

Die Schwankungen in dem arteriellen Blutdrucke bei Blasebalgrespiration und bei Respiration in comprimierter und verdünnter Luft.

Von

Dr. **S. de Jager**

in Utrecht.

Hierzu Tafel III und IV.

Die Schwankungen im arteriellen Blutdruck, die wir bei durchschnittenen Nv. vago-symphatici und geöffneter Brust- und Bauchhöhle synchronisch mit den künstlichen (Blasebalg-)Respirationen auftreten sehen, finden unzweifelhaft ihre Erklärung in den Veränderungen, welche während der Respirationen in der Lungencirculation jedesmal entstehen. Wiewohl wir schon bei Traube¹⁾ ausführliche Angaben mit Bezug auf die verschiedenen Formen der Blutdruckschwankungen bei der Blasebalgrespiration finden, so bemerkt doch Kowalewsky²⁾ mit Recht, dass bei ihm genaue Angaben der Coincidenz der Respirationsphasen mit den einzelnen Theilen der Blutdruckcurve fehlen. Ausser von Traube finden wir diese Respirationsschwankungen mehr oder weniger ausführlich von Mosso³⁾, Mayer⁴⁾ und Cyon⁵⁾ behandelt. Erst bei Kuhn⁶⁾ und Kowalewsky kommen die mechanischen Momente in den Lungen, welche Ursachen dieser Schwankungen sein können, zur Sprache. Schon früher gab ich⁷⁾, sowohl von Kuhn's, als von Kowalewsky's Arbeit eine Uebersicht. Es genüge des-

1) Ges. Beitr. z. Pathol. u. Physiol. Berlin 1871.

2) Archiv f. Physiol. 1877.

3) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872.

4) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. LXXIV. 1876.

5) Dies Archiv Bd. IX. 1874.

6) De resp. schommelingen in de art. bloedsdr. Amsterdam 1875.

7) Dies Archiv Bd. XX.

halb für den Augenblick darauf hinzuweisen, dass beide Untersucher auf die Veränderungen im Blutdrucke während der Suspensionen des Athmens, nämlich: auf die Steigerung des art. Blutdruckes bei Suspension im collabirten, die Senkung bei Suspension im aufgeblasenen Zustande der Lungen, viel Gewicht legen. Jene Steigerung nennt Kowalewsky „die Grundwelle“, diese Senkung „die negative Welle“. Die Grundwelle nun ist nach Kowalewsky's Meinung die Folge des durch Widerstandsabnahme vermehrten Uebergangs von Blut aus dem rechten nach dem linken Herzen; „die negative Welle“ des zufolge der Widerstandszunahme verringerten Uebergangs. Jedoch ausser diesen Veränderungen im Widerstande treten beim Ausdehnen und Collabiren der Lungen Veränderungen in der Capacität der Blutbahn auf. Die Capacität wird bei der Aufblasung kleiner, beim Collabiren wieder grösser. Ausser der „Grundwelle“ und „negativen Welle“ also werden sich auch die Folgen dieser Capacitätsveränderungen im arteriellen Blutdrucke offenbaren. So erklärt also Kowalewsky die Schwankungen im Blutdrucke bei Blasebalgrespiration aus den Veränderungen in der Lungencirculation.

So wie die Veränderungen in der Lungencirculation unter genannten Umständen von Kowalewsky angegeben werden, ebenso finden wir sie auch bei andern Untersuchern beschrieben. Alle Untersucher nach Quincke und Pfeiffer¹⁾, welche, sowie ich schon früher bemerkte, die ersten waren, welche die Bewegung des Blutes in den Lungen zum Gegenstande einer gründlichen Experimental-Untersuchung machten, stimmen in ihren Resultaten mit Bezug auf die Veränderungen in der Stromgeschwindigkeit und Capacität im Gefässgebiete der Lungen, wenn Lungen durch positiven Druck in der Trachea ausgedehnt werden und wieder collabiren, mit diesen Untersuchern überein, so dass wir für festgestellt halten mögen: 1) dass bei Ausdehnung durch Aufblasung die Capacität kleiner, bei Collabiren grösser wird und 2) dass die Stromgeschwindigkeit im ausgedehnten Zustande durch Aufblasen kleiner ist, als im collabirten Zustande.

Diese Veränderungen in der Lungencirculation führen zu demjenigen, was wir als Schwankungen im arteriellen Blutdrucke bei

1) Quincke u. Pfeiffer, Ueber den Blutstrom in den Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871.

Blasebalgrespiration mit geöffneter Brust- und Bauchhöhle und durchschnittenen Nn. vago-sympathici wahrnehmen. Ich habe denn auch zur Erklärung dieser Schwankungen wenig demjenigen hinzuzufügen, was von Kowalewsky so richtig darüber gesagt ist. Nur eine kleine Abänderung, um Einheit in die Erklärung der Erscheinungen bei verschiedenen Respirationsweisen zu bringen, wird Kowalewsky mir sicher zu gute halten. Ich habe nämlich gemeint, wie ich schon früher ausführlich erklärt habe, dass man alle jene Veränderungen in der Curve des arteriellen Blutdruckes, welche die Folge der Veränderungen in der Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungen sind, Stromgeschwindigkeitscurven, und die, welche die Folge der Veränderungen in der Capacität des Gefäßgebietes der Lungen sind, Capacitätscurven nennen müsse. Aus der Vereinigung dieser beiden Curven werden die Schwankungen bei der Respiration erklärt. Ich habe auch damals schon darauf hingewiesen¹⁾, dass die Curven von Kowalewsky's „Grundwelle“ und „negative Welle“ Stromgeschwindigkeitscurven sind. Die Curve des arteriellen Blutdruckes bei der Blasebalgrespiration ist dann auch wieder, wie die bei der gewöhnlichen Respiration, die Resultante der beiden genannten Curven.

Registriert man mit dem Ludwig'schen Kymographion den Blutdruck in der Art. carotis oder cruralis nach Durchschneidung der Nn. vago-sympathici und nach Oeffnung der Brust- und Bauchhöhle und am liebsten, um den Muskelcontractionen vorzubeugen, nach Curarisat ion, indem man seitwärts mit der Trachea, mittelst eines T-Stückes mit Caoutchoukröhre, einen „Tambour enregistreur“ verbindet, um die Druckänderungen in der Trachea zugleich mit dem Blutdruck aufzeichnen zu können, so sieht man bei der Aufblasung der Lungen erst Steigerung und dann Senkung, bei Collabirung erst Senkung und dann Steigerung des Blutdruckes auftreten. Man kann hierbei die Respiration mittelst eines gewöhnlichen Blasebalges unterhalten; um aber höhere und niedere positive Drucke in der Trachea anwenden zu können und diese Drucke leicht nach Willkür kürzer oder länger einwirken lassen zu können, habe ich ausserdem von einer Einrichtung, welche ich unten näher beschreiben werde, Gebrauch ge-

1) Dies Archiv Bd. XXVII, p. 175.

macht. Die erste Steigerung des Blutdruckes, welche wir beim Aufblasen der Lungen beobachten, ist die Capacitätscurve, die darauf folgende Senkung die Stromgeschwindigkeitscurve. Da beim Aufblasen die Capacität der Lungengefässe abnimmt, so wird doch eine gewisse Menge Blutes von den Lungen aus nach dem linken Herzen getrieben werden und zur Erhöhung des Druckes resp. Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta Veranlassung geben. Indem aber die Capacität abnimmt, wird zugleich der Widerstand, den das Blut in den Lungengefässen erfährt, grösser, die Stromgeschwindigkeit kleiner, eine kleinere Menge Bluts wird also nach dem linken Herzen strömen und Senkung in dem Blutdruck resp. Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta wird die Folge sein. Bei Collabirung wird das Umgekehrte stattfinden, weshalb dann die Capacitätscurve als eine Senkung und die Stromgeschwindigkeitscurve als eine Steigerung des Blutdruckes erscheinen wird.

So wie ich schon früher bei der Behandlung der gewöhnlichen Respiration bemerkte¹⁾, so können auch hier verschiedene Umstände vorhanden sein, wodurch entweder die Capacitätscurve, oder die Stromgeschwindigkeitscurve vorherrschend wird und da diese im entgegengesetzten Sinne auf den mittleren Blutdruck wirken, so kann auch hier die resultierende Curve ein sehr verschiedenes Ansehen haben. Auch hier treten natürlich die Stromgeschwindigkeitscurven in den Suspensionen am deutlichsten zum Vorschein (Kow's „Grundwelle“ und „negative Welle“).

Ein Beispiel hiervon sehen wir in T. III, Fig. I. Diese Figur stellt die Curve des Blutdruckes in der Car. dextra an einem vollständig curarisirten Hunde (6 kgr) mit durchschnittenen Nn. vago-sympathici und geöffneter Brust- und Bauchhöhle vor. Das Aufblasen und das Collabiren geschah solcher Weise, dass die Lungenbewe-

1) Ich beeile mich „amende honorable“ zu machen gegenüber Gad mit Bezug auf dasjenige, was ich in diesem Archiv Bd. XXXIII, p. 28 über seine Verhandlung schrieb. Ich bestritt ihn damals nach der Auffassung, die ich von seiner Mittheilung hatte, fügte jedoch damals schon hinzu: „wenn ich seine Mittheilung gut begreife“. Es erhellt nun aus dem, was Gad in dem „Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin“ Jhrg. XVIII, p. 202 beim Referiren meiner Abhandlung hierüber sagt, dass ich seine Mittheilung verkehrt aufgefasst habe, und dass wir beide zu ebendemselben Resultat kommen.

gungen ziemlich langsam verliefen, vorzüglich das Aufblasen (die Collabirung geschah etwas schneller), indem jeder Lungenbewegung eine Suspension folgte. Die Capacitätscurven sind hier nur eben angedeutet; in den langen Suspensionen treten die Stromgeschwindigkeitscurven, die Senkung in der Suspension der Aufblasung, die Steigerung in der Suspension der Collabirung hervor.

Vergleichen wir diese Curve mit einer, welche bei der gewöhnlichen normalen Respiration erhalten ist (siehe z. B. dies Archiv Bd. XXVII, T. IV, Fig. 11, oder noch besser Bd. XXXIII, T. I, Fig. 2), so sehen wir, wenn wir für einen Augenblick die Respirationsphasen ausser Acht lassen, eine vollkommene Uebereinstimmung in der Form. Sobald wir jedoch die Schwankungen in Verbindung mit den verschiedenen Respirationsphasen vergleichen, so erhellt, dass sie diametral einander gegenüber stehen. Wo wir hier beim Aufblasen erst Steigerung und dann Senkung des Blutdruckes bemerken, finden wir bei der natürlichen Respiration genau dasselbe Verhältniss bei der Expiration (Collabirung); so ist die Curve bei der Collabirung (nach dem Aufblasen), erst Senkung und danach Steigerung, vollkommen derjenigen bei der normalen Inspiration gleich. Die Erklärung dieser Verhältnisse liegt, was ich kaum zu wiederholen brauche, natürlich in den entgegengesetzten Veränderungen, welche in der Lungencirculation bei Blasebalg- und normaler Respiration stattfinden.

Wie verändert sich das Bild der Curve, wenn wir die Geschwindigkeit der Respirationsphasen zunehmen lassen! Fig. II ist die Curve des Blutdruckes desselben Hundes, eben später als Fig. I genommen; hier sind die Respirationsphasen viel kürzer, und die Suspensionen fehlen. Wir sehen beim Aufblasen nur Steigerung, bei Collabirung hauptsächlich Senkung, nur beim Ende der Collabirung beginnt die Steigerung des Blutdruckes wieder. Unzweifelhaft haben also bei diesen schnellen Respirationsbewegungen die Capacitätscurven bei weitem die Oberhand, und besteht für die Stromgeschwindigkeitscurven keine Gelegenheit, um zu ihrem Rechte zu gelangen. Jedoch besteht die Möglichkeit, dass ein kleiner Theil der Steigerung während der Aufblasung noch die Wirkung der vorhergegangenen Collabirung, also Stromgeschwindigkeitscurve ist, ebenso wie bei Collabirung ein Theil der Senkung Stromgeschwindigkeitscurve der vorhergegangenen Aufblasung sein konnte. Diese Möglichkeit müssen wir doch immer annehmen,

da auch hier eine Verzögerung¹⁾, worauf ich schon früher bei der normalen Respiration aufmerksam machte, bestehen muss. Diese Verzögerung beruht darauf, dass eine vermehrte oder verminderte Zufuhr des Blutes nach dem linken Ventrikel sich erst nach einiger Zeit in der Carotis bemerkbar machen wird.

