Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig
(Geheimrat *Trendelenburg*).

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von künstlicher Atmung, Herzmassage, Strophanthin und Adrenalin auf den Herzstillstand nach temporärem Verschuß der Aorta und Arteria pulmonalis, unter Bezugnahme auf die Lungenembolieoperation nach *Trendelenburg*.

Von Privatdozent Dr. **A. Läwen** und Dr. **R. Sievers**, Assistenten der Klinik.

(Mit Tafel I—III.)

In einer früheren Arbeit¹⁾ haben wir mit Rücksicht auf die Lungenembolie-Operation nach *Trendelenburg* die Wirkung untersucht, die bei Kaninchen die zeitweilige Abklemmung der Aorta, Pulmonalarterie und der Hohlvenen auf das Herz und den Blutdruck im Aortensystem ausübt. Bei diesen Versuchen wurde der Einfluß der so gesetzten Kreislaufunterbrechung auf die Atmung und auf die Lebensfähigkeit der Tiere nur wenig berücksichtigt. Wir haben diese Lücke durch neue Versuche ergänzt und uns weiter der Frage zugewendet, ob es durch geeignete Maßnahmen gelingt, die Abklemmung der großen Gefäße in der Nähe des Herzens auf längere Zeit ohne Schaden für die Tiere auszudehnen. Die hierzu benutzten Mittel suchten ihren Angriffspunkt im Gehirn und im Herzen. Es wurde geprüft, ob sich die Funktionen des *Gehirns* durch Zufuhr von Sauerstoff auf verschiedenem Wege vor, während oder nach der Gefäßabklemmung erhalten oder wiederherstellen ließen. Zur

1) *Läwen* und *Sievers*, Experimentelle Untersuchungen über die chirurgisch wichtigen Abklemmungen der großen Gefäße in der Nähe des Herzens unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Lungenembolieoperation nach *Trendelenburg*. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 94, 1903, S. 580.

Hebung der geschädigten H e r z tätigkeit diente die unmittelbare Beeinflussung des Herzmuskels durch Herzmassage oder Injektion geeigneter Pharmaka. Die Wirksamkeit dieser Maßregeln glaubten wir am besten in der Weise demonstrieren zu können, daß wir die Maximalwerte der von den Tieren ohne Schaden vertragenen Gefäßabklemmungen unter Einschaltung der angedeuteten Maßnahmen bestimmten und sie den ohne Kunsthilfe gefundenen Werten gegenüberstellten. Die Resultate dieser Untersuchungen sind im folgenden niedergelegt.

Herrn Geheimrat T r e n d e l e n b u r g erlauben wir uns für sein Interesse an den Versuchen unseren ergebensten Dank abzustatten.

I. Abklemmung von Aorta und Arteria pulmonalis ohne nachfolgende Kunsthilfe.

Die erste Gruppe von Versuchen beschäftigte sich zunächst wieder mit der Frage, wie lange von den Versuchstieren (Kaninchen) die Abschnürung von Aorta und Arteria pulmonalis ohne künstliche Nachhilfe vertragen wird. Auf Grund unserer früheren Versuche waren wir zu dem Schlusse gekommen, daß eine 1 Minute währende Kompression beider Arterien den Tieren keinen dauernden Schaden zufügt. Eine scharfe obere Grenze für die von den Kaninchen vertragene Kompressionsdauer vermochten wir nicht anzugeben. Die damaligen im wesentlichen der Feststellung der Blutdruckänderungen dienenden Versuche waren fast alle nach Wegnahme der ganzen vorderen Thoraxwand, also bei doppeltem Pneumothorax unter künstlicher Atmung vorgenommen worden. Bei dieser Versuchsanordnung konnten die Tiere nicht am Leben erhalten werden. Auch waren genaue Beobachtungen über das Verhalten der Spontanatmung der Tiere nicht möglich. Wir haben daher diese Experimente durch neue ergänzt, bei denen die Versuchstechnik so gewählt wurde, daß die Tiere bei entsprechender Kompressionsdauer lebensfähig bleiben konnten und eine exakte Prüfung des Verhaltens der Atmung möglich wurde. Wenn die Tiere nach der Gefäßkompression am Leben blieben, so war hierdurch der beste Beweis gegeben, daß das nervöse Zentralorgan durch die zeitweilige Aufhebung seiner Zirkulation nicht dauernd geschädigt war. Der beabsichtigte Zweck wurde

durch folgende Operationsmethode erreicht: Auf der linken Thoraxseite, von einem T-förmigen Schnitte aus, wurde die 2., manchmal auch die 3. Rippe etwa in der Mammillarlinie durchschnitten und nach innen umgeschlagen. Hierbei wurde die Pleura eröffnet. Von dieser Thoraxwunde aus war es leicht, die Abgangsstelle von Aorta und Pulmonalis durch eine kleine Incision des Perikards freizulegen und mit einer kleinen stumpfen Deschampschen Nadel einen in Öl getauchten Wollfaden um die beiden Gefäße herumzuführen. Der einseitige Pneumothorax hat, wie wir uns oft überzeugt haben, beim Kaninchen auf die Atmung nur einen geringen, auf den Blutdruck gar keinen Einfluß. Auf das Unter- oder Überdruckverfahren oder künstliche Respiration wurde bei diesen Versuchen verzichtet.

Die Resultate finden sich in Tabelle I kurz zusammengestellt. Aus der Tabelle geht zunächst hervor, daß es uns bei einer $2\frac{1}{2}$ Minuten dauernden Abklemmung von Aorta und Pulmonalarterie gelang, von 7 Versuchstieren 6 am Leben zu erhalten. Dehnten wir dagegen die Kompressionsdauer auf 3 Minuten aus, so gingen von 7 Tieren 6 zugrunde. Wir können also die Zeit von $2\frac{1}{2}$ Minuten als das Maximum der von den Kaninchen vertragenen Abklemmung von Aorta und Arteria pulmonalis ansehen. Wir haben im folgenden diesen Wert als die Normalschwelle angesehen, die im allgemeinen ohne Schaden für die Tiere nicht überschritten werden darf. Daß dieser Wert kein absoluter ist, lehren die Versuche 80, 78 und 72, bei denen die Kaninchen eine Abklemmung von 3, $3\frac{1}{2}$ bzw. 4 Minuten vertrugen. In diesen Versuchen zeigten aber, wie weiter unten noch ausgeführt werden wird, die Tiere von vornherein ein Verhalten, das auf eine besondere Resistenz gegen die Abklemmung der Aorta und Pulmonalarterie schließen ließ.

Nach Herstellung der Zirkulationsunterbrechung in Aorta und Arteria pulmonalis kann man an der Atmung¹⁾ folgende durchaus gesetzmäßig auftretenden Veränderungen beobachten:

1. Die Atemzüge bleiben ruhig, werden aber etwas tiefer.
2. Die Tiere verfallen in heftige klonisch-tonische Krämpfe, die mit einem allgemeinen Streckkrampf der Skelettmuskulatur

1) Cf. Kurve 1. (Versuche Nr. 184).

Tabelle I.
Abklemmung von Aorta und Pulmonalis.

Versuchs-Nr.	Datum der Operation	Gewicht des Kaninchens	Dauer der Abklemmung	Ausgang	Wielange fehlt die Atmung?	Wielange fehlen die Kornealreflexe?	Bemerkungen
1	9. X. 08	2200 g	1 Min.	lebt		2 $\frac{1}{4}$ Min.	
2	10. X. 08	2160 g	1 $\frac{1}{2}$ Min.	lebt		2 $\frac{1}{2}$ Min.	
3	12. X. 08	2150 g	2 Min.	lebt		2 $\frac{1}{2}$ Min.	
4	14. X. 08	3070 g	2 $\frac{1}{2}$ Min.	lebt († 22. X. 08).		7 $\frac{1}{2}$ Min.	† Perikarditis-Pyopneumothorax.
7	19. X. 08	2300 g	2 $\frac{1}{2}$ Min.	†			
8	21. X. 08	2250 g	2 $\frac{1}{2}$ Min.	lebt		4 Min. 40 Sek.	
9	22. X. 08	1950 g	2 $\frac{1}{2}$ Min.	lebt († 25. X. 08)		4 $\frac{1}{2}$ Min.	Perikarditis. Pleuritis. Myokarditis. Unbekannte Todesursache.
10	23. X. 08	2350 g	2 $\frac{1}{2}$ Min.	lebt († 2. XII. 08)			
87	29. IX. 09	—	2 $\frac{1}{2}$ Min.	lebt	20 Sek.	—	
89	2. X. 09	1250 g	2 $\frac{1}{2}$ Min.	lebt	8 Sek.	5 M. 21 S.	
5	15. X. 08	3450 g	3 Min.	†			
6	17. X. 08	2500 g	3 Min.	†			
80	27. IX. 09	1600 g	3 Min.	lebt	1 Min. 15 Sek.	9 Min.	
83	28. IX. 09	1400 g	3 Min.	†			
84	28. IX. 09	1850 g	3 Min.	†			
85	28. IX. 09	2000 g	3 Min.	†			
86	28. IX. 09	2250 g	3 Min.	†			
78	1. VII. 09	1700 g	3 $\frac{1}{2}$ Min.	lebt	etwa 6 Min.	etwa 14 Min.	
72	22. VI. 09	1700 g	4 Min.	lebt	1 Min. 40 Sek.	13 Min. 25 Sek.	
45	27. III. 09	1650 g	4 $\frac{1}{2}$ Min.	†			

und einem Expirationstonus der Atemmuskeln und des Zwerchfells endigen.

3. Die Atmung hört für kurze Zeit ganz auf.

4. Es treten eigentümlich krampfartige tiefe Inspirationen auf.

Diese Erscheinungen zeigen eine große Übereinstimmung mit den Atmungsstörungen, wie sie als Folge der Erstickung durch Sauerstoffmangel beobachtet wurden, und die besonders kritisch Mares¹⁾ geschildert hat. Auf ein kurzes „Reizstadium“ folgt

1) Mares, Über Dyspnoe und Asphyxie. Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. 91, 1902, S. 529.

die „präterminale Atmungspause“ und hieran schließen sich die „terminalen Atemzüge“. Am wenigsten ausgesprochen ist bei unseren Versuchen das Reizstadium. Die beiden anderen Phasen kommen dagegen sehr deutlich und regelmäßig zur Beobachtung. Die als Folge der völligen Abschnürung von Aorta und Pulmonalarterie beobachteten schweren Störungen charakterisieren sich demnach als Erstickungserscheinungen, hervorgerufen durch Sauerstoffmangel. Doch bestehen einige Unterschiede, die in unserer Versuchsanordnung begründet sind. Bei der Asphyxie durch Sauerstoffmangel wird als typisches Verhalten während des Reizstadiums eine erhebliche Steigerung des Blutdrucks beobachtet, die nach K o n o w und S t e n b e c k ¹⁾ durch Erregung des bulbären vasokonstriktorischen Zentrums bedingt wird. Diese Blutdrucksteigerung kann sich, wie wir in unserer früheren Arbeit durch Kurven belegt haben, beim Verschluß von Aorta und Arteria pulmonalis zunächst nicht ausbilden. Hier sinkt der Druck sofort bis fast zur Abszisse ab. Doch läßt sich der Einfluß dieses Vasokonstriktorenreizes noch nachträglich ganz regelmäßig an einer leichten Hebung der Blutdruckkurve erkennen. Auch in der Zahl und Form der terminalen Atemzüge macht sich ein gewisser Unterschied geltend. Bei den Erstickungsversuchen treten nach den Angaben von M a r e s in den meisten Fällen diese tiefen krampfhaften Inspirationen vereinzelt oder gruppenweise, manchmal auch verdoppelt auf. Die Zahl ist augenscheinlich nur gering, nach R i c h e t ²⁾ etwa drei oder vier. Bei unseren Abschnürungsversuchen an Kaninchen waren diese Atemzüge immer vereinzelt. Ihre Zahl war in den allermeisten Fällen größer als sie R i c h e t bei der Erstickung angibt. Die ersten dieser Atemzüge gehen mit Beteiligung der gesamten Atmungshilfsmuskulatur vor sich, die Inspiration eigentümlich ruckweise, während die Expiration scheinbar in allmählicher Lösung des Inspirationskrampfes besteht, dann werden sie schwächer und seltener; die letzten bestehen nur noch in leichten Hebungen des Kehlkopfes. R i c h e t sah in den terminalen Atemzügen ein Anzeichen für das Absterben des Atmungszentrums und hat selten ein Tier überleben sehen, das

1) K o n o w und S t e n b e c k. Skandin. Arch. f. Physiol., Bd. 1.

2) R i c h e t. Arch. de physiologie 1894, S. 653.

diese agonische Atmung zeigte. Demgegenüber stellte aber Mares fest, daß Kaninchen und Hunde fast stets zu beleben waren, auch wenn sie die terminale Atmung zeigten. Als bessere Bezeichnung schlägt er daher den Namen *asphyktische Atmung* vor. Aus den Versuchen, bei denen sich die Tiere wieder erholten, geht ebenfalls mit Sicherheit hervor, daß die asphyktische Atmung nicht auf irreparablen Veränderungen im Zentralnervensystem beruht. In der Mehrzahl unserer Versuche wurde der letzte agonische Atemzug 2 bis 2½ Minuten nach Umschnürung von Aorta und Pulmonalarterie beobachtet, also zu einer Zeit, die unserem oben festgelegten Normalschwellenwert nahe kam. Der letzte terminale Atemzug erfolgte, wie bei 31 Versuchen genau festgestellt wurde

6	mal	1	Min.	23	Sek.	bis	1	Min.	59	Sek.
18	„	2	„			„	2	„	30	„
6	„	2	„	31	„	„	3	„		

nach der Konstriktion beider Arterien. In einem von diesen Fällen fehlten die agonalen Atemzüge¹⁾. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß, wenn die Abschnürung von Aorta und Arteria pulmonalis unmittelbar nach dem letzten agonischen Atemzug gelöst wird, mit einiger Sicherheit auf eine Wiederherstellung der Spontanatmung und damit auf eine Erholung der Tiere gerechnet werden kann. Irgendeine Kunsthilfe ist dann nicht notwendig. Läßt man nach dem letzten Atemzug die Umschnürung noch liegen, so tritt vollkommener Atmungsstillstand ein, der auch dann noch eine Zeitlang bestehen bleibt, wenn die Konstriktion von Aorta und Lungenarterie wieder beseitigt worden ist. Erholen sich die Tiere, so treten nach einiger Zeit wieder spontane Atemzüge auf: man bemerkt zunächst schwache Kehlkopfebungen und synchron mit ihnen zunehmende Kontraktionen des Diaphragmas, denen dann immer ergiebiger und frequenter die Beteiligung der gesamten Atmungsmuskulatur folgt. So gleicht die wiederkehrende Atmung in ihrer Form dem agonalen Typus, nur daß die einzelnen Phasen in umgekehrter Reihenfolge auftreten. Die Dauer des völligen Atmungsstillstandes ist ab-

1) Im ganzen haben wir bei ca. 180 Versuchstieren die asphyktische Atmung nur viermal vermißt (s. auch Versuche 105, 106, 111 auf Tab. II).

hängig von der Umschnürungszeit. Bei einer Konstriktion von $2\frac{1}{2}$ Minuten fehlt die Atmung nur einige Sekunden bis etwa $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ Minute. Wird ausnahmsweise eine längere Abschnürung vertragen, so haben wir Atmungsstillstand bis zu 6 Minuten Dauer (Versuch Nr. 78) gesehen. In den meisten Fällen pflegt sich aber nach einer Umschnürung von Aorta und Pulmonalarterie, die die Dauer von $2\frac{1}{2}$ Minuten überschreitet, die Atmung nicht wieder herzustellen.

Wie wir schon früher geschildert haben, wird nach der Umschnürung von Aorta und Arteria pulmonalis die Herzaktion schwächer. Die Kontraktionen erfolgen langsamer und pflegen schließlich ganz oder doch nahezu aufzuhören. Diese Schädigung der Herzfunktion hängt mit der starken Füllung des Herzens und der Unmöglichkeit seinen Inhalt zu entleeren, zusammen, sowie mit der gehemmten Ernährung des Herzmuskels infolge der fehlenden Arterialisierung des Blutes und vor allem mit einer asphyktischen Reizung des zentralen Vaguskernelns. Die Form der Herzschädigung zeigt Ähnlichkeit mit der von Mares bei Sauerstoffmangel beschriebenen. Ganz regelmäßig wurden nun von uns gewisse zeitliche Beziehungen zwischen den auf die Arterienkonstriktion folgenden Veränderungen der Atmung und Herz-tätigkeit beobachtet, die darin bestanden, daß ungefähr in demselben Moment, wo die terminalen Atemzüge einsetzten, auch die Herztätigkeit wiederkehrte oder besser wurde. In anderen Fällen leitete die Wiederkehr der Herzaktion die terminalen Atemzüge ein. Eine Erklärung für dieses Zusammentreffen vermögen wir nicht zu geben. Ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis beider Funktionen ist bei der benutzten Versuchsanordnung jedenfalls ausgeschlossen.

Ganz anders verhält es sich dagegen mit den Beziehungen, die zwischen der Herzaktion und dem Wiederauftreten spontaner Atemzüge nach Lösung der Konstriktion bestehen. Hier zeigt sich ganz zweifellos, daß die Atmung nur dann wieder in Gang kommen kann, wenn die Herztätigkeit und Blutzirkulation sich wieder hergestellt hat. Es sind das Tatsachen, die in derselben Weise bei der Erholung aus der Asphyxie durch Sauerstoffmangel beobachtet worden sind. Nur muß im Auge behalten werden, daß die Schädigung des Herzens bei unserer Versuchsanordnung

viel schwerer ist als bei der Asphyxie durch Sauerstoffmangel, da sie sich aus den verschiedenen obenangeführten Komponenten zusammensetzt. Der Wiederbeginn der Atmung ist auf einen „Blutreiz“ zurückzuführen. Die Erregung der respiratorischen Zentren kann man sich dabei als auf chemischem oder physikalischem Wege ausgelöst denken. Die Innervationszentren für die Atembewegungen können, wie vielfach experimentell erwiesen ist, durch den Sauerstoffmangel oder die Kohlensäureüberladung des an sie neu herantretenden Blutes gereizt werden. Nach Hermanns¹⁾ Untersuchungen ist die Kohlensäure der „normale Atemreiz“, dessen Wirksamkeit allerdings abhängig ist von der vom Sauerstoffgehalt des Blutes erhaltenen Erregbarkeit des Atemzentrums. Daß die Kohlensäure ein mächtiges und relativ unschädliches Erregungsmittel der Innervationszentren der Atembewegungen sei, betont auch Weil²⁾. Ferner ist in dieser Hinsicht wichtig, daß der in seinen Ursachen viel umstrittene Zustand der Apnoe (nach „Luxusatmung“) nach den Untersuchungen P. Hering's³⁾ nicht auf Sauerstoffüberladung, sondern auf ein stärkeres Gefälle der Kohlensäureausscheidung infolge kräftigerer Ventilation der Alveolenluft zurückzuführen ist. Da bei unseren Versuchen die Erregbarkeit des Atmungszentrums gerade durch Sauerstoffmangel herabgesetzt ist, kann der Kohlensäurereiz keinen Angriffspunkt finden. Möglicherweise übernehmen andere, während des Zirkulationsstillstandes an das Blut abgegebene Stoffe die Rolle des Blutreizes für die Atmung. Immerhin erscheint eine derartige chemische Erklärung nicht ganz befriedigend, weil ja alle diese Momente auch schon vor Wiederherstellung der Zirkulation auf das Zentralnervensystem wirksam waren. Vielleicht hat das mechanische Moment der Blutdurchspülung eine größere Bedeutung: es wäre denkbar, daß durch die Wiederherstellung des innergeweblichen Tonus die Atmungszentren zu neuer Tätigkeit erregt werden.

1) Hermann, Über die Krämpfe bei Zirkulationsstörungen im Gehirn. Pflügers Archiv f. Physiologie 1902, Bd. 91, S. 529.

2) Weil, Über Apnoe und Kohlensäuregehalt der Atemluft. Arch. f. exper. Pathologie und Pharmakol. 1906, Bd. 54, S. 285.

3) P. Hering, Zusammensetzung der Blutgase während der Apnoe. Diss. Dorpat 1867.

Wie bereits oben erwähnt, beobachteten wir in drei Versuchen eine besonders hohe Resistenz des Herzens gegen die Abschnürung der großen Arterien. Diese Versuchstiere zeigten schon im letzten Stadium der 3—4 Minuten langen Abschnürungszeit abnorm kräftige Herzaktion, so daß wir zu diesem Zeitpunkte die Wiederkehr normaler Herztätigkeit und spontaner Atmung und damit die Erhaltung des Tieres trotz abnorm langer Abklemmungszeit voraussagen konnten. Diese Beobachtung wurde auch bei späteren Versuchen mehrfach gemacht und mußte bei der Verwertung der Resultate bestimmter Versuchsreihen im Auge behalten werden.

Da sich aus unserer früheren Arbeit die Tatsache ergab, daß die Unterbrechung des Kreislaufs durch *A b k l e m m u n g* *a l l e r H o h l v e n e n* von den Kaninchen länger ertragen wird als die durch Abklemmung der Aorta und Pulmonalis, so wurden auch hierüber weitere Untersuchungen angestellt, die in Kapitel VI besprochen werden sollen.

II. *A b k l e m m u n g* *v o n A o r t a u n d A r t e r i a* *p u l m o n a l i s* *m i t k ü n s t l i c h e r A t m u n g.*

Aus unserer ersten Versuchsreihe konnten wir also entnehmen, daß Kaninchen eine *v o l l k o m m e n e K r e i s l a u f s u n t e r b r e c h u n g* von $2\frac{1}{2}$ Minuten Dauer ohne irgendwelche Schädigung überstehen, daß aber bei Ausdehnung der Zeit über die genannte Grenze hinaus die große Mehrzahl zugrunde geht.

Als Todesursache mußten zwei ineinandergreifende und auch wieder getrennt wirksame Momente angesehen werden: die Schädigung des *n e r v ö s e n Z e n t r a l o r g a n s*, nämlich des Zentrums der Atmung und der Zirkulation in der Med. oblongata einerseits, die *d i r e k t e* Schädigung des Herzens auf der anderen Seite.

In welcher Reihenfolge und in welchem Grade die beiden Faktoren in Wirksamkeit treten, ließ sich aus den ersten Versuchen nicht entnehmen. Immerhin stand der Atmungsstillstand, also die cerebrale Schädigung so im Vordergrund, daß wir sie als das für das Leben des Tieres verhängnisvolle Agens ansahen. Spätere, schon mehrfach erwähnte Versuche (Nr. 80, 78, 72), in denen das Versuchstier den „anämischen Schwellenwert“ über-

dauerte, belehrten uns aber eines anderen. War tatsächlich der Grenzwert der Resistenz der *Med. oblongata* einer Zirkulationsunterbrechung von $2\frac{1}{2}$ Minuten gleichzusetzen¹⁾, so mußten in den Fällen, wo das Herz seine Tätigkeit länger bewahrte, und sich wieder erholte, die cerebralen Funktionen, insbesondere die der Atmung, erloschen bleiben. Das war nicht der Fall. Setzte nach dem Versuch eine kräftige Herzaktion ein, so traten auch als bald die ersten Atemzüge wieder auf. Damit war der Beweis erbracht, daß die Atmung auch nach über $2\frac{1}{2}$ Minuten wiederkehren kann, wenn nur die Zirkulation sich wieder herstellt. Die Schädigung des Oblongatazentrums ist reparabel. Das Leben der Tiere muß also von dem anderen Faktor, der Widerstandsfähigkeit des Herzens, abhängig sein. Die Wiederkehr der Atmung ist in unseren Versuchen absolute Funktion der Herztätigkeit.

Überwand das Herz die primäre, durch die Gefäßkonstriktion gesetzte Schädigung, so war aber damit noch nicht immer eine Gewähr für Erhaltung der Herztätigkeit gegeben. Es kamen wohl manchmal nach Lösung der Arterienschnürung sehr kräftige rhythmische Herzkontraktionen zustande, die zur Entleerung der dilatierten Herzkammern führten; doch ließ dann nach einigen — bis 30 — Sekunden die Herztätigkeit wie mit einem Schlage nach, die Kontraktionen wurden wieder oberflächlich, unregelmäßig, das ganze Herz erweiterte sich sehr stark und es trat der Tod ein. In diesen Fällen, und das ist die Mehrzahl der über $2\frac{1}{2}$ Minuten ausgedehnten Abklemmungen, wirkte nachträglich irgend eine Schädlichkeit auf das zunächst noch arbeitsfähige Herz ein. Zur Erklärung der Natur dieser Schädigung konnten verschiedene Momente herangezogen werden.

Es ist aus den Versuchen von Waller und Reid²⁾ (cf. auch Langendorff³⁾, Bock⁴⁾, Hering⁵⁾) am ausgeschnittenen, nicht blutdurchströmten Kaninchenherzen bekannt,

1) Immer unsere Versuchsanordnung (Umschnürung der Aorta und Art. pulmonalis) vorausgesetzt.

