fast unbeeinflusst zeigte sich das palpatorische Ergebniss an der Arterie während der Expiration.

Die Art des intermittirenden Pulses in diesen beiden Fällen war zu auffallend ausgeprägt und zu abweichend von ähnlichen durch forcirte Respirationen zu erlangenden (oft scheinbaren) Intermisionen, als dass sie mit den letzteren, die später berücksichtigt werden sollen, hätten identificirt werden dürfen.

Füge ich noch die Bemerkung hinzu, dass in beiden Fällen die Herzaction durchaus regelmässig und dass die Herztöne in der Inspiration nicht abgeschwächt waren, so möchte es scheinen, als ob kein Grund vorläge, diese beiden Pulsarten nicht als paradoxe anzusprechen.

In der Curve Tafel IV, Fig. 12, haben wir die graphische Darstellung des Verhaltens der Schwankungen an der Radialis des einen (M) und in Tafel IV, Fig. 13, des zweiten Falles (Frau D. G.). Wir erkennen an ihnen sofort, dass normale Pulse mit fast geraden Linien abwechseln und es fallen, wie die Pfeile andeuten, die ersteren in die Exspirationsphase, die geraden Linien dagegen in die Inspiration; diese letzteren drücken bekanntlich aus, dass der Zeichenhebel des Sphygmographen in der Zeit ihres Bestehens nicht gehoben worden, d. h. dass in dieser ganzen Zeit die betr. Arterie keine rhythmischen mit dem Herzen synchrone Schwankungen zeigte.

Die in dieser wie in der ersten Curve an den inspiratorischen Linien sichtbaren geringen Unregelmässigkeiten, sowie ihr bald schräger, bald mehr gerader Verlauf rühren zumeist von Bewegungen der Extremität der Untersuchten her. Doch fällt gewiss daran noch mancherlei Anderes auf, worauf später noch eingegangen werden soll.

Im Anschluss hieran seien noch einige andere Fälle von scheinbarem Pulsus paradoxus, die ich auf der hiesigen medicinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit gehabt, kurz referirt.

Am 3. Mai 1876 wurde der Arbeiter F. B. in die Klinik mit den Zeichen einer Pneumonia crouposa dextra inferior et media aufgenommen. Am 7. Tage seiner Erkrankung zeigte sich eine Art von eingetretener Krisis; die Temperatur war etwas heruntergegangen, er hatte die Nacht zuvor geschwitzt und fühlte sich etwas leichter. Der Puls, vordem um 100, hatte sich bis auf 80–85 Schläge in der Minute vermindert, er war dabei im Ganzen zwar weich, sonst aber von normalem Verhalten.

Indess im Verlaufe der nächsten 3–4 Tage schritt die Besserung keineswegs vorwärts, sondern je mehr die Zeichen der Infil-

tration der Lunge zurückgingen, desto mehr collabirte der Kranke, er begann über Stiche in der linken Brust zu klagen, ohne dass dort irgend eine Ursache nachzuweisen war; in der Herzgegend war der Spitzenstoss nach wie vor weder sicht- noch fühlbar, die Herztöne waren sehr leise und die Perkussion ergab dort einen sehr hellen vollen, etwas tympanitisch klingenden Lungenschall. Der früher cyanotisch aussehende Kranke wurde im Verlaufe der nächsten Tage sehr anämisch, der Puls wurde kleiner, die Temperatur blieb leicht febril und unregelmässig remittirend, es traten öftere synkopische Anfälle auf, bis am 15/5. plötzlich das eigenthümliche, geänderte Verhalten des Pulses auffiel. Derselbe wurde in der Inspiration unfühlbar, während er in der Expiration ziemlich kräftig hervortrat. Zuweilen, wenn der Kranke nach Excitantien sich etwas kräftiger fühlte, war auch der Puls in der Inspiration wenigstens andeutungsweise vorhanden, sobald aber jene Schwächezustände sich entwickelten, war er wieder exquisit inspiratorisch aussetzend und verblieb so in den letzten Tagen, die dem am 25. Mai erfolgten Tode vorangingen.

Die Section ergab, wie aus dem unten folgenden Auszug des Krankenjournal's ersichtlich, neben den hier kaum in Betracht kommenden Veränderungen in den Lungen eine eitrige Pericarditis mit partiellen Verwachsungen des Pericards.

Der vierte Fall betrifft einen sehr kräftig gebauten Mann, E. S., der 14 Tage vor seiner am 8. Mai e. a. in die Klinik erfolgten Aufnahme auf die Schwellung seiner Füsse aufmerksam wurde. Bis dahin ganz gesund begann er in den nächsten Tagen namentlich beim Gehen über Athemnoth und Beengung auf der Brust zu klagen; endlich vermochte er auch in der horizontalen Lage vor Angst und Brustbeengung es nicht mehr auszuhalten und suchte daher (18/5.) die Aufnahme in die Klinik nach. Hier zeigte sich die Herzdämpfung ausserordentlich vergrössert, unter dem Einfluss der Respiration sich nicht ändernd, Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Die Herztöne ausserordentlich leise und der Puls intermittirend. Mit jeder Inspiration war derselbe für das Gefühl absolut verschwunden und erst in der Expiration trat er deutlich, ja sogar kräftig fühlbar hervor. Nach wenigen Tagen (19/5.) fühlte sich der Kranke soweit erleichtert, dass er die Klinik verliess. Objectiv war an ihm kaum eine Aenderung zum Guten zu verzeichnen gewesen, nur war der Puls zeitweise auch in der Inspiration — wenn auch sehr geschwächt — fühlbar geworden.

Indess schon nach 3 Tagen (22/5.) meldete sich der Kranke wieder zur Aufnahme, weil die Beschwerden sich stärker als zuvor

eingestellt hätten. Die schon bei der ersten Aufnahme constatirte Cyanose des Gesichts war noch intensiver geworden und hatte sich mit einem Stich ins Gelbliche gepaart, die objective und subjective Dyspnoe schien jetzt grösser als zuvor, die Angstanfälle traten häufiger auf, die Oedeme der unteren Extremitäten wuchsen zusehends; es entwickelten sich die Zeichen eines mässigen Ascites und Hydrothorax. Die Herzdämpfung blieb anhaltend dieselbe und auch die auscultatorischen Zeichen daselbst. Der Puls fast anhaltend exquisit inspiratorisch aussetzend. Die angewandte Therapie erwies sich machtlos; wohl gelang es, den Kranken für Stunden von seinen Beschwerden zu befreien, indess allmählich aber sicher entwickelten sich die Zeichen hochgradiger Circulationsstörungen und unter dem Bilde dieser trat am 15/6. der letale Ausgang ein.

Bei der Section fand sich eine hochgradige hämorrhagische Pericarditis; in der Höhle des Pericards eine Flüssigkeit von fast reinem blutigen Aussehen und einer 1500 C.-Ctm. haltigen Menge.

Die Curven No. 14, Tafel IV (F. S.), No. 15, Tafel IV (F. B.) der letzten beiden Kranken zeigen mit aller Deutlichkeit den regelmässigen Wechsel von 3—4 normalen Pulserhebungen mit fast geraden Linien, die letzteren fallen in die Zeit der Inspiration, die ersteren in die der Expiration.

Das genauere Verhalten der Pulse zur Respiration, dergleichen das der Herztöne u. s. w., soweit nachher die Rede davon sein soll — ist in den im Auszuge unten wiedergegebenen Krankengeschichten einzusehen.

Die Curve Tafel IV, No. 16 stammt von einem Kranken, den ich im Juni 1873 auf der hiesigen medicinischen Klinik vor dem Erscheinen der Kussmaul'schen Arbeit über den paradoxen Puls gesehen habe. Der Kranke, ein mittelgrosser aber schwächlich aussehender 39jähriger Mann, B. P., hatte seit seiner Kindheit über zeitweise hervortretendes Herzklopfen, über namentlich nach Körperanstrengungen hervortretende Athemnoth, kurz über Beschwerden zu klagen, wie sie bei temporärer Leistungsunfähigkeit des Herzens gewöhnlich sind. In der letzten Zeit waren jene Beschwerden öfter aufgetreten und er hatte deshalb die Hülfe der Klinik nachgesucht. Hier war der Kranke meist ausser Bett, die Untersuchung ergab eine deutliche und sehr verbreitete Herzdämpfung nach rechts, zwei Finger breit jenseits des rechten Sternalrandes; die Herztöne waren rein aber leise, der zweite Pulmonalton etwas accentuirt, nirgends Geräusche; es bestand eine ausgebreitete systolische Einziehung der Herzgegend ohne Spitzenstoss. Halsvenen waren nicht

sichtbar, aber deutlich nachzuweisen war das Verschwinden des Pulses während der Inspiration.

Ich lasse die Sicherheit der Diagnose dieses Falles mit Rücksicht auf den Mangel des autoptischen Befundes allerdings in Frage; der ganze Verlauf der Krankheit indess und das Exterieur machen es doch sehr wahrscheinlich, dass es sich hier um Verwachsungen des Herzbeutels und mit Rücksicht auf den Puls um Bindegewebsneubildungen um die grossen Gefässe (Mediastinitis?) gehandelt habe.