Im Leben wird sich diese Verzögerung, weil von verschiedenen Umständen abhängig, schwer bestimmen lassen. Jedoch glaube ich mit Sicherheit sagen zu dürfen, dass diese Verzögerung kurz sein muss. Wir haben dafür wohl einen sicheren Maassstab in der Zeitdifferenz zwischen dem Auftreten derselben Blutdruckschwankung in der Carotis und in der Cruralis. Beim Registriren des Blutdruckes in beiden Arterien doch erhellt, wie ich dies in meiner früheren Abhandlung über diesen Gegenstand gezeigt habe, dass die Schwankungen in der Cruralis nur sehr wenig nach denen in der Carotis kommen, und dieser Unterschied ist von der Zeit abhängig, welche nöthig ist, um eine vermehrte oder verminderte Zufuhr des Blutes bemerkbar werden zu lassen über eine Entfernung, welche dem Unterschiede der Abstände von der Cruralis bis zum linken Herzen und der Carotis bis zum linken Herzen gleich ist. Da nun, wie aus genannten Curven erhellt, die Verschiebung der beiden Curven gegeneinander sehr gering ist, d. h. die Zeit, welche für die veränderte Blutzufuhr über einen solchen Theil des Gefässsystems nöthig ist, sehr kurz ist, so wird auch die Zeit, welche für die veränderte Blutzufuhr von dem linken Herzen ab nach der Carotis nöthig ist, ebenfalls sehr kurz sein, unzweifelhaft kürzer, als wir aus dem Augenblicke des Auftretens der Capacitätscurve in Fig. I schliessen würden. Wir sehen dort doch bei dem Aufblasen nicht direct die Capacitätscurve (Steigerung des Blutdruckes), sondern erst einige Zeit nach dem Beginne der Aufblasung hervortreten. Ist dieser Unterschied nun nicht gänzlich von der obengenannten Verzögerung abzuleiten, worin hat es dann seine Ursache?

Unzweifelhaft steht diese Erscheinung mit der Weise der Ausdehnung in Verbindung. Wenn doch die Lungen durch Aufblasen ausgedehnt werden, so lehrt uns das Experiment, dass die Capacität kleiner wird. Diese Veränderung in der Capacität der Lungen-

1) In meinen vorigen Abhandlungen steht anstatt „Verzögerung“ immer „Retard“.

gefässe ist die Folge der Veränderung im Lumen der Gefässe durch die Ausdehnung der Lungen an und für sich selbst und durch die Veränderung im intraalveolaren Drucke. Experimentel lassen sich diese beiden Faktoren nicht abgesondert in ihrer Wirkung untersuchen; wir kennen nur das Resultat des beiderseitigen Zusammenwirkens, weil es nicht gelungen ist die Lungen auszu dehnen ohne den positiven Druck in der Trachea oder den negativen Druck auf die Pleurafläche anzuwenden. Jedoch können wir uns sehr gut vorstellen, dass beim Beginne der Ausdehnung die Dehnung der Lungengefässe durch die Ausdehnung eine Vergrösserung der Capacität verursacht, welche ungefähr der Verkleinerung der Capacität durch die Erhöhung des intraalveolaren Druckes, welcher die Ausdehnung verursacht, gleich ist; alsdann werden beide Veränderungen einander neutralisiren und keine Capacitätscurve wird auftreten. Erst nach einiger Zeit wird die Capacitätscurve hervortreten, wenn die Dehnung der Lungengefässe stärker geworden und der intraalveolare Druck so sehr gestiegen ist, dass er seinen Einfluss auf die Alveolargefässe stark äussert. Deshalb wird also die Capacitätscurve nicht im Beginne, sondern erst im Verlaufe der Ausdehnung sichtbar werden. Beim Collabiren wird das Verhältniss umgekehrt sein und die Capacitätsveränderung also bei der ersten Volumenveränderung der Lungen am stärksten sein; deshalb muss bei Collabirung die Capacitätscurve viel eher auftreten, so wie es denn auch aus Fig. I erhellt, worin wir bei der ersten Collabirung (bei *a*) die Capacitätscurve eigentlich direct beim Beginne der Collabirung auftreten sehen. Dies Letzte beweist uns zugleich, dass die oben erwähnte Verzögerung hier selbst nicht merkbar ist.

Bei allen übrigen Collabirungen in dieser Figur können wir den Beginn der Capacitätscurve nicht deutlich angeben, weil die Senkung der vorhergegangenen Aufblasung (Stromgeschwindigkeitscurve) hier allmählich in die Senkung beim Collabiren (Capacitätscurve) übergeht. Und dieses gilt im Allgemeinen für alle Schwankungen im arteriellen Blutdruck. Wie oft kann es doch wohl geschehen, dass die Steilheit, womit eine Capacitätscurve auftritt, derjenigen Steilheit einer vorhergegangenen Stromgeschwindigkeitscurve, oder umgekehrt, gleich ist? In diesen Fällen gehen die beiden Curven unmerkbar in einander über und kann man daher den Scheidepunkt zwischen beiden nicht angeben. Dies ist nur

möglich, wenn die Steilheit beider verschieden ist. (Siehe z. B. meine Curven in diesem Archiv Bd. XXVII u. Bd. XXXIII.)

Der Einfluss der Geschwindigkeit der Lungenbewegungen und der Dauer der Suspensionen auf die Form der Blutdruckschwankungen ist auch in Fig. III deutlich zu erkennen, welche Figur von demselben Hunde wie die beiden vorigen Figuren, jedoch einige Zeit nachher genommen ist. Die Figur besteht aus zwei Theilen *bc* und *cd*; die Dauer der Respirationsphasen ist in beiden Theilen verschieden. Im ersten Theile *bc* folgt jeder Aufblasung eine Suspension, im zweiten Theile *cd* ist eine Suspension nur nach der Collabirung anwesend, wodurch im ersten Falle die Stromgeschwindigkeitscurve nur beim Aufblasen, im zweiten Falle nur beim Collabiren völlig zu ihrem Rechte gelangt. Nach all demjenigen, was schon über das Entstehen der Form der Schwankungen gesagt ist, bedürfen die verschiedenen Formen in beiden Theilen dieser Curve denn auch keiner näheren Erklärung. Nur will ich noch auf den Unterschied im mittleren Blutdruck in beiden Theilen aufmerksam machen; da, wo die Suspensionen nach der Aufblasung zu Stande gebracht werden (1. Theil) ist der mittlere Blutdruck niedriger, als wo die Suspension nach der Collabirung auftritt (2. Theil). Ich hoffe jedoch später auf das Verhältniss des mittleren Blutdruckes bei den verschiedenen Respirationsweisen zurückzukommen.

Bei der Blasebalgrespiration mit geöffneter Brust- und Bauchhöhle und durchschnittenen Nn. vago-sympathici lassen sich also, vorzüglich nach den schönen Untersuchungen Kowalewky's, die dabei auftretenden Schwankungen im arteriellen Blutdruck leicht erklären. Etwas verwickelter wird der Zustand, wenn der Thorax geschlossen bleibt. In diesem Falle kann die Blasebalgrespiration nur nach vollkommener Curarisation stattfinden. Ob dabei die Bauchhöhle geöffnet oder geschlossen ist, ist ziemlich einerlei, da mir auch wieder bei diesen Versuchen deutlich geworden, dass das Oeffnen der Bauchhöhle keinen sichtbaren Einfluss auf die Respirationsschwankungen im Blutdrucke ausübt, es sei denn, dass durch Gefässlähmung in der Bauchhöhle der mittlere Blutdruck gesunken ist, wobei Capacitätscurven den Stromgeschwindigkeitscurven gegenüber leichter auftreten. Wir können darum nun den Einfluss der Bauchhöhle ausser Betracht lassen; den Einfluss des wechselnden Intraabdominaldruckes auf den venösen Blutstrom habe ich doch schon früher besprochen¹⁾.

1) Dies Archiv Bd. XXXIII.

Die Verhältnisse bei Blasebalgrespiration mit geschlossenem Thorax sind etwas verwickelter, weil hier mehr Factoren in Betracht kommen. Das Herz und die grossen Gefässe (zu- und abführende Gefässe) der Lungen erfahren nun den Einfluss des wechselnden Druckes im Thorax beim Aufblasen und Collabiren, und die Möglichkeit muss angenommen werden, dass dies periodisch auf den Blutdruck in der Aorta zurückwirkt. Dass auch hier beim Aufblasen und Collabiren die Lungencirculation sich periodisch verändern wird und diese Veränderungen sich in dem Aortadruck bemerkbar machen werden, ist deutlich; aber diese Veränderungen in Lungencirculation werden bei geschlossenem Thorax denen gegenüber bei geöffnetem Thorax in etwas veränderter Form auftreten. Dies erhellt auch aus den Curven des Carotisdruckes.

Nehmen wir eine Curve des Carotisdruckes von demselben Hunde, wovon die schon besprochenen Curven herrühren, die jedoch zu einer Zeit genommen, als sein Thorax noch geschlossen war, indem alle andern Umstände dieselben waren, so finden wir auch hier (Fig. IV) Capacitäts- und Stromgeschwindigkeitscurven. Vergleichen wir diese Curven mit der von Fig. I, so ist die Uebereinstimmung deutlich genug und es ist sofort offenbar, dass beide eine und dieselbe Grundform zeigen; nur finden wir in Fig. IV sowohl die Capacitätscurven, als die Stromgeschwindigkeitscurven schärfer angezeigt und die Schwankungen ausgebreiteter, als in Fig. I. Dieselben Verhältnisse finden wir wieder, wenn wir Fig. V, die eben vorher von demselben Hunde genommen, indem die Lungenbewegungen schneller hervorgebracht wurden, mit Fig. II vergleichen.

Jedoch ist der Einfluss der Lungencirculation hier deutlich, wenngleich er in etwas veränderter Weise auftritt, weil auch die Lungencirculation selbst unter dem Einfluss der wechselnden Drucke auf zu- und abführende Gefässe Veränderungen erleidet, aber es erhellt zugleich aus der Vergleichung der Curven bei geöffnetem und geschlossenem Thorax, dass die wechselnden Drucke auf die Aussenfläche des Herzens, als ganz neuer Factor also, keinen grossen Einfluss auf den arteriellen Blutdruck ausüben, wenigstens wenn wir den Trachealdruck, wodurch das Aufblasen geschieht, nicht all zu stark machen. Auch Kuhn machte schon darauf aufmerksam, dass die Form der Blutdruckcurve keine nennenswerthe Veränderung erleidet, wenn der Thorax geöffnet wird. Dasselbe

theilt auch Kowalewsky mit; nur fand er die Schwankungen bei geöffnetem Thorax etwas weniger ausgebreitet, als bei geschlossenem. Können wir auch jenen Einfluss auf das Herz und dadurch auf seine Wirksamkeit nicht ganz leugnen, so erhellt aus Obigem zu Genüge, dass jener Einfluss für die arteriellen Blutdruckschwankungen gering sein muss.

Es bleibt also noch übrig, um über den Einfluss des wechselnden intrathoracalen Druckes auf die ab- und zuführenden Gefässe der Lungen zu sprechen. Ich brauche die Gründe, die ich in früheren Abhandlungen schon ausführlich besprochen, nicht zu wiederholen, warum nämlich der Einfluss des wechselnden intrathoracalen Druckes auf die Venae pulmonales (abführende Gefässe) grösser sein wird, als auf die Art. pulmonalis (zuführendes Gefäss), und wesshalb wir, wenn wir die Capacität und Stromgeschwindigkeit in den Lungen für sich allein verfolgen wollen unter Umständen, die am meisten mit denen, welche wir in diesem Augenblick behandeln, übereinstimmen, die künstliche Circulation durch die Lungen mit abwechselndem Aufblasen und Collabiren hervorbringen müssen, indem das zuführende Gefäss unter dem atmosphärischen Drucke bleibt und das abführende Gefäss unter dem Einflusse des positiven Druckes, welcher die Aufblasung hervorbringt, steht. Durch gewisse Umstände konnte ich diese Versuche nur sehr schwer ausführen, achtete selbe aber auch ausserdem nicht für absolut nothwendig, um Schlüsse ziehen zu dürfen nach den vielen Experimenten, welche ich über die Verhältnisse der Lungencirculation schon angestellt habe.

Was die Capacität betrifft, sahen wir früher, wenn die Lungen in einer Flasche aufgehängt waren, dass a) die Capacität der Lungengefässe grösser wird bei Ausdehnung durch Saugen, wenn zu- und abführende Gefässe unter dem atmosphärischen Drucke bleiben; b) kleiner, wenn zu- und abführende Gefässe sich unter dem Aspirationsdrucke befinden; c) die Veränderung in Capacität zwischen diesen beiden Veränderungen steht, wenn das zuführende Gefäss unter dem Drucke der Atmosphäre, das abführende Gefäss unter dem Aspirationsdrucke sich befindet. Gewöhnlich wurde in letzterem Falle noch einige Capacitätsvergrösserung gefunden. Ich nannte auch früher bei Behandlung dieses Gegenstandes die Factoren, wovon die Capacität der Lungengefässe abhängig ist. Sie sind: 1) die Erweiterung der Lungengefässe durch den Druck

des Blutes in den zu- und abführenden Gefässen; 2) der Luftdruck auf die Alveolargefässe, welcher die Capacität dieser zu verkleinern trachtet; 3) die bei Ausdehnung durch Aspiration erzeugte Dehnung der Lungengefässe, sowohl in die Länge, wie senkrecht zur Achse. Die Verkleinerung der Capacität bei der Ausdehnung durch Saugen, wenn zu- und abführende Gefässe sich unter dem Aspirationsdrucke befinden, ist von dem Factor 1 abhängig; dieser Factor wirkt in genannten Umständen dem Factor 3 entgegen, indem Factor 2 sich nicht verändert und hier also keinen Einfluss ausübt. Factor 1 verkleinert, Factor 3 vergrössert die Capacität, aber so wie das Experiment lehrt, siegt Factor 3. Lassen wir nun den Aspirationsdruck nur auf das abführende Gefäss wirken, so kommt Factor 1 bei der Ausdehnung in viel geringerem Maasse in Wirkung, als in dem soeben genannten Falle, und dadurch kann Factor 3 seinen Einfluss mehr geltend machen, so dass das Resultat ist, dass die Capacität zuweilen keine Veränderung erleidet, d. h. vollkommene Compensation von 1 und 3 stattfindet, aber doch gewöhnlich, so wie das Experiment lehrt, Factor 3 etwas gewinnt. Weiter besprachen wir früher ausführlich, dass nun *durante vita* bei Inspiration durch Saugen eine gewisse Capacitätsvergrösserung angenommen werden darf.

