

(Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der landwirthschaftlichen
Akademie Poppelsdorf.)

Beiträge zur Kenntniss der Einwirkungen der Athmung auf den Kreislauf.

Von

Prof. **N. Zuntz.**

Hierzu Tafel XII.

Bei der in dem vorstehenden Aufsatze referirten Untersuchung von M. Goltstein über Stickoxydulwirkungen machten wir die Erfahrung, dass die in der Physiologie geläufigen Ansichten über die Wirkungen der Erstickung auf den Circulationsapparat nicht ganz zutreffend sind. Am meisten frappirte uns die Thatsache, dass die Erstickung häufig ohne jede Steigerung des Blutdrucks abläuft, dass in andern und zwar den meisten Fällen, diese Steigerung erheblich geringer ist als man nach den Angaben von Traube und vielen Forschern, welche nach ihm Druckmessungen bei erstickenden Thieren gemacht haben, erwarten sollte¹⁾.

Bei der genaueren Analyse dieser Erscheinungen wurde ich zu eingehender kritischer und experimenteller Würdigung alles dessen veranlasst, was bisher sowohl über die Einwirkungen der Athemmechanik wie der durch die Athmung bedingten Aenderungen im Gasgehalt des Blutes auf den Kreislauf bekannt war. Ich selbst hatte bereits vor Jahren hierher gehörige Untersuchungen angestellt, deren Publikation unterblieben ist und die ich soweit sie auch heute noch Neues bringen resp. Bekanntes in erwünschter Weise bestätigen, hier berücksichtigen werde. Bald nach Bekanntwerden der ersten Publikation von Waldenburg über die pneumatische Therapie habe ich eine Reihe von Untersuchungen über die Einwirkungen comprimirter und verdünnter Luft auf Kreislauf

1) Vgl. die Tabellen der Abhandlung von M. Goltstein, sowie die Curven Taf. XI.

und Blutdruck angestellt¹⁾. Noch ehe diese Arbeit abgeschlossen war, erschien die Mittheilung von Drosdoff und Botschetschkaroff²⁾ und da meine Untersuchungen im Wesentlichen mit den Angaben dieser Forscher gegen Waldenburg übereinstimmten, unterliess ich bisher deren Veröffentlichung, obgleich ich in der Lage war, einiges Neue ihren Angaben zuzufügen³⁾.

I.

Als den relativ einfacheren Theil meiner Aufgabe habe ich zunächst den **Einfluss der Athemmechanik auf den Kreislauf** zu berücksichtigen. Ueber die respiratorischen Blutdruckschwankungen liegt seit den ersten bahnbrechenden Untersuchungen Ludwig's eine recht umfangreiche Literatur vor. Bekanntlich haben einige Forscher (Traube, Schiff) die respiratorischen Blutdruckschwankungen aus den Einwirkungen des wechselnden Gasgehaltes des Blutes auf die nervösen Centra des Herzens und der Blutgefässe erklären wollen. Diese chemische Theorie der Athemschwankungen des Blutdrucks erscheint mir durch die Arbeiten von C. H. Kuhn⁴⁾, Funke und Latschenberger⁵⁾, E. Cyon⁶⁾, N. Kowalewsky⁷⁾ hinreichend widerlegt⁸⁾.

1) Diese Versuche wurden mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh.-Rath Pflüger im Bonner physiologischen Laboratorium angestellt und hatte ich mich dabei des Beistandes von Herrn Dr. Nussbaum zu erfreuen. Beiden Herren spreche ich hierdurch meinen Dank aus.

2) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1875, No. 5.

3) Nur in den Verhandlungen der niederrh. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, in deren Sitzung vom 23. Febr. 1875 ich die Versuchsergebnisse unter Vorlegung der Curven mittheilte, findet sich eine kurze Notiz über dieselben. Die daselbst angekündigte ausführliche Publication in diesem Archiv unterblieb aus dem oben angeführten Grunde.

4) Over de Respiratie — Schommelingen der slagaderlyke Bloedsdrukking. academisch Proefschrift. Amsterdam 1875.

5) Ueber die Ursachen der respiratorischen Blutdruckschwankungen im Aortensystem. Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 15, S. 405.