2) Waller und Reid. *Philosoph. Transact.* 1887, B., S. 217.

3) Langendorff. *Pflügers Arch. f. Physiol.* 1895, Bd. 61.

4) Bock. *Arch. f. exper. Pathol. und Pharmacol.* 1898, Bd. 41.

5) Hering, *Pflügers Arch. f. Physiol.* 1898, Bd. 72.

daß seine Aktion in weiten Grenzen unabhängig ist von den nervösen Verbindungen; deswegen mußte von der Möglichkeit, daß der Ausfall der cerebralen Herzregulierungszentren hier eine wesentliche Rolle spielt, von vornherein abgesehen werden. Eher war denkbar, daß der durch die Anämie bedingten Lähmung des Vaguszentrums bei beginnender Zirkulation wiederum eine Vagusreizung folgt. Bei den Versuchen, wo zeitig (nach $2\frac{1}{2}$ Min.) die Klemme gelöst wurde, machte sich, wie bereits angeführt, die Vagusreizung an der Blutdruckkurve immer sehr bald bemerkbar, stärker noch bei den Cavaabklemmungen als bei den Arterienversuchen (cf. Kurve 1—3 unserer früheren Arbeit). Die Vaguswirkung hätte sich also auch in jenen Fällen an der Blutdruckkurve ausprägen müssen, sie fehlte aber völlig: die kleinen Pulsschwankungen des steilen Anstiegs der Kurve bei Beginn der Herzaktion bleiben unverändert in Abstand und Höhe bestehen auch bei dem allmählichen Absinken des Drucks. (Vgl. Kurve 2, Versuch 79.) Es fehlen die charakteristischen „Vaguspulse“, die bekanntlich durch Vagusreizung entstehen.

Demnach müssen nervöse Einflüsse als unwesentlich angesehen werden, es bleiben chemische oder mechanische. Die einfachste und nächstliegende Erklärung war die, daß das Herz nach Wiederaufnahme seiner Tätigkeit durch die aus den Venen zuströmende kohlenensäurereiche Blutmenge vergiftet wird, wenn nicht alsbald die wiederbeginnende Atmung das Blut oxydiert. Wahrscheinlich enthält auch das einströmende Blut besondere schädliche Abbauprodukte des unter Zirkulationsabschluß stehenden Gewebes. Wir vermuten, daß dieses Moment der chemischen Herzschädigung auch eine Rolle spielt bei den Todesfällen, die nach der Momburgschen Blutleere beobachtet sind. Ein erhebliches mechanisches Hindernis für das Herz bedeutet der Stillstand der Atmung und damit der Ausfall der von den Atmungsbewegungen besorgten Unterstützung des Kreislaufs durch Druck und Saugkraft. Auch dürfte sich die Querschnittsvergrößerung des linksseitigen Lungenkreislaufs infolge des Pneumothorax zu dem ersten Hindernis hinzuaddieren.

An diesem Widerstand erlahmt das Herz sekundär, wenn er nicht bei Wiederentfaltung der Lunge durch Einsetzen spontaner

Atemzüge wieder ausgeglichen wird. Endlich kann aber auch eine Lähmung der Vasomotoren mechanisch zur Herzschwäche führen. Gelang es uns, den eben diskutierten, sekundär auf das Herz einwirkenden Schädigungen zu begegnen, so war damit die Aussicht verknüpft, auch länger dauernde Zirkulationsunterbrechungen in Aorta und Art. pulmonalis für das Versuchstier ertragbar zu gestalten.

Von den verschiedenen schädigenden Momenten trat am augenfälligsten die durch das Fehlen der Oxydation bedingte Blutveränderung hervor. War es möglich, diese durch geeignete Maßnahmen einzuschränken oder zu vermeiden, so konnte damit die gestellte Aufgabe mit Wahrscheinlichkeit bis zu einer gewissen Grenze gelöst werden.

Die natürlichste Lösung dieser Aufgabe bestand in Zuführung von Sauerstoff in Form der künstlichen Atmung. In dieser Richtung gab uns der Versuch 11 unserer früheren Arbeit einen ganz bestimmten Hinweis. Bei dem Kaninchen kehrten nach 3 Minuten langer Abklemmung der großen Arterienstämme die Cornealreflexe wieder. Es wurde also der durch die neue Versuchsreihe festgelegte Schwellenwert von $2\frac{1}{2}$ Min. um $\frac{1}{2}$ Min. bereits überschritten. Da die Wiederkehr der Lidreflexe ganz konstant mit der Wiederkehr sämtlicher Funktionen einhergeht, so wäre auch in jenem Fall 11 das Tier nach 3 Minuten langer Zirkulationsblockierung wahrscheinlich am Leben zu erhalten gewesen. Es konnte sich natürlich in diesem Falle wie in Nr. 80, 78, 72 um eine besondere Widerstandsfähigkeit des Kaninchens gehandelt haben. Näher lag es, gerade in Hinsicht auf unsere Fragestellung, die Ursache des Überlebens des Tieres in einer Differenz der Versuchsanordnung zu suchen, die darin bestand, daß der ganze Versuch unter künstlicher Atmung ausgeführt wurde.

Inwiefern kann aber die künstliche Respiration diesen Vorsprung gewähren? Während der Abklemmung ist der kleine Kreislauf ebenso wie der große unterbrochen. Eine Ventilation der Lungen kann also zur Arterialisierung des Blutes nicht führen. Durch die künstliche Respiration kann, solange die Umschnürung an Aorta und Pulmonalis liegt, nur die kleine Blutmenge arterialisiert erhalten werden, die in den Pulmonalvenen zwischen Lungen und linkem Vorhof hin- und hergeworfen wird.

Daß eine solche Arterialisierung statthat, beweisen die Versuche mit künstlicher Sauerstoffatmung (s. u.), wo wir fast regelmäßig bald nach Einsetzen derselben eine Hellrotfärbung des linken Herzohrs beobachteten. Es kann natürlich keine eigentliche Zirkulation, sondern nur ein Hin- und Herfluten derselben Blutmenge unterhalten werden. Immerhin wirkt dies Blutquantum decarbonisierend auf den Muskel des Vorhofs und wahrscheinlich auch in mäßigerem Grade auf den der linken Kammer. Wie nämlich die Versuche mit partieller Abklemmung der Pulmonalis (vgl. Nr. 119—121) lehren, kommt es durch die starke Dilatation des Herzens zu einer Insuffizienz der Segelklappen, zum positiven Venenpuls. Auf diese Weise ist auch die wünschenswerte Kommunikation zwischen linkem Vorhof und Kammer garantiert; immerhin bleibt die Arterialisierung im linken Ventrikel unvollkommen. Jedoch dürfen wir annehmen, daß schon während der Abklemmung die künstliche Atmung eine gewisse ausgleichende Wirkung hat.

Wäre es möglich, daß eine durch die künstliche Atmung vor Anlegung der Kompression entstandene Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff eine verlängerte Lebensfähigkeit der nervösen Organe herbeiführt? — die Wahrscheinlichkeit hierzu ist nicht groß. Obgleich es wohl möglich ist, den Sauerstoffgehalt des Blutes durch lebhafteste künstliche Atmung von 19,2 Vol.-Proz. auf über 23 zu treiben (Hermann¹⁾), wissen wir doch aus Versuchen von Falloise²⁾, daß die Gewebszellen nicht imstande sind, Sauerstoff aufzuspeichern und infolgedessen eine Sauerstoffanreicherung des Blutes den Zeitpunkt der Asphyxie nicht hinausschieben kann.

Durchaus plausibel ist aber die günstige Einwirkung der künstlichen Atmung nach Lösung der Gefäßabklemmung. Sie schafft einerseits die Möglichkeit der Oxydation der Blutmengen, wenn sie vom Herzen wieder ausgeworfen werden und erleichtert ferner mechanisch die Herztätigkeit. So werden die zu Erlahmung des Herzens führenden Schädlichkeiten schnell beseitigt und das nervöse Zentralorgan alsbald mit arteriellem Blute gut versorgt,

1) Hermann. Lehrb. der Physiol., S. 112—113.

2) Falloise. Zit. nach: Heinz, Handbuch d. experim. Pathol. u. Pharmakologie, III, S. 382.

so daß auch die Lähmung des Vasomotorenzentrums zugleich mit der des Atmungszentrums aufgehoben wird.

Die Versuchsanordnung blieb dieselbe wie in unserer ersten Versuchsreihe. Da wir auch jetzt als Prüfstein für die endgültige Wirksamkeit der künstlichen Atmung auf Erhaltung des Lebens der Versuchstiere das größte Gewicht legen mußten, so war von vornherein die Einführung einer Trachealkanüle als unzweckmäßig zu verwerfen, da es selten gelingt, Tiere mit größerer Verletzung der Trachea durchzubringen. Wir behielten uns deswegen mit einer weniger eingreifenden, freilich recht primitiven, aber wie sich zeigte, sehr brauchbaren Methode: in die durch Längsspaltung der Haut und Weichteile entblößte Trachea wurde vor Beginn der Kompression der Gefäße eine 1—2 mm lichte Weite haltende, spitze Injektionsnadel eingestochen, die mit einem Doppelgebläse in Verbindung stand. Die Aufblasung der Lungen erfolgte durch Ausdrücken des Gebläses unter mit zwei Fingern ausgeübter seitlicher Kompression der Luftröhre über der Nadel; die elastische Retraktion der Lungen in Verbindung mit der Schwere des Brustkorbs treibt die Luft durch die freigelassene Luftröhre zum Maule wieder aus. Luftquantum und Häufigkeit der Luftzufuhr richteten sich nach der im Operationsfeld sichtbaren Lunge.

Auf Grund der oben berücksichtigten Überlegungen begannen wir in den ersten Versuchen erst bei Lösung des Gefäßverschlusses mit der künstlichen Respiration, versuchten dann, als bei den 4-Minuten-Versuchen einige Mißerfolge eintraten, durch Einleitung von künstlicher Atmung schon vor der Gefäßabschnürung weiter zu kommen (Nr. 42, 43), sahen aber keinen Vorteil darin. Die Herztätigkeit in dem letzten Stadium der Abklemmung war eher schlechter als bei den vorausgegangenen Versuchen. Wir wählten dann einen Mittelweg, indem wir die künstliche Ausatmung einsetzen ließen, unmittelbar nach Erlöschen jeglicher spontanen Atembewegungen, also nach Schluß der terminalen Atmung.

Aus unserer Tabelle II ergibt sich folgendes Resultat: Nach einer Zirkulationsunterbrechung von $3\frac{1}{2}$ Minuten gelang es, 5 von 9 Tieren mit Hilfe von künstlicher Atmung am Leben zu erhalten resp. sie wiederzubeleben. In den 4 Versuchen,

Tabelle II. Abklemmung von Aorta und

Versuchs-Nr.	Datum des Versuchs	Gewicht des Kaninchens	Künstliche Atmung						Herzaktion während der terminalen „Atempause“	Term. Beginn nach der Kompression
			Dauer der Abklemmung	mit	Beginn nach der Kompression	Schluß nach Lösung der Kompression	Ausgang	Wirksamkeit		
34	18. XII. 08	2950	3'	Luft	vorher	1'	lebt		frequent, oberflächlich	2'
35	19. XII. 08	2200	3½'	„	3' 30''	1' 5''	„	d. Versuchsfehler beeinträchtigt	„ gut	1' 35''
90	5. X. 09	1600	3½'	„	2' 30''		†		„	50''
91	6. X. 09	1600	3½'	„	2'	3' 30''	lebt		oberflächlich	50''
92	6. X. 09	1700	3½'	„	2' 45''		†	d. Versuchsfehler beeinträchtigt	Vorhof schlägt 2—3 mal häufiger als Kammer	1' 53''
93	8. X. 09	1500	3½'	„	2' 30''	1' 52''	lebt			55''
94	8. X. 09	1500	3½'	„	2' 50''	2' 10''	„		frequent oberflächlich	1' 20''
95	8. X. 09	1300	3½'	„	2' 30''	33' 20''	„	keine Wirkung	zunächst frequ. aber kräftig, dann oberflächl.	32''
96	9. X. 09	1250	3½'	„	2' 48''		†	Versuchsfehler	Frequenz und Kraft steigern sich mit dem 4. term. Atemzug	58''
97	9. X. 09	1000	3½'	„	2' 55''		lebt		zunächst leidlich, dann sehr oberfl. starke Dilatat. frequent u. sehr oberflächlich	1' 36''
36	21. XII. 08	2220	4'		4'	8'	†			
37	21. XII. 08	2300	4'	„	4'	1' 10''	lebt			1'
46	28. X. 09	2100	4'	„	10' 30''		†	keine Wirk.	„	1' 35''
98	12. X. 08	2100	4'	„	2' 50''	5' 40''	lebt	sichtl. Wirk. auf die Herzaktion	„	
99	12. X. 09	2250	4'	„	2' 20''	3' 9''	„	„	oberfl. unregelmäßig	40''
104	20. X. 09	1800	4'	„	2' 26''	2' 50''	„	wirksam	kräftig	45''
38	22. XII. 08	2100	4½'	„	4' 30''	12' 30''	†		unregelmäßig	1'
39	22. XII. 08	2020	4½'	„	4' 30''	9'	†		zieml. lebhaft	1'
41	12. III. 09	2600	4½'	Sauerstoff	4' 30''	15'	†	Flimmern des Vorhofs; keine Wirkung.	Flimmern, dann Verlangsamung der Aktion	1' 15''

Pulmonalis mit künstlicher Atmung.

Atmung		Verschwinden d. Kornealreflexe	Wiederkehr der			Bemerkungen insbesondere über Verwendung anderer Wiederbelebungsversuche
Dauer	Zahl der Atemzüge		Corneal- reflexe	normalen Herzaktion	sponta- nen Atmung	
20''		45''	5' 45''		30''	
1' 9''	11	43''		30—45''	1'	Mediastinalemphysem. Massage und Adrenalin ohne Wirkung.
1' 9''	16	50''	7' 43''	1' 11''	1' 43''	Spontane Atmung wird erst 13 Min. n. Lösung der Schlinge normal.
8''	4					Blutung bei Umlegung des Fadens um die großen Gefäße. Massage und Natr. percarb. ins Herz unwirksam.
1' 6''	5	30''	9'	50''	1' 20''	
1' 20''	16	30''	5' 30''	20''	50''	Herzstillstand macht nach d. 5. terminalen Atemzug regelmäßiger Aktion Platz.
1' 27''	16	20''	28' 58''	Füllung der Aderhautgefäße 1' vor Beginn spont. Atmung	10' 30''	Wiederbelebung durch Herzmassage, die 3½' nach Lösung der Kompression einsetzt.
74''	4					Interstit. Emphysem durch zu starke Blähung bei mangelndem Kollaps. Massage vergeblich.
1' 9''		39''	14' 50''	2' 29''	3'	
		30''				
1' 15''	10	30''	9' 30''	1'	1' 10''	
23''	6			vorübergeh. gut. Herzakt. n. Lös. der Kompress.		Injekt. v. Natr. percarb. ins Gehirn vor Beginn d. Kompress. sowie Herzmassage 3 Min. nach Lösg. o. Erfolg.
bis 2' 34'' n. Beginn der Komp.	24	30''	9' 45''		2' 29''	
1' 32''	17	30''	12' 5''	1' 30''	2' 20''	
1' 36''	22	21''	38' 1''	3''	1' 12''	† 22. X. Zu frühes Aussetzen, daher sekundärer Herzstillstand. Wiederbelebung durch Massage.
1' 30''	18					
2' 15''	13					
2'						Massage und Punktion des Ventrikels ohne Erfolg.

Tabelle II. Abklemmung von Aorta und

Versuchs-Nr.	Datum des Versuchs	Gewicht des Kaninchens	Künstliche Atmung						Herzaktion während der terminalen „Atempause“	Term. Beginn nach der Kompression
			Dauer der Abklemmung	mit	Beginn nach der Kompression	Schluß nach Lösung der Kompression	Ausgang	Wirksamkeit		
42	19. III. 09	2250	4½'	Sauerstoff	vor der Abklemmung	33' 30"	†		ganz oberflächlich	
43	25. III. 09	1850	4½'	„	vor der Abklemmung u. nach d. Lösung.	10'	†		Flimmern des Herzhohrs	
48	1. V. 09	1850	4½'	Luft	4' 30"	9' 50"	†	vorübergehend wirksam	mangelhaft	
49	4. V. 09	2000	4½'	„	4' 30"	12' 30"	†		oberflächlich	40"
50	6. V. 09	1400	4½'	„	4' 30"	2' 45"	lebt	fraglich	ganz oberflächl.	1' 30"
102	19. X. 09	2100	4½'	„	3' 2"		†	Versuchsfehler	frequent	43"
103	19. X. 09	2000	4½'	Sauerstoff	2' 15"	7' 30"	lebt	sehr wirksam sichtbar an d. schnellen Herzbesserung	ungleich	1' 9"
51	6. V. 09	1400	5'	Luft	5'	3'	lebt	fraglich	ganz oberflächl.	
59	15. V. 09	1700	5'	„	5'		†		mäßig	2' 30"
105	20. X. 09	1850	5'	Sauerstoff	2' 30"	12' 9"	lebt	wirksam	unregelmäßig später verlangsamt	bleibt
106	21. X. 09	2050	5'	„	2' 30"	17' 30"	lebt	wirksam	Inkongruenz zwischen Vorhof u. Kammer	bleibt
108	22. X. 09	1600	5½'	„	2' 8"	16' 10"	lebt	Beseitigung d. Vorhofflimm. durch die künstl. Atmg.	unregelmäßig, dann Vorhofflimmern, das n. Lösung anhält	51"
109	23. X. 09	2400	5½'	„	2' 40"	49' 30"	lebt	fraglich (vielleicht nicht lang genug abgewartet)	unregelmäßig vorübergehend Vorhofflimmern	1' 11"
123	25. XI. 09	2150	5½'	„	2' 30"	23' 30"	lebt	sehr deutlich, Vorhofflimm. beseitigt	Vorhof häufiger als Kammer Herzohr hellrot	1'

Arteria pulmonalis mit künstlicher Atmung.

Atmung		Verschwinden d. Kornealreflexe	Wiederkehr der			Bemerkungen insbesondere über Verwendung anderer Wiederbelebungsversuche
Dauer	Zahl der Atemzüge		Korneal- reflexe	normalen Herzaktion	sponta- nen Atmung	
			nach Lösung der Kompression			
		45''				
20''	13				3' 20'' bis 4' 5''	Kräftige Herzkontraktionen und einige Atemzüge, dann Nachlassen beider Funktionen. Massage ohne Erfolg. Massage ohne Erfolg (kurz nach Lösung eingeleitet). Wahrscheinlich mehr auf Herzmas- sage zurückzuführen, d. alsbald eingeleitet wird nach Lösg. d. Schlinge. M a s s a g e m. vorübergehender schwacher Wirkung.
1'	9	50''		1' 20''	2'	
1' 26''	6					
1' 17''	10	30''	13' 40''	2' 50''	3' 17''	
		50''		2'	2' 30''	Wiederbelebung erst nach zweimaliger Herzmassage, die 15 Sek. nach Lösung einsetzt. Massage v. vorübergehender Wirkung.
15''	3	31''	11' 40''	1' 40''	3' 19''	
aus		20''	16' 28''	2' 2''	3' 50''	
1' 7''	18	25''	11' 33''	3' 43'' bisweilen noch Flimmern	4' 15''	
1' 18''	8	29''	46' 30''	17' 51''	18' 20''	M a s s a g e und Bespülung des Herzens mit heißer Kochsalzlösung wirksam.
1' 15''	16	15''		5' 30''	5' 40''	

Tabelle II. Abklemmung von Aorta und

Versuchs-Nr.	Datum des Versuchs	Gewicht des Kaninchens	Künstliche Atmung						Herzaktion während der terminalen Atemzüge	Term. Beginn nach der Kompression
			Dauer der Abklemmung	mit	Beginn nach der Kompression	Schluss nach Lösung der Kompression	Ausgang	Wirksamkeit		
125	26. XI. 09	1200	5 1/2'	Sauerstoff	2' 30"	19'	lebt	schnelle Wirkung	frequent, oberflächlich; starke Dehnung	1' 45"
127	2. XII. 09	1500	5 1/2'	"	2' 15"		†	funktioniert nicht gut	oberflächlich dann unregelmäßig	1' 5"
128	6. XII. 09	2000	5 1/2'	"	2' 10"		†	vorübergeh. Besserung der Herzaktion	sehr oberflächlich	1' 30"
55	11. V. 09.	2250	5 3/4'	Luft	5' 45"	14'	lebt		schlägt 4 1/2' lang relativ gut	1' 50"
54	10. V. 09	2200	6'	"	6'	23' 15"	lebt	ohne Erfolg	ganz oberflächlich	1'
56	12. V. 09	1950	6'	"	6' 3"	14' 30"	†	" "	oberflächlich ruckweise	1' 58"
57	13. V. 09	2000	6'	"	6'	20' 30"	†	" "	oberflächlich, dann Herzstillstand	1' 20"
107	21. X. 00	2100	6'	Sauerstoff	3' 15"		†	Vorhof hellrot u. flotter	Vorhofflimmern, Inkongruenz	1' 29"
126	30. XI. 09	1500	6'	"	2' 30"		†	ohne Wirkung	ganz unregelmäßig	1' 58"
110	25. X. 09	1850	6 1/4'	"	2' 30"	12' 53"	lebt	fraglich	unregelmäßig u. oberflächlich	1' 52"
111	25. X. 09	1750	6 1/2'	"	2' 30"	17' 35"	lebt	kein Erfolg	nach Einsetzen der K. A. etwas kräftiger und frequenter	
53	8. V. 09	1450	8'	Luft	8'	10' 30"	†	" "	ganz oberflächlich	1' 30"
112	25. X. 09	1600	8'	Sauerstoff	2' 30"		†	" "	oberflächlich nach Einsetzen der K.A. vorübergehend gebessert	1' 56"
52	7. V. 09	1800	10'	Luft	10' 15"	25'	†	" "	bald kräftiger, bald oberflächlicher, später nur Vorhofkontraktionen	1' 30"

monalis mit künstlicher Atmung.

ing	Zahl der Atemzüge	Verschwinden d. Kornealreflexe	Wiederkehr der			Bemerkungen insbesondere von Verwendung anderer Wiederbelebungsversuche
			Korneal- reflexe	normalen Herzaktion	sponta- nen Atmung	
			nach Lösung der Kompression			
	3	27''	11'	2' 15''	3' 45''	Sehr lang dauernder abnormer Typ der spontanen Atmung.
"	10					Herzmassage, 8 Min. nach Lösung einsetzend, ohne Erfolg.
"	7					Herzmassage 15 Min. 45 Sek. nach Lösung vergeblich.
"			14, 15''	2'	2' 50''	
"	10		36' 15''	10' 55''	12' 45''	4 St. nach Versuch gestorben. Herz- massage sofort nach Lösung wirksam.
'	3					Herzmassage, nach 45 Sek. ein- setzend, von vorübergehendem Erfolg.
'	5					Herzmassage sofort nach Lösung der Abschnürung ohne bleibenden Er- folg.
"	5					Massage fast ohne Wirkung. Mom- burgsche Umschnürung. Adrena- lin ohne Erfolg.
'	6					Massage nach 10 Min. 50 Sek., vor- übergehende Herzwirkung.
'	5		11' 5''	1' 20''	2' 35''	Wahrscheinlich Wirksamkeit der Herz- massage.
		25''	15' 50''	3' 7''	5' 2''	Erfolg der Herzmassage.
'	7					Massage ohne Erfolg.
'	5					Massage, Kochsalzbespülung und Adre- nalin ohne Erfolg.
5''						Vorübergehende Wirkung der Mas- sage auf die Herzaktion.

in denen dies nicht glückte, müssen Versuchsfehler beschuldigt werden: dreimal gelang die künstliche Atmung nicht (90, 95, 96), einmal war es bei der Umschnürung der größeren Gefäße zu einer sehr reichlichen Blutung gekommen und außerdem hatten die technischen Schwierigkeiten den Versuch unangenehm in die Länge gezogen und die Widerstandskraft des Tieres stark herabgesetzt. In 4 Experimenten mit 4 Minuten dauernder Kompression blieben 3 Tiere am Leben, 1 ging zugrunde, ohne daß besondere ungünstige Einflüsse beschuldigt werden konnten. Über diese Zeit hinaus konnte nur in einem Versuch (5) ein günstiger Einfluß der künstlichen Respiration nachgewiesen werden. Der scheidet aber wohl aus, weil das Versuchstier jedenfalls, wie wir das ja schon bei unseren ersten Versuchen mehrfach beobachteten, ein besonders widerstandsfähiges Herz besaß. Die Abschnürung in diesem Falle hatte $5\frac{3}{4}$ Minuten gedauert und das Tier blieb am Leben.

Diese Variationsbreite der Widerstandsfähigkeit der Versuchstiere ist überhaupt ein für die Beurteilung der Wirksamkeit von Wiederbelebungsverfahren sehr erschwerender Umstand. Immerhin glauben wir doch, bestimmte Schlüsse ziehen zu dürfen, einerseits aus dem zahlenmäßigen Vergleich der positiven und negativen Resultate bei dem einen oder anderen Verfahren und andererseits aus dem Verhalten des Herzens vor und besonders nach Lösung der Gefäßumschnürung.