Folgen wir nun ebenderselben Erörterung bei der Ausdehnung durch Aufblasen. Hier machen sich für die Capacität beim Aufblasen und Collabiren 2 Factoren geltend: I. die Erweiterung der Lungengefässe durch den Druck des Blutes in zu- und abführenden Gefässen und II. die Verkleinerung im Lumen der Lungengefässe bei der Ausdehnung durch positiven Druck in der Trachea. Der letztere Factor besteht eigentlich aus zwei Theilen nämlich dem Einfluss des Luftdrucks auf die Alveolargefässe und der Veränderung im Lumen der Gefässe bei der Ausdehnung der Lungen an und für sich selbst. Da wir jedoch nicht im Stande sind die Lungen auszudehnen, ohne dass wir entweder den Luftdruck auf die Alveolargefässe (Aufblasen), oder den auf die Pleuroberfläche (Saugen) verändern, so ist es unmöglich, um beide Theile des Factors II für sich durch Experimente zu untersuchen.

Factor I wird die Capacität der Lungengefässe zu vergrössern, Factor II (zufolge der Experimente) zu verkleinern streben. Beide Factoren wirken also im entgegengesetzten Sinne auf die Capacität, sodass das Experiment den Ausschlag geben müsste, welche Ca-

pacitätsveränderung bei der Ausdehnung durch Aufblasen stattfindet, wenn der positive Druck der Aufblasung zugleich auf die zu- und abführenden Gefässe wirkt. Ich möchte doch per analogiam folgern, dass das Experiment zeigen würde, dass die Capacität bei der Ausdehnung durch Aufblasen, wenn zu- und abführende Gefässe unter dem Drucke der Aufblasung stehen, grösser wird, gerade den Capacitätsveränderungen entgegengesetzt, nämlich Capacitätsverkleinerung, welche stattfindet, wenn die Ausdehnung durch Aufblasung geschieht, jedoch die zu- und abführenden Gefässe unter dem Drucke der Atmosphäre bleiben; derselbe Gegensatz also auftreten wird, den wir früher bei der Ausdehnung durch Saugung sahen.

Wirkt nun der atmosphärische Druck auf das zuführende Gefäss, auf das abführende der positive Druck der Aufblasung, so wird auch hier wieder die Capacitätsveränderung zwischen den soeben genannten Veränderungen liegen, d. h. Null sein können, so wie auch früher bei der Ausdehnung durch Saugen angezeigt wurde; jedoch wird es sich hier auch wieder zeigen, dass bei der Ausdehnung unter genannten Umständen meistens eine gewisse Capacitätsverkleinerung auftreten wird, so wie wir früher bei dem Saugen meistens eine gewisse Capacitätsvergrösserung fanden. Da nun das genannte Verhältniss am meisten mit demjenigen übereinstimmt, wo bei geschlossenem Thorax die Lungen durch Aufblasen ausgedehnt wurden, so dürfte ich mit ruhigem Gewissen auf eine gewisse Capacitätsverkleinerung bei dieser Ausdehnung schliessen, so wie ich mich früher für eine gewisse Capacitätsvergrösserung bei der natürlichen Inspiration entschied. Beim Collabiren nach dem Aufblasen wird also eine gewisse Capacitätsvergrösserung auftreten.

Und was nun die Stromgeschwindigkeit betrifft? Schon früher sahen wir durch das Experiment bei der Ausdehnung durch Saugen, dass die Stromgeschwindigkeit im ausgedehnten Zustande am grössten war, wenn das zuführende Gefäss unter dem atmosphärischen Drucke, das abführende Gefäss unter dem Einflusse der Saugung stand. So möchte ich auch nun wieder analog annehmen, dass beim Experimente gefunden werden wird, dass die Stromgeschwindigkeit im ausgedehnten Zustande durch Aufblasen am kleinsten sein wird, wenn das zuführende Gefäss unter dem atmosphärischen Drucke steht und das abführende Gefäss sich

unter dem Drucke der Aufblasung befindet. Ich glaube nach obiger Erörterung bei der Veränderung in Capacität dieselbe Beweisführung nicht wiederholen zu brauchen.

Aus all diesem folgt also, dass *durante vita*, wenn bei geschlossenem Thorax und durchschnittenen *Nn. vago-sympathici* die Lungen nach Curarisation durch Aufblasen ausgedehnt werden, die Capacität der Lungengefässe etwas kleiner werden wird, indem die Stromgeschwindigkeit in aufgeblasenem Zustand der Lungen viel geringer sein wird, als im collabirten Zustande. Hieraus würde also wieder folgen, dass bei geschlossenem Thorax die Stromgeschwindigkeitcurven stärker, die Capacitätscurven weniger stark hervortreten würden, als beim geöffneten Thorax.

Gleichwohl kömmt hierzu noch ein anderer Factor, wodurch auch die Capacitätscurven stärker werden, als bei geöffnetem Thorax. Vergleichen wir die Ausdehnung durch Aufblasen bei geöffnetem und bei geschlossenem Thorax, so wird der Luftdruck innerhalb der Lungen, der Druck, welcher also auch auf den Alveolargefässen herrscht, im ersten Falle beim Aufblasen und Collabiren viel weniger in Grösse verändern, als im zweiten Falle. Um die Lungen allein, also bei geöffnetem Thorax, bis zu einem gewissen Ausdehnungsgrade zu bringen, ist ein gewisser positiver Trachealdruck nöthig, und bei jenem Ausdehnungsgrade wird der positive Trachealdruck der Wirkung der elastischen Kräfte der Lungen bei jenem Dehnungszustande gleich sein. Ist der Thorax noch geschlossen und wollen wir denselben Ausdehnungsgrad zu Stande bringen, so wird dafür ein viel grösserer Trachealdruck nöthig sein, denn bei jener Ausdehnung müssen nicht nur die elastischen Kräfte der Lungen überwunden werden, sondern ausserdem die ganze Thoraxwand, Diaphragma, Rippen etc. in Bewegung gebracht werden (wenn wenigstens die Ausdehnung bis zu einem Grade geht, wobei der Thorax aus dem Gleichgewichtszustande, in welchem er ohne die elastische Wirkung der Lungen sein würde, gebracht wird, was schon sehr bald bei jeder Ausdehnung der Fall ist). Die Lungen werden hierbei durch den positiven Druck gleichsam gegen die Thoraxwand gepresst werden, die Alveolargefässe müssen also durch den intraalveolaren Druck gegen die Thoraxwand zusammengedrückt werden. Es ist deutlich, dass dann der negative Druck zwischen den Pleurablättern unter jener Aufblasung verschwunden und in positiven Druck ver-

ändert ist. Abgesehen nun von der entstandenen Druckdifferenz zwischen den Art. und Venae pulmonales (dessen Einfluss wir oben besprochen) wird dieser hohe Intraalveolardruck das Lumen der Alveolargefäße sehr verändern lassen, wodurch sowohl die Capacität als auch die Stromgeschwindigkeit bei der Ausdehnung bei geschlossenem Thorax stärkere Veränderungen erleiden wird, als bei geöffnetem Thorax.

Aus Obigem erhellt also, dass beim Aufblasen auch bei geschlossenem Thorax die Capacität der Lungengefäße kleiner, die Stromgeschwindigkeit minder wird, beim Collabiren umgekehrt, und was ich früher bei der Behandlung der gewöhnlichen Respiration bemerkte, gilt auch wieder hier, dass die Veränderungen im Lumen des linken Atriums unter dem Einflusse des wechselnden intrathoracalen Druckes sich zu den Veränderungen in der Capacität der Lungengefäße fügen werden und also zur Vergrößerung der Capacitätscurven beitragen werden. Ebenso ist es auch hier möglich, dass bei niedrigem mittleren Blutdruck im Aortasystem die Aorta thoracica sich im Lumen verändern wird und gleichfalls mithelfen wird um die Capacitätscurve zu vergrößern. Unter gewöhnlichen Umständen jedoch, d. h. beim normalen mittleren arteriellen Blutdrucke und bei nicht zu grossem positiven Trachealdrucke wird der Aortastamm sicher wenig dabei im Lumen verändert werden, und zwar aus Gründen, welche ich schon früher erörtert habe.

Es erhellt also, dass die Schwankungen, welche im arteriellen Blutdrucke, sowohl bei geschlossenem, als bei geöffnetem Thorax wahrgenommen werden, aus den Verhältnissen der Lungencirculation erklärt werden müssen, welche unter jenen Umständen auftreten, und dass diese Schwankungen in beiden Fällen unter verschiedenen Formen vorkommen können.

Da wir nun die Formen der Blutdruckschwankungen bei Blasebalgrespiration näher kennen gelernt haben, so ist eine Vergleichung mit denen bei normaler Respiration nicht unwichtig. Unter den meist normalen Umständen, d. h. bei dem gewöhnlichen mittleren Drucke des Blutes und bei ruhiger nicht zu schneller Respiration (immer nach Durchschneidung der Nn. vago-sympathici) stehen die Formen der Schwankungen bei gewöhnlicher und Blasebalgrespiration, so wie ich früher gezeigt, und wie es aus der

Vergleichung der Curven dieser Abhandlung mit denen meiner früheren erhellt, gänzlich einander entgegengesetzt, z. B.:

bei der gewöhnlichen Inspiration erst Senkung und danach Steigerung des Blutdruckes,
bei der Aufblasung erst Steigerung und danach Senkung des Blutdruckes,
und bei der gewöhnlichen Expiration erst Steigerung und danach Senkung des Blutdruckes,
bei der Collabirung (nach Aufblasung) erst Senkung und danach Steigerung des Blutdruckes,

und zwar, weil Capacität und Stromgeschwindigkeit bei beiden Respirationsweisen sich entgegengesetzt verhalten und beide daraus hervorkommende Curven, Capacitäts- und Stromgeschwindigkeitscurven unter genannten Umständen auftreten.

Erhält nun in einem Falle durch Umstände die Capacitätscurve, im andern Falle die Stromgeschwindigkeitscurve die Oberhand, so kann es vorkommen, dass die Formen der Curven bei beiden Respirationsweisen sich einander nähern, z. B.:

bei langsamer gewöhnlicher Inspiration nur Steigerung des Blutdruckes (also Fehlen der Capacitätscurve),
bei schnellerer Aufblasung nur Steigerung des Blutdrucks (also Fehlen der Stromgeschwindigkeitscurve),
bei langsamer gewöhnlicher Expiration nur Senkung des Blutdruckes (also Fehlen der Capacitätscurve),
bei schnellerer Collabirung (nach Aufblasung) nur Senkung des Blutdrucks (also Fehlen der Stromgeschwindigkeitscurve).

So können noch mehr Beispiele angeführt werden, wobei die Form der Blutdruckschwankungen mit Bezug auf Steigerung und Senkung des Blutdrucks bei Respiration durch Aspiration derjenigen bei Respiration durch Aufblasung gleich wird, jedoch wissen wir nun, dass, obschon die Form gleich wird, die Ursache ihres Entstehens in beiden Fällen eine ganz andere ist.

Haben wir schon früher die Respirationschwankungen im arteriellen Blutdrucke bei der normalen Respiration und hier oben die bei Blasebalgrespiration näher kennen gelernt, so wird es uns nun auch leichter sein, die Schwankungen im arteriellen Blutdrucke bei Respiration in comprimirter und verdünnter Luft zu erklären.

Bei Vivenot¹⁾, Panum²⁾, Jacobson u. Lazarus³⁾ und P. Bert⁴⁾ u. A.⁵⁾ finden wir Angaben über den Einfluss comprimierter oder verdünnter Luft auf den ganzen Organismus, oder auf die Circulation, indem das ganze Thier oder Mensch in comprimirte oder verdünnte Luft gebracht ist. Da jedoch die Resultate dieser Untersuchungen nicht in nothwendigen Zusammenhang mit dem in dieser Abhandlung erörterten Gegenstand stehen, so will ich ihre Arbeit mit Stillschweigen übergehen.