6) Pflügers Archiv, Bd. 9 S. 499.

7) du Bois-Reymond's Archiv 1877, p. 416.

8) Wir werden übrigens im Folgenden sehen, dass unter gewissen Verhältnissen (mässiger Grad von Dyspnoë) respiratorische Druckschwankungen ausnahmsweise in der von Schiff angenommenen Weise zu Stande kommen können.

Wenn es aber feststeht, dass diese Schwankungen wesentlich auf mechanischen, mit der Athmung in Beziehung stehenden Vorgängen beruhen, so sind andererseits auch die neuesten Forscher über die näheren Erklärungen noch in sehr unerfreulichem Widerspruch. Funke und Latschenberger suchen in der Verengerung, welche die Lungengefässe bei der inspiratorischen Ausdehnung der Lungen erfahren, das wesentliche Moment für den Einfluss der Athembewegungen auf den Blutdruck im grossen Kreislauf, neben dem alle andern Einflüsse nur untergeordnete Bedeutung haben sollen. Für den speciellen Fall der künstlichen Respiration an durch Curare gelähmten Thieren befinden sich Funke und Latschenberger in voller Uebereinstimmung mit den Resultaten, welche Kowalewsky veröffentlicht hat; während aber Kowalewsky ausdrücklich hervorhebt, dass bei der natürlichen Athmung die Dinge complicirter liegen, glauben Funke und Latschenberger auch hier das obige Erklärungsprincip durchführen zu können. Die letzteren Forscher leiten nämlich nicht, wie Kowalewsky, die Verengerung der Lungengefässe von dem Druck, welchen dieselben bei der Aufblasung erfahren, ab, sondern suchen die Ursachen derselben in der Dehnung, welche die Gefässe bei der Vergrösserung der Lungen erleiden, wobei es gleichgültig wäre, ob diese Vergrösserung durch trachealen Druck oder pleuralen Zug bedingt sei.

Behufs Begründung dieser Annahme analysiren die genannten Forscher die Capacitätsveränderungen, welche ein in die Fläche einer Membran (der Alveolenwand) eingelagerter elastischer Schlauch bei allseitig gleichmässiger Dehnung derselben erleiden muss. Sie zeigen zunächst¹⁾, dass man die sämmtlichen dehnenden Kräfte, welche auf einen solchen Schlauch einwirken, in zwei gleich grosse Kräftepaare zerlegt denken kann, von denen das eine in der Längsrichtung des Gefässes und das andere senkrecht darauf wirkt. Auf diese Betrachtungen wird nun folgendes Experiment gegründet: ein etwa 50 cm langer Gummischlauch wird an den Enden mit Glasröhren versehen und mit Flüssigkeit gefüllt der Art, dass man aus den Schwankungen des Flüssigkeitsniveaus in der einen calibrirten Glasröhre direct die Schwankungen in der Capacität des Schlauches bestimmen kann. In der Mitte des Schlauches waren

1) l. c. pag. 416.

an zwei sich genau gegenüberliegenden Stellen in einer dem Durchmesser desselben gleichen Ausdehnung Fäden durch das Fleisch der Wandung ohne Eröffnung der Schlauchhöhle gezogen. Durch an diese Fäden angehängte Gewichte wurde der Schlauch in der Querrichtung, durch Anwendung derselben Gewichte an den Enden in der Längsrichtung gedehnt. Es ergab sich dabei, dass die Längsdehnung das Volum des Schlauchinnern vergrösserte, die Querdehnung hingegen dasselbe verkleinerte; auf dieselbe Schlauchlänge berechnet übertraf diese letztere Volumenabnahme die durch die Längsdehnung bewirkte Zunahme um das 12 — 18fache. Wenn demnach die spannenden Kräfte in beiden senkrecht zu einander stehenden Richtungen zugleich wirken, entsteht eine erhebliche Verkleinerung des Rauminhaltes des Schlauches.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass die elastische Gefässwand durch jeden Zug ausgereckt wird¹⁾; wenn der Zug in der Querrichtung trotzdem die Capacität vermindert, so beruht dies offenbar, wie auch F. und L. in ihrer Fig. 1 andeuten, auf der dadurch bewirkten Veränderung der Gestalt des Gefässes, indem der kreisförmige Querschnitt zu einem elliptischen wird; je excentrischer diese Ellipse, desto geringer wird die Capacität des Gefässes. Nun ist es aber offenbar bedenklich, aus den Volumveränderungen, wie sie unter den ganz willkürlich gewählten Verhältnissen des oben beschriebenen Versuchs auftreten, Rückschlüsse auf die Lungengefässe zu machen, bei denen die Verhältnisse möglicherweise ganz andere sind.