Die graphische Darstellung des Pulses wurde damals (zusammen mit Herrn Prof. Eichhorst) von mir mit dem Marey'schen Sphygmographen aufgenommen, während die vorangestellten mit der cardiographischen Coquille gezeichnet sind. Sie unterscheiden sich daher in Bezug auf die Höhe sehr von einander, die Curve No. 5 ist ausserdem von links nach rechts, jene ersteren aber umgekehrt zu lesen. Ich muss auch hervorheben, dass sie eine frappante Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Pulsus bigeminus zeigt; aber die Thatsache, dass die secundäre Erhebung und die hierauf folgende gerade abfallende Linie in die langsame Inspiration, die steile Erhebung des vollen Pulses in die Expiration fielen, und dass an der Herzaction keine Unregelmässigkeit bemerkt wurde, lässt die Wahrscheinlichkeit der richtigen Auffassung dieses Falles als nahezu gewiss erscheinen.

Die Beobachtung, dass der Puls durch die Respiration zum Verschwinden gebracht werden könne, ist, wie ich bereits hervorgehoben, seit längst bekannt. Johannes Müller¹⁾ wies bereits darauf hin, „dass der Puls an der Radialis bei langem anhaltenden Einathmen unfühlbar wird“; er vermochte diese Erscheinung an sich selbst hervorzubringen, ebenso wie später E. F. Weber, der hieraus die Anregung zu seiner Arbeit „Ueber ein Verfahren den Kreislauf des Blutes und die Function des Herzens willkürlich zu unterbrechen“, schöpfte. Auch Donders erwähnt in der bereits citirten Abhandlung der Beobachtung J. Müller's mit dem Bemerken, dass er dasselbe auch von seiner Person geltend machen könne. Ausser diesem so zu sagen physiologisch aussetzenden Pulse, hat uns die Pathologie eine andere Art desselben kennen gelehrt, den seit Kussmaul²⁾ genannten Pulsus paradoxus. Die Entdeckung desselben ist das Verdienst Griesinger's³⁾, der ihn zuerst in einem Falle von Mediastino-Pericarditis constatirt hatte. Kussmaul gelang es später mit klarer Berücksichtigung dieses Symptoms die genannte Diagnose in

1) Handbuch der Physiologie des Menschen. Koblenz 1834.

2) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1851.

3) Ueber schwierige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschr. 1873.

4) Beitrag zur Diagnose der Mediastinit. Dissert. A. Widemann. 1856.

mehreren Fällen bereits zu Lebzeiten richtig zu stellen, und er fügte beiläufig als neue, die sehr wichtige ergänzende Beobachtung hinzu, dass der paradoxe Puls an den Arterien mit einem entgegengesetzten Verhalten an den Halsvenen (inspiratorische Anstauung) sich verbinden könne.

Von da an glaubte man in dem paradoxen Pulse ein sicheres Kennzeichen des genannten Leidens zu besitzen bis neuerdings Bäumler¹⁾ und Traube²⁾ in je einem Falle von Pericarditis ohne Mediastinitis das gleiche Verhalten des Pulses wie in jenen Fällen von Griesinger und Kussmaul constatirt zu haben vermeinten.

Reihen wir diesen Beobachtungen die fünf von mir vorangestellten, die den inspiratorisch fehlenden Puls in zwei Fällen ohne jeglich nachweisbares Leiden, in zwei von hochgradiger eitriger und bezw. hämorrhagischer Pericarditis, sowie in einem von sehr wahrscheinlicher Mediastino-Pericarditis darbieten, an, so möchte es tatsächlich — wie dies neuerdings versucht worden — berechtigt erscheinen, anzunehmen, dass das inspiratorisch totale Aussetzen des Pulses in Absicht seiner hier in Betracht kommenden diagnostischen Verwerthung von keiner besonderen Bedeutung sei, d. h. weder die Diagnose der Griesinger-Kussmaul'schen Mediastino-Pericarditis noch auch die der Pericarditis allein, positiv oder negativ zu stützen vermöchte. Noch mehr wird uns diese Annahme nahe gelegt durch die von Riegel³⁾ aufgeworfenen Scrupel, es möchten gelegentlich schon die durch die Respiration bewirkten Schwankungen⁴⁾

1) Inspiratorisches Aussetzen des Pulses und Pulsus paradoxus. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1874.

2) Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen. 1876. — Desgl. auch Stricker: Charité-Annalen 1877. Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1876. Zur Symptomatologie der Stenosen der grossen Luftwege und: Ueber die respiratorische Aenderung des Pulses und den Pulsus paradoxus.

4) Dasselbe betont in einer jüngst in diesem Archiv. Bd. X. H. 5 und 6 erschienenen Arbeit: Ueber den Einfluss der Respiration auf den Puls des Menschen Dr. Loewit; es sei in Bezug auf die interessante Untersuchungsreihe nur bemerkt, dass es — wie ich glaube — in differentiell diagnostischer Beziehung nicht nöthig ist, auf die durch forcirte und frequente Respirationen entstehenden, sich ähnlich werdenden, verschiedenen Pulsgruppen weiter einzugehen, als es im Folgenden geschieht. Man müsste schliesslich alle Möglichkeiten des Pulsus myurus ascendens und descendens, capricans und dicrotus u. s. w. in Betracht ziehen. Uebrigens findet sich der durch sehr frequente Athmung möglich werdenden Vortäuschung des Pulsus alternans bereits Erwähnung gethan in meiner Arbeit: Pulsus alternans. Dieses Archiv. 1877. Vgl. Curve 51 und 52.

an der Arterie, wie sie im ersten Theile besprochen sind, zu Verwechslungen mit dem Pulsus paradoxus führen können und vollends gar durch den jüngst ¹⁾ von Sommerbrodt ²⁾ in seiner Publication aufgestellten Satz, dass es geradezu als paradox zu bezeichnen sei, wenn man bei einem Menschen den paradoxen Puls nicht nachweisen könne.

Ehe wir uns jedoch eines in mehreren Fällen diagnostisch wohlbewährten Symptoms auf Grund vielleicht nicht richtig gedeuteter, weil falsch aufgefasster Fälle für immer begeben, möchte es meines Erachtens räthlicher und daher wünschenswerth erscheinen, an der Hand der einzelnen bisherigen Befunde und der differentiellen Erklärungsmomente die Brauchbarkeit dieses Symptoms noch einmal zu erproben.

Die Definition des paradoxen Pulses nach Griesinger und Kussmaul ist die: während der ganzen Dauer der Inspiration (Griesinger) werden die Pulse ungemein schwach oder verschwinden ganz und kommen erst dann wieder zum Vorschein, wenn der Thorax bei der Expiration einzusinken beginnt. Das Herz setzt indessen seine Functionen in rhythmischer Weise fort; seine Töne werden in der Inspiration so gut und so rein wie in der Expiration vernommen. Nach Kussmaul wird der Puls aller Arterien bei jeder Inspiration in regelmässiger Wiederkehr und bei gleichmässig fortgehender Herzbewegung sehr klein oder er verschwindet ganz, um mit der Expiration sofort wiederzukehren; an den Halsvenen, namentlich an den Bulbus ven. jug. bewirkt dabei bei hinreichender Inspiration der verengernde Zug der schwierigen Stränge eine merkliche, selbst beträchtliche Anschwellung statt der normalen Abschwellung. Der blosse Hinweis auf diese sehr präzisen Definitionen müsste eigentlich genügen, den Unterschied zwischen den einzelnen nur scheinbar gleichen Beobachtungen sofort erkennen zu lassen, indess mag eine weitere Ausführung zur beweisvolleren Uebersicht des Gegenstandes gestattet sein.

Bei J. Müller, Weber und Donders handelte es sich, wie bereits gesagt, im Wesentlichen um das Aussetzen ihres eigenen Radialpulses bei angehaltener Inspiration. J. Müller ³⁾ erblickt die

1) In Folge der Verspätung der Publication auch dieses zweiten Theiles meiner Arbeit sind die neuesten Veröffentlichungen zum Theil nur in Anmerkungen besprochen.

2) Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus. Berl. klin. Wochenschr. 1877.

3) S. 197 heisst es wörtlich: „Diese Verstärkung des Blutdrucks durch das Ausathmen ist bei manchen Menschen besonders gross, so dass der Puls an der

Ursache dieser Erscheinung in der, wie zuvor dargethan, fälschlichen Annahme von der inspiratorischen Abnahme des Bluttriebes. Weber meint, dass zum Zustandekommen der inspiratorischen Pulsintermission nicht bloss die angehaltene Inspiration erforderlich ist, sondern er betont auch noch die Nothwendigkeit der Zusammendrückung der Brust.¹⁾ Donders in theilweisem Gegensatz zu dieser Erklärung sieht die Ursache in der Saugkraft des unter geringerem Drucke stehenden Herzens, das dadurch verlangsamt und geschwächt, ja selbst für einige Augenblicke ganz zum Stillstand gebracht werden kann.