Untersuchungen, welche mehr directe Beziehung auf unsern zu behandelnden Gegenstand haben, werden erstens bei Einbrodt⁶⁾ gefunden. Dieser wendete bei Thieren positiven Respirationsdruck (+Rd.) an und sah Steigerung des Blutdruckes auftreten, so lange dieser +Rd. zunahm. Beim Anhalten dieses +Rd. begann der arterielle Blutdruck zu sinken. Er glaubt, dass +Rd. den Zufluss des Blutes nach dem rechten Herzen erschwert, den Nutzeffect des Herzens vermindert, und so die Spannung in der Aorta sinken lässt. Beim Anwenden eines sehr hohen +Rd. wird die Curve des arteriellen Blutdruckes in der Carotis nach der Senkung zu einer geraden Linie, obschon der Herzschlag fort dauert, sowie an einer in's Herz gestochenen Nadel sichtbar war. Negativer Respirationsdruck (—Rd.) wirkt auf den Blutdruck auf doppelte Weise: durch beschleunigte Wirkung und durch Blutüberfüllung des Herzens; der mittlere arterielle Druck steigt.

Einbrodt gebrauchte die Resultate der Anwendung von +Rd. u. —Rd. zur Erklärung der gewöhnlichen Respirationsschwankungen.

Gréhan⁷⁾ sah bei einem curarisirten Hunde den Druck in der Femoralis stark sinken, wenn er die Luft in den Lungen unter einen Druck von 15 cm Hg. brachte. Die Herzwellen wurden je länger desto kleiner und verschwanden endlich ganz. Ein ähnliches Experiment bei dem Kaninchen gab ein analoges Resultat.

Durchschneidung der Nn. vago-sympathici übt keinen Ein-

1) Arch. f. pathol. Anat. Bd. XIX, 1860.

2) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. I, 1868.

3) Centr. f. d. med. Wissensch. 1877.

4) La pression barométrique.

5) Riegel, Sommerbrodt, Haenisch, Liebig, Klemensiewicz, Schreiber, Dietrich.

6) Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wissensch. zu Wien. Bd. XL. 1860.

7) Compt. rend. T. XXIII. 1871.

fluss auf das Hervortreten der Erscheinungen aus. Er schliesst daraus, dass comprimirt Luft die Circulation in den Lungen erschwert und glaubt auch hierfür noch einen directen Beweis in dem gleichzeitig starken Steigen des Druckes in der Vena cava zu besitzen.

Waldenburg¹⁾ experimentirte mit seinem pneumatischen Apparate an dem Menschen und beurtheilte den Einfluss von comprimirt oder verdünnter Luft auf die Circulation an den Pulsverhältnissen. Wir könnten, da es uns vorläufig nur um die mechanischen Verhältnisse zu thun ist, diese Untersuchungen ausser Acht lassen. Zur Vergleichung jedoch desjenigen, was ich sobald selbst mitzuthellen hoffe, ist es nicht unwichtig eben der Resultate seiner Untersuchungen Erwähnung zu thun.

Waldenburg unterscheidet 4 Fälle. Bei der gewöhnlichen Inspiration sinkt der Blutdruck, sagt er, weil durch den grösseren negativen Druck im Thorax die Systole des Herzens erschwert wird. Bei Inspiration in comprimirt Luft kömmt dieser Luftdruck der Systole zu Gute, und der Aortadruck steigt; zugleich wird das Abfliessen des Blutes aus den Venen in das rechte Atrium erschwert. Um wie viel der kleine Blutumlauf an Blut verliert, um so viel wird der grosse Blutumlauf daran reicher. Da die Inspiration in comprimirt Luft mit freier Expiration abwechselt, so würde es scheinen, als ob die Einwirkung jenes Luftdruckes keine fortwährende, sondern eine intermittirende wäre. Positiv lässt sich nun, nach Waldenburg, zeigen, dass solch eine Intermittenz der Wirkung nicht stattfindet. Alle Erscheinungen am Herzen, Puls und den Adern dauern auch während der folgenden freien Expiration fort; wohl lassen sich zuweilen Unterschiede in der Intensität wahrnehmen, aber nie solche, welche auf eine entgegengesetzte Wirkung hinweisen. Die erhöhte Spannung des Pulses dauert selbst noch einige Zeit nach dem Versuche fort; ja wenn die Einwirkung der comprimirt Luft lange genug gedauert hat, findet man Wochen lang Nachwirkung, was, wie Waldenburg sagt, der deutlichste Beweis ist, dass die Erscheinungen nicht direct von mechanischen Ursachen herkommen.

Bei Expiration in comprimirt Luft kann der negative Druck

1) Die pneumatische Behandlung der Resp.- u. Circ.-Krankheiten etc. 1875. Berlin.

im Thorax sogar positiv werden. Alle Einwirkungen auf das Herz und die Circulation bei Expiration in comprimierter Luft müssen hier noch stärker sein; der Druck in der Aorta wird gesteigert, der Blutabfluss aus den Venen in's rechte Atrium gehemmt. Auch hier ist die Wirkung nicht intermittirend. Die Wirkung von verdünnter Luft auf den Circulationsapparat ist derjenigen von comprimierter Luft gerade entgegengesetzt. Der negative Luftdruck im Thorax wird gesteigert. Bei der Inspiration in verdünnter Luft wird die Systole des Herzens erschwert und dadurch sinkt der Druck in der Aorta. Wird die Verdünnung sehr gross, so kann die Systole gar nicht mehr stattfinden. Das Abfliessen des Blutes aus den Venen in das rechte Atrium wird erleichtert. Die kleine Circulation enthält mehr Blut, welches der grossen entnommen wird. Bei Expiration in verdünnter Luft sind dieselben Erscheinungen in dem Circulationsapparat wie bei Inspiration in verdünnter Luft, jedoch in minder hohem Maasse. Bei beiden letztgenannten Fällen dauert auch die Einwirkung der verdünnten Luft bei den folgenden Respirationen fort.

Mit dem Apparate Waldenburg's wurde auch von Drosdoff und Botschetschkaroff¹⁾ experimentirt. Sie verbanden diesen Apparat mittelst einer Röhre mit der Trachea eines Thieres. Zwischen dem Apparate und der Trachea war ein Hahn angebracht, der mit der Hand umgedreht werden konnte und so wirkte, dass z. B. in comprimierter Luft inspirirt und in der gewöhnlichen Atmosphäre expirirt wurde. In diesem Falle sahen sie direct beim Inspiriren in comprimierter Luft den Druck in der Carotis sinken und die Schwankungen im arteriellen Blutdruck viel grösser werden; auch nach dem Durchschneiden der Nn. vago-sympathici fand das Sinken statt. Drosdoff erklärt diese Senkung des Blutdruckes aus der Erschwerung in der Lungencirculation. Nicht nur bei Anwendung von $\frac{1}{22}$ Atmosphäre, aber auch bei $\frac{1}{60}$ Atmosphäre, ja selbst bei allen Graden des Druckes, deren der Apparat Waldenburg's fähig war hervor zu bringen, wurde nie Steigerung, immer aber eine bedeutende Senkung wahrgenommen. Bei der gewöhnlichen Inspiration, sagt Drosdoff, sinkt der arterielle Blutdruck durch die Vermehrung des negativen Druckes im Thorax. Inspiration in schwach comprimierter Luft befördert

1) Centralbl. f. med. Wissensch. 1875.

die Zunahme der Elasticität des Lungengewebes, vergrößert und beschleunigt dadurch das Entstehen des negativen Druckes während der Inspiration und vermehrt dadurch die Senkung im arteriellen Blutdrucke. Doch ist dies nur der Fall bei der Einwirkung von sehr geringen Graden von comprimierter Luft. Alle höheren Grade vermindern den Effect des negativen Druckes; durch jene Verminderung in der Saugkraft im Thorax wird der Blutzufluss nach dem rechten Herzen erschwert und ist Senkung im Aortadruck die Folge. Respiration in verdünnter Luft würde folglich den arteriellen Blutdruck steigen machen. Die Resultate ihrer Experimente werden in den folgenden Nummern zusammengefasst: Inspiration in comprimierter Luft: 1) die Respirationsschwankungen im Blutdruck werden länger und tiefer; 2) der Blutdruck sinkt direct, wenn das Thier comprimirte Luft zu athmen beginnt und bleibt vermindert, so lange die Inspiration in comprimierter Luft dauert; nachdem die Trachea von dem Apparate getrennt ist, geht der Blutdruck eine kurze Zeit lang über die Norm, um dann wieder normal zu werden; 3) bei allen Graden comprimierter Luft, welche durch den Apparat Waldenburg's zu erreichen sind, sinkt der Blutdruck; 4) die Arbeit des Herzens vermindert, was an der verringerten systolischen Steigerung sichtbar wird; 5) der Einfluss ist rein mechanischer Natur, denn dieselbe Wirkung wird hervorgerufen, wenn reine H anstatt der Luft angewendet wird; 6) der Druck in den Adern wird erhöht; 7) wird ein kleines Rippenstück resectirt, so sieht man bei der Inspiration in comprimierter Luft das Lungengewebe bleicher werden. Expiration in verdünnter Luft; diese hat eine der vorigen ganz entgegengesetzte Wirkung: 1) der Druck in der Aorta wird erhöht, sowohl unter gewöhnlichen Umständen, als nach Durchschneidung der Nn. vago-sympathici; 2) die systolischen Steigerungen werden höher; 3) wird Nichts von Steigerung von Venadruk wahrgenommen. Ihre Resultate, so meinen Drosdoff und Botschetschkaroff sind also denen Waldenburg's ganz entgegengesetzt.

Zuntz¹⁾ unterscheidet ebenfalls bei seiner Untersuchung verschiedene Fälle und macht bei Expiration in comprimierter und Inspiration in verdünnter Luft von Müller'schen Ventilen Gebrauch oder verbindet auch diese mit dem Waldenburg'schen Apparate.

1) Dies Archiv Bd. XVII. 1878.

Er sieht bei Expiration in comprimierter Luft starke Blutdruckschwankungen; der mittlere Druck wird niedriger; diese Expiration macht den Effect der normalen Expiration steigen. Die Inspiration in verdünnter Luft macht den Effect der normalen Inspiration steigen; auch hier starke Schwankungen, und der mittlere Blutdruck geht über die Norm. Bei Inspiration in comprimierter Luft und Expiration in verdünnter Luft bedient er sich der Hahndrehungen. Im ersten Falle sieht Zuntz den mittleren Blutdruck steigen. Werden In- und Expiration beide in comprimierter Luft verrichtet, so ist der Effect viel stärker. Der mittlere Druck sinkt. Bei Expiration in verdünnter Luft wird der Blutdruck etwas erhöht. Zuntz legt sehr viel Gewicht auf den Einfluss der intrathoracalen Druckänderungen auf die Venae cavae.

Es scheint mir nun, da wir noch so wenig genaue und übereinstimmende Angaben mit Bezug auf die Formen der Schwankungen im arteriellen Blutdrucke bei Respiration in verdünnter oder comprimierter Luft finden, dass es erstens nothwendig ist festzustellen, welche Formen es sind und genau die Umstände zu bestimmen, wovon der Unterschied in den Curvenformen abhängt. Ich setze auch hier wieder voraus, dass wir erst den Einfluss der mechanischen Verhältnisse feststellen müssen, was uns gewiss, wie ich schon bemerkte, auch leichter sein muss, da wir diese Verhältnisse bei den verschiedenen Respirationsweisen kennen gelernt haben. Darum aber muss vor allem veränderte Herzwirkung unter Nerveneinflüssen ausgeschlossen werden, die Nn. vago-sympathici bei allen Experimenten also durchschnitten sein; ausserdem muss dafür gesorgt sein, dass in keinem Falle Dyspnoe auftritt.

Wir können nun 8 verschiedene Fälle unterscheiden:

- 1) Inspiration in verdünnter Luft und Expiration frei.
- 2) " " comprimierter " " " "
- 3) " frei " " in verdünnter Luft.
- 4) " " " " " comprimierter "
- 5) " in verdünnter Luft " " " "
- 6) " " comprimierter " " " verdünnter "
- 7) In- und Expiration beide in verdünnter Luft.
- 8) " " " " " comprimierter "

Es kommt nun aber darauf an, diese verschiedenen Luftdrucke im rechten Augenblicke einwirken zu lassen. Deshalb scheinen mir

Hahndrehungen mit der Hand unzweckmässig, da kein Hund so regelmässig athmet, dass man immer gerade im richtigen Augenblicke den Hahn umdrehen wird, und gerade die verschiedenen Respirationsformen, die wir bei einem nicht regelmässig athmenden Hunde finden, müssen, was ihren Einfluss auf den Blutdruck betrifft, untersucht werden. Müller'sche Ventile haben den Nachtheil, dass sie schlecht freie In- und Expiration gestatten, da doch immer ein gewisser Druck dabei überwunden werden muss; ausserdem lassen die Müller'schen Ventile nicht alle 8 oben genannten Fälle zu Stande kommen, wenngleich wir diese auch mit einem oder mehreren Waldenburg'schen Apparaten verbinden. Mein Streben war deshalb direct darauf gerichtet, das Thier selbst die Hähne schliessen und öffnen zu lassen, oder wenigstens derartige Abschlüssungen bewerkstelligen zu lassen, als mit Hahnschlüssungen übereinkommen, und alsdann diese Einrichtungen so anzubringen, dass grade am Ende jeder Respirationsphase das Thier selbst die Abschlüssungen zu Stande bringt. Die Einrichtung des Apparates, welchen ich dazu benutzte, ist auf Tafel IV abgebildet.