Berücksichtigen wir, daß nach 3 Minuten wählender Abklemmung der Gefäße ohne Anwendung von Wiederbelebungsmittein von 7 Tieren 6 zugrunde gingen (vgl. Tab. I), daß aber unter Einwirkung künstlicher Respiration eigentlich alle Kaninchen am Leben bleiben, die einer $3\frac{1}{2}$ Minuten langen Arterienkompression ausgesetzt werden, so dürfen wir schon daraus das wichtige Ergebnis entnehmen, daß durch die Einleitung künstlicher Atmung eine ganze Minute gewonnen wird, was immerhin einen Gewinn von 7:5 bedeutet. Die künstliche Atmung muß also die durch die Kompression von Aorta und Art. pulmonalis bedingten Schädlichkeiten um ein Bedeutendes reduzieren.

Daß das Resultat nicht durch die Variationsbreite der Resistenz beeinflusst ist, können wir mit aller Bestimmtheit auch des-

wegen behaupten, weil in den in Frage stehenden Versuchen 35, 91, 93, 94, 97 das Verhalten des Herzens in der Zeit zwischen terminaler Atmung und Wiederkehr seiner Funktion ein ungünstiges war oder wenigstens nicht die auffallend kräftige und anhaltende Herzaktion beobachtet wurde, wie wir sie als charakteristisches Merkmal der besonders hohen Widerstandskraft des Versuchstieres kennen lernten; vgl. Vers.-Nr. 72, 78, 80 und den erwähnten Versuch Nr. 55 mit $5\frac{3}{4}$ Minuten. In den Protokollen ist überall auf die äußerst frequente und oberflächliche Herzaktion in der „terminalen Atempause“ — wie wir sie zum Unterschied von der präterminalen bezeichnen möchten — hingewiesen.

Dasselbe gilt von den drei 4-Minuten-Versuchen bei denen es gelang, unter künstlicher Atmung die Tiere am Leben zu erhalten, so daß wir hier wohl ein Plus von $1\frac{1}{2}$ Minuten verzeichnen dürfen. Das numerische Verhältnis ist aber hier ungünstiger, indem 1 Versuchstier von 4 zugrunde ging, ohne daß irgendwelchen äußeren Zufällen die Schuld beigemessen werden konnte. Es wäre ja durchaus berechtigt, in einem solchen Falle auch eine besonders geringe Widerstandskraft des Tieres zu supponieren und man könnte auf Grund der Beobachtung, daß die durchschnittliche Dauer der agonalen Atmung gerade identisch ist mit der Abklemmungszeit, welche von den Tieren ohne Kunsthilfe ertragen wird, geneigt sein, einen Indikator für die möglicherweise geringere Widerstandsfähigkeit in einem abgekürzten Auftreten der präterminalen Atmung zu suchen.

Um uns über die Berechtigung einer solchen Annahme ein Urteil zu bilden, haben wir die Verhältnisse der präterminalen Atmung bei Versuchstieren von größerer Resistenz und solchen von geringerer tabellarisch miteinander verglichen. (Tab. III.) Die Zahlen geben uns keinen Anhaltspunkt in der fraglichen Richtung. Es sind zwar in den Versuchen der Tabelle III, 1 die üblichen Werte für das Spatium zwischen Anlegung der Umschnürung und Schluß der agonischen Atmung ziemlich eingehalten ($2' 5''$ — $3'$): der Durchschnitt beträgt $2' 29''$, übersteigt also nicht den angegebenen sonstigen Wert von $2\frac{1}{2}'$. Ebensowenig bleibt das Mittel aus Spalte 6 von Tab. III 2 mit $2' 15''$ wesentlich unter jedem Werte. Aus den anderen Zahlen der Tabellen läßt sich ebensowenig eine verwertbare Differenz berechnen. Auch

Tabelle III.

Beziehungen der präterminalen Atmung zur Resistenz des Versuchstieres.

1. Tiere mit hoher Resistenz.

Vers.-Nr.	Abklemmungs-dauer	Ausgang	Künstliche Maßnahmen	Agonale Atmung			Zahl der Atemzüge
				Beginn ¹⁾ p. c.	Aufhören p. c.	Dauer	
80	3'	lebt	ohne Hilfe	1'	2' 30''	1' 30''	12
78	3½'	"	" "	1' 45''	2' 55''	1' 10''	12
72	4'	"	" "	1'	3'	2'	25
37	4'	"	künstl. Respirat.	1'	2' 15''	1' 15''	10
98	4'	"	" "		2' 34''		24
99	4'	"	" "	40''	2' 12''	1' 32''	17
50	4½'	"	Herzmassage			1'	
55	5¾'	"	künstl. Respirat.	1' 50''	2' 5''	15''	
54	6'	"	Herzmassage	1'	2' 8''	1' 8''	10

2. Tiere mit geringer Resistenz.

92	3½'	tot	künstl. Respirat.	1' 53''	2' 1''	8''	4
36	4'	"	" "		1' 30''		
41	4½'	"	Herzmassage	1' 15''	3' 15''	2'	
48	4½'	"	"		2' 50''		13
49	4½'	"	"	40''	60''	20''	9
59	5'	"	"	2' 30''	2' 45''	15''	3

die Vermutung, daß bei den scheinbar widerstandslosen Tieren das Einsetzen der agonalen Atmung durchschnittlich später erfolgt als bei denen der Tabelle I 1, dementsprechend die Dauer der Atmung verkürzt, die Zahl der Atemzüge verringert ist, bestätigte sich nicht.

Rückwärts darf man nun wohl aus dieser Statistik schließen, daß auch die Übereinstimmung zwischen durchschnittlicher Dauer der terminalen Atmung nach der Zirkulationsunterbrechung und der Maximaldosis der Zirkulationsunterbrechung von 2½' mehr eine zufällige ist als eine auf einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis beruhende. Wir wissen über die Entstehung und Bedingungen des eigenartigen Atmungstypus zu wenig, um in dieser Frage Aufschluß zu erhalten.

¹⁾ post compressionem.

Das endgültige Ergebnis aus der ja immer noch kleinen Zahl von Versuchen ist also das, daß bei künstlicher Respiration die vollkommene Kreislaufunterbrechung durch Abklemmung von Aorta und Pulmonalis 1—1½ Minuten länger ertragen wird als ohne Kunsthilfe.

Inwiefern bedeutet dieses Ergebnis etwas Neues?

Um uns ein Urteil bilden zu können, ob die obigen Resultate neue, physiologisch und klinisch verwertbare Erfahrungen darstellen, müssen wir darüber Klarheit uns zu verschaffen suchen, inwieweit die künstliche Respiration als Wiederbelebungs mittel oder als lebensrettendes Mittel im physiologischen Experiment und in der klinischen Therapie angewandt ist und inwiefern die Bedingungen, die zu der Anwendung von künstlicher Atmung führten, denen unsere Experimente ähnlich oder gleichartig sind. Bei dem Vergleich müssen wir davon ausgehen, daß wir bei unseren Versuchen vor allem eine sehr schwere Herzs ch ä d i g u n g zu bekämpfen hatten, an die sich s e k u n d ä r eine Alteration des Z e n t r a l n e r v e n s y s t e m s mit ihren Folgen für A t m u n g und Z i r k u l a t i o n anschloß.

Das ist das Wesentliche. Die künstliche Respiration tritt nicht lediglich an die Stelle der fehlenden Atmung, sondern soll in erster Linie das g e s c h ä d i g t e u n d e r l a h m t e H e r z wieder zur F u n k t i o n a n r e g e n. Wenn wir also nach ähnlichen Bedingungen anderer Experimentatoren suchen, so können es ebenfalls nur Fälle von primärer Herzlähmung sein. Differenzen würden dann in erster Linie durch den Grad und die Qualität der Herzs ch ä d i g u n g bedingt sein.

Auf diesen Überlegungen fußend, müssen wir ausschließen solche Versuche, die auf Erstickung beruhen, sei es durch Abschluß der Luftröhre, sei es durch schädliche Zusammensetzung der Atmungs luft (Wasserstoff-, Stickstoff-Atmung oder Mangel an Sauerstoff und Überschuß von Kohlensäure). In allen diesen Fällen ist das zunächst geschädigte Organ das Cerebrum, resp. die Med. oblongata; Herz und Atmung erlahmen erst auf Grund der Schädigung der Zentren. Vergiftungen mit Cyankali und Curare sind ebenfalls vom Vergleich auszuschließen.

Wir kommen dann zu den zahlreich und physiologisch höchst

interessanten Versuchen über Anämisierung des Zentralorgans durch Ligatur der vier Halsarterien oder auch durch Suspension des Versuchstieres (Hill¹⁾). Es sind hierbei im allgemeinen keine Wiederbelebungsversuche gemacht. Es dürften also nur die absoluten Zeiten in Frage kommen, während deren nach den Autoren das Gehirn die Anämie verträgt. Die ältesten Versuche stammen von Cooper²⁾. Sie enthalten keine näheren Zeitangaben. Aus den berühmten Untersuchungen von Kußmaul und Tenner³⁾ geht hervor, daß noch nach 2 Minuten Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn (Trunc. anonym. und Carotis und Subclavia) eine Restitution stattfindet. Den einen Versuch, in dem nach 7 Minuten dauernder Abklemmung die Atmung, das Bewußtsein und die „Willenskraft über die Muskeln des Körpers“ wiederkehrten, erklären sich die Autoren mit Recht daraus, daß eine Blutzufuhr auf Nebenwegen stattgefunden haben muß, da auch die anämischen Krämpfe erst nach 5 Minuten eingesetzt hatten.

Sehr eingehend hat Hill die Wirkung der Anämie auf das Cerebrum studiert, die er nicht wie die anderen Autoren durch Unterbindung der vier Arterien hervorrief, sondern durch Aufhängen der Kaninchen an den Ohren und den Vorderbeinen mit aufrechtem Kopf und Fixation der unteren Extremitäten in Streckstellung. Durch die Ansammlung des Blutes in der Bauchhöhle und den unteren Extremitäten kommt es zu völliger Anämie des Cerebrums und der Med. oblongata. Die Ursache des darauffolgenden Todes ist, wie Hill annimmt, das Versagen des Respirationszentrums.

Schon aus dieser Tatsache ergibt sich der wesentliche Unterschied der Hill'schen Versuche von den unseren von selbst, ganz besonders aber dadurch, daß die Anämisierung des Gehirns bei dieser Versuchsanordnung eine ganz allmähliche ist. Es ist

1) Hill, On cerebral anaemia and the effects, which follow Ligation of the cerebral arteries. *Philosoph. transact. Roy. soc. London* 193 B. 1900, S. 69.

2) Cooper. Zit. nach Hill.

3) Kußmaul und Tenner, Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt. *Moleschotts Untersuch. III*, 1—124, 1857.

daher die Ansicht Hills, daß die Tiere sich nach einem 10—20 Minuten dauernden Ausfall der Pupillenlichtreaktion wieder völlig erholten, ganz anders zu bewerten. Dem entspricht auch, daß der Ausfall der Atmung dem ersteren erst nach Minuten folgt. Merkwürdigerweise schließt Hill aus diesen Versuchen, daß die einmal sistierende selbständige Atmung ohne künstliche Respiration nicht wiederkehren kann; er sagt wörtlich: „the respiratory centre, when it ceases to act, becomes irrevocably paralysed unless artificial respiration be at once applied“. Aus den mitgeteilten Versuchsprotokollen ist nun zu sehen, daß Hill in einem Versuch (I. S. 77), wo die Atmung nach 20 Minuten sistierte, unmittelbar die künstliche Atmung hat einsetzen lassen. Abwartende Versuche sind gar nicht mitgeteilt.

Die Hillschen Versuche scheiden aus obigen Gründen beim Vergleich mit den unserigen aus. Was nun die übrigen durch Ligatur erzeugten Anämisierungsversuche angeht, so ist auch bei ihnen das Versagen der *Med. oblongata* die primäre Todesursache und Kußmaul und Tenner erwähnen ausdrücklich, daß die Herztätigkeit noch lange nach Erlöschen der Reflexe und der spontanen Atmung anhielt. Bei uneröffnetem Thorax erlosch der durch die Erschütterung der Brustwand sichtbare Herzschlag „selten vor etwa 10 Minuten“. Nach Eröffnung schlug es bei einem Kaninchen „noch eine ganze Stunde in allen seinen Teilen kräftig fort“. Ähnliche Beobachtungen von Mayer aus dem Jahre 1833 teilen die beiden Autoren mit und schließen mit dem Resumé: „In diesen Fällen fand somit eine Ausnahme von der Regel statt, wonach das linke Herz das ‚primum moriens‘ zu sein pflegt“.

Wie wesentlich sich die Versuchsanordnung bei jenen Experimenten von den unserigen unterscheidet, geht mit Prägnanz aus der Mitteilung S. Mayers¹⁾ hervor. Mayer stellte fest, daß 5—10—15 Minuten nach Lösung der Hirnarterienkompression die spontane Atmung sich sehr bald wieder einstellt, wenn während der Dauer des Arterienverschlusses künstliche Respiration ausgeführt war. Unter diesen Umständen — sagt Mayer — geht

1) S. Mayer. Zentralbl. der med. Wissensch. 1880, S. 133.

während der Kompression der Kreislauf gut von statten. Die direkte Schädigung des Herzens fällt also bei künstlicher Atmung völlig fort.

Mayer hat aber, wie er nur kurz andeutet, auch weitergehende Versuche angestellt, in denen er jede kollaterale Blutversorgung des Gehirns dadurch ausschaltete, daß er den Truncus anonymus und die Aorta zwischen dem Abgang von Truncus und Art. subclavia sin. abklemmte und so „jeglichen arteriellen Abfluß“ aus dem linken Ventrikel unmöglich machte. Mit dieser Versuchsanordnung kommt Mayer der unseren näher, erwähnt aber leider nicht, wie lange diese Abklemmungszeit unter künstlicher Atmung ertragen wurde, da es ihm nur auf die Klarstellung der Symptomatik während der Anämisierung des Gehirns ankam. Die Abklemmung von Aorta und Pulmonalis gleichzeitig, wie sie in unseren Versuchen ausgeführt wurde, bedeutet natürlich eine noch viel größere Schädigung des Herzens, insofern der Lungenkreislauf und die Arterialisierung des Coronarblutes ausgeschaltet wird. Über die Wirkung des Aortenverschlusses für sich haben wir keine Versuche angestellt, da wir in Hinblick auf die Embolieoperation kein praktisches Interesse daran haben. Daß sie viel weniger schädlich sein muß, geht aus den Versuchen Sustschinskys¹⁾ hervor, der den Aortenverschluß in der Nähe des Herzens vornahm, um die Wirkung des erhöhten Herzinnendrucks auf die Erregbarkeit des Herzvagus zu prüfen. Die Protokolle zeigen, daß die Herzen der Tiere sich noch nach mehrere Minuten dauernder Abklemmung in kurzer Zeit wieder erholten. Nur einmal ist hier auch eine Abklemmung des Arcus aortae und der Art. pulmonalis gleichzeitig ausgeführt (Versuch XIV, S. 169), die Kompression aber nur eine Minute lang liegen gelassen. Die Erregbarkeit des Vagus war nach 3 Minuten wieder normal.

Soweit die Anämisierungsversuche. Sie haben für uns insofern Interesse, als sie die überraschende Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems zeigen, die auch

1) Sustschinsky, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. 3, 1868, S. 165—180.

wir nachweisen konnten und als Grundlage zu unseren Wiederbelebungsversuchen benötigten.

Wir möchten aber ausdrücklich darauf hinweisen, daß die erwähnten Methoden zur Anämisierung des Cerebralsorgans keine absolut zuverlässigen sind. Auch v. Cackowic¹⁾ ist der Meinung, daß z. B. die Resultate Brown-Séquards²⁾, der nach dem arteriellen Verschuß unter Zuhilfenahme der künstlichen Atmung noch nach 17 Minuten Wiederbelebungen des Gehirns erzielte und Hertzens³⁾, wonach durch mehrere Stunden hindurch bei Erwärmung der Versuchstiere die Abklemmung der Hirnarterien ertragen wurde, keine einwandfreien seien, weil keine vollkommene Anämie erzeugt sei. Demgegenüber gebe die Versuchsanordnung Batellis⁴⁾, bei der die komplette Anämie durch Unterdrückung der Herzpulsation durch Chloroform bewirkt wird, „der Wirklichkeit mehr entsprechende Resultate“. Batelli kommt zu dem Ergebnis, daß der Schwellenwert für die Widerstandsfähigkeit des Rückenmarks gegen Anämie zwischen 10 und 20 Minuten liegt, der des Gehirns mehrere Stunden beträgt.

Es geht also auch aus Batellis Versuchen die überraschende Resistenz der zentralen Nervenzellen gegenüber Anämisierung hervor. Unsere Versuchsanordnung ist aber in der absoluten Zuverlässigkeit der Blutleere des Gehirns noch wirksamer. Denn mit dem Momente der Umschnürung beider großen Arterien dringt auf dem normalen Wege kein Blut mehr ins Gehirn und andererseits entleeren bekanntlich die Kapillaren ihr gesamtes Blut in die Venen, was tatsächlich eine vollkommene Blutleere in dem Gebiete der inneren Atmung des Cerebrums herstellt. Selbst wenn es möglich wäre, daß der rechte Ventrikel rückwärts infolge relativer Insuffizienz der Tricuspidalis Blut in den Vorhof und in die Jugularis würde (vgl. positiver Venenpuls bei Pulmonalisverschuß, Versuch Nr. 119, 120, 121), würde selbst, wenn einige

1) v. Cackowic, Über die direkte Massage zur Wiederbelebung. Arch. f. klin. Chir. 1909, Bd. 88, S. 917.

2) Brown-Séquardt. Zit. nach v. Cackowic.

3) Hertzen, A propos des observations de M. Laborde sur la tête d'un supplicié. Revue medicale de la suisse Romane 1885, S. 467.

4) Batelli. Journ. de physiologie et de patholog. générale 1900.

Blutwellen bis in die Kapillaren vordrängen, nur venöses Blut dahin gelangen, da das Herz aus der Pulmonalis oder aus den Koronargefäßen kein arterialisiertes Blut erhält.

Obwohl wir also auch mit Anämie des Cerebrums zu rechnen haben, und vielleicht mit leichter Karbonisation, können unsere Wiederbelebungszeiten nicht im Geringsten mit denen anderer Experimentatoren übereinstimmen, eben weil in unserem Falle die Hauptschädigung das Herz trifft.

Es fragt sich nun, ob ähnliche Herzschädigungen bereits in anderen Experimenten zu Wiederbelebungsversuchen hervorgerufen, insbesondere mit künstlicher Respiration bekämpft worden sind.

Diese Frage ist zu verneinen. Bei unseren Versuchen resultiert die Herzschädigung aus 3 Faktoren. Der Herzmuskel entbehrt — (vgl. frühere Arbeit) — der Ernährung und erliegt einer starken Kohlensäureintoxikation und zweitens wird er mechanisch geschädigt durch stärkste Überdehnung, sowie die nach dem Beginn der Abschnürung einsetzende nutzlose Arbeit gegen die maximalen Widerstände. Diesen Faktoren reihen sich dann noch die Reizung und folgende Lähmung der Herzzentren an. Ein solcher kombinierter Angriff auf die Leistungsfähigkeit des Herzens liegt weder in der Chloroformlähmung noch bei Erstickungsversuchen vor, noch wird durch den elektrischen Strom ein ähnlicher Zustand des Herzens bedingt. Daß bei den sämtlichen angedeuteten Versuchen auch die künstliche Atmung zur Verwendung gekommen ist, ist selbstverständlich. Die Resultate sind aber nicht vergleichbar und meist auch dadurch beeinträchtigt, daß mit der künstlichen Atmung die direkte oder indirekte Herzmassage kombiniert wurde. Da wir auf diese später zurückgreifen, kann hier von diesen Versuchen abstrahiert werden.

Wir kommen also zu dem Ergebnis, daß unseren Resultaten über die Wirkung der künstlichen Atmung auf das durch Abklemmung der großen Gefäße geschädigte Herz und Nervensystem andere nicht zur Seite gestellt werden können. Daß die Methode der Kreislaufsunterbrechung durch Kompression der Hohlvenen, wie sie Sauerbruch und Häcker benutzt haben, infolge des Fehlens der Herzdehnung und zeitweiligen Erhalten-

bleibens des Koronarkreislaufs eine erheblich geringere Herzschädigung bedeutet, haben wir in unserer früheren Arbeit ausgeführt.

Es bedarf kaum einer weiteren Begründung, daß nunmehr der Versuch gemacht wurde, das obige Resultat noch zu verbessern durch *Insufflation reinen Sauerstoffs*. Die erhöhte Wirksamkeit der reinen Sauerstoff-Atmosphäre gegenüber derjenigen der atmosphärischen Luft ist durch die klinische Erfahrung (21) festgelegt, erhellt am deutlichsten aus den *Volhardschen Versuchen*¹⁾, die nachwiesen, daß das curaresierte Tier unter Ventilation der Lungen mit Luft (Ausschaltung eigentlicher Atembewegungen) nach 15' zugrunde geht, bei *Ventilation mit Sauerstoff* sich aber 2 Stunden lebend hält.

Ebenso beweiskräftig für die Überlegenheit der Sauerstoffatmosphäre über die Luftatmosphäre sind die Versuche des einen von uns (*Läwen*²⁾), die sich mit dem Einfluß des Curarins auf den Tetanus der Mäuse in der Sauerstoffatmosphäre beschäftigen und die ergeben haben, daß der Curarintod unter Sauerstoff später eintritt als in der atmosphärischen Luft, daß Curarindosen, die unter gewöhnlichen Bedingungen das Versuchstier töten, in der Sauerstoffatmosphäre ausgeschieden werden können.

Die *Versuchsanordnung*, wie wir sie im Abschnitt II, S. 187, geschildert haben, wurde nur insoweit abgeändert, als es die Zuführung von Sauerstoff unter geeignetem Druck erforderte. Das zur Aufblasung der Lunge dienende Doppelgebläse stand durch einen Gummischlauch mit einem sauerstoffhaltenden Glasglocken-Gasometer in Verbindung.

Die Resultate der 17 Sauerstoffversuche sind im einzelnen unter den übrigen Versuchen mit künstlicher Atmung in der Tabelle II untergebracht. Der Übersicht halber seien sie kurz in der folgenden Tabelle IV nebeneinander gestellt.

1) *Volhardt*, Künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rhythmischen künstlichen Atmung. Münchn. med. Wochenschr. 1908, S. 209.

2) *Läwen*, Exper. Untersuchungen über die Möglichkeit, den Tetanus durch Curarin zu behandeln. Mitteil. aus den Grenzgebieten 1906, Bd. 16, S. 809.

Tabelle IV.

Abklemmung von Aorta und Arteria pulmonalis mit künstlicher Sauerstoffatmung.

Versuchs-Nr.	Dauer der Kompression	Ausgang	Beginn der Sauerstoffzufuhr
41	4½'	lebt	sofort nach Lösung der Kompression.
42	4½'	†	vor Anlegung der Kompression.
43	4½'	†	vor Anlegung und nach Lösung der Kompression.
103	4½'	lebt	2' 15" nach Anlegung der Kompression.
105	5'	"	2' 30" " " " "
106	5'	"	2' 30" " " " "
108	5½'	"	2' 8" " " " "
109	5½'	"	2' 40" " " " "
123	5½'	"	2' 30" " " " "
125	5½'	"	2' 30" " " " "
127	5½'	†	2' 15" " " " "
128	5½'	†	2' 10" " " " "
107	6'	†	3' 15" " " " "
126	6'	†	2' 30" " " " "
110	6¼'		2' 30" " " " ") Wiederbelebung
111	6½'		2' 30" " " " " , durch Herzmassage.
112	8'	†	2' 30" " " " "

Nehmen wir die positiven Resultate vorweg, so haben wir neben je zwei 4½ Minuten- und 5-Minuten-Versuchen in 4 Fällen die Kaninchen eine 5½ Minuten dauernde totale Kreislaufunterbrechung durch Abklemmung von Aorta und Pulmonalis am Herzen überleben sehen, wenn die künstliche Respiration mit reinem Sauerstoff nach Schluß der terminalen Atmung einsetzte. Es bedeutet das gegenüber den Resultaten der künstlichen Atmung mit atmosphärischer Luft einen weiteren Gewinn von 1½—2 Minuten und einen absoluten Wiederbelebungserfolg von 3 Minuten und bestätigt damit die kräftige Wirksamkeit der Atmung reinen Sauerstoffs.

Das Ergebnis ist physiologisch und praktisch interessant und überraschend genug, um als Beleg an dieser Stelle ein ausführlicheres Protokoll eines solchen Versuches einzufügen:

Versuchs-Nr. 123. Graues Kaninchen 2150 g. 25. XI. 1909. 2 ccm Urethan subkutan.