Dass die Müller'sche und Donders'sche Erklärung wenig Wahrscheinliches für sich hat, dürfte bereits aus den voranstehenden Untersuchungen zum grossen Theile erkannt worden sein. Aber es scheint nicht überflüssig, direct zu betonen, dass der fast allgemeinen Annahme entgegen der sogenannte Müller'sche Versuch niemals zu einem Verschwinden der Pulse führen könne. Die Müller'sche Inspiration, d. h. die forcirte, angehaltene Inspiration vermag nur unter deutlicher sichtbarer Schwankung die Veränderungen der gewöhnlichen Inspiration zu bewirken; die falsche Auffassung von der den Arterien Druck erniedrigenden Wirkung der Inspiration war es wohl, die weiterhin zu der theoretischen Folgerung und Erklärung führte, dass wenn die gewöhnliche Inspiration den Blutdruck in den Arterien herabsetzte, es in um so höheren Graden die forcirte thun müsse. Dasselbe gilt für die Erklärung, dass die Inspiration schliesslich die Herzthätigkeit in dem Maasse beeinträchtige, dass ihre Contractionen unmöglich würden, das Herz stillstehe. Auch hierfür haben wir das gegentheilige Verhalten, wenigstens für die physiologische Einathmung an der betreffenden Stelle dargethan. Und doch be-

Arteria radialis bei langem anhaltendem Einathmen unfühlbar wird. In diesem Falle bin ich, ich mache auf der Stelle den Puls der *Arteria radialis* verschwinden, sobald ich nur tief inspirire und den Athem einhalte, was einiges Licht auf die Märchen von willkürlicher Veränderung des Herzschlages wirft.“

1) Hierdurch werde der Zufluss des Blutes durch die Hohlvenen zum Herzen abgeschnitten, der Puls augenblicklich sehr klein, aber noch so lange ausdauernd, als das in der Brusthöhle befindliche Blut durchs linke Herz in die Aorta entleert ist. Wenn dies meist nach 3–5 Schlägen, die immer schwächer und seltener, geschehen ist, bleibt, weil aus dem nun leeren Herzen kein Blut mehr in die Aorta gelangt, der Puls ganz aus und kehrt erst wieder, wenn die Compression der Brusthöhle aufgehört oder nachgelassen hat.

Interessant sind die in der Einleitung der Weber'schen Arbeit angeführten Citate aus Galen, Valerius Maximus, Appianus, George Cheyne u. s. w., von Leuten, die sich — wie es scheint — in dieser Weise selbst den Tod gegeben haben.

gegen wir in der Literatur wie vielfach im Leben unter den Fachgenossen der sichern Annahme, dass das Müller'sche Experiment in der obigen Weise ausgeführt, vollkommen richtig sei. Ich habe mich an einer grossen Anzahl von Menschen überzeugen können, dass hier ein Irrthum aus drei Ursachen vorliegt:

1. In vielen Fällen wird von den Versuchspersonen trotz genauester Instruierung über die Art und Weise der auszuführenden Einathmung dieselbe ganz im Weber'schen Sinne ausgeführt; darüber weiter unten.

2. Bei den meisten Menschen bewirkt die forcirte Inspiration ein Gehobenwerden der Schultern und eine Anspannung der Vorderarmmuskeln; hierdurch findet leicht eine derartige Verschiebung und Verdeckung der Radialis statt, dass sie für einen Moment verschwunden zu sein scheint; das letztere ist um so exquisiter, je mehr im Beginne der Inspiration der bekannte momentane Abfall in der Blutfülle der Arterie ausgeprägt ist. Bei genauerem Nachfühlen entdeckt man jedoch das pulsirende Gefäss ganz sicher noch im Verlauf und während der angehaltenen Inspiration (häufig bereits im Beginn, wenn man die Cubitalarterie palpirt).

3. In seltenen Fällen kommt es vor, dass die Versuchsperson, meist absichtlich, den Oberarm derartig an den Thorax andrückt, dass die Axillaris oder Brachialis stark comprimirt¹⁾ wird, wodurch der Radialpuls sich ungemein verkleinert. Wir haben aus dem Früheren gesehen, dass selbst die bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung ausgeführte Inspiration nicht nur nicht ein Verschwinden der Pulse, sondern gegentheils ein Anwachsen derselben bewirkte; die Ursachen des von J. Müller beobachteten ist daher in anderen Mechanismen zu suchen, und dieselben können entweder derartige sein, wie sie Weber schildert, oder aber andere von J. Müller selbst schliesslich zugestandene, von denen später die Rede sein soll.

Vorausgesetzt, dass Weber's Erklärung die richtige ist — und sie ist es für viele Fälle — so handelt es sich aber jetzt nicht mehr um ein inspiratorisches, sondern um ein expiratorisches Aussetzen des Pulses; der Weber'sche Versuch ist dann eigentlich identisch mit dem Valsalva'schen, oder wenn wir wollen, mit dem combinirten Müller-Valsalva'schen Versuche, wie sie im Voranstehen-

1) Von diesen Compressionsphänomenen, wie sie absichtlich oder durch abnorme Lage, Haltung der Individuen (vgl. Hyrtl, bei stark nach hinten gebrachten Armen), Tumoren (Drüsengeschwülste, Aneurysmen u. s. w.) etwa zu Täuschungen führen können, sehe ich hier ganz ab, da dem aufmerksamen Untersucher die Ursache der Erscheinung kaum entgehen kann.

den beschrieben sind. Unter solchen Bedingungen wird in der That der Puls zum Verschwinden gebracht, obschon die Arterie relativ gefüllt bleibt und zwar aus uns nunmehr bekannten normalen Vorgängen der Circulation.

Umgekehrt kann in der That die gewöhnliche oder die forcirte und angehaltene Inspiration, wie wir gleichfalls aus dem Vorigen wissen, momentan ein fast vollständiges Aussetzen des Pulses (neben einem auffallenden Heruntergehen der mittleren Arterienfülle) schaffen, dann nämlich, wenn der Inspiration der Valsalva'sche Versuch vorausgeschickt wird; aber — und das betone ich ganz besonders — der Puls verschwindet nur für einen Moment; bei längerer Dauer der Inspiration und vorzüglich bei der angehaltenen tritt er ziemlich schnell mit um so grösserer Kraft wieder hervor.

Und lassen wir schliesslich gelten, dass die respiratorischen Schwankungen an der Arterie unter gewissen bekannten Bedingungen (individuelle Disposition, forcirtere, verlangsamte Respiration, Kehlkopfstenosen [Croup u. s. w.]) gelegentlich wirklich so stark ausgeprägt sein können, dass die Inspiration in ihrem Beginne eine auffallende Verkleinerung der Pulse bewirkt, so geht daraus noch keineswegs hervor, dass wir es hier mit einer inspiratorischen Pulsintermission im Sinne des Pulsus paradoxus zu thun haben, denn auch hier führt, wie oben erwähnt, der weitere Verlauf der Inspiration, und die angehaltene Einathmung meist zur sicheren Vergrösserung und damit zur Erkennung des scheinbar verschwundenen Pulses.

Hiernach würde ich glauben, dass die in dem angeführten Sinne bisher beobachteten inspiratorischen Pulsintermissionen entweder auf Täuschung beruhen, oder aber durch eine exquisite Expirationcompression der vorangegangenen Inspirationsluft bewirkt sind, d. h. auf Circulationsstörungen beruhen, denen im Valsalva'schen Versuche analog; in den Fällen aber, in denen der Puls wirklich verschwindend klein geworden ist, hat man es nur mit einer momentan anhaltenden Verkleinerung zu thun, die im weiteren Ablaufe der Einathmung oder bei angehaltener Inspiration sich wieder vollständig zur Norm ausgleicht, ja selbst zuweilen die letztere im positiven Sinne überschreitet.

Haben wir hierin häufig bereits ein nahezu untrügliches Unterscheidungsverhalten des aussetzenden Pulses gegenüber der von Griesinger und Kussmaul geschilderten Art der Inspirationswirkung auf den Puls in ihren Fällen, so liegt auch ein zweites differential-

diagnostisches Moment noch in dem Verhalten der Herzaction hier und dort: bei Pulsus paradoxus geht die Herzaction während der Einathmung ungeschwächt und regelmässig weiter, in den sogenannten physiologischen Pulsintermissionen erfährt dagegen die Herzaction in der betreffenden Respirationsphase eine mit den Pulsverkleinerungen Hand in Hand gehende Abschwächung.

Sehen wir ferner einen Augenblick auch davon ab, dass in dem sogenannten physiologischen Pulsus paradoxus der Vorgang der Respiration an sich abweicht von der für den klinischen postulirten einfachen, dem betreffenden Individuum gerade eigenen Athmungsweise, so können wir auch aus den Ursachen beider Phänomene ein nothwendig verschiedenes Verhalten ihrer selbst gegen einander erschliessen.

Der physiologische Pulsus paradoxus wird in letzter Instanz durch den negativen Druck im Thorax bewirkt, von dem wir wissen, dass er bis zur vollendeten Inspiration eine gewisse Höhe erreicht, die bei angehaltener Inspiration allerhöchstens constant bleibt event. sogar nach geringeren Schwankungen sich wieder etwas erniedrigt: die Folge davon ist das aus dem Früheren bereits bekannte Verhalten des Pulses im Beginn und zu Ende der Inspiration. Ganz andere Mechanismen aber kommen bei dem sogenannten pathologischen Pulsus paradoxus als ursächliches Moment in Betracht: denn hier sind es, wie z. B. im Falle Griesinger's, durch Entzündung im Mediastinum gebildete fibröse, starre, schwielige Stränge und Verwachsungen um die grossen Gefässstämme untereinander sowohl als auch mittelbar mit der Brustwand und dem parietalen Blatt der Pleura, wodurch die ersteren in mannigfacher Weise eingeschnürt, deprimirt geknickt werden. Die Inspirationsstellung des Thorax muss — es ist das höchst wahrscheinlich so — auf jene Stränge einen Zug ausüben und indem sie gedehnt werden, werden die grossen Gefässe daselbst noch mehr abgeschnürt, so dass trotz weitergehender regelmässiger Herzaction gar kein Blut oder nur so wenig davon ins Aortensystem gebracht wird, dass daraus eine Pulslosigkeit bzw. ein verschwindend kleiner Puls in den peripheren Arterien resultirt. Da nun aber die Pulsintermission hier abhängig ist in letzter Instanz von der jeweiligen inspiratorischen Anspannung der mediastinalen Stränge, so müssen wir folgern, dass diese Anspannung geringer und grösser wird mit der weniger vollendeten und vollständigen Inspirationsstellung des Thorax und dass bei der angehaltenen Inspirationsstellung des Thorax der erreichte Spannungsgrad der Stränge so lange der gleiche bleiben muss, bis eine Entspannung derselben

durch den Uebergang des Thorax aus der In- in die Expiration eintritt. Folglich wird hier im Beginn der Inspiration event. der Puls an den Körperarterien noch deutlich hervortreten können aber auf der Höhe der ersteren und bei angehaltener Inspiration ganz verschwunden sein müssen; in geringeren Graden der gedachten Veränderung wird die Höhe der Einzelpulse abnehmen müssen vom Beginn zum Ende der Inspiration hin. Dieses dem physiologischen (inspiratorischen) Pulsus paradoxus jeder Art so ganz entgegengesetzte und absolut nothwendige Verhalten ist, meine ich, wohl als sehr wichtiges differentiell-diagnostisches Merkmal zu beachten.