Bei dem Hunde wird auf die gewöhnliche Weise der Manometer des Ludwig'schen Kymographions mit der Carotis verbunden. Die Trachea wird frei präparirt und darin eine Canüle befestigt. Diese Canüle ist mit einer Röhre *T* verbunden, welche bald mittelst eines **T**-Stückes seitwärts eine Röhre abgiebt, an deren Ende sich ein Hahn *p* befindet. Vorläufig ist dieser Hahn fortwährend geschlossen. Dieser Theil der Röhre dient nämlich zu andern Zwecken, die näher zu besprechen sind, wenn daran ein Blasebalg für Blasebalgrespiration befestigt wird. Von diesem Theile der Röhre (vor dem Hahn) geht wieder mittelst eines **T**-Stückes eine Röhre *t'* ab, welche mit einem „Tambour enregistreur“ *T'* verbunden ist. Der Hebel dieses Tambours wird auf dem Papier ohne Ende des Ludwig'schen Kymographions alle Druckänderungen, welche in der Trachea vorkommen, aufzeichnen. Die Röhre *T* selbst theilt sich bald in zwei Aeste *a* und *a'*. Diese Röhren *a* und *a'* sind von Caoutchouc und haben ein weites Lumen. Sie endigen in gläsernen Röhren, welche, nachdem diese durch luftdicht schliessende Korke gegangen, oben in die Lufträume der tubulirten Flaschen *F* und *F'* münden, welche Flaschen übrigens mit Wasser gefüllt sind. Die Tubi

dieser Flaschen stehen durch lange Caoutchouc-Röhren resp. mit den Flaschen f und f' in Verbindung, welche Flaschen aufgehängt sind und mittelst Rollen auf- und niederbewegt werden können. Die Röhren a und a' laufen resp. über die kräftigen Electromagnete M und M' ; über jedem dieser Electromagnete befindet sich ein Stück weiches Eisen, welches durch eine kräftige Feder über der Caoutchouc-Röhre gehalten wird ohne letztere zu drücken. (Die Feder ist in der Fig. nicht gezeichnet.) Sobald durch den Leitungsdraht des Electromagnets ein galvanischer Strom geht, wird das Stück weichen Eisens angezogen und die Röhre, welche darunter liegt, zugedrückt werden. Hört der galvanische Strom wieder auf, so wird sowohl durch die Feder des Eisenstückes als auch durch die Elasticität der Caoutchouc-Röhre, welche stets trachten wird ihre Cylinderform wieder zu bekommen, das Eisenstück wieder in die Höhe gehoben und dadurch das Lumen der Röhre selbst wieder frei. Die Electromagnete, deren ich mich bediente, waren kräftig und wenn der Strom von 2 Grove'schen Elementen (in der Fig. steht für jeden Electromagnet nur ein Element gezeichnet) durch den Leitungsdraht ging, so wurde das Eisenstück mit einer solchen Kraft angezogen, dass das Lumen sofort gänzlich verschwand, die Röhre an jener Stelle also vollkommen geschlossen war. Es kommt jetzt nur darauf an, um nacheinander abwechselnd jedesmal beim Beginne jeder Respirationsphase einen der Electromagnete wirken zu lassen.

Zu diesem Zwecke legte ich auf den Thorax neben dem Sternum ein gewöhnliches Luftkissen L , welches mit einer Schnur um den Thorax befestigt wurde. Von diesem Luftkissen ab läuft eine Röhre l nach dem Hahn k ; von dieser Röhre l gehen mittelst T-Stücke seitwärts zwei Röhren i und e ab. Die Röhre i läuft nach dem Tambour des Apparates J , die Röhre e nach dem von E . Diese beiden Apparate bestehen jeder für sich aus einem gewöhnlichen Tambour mit einem Hebel. An dem äusseren Ende des Hebels befindet sich ein Platinastift, woran mittelst einer sehr lose gewundenen Spirale ein Leitungsdraht verbunden ist. Der Leitungsdraht von J läuft nach dem Electromagnete M , der von E nach M' ; von jedem Electromagnete für sich läuft der Leitungsdraht nach 2 Grove'schen Elementen C und C' (in der Figur jedes durch ein Element angegeben) und von den Elementen zurück jedes für sich wieder nach einem Platinaplättchen, das sich bei

J oberhalb, bei *E* unterhalb des ebengenannten Platinastiftes befindet. Ausserdem ist in der Leitung von *C* nach *J* noch ein Electromagnet *J'* eingefügt, dessen Stift auf dem Papier ohne Ende Aufzeichnungen machen kann. Die Wirkung dieser Einrichtung ist einfach. Nehmen wir an, dass der Hahn *k* geschlossen ist, so wird bei jeder Inspiration das Luftkissen *L* eingedrückt werden und dadurch werden die Hebel der Apparate *J* und *E* steigen, um bei der darauffolgenden Expiration wieder zu sinken. Man kann nun den Hahn *k* soweit öffnen, was man durch Versuchen erreichen muss, dass bei jeder Inspiration der Druck im Röhrensystem des Kissens *L* wohl erhöht wird und dadurch die Hebel *J* und *E* wohl steigen, aber diese Steigerung nur so lange anhält, als der Druck in den Röhren zunimmt, also so lange die Inspirationsbewegung dauert, da, sobald die Inspirationsbewegung aufhört, d. h. der Thorax wieder eine constante Form annimmt, die Luft, welche im genannten Röhrensystem unter höherem Drucke steht, durch *k* entweichen kann. Am Ende jeder Inspiration also kehren die beiden Hebel wieder in ihren horizontalen Stand zurück. Umgekehrt werden bei jeder Expiration beide Hebel sinken und zwar so lange die Expirationsbewegung dauert, indem sie wieder am Ende der Expirationsbewegung in ihre frühere horizontale Lage zurückkehren. Stehen nun die Hebel in ihrer horizontalen Lage (Nullstand), so berührt keines der beiden Platinastiftchen die resp. Platinaplättchen und ist also keine der electrischen Leitungen geschlossen. Sobald nun die Inspiration beginnt, wird bei minimaler Steigung des Hebels von *J* Contact gemacht werden zwischen das Platinastiftchen und Plättchen von *J*, der Electromagnet *M* wird also das Eisenstück *w* anziehen und die Röhre *a* geschlossen werden. Das Thier muss also durch *a'* einathmen. Umgekehrt wird direct bei Expiration, also beim Sinken der Hebel, das Stiftchen und Plättchen von *E* einander berühren, der Electromagnet *M'* wird das Eisenstück *w'* anziehen, die Röhre *a'* wird zugedrückt und das Thier muss durch *a* ausathmen. Da in der Leitung von *J* noch der Electromagnet *J'* eingefügt ist, so wird jede Stromschliessung und Oeffnung durch *J'* aufgezeichnet werden und erhalten wir also auf dem Papier die Zeitpunkte, worauf die Röhre *a* geschlossen und geöffnet wird, aufgezeichnet. Endlich ist noch ein zweites Luftkissen *B* an der andern Seite des Sternum auf dem Thorax angebracht, welches

Kissen mit dem Tambour B' verbunden ist, dessen Hebel also alle Respirationsbewegungen des Thorax aufzeichnen wird, indem ein zweiter Electromagnet S mit einer Pendule in Verbindung steht, um die Zeit zu registriren.

Es ist nun deutlich, dass man mit diesem Apparate jeden der 8 oben genannten Fälle untersuchen kann. Dadurch dass man die Flaschen f und f' hoch oder niedrig stellt, kann man in den Räumen von F und F' jeden Druck hervorbringen, den man verlangt; das Thier wird unter dem Drucke einathmen, welcher in F' herrscht und ausathmen unter demjenigen, welcher in F besteht. Für die Fälle, wo man eine der Respirationsphasen frei (in der Atmosphäre) haben will, macht man direct hinter dem Electromagnet M oder M' die Röhre a oder a' lose. Durch a' wird die Inspiration, durch a die Expiration frei sein.

Man erhält also 5 Curven auf dem Papier: 1) die Curve des arteriellen Blutdruckes in der Carotis durch den Manometer H ; 2) die der Respirationsbewegungen des Thorax durch B' ; 3) die der Druckänderungen in der Trachea durch T' ; 4) die der Zeitpunkte des Schliessens und Oeffnens der Röhre a durch J' , und 5) die der Zeit durch S . Wir haben nun grade dadurch, dass wir alle diese Ergebnisse zugleich aufzeichnen lassen, eine gute Controle für Alles, was vorgeht. Sollte durch irgend einen Umstand die Schliessung oder Oeffnung von a (und die Oeffnung von a geschieht doch gleichzeitig mit der Schliessung von a' , wenn die Expiration direct der Inspiration folgt, was doch gewöhnlich der Fall ist) nicht im rechten Augenblick geschehen, so dass die in den Flaschen angewendeten Drucke nicht im rechten Augenblicke, d. i. beim Beginne einer Respirationsphase, einwirken, so zeigt sich dieses sofort aus den Curven.

Ich richtete die Versuche immer so ein, dass ich die Röhre T nur so lange an der Trachealcanüle befestigt liess, als Luft in den Flaschen war; war des Wasser von der einen in die andere Flasche hindübergelaufen, also gleichsam der Luftvorrath verzehrt, so liess ich das Thier ganz frei athmen, indem ich die Röhre T von der Trachealcanüle losmachte. Dieses war auch desshalb nöthig, weil ich diese so eingerichteten Experimente unter Chloroformnarcose des Thieres machte und ich also jedesmal zwischen den einzelnen Theilen des Experimentes hindurch wieder Chloroform reichen musste. Diese Zeit wurde dann zugleich dazu an-

gewendet, um die Flaschen wieder auf die gewünschte Höhe zu bringen.

Mit diesem Apparate wurden an verschiedenen Hunden mit durchschnittenen Nn. vago-sympathici und in Morphine- und Chloroformnarcose Versuche gemacht. Als ich von den zwei ersten Experimenten eine grosse Reihe Curven erhalten hatte, liefen die Schwankungen im arteriellen Blutdrucke so auseinander, die Variationen waren nämlich so zahlreich, dass ich vorläufig keine Aussicht hatte, um alle diese Schwankungen mit Genauigkeit zu erklären. Ich brachte deshalb vorläufig eine Abänderung in die Weise, worauf ich die Versuche einrichtete und kehrte erst später zu der oben beschriebenen Weise zurück. Es wurde mir doch schon aus den erhaltenen Curven deutlich, dass die Form der Schwankungen nicht allein von der Ausdehnung und der Collabirung der Lungen bei In- und Expiration und von der Einwirkung der comprimirten oder verdünnten Luft abhing, sondern auch in hohem Maasse von der Geschwindigkeit, womit die Comprimirung oder Verdünnung der Luft in Bezug auf die Geschwindigkeit von In- und Expiration einwirkte. Athmet das Thier selbst, so kann man die Geschwindigkeit der Respirationsbewegungen nicht nach eigener Willkür regeln; bald tritt einmal eine schnellere, bald wieder eine langsamere Respirationsbewegung auf¹⁾, und die Luft-comprimirung oder -Verdünnung wird nicht in beiden Fällen auf dieselbe Weise ihre Einwirkung ausüben, vor Allem nicht mit Bezug auf die Erscheinungen am Circulationsapparate. Nehmen wir z. B. eine Inspirationsbewegung von einer gewissen Geschwindigkeit an, indem die Flaschen unseres Apparates so gestellt sind, dass in F' comprimirte Luft anwesend ist, so wird die Luft, abgesehen von dem Einfluss der Inspirationsbewegung, mit einer ge-

1) Das unregelmässige Athmen des Hundes konnte nie ein Grund sein, um die Curven, welche man hierbei von dem Blutdrucke erhält, für nichtig zu erklären, oder als unbrauchbar zu betrachten, sondern wir müssen dann die Faktoren kennen, welche dabei thätig sind. Es ist grade nöthig, dass man den Einfluss der verschieden schnellen Respirationsbewegungen erforsche, unter welchen Umständen auch respirirt werden möge. Der Hund, welcher bald einmal schnell, bald wieder langsam, bald oberflächlich, dann wieder tief respirirt, auch nachdem die Nn. vago-sympathici durchgeschnitten sind, ist desshalb gerade für derartige Untersuchungen ein ausgezeichnetes Versuchsthier.

wissen Geschwindigkeit unter dem Einflusse des Druckes von der Wassersäule der Flaschen durch die Röhre *T* strömen. Jedoch abgesehen von dieser Geschwindigkeit wird bei der Inspirationsbewegung die Luft durch die Lungen mit einer gewissen Geschwindigkeit aus *T* aufgesaugt werden. Ist nun die Geschwindigkeit der Luftströmung durch das Saugen der Inspirationsbewegung gross, weil die Inspiration schnell stattfindet, so kann es geschehen, dass diese Geschwindigkeit grösser ist als diejenige, womit die Luft durch die Röhre *T* unter dem Einfluss der Wassersäule gepresst wird; die Folge davon ist, dass das Thier in diesem Falle keine comprimirt Luft athmet. Um bei derselben Geschwindigkeit der Inspiration dennoch die Verdichtung während der Inspiration zu Stande zu bringen, muss die Luft durch die Wassersäule mit grösserer Geschwindigkeit durch die Röhre *T* getrieben werden, d. h. die Flasche *f* höher gestellt werden. Wenn aber nun wieder eine folgende Inspiration langsamer geschieht, so würde die Einwirkung der comprimirt Luft unter dem Einfluss dieser Wassersäule zu stark sein; kurz dadurch, dass die Respirationen durch das Thier mit verschiedener Geschwindigkeit zu Stande gebracht werden, erhält man so viele Umstände, welche in verschiedenem Maasse auf die Circulation zurückwirken, dass man, wenn diese Umstände nicht erst jeder für sich in ihrem Einflusse untersucht werden, nicht im Stande ist die verschiedenen Schwankungen, die man im arteriellen Blutdrucke auftreten sieht, zu erklären.