Freilegung der Trachea und Einstechen der mit dem Doppelgebläse armierten Kanüle in die Trachea. Das Gebläse saugt den Sauerstoff aus dem Glaslocken-Gasometer. Eröffnung der linken Pleura-

höhle mittels Durchschneidung der dritten Rippe ca. 1 cm nach außen vom Sternum. Zurückklappen des Rippenfragments unter Luxieren im Sternalgelenk über das Sternum. Eröffnung des Perikards über dem Conus arteriosus. Umführung des Ölwoffadens um Aorta und Art. pulmonalis.

6h 49' Totale Abschnürung von Aorta und Pulmonalis durch Anziehen und Kreuzen des Ölfadens. Herzaktion wird lebhafter, Atmung vertieft und verlangsamt.

6h 49' 15'' Starke, anhaltende, klonische und tonische Krämpfe. Kornealreflex fehlt.

6h 50' Beginn der agonalen Atmung, die besonders tief und krampfhaft ist.

Herz schlägt noch kräftig, aber unregelmäßig.

Herz schlägt dann frequenter und oberflächlicher.

6h 51' 15'' 16. (letzter) agonaler Atemzug.

Vorhofflimmern.

6h 51' 30'' Beginn der künstlichen Atmung mit Sauerstoff. Herzaktion unregelmäßig. Linkes Herzohr schneller als Ventrikel.

6h 53' Herzaktion ganz oberflächlich.

6h 53' 50'' Tätigkeit des linken Ventrikels aussetzend.

6h 54' 15'' Vorhof färbt sich rot.

6h 54' 30'' Abschnürung gelöst.

6h 55' 10'' Vereinzelt kräftige Herzkontraktionen.

6h 55' 20'' Vorhof hellrot, zeitweise flimmernd.

6h 55' 30'' Vorhof hellrot, zeitweise flimmernd.

6h 55' 55'' Vorhofflimmern andauernd, vereinzelt kräftige Kontraktionen des linken Ventrikels. Herz noch sehr gedehnt.

6h 56' Kammer färbt sich ebenfalls heller rot.

6h 56' 40'' Vorhofflimmern hat aufgehört.

6h 58' 10'' Herzvolumen hat sich etwas verringert.

6h 58' 20'' Wiederum Flimmern des linken Herzohrs, Kammerzusammenziehungen kräftiger.

6h 59' Kammerkontraktionen bedeutend kräftiger.

6h 59' 10'' Flimmern hört auf. Vorhof schlägt gleichzeitig mit dem Ventrikel.

7h Herzaktion kräftig. Herz verkleinert.

7h 5'' Herzaktion erschüttert die Brustwand.

7h 10'' 1. spontaner Atemzug.

7h 30'' 2. „ „

7h 42'' 3. „ „

7h 1' 4. „ „

7h 1' 15'' 5. „ „

7h 1' 20'' 6. „ „

- 7h 1' 30'' 7. spontaner Atemzug.
 7h 1' 45'' 8. „ „
 7h 1' 50'' 9. „ „
 7h 2' 10. „ „
 7h 2' 45'' Atmung wird allmählich frequenter, behält aber noch den terminalen Charakter.
 7h 4' 20'' Noch starker Exophthalmus.
 7h 10' Künstliche Respiration ausgesetzt.
 Kornealreflex ist wiedergekehrt.
 Neben den Atemzügen von terminaler Form häufigere und oberflächlichere normale Atemzüge.
 7h 11' 10'' Ventilation der Lungen mit Sauerstoff; alsbald werden die normalen Atemzüge unterdrückt.
 7h 13' Lidspalten weit, starker Exophthalmus.
 7h 14' 15'' Noch Ventilation.
 25 tiefe Atemzüge p. Min.
 7h 16' 30'' Ventilation wieder ausgesetzt.
 Lidspalten verkleinert.
 7h 17' 15'' 50 normale Atemzüge p. Min.
 7h 18' Versuch beendet. Kanüle entfernt. Thoraxwunde geschlossen.
 Auffallend lebhafte Lichtempfindlichkeit.
 (Pupillen- und Lidschluß).
 Extremitäten schlaff, gelähmt. Kopf wird etwas bewegt.
 Tier erholt sich.

Der wiedergegebene Versuch ist typisch und beweiskräftig für die Tatsache der unmittelbaren Wirksamkeit der Sauerstoffzufuhr auf die schwere Kreislaufstörung, aber gibt auch Hinweise für die Art der Wirksamkeit. Es handelt sich um ein Versuchstier von offenbar nicht besonders hoher Widerstandsfähigkeit, wie das Verhalten des Herzens während der terminalen Atmung und in der terminalen Atempause beweist. Die Kontraktionen des linken Herzens — dieses ist stets gemeint, da es ausschließlich von der Wunde aus sichtbar ist — sind ganz oberflächlich, sehr frequent und unregelmäßig, nach dem letzten terminalen Atemzug tritt Flimmern des linken Herzhohls ein. Mit Einsetzen der künstlichen Atmung mit Sauerstoff nach 2½ Minuten hört das Flimmern auf. Die Inkongruenz zwischen Vorhof und Kammern bleibt aber bestehen, indem die Zusammenziehungen des Vorhofs viel häufiger sind als die der Kammern. Kurze Zeit vor Lösung der Gefäßschnürung wird eine Veränderung bemerkbar, die wir fast regel-

mäßig beobachteten und die wir als direkte Einwirkung der Sauerstoff-Insufflation aufzufassen haben, eine Hellrotfärbung des linken Herzohrs. Wir wiesen schon im Abschnitt II, S. 186 auf diese Erscheinung hin, die beweist, daß eine gewisse Menge arteriellen Blutes zwischen Lunge und linkem Herz hin- und hergeworfen wird und einen Teil des Herzmuskels entgiftet.

Eine deutliche Besserung der Tätigkeit des linken Ventrikels setzt erst $1\frac{1}{2}$ Minuten nach Lösung der Abschnürung ein, nachdem vorher schon einzelne kräftige Zusammenziehungen vorangegangen waren. Während das Delirium des Vorhofs noch immer wiederkehrt, färbt sich auch der Ventrikel heller und schlägt allmählich immer kräftiger und häufiger. Erst nach fast 5 Minuten tritt gleichmäßiger Rhythmus der Herzteile ein und nun kommt es schnell zur Verkleinerung des Herzvolumens und damit zur richtigen Verteilung der Blutmenge, zur Kompensation.

Dieser Zeitpunkt ist bei genauer Beobachtung meist fast auf wenige Sekunden genau festzulegen und in den Tabellen als Zeitpunkt des Wiederbeginns normaler Herzaktion eingetragen. Von jetzt ab erst, ist anzunehmen, bekommen alle Organe ihre gehörige Blutzufuhr wieder. Die Unterbrechung der Blutzufuhr darf man also nahezu bis an diesen Zeitpunkt rechnen, sie wird in diesem Falle 11 Minuten betragen haben. Jetzt läßt meist die Wiederkehr spontaner Atemzüge nicht lange auf sich warten (diesmal nur 10''), während die Kornealreflexe erst fast 10 Minuten später wieder nachweisbar wurden.

Die künstliche Atmung darf um diese Zeit noch nicht ausgesetzt werden, denn wir haben verschiedentlich die Erfahrung gemacht: wenn die Atmung noch terminalen Typ hat (abnorme Tiefe, Krampfhaftigkeit der Inspiration mit weitem Aufsperrn des Maules und der Nasenlöcher, lange Pausen), so geht das Tier noch nachträglich wieder zugrunde. In Nr. 123 war dieser Atmungstyp noch nicht überwunden und es bestand starker Exophthalmus mit Weite der Lidspalte. Erst nach dem Rückgang dieser Symptome konnte das Leben des Tieres als gesichert angesehen, das Tier seiner eigenen Atmung anvertraut werden.

Die Gefahr bei zu frühzeitigem Aussetzen der künstlichen Respiration zeigt recht anschaulich der Versuch 104, aus dessen Protokoll hier die entscheidende Stelle eingefügt werden mag:

- Versuchs-Nr. 104. Gelbbraunes Kaninchen 1800 g. 20. X. 1909. Versuchsanordnung wie in Versuchs-Nr. 123. (S. 204).
- 10h 35' Totale Abschnürung von Aorta und Pulmonalis.
 - 10h 37' 21" 22. (letzter) terminaler Atemzug.
 - 10h 37' 26" Einleitung künstlicher Atmung mit Luft.
 - 10h 39' Abschnürung gelöst.
 - 10h 39' 3" Kräftige Herzaktion.
 - 10h 40' 12" 2. Atemzug.
 - 10h 40' 21" 4. „
 - 10h 40' 28" 7. „
 - 10h 40' 31" 8. „
 - 10h 40' 36" 9. „
 - 10h 41' 50" Künstliche Atmung ausgesetzt.
 - 10h 43' In der Minute 32 Atemzüge von terminalem Typ.
 - 10h 43' 40" Unveränderter Exophthalmus.
 - 10h 51' 50" Kornealreflexe fehlen noch.
 - 10h 52' 10" Atmung in längeren Pausen und stark schnappend.
 - 10h 53' 3" Spontane Atmung hat aufgehört.
 - 10h 53' 15" Künstliche Atmung wieder eingeleitet.
 - 10h 55' 17" Keine Herz pulsationen fühlbar.
 - 10h 56' 2" Herzmassage durch den bereits verschlossenen Thorax hindurch.
 - 10h 58' ' Nach Öffnung der Wunde direkte Herzmassage mit kräftiger Antwort des stillstehenden Herzens. Nur das Herzhör pulsiert frequent und oberflächlich.
 - 10h 59' 20" Herzaktion kräftiger und gleichmäßig.
 - 11h 2' 3" 2. spontaner Atemzug.
 - 11h 2' 48" 7. „ „
 - 11h 12' 5 Atemzüge in der Minute.
 - 11h 14' 30" Künstliche Atmung mit Sauerstoff.
 - 11h 14' 50" Spontane Atmung wird frequenter.
 - 11h 17' 1" Kornealreflex wiedergekehrt. Tränensekretion.
 - 11h 19' 10" Terminale Atemzüge wieder selten.
 - 11h 22' 50" Apnoe durch Sauerstoff.

In dem Versuch wurde also die künstliche Atmung ausgesetzt, während noch ausgesprochen terminaler Atmungstyp bestand, die Kornealreflexe noch fehlten und starker Exophthalmus vorhanden war. Die Folge war, daß bald Atmung und Herz aussetzten. Mit Hilfe von Herzmassage und später noch Sauerstoffatmung wurde

das Tier wiederbelebt. Die Kornealreflexe fehlten in diesem Versuche 41 Minuten 40 Sekunden.

Diese Erfahrung haben wir mehrfach gemacht und ist für die praktische Verwertung der künstlichen Atmung bei der Embolieoperation zu beachten. Es erhellt aber so viel in physiologischer Richtung daraus, daß die terminale Atmungsform nicht auf jeden Fall zum normalen Typ überführen muß. Daraus ist mit größter Wahrscheinlichkeit zu entnehmen, daß es sich um verschiedene Zentren handelt, deren eines widerstandsfähiger ist als das andere. Würde die agonale Form eine Folge der Schädigung des Atmungszentrums in der Medulla sein, so wäre nicht einzusehen, warum, nachdem überhaupt einmal die Funktion wieder begonnen hat, sie nicht auch allmählich wieder normal werden solle. Gegen diesen Schluß kann allerdings eingewendet werden, daß die agonale Atmung nicht ausreichend ist, um die Zentren der Medulla oblongata zu ernähren und daher nachträglich eine neue Schädigung die weitere Erholung der Zentren hintanhält.

III. Abklemmung von Aorta und Arteria pulmonalis mit Sauerstoffzuführung in die Blutbahn.

Die weiteren Versuche befaßten sich mit der Frage, ob es gelingt, durch geeignete Einführung von sauerstoffhaltiger Flüssigkeit in die zum Gehirn führenden Blutbahnen während oder kurz vor der Zirkulationsaufhebung die Schädigung der Anämisierung zu verringern und die Dauer der ertragbaren Abklemmung von Aorta und Pulmonalis zu verlängern.

Im Anschluß an Untersuchungen über Wiederbelebung von Tieren mittelst arterieller Durchströmung des Herzens und der nervösen Zentralorgane hat Zeller¹⁾ die Idee geäußert, daß man die unter Druck erfolgende arterielle Infusion geeigneter sauerstoffhaltiger Lösungen auch beim Herzstillstand nach der Trendelenburgschen Embolieoperation versuchen solle. Als geeignete Injektionsflüssigkeit empfiehlt Zeller ein Gemenge von hirudinhaltiger Lockescher Lösung mit Aderlaßblut, das mit

1) Zeller, Versuche zur Wiederbelebung von Tieren mittelst arterieller Durchströmung des Herzens und der venösen Zentralorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, Bd. 95, S. 488.

Sauerstoff durchströmt werden soll. Diese Flüssigkeit hat er bei Hunden von einer dem Brodie'schen Durchströmungsapparate nachgebauten Vorrichtung aus zentripetal unter einem Druck von 110—140 mm Hg in eine Carotis und damit in die Koronararterien des Herzens tranfundiert. Er konnte auf diese Weise erfolgreiche Wiederbelebensversuche an entbluteten und an durch Chloroform getöteten Hunden ausführen. Wie aus seinen Versuchsprotokollen hervorgeht, sind aber bei dieser Versuchsanordnung infolge zu hohen Sauerstoffdruckes im Apparat auch mehrere Fälle von tödlicher Sauerstoffgasembolie vorgekommen. Im Hinblick auf diese Möglichkeit und vor allem auf die zeitraubende Herstellung der Lösung und ihre umständliche Applizierung glauben wir nicht an eine praktische Bedeutung der Zellerschen Idee für die Behebung eines Herzstillstandes nach der Trendelenburg'schen Operation. Zudem ist die bei unseren Versuchstieren und auch beim Menschen nach der Trendelenburg'schen Operation vorhandene Herzschiädigung, wie wir oben ausführlich auseinander-gesetzt haben, viel schwererer Natur als die bei der Zellerschen Anordnung (Chloroform, Verblutung).

Wir haben ebenfalls, wenn auch unter anderen Gesichtspunkten wie Zeller arterielle Durchströmungsversuche an Tieren vorgenommen. Wir führten unter einem Druck, der den normalen Blutdruck etwas überstieg, arterielle Infusionen in zentrifugaler Richtung durch eine Carotis ins Gehirn aus zu einer Zeit, wo die Abschnürung an der Aorta und Art. pulmonalis noch lag oder einige Male auch ganz kurz vor Anlegung dieser Konstriktion. Diese Infusionen und Injektionen bezweckten also nicht eine Wiederbelebung der alterierten Gehirnzentren, sondern sie sollten die schädigende Wirkung der Anämisierung von vornherein hintanhaltend oder wenigstens abschwächen.

Wir ordneten zunächst eine Reihe von Versuchen so an, daß wir, während die Umschnürung an den großen Gefäßen lag, von einer Carotis aus das Gehirn durchströmen und die Flüssigkeit aus der Jugularvene der anderen Seite abfließen ließen. Der Kreislauf war dabei durch Umschnürung der Bauch-aorta und der oberen Extremitäten verkleinert worden. Zur Durchströmung benutzten wir eine durch den Sauerstoffstrom arterialisierte erwärmte Locke'sche Lösung, in der sich eine Suspension von einem

anderen Kaninchen entnommener roter Blutkörperchen (auf 600 ccm L o c k e scher Lösung 40 ccm Blut) befanden. In einer anderen Versuchsreihe injizierten wir nun mehrere ccm dieser Lösung während der Abklemmung durch eine Carotis ins Gehirn. Durch beide Versuchsanordnungen ließ sich die Abklemmungszeit nicht bis zu einer Grenze verlängern (4—5 Minuten), die wir bei der viel einfacheren künstlichen Sauerstoffatmung noch überschreiten konnten.

Macht man während der Abklemmung mit der angegebenen arterialisierten Blutsuspension eine Injektion durch eine Carotis in die Hirngefäße, so kommt der Sauerstoff zweifellos in durchaus physiologischer Form an die Gehirnzentren heran. Da aber eine Anreicherung der Erythrocyten mit Sauerstoff nicht möglich ist, so könnte ein Mehr von Sauerstoff nur in der Suspensionsflüssigkeit absorbiert ins Gehirn kommen. Diese Menge ist wahrscheinlich nicht sehr groß und wird bald verbraucht sein. Unser Bestreben ging aber dahin, den Sauerstoff in unschädlicher Form i m Ü b e r s c h u ß ins Gehirn zu bringen, um womöglich auf diese Weise für eine Zeitlang einen Ersatz für die fehlende Sauerstoffzufuhr vom Blute aus zu schaffen.

Gärtner¹⁾ hat gezeigt, daß man ohne Schaden gasförmigen Sauerstoff in periphere Venen bringen kann. Küttner²⁾ empfahl auf Grund experimenteller Untersuchungen die Infusion von sauerstoffgesättigter Kochsalzlösung. Für unsere Zwecke kamen alle Applikationsarten, bei denen der Sauerstoff durch Vermittlung der venösen Bahnen in den Körper verbreitet wird, nicht in Betracht, weil dann, wenn ein Embolus in der Lungenarterie den Kreislauf verlegt, kein Sauerstoff ins Gehirn gelangen kann. Zeller fand bei Anwendung der Küttnerschen Sauerstoff-Kochsalzlösung zu seiner unter Sauerstoffdruck erfolgenden zentripetalen Durchströmung (s. o.) in den Koronararterien zahlreiche kleine Glasbläschen, die nach seiner Ansicht aus der benutzten Lösung frei geworden sind. Wir fürchteten, daß bei intravenöser

1) Gärtner, Über intravenöse Sauerstoffinfusionen. Wiener klin. Wochenschrift 1902, S. 696—727.

2) Küttner, Zur Frage des künstlichen Blutersatzes. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 32. Kongr. 1903.

Sauerstoffzuführung die Lungenkapillaren doch gelegentlich verstopft werden könnten; das Intaktbleiben der Lunge aber war für unsere Versuche eine unerläßliche Voraussetzung.

Um möglichst unabhängig von allen zeitraubenden Vorbereitungen in der Herstellung sauerstoffhaltiger Lösungen zu sein, suchten wir nach einer Substanz, die bei der Lösung in Wasser möglichst feine Sauerstoffbläschen entwickelt und zugleich das Lösungsmittel durch Absorption stark mit Sauerstoff anreichert. Eine derartige Substanz fanden wir auf den Rat von Herrn Privatdozenten Dr. O. G r o s im Natrium percarbonicum. Dieser Körper (Natrium percarbonicum purissimum), den wir luftdicht in kleinen braunen Flaschen verschlossen von Merck in Darmstadt bezogen, stellt ein weißes Pulver dar, das bei der Lösung in Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung unter starkem Aufschäumen reichlich Sauerstoff entwickelt. Läßt man die erste stürmische Entwicklung des Gases vorübergehen, so bleibt dann eine außerordentlich feinblasige Sauerstoffemulsion übrig. Diese Flüssigkeit enthält auch dann, wenn der Sauerstoff vollkommen abgeschäumt ist, noch sehr reichlich absorbiertes Sauerstoffgas. Wir konnten uns hiervon häufig dadurch überzeugen, daß wir die nicht mehr schäumende Flüssigkeit im Reagenzglas mit Blut zusammenbrachten. Es entstand dann unter neuer Bläschenbildung eine hellrote Verfärbung des vorher dunklen Blutes. Nach der Sauerstoffabgabe bleibt nur eine bei den gewählten Konzentrationen harmlose Sodalösung übrig. Vielleicht entfaltet die so im Blute gebildete Sodalösung sogar wünschenswerte Eigenschaften, indem sie seine Kohlensäureüberladung verringert. Denn nach W e i l soll Soda die Eigenschaft des Blutes, die während der Apnoe gebildete Kohlensäure zu binden, erhöhen. Er hat durch Injektion von Soda in die Blutbahn eine durch Ventilation mit atmosphärischer Luft erzeugte Apnoe von 26 auf 42 Sekunden verlängern können.

Voraussetzung für die Brauchbarkeit der mit Natrium percarbonicum hergestellten Sauerstoffemulsion war natürlich die, daß die Sauerstoffbläschen die Gehirnkapillaren passierten. Zur Prüfung dieser Verhältnisse stellten wir besondere Versuche an, deren Resultat wir vorweg nehmen wollen: ideal waren die Sauerstofflösungen nicht. Es wurden eine Reihe von cerebralen Störungen

gen beobachtet, die einen embolischen Verschuß der Gehirnkapillaren wahrscheinlich machten. Alle diese Störungen waren aber reparabler Natur; sie gingen ziemlich rasch wieder zurück und die Tiere blieben am Leben. Die mit Natrium percarbonicum bereiteten Lösungen zeigten jedenfalls eine große Überlegenheit gegenüber den Wasserstoffsuperoxydsuspensionen, die, ins Gehirn gebracht, wie Fettesmulsionen rasch den Tod der Versuchstiere herbeiführen. Ganz geringfügiger Natur waren die Hirnstörungen dann, wenn gut abgeschäumte Natrium-percarbonicum-Lösungen zur Verwendung kamen.

Die Versuche nahmen wir so vor, daß wir bei Kaninchen in Urethannarkose eine Carotis durchschnitten, in das zentrale Stück zur Registrierung des Blutdrucks eine Kanüle einbanden und von dem peripheren Teil aus die Sauerstofflösungen langsam in die Hirngefäße injizierten.

Wir geben im folgenden kurz die Auszüge einiger Versuchsprotokolle wieder:

Versuch Nr. 132. Nach der Injektion von $\frac{1}{2}$ ccm frischer und nach der $2\frac{1}{2}$ Minuten später vorgenommenen zweiten, von 1,5 ccm abgeschäumter 1proz. Natrium-percarbonicum-Lösung durch die linke Carotis ins Gehirn erfolgt keine Änderung der Blutdruck- und Pulskurve. 9 Minuten später werden in derselben Weise 2 ccm frischer Lösung injiziert. Kurzer Krampfanfall mit geringer Blutdrucksteigerung. Tier bleibt leben.

Versuch Nr. 133. Injektion von 3 ccm 1proz. Natrium-percarbonicum-Lösung ins Cerebrum. Kurzer Krampfanfall. 3 Minuten während, dann vorübergehende Steigerung des Blutdruckes und $1\frac{1}{2}$ Minuten dauerndes Aufhören der Atmung. Dann normale Verhältnisse. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der ersten neue Injektion von 3 ccm $\frac{1}{2}$ prozentiger Lösung. Kurze Krämpfe. Mäßige Steigerung des Blutdruckes; nach 1 Minute wieder normaler Druck. Nach weiteren 8 Minuten Injektion von 2 ccm Fettesmulsion. Krämpfe. Kornealreflexe, Atmung verschwinden dauernd. Tod 8 Minuten nach der Injektion.

Versuch Nr. 134. Zwei in einer Pause von $4\frac{1}{2}$ Minuten vorgenommene Injektionen von je 3 ccm 1proz. Natrium-percarbonicum-Lösung ins Gehirn bringen bei einem Kaninchen das erstemal eine erhebliche, das zweitemal eine geringere vorübergehende Blutdrucksteigerung hervor. Kornealreflexe, Pulse, Atmung wurden nicht beeinträchtigt. Nach einer an demselben Tiere in gleicher Weise vorgenommenen Injektion von Fettesmulsion steigt der Blutdruck nach 10 Sekunden stark an und fällt dann allmählich zum Nullwert ab. Kornealreflexe

und Atmung verschwinden rasch, die Pulse nach etwas längerer Zeit. Tod 6 Minuten nach der Injektion.

Versuch Nr. 135. Injektion von 3 ccm 1 proz. Natrium-percarbonicum-Lösung durch die linke Carotis ins Gehirn. Sofort eine etwa 2 Minuten anhaltende Blutdrucksteigerung; sonst bleibt das Tier normal. 8½ Minuten später neue Injektion von 3 ccm einer ½ proz. Lösung. Geringe, etwa ½ Stunde andauernde Steigerung des Blutdruckes mit vereinzelt kurzen Krampfanfällen. Dann Injektion von 2 ccm ½ proz. Wasserstoffsuperoxydlösung. Blutdruck steigt vorübergehend ziemlich stark an, fällt aber dann rasch ab. Atmung und Kornealreflexe verschwinden 20 Sekunden nach der Injektion. Tod 3 Minuten nach der Injektion.