Die Aenderungen, welche der Querschnitt einer Lungencapillare bei der inspiratorischen Dehnung erfährt, hängt nun offenbar ab

1. von der elastischen Dehnbarkeit ihrer Wand,
2. von der Höhe des intravasculären Blutdrucks, welcher allseitig normal auf die Wand wirkend, den kreisförmigen Querschnitt zu erhalten strebt,
3. von der Stärke des bei der Inspiration wirkenden deh-

1) Ich erinnere in dieser Beziehung noch an die Experimente von W. Braune („Beiträge zur Kenntniss der Venenelasticität“ in den Carl Ludwig als Festgabe gewidmeten Beiträgen zur Anatomie und Physiologie) welche beweisen, dass der Hohlraum eines Venenstücks eine Vergrösserung erfährt, wenn man die Vene dehnt.

nenden Zugs, welcher in derselben Richtung wie der Blutdruck aber nur an zwei einander gegenüberliegenden Punkten der Gefässperipherie ziehend, die Verzerrung des Querschnittes bewirkt.

Wenn wir nun vorläufig von der elastischen Dehnbarkeit der Wand absehen, können wir, da der Blutdruck sowohl wie der inspiratorische Zug ihrer Grösse nach annähernd geschätzt werden können, die dadurch bewirkte Aenderung des Gefässquerschnitts der Analyse unterwerfen.

Um hierbei mit elementaren Mitteln auszukommen, wollen wir die Annahme machen, der Blutdruck wirke statt auf jeden Punkt des kreisförmigen Querschnittes des Blutgefässes nur auf deren 6, so würde unter seiner Wirkung allein ein reguläres Sechseck als Gefässquerschnitt entstehen (vgl. Fig. 1). Wir nennen die Kraft, mit welcher der Blutdruck auf jeden dieser 6 Punkte normal, also die Winkel halbirend wirkt, P. Zu dieser Kraft addirt sich nun an zwei gegenüberliegenden Punkten a und d der inspiratorische Zug. Die aus der Summe dieser beiden sich addirenden Wirkungen entstehende stärkere das Polygon verziehende Zugkraft heisse Q; die dehnende Kraft der Inspiration ist also Q—P.

Als Resultanten der Kräfte P und Q wirken nun nachdem die neue Gleichgewichtslage erreicht ist auf die Eckpunkte die Spannungen in der Richtung der Seiten des sog. Seilpolygons¹⁾. Wir benutzen im Folgenden nur den Satz vom Parallelogramm der Kräfte in folgender Fassung: Wirken auf einen Punkt 3 Kräfte L, M, N, so ist:

$$\frac{L}{\sin \sphericalangle (M N)} = \frac{M}{\sin \sphericalangle (N L)} = \frac{N}{\sin \sphericalangle (L M)}.$$

Betrachten wir etwa den Punkt a und nennen die Spannung in der Richtung ab T, in der Richtung af T', dann ist also

$$\frac{Q}{\sin \sphericalangle (T T')} = \frac{T}{\sin \sphericalangle (T' Q)} = \frac{T'}{\sin \sphericalangle (T Q)} \quad (I)$$

da nun $\sphericalangle (T Q) = \sphericalangle (T' Q)$ ist, so muss auch $T = T'$ sein. Dieser Schluss lässt sich für jeden Punkt wiederholen, also sind die Spannungen in allen Seiten gleich.