Es lag also in der Art der Sache, die Experimente so einzurichten, dass man die Respirationsbewegung des Thieres nach Willkür regeln und die Luftdrucke mit Bezug auf die Geschwindigkeit der Respirationsbewegungen wirken lassen konnte, so wie man selbst dies wünschte. Die Eigenrespirationen des Thieres müssen also aufgehoben, das Thier daher curarisirt werden. Ich stellte also meine Versuche in folgender Weise an: In dem oben beschriebenen Apparate wurden die Luftkissen vom Thorax entfernt, so wie die Apparate *J* und *E*. An der Röhre seitwärts von *T* bei dem Hahn *p* wurde ein Blasebalg befestigt; zwischen letzterem und dem Hahn *p* war seitwärts noch eine Einrichtung angebracht, die nach einem *O*-Reservoir führte, sodass ich im Stande war nun zuweilen *O*-reiche Luft mit dem Blasebalge in die Lungen des Thieres einzuführen. Die Leitungsdrähte, die an den Apparaten *J* und *E* verbunden gewesen waren, wurden nun an einem gewöhn-

lichen Telegraphschlüssel befestigt, welcher so eingerichtet war, dass beim Drücken auf den Knopf des Schlüssels die eine Leitung, z. B. die von *C*, und beim Aufwärtsgehen des Knopfes die andere Leitung, also die von *C'* geschlossen wurde. Nehme ich also den Knopf des Schlüssels in die Hand und drücke und hebe ihn danach wieder auf, so werden abwechselnd die Leitungen *C* und *C'* geschlossen und geöffnet, abwechselnd also die Eisenstücke *w* und *w'* angezogen, abwechselnd also die Röhren *a* und *a'* geschlossen. Dadurch, dass der Electromagnet *J'* stehen blieb, wurde das Schliessen und Oeffnen von *a* wieder auf das Papier aufgeschrieben. Bei dem Hunde war die Bauchhöhle geöffnet und stand der Arm eines Hebels gegen das Diaphragma. Der andere Arm dieses Hebels war mit einem Luftkissen und letzteres wiederum mit dem Tambour *B'* verbunden. Bringt man die Hand in die Bauchhöhle und nimmt man eine Falte des Diaphragmas zwischen die Finger, so kann man, wie ich schon früher beschrieben, die gewöhnlichen Respirationen nachahmen und der Hebel, welcher gegen das Diaphragma steht, zeichnet all dessen Bewegungen auf das Papier auf.

Der Versuch wurde nun solcher Weise eingerichtet, dass ich in den Zwischenpausen der Versuchsabtheilungen das Thier durch gewöhnliche Blasebalgrespiration am Leben hielt. War nun Alles für eine Versuchsabtheilung fertig, so wurde der Hahn des *O*-Apparates geöffnet und das Thier in Apnoe gebracht. Danach wurde der Hahn *p* geschlossen und war also der Blasebalg etc. von dem Apparate geschieden. Direct wurden dann die Respirationsbewegungen durch Diaphragmabewegung mit der Hand hervorgebracht. In meiner andern Hand hielt ich den Knopf des Telegraphschlüssels. Ich hatte es nun vollkommen in meiner Macht, um den Respirationsbewegungen eine Geschwindigkeit und Form zu geben, wie ich selbst wünschte, und konnte die verschiedenen Luftdrucke durch Bewegen des Schlüsselknopfes nach Belieben wirken lassen. Ich konnte, um ein Beispiel anzuführen, das Thier in comprimirter Luft von einem gewissen Drucke inspiriren lassen, indem ich die Flasche *f'* in eine gewisse Höhe gebracht hatte, und dann bei derselben Verdichtung der Inspirationsbewegung grössere oder geringere Geschwindigkeit geben, indem ich das Diaphragma schneller oder langsamer bewegte. Da nun die Curve *B* auf dem Papier die Diaphragmabewegungen angibt und die Curve *T'* die Druckänderungen in der Trachea, so wird dann aus der Vergleichung beider Curven ersichtlich, bei

welcher Geschwindigkeit der Inspiration noch eine wirkliche Verdichtung stattgefunden hat und bei welcher nicht. Die verschiedenen Verhältnisse mit Bezug auf die verschiedenen Formen der Blutdruckschwankungen treten nun an's Licht.

Wir erhalten auf dem Papier 5 Curven: die Curve 1) des Blutdruckes in der Carotis durch H ; 2) der Druckänderungen in der Trachea durch T' ; 3) der Diaphragmabewegungen durch B' ; 4) des Schliessens und Oeffnens der Röhre a durch J' ; 5) der Zeit durch S .

An 4 verschiedenen Hunden nahm ich auf diese Weise Versuche vor und erhielt also einen grossen Vorrath von Curven, woran ich die Form von jedem besondern Falle genau untersuchen konnte, weil ich die Umstände dieses Falles selbst gewählt hatte. Wo aber jedoch so viele Verschiedenheiten in den Schwankungen vorkommen, folgt auch sofort die Unmöglichkeit, um diese alle einzeln in einer Abhandlung zu besprechen. Auch würde dies wenig Nutzen gewähren, da, wenn ich die allgemeinen Resultate meiner Versuche mittheile und die Umstände erörtere, welche diese Resultate hervorbringen, jeder besondere Fall sich daraus wie von selbst ableiten lässt. Ich habe darum die verschiedenen Formen der Blutdruckschwankungen, mit Bezug auf die oben genannten 8 Fälle von Respiriren in 3 Gruppen vertheilt. Ehe ich jedoch zur Erörterung derselben schreite, wünschte ich noch eben darauf aufmerksam zu machen, dass ich den Apparat, wie er soeben beschrieben ist, zugleich für die künstliche Respiration angewendet habe, deren Resultate im ersten Theile dieser Abhandlung besprochen sind (siehe Seite 219).

So wie ich auf genannter Seite sagte, kann man, um dem Aufblasen und der Collabirung die verschiedenen Formen zu geben, nur mit grosser Mühe von dem gewöhnlichen Blasebalge Gebrauch machen. Oben beschriebener Apparat jedoch bietet Gelegenheit, um Drucke von allerlei Graden als Aufblasungen wirken und Suspensionen, sowohl bei Aufblasung als bei Collabirung nach Willkür entstehen zu lassen. Dabei habe ich in dem Apparate den Hebel, welcher an das Diaphragma lehnte, und die dem entsprechende Curve nicht nöthig. Die Flasche f' wird hoch gestellt, und die Röhre a hinter M losgemacht. Durch einen einfachen Druck nun auf den Telegraphschlüssel wird die comprimirte Luft aus F' ihren Einfluss ausüben, d. h. die Lungen aufblasen machen

und durch das Aufheben des Knopfes wird die Collabirung wieder durch *a* frei stattfinden. Meiner Meinung nach bedarf diese Sache keiner weiteren Erklärung.

Ich unterscheide also 3 Gruppen wie folgt:

Gruppe I.

- 1) Inspiration in verdünnter Luft und Expiration frei.
- 4) „ frei „ „ in comprimierter Luft
- 5) „ in verdünnter Luft „ „ „ „

Gruppe II.

- 2) Inspiration in comprimierter Luft und Expiration frei.
- 3) „ frei „ „ in verdünnter Luft
- 6) „ in comprimierter Luft „ „ „ „

Gruppe III.

- 7) In- und Expiration in verdünnter Luft.
- 8) „ „ „ „ comprimierter „

Bei Gruppe I haben wir im Thorax qualitativ dieselben Verhältnisse wie bei der gewöhnlichen Respiration; nur sind hier quantitative Veränderungen dieser gewöhnlichen Respiration gegenüber aufgetreten. Unter gewöhnlichen Umständen wird doch der Druck innerhalb der Lungen während der Inspirationsbewegung negativ; bei Inspiration in verdünnter Luft wird dieser negative Druck grösser sein und zwar um so grösser, je nachdem die Verdünnung stärker ist. Dadurch wird also auch der intrathoracale Druck (der negative Druck auf die Pleuraoberfläche) bei diesem Zustande grösser sein, als bei der gewöhnlichen Inspiration. Ebenso wird, wie bei der gewöhnlichen Expiration der Druck innerhalb der Lungen positiv wird und dadurch zugleich der intrathoracale Druck weniger negativ wird, dies bei Expiration in comprimierter Luft stärker auftreten, so dass selbst der intrathoracale Druck positiv werden kann. Der Factor der elastischen Wirkung der Lungen, der von dem Ausdehnungsgrade der Lungen abhängt, wird sowohl bei der gewöhnlichen Respiration, als bei den beiden eben genannten Fällen, auf die gewöhnliche Weise auf die Grösse des Intrathoracaldruckes Einfluss haben. Da nun, so wie wir wissen, die Lungencirculation von dem Ausdehnungsgrade durch Saugung, ferner von dem Drucke innerhalb der Lungen (dem Drucke auf die Alveolargefässe) und von dem Drucke in zu- und

abführenden Gefäßen abhängt, so werden hier bei Gruppe I dieselben Factoren in demselben Sinne wirksam sein wie bei der gewöhnlichen Respiration, jedoch in höherem Grade, und zwar bei Nr. 1 stärker bei Inspiration, bei Nr. 4 stärker bei Expiration und bei Nr. 5 stärker sowohl bei In- als bei Expiration¹⁾.

Die Curve des arteriellen Blutdruckes lässt uns denn auch die gewöhnliche Form der Respirationsschwankungen sehen; nur sind diese Schwankungen in allen 3 Fällen der Gruppe I mehr ausgebreitet, als bei der gewöhnlichen Respiration. Sowohl die Capacitäts- als Stromgeschwindigkeitscurven werden hier wie bei der gewöhnlichen Respiration zurückgefunden; die Capacitätscurve als Senkung bei Inspiration und Steigerung bei Expiration, die Stromgeschwindigkeitscurve als Steigerung bei Inspiration und Senkung bei Expiration. So wie ich sagte, sind diese Schwankungen mehr ausgebreitet, als bei der gewöhnlichen Respiration, selbst dann wenn eine der Respirationsphasen frei in der Atmosphäre stattfindet (Nr. 1 und Nr. 4). Der Grund, dass auch in der folgenden freien Respirationsphase noch eine stärkere Schwankung auftritt, ist die natürliche Folge des Zustandes der vorhergehenden Phase und durchaus nicht der Beweis, so wie Waldenburg meint, dass z. B. der Einfluss der verdünnten Luft bei Inspiration sich auch noch in der folgenden freien Expiration bemerken lassen wird. Bleiben dann auch nach dieser freien Expiration die darauf folgenden Respirationen im Ganzen frei, sowohl In- als Expiration, dann ist vom Einflusse der Athmung in verdünnter oder comprimierter Luft am Blutdrucke nichts mehr zu bemerken, und zwar einfach, weil die Veränderungen, welche in dem Blutdrucke entstanden, mechanischen Ursprunges waren und also wieder auf-

1) Auch hier will ich wieder den Einfluss des höheren oder niedrigeren Drucks auf die Aussenfläche des Herzens unberücksichtigt lassen, da doch die angewendeten Verdichtungen und Verdünnungen nicht stark waren, wenigstens bei Gruppe I, und an der positiven und negativen Seite 10–20 mm Hg betragen. Ausnahmsweise wendete ich höhere Drucke an. Das Thier konnte auch in den Fällen der Gruppe I höhere Drucke schlecht ertragen. In den Fällen der Gruppe II geht dies besser und habe ich dort oft auch Drucke von 20–30 mm Hg und auch höhere bei Verdünnung und bei Verdichtung angewendet. Der Einfluss jener Druckwechselungen auf das linke Atrium wird sich, wie immer, in der Blutdruckcurve als Capacitätscurve offenbaren, und also einfach zu der Capacitätscurve der Lungengefäße gefügt werden.

hörten, sobald diese besonderen mechanischen Verhältnisse wieder verschwunden waren. Aber Waldenburg experimentirte am Menschen, und dabei spielen noch Nerveneinflüsse eine Rolle. Bleibt also dort die Wirkung fortbestehen, so muss dies den Nerveneinflüssen zugeschrieben werden.