Aber auch Fälle wie die von Traube und Bäumler publicirten sind keineswegs dazu angethan, zu Verwechslungen in der Diagnose im besprochenen Sinne zu führen. Denn Traube leitet das Zustandekommen des genannten Phänomens in seinem Krankheitsfalle¹⁾ davon ab, dass eine ungewöhnlich tiefe und kräftige Inspiration den verdickten Herzbeutel nur wenig habe ausdehnen können; die durch die Dehnung bewirkte Spannung, schliesslich so gross wie die des stark contrahirten Zwerchfells, hätte dem Herzen event. nur geringe Zusammenziehungen gestattet, wodurch nur schwache, kaum fühlbare Pulse möglich gewesen wären. Es darf wohl nur auf die nothwendig gewordene forcirte Inspiration zur Erzeugung der Pulsintermission, sowie auf die Abschwächung der Herzthätigkeit die gleichzeitig bezüglich des Bäumler'schen Falles²⁾ zu urgiren ist (insofern Bäumler angibt, dass die Herztöne in ihrer Intensität wechselnd gewesen wären), hingewiesen werden, um den Unterschied der scheinbar gleichen Pulsanomalien erkennen zu lassen. Dazu kommt noch, dass Traube's Erklärung nach man die Hauptwirkung auf den Puls mindestens für seinen Fall gegen Ende der Inspiration hätte erwarten sollen; statt dessen zeigt die von ihm veröffentlichte Curve zu Ende der Inspiration bereits eine voll hervortretende Pulswelle — eine Erscheinung, die eigentlich an sich

1) Bei der Autopsie desselben fand sich: „der Herzbeutel enorm vergrössert, fast knorplig anzufühlen und stark fluctuirend; der vordere Rand der linken Lunge reichte nur bis in die Gegend der linken Mamillarlinie und war mit dem linken Herzbeutel fest verwachsen, während die rechte Lunge ganz frei ist. Im Herzbeutel befinden sich etwa 1000 Grm. einer dünnen, blutigen Flüssigkeit, welcher nur wenige fibrinhaltige Coagula beigemischt sind. —“

2) Es handelt sich in diesem Falle im Wesentlichen gleichfalls um einen und zwar mehrere Pfunde haltenden dunkelkirschrothen Pericardialerguss neben einer grossen Menge hämorrhagischer Flüssigkeit in beiden und besonders in der linken Pleura.

schon genügt, den Fall von einem anderen Gesichtspunkte aus zu betrachten.¹⁾

Wir ersehen aus dem bisher Gesagten, wie die genaue Beachtung aller charakteristischen Punkte vollkommen ausreicht um die bisher zur Beobachtung gelangten scheinbar gleichen Pulsphänomene mit Sicherheit zu differenzieren, ohne dass wir noch auf das — wenn vorhanden — sehr wichtige, von Kussmaul erwähnte Verhalten an den Halsvenen zu recurriren nöthig hatten. Wir wollen indess unsere eigenen Beobachtungen erläutern, da sie — wie ich glaube — noch einige weitere Lichtpunkte über die uns beschäftigende Frage zu verbreiten vermögen.

In den beiden in diesem Abschnitte zuerst erwähnten Fällen trat uns die inspiratorische Pulsintermission unter Bedingungen gegenüber, die eigentlich allen von Griesinger und Kussmaul für die Diagnose der Mediastinitis in Betracht zu ziehenden genügten; denn die Intermission der Pulse zeigte sich bei der gewöhnlichen, bei Frau D. G., häufig schon ganz oberflächlichen Einathmung, die Herzaction ging dabei regelmässig und ungeschwächt weiter²⁾, ja auch das noch von mir theoretisch abgeleitete Ausbleiben des Pulses bei der angehaltenen Athmung war hier evident vorhanden. Indess der absolute Mangel jeglichen subjectiven wie objectiven Symptoms eines Herzleidens und der eigenthümlich flache Bau des oberen Thorax bei einer relativ sehr guten Ausdehnung desselben, führten mich sofort auf die Möglichkeit einer nur äusserst selten so vollkommen zur Beobachtung kommenden Erscheinung, der einer Compression der Arteria subclavia beiderseits.

Von der Richtigkeit dieser Annahme überzeugte ich mich sehr leicht dadurch, dass ich während der Pulsintermission der Brachialis, Cubitalis, Radialis beider Extremitäten an allen übrigen der Palpation zugänglichen Arterien, Carotis, Femoralis u. s. w. einen ganz normalen Puls fühlte. Auf das Vorkommen solcher Fälle ist, wenn wir Kunstproducte wie die im Hyrtl'schen Sinne und andere absichtliche oder unabsichtliche Compressionen, wie ich sie zuvor angedeutet, natürlich ausnehmen, meines Wissens bisher nicht in so bestimmter Weise hingewiesen worden.

1) Dem zuvor in der Anmerkung genannten Falle von Stricker, der die Traube'sche Erklärung stützen soll, ist keine Curve beigegeben; es ist daher unmöglich zu erörtern, wie weit der Fall als beweisend anzusehen ist.

2) Der Mangel der inspiratorischen Füllung der Halsvenen vermag selbstredend ebensowenig gegen die obige Annahme zu sprechen, wie ihr Vorhandensein für die letztere geradezu beweisend gewesen wäre.

Sie lehren aber wie vorsichtig man in der Beurtheilung seiner Resultate zu sein hat, und dass nicht jede inspiratorische Pulsintermission — noch so deutlich nachweisbar und wenn auch grobe Störungen dieselbe scheinbar nicht veranlasst haben — unbedingt nur von den beiden Gesichtspunkten aus zu beurtheilen ist, wie es die jüngsten Publicationen vermuthen lassen.

Selbst Johannes Müller ist in dieser Beziehung von einer Ungenauigkeit seiner Beobachtung nicht ganz freizusprechen, insofern nach einer Bemerkung in der zuvor citirten Arbeit Weber's er das Verschwinden seines Pulses im Gegensatz zu seiner oben wörtlich angeführten Erklärung gleichfalls auf eine Compression der Arteria subclavia während der Inspiration¹⁾ bezog. Es ist aber ohne Weiteres klar, dass ein an den peripheren Arterien durch den jeweiligen Druck im Thorax bewirktes Phänomen an sämtlichen peripheren Arterien auftreten müsse, während wir es hier mit einer localen Erscheinung²⁾ zu thun haben. Nur eines kann aber hier das Richtige sein, wie denn auch die gleiche Bemerkung in Rücksicht auf den Pulsus paradoxus gilt, der — durch eine Abschnürung der Aorta an ihrer Wurzel entstanden — zum Unterschiede von dem eben besprochenen an allen peripheren Arterien zu constatiren sein muss.

Die Fälle No. 3 und 4 meiner Beobachtung reihen sich ganz denen von Traube und Bäumler hinsichtlich ihrer wesentlichen pathologischen anatomischen Veränderung an. Dennoch wurde bei ihnen bereits in vita, so ausgesprochen die inspiratorische Pulsintermission den Curven nach auch da war, die Mediastinitis in Abrede gestellt und der in autopsia erhobene Befund in vita richtig diagnosticirt.

Gegen die Verwerthung des Pulsphänomens in diesen beiden Fällen als wirklichen Pulsus paradoxus sprachen zum Theil die bisher entwickelten Abweichungen. Aber wie der Fall No. 4 beweist, kann es unter Umständen schwer oder ganz unmöglich sein, das Verhalten der Herzthätigkeit in den einzelnen Respirationsphasen als wesentliches Kriterium zu benutzen; die volle Berücksichtigung der hierbei in Betracht zu ziehenden Mechanismen indess wird auch unter solchen er-

1) Hope (Deutsche Klinik 1854. S. 35), der dieser Möglichkeit gleichfalls Erwähnung thut, spricht nur von dem Verschwinden des Pulses während einer tiefen und anhaltenden Inspiration.