Nennen wir nun $\sphericalangle (Q T) = \alpha$

$$\sphericalangle (P T) = \beta$$

1) Vgl. Schell, Theorie der Bewegung und der Kräfte. Leipzig 1870, p. 630 ff.

so folgt aus Formel (I) noch

$$\frac{Q}{\sin 2\alpha} = \frac{T}{\sin \alpha}$$

$$\text{und } T = \frac{Q}{2 \cos \alpha}.$$

Die analoge Betrachtung am Punkte b ergibt

$$T = \frac{P}{2 \cos \beta}$$

also durch Elimination von T

$$\frac{P}{\cos \beta} = \frac{Q}{\cos \alpha}.$$

Ferner ist $\alpha + 2\beta = 2R$

$$\beta = R - \frac{\alpha}{2}$$

$$\text{also } \frac{P}{\sin \frac{1}{2}\alpha} = \frac{Q}{\cos \alpha} \quad (\text{II})$$

woraus α zu bestimmen ist.

Den Inhalt des Sechsecks findet man leicht wenn jede Seite der Einheit gleich ist $= 8 \sin \frac{\alpha}{2} \cdot \cos^3 \frac{\alpha}{2}$.

Setzt man nun in (II) $P = 3$, $Q = 4$, so wird $\alpha = 53^\circ 16' 55,8''$ und der Inhalt des Sechsecks $= 2,5615$, während der des regulären Sechsecks für die Seite 1 $= 2,598$ ist.

Setzt man in (II) $P = 1$, $Q = 2$, so wird $\alpha = 42^\circ 56' 1,8''$ und der Inhalt des Sechsecks $= 2,359$.

Analog haben wir die Rechnungen für das Viereck und Zehneck durchgeführt: Nimmt man den Inhalt der regulären Figur jedesmal $= 1$, so ergibt sich folgende kleine Tabelle:

	$\frac{P}{Q} = \frac{3}{4}$	$\frac{P}{Q} = \frac{1}{2}$
Viereck . .	0,96	0,8
Sechseck . .	0,986	0,90
Zehneck . .	0,99906	0,95833

In vorstehender Tabelle bezieht sich der erste $\frac{P}{Q} = \frac{3}{4}$ überschriebene Stab auf die Annahme, dass der intracapilläre Seitendruck des Blutes $= 30$ mm Hg, die inspiratorische Kraft, welche die Lungen bei der Einathmung dehnt $= 10$ mm Hg. Den Zahlen

des Stabes $\frac{P}{Q} = \frac{1}{2}$ liegt die Annahme zu Grunde, dass Blutdruck und inspiratorische Dehnung denselben Zahlenwerth haben, etwa jeder = 10 mm Hg sei; auf Grund der Angaben von Donders¹⁾, Quincke und Pfeiffer²⁾ über diese letztere Grösse, von Beutner³⁾, Badoud⁴⁾, Lichtheim⁵⁾ über den Druck in der Art. pulmonalis, glaube ich annehmen zu müssen, dass diese letztere Voraussetzung $\frac{P}{Q} = \frac{1}{2}$ schon von der Wirklichkeit in dem Sinne abweicht, dass die berechnete Verkleinerung des Lumens den denkbar grössten Werth übersteigt. Selbst hier beträgt aber die Verkleinerung des Querschnitts beim Zehneck schon nur 4%, beim Kreis also noch erheblich weniger. — Bedenkt man nun, dass die elastische Ausdehnung sowohl in der Längs- als Querrichtung die Capacität der Gefässe zu vergrössern strebt, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass dadurch jene sehr geringe Verkleinerung des Querschnittes nicht nur aufgehoben, sondern übercompensirt wird, dass also als Resultat der inspiratorischen Dehnung eine Erweiterung der Lungencapillaren anzunehmen sein dürfte. — Eine Auspressung von Blut nach dem linken Atrium hin kann demnach als Folge der Lungendehnung, wie sie durch normale Inspiration bewirkt wird, nicht in merklichem Maasse zu Stande kommen, während eine solche bei kräftigen Lufteinblasungen unzweifelhaft stattfindet.

Die bisherigen Betrachtungen haben zur Genüge gezeigt, dass die Aenderungen des Volums der Lungen an sich keine sehr wesentlichen Wirkungen auf die Blutströmung haben können und haben es schon wahrscheinlich gemacht, dass der intrathoracische Druck eine viel grössere Bedeutung in dieser Beziehung hat. Diese Auffassung gewinnt eine mächtige Stütze durch die Untersuchungen über den arteriellen Druck bei Athmung comprimirt und verdünnter Luft. Bekanntlich hat Einbrodt⁶⁾ unter Ludwig's Leitung zuerst diese Verhältnisse untersucht und zwar ausgehend

1) Zeitschrift f. rat. Md. N. F. Bd. III und VI.