Dass bei einer freien Respirationsphase, welche auf eine in comprimirter oder verdünnter Luft folgt, auch die Blutdruckcurve in der freien Phase stärker sein muss, als bei der gewöhnlichen Respiration, ist deutlich. Wenn doch bei einer Inspiration in verdünnter Luft eine stärkere Capacitätsvergrößerung, als in der Norm aufgetreten ist und dadurch auch eine stärkere Capacitätscurve in der Curve des Blutdruckes, so wird bei der folgenden freien Expiration die dann wieder auftretende Capacitätsverkleinerung auch grösser sein als gewöhnlich, weil sich hier die Capacität von der abnormalen Capacitätsvergrößerung bei der Inspiration in verdünnter Luft ab sehr verändern muss, um erst wieder zu der normalen Capacität bei der gewöhnlichen Expiration zurückzukehren. Dasselbe wird der Fall sein, wenn auf eine Expiration in comprimirter Luft eine freie Inspiration folgt. Und so wie es mit den Capacitätsveränderungen geht, ebenso geschieht es auch mit den Stromgeschwindigkeitsveränderungen.

Folgt nun auf eine Inspiration in verdünnter Luft eine Expiration in comprimirter, so müssen die Veränderungen in Lungen-circulation bei dem Uebergange von der einen Respirationsphase in die andere natürlich noch stärker sein und die Schwankungen im Blutdrucke werden auch noch ausgebreitet auftreten.

Endlich bleiben auch hier bei Gruppe I dieselben Einflüsse auf die Form der Schwankungen, wie schon früher bei der normalen Respiration behandelt, geltend, nämlich der Einfluss des mittleren Blutdruckes, der Geschwindigkeit der Respirationsphase etc.

Ganz anders als bei Gruppe I erscheinen die Verhältnisse bei Gruppe II. Hier wirken zwei entgegengestellte Gruppen von Factoren gegen einander. Betrachten wir doch die Inspiration in comprimirter und die Expiration in verdünnter Luft für den Augenblick allein mit Bezug auf die Verdichtung resp. Verdünnung, so können wir es so betrachten, als ob die Lungen bei Inspiration aufgeblasen werden und bei Expiration unter dem Einflusse des Saugens innerhalb der Lungen collabiren. Was diese Verhältnisse betrifft, so werden also in der Lungencirculation die Verän-

derungen auftreten müssen, welche wir im Beginne dieser Abhandlung erörtert haben, wenn die Lungen bei geschlossenem Thorax durch Aufblasen entfaltet werden und wieder collabiren, nur mit dem Unterschiede, dass die Folgen der Collabirung durch die Saugung innerhalb der Lungen stärker sein werden.

Aber zugleich findet nun die gewöhnliche In- und Expiration statt (Ausdehnung also durch Saugung auf der Pleuraoberfläche) und dadurch werden also in der Lungencirculation die Veränderungen auftreten, welche bei der gewöhnlichen Respiration stattfinden und welche wir schon in früheren Abhandlungen ausführlich besprochen haben.

Wir wissen nun, dass die Veränderungen in Lungencirculation und also auch die Folgen derselben für den arteriellen Blutdruck in beiden Fällen (Ausdehnung durch Aufblasung und durch Saugung) gerade einander entgegenstehen. Ueben also beide Gruppen von Factoren ihren Einfluss aus, so wie in den 3 Fällen der Gruppe II, so wird die resultirende Wirkung von der Grösse der Wirkung jeder der Gruppen abhängen. Nehmen wir hierbei noch in Anmerkung, dass bei jeder Gruppe von Factoren die einzelnen Factoren, so wie wir schon hinreichend besprochen, nicht immer in demselben Maasse wirken, sondern der Grad ihres Einflusses von einer Reihe von Umständen abhängig ist, so kann man sich eine Vorstellung von der grossen Anzahl Variationen machen, welche in diesen Fällen in der Form der Blutdruckschwankungen vorkommen können.

Lasset uns nun die erste Gruppe von Factoren, die der Aufblasung, die zweite die der normalen Respiration nennen. Das Resultat der Inspiration in comprimirter oder Expiration in verdünnter Luft oder von beiden zugleich wird nun hauptsächlich von der Geschwindigkeit abhängen, womit die Respirationsbewegung geschieht gegenüber der Geschwindigkeit der Einwirkung der comprimierten oder verdünnten Luft. Ueberwindet die Geschwindigkeit der Respirationsbewegung, so werden die Factoren der normalen Respiration vorherrschen, und wir werden eine Blutdruckcurve erhalten, die in ihrer Form am meisten sich der Blutdruckcurve der gewöhnlichen Respiration nähert. Ist dagegen die Geschwindigkeit der Respirationsbewegung geringer, so dass direct bei der Inspiration der Druck innerhalb der Lungen positiv, direct bei der Expiration der Druck innerhalb der Lungen negativ ist,

so wird die Curve des Blutdrucks am meisten derjenigen gleichen, welche wir bei dem Aufblasen der Lungen und wieder Collabiren bei geschlossenem Thorax erhalten.

Es sei hier noch bemerkt, dass wenn auf die Respirationsphase in comprimierter oder verdünnter Luft eine freie Phase folgt, die Schwankung des Blutdruckes in dieser freien Phase durch die Factoren der normalen Respiration entstehen wird, jedoch mit dem Unterschiede, dass wenn z. B. auf eine Inspiration in comprimierter Luft, wobei die Factoren der Aufblasung die Oberhand gehabt, eine freie Expiration folgt, die Lungencirculation erst wieder zu den gewöhnlichen Verhältnissen bei Expiration zurückkehren muss, bevor die Factoren der gewöhnlichen Expiration sich auf die gewöhnliche Weise gelten lassen können. Im Beginne der freien Phase werden sich also die Folgen dieses Zurückkehrens im arteriellen Blutdrucke bemerkbar machen, indem dann erst danach die gewöhnliche Schwankung der freien Expiration zu ihrem Rechte kommen kann. Insofern also erleiden auch wieder bei Gruppe II die freien Phasen die Folgen der Verdichtung oder Verdünnung der vorhergehenden Phase. Ferner sind alle Zustände möglich, welche zwischen den beiden soeben beschriebenen Extremen liegen. Einige der einzelnen Factoren aus beiden Gruppen können einander z. B. neutralisiren oder verstärken, oder die Umstände sind solche, dass z. B. von einer Gruppe nur einzelne auftreten können.

Eines von den zahlreichen Beispielen wird dies näher erklären. Lasset uns durch schnelles Ziehen am Diaphragma eine schnelle Inspiration mit darauffolgender Suspension zu Stande bringen, indem der Apparat für Inspiration in comprimierter Luft eingerichtet ist. Die Curve des Trachealdruckes zeigt alsdann, dass ungeachtet der Comprimierung der Druck in der Trachea während der Inspirationsbewegung negativ wird, und erst am Ende der Bewegung oder in der Suspension sich dieser negative Druck in einen positiven verändert. Wir sehen alsdann bei der Inspiration den arteriellen Blutdruck erst sinken (die gewöhnliche Capacitätscurve der normalen Inspiration), darauf folgt Steigerung, welche in der Suspension stärker wird (für einen Theil noch Stromgeschwindigkeitcurve der normalen Inspiration, für den letztern stärkeren Theil Capacitätscurve durch die Einwirkung der Verdichtung, also Aufblasung, welcher letzteren Theil man dann auch mit dem Positiv-

werden des Trachealdruckes auftreten sieht); darauf folgt ferner in der Suspension wieder starke Senkung des Blutdruckes (die Stromgeschwindigkeitscurve der Verdichtung, also Aufblasung). In umgekehrter Form können wir unter übrigens denselben Umständen dasselbe bei Expiration in verdünnter Luft wahrnehmen. Ich würde nun dergleichen Beispiele noch mit einer Anzahl vermehren können und jedesmal die Form der Curve angeben mit den Umständen, welche sie hervorgebracht haben, achte dies jedoch für unnöthig, weil ich dann auch jedesmal wieder in Wiederholungen verfallen müsste.

Die Gruppe III, In- und Expiration, beide in comprimierter oder verdünnter Luft werden wir sobald behandeln. Vorher wünsche ich nun über die Schwankungen zu sprechen, welche wir bei Gruppe I und II erhalten, wenn das Thier nicht curarisirt ist, sondern selbst athmet. Nun wir doch, da wir selbst die einwirkenden Factoren regulirten, ihren Einfluss auf den arteriellen Blutdruck kennen gelernt haben, so wird es uns auch leichter sein die Curven zu erklären, welche wir erhalten, wenn das Thier selbst auf eine der sechs genannten Weisen athmet.

Auch hier finden wir die gewöhnlichen, aber mehr ausgebreiteten Respirationsschwankungen in ihren verschiedenen Formen zurück. Als Beispiel können wir Fig. VI Taf. III, den letzten Theil *bc* nehmen. Dieser Theil ist von einem Hunde genommen, der sich in Morphine- und Chloroformnarcose befand mit durchschnittenen Nn. vago-sympathici; die Inspiration geschah in verdünnter, die Expiration in verdichteter Luft (Nr. 5 von Gruppe I). Wir sehen die gewöhnliche Form der Respirationsschwankungen; allein sie sind ausgebreiteter als die, welche bei diesem Hunde bei der gewöhnlichen Respiration auftraten, jedoch ebenso wie dort bei Inspiration erst Senkung und dann Steigerung des Blutdruckes und am Ende einer langen Inspiration nach der Steigerung gleich bleiben; bei der Expiration erst Steigerung und dann Senkung des Blutdruckes. So wie ich schon früher bei der Behandlung der gewöhnlichen Respirationsschwankungen bemerkte, dass nämlich am Ende einer langen Inspiration der Blutdruck nach der Steigerung (Stromgeschwindigkeitscurve) diese Höhe behalten, oder selbst wieder Neigung zur Senkung zeigen kann, wenn nämlich am Ende jener Inspiration wieder ein neuer Gleichgewichtszustand in der Lungencirculation eingetreten ist, indem die

Zufuhr nach dem rechten Herzen aus der Venae cavae wieder constant geworden ist, so sehen wir auch hier (in Fig. VI) am Ende einer langen Inspiration in verdünnter Luft aus demselben Grunde, dass nach der Steigerung (Stromgeschwindigkeitcurve) der Blutdruck dieselbe Höhe behält, also gleich bleibt.

Bei Gruppe II ist die Anzahl von Variationen der Blutdruckschwankungen sehr gross, allein die 4 übereinandergestellten und oben behandelten Curven geben uns nun, da wir die dabei wirkenden Factoren und ihren Einfluss kennen, jedesmal die Erklärung jener Variationen an. Auch hier erhellt deutlich, wie caeteris paribus das Ueberwinden der Factoren der normalen Respiration oder jener der Aufblasung die Form der Schwankungen bestimmt.

Der erste Theil *ab* von Fig. VI auf Tafel III von demselben Hunde direct vor *bc* genommen, gibt uns ein Beispiel von Nr. 6 von Gruppe II; die Inspiration geschah in comprimierter, die Expiration in verdünnter Luft. Die Respirationsbewegungen geschahen hier im Anfange der Phase schnell, so dass, wie der Trachealdruck zeigte, die Verdichtung erst im Verlaufe der Inspiration, die Verdünnung erst im Verlaufe der Expiration zu Stande kam. Bei Inspiration sehen wir erst eben Senkung (Capacitätscurve der normalen Inspiration), dann starke Steigerung (Capacitätscurve der Verdichtung), dann wieder langsamere Senkung des Blutdruckes (Stromgeschwindigkeitcurve der Verdichtung); bei Expiration sehen wir umgekehrt, erst eben Steigerung, dann starke Senkung und dann wieder langsame Steigerung des Blutdruckes. Vergleichen wir nun den Theil *ab* mit *bc*, so ist der Unterschied zwischen beiden deutlich genug.