Als Resultat dieser Versuche sehen wir also im Gefolge der Natrium-percarbonicum-Injektionen in die Hirngefäße Erscheinungen auftreten, die als Reizerscheinungen des Gehirns, veranlaßt durch vorübergehende Zirkulationsstörungen infolge Kapillarembole mit Sauerstoffbläschen aufzufassen sind. Am regelmäßigsten, wenn auch nicht immer, wurde eine Steigerung des Blutdruckes beobachtet. Während der Injektion sistierte häufig die Atmung, doch stellte sie sich immer in kurzer Zeit wieder her. Auch motorische Reizerscheinungen, wie kurze Zuckungen der Schwanz-, Bauch- und Extremitätenmuskulatur sowie ganz kurze Krampfanfälle wurden namentlich bei der wiederholten Injektion der Sauerstofflösungen gesehen. Einige Male schrien die Tiere, eine Beobachtung, die N y s t e n bei Sauerstoffinfusionen im Blut verzeichnet und G ä r t n e r als Gehirnreiz durch zu große und zu stoßweise ausgeführte Einspritzung des Sauerstoffs aufgefaßt hat. Alle diese Erscheinungen stehen aber in starkem Gegensatz zu denen, die nach Injektionen von Wasserstoffsuperoxyd oder Fett-emulsion in die Gehirnarterien zu beobachten sind. Hier geht regelmäßig der Blutdruck stark in die Höhe und fällt dann ziemlich rasch zum Nullwert ab. Atmung und Cornealreflexe verschwinden einige Sekunden nach der Injektion dauernd und die Tiere gehen nach einigen Minuten zugrunde. Als Beleg für die relative Unschädlichkeit der Natrium-percarbonicum-Lösungen können wir dann weiterhin die Versuche anführen, bei denen die Lösung nach Anlegung der Gefäßkonstriktion in die Hirngefäße injiziert wurde. Überschritten hier die Abklemmungszeiten nicht einen gewissen Wert, so blieben die Tiere am Leben.

Tabelle V.

Abklemmung von Aorta und Pulmonalis mit Injektion von Natrium percarbonicum ins Gehirn.

Versuchs-Nr.	Datum	Gewicht	Dauer der Abklemmung	Injektion			Ausgang	Bemerkungen
				Ort	Menge	Zeitpunkt		
11	30. X. 08	2050	3 $\frac{1}{2}$	l. Carotis	1 ccm 1 Proz.	a. compr.	lebt	
13	4. XI.	1800	3 $\frac{1}{2}$	„	1 ccm 1 Proz.	1 $\frac{1}{2}$ ' „	†	† nach 4 $\frac{1}{2}$ '.
14	16. XI.	1900	3 $\frac{1}{2}$	„	$\frac{1}{2}$ ccm 1 Proz.	a. compr.	lebt	
16	19. XI.	1950	3 $\frac{1}{2}$	„	1 ccm 1 Proz.	1 $\frac{1}{2}$ ' „	lebt	4 $\frac{1}{2}$ ' Aussetzen der Atmung.
129	13. I. 10	1800	3 $\frac{1}{2}$	„	4 ccm 1 Proz.	1' p. compr.	lebt	6' Aussetzen der Atmung Kornealreflexe fehlen 12'.
130	15. I. 10	1850	3 $\frac{1}{2}$	„	3 ccm 1 Proz.	1' 5'' p. compr.	lebt	3' 50'' Fehlen der Atmung Kornealrefl. fehlen 10 $\frac{3}{4}$ ' lang.
131	11. I. 10	1600	3 $\frac{1}{2}$	„	3 ccm 1 Proz.	1' p. compr.	†	nach 5 $\frac{1}{2}$ ' †.
15	17. XI. 08	3820	4	„	3 ccm 1 Proz.	„	†	nach 5' †.
12	2. XI.	2150	4	„	3 ccm 1 Proz.	$\frac{3}{4}$ ' p. cpr.	†	nach 7 $\frac{1}{4}$ ' †.
17	20. XI.	1900	4	„	3 ccm 1 Proz.	„	†	Herz luxiert.
18	24. XI.	1850	4	„	3 ccm 1 Proz.	„	†	nach 7' †.
19	25. XI.	2400	4	„	3 ccm 1 Proz.	„	†	nach 5 $\frac{3}{4}$ ' †.
20	27. XI.	2350	4	„	2 $\frac{1}{2}$ cc 1 Proz.	1 $\frac{3}{4}$ ' p. compr.	†	
21	30. XI.	2550	4	„		1 $\frac{1}{2}$ ' p. c.	†	
23	2. XII.	1850	4	l. Ventr.		2 $\frac{1}{2}$ ' a. c.	†	
24	2. XII.	1300	4	„		1 $\frac{1}{4}$ ' a. c.	†	Künstliche Atmung.
46	28. IV. 09	2100	4	l. Carotis		a. compr.	†	Kombinat. mit H. M. u. K. A., vorh. vorübergehende Herz-erholung.
44	26. III. 09	1700	4 $\frac{1}{2}$	„	5 ccm 1 Proz. abge- stan- den	a. compr. 2 ccm 15'' p. c. 3 ccm	† vorüber- gehende Herz- erfolg.	Agonale Atem- züge während d. Kompress.

Alles Nähere über diese Versuche geht aus T a b e l l e V hervor. Diese Tabelle zeigt, daß bei Injektion der Sauerstofflösung ins Gehirn in 7 Versuchen 5 Tiere eine $3\frac{1}{2}$ Minuten währende Abklemmung der Aorta und Pulmonalarterie vertragen haben. Die Injektion erfolgte hier kurz vor oder nach der Abschnürung der Gefäße. Eine Zirkulationsaufhebung von 4 Minuten Dauer hat dagegen kein Tier ausgehalten. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß bei der Sauerstoffzuführung die Tiere die Abklemmung von Aorta und Art. pulmonalis 1 Minute länger vertragen haben als ohne Sauerstoff. Als Erklärung müssen wir die trotz der fehlenden Blutzirkulation erzeugte Sauerstoffversorgung der Cerebralmasse anführen. Die Resistenz der Hirnelemente ist durch die Sauerstoffinjektion gesteigert worden.

Das Ergebnis der Versuche betrachten wir nur als theoretisch interessant. Am Menschen wären die Natrium-percarbonicum-Injektionen in die Hirngefäße, wenn auch technisch ausführbar, doch wegen der Gefahr einer Hirngefäßembolie nicht zulässig. Ihre günstige Wirkung können wir, wie aus dem vorigen Kapitel hervorgeht, auf bequemere Weise durch die künstliche Atmung erreichen und noch übertreffen.

Immerhin möchten wir die mit Natrium-percarbonicum in der beschriebenen Weise hergestellten Lösungen für Infusionen in periphere Venen empfehlen. Sie sind außerordentlich einfach und rasch herstellbar und bieten deswegen einen geeigneten Ersatz für die unbequemen Kombinationen der K ü t t n e r s c h e n und Z e l l e r s c h e n Sauerstofflösungen.

IV. Abklemmung von Aorta und Pulmonalis mit nachfolgender Herzmassage.

In dem von dem einen von uns (Sievers¹⁾) nach der Trendelenburgschen Methode operierten Falle von Lungenarterienembolie, bei dem es zum ersten Male gelang, den Kranken 14 Stunden am Leben zu erhalten, wurde der während der Extraktion der Embolie eingetretene Herzstillstand durch einige auf den Herzmuskel rhythmisch ausgeübte Kompression beseitigt. Es kehrte

1) Sievers, Ein Fall von Embolie der Lungenarterie nach der Methode von Trendelenburg operiert. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, H. 3.

in kurzer Zeit die normale Herzaktion wieder. Dieser Erfolg und die in den letzten Jahren insbesondere von Prus¹⁾, v. Cackowic, d'Halluin²⁾, Kemp und Gardner³⁾, sowie B. Müller⁴⁾ u. a. publizierten, zum Teil recht günstigen Erfahrungen veranlaßten uns, die Brauchbarkeit dieses Mittels auch bei unseren Wiederbelebungsversuchen nach länger dauernden Kompressionen von Aorta und Pulmonalis zu studieren.

Gerade auf Grund der beiden Arbeiten von Prus und v. Cackowic mußten wir uns von vornherein sagen, daß die bei Tierversuchen erhaltenen Resultate nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden durften. Prus, der an Hunden experimentierte, erhielt folgende Resultate: von 44 durch Tracheaverschluß erstickten Tieren gelang es, 33 wiederzubeleben, und zwar nachdem zum Teil längere Zeiträume, in einem Fall 1 Stunde zwischen Herzstillstand und Beginn der Wiederbelebungsversuche verstrichen war. In 21 Versuchen mit Chloroformstillstand des Herzens gelang 16 mal die Wiederbelebung; hierunter fanden sich 2 Tiere, bei denen 1 Stunde lang der Herzstillstand angedauert hatte. Sehr viel schlechter waren die Resultate Prus' bei Todesfällen durch elektrischen Schlag, indem bei 35 Versuchen nur 5 mal selbständige regelmäßige Herzaktion wiederkehrte.

Stellen wir demgegenüber die an Menschen erzielten Erfolge mit der direkten Herzmassage, wie sie v. Cackowic aus der Literatur gesammelt und kritisch gesichtet hat, so tritt das Mißverhältnis sehr hervor: nur in 2 Fällen, wo zwischen Eintritt der Synkope und Erfolg der Massage wenigstens 10 Minuten verstrichen sind, voller Wiederbelebungserfolg, in 4 mehrstündiger und in 3 kurzdauernder Erfolg, wobei die ver-

1) Prus, Über die Wiederbelebung in Todesfällen infolge von Erstickungen, Chloroformvergiftung und elektr. Schläge. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Heft 20—21.

2) d'Halluin, Le massage du coeur. La presse médicale 1904, Nr. 44. — Journ. de sciences médicales de Lille 1905. — Thèse de Lille 1904.

3) Kemp und Gardner, Exper. researches on resuscitation after death chloroform. New-York and Philadelphia medic. journal 1904, Nr. 19—200.

4) B. Müller, Über Herzmassage bei Tod durch Ersticken und Vergiftung, sowie bei Synkope in der Narkose. Wiener klin. Rundschau 1905, Nr. 50—52.

schiedenen Massagemethoden bei eröffnetem und uneröffnetem Thorax vereint gerechnet sind.

In erster Linie waren es die überraschenden Erfolge P r u s', die uns die Anwendung der Massage zur Bekämpfung der Herzschwäche nach Abklemmung von Aorta und Pulmonalis aussichtsvoll erscheinen ließen. Andererseits war zu erwarten, daß gerade unsere Versuchsanordnung geeignet war, die Natur und den Grad der Herzwirkung der Massage zu ergründen resp. kritisch zu beleuchten.

Daß für uns der t h o r a k a l e Weg der Massage der gegebene war, verstand sich von selbst. Andererseits waren wir, da es uns, wie immer, auf die Erhaltung der Tiere ankam, darauf angewiesen, die Massage von der linksseitigen Thoracotomiewunde aus vorzunehmen. Wir führten sie dann so aus, wie P r u s in einzelnen Fällen bei seinen Hunden, daß der Zeigefinger der rechten Hand in die linke Pleurahöhle ein- und hinter das Perikard geführt, der Daumen auf das Brustbein gelegt wurde. War die zur Unterbindung der Arterien gesetzte Perikardwunde nicht zu groß, so gelang es ohne Schwierigkeit, die Kammern gleichzeitig mittelst leichten Druckes des von unten nach oben über das Herz weggleitenden Zeigefingers zu entleeren. Weniger günstig lagen die Verhältnisse bei größerer Perikardialwunde, indem das Herz dann die Möglichkeit hatte, nach oben auszuweichen. Doch bereitete das keine unüberwindbare Schwierigkeit, es mußte in solchen Fällen nur mehr oder weniger das Ausstreichen von unten nach oben durch das reine Auspressen von hinten nach vorne gegen das Brustbein ersetzt werden. Wir sind der Überzeugung, daß die geschilderte Technik bei dem kleinen Kaninchenherzen völlig ausreichend ist, vorausgesetzt, daß eben eine wirkliche Entleerung der Kammern erreicht wird und sie hat man sicher im Gefühl. Eine eigentliche konzentrische Verkleinerung der Kammerlumina, wie sie bei den selbständigen Kontraktionen der Kammerwandungen und Septummuskulatur zustande kommt, kann man mit der Massage doch nicht erzielen, es ist daher auch indifferent, ob das Ausdrücken durch Druck von hinten nach vorne oder wie es Prus bei der Mehrzahl seiner Experimente gemacht hat, durch seitliche Kompression bewirkt wird. Die letztere Anwendungsform bietet bei größeren Herzen wie dem des Hundes

nur den Vorteil, daß man mehrere Finger resp. die ganze Hand zur Massage benutzen kann und in solchen Fällen mehr Garantie für die wirkliche Entleerung hat. Beim Kaninchenherzen genügt vollkommen der eine Finger.

Unwahrscheinlich erscheint es uns auch, daß die beiden Formen der Massage in ihrer Beeinflussung des Atrioventrikularverschlusses einen Unterschied involvieren. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in beiden Fällen dieser Verschuß kein vollkommener ist und ein Teil der Blutmenge in die Vorhöfe zurückgeworfen wird. Der Verschuß der Segelklappen erfolgt beim gesunden Herzen ja folgendermaßen: im Momente des Überdrucks in den Kammern legen sich die Segel aneinander und werden durch die Chordae tendineae am Umschlagen gehindert. Die dauernde Spannung letzterer während der durch die Kammerkontraktion bedingten Annäherung der Herzspitze an die Basis wird durch aktive Kontraktion der Papillarmuskeln garantiert. Dieser letzte Faktor fällt beim gelähmten Herzen weg und es wirft sich nun die Frage auf, ob das Fehlen der Papillarmuskelaktion durch das Fehlen der Längsachsenverkürzung des Herzens gerade kompensiert wird, oder ob durch das Ausdrücken des Herzens in der Längsrichtung die Chordae derartig gespannt werden, daß die Segel am Zusammenklappen gehindert werden. Mit der Beantwortung dieser Frage steht und fällt die der Herzmassage nachgerühmte „künstliche Zirkulation“. Eine solche kann natürlich nur vorhanden sein, wenn die in die Aorta geworfene Blutmenge jedesmal eine ganz neue ist, wenn also dem linken Vorhof stets frisch arterialisiertes Blut aus der Lungenvene zugeführt wird.

Außer durch „künstliche Zirkulation“ durch den Körper und besonders die Koronararterien hindurch soll nach d'Halluin die Massage auf folgende Weise wirksam sein:

1. Durch die Entleerung des erweiterten Herzens und die damit aufgehobene Schädigung des Myokards durch Dehnung;

2. durch mechanisch excitierende Wirkung auf den Muskel.

v. Cackowicz nimmt an, daß alle Faktoren gemeinschaftlich in Aktion treten. Wir werden zu dieser Frage erst Stellung

nehmen, nachdem wir kurz die Resultate unserer Versuche mitgeteilt haben.

Zunächst sei hervorgehoben, daß es nicht gelang, mittelst direkter thoracaler Herzmassage allein eine Verlängerung des Spatiums zu erhalten, welches wir als den Grenzwert für die Widerstandsfähigkeit der Kaninchen gegen totale Abklemmung von Aorta und Pulmonalis im 1. Abschnitt kennen gelernt hatten, nämlich über $2\frac{1}{2}$ Minuten hinaus. Wurde nach 3 Minuten während der Abklemmung mit der Massage begonnen, ohne daß gleichzeitig künstliche Atmung eingeleitet wurde, so kam es wohl zunächst zu kräftigen Kontraktionen des Herzmuskels, die aber genau wie bei den obenerwähnten Versuchen ohne Massage bald nachließen, mochte die Massage fortgesetzt werden oder nicht. Der Herzmuskel wurde schlaff und antwortete auf die mechanischen Reize bald nicht mehr.

Dies Ergebnis hat nichts Überraschendes, sagt nur soviel, daß in diesem Stadium des Scheintodes durch Zirkulationsunterbrechung die beiden ersten wirksamen Faktoren der Massage, die Entleerung des Herzens und die mechanische Reizung des Muskels das Leben nicht wieder anzufachen vermögen. Die Kohlensäureintoxikation steht im Vordergrund und muß durch Zuführung von Sauerstoff in erster Linie gehoben werden. Daher kann auch eine allenfalls durch die Massage erzielte künstliche Zirkulation nichts fruchten.

Andererseits hat natürlich die Anwendung der Massage bei gleichzeitiger Einleitung künstlicher Respiration nach 3 Minuten keine Beweiskraft für ihre Wirksamkeit, da die Wiederbelebung durch künstliche Atmung ohne Herzmassage nach dieser Zeit keine Schwierigkeiten macht. Absolut bewiesen ist der wiederbelebende Einfluß der Herzmassage nur dann, wenn, wie in einzelnen Versuchen von Prus, bei kombinierter Anwendung von künstlicher Atmung und Herzmassage die spontane Atmung wiederkehrt vor dem Wiedereintritt normaler Herzaktion. Denn die künstliche Respiration kann natürlich nur auf dem Umwege über die normale selbsttätige Herzaktion zu einer Restitution der Funktionen der Medulla oblongata führen. Nun haben wir in unseren Versuchen nie-

mal s eine spontane Atmung vor der Herzaktion wiederkehren sehen. Es muß dabei aber eine Differenz in der Versuchstechnik berücksichtigt werden, die diesen Unterschied bedingen kann. Wir haben die Massage nur ausnahmsweise in Form der Dauer-*massage* angewendet, für gewöhnlich aber auf die Herstellung einer länger dauernden „künstlichen Zirkulation“ verzichtet und in erster Linie das mechanische Moment im Auge behaltend, nur in der Weise massiert, daß immer nach einzelem, auch häufigerem Ausdrücken des Herzens das Verhalten des Herzmuskels beobachtet wurde. Erfolgten kräftige Antworten in Form von Herzmuskelkontraktionen, so wurde nicht weiter massiert, sondern die Massage erst dann wieder aufgenommen, wenn die spontanen Zusammenziehungen wieder schwächer wurden resp. sich nicht verbesserten. Diese Technik basierte darauf, daß wir bei unseren ersten Versuchen mit der Massage mehrfach die Beobachtung machten, daß die nach einigen rhythmischen Reizen einsetzenden kräftigen Zusammenziehungen bei Fortsetzung der Massage (jetzt natürlich unter Kombination mit künstlicher Atmung) unwiederbringlich aufhörten, so daß wir uns des entschiedenen Eindruckes der Schädigung durch die Fortsetzung der Massage bei resp. gegen die spontane Herztätigkeit nicht erwehren konnten.

So in Versuch Nr. 49. (4. V. 1909, Kaninchen 2000 g.) Dauer der Abklemmung $4\frac{1}{2}'$.

6h 32' 30'' Lösung der Schlinge um Aorta und Pulmonalis.

Einleitung künstlicher Atmung.

6h 32' 45'' Herzschläge oberflächlich.

6h 33' Herzmassage.

6h 33' 25'' Kräftige Herzaktion.

Massage fortgesetzt.

6h 34' 45'' Herztätigkeit wird schlecht. Kammer zieht sich kaum zusammen. Vorhof, der hellrot gefärbt ist, flimmert.

6h 45' Herz ganz schlecht. Abbrechen des Versuchs.

Da es sich um einen $4\frac{1}{2}$ -Minute n-Versuch handelte, bei dem freilich die künstliche Atmung nach Lösung der Arterien-schnürung eingeleitet worden war, war gerade von der Herz-massage ein Erfolg zu erwarten. Vergleichen wir mit dem Obigen

das Protokoll eines Versuches mit der veränderten Technik, so wird ihre Berechtigung damit erwiesen.

Versuch Nr. 51. Kaninchen 1400 g., 6. V. 1909. Dauer der Abklemmung 5'.

- 12h 46' Lösung der Schnürung.
Sofortige Einleitung der künstlichen Atmung mit atmosphärischer Luft.
- 12h 46' 15'' Herzmassage in Form von 4 mal Ausdrücken des Herzens in schneller Aufeinanderfolge.
- 12h 46' 45'' Herztätigkeit besser.
- 12h 46' 50'' Herz noch sehr erweitert.
- 12h 46' 53'' Einmaliges Ausdrücken des Herzens.
- 12h 47' 30'' Herzaktion viel kräftiger.
- 12h 48' Herzvolumen verkleinert.
Lebhafte Kontraktionen mit annähernd normalem Rhythmus.
- 12h 48' 30'' 1. spontaner Atemzug.
- 12h 49' Künstliche Atmung fällt weg.
- 12h 55' Kornealreflex vorhanden.
- 1h 15' Versuch beendet. Tier lebt.

Auf Grund dieser Erfahrung haben wir uns bei allen weiteren Versuchen auf diese Technik der fraktionierten Massage unter Anpassung an das Verhalten des Herzmuskels beschränkt, und Dauermassage nur ausnahmsweise, insbesondere in den bereits erwähnten Versuchen mit 3 Minuten während der Zirkulationssperre ohne künstliche Respiration angewandt.

Bei der Anwendung der Massage hatten wir folgende beiden Fragen zu lösen:

1. Ist bei unserer Versuchsanordnung überhaupt der direkten Herzmassage eine günstige Einwirkung auf Herztätigkeit oder Zirkulation zuzuerkennen?
2. Gelingt es auf Grund solcher Wirksamkeit der Massage, den Spielraum für die Abklemmungszeit von Aorta und Art. pulmonalis zu erweitern?

Für die Beantwortung der ersten Frage ergaben sich zwei gangbare Wege: die Massage wurde in solchen Fällen eingeleitet,

wo nach Lösung der Gefäßschnürung das Tier sich trotz Anwendung anderer Wiederbelebungs mittel, speziell der künstlichen Respiration mit Luft oder Sauerstoff nicht wieder erholte; vor Beginn der Massage mußte dann eine entsprechend lange Zeit verstreichen, während derer die Herztätigkeit sich sichtbar zum Schlechteren wandte resp. völlig versagte, oder der zweite Weg bestand darin, daß von vornherein Abklemmungszeiten gewählt wurden, welche von den Versuchstieren nur dann überstanden werden konnten, wenn die künstliche Atmung durch ein weiteres Adjuvans ergänzt wurde, Zeiten, welche die für das jeweilig angewandte Wiederbelebungs mittel (Luft oder Sauerstoff) als Grenzwerte erkannten überschritten. Bei dieser Versuchsanordnung mußte resp. konnte die Massage sofort nach Lösung der Konstriktion einsetzen, um somit zeitig ihre Wirkung zu entfalten.

Die letzte Anordnung diente uns gleichzeitig zur Beantwortung der zweiten Frage.

Auf Grund obiger Fragestellung ergaben sich die folgenden beiden Versuchsanordnungen:

1. Die Massage wurde zu einem beliebigen Zeitpunkte eingeleitet, nämlich dann, wenn es sich im Verlaufe des Experimentes ergab, daß das erste Wiederbelebungs mittel (Sauerstoffzuführung durch künstliche Atmung oder Natrium percarbonicum) versagte, d. h. keine anhaltende Besserung der Herzaktion oder gar keine Besserung, eher Verschlechterung beobachtet wurde.

2. Mit der Massage wurde alsbald nach Freigabe der Zirkulation des seit Schluß der terminalen Atmung unter künstlicher Respiration sich befindenden Tieres begonnen, teilweise nach kürzer dauernden Abklemmungszeiten, teilweise nach Maximalzeiten.

Die erste Anwendungsform hat immer etwas Willkürliches, da es in keinem Augenblicke mit absoluter Sicherheit sich sagen läßt, ob nicht doch noch bei weiterer Anwendung der künstlichen Atmung eine Besserung der Herzaktion einsetzen kann, insbesondere bei der Atmung reinen Sauerstoffs haben wir noch Erholungen des Herzens beobachtet, wenn das Herz schon eine ganz verzweifelt schlechte Aktion zeigte.

Tabelle VI. Abklemmung von Aorta und Arter

Versuchs-Nr.	Datum des Versuchs	Gewicht des Kaninchens	Dauer der Kompression	Verhalten des Herzens vor der Massage				Massage	
				1. in der präterminal. Atempause	2. während der terminalen Atmung	3. in der terminalen Atempause	4. nach Lösung der Kompression	erste nach Lösung	letzte nach Lösung
90	5. X. 09	1600	3½'	erst lebhaft, dann träge	wird regelmäÙig	relativ gut (künstliche Atmung)	allmählich kräftiger werdend	15' 41"	18' :
92	6. X. 09	1700	3½'	Inkongruenz zwisch. Vorh. u. Kammern		Vorhof 2—3 mal häufig. als Kammern	Flimmern des l. Herzhofs, dann sehr schlecht	13' 20"	21' 10"
95	8. X. 09	1300	3½'		2 Sek. n. Beginn kräft., was ziemlich vorhält	Erst kräft. dann oberflächl.	stark dilatiert Kammerstillstand, Vorhof rot, schlägt	3' 30"	5'
96	9. XI. 09	1250	3½'	Stillstand, dann oberflächlich	Besserung d. Aktion nach d. 4. terminalen Atemzug		starke Dilatation, sehr mangelhafte Aktion	6' 30"	16' 42"
46	28. IV. 09	2100	4'	1' dauernder Stillstand Wiederbeg. der termin. Atmung			Erst sehr kräftige Carotispulse, dann verlangsam	3'	12'
104	20. X. 09	1800	4'	Stillstand	wird kräftiger	kräft. werdend nach Einleitg. d. künstlich. Respirat.	kräftig, nach 1 Min. 3 Sek. nachträgl. Herzstillst.	20'	
41	12. III. 09	2600	4½'	Vereinzelte Kontraktionen	Frequenter u. oberflächlich	Flimmern d. Vorhofs, dann Verlangsam. d. Herzschlag.	Dilatiert und irregulär Stillstand Flimmern	10'	
48	1. V. 09	1850	4½'			mäÙig		50"	
49	4. V. 09	2000	4½'			oberflächl.	oberflächlich	30"	
50	6. V. 09	1400	4½'			ganz oberflächlich	stark erweitert	30"	

pulmonalis mit nachfolgender Herzmassage.