2) Reichert und du Bois-Reymond's Archiv.

3) Henle und Pfeufers Zeitschr. f. rat. Medicin N. F., Bd. II.

4) Würzburger phys. med. Ges. N. F. Bd. VIII.

5) Dr. Ludw. Lichtheim. Die Störungen d. Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876. S. 31.

6) Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck. Wiener acad. Sitzungsberichte Bd. 40. April 1860.

von dem Gesichtspunkte hierdurch Aufschluss über die Bedeutung und Entstehung der respiratorischen Blutdruckschwankungen zu bekommen. Er gelangt zu dem Schlusse, dass die normale Expiration denselben Effect habe, wie die Lungenausdehnung bewirkende Athmung unter erhöhtem Druck, nämlich Verengung der pulmonaren Blutbahnen, während die Inspiration in ihrer Wirkung auf diese identisch ist mit der das Lungenvolum verkleinernden Druckherabsetzung; er legt also in Uebereinstimmung mit unseren obigen Auseinandersetzungen den durch die Athmung gesetzten Druckschwankungen den Hauptwerth, den Volumänderungen der Lunge keine wesentliche Bedeutung bei. Als besonders schlagend für diese Deutung hebe ich noch die Seite 371 der Einbrodt'schen Abhandlung erwähnte Thatsache hervor, dass der unter Anwendung erhöhten Athemdrucks erheblich gesunkene Blutdruck durch jede Inspiration, die doch die Lungen noch weiter ausdehnt und also nach Funke u. Latschenberger die Passage des Blutes noch mehr erschweren müsste, bedeutend und für eine nicht ganz kurze Zeit erhöht wird. Diese Erhöhung ist viel zu bedeutend und zu lange anhaltend als dass man sie durch eine Auspressung aus den ohne dies schon sehr blutleeren Lungengefässen erklären könnte, sie kann nur darauf beruhen, dass die Inspiration trotz der Vergrößerung der Lungen durch die vorübergehende Druckminderung den Blutstrom erleichtert und den gestauten Inhalt der extrathoracischen Venen aspirirt hat.

Die Wirkungen des geänderten Luftdrucks auf den Kreislauf haben plötzlich ein erhöhtes Interesse namentlich von klinischer Seite erregt seit Waldenburg¹⁾ seine Anwendung zu einem hervorragenden therapeutischen Mittel erhoben hat. Von den durch die Waldenburg'sche Anregung veranlassten zahlreichen Untersuchungen, nenne ich nur die schon citirten von Drosdoff und Botschetschkaroff, die von Haenisch²⁾, Riegel und Frank³⁾, von Sommerbrodt⁴⁾, Ducrocq, S. v. Basch⁵⁾.

1) Berl. kl. Wochenschrft. 1873. Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin 1875.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 14. S. 445.

3) Deutsches Arch. f. kl. Medicin. Bd. 17, S. 401.

4) 1. Ein neuer Sphygmograph. Breslau 1876. 2. Die Einwirkung der Inhalation comprimirt Luft auf Herz und Gefässe. Deutsches Arch. f. kl. Medicin. Bd. XVIII. S. 193.

5) Strickers med. Jahrb. 1877. S. 489.

Meine eigenen Untersuchungen hatten ebenfalls in erster Linie den Zweck mit Rücksicht auf die klinische Verwendbarkeit die Athmung comprimierter und verdünnter Luft zu untersuchen und dürften sie in dieser Beziehung auch insofern ein gewisses Interesse beanspruchen, als die von mir angewandten Methoden das gewöhnlich in der Praxis benutzte Verfahren an Bequemlichkeit übertreffen und einige neue Combinationen zulassen, die sich vielleicht auch in der Therapie als nützlich erweisen dürften.