2) Die aber local denselben Einflüssen bezüglich des Compressionsgrades der Gefäße durch die beginnende oder weiter entwickelte und event. angehaltene Inspiration unterliegen muss, wie bei der Abschnürung im Innern des Thorax, der Radialpuls daher auch hier sich so verhält im theilweisen und vollständigen Verschwinden, wie beim eigentlichen Pulsus paradoxus.

schwerenden Verhältnissen den richtigen diagnostischen Weg nicht verfehlen lassen; sehr wahrscheinlich ist der Vorgang bei der Pericarditis exsudativa ein derartiger, wie ihn Bäumler nachträglich zur Erklärung des inspiratorisch aussetzenden Pulses bei dem genannten Leiden angenommen hat: in Folge eines erheblichen pericardialen Exsudats im Thorax herrsche dauernd ein positiver Druck daselbst, der den Zufluss des venösen Blutes und damit die arterielle Füllung in hohem Maasse beeinträchtigt. Dieser positive Druck nimmt noch zu in der Expiration, zu Ende derselben ist daher die Aspiration nach dem Thorax am schlechtesten und ebenso die Möglichkeit der arteriellen Füllung. Die darauf folgende Inspiration vermindert durch die Entfaltung der Lungen den positiven Druck um etwas oder schafft selbst einen geringen Grad von negativem Druck; es werden dadurch die Venen nach dem Thorax entleert, die Arterien erhalten aus dem besser gefüllten Herzen hier meist mehr Blut, der Puls tritt hervor — aber erst wenn die hier meist schnelle Inspiration vorüber ist und die Expiration begonnen. Die in die Inspiration fallenden Herzcontractionen geben daher all ihr Blut, welches die Inspiration nach dem Thorax geschafft hat aus, und wenn die erstere zu Ende ist und die letztere beginnt, ist der Blutvorrath im Thorax so gering, dass trotz der weitergehenden Herzaction nur minimale oder gar nicht fühlbare Füllungen der peripheren Arterien erfolgen.

Ich möchte noch hinzufügen, dass nicht sowohl der Erguss an sich, als die gleichzeitig hiermit meist einhergehende vorübergehende oder dauernde Veränderung des Herzens in seiner Musculatur dieses selbst unfähig macht, die unter dem Einfluss von Ergüssen im Pericard oder den Pleuren allein oder noch durch Vermittlung der mangelhaft sich entfaltenden Lungen doppelt schwer hervortretenden Strömungshindernisse durch eine wie unter physiologischen Verhältnissen sich entwickelnde stärkere Contraction sofort zu compensiren. Die Wahrscheinlichkeit und die praktische Bedeutung dieser Annahme soll weiter unten näher dargethan werden.

Hieraus würde aber folgen, dass die künstliche Verlängerung der Inspiration im gedachten Falle genügen müsste, den aussetzenden Puls zum Verschwinden zu bringen. Von dieser Ueberlegung ausgehend, liess ich die Curve Fig. 17, Tafel IV, während einer verlängerten Inspiration zeichnen und wir erkennen an ihr, dass in der That die während der anfänglichen Inspiration gezeichneten geraden Linien schliesslich in deutliche Pulse übergehen, die so lange sich zeigen als die verlängerte Inspiration ¹⁾ andauert.

1) Das analoge Verhalten im Gräffner'schen Falle scheint sehr dafür zu

Das ist aber wiederum ein wesentlich anderes Verhalten (ob schon analoges wie bei forcirten Athmungen, Larynxstenosen u. s. w.) des inspiratorisch aussetzenden Pulses, als wir es für die an einzelnen Arterien (A. subclavia) oder an der Arterienwurzel (Aorta) bestehenden Abschnürungen kennen gelernt haben: im ersteren Falle ein bei der verlängerten Inspiration hervortretender, im letzteren ein hierbei um so deutlicher verschwindender Puls. Man könnte theoretisch noch weiter gehen und im Beginn der Inspiration — für den ersten Fall — die unbedingt niedrigsten Pulse resp. den Beginn der geraden Linie verlangen, im zweiten Falle in dieser Zeit dagegen noch mehr minder volle Pulse, die erst weiterhin in die gerade Linie als Ausdruck der Pulslosigkeit übergehen; denn im ersten Falle repräsentirt der Beginn der Inspiration die mangelhafteste Füllung des Herzens von dem in der Expiration zu hohen positiven Drucke im Thorax her, d. h. die geringste Fähigkeit des Herzens zur Erzeugung von Pulsen; im zweiten Falle dagegen ist — wie schon erwähnt — die Abschnürung oder Compression des Gefässes im Beginn der Inspiration naturgemäss geringer als zu Ende derselben, d. h. im Beginn der Inspiration kann durch die jetzt bestehende relativ geringere Stenose des Gefässes noch genügend Blut hindurch, im weiteren Verlaufe derselben wird jedoch die Stenose zu gross, um eventuell einen fühlbaren Puls zu Stande kommen zu lassen.

Es wirken hier eben Verhältnisse analog den bereits besprochenen und es genügt der Hinweis auf die bisher veröffentlichten Curven zum Beweise, dass auch dieses Desiderat an ihnen sich erfüllt. Auf das aus dem Voranstehenden folgende Verhalten des Pulses in der verlängerten Expiration — das vollständige Absinken des mittleren Blutdrucks sowie der Einzelfüllungen — sowie auf das in der angehaltenen mittleren Respiration — Fehlen der respiratorischen Schwankungen bei mittleren Füllungen der Arterie — weise ich in der Curve Fig. 18, Tafel IV und bezw. Fig. 19, Tafel IV als auf eine consecutive Erscheinung nur hin; besonders betont sei indess noch das von mir zum Zustandekommen des Pulsus paradoxus bei der Pericarditis exsudativa hervorgehobene Darniederliegen der Herzthätigkeit¹⁾, denn hiermit im Einklang findet sich der zeitweilige Wechsel

sprechen, dass dort mehr der Erguss im Pericard die Erscheinung des inspiratorisch aussetzenden Pulses bewirkt als die gleichzeitig von ihm berücksichtigten Adhäsionen (vgl. Berl. klin. Wochenschr. 1876).

1) Es muss bemerkt werden, dass Stricker für seinen Fall ausdrücklich die unveränderte Intensität der Herztöne in der Inspiration hervorhebt; zum Ver-

des inspiratorisch aussetzenden mit mehr normalen Pulsen dann, wenn der Kranke (Fall 4) durch Excitantien gestärkt, sich munterer, kräftiger fühlte und die Respiration freier wurde; es ist nicht zu übersehen, dass der inspiratorisch aussetzende Puls bei Mediastinitis und bezw. bei Subclavialcompression unter dem Einfluss einer freieren, besseren Athmung, einer kräftigeren Ausdehnung des Thorax gerade umgekehrt exquisiter hervortreten müsste, als er es etwa vordem gethan. Dass diese Ueberlegungen sich diagnostisch für unsere Fälle bewährten, ist aus dem Obigen und den autoptischen Befunden ersichtlich; sie enthalten zugleich die Aufklärung für das an der Traube'schen Curve und ebenso an dem Gräffner'schen urgirte Verhalten des schon in der Inspiration hervortretenden Pulses.

Von einer weiteren Besprechung des V. Beobachtungsfalles sehe ich ab, da ich seiner nur Erwähnung gethan zur Exemplificirung der im Allgemeinen vorkommenden inspiratorischen Pulsintermissionen.

Obzwar wir hiernach gesehen, dass die letztere unter den mannigfachsten Bedingungen entstehen kann, so ist doch die Art des speciell für die Mediastinitis-Pericarditis beschriebenen Phänomens, des eigentlichen Pulsus paradoxus vor den übrigen so ausgezeichnet, dass eine Verwechslung der ähnlichen Erscheinungen bei einiger Aufmerksamkeit kaum möglich ist. Ich resumire als Characteristica des von Griesinger und Kussmaul beschriebenen Pulsus paradoxus gegenüber den sonstigen Formen des inspiratorisch aussetzenden Pulses nach meinen Ausführungen:

1. Das erhebliche Kleinerwerden oder vollständige Verschwinden des Radialpulses in der Inspiration.
2. Das deutlichere Hervortreten dieser Verkleinerung oder des vollständigen Pulsmanuels in der zweiten Hälfte und zu Ende der Inspiration.
3. Die Unmöglichkeit, den paradoxen Puls in volle Pulse überzuführen durch die verlängerte und angehaltene Inspiration.
4. Das sub 1—3 genannte Verhalten muss an allen der Palpation zugänglichen Arterien²⁾ nachzuweisen sein.

gleich mit den bisherigen Beobachtungen wäre indessen die graphische Darstellung des paradoxen Pulses wünschenswerth gewesen.

2) Ophthalmoskopisch müsste sich in Fällen von chronischer Mediastino-Pericarditis der Pulsus paradoxus in allen Details sehr gut beobachten lassen. Bei der Pericarditis — wie sie sich mir in No. 3 und 4 zur Beobachtung bot — war es unmöglich die Kranken zu einer ruhigen Untersuchung ihres Augenhintergrundes zu bringen.

5. Der Pulsus paradoxus bedarf zu seiner Entstehung nicht der forcirten Inspiration.

6. Während des Aussetzens des Pulses wird eine regelmässig fortgehende Herzaction beobachtet, die letztere zeigt

7. keine Abschwächung in der Inspiration (6 und 7 würden in einem zufälligen Falle von gleichzeitiger Endo- oder Myocarditis gewisse sich von selbst ergebende Modificationen erfahren können). Sind somit die sub 1—7 genannten Bedingungen und Zeichen vorhanden (und verbinden dieselben sich vielleicht noch mit einer inspiratorischen Füllung der Halsvenen — Kussmaul) so stellt meines Erachtens das so ausgestattete Pulsphänomen etwas Eigenartiges dar, d. h. der von Griesinger und Kussmaul beschriebene Pulsus paradoxus ist vor anderen ähnlichen Pulserscheinungen so ausgezeichnet, dass er nach wie vor als ein der schwierigen Mediastino-Pericarditis allein zukommendes und die Diagnose dieses Leidens daher wesentlich stützendes Symptom betrachtet werden kann.

Bemerkung.