Häufigkeit	Verhalten des Herzens nach der Massage	Ausgang	Ver-schwin-den d. Kornealreflexe	Wieder-kehr nach Lösung d. Konstrikt.	Spont. Atmung		Andere Wieder-belebungsmittel
					Schluß der terminalen vor Lösung	Wiederkehr d. spontanen nach Lösung	
wiederh. von kurz. Dauer	vorübergeh. Wirk., dann Flimmern, das sich wieder verliert	†	2' 47''		1' 1''		K ü n s t l. A t m u n g mit Luft u. Adrenalin.
wiederh. von kurz. Dauer	Ohne Wirkung	†	2' 9''		1' 29''		Natr. per carbonicum ins Herz
wiederh. von kurz. Dauer	sofortige Wirkung, n. d. letzt. Massage norm. Herzaktion	lebt	3' 10''	28' 58''	1' 31''	10'	K ü n s t l. A t m u n g mit Luft.
wiederh. von kurz. Dauer	schwache Antwort., Herzohr hellrot. Dann Versagen des Herzens	†			1' 18''		K ü n s t l. A t m u n g (unvollkommen).
wiederh. von kurz. Dauer	Flimmern d. Herzohrs, vorübergeh. Besserg., dann keine Wirkung mehr	†					K ü n s t l. A t m u n g 6 Min. 20 Sek. nach Lösung. Vorherige Injektion von Natr. perc.
1 mal	sofortige Antworten, nach 40 Sek. Wiederkehr normaler Herzaktion	lebt	3' 39''	38' 1''	1' 39''	1' 12'' u. nach 9' Aussetzen 23'	K ü n s t l. A t m u n g mit Sauerstoff zu früh ausgesetzt, daher sekund. Herzstillst.
1 mal durch längere Zeit fortgesetzt	Ohne Wirkung	†					K ü n s t l. A t m u n g mit Sauerstoff Punktion des Ventrikels.
1 mal	alsbaldige Wirkung auf Herz u. Atmung dann Herzstillstand	†			57''	3' 20''	K ü n s t l. A t m u n g.
	Anfangs gute Wirkung, dann Flimmern, n. 12½ Min. tot	†			3' 30''		„ „
4 mal in kurzen Abständ.	ganz auffallende Wirkung: sof. Bess. u. Rotfärbung nach 1 Min. 20 Sek. norm.	lebt	3' 40''		2'	2'	„ „

Tabelle VI. Abklemmung von Aorta und Arteri

Versuchs-Nr.	Datum des Versuchs	Gewicht des Kaninchens	Dauer der Kompression	Verhalten des Herzens vor der Massage				Massage	
				1. in der präterminal. Atempause	2. während der terminalen Atmung	3. in der terminalen Atempause	4. nach Lösung der Kompression	erste nach Lösung	letzt nach Lösu
102	9. X. 09	2100	4½'	n. 50 Sek. Herzstillst. Fängt kurz vor termin. Atmung an zu schlagen	kräftiger nach d. 3. Atemzug, frequenter n. dem 6.		ganz oberflächlich	4' 17"	6' 27
51	6. V. 09	1400	5'	Erst verlangsam, dann Stillstand (nach 1 Min.), d. Flimmern v. termin. Atmung kräftiger		ganz oberflächlich		15"	
59	15. V. 09	1700	5'				stark gedehnt	35"	7' 40
109	23. X. 09	2400	5½'	Nach 2 Min. 45 Sek. Herzstillstand, Wiederbeginn vor d. term. Atmung	Nach 2. Atemzug frequenter, nach dem 3. wiederum, nach 7 Flimmern	Flimmern hört auf, Vorhof häufiger als Kammer	wird besser; Vorhof hellrot, d. wieder schlechter	11'	11' 5.
54	10. V. '09	2200	6'			ganz oberflächlich		20"	8' 30
56	12. V. 09	1950	6'	nach 45 Sek. Stillstand, d. Flimmern, Besserung ½ Min. v. d. term. Atm.		oberflächl. ruckweise	Stillstand d. Kammer	45"	14' 30
57	13. V. 09	2000	6'	nach 40 Sek. Herzstillst., 1 Min. 30 Sek. dauernd, dann Vorhofkontraktion.		oberflächl., 20 Min. vor Lösung wieder Stillstand		0"	20' 30

pulmonalis mit nachfolgender Herzmassage.

Häufigkeit	Verhalten des Herzens nach der Massage	Ausgang	Ver-schwin-den d.Kornealreflexe	Wieder-kehr nach Lösung d. Kon-strict.	Spont. Atmung		Andere Wieder-belebungsmittel
					Schluß der terminalen vor Lösung	Wiederkehr der spontanen nach Lösung	
öfter wiederholt, kurz	anfängl. Wirkung, dann Nachlassen u. 1 Min. 52 Sek. nach Beginn d. Massage Flimmern	†	4' 11"		2' 11"		Künstl. Atmung (nicht gut funktionierend).
sofort 4 mal, nach 53 Sek. nochmals	schwache Antwort auf d. 1. Massage, kräftiger auf die 2., normal nach 2 Min.	lebt			2' 40"	2' 30"	Künstl. Atmung.
wiederholt	zunächst schlaff u. untätig, nach 2 Min. 45 Sek. kräftiger, dann Nachlassen.	†			2' 15"		Künstl. Atmung mit Luft.
2 mal	Wirkung fraglich.	lebt	51"	47' 20"	3' 1"	18' 20"	Künstl. Atmung m. Sauerstoff. Wirk. v. Betupfung des Herzens mit heißer Kochsalzlösung.
oft wiederholt, kurz	Vorhof rot, Herz schlägt kräftig (50'') nach 3. Mass. stärk., n. 10 Min. 55 Sek. normal	lebt, 4 St. nach Versuch		36' 15"	3' 52"	12' 45"	Künstl. Atmung mit Luft. Pupillenreflexe bleib. aus, Atmung nur 8 pro Minute.
oft wiederholt, kurz	vorübergehende Wirkung	†			3' 52"		Künstl. Atmung.
oft wiederholt, kurz	Zunächst kräftige Antwort, dann Stillstand, wied. Aktion nach 3 Min. 55 Sek., schließl. Nachlassen	†			4' 10"		" "

Tabelle VI. Abklemmung von Aorta und Arteri

Versuchs-Nr.	Datum des Versuchs	Gewicht des Kaninchens	Dauer der Kompression	Verhalten des Herzens vor der Massage				Massage	
				1. in der präterminal. Atempause	2. während der terminalen Atmung	3. in der terminalen Atempause	4. nach Lösung der Kompression	erste nach Lösung	letzt. nach Lösung
107	21. X. 09	2100	6'	nach 49 Sek. Stillst., nach 1 Min. 17 Sek. langsamer schlagen (12 Sek. v. 1. Atemzug)	n. 2. Atemzug langs., regelmäßig nach 3., nach 5. flotter u. oberflächlicher	nach K. A. m. O. kräft., d. Inkongruenz u. Flimmern	Zunächst starke Dilat., dann rhythm. Kontrakt., schließlich schlecht	6' 40''	24'
110	25. X. 09	1850	6¼'	nach 28 Sek. Stillstand, 22 Sek. Dauer, 15 Sek. vor termin. Atm. flotter	Beschleunigung der Herzaktion	unregelmäßig		5''	1' 13''
111	25. X. 09	1750	6½'	Kein vollk. Stillstand; frequent. nach 1 Min. 50 Sek.	term. Atm. fehlt, n. 2 Min. 11 Sek. oberflächl. u. flotter	etwas kräftiger	schon vor d. Herzmassage kräftig, (nach 9 Sek.)	13''	1' 40''
53	8. V. 09	1450	8'	nach 20 Sek. Stillstand				10''	10' 30''
112	25. X. 09	1600	8'	nach 14 Sek. Stillstand — 1 Min. 3 Sek. ½ Min. vor term. Atm. flott. Aktion		zunächst kräftiger, n. 53 Sek. Nachlassen	sof. geringe Beschleunigung	16''	10' 50''
52	7. V. 09	1800	10'	Verlangsamung	8 Sek. nach 1. Atemz. kräftiger u. frequenter	ganz oberflächlich, stark gedehnt, nach 5 Min. 50 Sek. nur Vorhof		13''	24'

Wir kommen damit auf einen Punkt in der Beurteilung der Wirksamkeit der Herzmassage, auf den auch v. Cackowicz gelegentlich der kritischen Durchsicht der Literatur über die Erfolge der Massage am Menschen ausdrücklich Gewicht legt. Er sieht nur solche Fälle in bezug auf Nützlichkeit der Massage als

pulmonalis mit nachfolgender Herzmassage.

Häufigkeit	Verhalten des Herzens nach der Massage	Ausgang	Ver-schwin-den d. Kornealreflexe	Wieder-kehr nach Lösung d. Konstrikt.	Spont. Atmung		Andere Wiederbelebungs-mittel
					Schluß der terminalen vor Lösung	Wiederkehr der spontanen nach Lösung	
oft wiederholt, kurz, einige von läng. Dauer	Vorhofflimmern, dann schwache Kontraktionen, dann völliges Versagen	†			3' 24"		Künstl. Atmung m. Sauerstoff, Bauchumschnürung, Punktion des Ventrikels, Adrenalin.
2 mal	sofort kräft. Antw. u. Verkleinerung d. Herzens n. 1 Min. 55 Sek. normal.	lebt		11' 5"	4' 5"	2' 35"	Künstl. Atmung m. Sauerstoff.
4 mal	nach 2. Herzmassage Antwort, nach 4. Flimmern (2 Min. 3 Sek. nach Lösung) nach 3 Min. 7 Sek. normal	lebt	55"	15' 50"	fehlt	4'	Künstl. Atmung m. Sauerstoff.
		†					Künstl. Atmung m. Sauerstoff.
oft wiederholt	vorübergeh. Wirk., dann Flimmern u. Stillstand	†			5' 41"		Künstl. Atmung m. Sauerstoff, Adrenalin ins Herz.
oft wiederholt	nach 1. Massage Kammersystole; nach 2 Min. 55 Sek. Flimmern und Versagen des Herzens	†					Künstl. Atmung mit Luft.

„einwandfrei und unzweifelhaft“ an, „wo die direkte Herzmassage erst begonnen wurde, nachdem die übrigen Wiederbelebungsversuche schon durch wenigstens 5 Minuten ausgeführt wurden und wo der Erfolg nicht sofort nach der ersten Kompression, sondern erst nach einigen Minuten aufgetreten ist“. Auf diese beiden Be-

dingungen haben auch wir bei der Beurteilung unserer Resultate Wert zu legen.

In der Tabelle VI, die sämtliche Herzmassageversuche zusammenfaßt, finden sich zunächst 8 Versuche, bei denen nach einer Abklemmungszeit von über $5\frac{1}{2}'$ die Massage sofort einsetzte. Die Resultate sind in folgender Übersicht noch einmal zusammengestellt:

Tabelle VII.

Versuche mit Herzmassage und künstlicher Sauerstoffatmung direkt im Anschluß an eine über $5\frac{1}{2}$ Min. dauernde Abklemmung von Aorta und Pulmonalis.

Versuchs-Nr.	Dauer der Abklemmung	Ausgang	Art und Dauer der Massage
54	6'	lebt	20''—8' 30'' nach Lösung ¹⁾ oft wiederholt. Nach 10' 55'' kräftige Wirkung. Tier stirbt 4 Std. nach dem Versuch (war nicht lebensfähig).
56	6'	†	45''—14 $\frac{1}{2}'$ nach Lösung wiederholt. Nur vorübergehende Antwort des Herzens.
57	6'	†	Beginn mit Lösung —20' 30'' nach Lösung wiederholt. Vorübergehender Erfolg nach 3' 15''.
111	6 $\frac{1}{2}'$	lebt	13''—1' 40'' nach Lösung 4 mal wiederhol. Zuerst Vorhofflimmern, nach 3' 7'' normale Herzaktion.
110	6 $\frac{1}{2}'$	„	5''—1' 15'' nach Lösung 2 mal wiederholt. Nach 1' 55'' normal.
53	8'	†	10'' nach Lösung begonnen.
112	8'	†	16''—10' 50'' nach Lösung oft wiederholt; anfänglich kräftige Antworten. Nach ca. 3' schlechte Herztätigkeit, dann Flimmern und Tod.
52	10'	†	13''—25'' nach Lösung keine Wirkung.

In 3 Fällen ist es also gelungen, Tiere am Leben zu erhalten nach 6—6 $\frac{1}{2}'$ langer Abklemmung von Aorta und Pulmonalis.

1) Lösung auch im folgenden immer Lösung der Konstriktion von Aorta und Pulmonalis.

arterie. Der Gewinn von $\frac{1}{2}$ —1 Minute ist der direkten Herzmassage gutzuschreiben.

Bei dem ungleichen Verhalten der Kaninchen sagt eine so kleine Versuchszahl nicht viel, andererseits ist es uns aber nie gelungen, mit künstlicher Atmung allein die Abklemmungszeit auf 6 Minuten zu treiben. Wir sind also doch berechtigt, einen wirklichen Erfolg der Massage anzunehmen, zumal, wie die Tabelle Nr. VI zeigt, die Herztätigkeit in der terminalen Atmungspause in den 3 Versuchen mangelhaft war, es sich also wohl nicht um besonders resistente Tiere gehandelt hat. Die günstige Wirkung der rhythmischen Reize auf den Herzmuskel war gut zu beobachten, insbesondere im Versuch Nr. 54, wo die Chancen der Wiederbelebung dadurch noch reduziert waren, daß die künstliche Respiration mit Sauerstoff erst nach Lösung der Kompression einsetzte, nicht schon nach Schluß der terminalen Atmung, was wir als das günstigere erkannt haben. Ein kurzer Protokollauszug mag die Wirksamkeit der Herzmassage in diesem Versuch beleuchten.

Versuch Nr. 54. 10. V. 1909. Kaninchen 2200 g. Dauer der Abklemmung 6'.

12h 36 Lösung der Gefäßklemmung und Beginn der künstlichen
Respiration mit Sauerstoff.

12h 36' 20'' Beginn der Herzmassage.

12h 36' 25'' Herztätigkeit schlecht. Massage.

12h 36' 50'' Vorhof rötet sich.

12h 37' Massage. Stärkere Herzkontraktionen.

$\left. \begin{array}{l} 12^h 37' 55'' \\ 12^h 38' 30'' \\ 12^h 39' \end{array} \right\} \text{Jedesmal Massage in Form mehrfachen Ausdrückens des} \\ \text{Herzens.}$

12h 39' 40'' Seltene Kammerzusammenziehungen.

12h 40' 30'' Massage wie oben.

12h 40' 45'' Massage wie oben.

12h 4I' Immer nur vereinzelte schwache Kontraktionen.

12h 44' 15'' Herzmassage wird häufiger ausgeführt.

12h 45' Kräftigere aktive Zusammenziehungen.

12h 45' 15'' Herzohr flimmernd.

12h 45' 50'' Herzohr wieder ruhiger.

12h 46' 55'' Kräftige, regelmäßige, wirksame Kontraktionen (ziemlich normale Herzaktion).

12^h 48' 45'' Beginn der spontanen Atemzüge.

Ih 12' 15'' Kornealreflex wiedergekehrt.

Bei Schluß des Versuchs fehlen die Pupillenreflexe, die Atmung hat noch schnappenden Charakter. Das Tier geht 4 Stunden später zugrunde.

Das Protokoll läßt erkennen, wie allmählich, den wiederholten mechanischen Reizen folgend, die Herztätigkeit sich hebt, um nach ca. 11 Minuten normal zu werden. Zugleich ist aber der Versuch insofern erwähnenswert, als keine vollkommene *Reparation* erfolgte, die Pupillenlichtreaktion ausblieb und das Versuchstier 4 Stunden nach dem Versuch einging. Wir haben das bei den Massagetieren öfter beobachtet, auch daß nach Wiederkehr der normalen Reflexe und Wiederkehr normaler Atemfrequenz die Tiere nach kürzerer oder längerer Zeit noch zugrunde gingen. Sie blieben dann an den Extremitäten schlaff gelähmt, auf der Seite liegen, fraßen nicht und starben an demselben oder an dem nächsten oder übernächsten Tage.

Wenn also die 3 Versuche auch einen zweifellosen Erfolg von Herzmassage feststellen, so ist derselbe doch in mancher Hinsicht getrübt. Der Zeitgewinn ist nur ein kleiner, über $6\frac{1}{2}$ Min. hinaus war es nicht möglich, die Tiere am Leben zu erhalten; zweitens war der Erfolg unzuverlässig, die Tabelle weist 2 Versuche auf, Nr. 56 und 57, die mit tödlichem Ausgang verliefen, trotz rechtzeitigen Einsetzens der Massage nach 6 Min. dauernder Abklemmung. Und endlich kommt in Betracht die herabgesetzte Widerstandskraft der Tiere nach der Wiederbelebung.

Diesem letzten Umstand begegnen wir in der Literatur über die Massage am menschlichen Herzen immer wieder. Die Zusammenstellung durch v. Cackowicz zeigt das deutlich. In den erfolgreichen Fällen, wo die thoracale direkte Massage angewandt wurde, kam es im besten Falle zu einer mehrstündigen Wiederbelebung. (Maag¹⁾, 11 Stunden, Sick²⁾ 27 Stunden, Lenormant³⁾ 5 Stunden, Sievers 15 Stunden.) Die beiden Dauererfolge bei der subdiaphragmatischen Methode (Sen-

1) Maag, Ein Versuch der Wiederbelebung (ad modum Prus) eines in Chloroformnarkose gestorbenen Mannes. Zentralbl. f. Chir. 1901, S. 20.

2) P. Sick, Zur operativen Herzmassage. Zentralbl. f. Chir. 1903, S. 981.

3) Lenormant, Le massage du coeur chez l'homme en particulier dans la syncope chloroformique. Revue de chirurgie 1906, Nr. 3.

cert¹⁾ und Gros-Sencert II²⁾, können unserer Ansicht nach ebenso gut auf die Wirkung der künstlichen Respiration wie auf die Massage bezogen werden und stehen überhaupt insofern günstiger da, weil kein Pneumothorax vorhanden war, der beim Menschen ja sicher stets ein schädigendes Moment hinzufügt. Höchst charakteristisch für die mangelhafte Dauerwirkung der Massage bei eröffnetem Thorax ist der neuerlich von Rehn³⁾ in der Lexerschen Klinik beobachtete Fall. Es gelang hier, ein durch Chloroformsynkope stillstehendes Herz nach 45 Min. durch transdiaphragmatische Methode zum regelrechten Schlage zu bringen. Normale Atmung und Herzaktion halten ohne Wiederkehr des Bewußtseins 2 Std. lang an, dann wieder Nachlassen von Herz und Atmung, dem durch abermalige Massage nicht abgeholfen werden kann.

Die Ursache des nachträglichen Versagens der Herzkraft beim Menschen wie beim Tierexperiment können wir auf Grund unserer Versuche nicht angeben. Jedenfalls ist wohl mehr der Umstand in Rücksicht zu ziehen, daß die Massage meist die Ultima ratio bedeutet, resp. nur bei besonders schweren Herzschädigungen zur Verwendung kommt, wo die anderen Mittel versagen, als daß man eine direkte Schädigung des Herzmuskels durch die grobe mechanische Bearbeitung beschuldigen muß. Immerhin mag die Differenz zwischen unseren Resultaten und denen der Prusschen Versuche damit in Zusammenhang stehen, daß das kleine Kaninchenherz für die groben Einwirkungen der Massage doch empfindlicher ist als das größere robuste Herz der Hunde. Es besteht andererseits sicher eine größere Widerstandsfähigkeit der Hunde, wie unsere Cava-Versuche (s. Kap. VI) beweisen.

Noch weniger erfolgreich gestaltete sich die Anwendung der Massage bei der zweiten Versuchsanordnung, wo sie stets erst eingeleitet wurde nach Versagen anderer Wiederbelebungs mittel. In der folgenden Tabelle VIII sind (s. S. 234) diese Versuche enthalten.

Die 3 der Tabelle angefügten Versuche Nr. 49, 51, 59 nehmen eine Mittelstellung zwischen denen der oben beschriebenen und

1) Sencert. Zit. nach v. Cackowic.

2) Gros-Sencert. Zit. nach v. Cackowic.

3) Rehn. Münchn. med. Wochenschr. 1909, S. 2462.

Tabelle VIII. Versuche, bei denen die Massage erst nach Versagen anderer Wiederbelebungs-
mittel angewandt wurde.

Versuchs-Nr.	Dauer der Abklemmung	Ausgang	Einsetzen der Massage nach Lösung der Kompression	Anwendungsweise	Wirksamkeit	Andere Wiederbelebungs- mittel
90	3½	†	15½	wiederholt	vorübergehend	KA ¹⁾ 2½' nach Beginn der Kompression.
92	3½	†	13½	„	keine	
95	3½	lebt	3½	„	prompt	KA 2½' nach Beginn der Kompression.
96	3½	†	6½	„	gering vorübergehend	KA 2½ nach Beginn der Kompression (nicht vollkommen).
46	4	†	3	„	keine	KA 6½' nach Lösung. Injektion von Natr. percarb. vor der Kompression.
104	4	lebt	20	1 mal	scheinbar prompt	KA zu früh ausgesetzt, daher sekundäre Herzschwäche.
41	4½	†	10	fortgesetzt (1 mal)	keine	KA mit Sauerstoff nach Lösung.
48	4½	†	1	1 mal	prompte Wirkung, sekundär Herzstillstand vorübergehend	KA bei Lösung.
102	4½	†	4¼	wiederholt		KA 2½' nach Beginn der Kompression, nicht richtig funktionierend.
109	5½	lebt	5½	3 mal	vorübergehend wirksam mit NaCl	KA mit Sauerstoff nicht lange genug abgewartet. Wiederbelebung unter Zuhilfenahme von NaCl.
107	6	†	6¾	wiederholt	vorübergehend	KA mit Sauerstoff nach 2½' nach Beginn der Kompression, Punktion des Ventrikels. Adrenalin.
49	4½	†	½	„	vorübergehend guter Erfolg	KA bei Lösung beginnend.
51	5	lebt	¼	einigemale	kräftige Wirkung	KA bei Lösung (3' lang).
59	5	†	½	wiederholt	vorübergehend	KA bei Lösung (3' lang).

1) KA = künstliche Atmung.

denen der zweiten Tabelle ein, insofern die Massage hier bei relativ kurzer Abklemmungszeit ($4\frac{1}{2}$ —5 Min.) schon frühzeitig (nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Min.) begann.

Die zahlreichen Kreuze in Spalte 3 veranschaulichen drastisch genug die zahlenmäßig geringen Erfolge, die wir mit dieser Versuchsanordnung erzielten. In der Hinsicht bedarf die Tabelle kaum einer näheren Erörterung.

Absolut keinen Einfluß der Massage auf die Herzfunktion sahen wir in den 3 Versuchen 92, 46, 41. Irgendwelche besonders ungünstige Verhältnisse lagen nicht vor, auch das in den Fällen 92 und 41 beobachtete Delirium des Vorhofs bedeutet nicht ein absolutes Hindernis für die Wiederbelebung, denn wir haben solches Flimmern der Vorhofsmuskulatur in mehreren Versuchen wieder verschwinden sehen. Dieses Flimmern, das sich nicht auf die Ventrikelmuskulatur ausdehnt, hat offenbar nicht die ungünstige Prognose, die den fibrillären Zuckungen besonders auf Grund der Versuche Battellis nachgesagt werden muß. Wie dieser kommt auch d' Halluin zu dem Resultat, daß, sobald „fibrilläre Zuckungen“ aufgetreten seien, es fast ein Ding der Unmöglichkeit sei, normale rhythmische Kontraktionen wieder zu erreichen.

Daß das in unseren Versuchen beobachtete Flimmern des Vorhofs (sichtbar natürlich nur das des l. Herzohrs) überwunden werden kann, beweist z. B. Versuch III (s. Tab. VI), in welchem nach der vierten Herzmassage Vorhofflimmern eintrat, das dann spontan normaler Herzaktion Platz machte, die zur Wiederbelebung führte. In Versuch 90 verschwand ebenfalls das Flimmern wieder. Allerdings traten nur vorübergehend energische rhythmische Kontraktionen wieder auf, dann erlahmte das Herz. Ähnlich in Versuch 107, so daß wohl gesagt werden kann, daß das Vorhofflimmern im Stadium der Wiederbelebungsversuche ein prognostisch ungünstiges Zeichen ist, nicht aber ein funktionelles Hindernis darstellt.