Es bleibt uns noch übrig, über die Fälle von Gruppe III zu sprechen. Die Blutdruckschwankungen, die wir hier bei beiden Respirationsphasen, es sei in comprimierter oder in verdünnter Luft, finden, sind ausgebreitet, zeigen aber in ihrer Form keine Besonderheiten. Es sind die Schwankungen der gewöhnlichen Respiration. Die Erklärung hiervon liegt auf der Hand. Es ist doch für die periodischen Veränderungen in der Lungencirculation (bis zu einem gewissen Grade) gleichgültig, unter welchem Drucke sich die Luft befindet, in welcher respirirt wird. Die Wechselungen im intrathoracalen und intrapulmonaren Drucke mit ihren Folgen werden doch stets im selben Sinne auftreten, welche auch der absolute (mittlere) Druck innerhalb der Lungen ist. Nehmen wir

z. B. an, dass das Thier in comprimirter Luft ein- und ausathmet, deren Verdichtung so stark ist, dass bei Expirations-Suspension (also Stillstand des Thorax) der negative Druck auf die Pleurafläche in einen positiven Druck verändert ist; folgt nun eine Inspiration, so braucht dieser intrathoracale Druck wohl nicht negativ zu werden, allein er wird doch minder positiv werden, und gerade durch diesen minder positiven Druck auf die Pleuraoberfläche, was doch mit Saugung vollkommen gleich ist, kömmt die Ausdehnung der Lungen zu Stande; bei der Expiration wird der intrathoracale Druck wieder stärker positiv werden; dieselben Aenderungen erleidet auch der intrapulmonale Druck. Für die periodischen Schwankungen im Blutdrucke ist es also gleichgültig, welcher Druck herrscht; die periodischen Schwankungen im Blutdrucke hängen doch mit den Aenderungen der Drucke zusammen und es kömmt für die Form jener Schwankungen darauf an, um welche mittlere Drucke jene Aenderungen hin- und hergehen.

Lassen wir doch das Thier in comprimirter Luft athmen, so wird der Druck in den Lungen sowohl in Suspension im ausgedehnten (Inspirations-)Zustande als in Suspension im collabirten (Expirations-)Zustande positiv bleiben, allein bei der Suspension im ausgedehnten Zustande ist die Lunge wie bei der gewöhnlichen Inspiration ausgedehnt.

Wir haben also hier zwei Zustände der Lungen miteinander zu vergleichen, die Inspirations- und Expirationssuspension, indem die Inspiration durch verminderten Druck auf die Pleuraoberfläche zu Stande gekommen ist, das ist also wie durch Saugung, und indem der Intraalveolardruck derselbe geblieben ist wie in Expirationssuspension: unter diesen Umständen ist die Stromgeschwindigkeit des Blutes durch die Lungen grösser. Athmet das Thier also in comprimirter Luft ein und aus, so wird, eben wie bei der gewöhnlichen Respiration, die Stromgeschwindigkeit durch die Lungen in Inspirationssuspension grösser sein, als in Expirationssuspension, die Stromgeschwindigkeitscurve sich also auf dieselbe Weise zeigen, wie bei der Respiration in der freien Atmosphäre, da auch natürlich dasselbe in umgekehrter Weise für die Expiration gilt. Ebenso geschieht es auch mit den Capacitätscurven. Auf dieselbe Weise lassen sich die Verhältnisse bei Respiration in verdünnter Luft erklären.

Dass die Schwankungen im Blutdrucke ausgebreiteter sind,

als bei der gewöhnlichen Respiration kömmt daher, dass die Respirationsbewegungen selbst unter dem Einflusse der Verdichtung oder Verdünnung ausgebreiteter werden. Aber ausserdem müssen wir nicht vergessen, dass doch auch der Grad der Verdichtung oder Verdünnung Einfluss darauf ausüben wird. Wir wissen doch, wie die Elasticitätscurve der Gewebe sich verhält, dass diese nämlich in ihrer ganzen Länge nicht gleich steil abläuft; und wenn nun Druckänderungen auf Lungengewebe und Blutgefässe einwirken, so ist nur die Frage, in welchen Theil der Elasticitätscurve diese Wechselungen eingreifen. Der absolute Druck nun, also der Grad der Verdichtung oder Verdünnung, bestimmt gerade den Punct der Elasticitätscurve, um welchen nun die Dehnungsänderungen durch die Druckänderungen geschehen werden.

Endlich machen auch dieselben Einflüsse, worüber früher schon bei der gewöhnlichen Respiration gesprochen, sich hier geltend, wird also die Geschwindigkeit der Respirationsbewegungen, die Dauer der Suspensionen, und der mittlere Blutdruck auf die Form der Blutdruckcurve Einfluss ausüben.

Etwas ganz Anderes ist der Einfluss der verschiedenen Respirationsweisen auf den mittleren Blutdruck. Dabei wirken auch viele und auch noch andere Factoren als die bei den von uns behandelten periodischen Schwankungen. Ich hoffe später auf das Verhältniss des mittleren Blutdruckes bei den verschiedenen Respirationsweisen zurück zu kommen, jedoch wünsche ich jetzt nur darauf aufmerksam zu machen, dass beim Respiriren in comprimierter oder verdünnter Luft in den 8 genannten Fällen, wenn die Verdichtungen und Verdünnungen in nicht zu starkem Grade angewendet werden, der mittlere Blutdruck sich aber doch nur wenig verändert. Ich glaube, dass wir hier an dasjenige zu denken haben, was durch Lichtheim's¹⁾ Untersuchung gefunden worden ist, dass nämlich grosse Theile der Lungencirculation ausser Wirkung gesetzt werden können, ohne dass dadurch auf den arteriellen Blutdruck influencirt wird. Diese von Lichtheim gefundene Thatsache kömmt bei den periodischen Schwankungen nicht in Anmerkung, ist aber wohl durchaus für die Höhe des mittleren Blutdruckes bei den verschiedenen Respirationsweisen von Werth. So wie Lichtheim auch fand: es giebt natürlich eine Grenze. Man

1) Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck.

kann solch einen grossen Theil der Lungencirculation unterdrücken, dass wohl wirklich der arterielle Blutdruck zu sinken anfängt. So nun auch mit der Respiration in den acht von uns genannten Fällen. Bei leichteren Graden der Verdichtung oder Verdünnung wird die von Lichtheim erörterte Compensation eintreten, bei stärkeren Graden ist das Gefässgebiet der Lungen so sehr im Lumen verändert, dass der mittlere Blutdruck in der Aorta sich dadurch verändern wird. Endlich kömmt noch mit Bezug auf den mittleren arteriellen Blutdruck auch die Zufuhr durch die Venen nach dem rechten Herzen in Betracht.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III und IV.

Alle Figuren sind durch das Registriren des Blutdruckes in der Carotis des Hundes mittelst des Ludwig'schen Kymographions erhalten.

Sie sind alle bei der normalen Circulation nach Durchschneidung der Nn. vago-sympathici genommen. Die obere Curve *M* ist in jeder Figur die des Blutdruckes der Carotis; die Linie *N* ist eine horizontale Linie, welche eine gewisse Anzahl mm Hg oberhalb der Nulllinie des Registrirmanometers liegt; die unterste Curve *S* giebt die Zeit an; jede horizontale Abtheilung stellt eine Secunde vor.

Die Curven laufen alle in der Richtung des Pfeils, also von der rechten nach der linken Seite.

Um Raum zu ersparen sind die Curven der Respirationsbewegungen weggelassen; an deren Stelle ist auf jeder der Curven *M*, *N* und *S* der Anfang und das Ende jeder Respirationsphase durch eine kleine senkrechte Linie angedeutet.

<i>A</i>	bezeichnet	Aufblasen
<i>C</i>	„	Collabirung
<i>I</i>	„	Inspiration
<i>E</i>	„	Exspiration.

Fig. I. Blutdruck in der rechten Carotis eines Hundes von 6 kgr mit durchschnittenen Nn. vago-sympathici, geöffneter Brust- und Bauchhöhle und nach vollkommener Curarisation. Die Respiration wird durch Aufblasen und Collabirung unterhalten. *N* liegt ± 17 mm Hg oberhalb der Nulllinie der Carotis. Mittlerer Blutdruck in der Carotis ± 60 mm Hg.

Fig. II. Blutdruck desselben Hundes unter denselben Umständen wie in Fig. I. *N* liegt ± 15 mm Hg oberhalb der Nulllinie der Carotis. Mittlerer Blutdruck in der Carotis ± 66 mm Hg.

- Fig. III. Blutdruck desselben Hundes unter denselben Umständen wie in den obigen Figuren. N liegt ± 11 mm Hg oberhalb der Nulllinie der Carotis. Mittlerer Blutdruck in der Carotis ± 50 mm Hg.
- Fig. IV. Blutdruck desselben Hundes und unter denselben Umständen wie in den obigen Figuren, nur mit dem Unterschiede, dass die Brusthöhle noch geschlossen war. N liegt ± 40 mm Hg oberhalb der Nulllinie der Carotis. Mittlerer Blutdruck in der Carotis ± 140 mm Hg.
- Fig. V. Blutdruck desselben Hundes unter denselben Umständen wie in Fig. IV. N liegt ± 40 mm Hg oberhalb der Nulllinie der Carotis. Mittlerer Druck des Blutes in der Carotis ± 140 mm Hg.
- Fig. VI. Blutdruck in der rechten Carotis des Hundes von $7\frac{3}{4}$ kgr mit durchschnittenen Nn. vago-sympathici, und in Morphine- und Chloroformnarcose. Im ersten Theile ab inspirirt das Thier in comprimierter und expirirt in verdünnter Luft; im zweiten Theile bc inspirirt er in verdünnter und expirirt in comprimierter Luft. N liegt ± 45 mm Hg oberhalb der Nulllinie der Carotis. Mittlerer Blutdruck in der Carotis ± 130 mm Hg.

(Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin.)

Experimentelle Studien zur Erklärung der Erscheinungen und des Leichenbefundes beim Erstickungstode.

Von

Dr. med. **F. Patenko** (St. Petersburg).

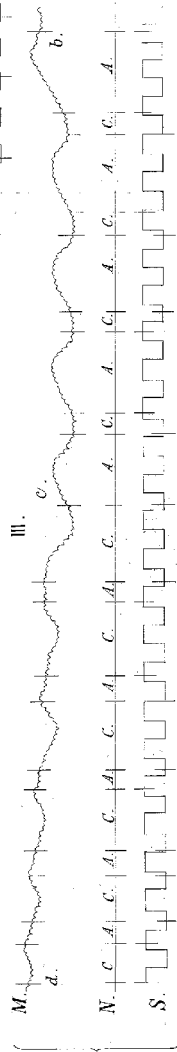
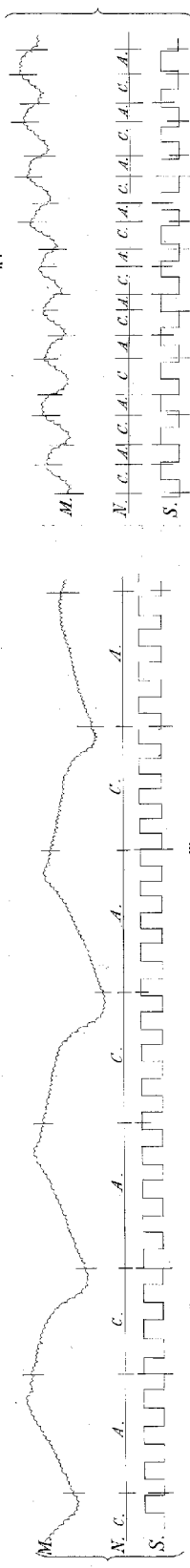
Die Erstickungserscheinungen, welche sich nach Absperrung des Luftzutritts zu den Athmungsorganen entwickeln, werden gewöhnlich als eine Reihe von in jedem Falle gleichartigen Phaenomenen dargestellt. Ausser in den physiologischen Lehrbüchern finden wir diese Ansicht in den letzten Special-Arbeiten z. B. in der von Högyes¹⁾ und der dessen Angaben bestätigenden Siegm. Mayers²⁾.

1) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. Bd. V, S. 86.

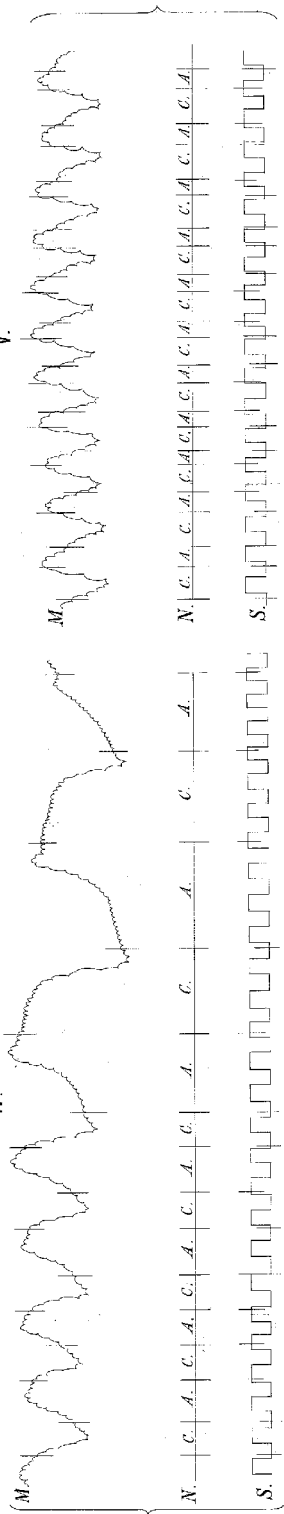
2) Centralbl. f. med. Wissensch. 1880. 8.



I.



IV.



VI.