Im letzten Abschnitt ist darauf hingewiesen worden, dass die für das Zustandekommen des inspiratorisch aussetzenden Pulses bei pericardialen Exsudaten gegebene Erklärung die Nothwendigkeit in sich schliesst, eine gleichzeitige Alteration des Herzens anzunehmen. Denn wäre die Ursache jener Pulsart in der That nur in dem durch das Pericardialexsudat veränderten Druck im Thorax zu suchen, so müssten wir das in Rede stehende Pulsphänomen noch weit häufiger finden, nämlich unter all den pathologischen Veränderungen im Thorax, die eine Veränderung des negativen Drucks daselbst zu bewirken im Stande sind, so z. B. bei grossen, namentlich doppelseitigen pleuritischen oder hydrothoracischen Ergüssen u. s. w. Obwohl die eben genannten pathologischen Processe keineswegs zu den irgendwie seltenen zu rechnen sind, so ist doch der exquisite Pulsus paradoxus bisher immer nur als äusserst seltenes Vorkommniss zu bezeichnen gewesen. Diese Ueberlegung drängt dahin, weiteren ursächlichen Momenten nachzugehen und ich glaube in der That, dass ein solches in dem Verhalten der Herzkraft insoweit gegeben ist, als die letztere unter Umständen sogar fast ausschliesslich zum ursächlichen Moment der in Rede stehenden Pulserscheinung werden kann. Wir haben im ersten Theile dieser Arbeit gesehen, dass unter normalen Verhältnissen zum Ausgleich der im Beginn einer Inspiration gesetzten Strömungshindernisse in den Lungen eine Vermehrung der Frequenz sowie der Intensität der Herzthätigkeit erfolgt und dass beides in

vielen Fällen doch nicht ausreicht die im Beginn der Inspiration zu Tage tretende Blutdruckerniedrigung zu compensiren. Im höheren Maasse wird das letztere da der Fall sein müssen, wo einerseits durch Compression eines Theils der Lungengefässe das Strombett dauernd eingeengt und andererseits die Thätigkeit des Herzens in Bezug auf seine diastolische Entwicklung zur Aufnahme von Blut beeinträchtigt ist. Der im Thorax herrschende positive Druck ¹⁾ begünstigt den Contractionszustand des Herzens und selbst die unter solchen Verhältnissen häufig zu beobachtende gesteigerte Frequenz der Herzthätigkeit reicht nicht aus das durch die mangelhafte Dilation des Herzens gesetzte Deficit in der Circulation zu heben. Die Folge davon sind die bekannten Stauungserscheinungen im Venensystem, denen sich eine compensirende Hypertrophie des Herzens aus nahe liegenden Gründen nicht hinzugesellt.

Dieses vorausgeschickt würden wir folgern, der inspiratorisch aussetzende Puls müsse immer dann erscheinen, wenn im Thorax eine aus irgend welcher Ursache gesetzte Verkleinerung des Pulmonalstrombettes sich mit einer Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Herzens verbindet (Compression desselben, Myocarditis, Fettentartung).

In mässig ausgesprochenen Graden dieses pathologischen Zustandes würden wir weiterhin eine mässig ausgesprochene inspiratorische Pulsintermission erwarten, d. h. eine erhebliche Verkleinerung der inspiratorischen Pulse, die gelegentlich für die Palpation ganz zu verschwinden scheinen: wir würden — noch weiter — daher eben so gut bei hochgradigen pleuritischen Ergüssen unter den genannten obwaltenden Umständen ein volles Aussetzen des Pulses in der Inspiration erwarten dürfen, wie wir umgekehrt bei pericardialen Ergüssen dasselbe nicht immer, häufiger vielleicht den exquisiten inspiratorischen Abfall der Einzelpulse, wie der ganzen Pulscurve anzutreffen haben werden. Betrachten wir nunmehr die Curve Fig. 20, Tafel IV und Fig. 21, so haben wir in ihnen einen Beleg für das eben Auseinandergesetzte.

Die Curve Fig. 20, Tafel IV, die von einem Kranken mit einem

1) Der im Thorax durch Exsudate im Pericard hervorgerufene positive Druck muss ja analog wirken wie der durch Exsudate in der Pleura bedingte. Der positive Druck im Thorax hängt aber von der Menge des Exsudats, d. h. einem sehr variablen Factor ab. Da in meinen Fällen der inspiratorisch aussetzende Puls ebenso exquisit war bei einem Erguss von 1500 C.-Ctm., wie bei einem von nur 600, so ergibt sich von selbst, dass hier noch andere Punkte in Betracht kommen müssen.

hochgradigen linksseitigen pleuritischen Exsudat¹⁾ herrührt, zeigt deutlich, wie die inspiratorischen Pulse gelegentlich ganz zu verschwinden scheinen, während — um dies hervorzuheben — die Herzaction fortging.

Die Curve Fig. 21, Tafel IV dagegen von einem an einem pericardialen Exsudate erkrankten Knaben gezeichnet, zeigt, dass gelegentlich der positive Druck im Thorax nur zu einer exquisiten inspiratorischen Verkleinerung der Pulse und zu einem Abfall des mittleren Blutdrucks führt, der im Uebrigen, i. e. in der Expiration, in der genügend langen oder verlängerten Inspiration u. s. w. sich so verhält, wie wir es für die analogen Verhältnisse im I. Abschnitte dieses Theiles ausführlich besprochen haben. Dasselbe Verhalten war übrigens auch in den Fällen No. 3 und 4, wie der Status ergibt, zu constatiren gewesen, wenn nach Excitantien die Entfaltung der Lungen eine freiere, die Athmung eine bessere und die Herzthätigkeit eine kräftigere war.

Auf eine erhebliche Bethheiligung des Herzens ist auch die Erscheinung zurückzuführen, dass bei — häufiger vielleicht umfangreicher — acuten croupösen Pneumonien gegen Ende derselben ein deutliches Aussetzen des Pulses trotz weitergehender Herzaction in der Inspiration zu beobachten ist; es weist diese Erscheinung beiläufig neben vielen anderen darauf hin, dass schliesslich nicht der Grad der Verkleinerung der athmenden Oberfläche es ist, nach dem die Gefahr bei der croupösen Pneumonie allein im einzelnen Falle zu bemessen ist, sondern auch der Zustand des Herzens, von dessen Kraft es hierbei abhängt, ob dieselbe den gesetzten Strömungshindernissen ausreichenden Widerstand zu leisten vermag oder nicht, d. h. die für den erkrankten Organismus doppelt nothwendige normale Blutcirculation zu unterhalten im Stande ist oder in bedrohlicher Weise gefährden lässt. Ich erwähne dieses Verhalten, um daran zu erinnern, dass die gewissenhafte Beobachtung des Pulses und der Herzthätigkeit wie immer so auch in hervorragendem Maasse bei der Pneumonie mehr als gebräuchlich nothwendig ist und zwar

1) Eine Bestätigung dieser Ausführung und der Beobachtung möchte ich in der bereits citirten Arbeit Hope's erblicken; übrigens ist hervorzuheben, dass die Pulsintermission während der Inspiration in dem Falle Hope's (Pleuritischer Erguss mit Pericarditis) von ihm bereits 2 Jahre vor der Veröffentlichung der Widemann'schen Dissertation constatirt und publicirt worden ist. Die von H. versuchte Deutung der inspiratorischen Pulsintermission scheint indess zu complicirt; ich glaube, dass die obige Erklärung auch für diesen Fall zutreffen würde.

2) Jürgensen, Croupöse Pneumonie. v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. u. Therap. 1874.

nicht nur in Absicht einer sicheren Prognose, sondern vielmehr in der einer rationellen Behandlungsweise. Mit vollem Recht weist daher auch Jürgensen auf die genaue Beobachtung des Pulses als sicherste Führerin für das Handeln des Arztes bei der genannten Erkrankung mit dem Satze hin: *Sine pulsu nulla therapia*.

Anhang (Casuistik).

No. 1. Herr M. ist ein mittelgrosser Mann (26 Jahre) von im Ganzen schwächlichem Aussehen. Sein Thorax ist relativ lang, etwas unregelmässig in beiden Hälften, in den oberen Partien schmal und ziemlich flach. An dem ziemlich langen Halse sind keine Venen sichtbar. Die Clavikeln prominiren in ihren inneren Hälften sehr stark und zeigen sich hier und besonders an ihren Insertionstheilen an das Sternum verdickt; die äusseren Hälften der Clavikeln verlaufen schräger als gewöhnlich nach hinten; am Uebergange der knöchernen Theile der Rippen in die knorpeligen treten Verdickungen hervor. Der Thorax ist elastisch und dehnt sich bei tiefen Inspirationen beiderseits recht gut aus.

Durch die physikalische Untersuchung sind Veränderungen in den Lungen nicht nachzuweisen.

Die Herzdämpfung überschreitet die normalen Grenzen nicht und die Herztöne sind durchweg ziemlich laut und vollkommen rein zu hören, sie zeigen während der Inspiration keine nennenswerthe Abschwächung; am unteren Theile des Sternum sind sie in beiden Respirationsphasen entschieden gleich. Herzstoss im V. Intercostalraum schwach sicht- und fühlbar. Der Puls ist voll, resistent, etwas celer und intermittirend in der oben ausgeführten Weise.

Subjective Klagen bestehen keine. Auffallend ist ein eigenthümliches schwachcyanotisches Aussehen der oberen Extremitäten und namentlich der Hände. Die übrigen Organe erweisen sich durchweg als normal.