In mehreren Versuchen der Tabelle VIII wurden vorübergehende Erfolge durch die Massage erzielt, die darin bestanden, daß die rhythmischen Reize mit kräftigeren Kontraktionen beantwortet wurden, die aber nach gewisser Zeit wieder aufhörten¹⁾;

1) Diese vorübergehende Wirksamkeit der Massage wird sehr gut demonstriert durch die beigefügte Kurve 2 des Versuchs Nr. 79.

das Herz fühlte sich dann ganz schlaff an, war stark erweitert, es kam zu völlig inkongruenter Tätigkeit von Vorhof und Kammer, zuweilen zu Herzohrflimmern und schließlich zum Herzstillstand.

Diese Resultate entsprechen wieder den obigen Erfahrungen, daß die Massage so häufig keine Dauererfolge zeitigt.

Sehen wir uns nun die wenigen, scheinbar unter der Wirkung der Massage positiv verlaufenen Versuche an, so halten auch sie einer kritischen Beleuchtung nicht alle stand. Zunächst Versuch Nr. 104. Es gelang hier, nachdem infolge zu frühen Aussetzens der künstlichen Atmung mit Sauerstoff eine sekundäre Herzparalyse eingetreten war, durch einmalige Massage sehr schnell, normale Herzaktion zu erzielen. Der Versuch ist nicht beweisend, weil die künstliche Atmung nach dem zweiten Herzstillstand nur $4\frac{3}{4}$ Min. durchgeführt worden war und ferner die kräftigen Herzkontraktionen sich sehr schnell nach einmaligem Ausdrücken des Herzens einstellten (schon nach 1 Min. 20 Sek. Wiederkehr normaler rhythmischer Herzaktion). Dem Einwand, daß die Erholung Folge der künstlichen Atmung gewesen sei, kann nicht mit Bestimmtheit widersprochen werden. Derselbe Einwand ist in Versuch 95 zu machen, wo die Abklemmungszeit nur $3\frac{1}{2}$ Min. gedauert hatte. Versuch 109 überschreitet einerseits nicht die für die Wiederbelebungsfähigkeit bei künstlicher Atmung mit Sauerstoff gesetzte Zeit und zweitens erholt sich das Herz nicht eigentlich unter der Massage, sondern durch Befeuchten mit heißer Kochsalzlösung, so daß es auch hier mehr als wahrscheinlich ist, daß bei längerem Abwarten auch ohne Herzmassage die Wiederkehr der Herzfunktion und des Lebens eingetreten wäre.

Interessant ist Versuch 48, der die geringe Dauer der Massagewirkung gut kennzeichnet. Es handelt sich um $4\frac{1}{2}$ Min. langen Gefäßschluß, Wiederkehr normaler Herzaktion und spontaner Atemzüge nach $3\frac{1}{2}$ Min., dem ein Wiedernachlassen binnen kurzem folgt, das auch durch künstliche Atmung nicht bekämpft werden kann.

Recht praktisch verwertbare Resultate hat die direkte Herzmassage bei unseren Versuchen nicht gezeigt. Die wenigen Dauerresultate können bei der enormen

Variation der Widerstandskraft der Kaninchen nicht ausschlaggebend sein.

Bei der sehr schweren Herzschildigung, die wir mit der Kompression der groÙen GefäÙe setzen, erreicht die Massage wenig und jedenfalls nicht mit Sicherheit eine brauchbare Verlängerung der Kompressionsdauer. Die Erfolge der Massage am Menschen stimmen mit unseren Versuchsergebnissen gut überein.

Immerhin ist in manchen Versuchen ein gewisser günstiger Einfluß der Massage auf das Herz nicht zu verkennen. Fragen wir uns, welcher von den erwähnten Faktoren diesen Einfluß ausübt, so haben wir bereits oben eine durch die Massage evtl. in Fluß gebrachte „künstliche Zirkulation“ abgelehnt. Als Beweis für unsere Annahme, daß der Atrioventricularverschluß bei der Massage nicht zustande kommt, müssen wir folgende Beobachtungen ansehen: Führt man die Massage am freigelegten Herzen aus — nach Resektion der vorderen Brustwand und Sichtbarmachung der zuführenden großen Venenstämme, so ist leicht zu erkennen, wie bei jedesmaligem Ausdrücken nicht nur die Karotiden sich füllen, sondern auch eine Blutwelle in die Venen geworfen wird. Der Entleerung des Herzens durch die Massage möchten wir auch keine allzu bedeutende Rolle zumessen, denn nach jedem Ausdrücken füllt sich das Herz sofort wieder prall an, entleert sich erst dann mehr und mehr, wenn selbständige Aktion einsetzt. Handelte es sich nur um das erstmalige Überwinden des Widerstandes der maximalen Füllung durch den durch Dilatation geschädigten Muskel, so müßte eine Punktion des Ventrikels mit Aspiration des Inhalts weniger schädlich und mindestens ebenso wirksam sein. Damit haben wir aber nie einen Erfolg erzielt, wenn wir sie bei noch vorhandener spontaner Herz-tätigkeit ausführten (vgl. auch unsere frühere Arbeit).

Es bleibt daher wohl im wesentlichen der mechanische Reiz auf den Muskel als das wirksame Agens übrig. Dieser tritt zunächst fast in jedem Falle in Aktion: das Ausdrücken wird durch spontane Kontraktionen des Herzens „beantwortet“. Bleiben diese für längere Zeit aus, so ist keine Aussicht auf Wiederkehr der Herz-tätigkeit.

Bemerken möchten wir noch, daß wir auch einige Versuche mit Abklemmung der Aorta und Art. pulmonalis bei künstlich verkleinertem Kreislauf (Umschnürung der Bauch- und Extremitätengefäße) mit nachfolgender Herzmassage gemacht haben, ohne daß wir einen günstigen Einfluß dieser Maßregel gesehen hätten. Wir können so dem Einwande entgegentreten, daß die Massage deswegen versagt, weil sie nicht imstande ist, das in den unteren Körperabschnitten angesammelte Blut in Zirkulation zu setzen. Einige Autoren haben diesem Übelstand dadurch zu begegnen versucht, daß sie das dem Herzen zur Verfügung stehende Blutvolumen durch zugeführte Kochsalzlösung zu vergrößern suchten.

V. Abklemmung von Aorta und Pulmonalis mit Injektionen von Strophantin und Adrenalin ins Herz.

Naheliegend war der Gedanke, das durch den Zirkulationsabschluß von Aorta und Pulmonalis geschwächte Herz mit Hilfe geeigneter Pharmaca anzuregen und hierdurch den Kreislauf wieder in Gang zu bringen. Als brauchbare Stoffe kamen die Substanzen der Digitalisgruppe (Strophantin, Digalen) und die Nebennierenpräparate in Frage. Die ersten entfalten sicher eine Wirkung auf den Herzmuskel. Aber auch bei der durch Adrenalin bedingten Blutdrucksteigerung spielt, wie aus den Untersuchungen von Oliver und Schäfer¹⁾ und denen Gottliebs²⁾ zu schließen ist, eine Veränderung der Herztätigkeit mit eine Rolle. Wir zogen zu unseren Versuchen das Strophantin und das Adrenalin heran. Da eine Wirkung dieser Substanzen in dem Moment, wo die Konstriktion von Aorta und Pulmonalarterie entfernt wurde, wünschenswert war, mußten sie direkt ins Herz und zwar in den bei unserer Versuchsanordnung vorliegenden linken Ventrikel injiziert werden. Gewisse Schwierigkeiten machte bei dieser Anwendungsweise die Dosierung. Für die Stoffe der Digitalisgruppe ist erwiesen, daß, wenn sie in zu hoher Konzentration mit dem Herzmuskel in Berührung kommen, die Folge der zu starken Wirkung ein Stillstand des Ventrikels in Systole ist. Das Ereignis haben wir einigemal eintreten sehen. Aber auch bei kleineren

1) Oliver und Schäfer. *Journal of physiology* 1895, Bd. 18.

2) Gottlieb. *Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakol.*, Bd. 43, 1899, S. 286.

Dosen Strophantin entsprach, wie aus den im folgenden mitgeteilten Versuchen hervorgeht, die Wirkung nicht unseren Erwartungen.

Ein günstiger Einfluß des Strophantins mußte dann zum Ausdruck kommen, wenn es durch Einverleibung des Mittels gelang, den bei künstlicher Atmung mit Luft oder Sauerstoff gefundenen Schwellenwert der ertragbaren Aorten- und Pulmonalisabklemmung ($3\frac{1}{2}$ —4 bez. $5\frac{1}{2}$ Min.) zu überschreiten. Die von uns sofort nach Lösung der Gefäßumschnürung in den linken Ventrikel injizierte Dosis betrug 0,5 mg Strophantin (Boehringer). In zwei Versuchen, wo diese Strophantininjektion stattgefunden hatte (Versuch Nr. 132 und 133), wurde zur künstlichen Respiration Luft verwendet. Ein Tier überstand die Abklemmung von 5 Min. Dauer. Ein zweites ging nach einer Konstriktion von 4 Min. zugrunde. Bei 12 Kaninchen (Versuch Nr. 132—145) wurden Aorta und Pulmonalis bei künstlicher Sauerstoffatmung $6\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ Min. abgeklemmt, dann erfolgte die Strophantininjektion. Von diesen Tieren gingen 10 zugrunde. Ein Kaninchen (Versuch Nr. 137) vertrug die Abklemmung von $6\frac{1}{2}$ Min., ein zweites eine solche von 7 Min. (Versuch Nr. 140). In letzterem Versuche sistierte die Spontanatmung 10 Min. 6 Sek.; die Kornealreflexe kehrten nach 23 Min. wieder. In den 3 positiven Versuchen (132, 137 und 140) hatten wir den bestimmten Eindruck, als ob sich das Herz auf die Strophantininjektion hin bessere. Diesem Resultat steht aber das negative von 11 anderen Versuchen entgegen, in denen kein Nutzen zu verzeichnen war. Wir können also unser Urteil über die Wirkung des Strophantins auf die Herzbelebung bei unserer Versuchsanordnung so formulieren, daß eine günstige Beeinflussung des Herzmuskels eintreten kann, daß sie aber sehr inkonstant ist.

Am Menschen würden wir Bedenken tragen, das Strophantin direkt ins Herz zu injizieren, weil wir über die zulässige Dosierung hier gar keinen Anhalt haben und weil die Gefahr des systolischen Herzstillstandes bei zu hoher Giftapplikation im Auge behalten werden muß. Anders steht es natürlich mit der Frage der intravenösen Zuführung von Strophantin zu einer Zeit, wo die Zirkulation schon einigermaßen im Gange ist. Es ist sehr wohl denkbar, daß dann, wenn das Strophantin einmal von einer Vene aus ins Herz gelangen kann, eine raschere Wiederherstellung der normalen

Herzfunktion und damit eine schnellere Wiederkehr der Spontanatmung und der übrigen Gehirnfunktionen erfolgt.

Bessere Resultate ergaben die Adrenalininjektionen. Das Wesen der Wirkung der Nebennierenpräparate auf das Herz besteht darin, daß die Muskelzellen der inneren Schichten der Herzwand zur Kontraktion gebracht und dadurch die systolischen Zusammenziehungen des Herzens verstärkt werden. Auf diese Weise kommt es zu einer Steigerung des Blutdruckes, auch wenn man nach dem Verfahren von B o c k den großen Kreislauf durch starre Röhrenersetzt¹⁾. Diese direkte Herzwirkung der Nebennierensubstanz benutzten wir für unsere Versuche. Sie zerfallen in zwei Gruppen. In der ersten injizierten wir das Adrenalin in den linken Ventrikel unmittelbar nach Lösung der Arterienumschnürung, in der zweiten erst einige Zeit später, als wir sahen, daß das Herz unter künstlicher Sauerstoffatmung oder Herzmassage sich nicht erholte. Das Resultat der ersten Versuchsreihe war sehr günstig, das der zweiten schlechter. Bei den Versuchen der ersten Gruppe wurde in den linken Ventrikel eine Adrenalindosis von 0,025 mg in der Konzentration 1 : 4000 injiziert. Zur Charakterisierung der Wirkung dieser Dosis auf den normal arbeitenden Kreislauf wurde in einem Vorversuch die angegebene Adrenalinmenge in den freigelegten linken Ventrikel eines gesunden Kaninchens gebracht. 5 Min. später begann in diesem Versuch der Blutdruck von 120 mm Hg binnen 8 Sek. auf 200 mm zu steigen; in dieser Höhe hielt er sich 15 Sek., fiel dann ziemlich rasch wieder ab und erreichte 1 Min. 3 Sek. nach der Adrenalininjektion wieder die Norm. Die angegebene Dosis bewirkt also, in den linken Ventrikel eines gesunden Kaninchens injiziert, sehr rasch eine starke, aber flüchtige Blutdrucksteigerung. Da das Adrenalin sofort in den Kreislauf geworfen wird, beruht diese Blutdrucksteigerung natürlich im wesentlichen auf einer Kontraktion der kleinsten Arterien. Bringt man aber diese Dosis nach Lösung einer genügend lange wirksam gewesenen Aorten- und Pulmonalkonstriktion ins linke Herz, so bleibt sie bei der ganz fehlenden oder nur angedeuteten Tätigkeit desselben

1) Vgl. Schmiedeberg, „Grundriß der Pharmakologie“. Leipzig 1909, S. 144f. und Hans Mayer und Gottlieb, „Die experim. Pharmakologie“. Urban und Schwarzenberg 1910, S. 220f.

in ihrer Wirkung allein auf den Herzmuskel beschränkt. Hierüber gibt am besten nachfolgende Tabelle IX Auskunft.

Tabelle IX.

Abklemmung von Aorta und Pulmonalis mit sofort anschließender Adrenalininjektion ins Herz.

Versuchs-Nr.	Kaninchen-Gewicht	Abklemmungsdauer von Aorta u. Art. pulmonalis	Injizierte Adrenalinmenge u. Konzentration	Wirkung	Wielange fehlt die Atmung?	Wielange fehlen die Kornealreflexe?	Bemerkungen
191	1700 g	7 Min.	0,025 mg 1 : 4000	lebt	11 Min. 37 Sek.	17 Min. 35 Sek.	Nach 3 Tagen † Wunde vereitert.
192	2300 g	7 Min.	desgl.	†	—	—	Systol. Stillstand des linken Ventrikels, H. M. vergeblich.
193	1600 g	7 Min.	desgl.	lebt	7 Min. 3 Sek.	26 Min. 30 Sek.	Tier bleibt bewußtlos auf der Seite liegen und stirbt am nächsten Tag.
194	1450 g	7 Min.	desgl.	lebt	7 Min. 50 Sek.	19 Min. 25 Sek.	
195	1950 g	8 Min.	desgl.	erholt	10 Min. 9 Sek.	32 Min.	1 mal H. M. Herz schon vor Versuchsbeginn stark erweitert u. unregelmäßig. Tier zeitweilig reflexlos. Tod 35' nach Lösung d. Abklemmung.
196	1500 g	7 Min.	desgl.	erholt	10 Min.	21 Min. 15 Sek.	Tier 1 Std. nach Abbruch d. Versuchs †.
197	1950 g	7 Min.	0,017 mg 1 : 7000	†	—	—	Systol. Ventrikelstillstand.
198	1950 g	7 Min.	doppelte Dosis innerhalb 3 Min.	†	—	—	H. M. ohne Erfolg.
199	1600 g	8 Min.	0,025 mg 1 : 4000	lebt	10 Min. 10 Sek.	19 Min. 55 Sek.	bleibt leben.
200	1750 g	8 Min.	0,025 mg 1 : 4000 nach 7 Min. wiederholt	†	—	—	H. M. ohne Erfolg.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß von 7 Tieren, bei denen nach dem letzten terminalen Atemzug künstliche Sauerstoffatmung eingeleitet und nach Lösung der Gefäßkonstriktion sofort das

Adrenalin in den linken Ventrikel injiziert wurde, sich 4 von einer 7 Min. währenden Arterienabklemmung erholten; Atmung und Cornealreflexe kehrten wieder. Freilich sind 3 dieser Kaninchen nach Abbruch des Versuchs oder in den nächsten Tagen gestorben. Von 3 Kaninchen, bei denen Aorta und Pulmonalarterie 8 Min. lang abgeklemmt war, hat sich das eine vorübergehend erholt, ein anderes ist dauernd am Leben geblieben. Es ist das die längst vertragene Konstriktion der beiden Arterien, die wir beobachtet haben. In diesem Versuch wird die Normalschwelle von $2\frac{1}{2}$ Min. durch die geleistete Kunsthilfe (künstliche Sauerstoffatmung und Adrenalininjektion) um $5\frac{1}{2}$ Minuten überschritten. Das Protokoll dieses Versuchs ist kurz folgendes:

Versuch Nr. 199. Kaninchen 1600 g. 19. II. 1910.

- 6h 18' Abschnürung von Aorta und Art. pulmonalis.
- 6h 18' 15" Zuckungen, dann allgemeine Krämpfe.
- 6h 18' 55" Kornealreflexe verschwunden, Exophthalmus, Maul krampfhaft geöffnet. Herz stark erweitert. Atmung fehlt.
- 6h 19' 10" 1. terminaler Atemzug.
- 6h 19' 50" 4. terminaler Atemzug.
- 6h 20' 30" 12. (und letzter) terminaler Atemzug.
- 6h 20' 45" Beginn der künstlichen Sauerstoffatmung.
- 6h 22' 30" Herztätigkeit schlechter.
- 6h 23' Vorhof schlägt viel frequenter als Ventrikel.
- 6h 26' Lösung der Konstriktion.
- 6h 26' 20" Injektion von 0,1 ccm Adrenalin 1 : 4000 in den linken Ventrikel.
- 6h 26' 50" Herz fängt an kräftiger zu schlagen, Tätigkeit sehr unregelmäßig.
- 6h 29' 15" Delirium des Vorhofs.
- 6h 29' 50" Herz sehr verkleinert; stürmische Kontraktionen des Vorhofs.
- 6h 30' 40" 1. spontaner Atemzug.
- 6h 30' 45" 2. spontaner Atemzug; Herztätigkeit noch sehr erregt.
- 6h 45' 45" Kornealreflexe wiedergekehrt.
- 6h 46' 35" Auf 3 normale Atemzüge kommt 1 terminaler.
- 6h 51' 40" Auf 5 normale Atemzüge kommt 1 terminaler.
- 6h 52' Künstliche Atmung fällt weg; nur noch Ventilation der Trachea mit Sauerstoff.
- 6h 55' Exophthalmus stark zurückgegangen.
- 6h 55' 30" Auf 7 normale Atemzüge kommt ein terminaler.
- 6h 56' 40" In 1 Minute 70 Atemzüge.
- 6h 58' 30" Ventilaton der Trachea fällt weg.
- 7h Das Tier wird abgebunden. Es bleibt leben.

Die Wirkung des Adrenalins aufs Herz erhellt aus der Tatsache, daß über die Hälfte der Tiere die auffallend lange Abklemmung der Aorta und Pulmonalarterie von 7 Min. überwunden hat, dann aber auch aus der direkten Beobachtung des frei vorliegenden Herzens. Vor der Adrenalininjektion war das Herz schlaff, stark erweitert; nur die Vorhöfe (sichtbar das linke Herzhorn) waren noch etwas in Tätigkeit; zuweilen fand sich Herzflimmern. Die Ventrikel zeigten ganz oberflächliche, wirkungslose Muskelzusammenziehungen. Nach der Einverleibung des Adrenalins wurden dagegen die Ventrikelkontraktionen bald energischer und ergiebiger. Das ganze Herz, zuerst der linke Ventrikel, fühlen sich fester an. Das Adrenalin gelangte auf dem Wege des Koronarkreislaufes bald auch in die übrigen Herzteile; namentlich deutlich war das am Verhalten des linken Vorhofes zu erkennen. Hier traten unter dem Einfluß des Adrenalins außerordentlich intensive, stürmische Kontraktionen auf, dann verkleinerte sich das ganze Herz und auch die Ventrikel gerieten in eine abnorm erregte Tätigkeit, bis sich allmählich die normale Herzaktion wieder herstellte. Hand in Hand mit der Besserung der Herztätigkeit ging eine an der Hellrotfärbung des ganzen linken Herzens kenntliche Arterialisierung des Blutes.

Eine sehr plastische Vorstellung von der Wirkung der Adrenalininjektion gibt Versuch 74, bei dem wir Aorta und Pulmonalis 4 Min. lang umschnürten und die Veränderungen des Blutdruckes am Kymographion registrierten. Dieser Versuch illustriert zugleich sehr deutlich die Wirkung der künstlichen Atmung aufs Herz. Die Injektion von 0,2 mg Adrenalin in den linken Ventrikel brachte bei dem 2300 g schweren Tiere das $1\frac{1}{2}$ Min. lang nach Lösung der Gefäßumschnürung fast stillstehende Herz wieder zu lebhafter Kontraktion, so daß der Blutdruck binnen $\frac{3}{4}$ Min. von 12 mm auf 172 mm anstieg. Die Blutdrucksteigerung war nur kurzdauernd und genügte nicht, um die Spontanatmung wieder in Gang zu bringen. Erst künstliche Luftatmung brachte den wieder gesunkenen Blutdruck auf normale Höhe und führte zur Wiederherstellung der selbständigen Atmung (s. Protokoll S. 244).

Weniger günstig war der Einfluß der Adrenalineinspritzung dann, wenn die Injektion erst einige Zeit nach Lösung der Gefäßumschnürung vorgenommen wurde. Wie die hierher gehörigen, in Tabelle X zusammengestellten Versuche zeigten, waren die Adrena-

Versuchs-Nr. 74. Vgl. Kurve Nr. 3.

Zeit	Mitteldruck in mm Hg	Bemerkungen
6 ^h 30'	116	
6 ^h 34'	120	
6 ^h 39'	110	Umschnürung von Aorta und Pulmonalarterie.
6 ^h 39' 9"	18	
6 ^h 39' 20"	48	
6 ^h 39' 30"	40	
6 ^h 40'	26	
6 ^h 41'	10	
6 ^h 43'	6	Lösung der Umschnürung.
6 ^h 44'	8	Oberflächliche Herztätigkeit an der Kurve angedeutet.
6 ^h 44' 34"	12	Injektion von 0,2 mg Adrenalin (1:1000) in den linken Ventrikel.
6 ^h 44' 53"	32	
6 ^h 45'	94	
6 ^h 45' 18"	172	Geringe Druckschwankungen.
6 ^h 45' 30"	110	Herz verkleinert, kräftige Kontraktionen.
6 ^h 46' 30"	80	
6 ^h 47'	46	Herz unregelmäßig und oberflächlich.
6 ^h 47' 46"	20	Beginn der künstlichen Luftatmung.
6 ^h 48'	30	
6 ^h 48' 15"	124	Herztätigkeit kräftig und regelmäßig.
6 ^h 48' 45"	66	
6 ^h 50'	56	
6 ^h 50' 46"	90	Normale Pulse.
6 ^h 51' 46"	138	1. spontaner Atemzug.
6 ^h 52'	130	Statt künstlicher Atmung Lungenventilation.
6 ^h 54' 30"	132	Versuch abgebrochen. Tier lebt.

lininjektionen um so weniger wirksam, je später sie nach Wegnahme der Arterienkompression vorgenommen wurden. Die durch die Überdehnung und die Berührung mit dem venösen Blut geschädigten Herzmuskelzellen sind offenbar nicht mehr imstande, auf den Kontakt mit Adrenalin sich zu kontrahieren. Immerhin war auch in diesen Versuchen, wenn die Zeit zwischen Lösung der Umschnürung und der Adrenalininjektion nicht zu ausgedehnt war. (Versuch Nr. 70, 73, 74, 75), eine günstige Wirkung des Adrenalins auf das Herz mit Sicherheit zu konstatieren.

Auffallend war bei den Adrenalinversuchen, daß mehrere Tiere, die langdauernde Abklemmungen überstanden hatten, nach Ab-

Tabelle X. Abklemmung von Aorta und Pulmonalis mit später folgender Adrenalininjektion ins Herz.