No. 2. Frau D. G., 30 Jahre, ist eine mittelgrosse Frau in ziemlich gutem Ernährungszustande. Sie klagt zeitweis über Husten und spärlichen Auswurf; Hals von gewöhnlicher Länge ohne sichtbare Venen daselbst. Der Thorax erinnert sehr an den paralytischen; Clavikeln prominent, ziemlich gerade verlaufend; die oberen und unteren Thoracalgruben etwas mehr als normal ausgeprägt, die zum Theil sichtbaren Intercostalräume sind von gewöhnlicher Breite, aber der Thorax ist relativ flach, dabei elastisch und bei tiefen Inspirationen, die ohne Hustenreiz erfolgen, sich durchaus gut ausdehnend, nur der linke obere Theil bleibt dabei etwas zurück. In der linken Lungenspitze bestehen die Zeichen eines nur mässig entwickelten Katarrhs; deutliche Zeichen der Infiltration sind nirgends vorhanden; im Larynx chronische katarrhalische Veränderungen der Schleimhaut oberhalb der Stimmbänder, diese selbst gleichfalls etwas schmutzig geröthet und verdickt, ohne Ulcerationen daselbst.

Herzdämpfung normal, Herztöne laut und rein. Das Verhalten der letzteren, sowie des Pulses zur Respiration wie im vorigen Falle. Die übrigen Organe (nur die Augen sind krank — Conjunctivitis granulosa) erweisen sich als normal.

Hervorgehoben sei hier noch, dass über beiden vorderen Thoraxseiten und namentlich rechts in der Höhe des I. und zum Theil auch noch des II. Intercostalraumes ein systolisches, blasendes Geräusch zeitweis hörbar ist. Dasselbe setzt, wie die genauere Untersuchung ergibt, mit Beginn der Inspiration ein, hält während derselben an und verschwindet mit dem Eintritt der Expiration. Nur bei sehr forcirten Inspirationen ist das Geräusch gar nicht wahrzunehmen. Anämische Geräusche sind nicht vorhanden.

No. 3. F. B., Speicherarbeiter, 35 Jahre (recip. 3. Mai) ist angeblich vor zwei Tagen, nachdem er bis dahin im Wesentlichen gesund gewesen ist, plötzlich unter Schüttelfrost mit Stechen auf der Brust, Husten u. s. w. erkrankt.

Mittelgrosser kräftig gebauter Mann, mit geringem Oedem an den unteren Extremitäten. Temperatur erhöht, Athemfrequenz vermehrt, Puls beschleunigt, voll und gespannt, Sensorium frei. Thorax exquisit inspiratorisch, bei der Athmung bleibt die rechte Seite zurück. Die Perkussion ergibt rechts von der Mamilla und hinten vom Angulus scapulae abwärts eine auch die entsprechende Axillarpartie einnehmende Dämpfung. Im Bereiche der Dämpfung Bronchialathmen, Crepitiren, verstärkter Pectoralfremitus; im Uebrigen durchweg sehr lauter, etwas tympanitisch klingender Lungenschall.

In der Herzgegend gleichfalls sehr voller Lungenschall. Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar. Herztöne leise, ohne Geräusche. Abdomen ohne nachweisbare Veränderung der in ihm gelegenen Organe. Urin spärlich, saturirt, ohne Eiweiss. Rostfarbenes Sputum (Ord. Kalte Abreibungen, Excitantia, Expectorantia).

5/5. Das Infiltrat hat an Umfang zugenommen, im Uebrigen wie zuvor.

6/5. Patient hat des Nachts etwas geschwitzt, fühlt sich leichter. Das Infiltrat hat indess zugenommen und es sind Schmerzen an der rechten vorderen Brustwand aufgetreten, die beim Perkutiren daselbst sich steigern.

7/5. Patient hat die Nacht leicht delirirend zugebracht, er klagt heute über Schmerzen in der linken Seite. Rechte Infiltrationsdämpfung ist dieselbe geblieben. Links hinten in der Höhe der Spina bis zum Angulus scapulae und mehr gegen die Wirbelsäule hin eine Dämpfung mit schwachem Bronchialathmen.

Sputum reichlicher, weniger zähe, rostfarben.

8/5. Die Delirien haben zugenommen; Temperatur (40,0) und Pulsfrequenz (104) sind gestiegen, der Puls kleiner und weicher.

9/5. Patient fühlt sich gebessert; die Infiltrationsdämpfung hat sich aufgehellt; reichlichere Rasselgeräusche. Temp. 38,1, Puls 100.

10/5. Desgleichen. Temp. 37,7. Puls 82.

11/5. Unter schnell wachsender Dyspnoe, Steigerung der Temperatur (39,2) und der Pulsfrequenz (106) entwickelte sich gestern Abend ein mehrere Stunden anhaltender höchst bedrohlicher Collaps (Therap. Camphora mit Benzoe, Wein).

Heutiges Befinden etwas besser. Die Resolution schreitet sehr langsam fort.

15/5. Der Collaps hat sich gestern Abend unter starkem Schweiss wiederholt, die Dyspnoe hat zugenommen. Schon am gestrigen Morgen fiel auf, dass der Puls an sämtlichen Arterien zu Ende der Inspiration auffallend klein war, während des Collapses schien er in der Inspiration

vollständig zu fehlen. Während der Pulsintermission ging jedoch die Herzaction regelmässig weiter; nur waren die in die Inspiration fallenden Herztöne deutlich schwächer. Heute das gleiche Verhalten des Pulses. Die Infiltrationsdämpfung ist aufgehellt. In der Herzgegend nach wie vor sehr voller etwas tympanitisch klingender Lungenschall, Schmerzen daselbst bestehen noch. Quälender Husten.

Temp.	12/5. 38,4—38,9;	13/5. 37,3—38,5;	14/5. 37,1—38,7;
Puls	96—100	92—100	92—100
	15/5. 37,2—38,4		
	104—100		

18/5. Keine Besserung, Puls zeitweis inspiratorisch sehr klein. Temperatur geht allmählich herunter.

23/5. Die Collapsanfälle haben sich allabendlich unter Auftreten von Schweiss wiederholt. Der Kranke sieht sehr anämisch aus. Herzdämpfung nicht nachweisbar. Die Auscultation des Herzens ist wegen der lauten Athem- und Rasselgeräusche in den Lungen ausserordentlich erschwert. Doch ist seit mehreren Tagen Folgendes zu constatiren: während der Inspiration sind die Herztöne kaum hörbar, in der zweiten Hälfte der Expiration treten sie deutlich hervor. Von der Mitte der Expiration bis zu ihrem Ende sind 3—4 in ihrer Intensität abnehmende Töne zu hören, im übrigen Theile der Respiration erscheinen die Herztöne als mehr dumpfe, kurze Auscultationsphänomene nur angedeutet. Der Puls seit den letzten Tagen in der Inspiration vollständig aussetzend. Bei genauerer Prüfung zeigt sich, dass ebenso wie in der zweiten Hälfte der Expiration die Herztöne laut hervortreten und gegen Ende der Expiration schwächer werden, der Puls in derselben Zeit plötzlich hervorzuschnellen scheint, worauf 2—3 deutliche, aber kleiner werdende Pulse folgen.

24/5. Der Puls wie gestern, aber während sonst 3—4 an Höhe abnehmende Pulse in der Expiration auftraten, erschienen jetzt nur zwei, ein stärkerer und ein schwächerer, ihnen folgend eine Pause. Man hat daher bei der Palpation der Arterie zunächst den Eindruck eines bestehenden Pulsus alternans und zwar so, dass dem kleineren Pulse eine lange Pause folgt, die bei oberflächlicher Betrachtung in die Expiration, bei genauerer dagegen in die In- und in den ersten Theil der Expiration fällt. Der Pulspause entsprechen am Herzen die bereits genannten, sehr schwachen, nur mit Mühe hörbaren dumpfen Töne. Fortschreitende Verschlechterung; Oedeme nehmen zu.

25/5. Exitus letalis. Der Puls hat bis zu Ende des Lebens seine vom gestrigen Tage notirte Eigenschaft behalten.

Sectionsbefund: Beim Eröffnen der Thoraxhöhle liegt der Herzbeutel in grosser Ausdehnung vor. Die rechte Lunge ist locker mit demselben verwachsen. Das mediastinale Zellgewebe ist mässig fetthaltig, sonst ohne Abnormitäten. Herzbeutel fluctuirend, reicht bis 5" von der Mittellinie nach aussen und links. Aus dem an einer Stelle eröffneten Pericard quillt reichlich grünlich-gelbe, eitrige Flüssigkeit hervor. Es werden aus der Pericardialhöhle an 600 Grm. von rahmig-eitriger Flüssigkeit entleert. Die beiden Pericardialblätter sind am Conus arteriosus der Arteria pulmonalis und weiter hinauf längs der grossen Gefässe durch zähe, breite,

fibrinöse Ränder verklebt. (Dass diese Verklebung, die mit Leichtigkeit zu lösen war, nicht als die Gefässe umschnürender und sie abknickender Strang gewirkt haben kann, liegt zu sehr auf der Hand, als dass es nöthig schiene, darauf noch besonders einzugehen.) Entsprechend dem linken Vorhof sind beide Pericardialblätter durch zusammenhängende Schwarten unter einander verwachsen. Die fibrinösen Schwarten erstrecken sich auf die hinteren Flächen der beiden Vorhöfe.

Bei der Herausnahme des Herzens zeigt sich dasselbe, sowie Aorta und Pulmonalis mit zottigen fibrinös-eitrigen Massen bedeckt, Herzfleisch sehr blass und gelb verfärbt; an den Klappen und an den grossen Gefässen nichts Abnormes.

In den Lungen Zeichen mangelhaft zurückgebildeter Pneumonie an den in vita durch die Dämpfung genauer bezeichneten Stellen. Milz etwas vergrössert; Leber zeigt deutliche Muscatnusszeichnung. Nieren stark venös hyperämisch, Darm normal.

No. 4. E. S., Schutzmann, 36 Jahre, angeblich stets gesund, hat namentlich keinen Gelenkrheumatismus zu überstehen gehabt. Vor 14 Tagen erkrankt mit Oedemen der Knöchelgegend, vor 10 Tagen sind Athembeschwerden aufgetreten, die Tag und Nacht anhalten und dem Kranken den Schlaf rauben. Vor 3—4 Tagen haben sich Beklemmungen, „Angstschweiss“ Husten und Herzklopfen hinzugesellt.

Recip. 8. Mai 1877. Sehr grosser und sehr kräftig gebauter Mann mit einem reichlichen Panniculus adiposus. Geringes Oedem der Unterschenkel bis zum Knie. Hochgradige Cyanose des Gesichts, objective und subjective Dyspnoe. Unregelmässiger Puls. Hals kurz. Thorax stark inspiratorisch, dehnt sich nur mangelhaft aus, er ist starr, die Athmung vorwiegend abdominal. Die Intercostalräume eng, mit reichlichem Fettpolster daselbst, so dass sie schwer zu palpieren sind. Die Perkussion des Thorax ergibt rechts normalen Lungenschall bis in den V. Intercostalraum, links bis unterhalb der zweiten Rippe; hinten durchweg normaler Lungenschall mit rauhem vesiculärem In-, unbestimmterem Expirium, mit spärlichen klanglosen Rasselgeräuschen. Dasselbe vorne. Herzdämpfung unregelmässig und stark vergrössert, in ihrer ganzen Ausdehnung sehr intensiv ausgesprochen. Sie beginnt links unterhalb der zweiten Rippe etwa 2'' vom l. Sternalrand entfernt, zieht sich längs des Sternum bis fast zum Angulus Ludovici hinauf, geht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links circa 3 Ctm. jenseits der Mamilla, nach unten nicht abgrenzbar. Spitzenschlag weder sieht- noch fühlbar. Die Herztöne durchweg rein, aber sehr leise, wie aus einer grossen Entfernung kommend. In der Herzgegend besteht spontan Schmerzhaftigkeit, die bei der Perkussion sich steigert, Freisseiments nicht vorhanden.

In der Inspiration werden die Herztöne kaum noch gehört, mit der Expiration werden sie plötzlich lauter, mit dem Fortgehen der Expiration nehmen sie jedoch an Intensivität ab. Vergleichen wir hiermit den Puls an den Cubitales, an den Radiales ist nichts vom Pulse zu fühlen, so erkennt man, dass in der Inspiration der Puls verschwindet, mit Beginn der Expiration aber plötzlich hervortritt; der erste in der Expiration erscheinende Puls ist relativ voll und kräftig, dann folgen circa zwei an Völle resp. Höhe abnehmende Erhebungen der Arterie. Zuweilen erscheinen in

der Expiration nunmehr undulirende, keine rein pulsirende Bewegungen in der Arterie, in der Inspiration nichts; ein anderes Mal dagegen erscheint auch schon zu Ende der Inspiration ein fühlbarer Puls, der aber erheblich kleiner ist als der nächste in den Beginn der Expiration fallende. Diese Veränderungen des Pulses beobachtet man bei der dem Kranken zur Zeit eigenen Respirationsfrequenz von circa 30 p. Min.; lässt man den Kranken langsamer ein- und ausathmen, so treten plötzlich auch in der Inspiration deutliche Pulse hervor, obschon sie im Beginn derselben nach wie vor gefehlt hatten. Die Pulse werden dann mit zunehmender Inspiration kräftiger, während sie in der darauf folgenden Expiration allmählich abnehmen. Der Kranke kann indess besser die Inspiration verlängern, als die Expiration. Es tritt jedenfalls unter dem Einfluss der verlangsamten Respiration eine erhebliche Vermehrung der fühlbaren Pulse auf. Was für die Aa. cubitales gilt, gilt auch für die Aa. carotides; die Femorales sind nicht deutlich zu palpieren. Zu betonen ist, dass 1. bei langsamer Respiration auch am Herzen die den inspiratorischen Arterienpulsen entsprechenden Herztöne gehört werden, und dass 2. die gewöhnliche Respiration des Kranken eine durchaus oberflächliche ist.

Abdomen aufgetrieben, Leber vergrößert, Urin stark vermindert ohne Eiweiss u. s. w. Ord.: Digital.

19/5. Patient fühlt sich erheblich erleichtert, er geht im Zimmer umher und wünscht die Klinik zu verlassen. Der perkutorische und auscultatorische Befund am Herzen ist vollständig derselbe wie zuvor, aber der Puls ist etwas kräftiger, auch an der Radialis deutlich fühlbar; die inspiratorische Intermission ist nicht mehr zu constatiren, nur die gewöhnlichen respiratorischen Schwankungen der Arterie sind schon durch die Palpation sehr deutlich zu erkennen. Die Diurese hat sich gehoben, Appetit und Schlaf sind gut.

23/5. Patient ist heute wieder in die Klinik unter denselben Beschwerden, wie am 8. dieses Monats aufgenommen worden; der Puls zeigt wieder ein regelmässiges Aussetzen in der Inspiration und er ist an den Aa. radiales eben nur noch mit Mühe fühlbar; im Uebrigen Status idem.

26/5. Cyanose des Gesichts und Oedeme der unteren Extremitäten haben zugenommen, geringer Ascites, linksseitiger Hydrothorax. Grosse Unruhe; der Kranke bringt die Nächte schlaflos im Lehnstuhl sitzend zu.

In der linken Axillarlinie fühlt man einen wie aus der Entfernung kommenden Herzstoss; dort sind auch die Herztöne relativ deutlicher zu hören; einen Wechsel in der Intensität derselben während der In- und Expiration kann man hier nicht constatiren.

28/5. Keine Besserung; die Oedeme wachsen. Die heute vorgenommene Punktion des Abdomens ist von keinem Erfolg, aus der Stichöffnung sickert fortwährend Flüssigkeit hervor.

30/5. Patient trinkt oft Sect und fühlt sich darnach etwas leichter, aber der Zustand bleibt fortdauernd ein kläglicher. Der Puls ist heute in der Inspiration an der A. cubitalis andeutungsweise fühlbar.

31/5. Mit zwei Bock'schen Kanülen werden aus den Unterextremitäten 600 C.-Ctm. Flüssigkeit entleert. Befund am Herzen und am Pulse wie am Tage der Aufnahme. Allgemeinbefinden schlecht.

12/6. Eine Besserung ist nicht zu verzeichnen. Vortübergehend gelingt

es dem Kranken durch Hautreize und Sect für Stunden eine geringe Erleichterung zu verschaffen, dann ist auch der Puls voller an der Radialis zu fühlen und in der Inspiration nicht vollständig intermittirend. Halsvenen sind jetzt als blaue Stränge sichtbar, ohne dass von dem Gewöhnlichen abweichende Bewegungen an ihnen auffallen.

14/6. Fortschreitender Collaps. Obnubilatio sensorii; häufig auftretend dyspnoetische Anfälle. Vollständige inspiratorische Pulsintermission.

15/6. Morgens Status idem; Blutextravasate an den Extremitäten. Die Erscheinungen am Herzen und am Pulse wie Tags zuvor. Abends Exitus letalis.

Sectionsbefund: Nach Abtragung des Sternum zeigt sich das Pericard als prall gefüllter, fluctuirender Sack in grosser Ausdehnung frei liegend; der vordere Rand der linken Lunge bis zur Axillarlinie zurückgedrängt, der der rechten Lunge bis zur Mittellinie reichend. In den Pleurahöhlen ein reichlicher, gelbgefärbter klarer Erguss, die Lunge auf demselben schwimmend.

Aus dem eröffneten Pericard entleert sich eine Flüssigkeit von fast reinem blutigen Aussehen im Betrage von reichlich 1500 C.-Ctm. Nach Entleerung derselben zeigt sich die Herzspitze des visceralen Blattes mit zottigen schmutzig-röthlichen, grauen Faserstoffmassen bedeckt, welche zum Theil nur einen dünnen Anflug bilden, zum Theil eine Dicke von einigen Linien erreichen. Die Herzmuskelsubstanz sehr schlaff. Länge des Herzens an der hinteren Fläche gemessen, von Basis bis Spitze 16 Ctm. Die Länge des Ventricularkegels 11 Ctm., die Breite des Sulcus transversus 12 Ctm. Der Inhalt der Herzhöhlen fast nur aus flüssigem Blut bestehend und nur einzelne speckhäutige Gerinnsel. Die Muskelsubstanz auf dem Durchschnitt von etwas blasser getrübtter Beschaffenheit. Die Wandungen der Ventrikel von normaler Dicke. Die Herzklappen von normaler Beschaffenheit, auch die Aorta und die Pulmonalis zeigen keine Veränderung in ihrer Wand.

In der rechten Lunge einige frisch pneumonische Herde; Milz vergrössert, 16 Ctm. lang, 8 Ctm. breit, 4 Ctm. tief. Parenchym der Nieren normal. Magen und Darm normal. Leber mit den Zeichen der Verfettung.

(Fortsetzung folgt.)