Nr.	Datum	Gewicht	Komprimierungsdauer	Ort	Adrenalin		Herzmassage	Künstliche Atmung	Ausgang	Bemerkungen
					Menge	Zeitpunkt				
70	21. VI. 1909	1900 Kan.	3 1/2'	l. Herz	0,2 mg	30 Sek. nach Lösung			lebt	30'' nach Injektion kräft. Herztätigk. u. Beginn d. spontanen Atmung (fehlt 2' 15'') Reflexe fehl. 17' 25''.
71	21. VI. 1909		4'	"				7 1/2' n. Lösg. mit Ballon kräft. Wirkung.	† Luftembolie	
73	22. VI. 1909	1400	5'	"	0,2 mg	2' nach Lösg. (n. Herzstillstand). 1 3/4' hinterher zweite Injekt. 1' 34'' nach Lösung		3 1/2' n. Lösg. K. A. wirksam.	lebt 1 Tag später	Herz auf Adren. kräft. Nach der 2. Injektion geringere Wirkg. Aussetzen d. Atm. 15' 20'', d. Cornealrefl. 37' 30''. Blutdruck steigt auf Adrenalin hin vorübergehend stark an.
74	23. VI. 1909	2300	4'	"	0,2 mg			2' 20'' nach Lösg. K. A. kr. u. fast norm. Herztätigk.	lebt	
75	24. VI. 1909	2000	5'	"	0,2 mg	1' nach Lösung zunächst ohne Wirkung		9 nach Lösg. 1. Atemzug Refl. wieder 19' n. Lösg. K. A. 3' 30'' nach Lösung ohne Erfolg.	am 2. Tage tot	
79	2. VII. 1909	1800	3 1/2'	"	0,2 mg 3 mal	8 1/2' n. Lösg. nur vorübergeh. schw. Wirkung. 9 3/4' 2. Injekt 13' 3. Injekt. Ger. Wirkg.	15' n. Lösg. H. M. mehrf. wiederholt. Vorübergeh. Blutdruckhebung.		†	
90	5. X. 1909	1600	3 1/2'	l. Ventr.	0,2 mg	18' 35'' nach Lösung	15' 41' n. Lsg.; dann mehrf. wiederholt.	1' vor Lösung	†	Adrenalin ohne Wirkung.
107	2. X. 1905	2100	6'	l. Ventr.	0,3 mg	19' 32'' nach Lösung	6' 40'' n. Lsg.; dann mehrf. wiederholt.	2 3/4' vor Lösung	†	Adrenalin ohne Wirkung.

bruch des Versuches oder mehrere Tage später zugrunde gingen. Die Todesursache ist nicht immer aufgeklärt worden. In einigen Fällen war der Tod auf eine Vereiterung der Operationsstelle zurückzuführen. In anderen fand sich frische Perikarditis und Pleuritis, in einigen lag aber auch der Gedanke nahe, daß das Adrenalin an dem tödlichen Ausgangeschuld war. Die verwendeten Giftmengen blieben zumeist weit hinter der Dosis minima letalis (0,1—0,2 mg pro kg Kaninchen) zurück. Es kann aber vermutet werden, daß das durch die Gefäßabschnürung schon geschädigte Herz unter der Adrenalinlösung zu einer Krafterleistung erregt wird, der es schließlich später erliegt. Gegen diese Auffassung spricht allerdings der Umstand, daß der Tod erst nach einem oder mehreren Tagen und nicht schon früher eintritt. Am wahrscheinlichsten ist es daher, auch für diese Todesfälle eine infektiöse Ursache anzunehmen.

Am Menschen liegen Bedenken gegen eine direkte Einverleibung des Adrenalins in die linke Herzkammer (etwa 0,2 ccm der Lösung 1 : 1000) nicht vor. Bei schwacher Zirkulation käme auch hier die intravenöse Injektion von $\frac{1}{2}$ —1 ccm Adrenalin (1 : 1000) oder einer größeren Menge physiologischer Kochsalzlösung mit Adrenalinzusatz zur rascheren Wiederherstellung der Herzfunktion in Frage.

VII. Abklemmung der Hohlvenen.

In unserer früheren Arbeit haben wir bereits darauf hingewiesen, daß die Abklemmung der Hohlvenen an das Herz geringere Anforderungen stellt als die Konstriktion der Aorta und Pulmonalarterie. Der Grund liegt, wie wir nachweisen konnten, darin, daß die Überdehnung des Herzens durch die stagnierende Blutmasse wegfällt und der Lungen- und der Koronarkreislauf eine Zeitlang erhalten bleiben. Haecker¹⁾ hat während der Hohlvenenabklemmung am Herzen des Hundes sogar Wandresektionen mit Erfolg vornehmen können. Am Kaninchen ergibt sich für die Cavaabklemmungen eine Schwierigkeit insofern, als die Vena cava superior noch paarig vorhanden ist und zu ihrer Umschnürung ein doppelseitiger Pneumothorax gesetzt werden muß. Uns lag aber daran, die Grenzen der ertragbaren Cavaabklemmungen auch beim Kaninchen kennen zu lernen, um mög-

1) Haecker, Experiment. Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. 84, S. 1035.

lichst Vergleiche gegen die Wirkung der Aorten- und Pulmonalarterienkonstriktion zu erhalten. Wir versuchten der genannten Schwierigkeit in der Weise aus dem Wege zu gehen, daß wir erst die linke Vena cava superior unterbanden, die Thoraxwand zur Beseitigung des Pneumothorax unter künstlicher Atmung verschlossen und den Abklemmungsversuch an den übrigen Hohlvenen erst eine oder zwei Wochen später vornahmen. Doch blieb zuweilen der bei der ersten Operation gesetzte Pneumothorax bestehen. Wenn wir dann einige Tage später die andere Pleura ohne künstliche Atmung eröffneten, traten sofort schwere Herz- und

Tabelle XI. Abklemmung der Hohlvenen.

Versuchs-Nr.	Ver- suchstier und Gewicht	Datum	Abklem- mungs- dauer	Ausgang	Wie lange fehlt die Atmung?	Wie lange fehlen die Korneal- reflexe?	Bemerkungen
60	Kanin- chen 1800 g	5. V. 09 Ligatur d. lk. V. cava super. Vers. 19. V.	10 Min.	erholt sich zunächst † $\frac{3}{4}$ Stde. n. Abbruch d. Versuchs	etwa 10 Min.	11 Min.	Während des ganzen Ver- suchs, schon vor der Abklem- mung K. A. Keine Erfolg.
61	Kanin- chen	15. V. 09 Lig. d. l. V. cava sup. Versuch	15 Min.	†	—	—	trotz K. A. u. H. M Pneumotho- rax war n. i. Op. nicht behoben.
62	Kanin- chen	25. V. 09 18. V. 09 Ligatur d. l. V. cava super. Versuch 25. V. 09	12 Min.	†	etwa 12 Min.	—	Atmung kommt wied. in Gang; das Tier stirbt inf. Versuchs- fehlers durch Abknickung d. Atmungs- schlauches.
63	Hund (großer Fox)	28. V. 09	16 Min.	lebt † $2\frac{1}{2}$ Tage nach d. Versuch	$38\frac{1}{2}$ Min.	$26\frac{3}{4}$ Min.	Der Tod ist an allgem. Haut-u. Mediastinalem- phys. erfolgt.
64	Hund	1. VI. 09	15 Min.	†	—	—	
65	Kanin- chen	19. V. 09 Ligatur d. l. V. cava super. Versuch 2. VI. 09	15 Min.	†	—	—	K. A. und H. M. ohne Erfolg.
66	Kanin- chen 1950 g	3. VI. 09	20 Min.	†	—	—	K. A. und H. M. nur m. vorüber- gehend. Erfolg. Einzeitige Ope- ration beidopp. Pneumothorax.
67	Kanin- chen 2100 g	10. VI. 09	15 Min.	†	—	—	K. A. u. H. M. ohne Erfolg.
68	Kanin- chen 2000 g	11. VI. 09	10 Min.	†	—	—	Desgl.
69	Kanin- chen 2200 g	19. VI. 09.	10 Min.	†	$15\frac{3}{4}$ Min.	$31\frac{3}{4}$ Min.	Tier hat sich zunächst völlig erholt, stirbt aber $\frac{1}{4}$ Std. n. Abbruch des Versuches.

jedenfalls, daß die Cavaabklemmung länger vertragen wird als die Abschnürung von Aorta und Pulmonalis. Der Grund liegt, wie erwähnt, in der geringeren Schädigung, die bei der Hohlvenenkompression das Herz trifft. Für die Embolieoperation muß jedenfalls diese Tatsache im Auge behalten werden.

VIII. Abklemmung von Aorta und Pulmonalis nach vorheriger Schädigung des Herzens durch partielle Pulmonaliskompression.

Zwischen unseren Abklemmungsversuchen und der bei der Trendelenburgschen Lungenembolieoperation vorgenommenen Konstriktion von Aorta und Art. pulmonalis besteht insofern ein Unterschied, als bei der embolischen Verstopfung der Lungenschlagader schon eine Zeitlang eine Schädlichkeit auf das Herz eingewirkt hat, während unsere Gefäßabklemmungen immer an herzgesunden Tieren vorgenommen wurden. Um nun eine Vorstellung zu bekommen, welchen Einfluß eine durch Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf bedingte Herzschädigung auf die ertragbaren Abklemmungszeiten ausübt, wurde in einer Versuchsreihe vor der totalen Abklemmung von Aorta und Pulmonalarterie erst eine länger dauernde partielle Konstriktion der Lungenschlagader (einmal zugleich auch der Aorta) hergestellt. Die Versuche wurden so angeordnet, daß um die Art. pulmonalis ein Wollfaden gelegt, dieser gekreuzt und angehoben wurde, bis deutliche Zirkulationsstörungen auftraten. Dann wurde die Umschnürung wieder etwas lockerer gelassen. Die an Intensität wechselnde Schnürung blieb an der Pulmonalis 10 Min. lang liegen. Auf diese Weise sollte die Wirkung eines im Verlaufe einer gewissen Zeit stoßweise vom Herzen in die Pulmonalarterie eintretenden Embolus nachgeahmt werden. Die Zirkulationsstörungen, die wir so hervorriefen, waren Vergrößerung, Schwarzfärbung, des Herzens, Venenpuls, der an einer freigelegten Vena jugularis sichtbar war, vorübergehendes Fehlen der Kornealreflexe, Zuckungen und Krämpfe sowie Störungen der Atmung bis zum Auftreten der terminalen Atemzüge. Diese schweren Erscheinungen gingen bei Lockerung der Pulmonaliskonstriktion immer sehr rasch wieder zurück. In Tabelle XII

Tabelle XII. Abklemmung von Aorta und Pulmonalis nach vorübergehender Pulmonaliskompression.

Versuchs-Nr.	Datum	Gewicht	Dauer u. Form der partiellen Gefäß-abklemmung	Dauer d. totalen Abklemmung v. Aorta und Pulmonalis	Verhalten nach d. Abklemmung, Form der Kunst-hilfe	Ausgang
115	11. XI. 1909	2000 g	Art. pulmonalis 10 Min. teilw. abgeklemmt. Atmung unregelmäßig. Herz dunkel gefärbt. Ein Krampfanfall.	2½ Min.	Herz wird sehr schlecht, bis zum Stillstand. Nach 3½ Min. K. A. Herz besser, dann schlechter. Nach 8 Min. Herzmassage, dann wiederholt. Atmung beginnt 14 Min. 35 Sek. n. Lösung.	Tier erholt sich völlig, stirbt aber am 13. XI. an eitriger Perikarditis.
116	15. XI. 1909	1600 g	Aorta u. Pulmonalis 10 Min. teilweise abgeklemmt. Atm. unregelmäßig. Zuckungen. Cyan. d. Nasenschleimhaut.	2½ Min.	Keine Kunsthilfe. 1¾ Min. n. Lösung Beginn der Spontanatmung.	Tier erholt sich.
119	19. XI. 1909	1000 g	Pulmonalis 10 Min. partiell u. dabei 3mal total abgeklemmt. Dabei 3 Krampfanfälle mit Schreien u. Reflexlosigkeit. An der l. freigelegten Vena jugularis Venenpuls zu sehen.	2½ Min.	Keine Kunsthilfe. 1½ Min. nach Lösung 1. Atemzug.	Tier erholt sich.
118	18. XI. 1909	1600 g	Pulmonalis 10 Min. partiell abgeschnürt. Stauung i. d. freigel. l. Vena jugularis sichtbar. Zeitweilige festere Umschnürung mit Reflexlosigkeit, Krämpfen u. agonaler Atmung.	3 Min.	Künstl. Atmung m. Luft 2 Min. 53 Sek. n. Lösung Herztätigkeit sehr schlecht, erholt sich n. Herzmassage. Spontanatmung beginnt 5 Min. 50 Sek. nach Lösung.	Tier erholt sich völlig, geht aber am 21. XI. an fibrinöser Perikarditis zugrunde.

Tabelle XII. Abklemmung von Aorta und Pulmonalis nach vorübergehender Pulmonaliskompression.

Versuchs-Nr.	Datum	Gewicht	Dauer u. Form der partiellen Gefäß-abklemmung	Dauer d. totalen Abklemmung v. Aorta und Pulmonalis	Verhalten nach d. Abklemmung, Form der Kunst-hilfe	Ausgang
120	20. XI. 1909	1350 g	Pulmonalis partiell 10 Min. abgeschnürt. Zeitweise Abschnürung bis z. Reflexlosigkeit u. Exophthalmus. Herz stark vergröß., steht vorübergehend still. In der Vena jugularis Venenpuls sichtbar.	3 Min.	Erholung ohne Kunsthilfe. Spontanatmung beginnt 1 Min. 53 Sek. nach Lösung.	Tier bleibt leben.
121	15. XI. 1909	1650 g	Pulmonalis 10 Min. part. abgeklemmt. Venenpuls i. d. jugularis. 1 Min. lang auch die Aorta komprimiert. Krämpfe.	3 Min.	Erholung ohne Kunsthilfe. Spontanatmung beginnt etwa 1 Min. nach Lösung.	Bleibt leben. Schwäche d. r. Hinterbeins.
117	16. XI. 1909	1950 g	Pulmonalis partiell abgeschn., Zuckungen. Tier schreit. Atmungskampf.	4 Min.	Keine Erholung des Herzens trotz Massage.	†

finden sich einige Versuche zusammengestellt, die die Wirkung dieser Kreislaufschädigung auf die Abklemmungszeiten darstellen.

Die Versuche zeigen, daß in der Regel die vorhergegangene, 10 Min. lang mit wechselnder Intensität unterhaltene Pulmonalismschnürung auf die ertragbare totale Abklemmung von Aorta und Lungenschlagader keine sehr weitgehende Wirkung ausübt, oder mit anderen Worten, daß sie die Leistungsfähigkeit des Herzens nur wenig schädigt. Nur in einem Versuche (115) war bei der sonst gut vertragenen Abklemmungszeit von 2½ Min. erheb-

liche Kunsthilfe (künstliche Atmung, Herzmassage) zur Erholung des Herzens nötig. In zwei anderen Versuchen (116. 119) bedurfte es dessen nicht. Ja, von zwei Tieren wurden sogar ohne künstliche Maßnahmen 4 Abklemmungswerte überwunden, die die Normal-schwelle von $2\frac{1}{2}$ Min. noch um $\frac{1}{2}$ Min. übertrafen (Versuch 120 und 121). Diese Resultate sind einigermaßen überraschend, sie stimmen aber gut mit früheren Angaben (L i c h t h e i m ¹⁾) überein, nach denen lange fortgesetzte, teilweise Einengungen der Pulmonalarterie das Herz merkwürdig wenig schädigen. Ferner passen hierzu auch klinische Beobachtungen. T r e n d e l e n b u r g hat ganz besonders auf die Fälle von Lungenembolie aufmerksam gemacht, die protrahiert verlaufen. Hier handelt es sich um partiellen Verschuß des Lungenkreislaufs durch einen Embolus, der am Conus pulmonalis hängen bleibt oder die Lungenarterie oder einen Ast nur teilweise verstopft. Diese Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf wird vom Herzen ziemlich lange ertragen oder auch ganz überwunden. Die schweren, zum Tode führenden Herz- und Lungenerscheinungen treten erst beim völligen Verschuß der Lungenarterie auf. Unsere Versuche ergeben jedenfalls, daß nach vorheriger, 10 Min. fortgesetzter partieller Abklemmung der Art. pulmonalis das Herz sich einer totalen Umschnürung von Aorta und Lungenschlagader gegenüber nahezu wie ein gesundes verhält.

IX. F o l g e r u n g e n .

Die Indikation zur Ausführung der Trendelenburgschen Lungenembolieoperation ist dann gegeben, wenn ein vollkommener oder doch nahezu vollkommener Verschuß der Lungenarterie erfolgt ist. Besonders geeignet für die Operation sind natürlich die Fälle, bei denen der vollkommenen Verlegung des Lungenkreislaufs eine bemerkbare, partielle Einengung vorangegangen war und daher genug Zeit zur Vorbereitung und Ausführung der Operation gegeben ist. Der Erfolg der Operation ist dann im wesentlichen davon abhängig, wie lange Zeit zwischen dem völligen Verschuß und der Extraktion der Emboli verstrichen ist, da die Schwere der Herzschnürung allein davon abhängt.

1) L i c h t h e i m , Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876.

In der Leipziger Klinik werden Kranke mit den Symptomen einer Lungenembolie sofort in den Operationssaal gebracht und hier beobachtet. Das Instrumentarium ist stets gebrauchsfertig. In einigen wenigen Fällen traten keine schweren Erscheinungen auf, so daß die Kranken nach mehrstündiger Beobachtung auf die Abteilung zurückgebracht werden konnten. Wenn die Erscheinungen aber allmählich an Schwere zunehmen oder, wie es häufig der Fall ist, sich plötzlich verschlimmern, wird zur Operation geschritten. Die Verschlimmerung ist zu erkennen an Zunahme der mit leichter Cyanose verbundenen Blässe des Gesichts und raschem Nachlaß der Pulsspannung bis zum völligen Verschwinden. Bald setzt dann noch die bis dahin tiefe und angestrengte Atmung aus, das Bewußtsein erlischt, die Kornealreflexe verschwinden; die Pupillen werden weit und starr und der Kranke unterscheidet sich nicht mehr von einem Toten. Wenn irgend möglich muß die Operation begonnen werden, ehe diese letzten Symptome eingetreten sind; die Resultate unserer Versuche lassen es aber nicht als unmöglich erscheinen, daß selbst eine erst im Moment des Todes oder kurz vorher begonnene Operation noch von Erfolg sein könnte. Denn vorausgesetzt, daß das menschliche Herz sich dem Verschuß der Pulmonalis gegenüber nicht anders verhält wie das Kaninchenherz, stehen von dem Momente des totalen Verschlusses der Pulmonalis bis zu dem, wo nach Extraktion der Emboli die Zirkulation durch die Pulmonalis wieder freigegeben wird, nahezu 6 Min. zur Verfügung. In 5—6 Min. läßt sich aber die ganze Operation bis zur Lösung der Pulmonalisumschnürung sehr wohl ausführen. Bei Verschuß der Lungenarterie geht dem definitiven Tode ein Stadium des Scheintodes voraus, währenddessen nach Lösung des Verschlusses eine Wiederbelebung noch möglich ist. Der Tod tritt durch Herzlähmung ein und die Wiederbelebung erfolgt, sobald es gelingt, das Herz wieder zu regelmäßiger Tätigkeit zu bringen. Für die Brauchbarkeit der Operation wird es daher von großer Bedeutung sein, hierzu geeignete Mittel an der Hand zu haben.

Die vorliegende Arbeit hat sich die Aufgabe gestellt, solche Mittel ausfindig zu machen und suchte sie in der Weise experimentell zu lösen, daß der Wert der Wiederbelebungsmethoden für verschiedene Abklemmungszeiten durch genügend lange

Versuchsreihen zahlenmäßig berechnet wurde. Diejenige Methode, die die längste Abklemmungszeit am Versuchstier ermöglichte, muß auch, auf die Embolieoperation übertragen, die beste Maßregel zur Wiederbelebung des versagenden Herzens sein.

Der Wert der von uns geprüften Wiederbelebungsmethoden erhellt am besten aus nachfolgender tabellarischer Übersicht:

Wiederbelebungsmethode	Maximale Abklemmungszeit (Mittelwert)
Keine	2½ Minuten
Künstliche Atmung mit atmosphärischer Luft . .	3½—4 „
Künstliche Atmung mit Sauerstoff	5½ „
Künstliche Sauerstoffatmung und Herzmassage . .	6½ „
Natr. percarbonic. (Sauerstoff) Injektion ins Gehirn .	3½ „
Strophantin ins Herz	inkonstante Wirkung
Künstl. Sauerstoffatmung mit Adrenalininjektion ins Herz	7—8 Minuten

Aus der Tabelle geht ohne weiteres die große Überlegenheit der künstlichen Respiration mit Sauerstoff hervor, vielleicht unterstützt durch eine sofort nach Lösung der Gefäßumschnürung vorgenommene Adrenalininjektion in die linke Herzkammer. Als bei der Embolieoperation bequem verwendbares Adjuvans kommt noch die direkte Herzmassage in Frage, obwohl, wie wir gezeigt haben, man ihren Wert nicht zu hoch einschätzen darf.

Auf Grund des Ergebnisses unserer Versuche, daß die künstliche Atmung einen so wirksamen Faktor bei der Wiederbelebung nach der Trendelenburgschen Operation darstellt, hat Herr Geheimrat Trendelenburg den für Tiere von der Firma Petzold¹⁾ bereits angegebenen Apparat zur künstlichen Atmung in vergrößerter Form und eingerichtet für die Sauerstoffatmung herstellen lassen. Der Apparat steht fortwährend gebrauchsfertig zur Verfügung und ist leicht von einer Person zu bedienen. Der Gebrauch des Apparates ist so gedacht: während der Beobachtung des Emboliekranken wird, evtl. unter Lokalanästhesie, die Trachea freigelegt. Tritt die erwartete Verschlimmerung

1) Wilhelm Petzold, Kleinzschocher-Leipzig.

ein, so wird die Embolieoperation begonnen und, solange die Atmung im Gange bleibt, fortgesetzt. Wenn die Atmung aber aufhört, wird sofort die Trachea inzidiert, eine Tamponkanüle in die Trachea geschoben, künstliche Sauerstoffatmung eingeleitet und die Embolieoperation fortgesetzt. Die künstliche Respiration mit Sauerstoff darf erst unterlassen werden, wenn der terminale Atmungstyp völlig dem normalen gewichen ist.

Leider ist die Erprobung des Respirationsapparates bei einer Embolieoperation noch nicht möglich gewesen, da längere Zeit kein geeigneter Fall zur Beobachtung gekommen ist.

Ausdrücklich möchten wir darauf hinweisen, daß bei der Embolieoperation die Druckdifferenzverfahren nicht in Betracht kommen, weil es sich stets um Bekämpfung des völligen Atmungsstillstandes handelt. Die von Sauerbruch¹⁾ der künstlichen Atmung vorgeworfenen Übelstände sind zum Teil (Schwanken des Lungenvolums, interstitielles Emphysem, schädliche Rückwirkung auf die Zirkulation, Infektion von der Trachealwunde aus) durch geeignete Konstruktion des Instrumentariums, namentlich richtige Abmessung des Respirationsvolums zu umgehen, zum Teil (Wärmeverlust) von so untergeordneter Bedeutung, daß sie keinen Ausschlag geben können, wo die künstliche Atmung als einzige Respirationsmöglichkeit in Frage kommt. Auch die Frage der Narkose spielt keine Rolle, da zu dem Zeitpunkt, wo die künstliche Respiration angewendet werden soll, der Kranke infolge des Herzstillstandes bewußtlos ist. Endlich läßt sich durch Erhöhung des Inspirationsvolums im Momente des Thoraxverschlusses der Pneumothorax leicht beseitigen.

Wir konnten uns von der Richtigkeit dieser Tatsachen und von dem guten Funktionieren unseres Respirationsapparates in einem Versuche überzeugen, wo wir bei einem Hammel nach Herstellung eines doppelseitigen Pneumothorax in Narkose gegen die natürliche Atmung eine Stunde lang die künstliche Respiration mittelst des Apparates ohne Schaden für das Tier durchführten.

1) Sauerbruch, Über die physiologischen und physikalischen Grundlagen bei intrathoracalen Eingriffen in meiner pneumatischen Operationskammer. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 33. Kongr. 1904.

Kurvenerklärung.

Kurve 1. Vgl. Text S. 176. Versuchs-Nr. 181. Kaninchen 2150 g.
Aufzeichnung von Blutdruck und Atmung. Abklemmungszeit $2\frac{1}{2}$ Min.
Wiedererholung des Versuchstieres ohne Kunsthilfe.

An der Atmungskurve sind die terminale Atmung, sowie der Wiederbeginn der spontanen Atmung gut erkennbar. Die Blutdruckkurve zeigt die ausgeprägte Vagusreizwirkung (im Gegensatz zu Kurve 2).

15 Min. nach Lösung der Konstriktion normaler Atmungstypus und normale Blutdruckkurve.

Kurve 2. Vgl. Text S. 184 und 235. Versuchs-Nr. 79. Kaninchen 1800 g.
Blutdruck zu Beginn des Versuchs 90 mm Hg. $3\frac{1}{2}$ Min. während Konstriktion von Aorta und Arteria pulmonalis mit vorübergehendem Wiederanstieg des Blutdrucks auf 41 mm Hg ohne Vaguspulse. (Während der Abklemmung ausnahmsweise nur 1 terminaler Atemzug.) Versuch der Wiederbelebung mit künstlicher Atmung und Injektion von Adrenalin ins Herz ohne Erfolg. Beginn der Herzmassage, nachdem der Druck wieder den Nullwert nahezu erreicht hat (13 Min. 42 Sek. nach Lösung der Kompression). Vorübergehender Anstieg der Blutdruckkurve auf jedes Ausdrücken des Herzens hin ohne nachhaltige Wirkung.

Kurve 3. Vgl. Text S. 243 f. Versuchs-Nr. 74. Kaninchen 2300 g.

Demonstration der vorübergehenden sehr kräftigen Adrenalinwirkung und der vorhaltenden der künstlichen Atmung.

Kurve 3 Versuch 3774.

Kurve 2. Versuchs Nr. 74.

Kurve I. Versuchs Nr. 184.