Ich bediente mich als Hilfsapparat und bei gewissen Combinationen als Ersatz des Waldenburg'schen Apparates, Müller'scher Spritzflaschenventile, deren Princip ja seit W. Müller's bekannter Arbeit vielfach zur Scheidung der Aus- und Einathmungsluft benutzt worden ist. Durch den Kork, welcher ein weithalsiges, wenigstens 60 cm hohes und zum grössten Theil mit Wasser gefülltes Gefäss verschliesst, gehen zwei die Trachea des Versuchstieres an Weite übertreffende Glasröhren, deren eine dicht unter dem Kork endet, während die andere nach Bedarf verschieden tief in das Wasser eingetaucht werden kann. Wird nun durch die erstere Röhre inspirirt, so verdünnt sich dadurch die Luft in dem Gefässe und es wird erst dann neue Luft durch die in die Sperrflüssigkeit getauchte Röhre nachströmen, wenn die Differenz zwischen dem Drucke der verdünnten Luft in der Flasche und dem der Atmosphäre grösser ist als der Druck der Flüssigkeitssäule von der Mündung der eintauchenden Röhre bis zum Niveau der Sperrflüssigkeit; je tiefer also diese Röhre eintaucht, desto verdünntere Luft wird eingeathmet und man kann so ohne Weiteres durch Anwendung dieses Ventils beliebig verdünnte Luft einathmen lassen. Man sieht sofort, dass derselbe Apparat, wenn die andere eintauchende Röhre mit der Luftröhre des Thieres verbunden ist, beliebige Erschwerung der Ausathmung d. h. Expiration in comprimirte Luft gestattet. Dieser Ventilapparat genügt also allein um verdünnte Luft einathmen zu lassen, wobei die Expiration, je nachdem das betreffende Ventil mehr oder weniger eintaucht, normal oder beliebig beschwert stattfindet. Umgekehrt kann, wenn das Inspirationsventil nur wenig in die Sperrflüssigkeit eintaucht, die Einathmung fast normal, die Expiration beliebig erschwert ablaufen. — Zu den übrigen Combinationen bedarf es der Verbindung des Ventilapparates mit dem Waldenburg'schen Spirometer. Wie hierbei häufig die Hahndrehung bei jeder

Athemphase überflüssig wird und wie unter Anwendung eines einzigen Waldenburg'schen Apparates z. B. Inspiration verdünnter Luft durch ein mit der Atmosphäre communicirendes Ventil und Expiration in solche durch ein zweites Ventil in den Waldenburg'schen Apparat oder Einathmung comprimierter Luft aus dem Apparat und Ausathmung in etwas stärker comprimierter Luft durch ein passend gestelltes Ventil möglich ist, dürfte ohne Weiteres ersichtlich sein.

Unter Benutzung dieser Apparate untersuchte ich nun den Einfluss der modificirten Athmung auf den Kreislauf. Als Versuchsthiere wurden ausschliesslich Hunde benutzt, mit deren Schenkelarterie ein Quecksilbermanometer zur Aufzeichnung des Blutdrucks und der Pulsfrequenz verbunden war. Die Trachea war durch eine luftdicht eingesetzte Canüle mit dem Athemapparat verbunden. Ein seitlich abgehender dünner Gummischlauch führte zu einer dem Marey'schen Cardiographen nachgebildeten Vorrichtung, welche die Athembewegungen unter der Blutdruckcurve registrirte.

Bei der Analyse der gewonnenen Ergebnisse müssen wir strikt die Wirkungen des einzelnen Athemzugs sondern von der Gesamtwirkung, welche längeres Athmen unter den modificirten Verhältnissen übt. Darauf dass dies nicht immer geschehen ist, zum Theil auch auf der Unsicherheit, welche den Rückschlüssen aus sphygmographischen Ergebnissen auf die Blutdruckverhältnisse noch immer anhaftet, beruhen zum Theil die Widersprüche, welche bis heute zwischen den einzelnen Autoren über den Gegenstand sich finden. Am bedenklichsten scheint es mir, eine arterielle Drucksteigerung aus einer Elevation der Grundlinie der sphygmographischen Curve zu erschliessen, da eine solche Erhebung ebensowohl durch Stauung im Capillar- und Venengebiete, welche das Volum der Extremität vermehrt, hervorgebracht werden kann (vgl. S. v. Basch l. c.). — Wir wollen jetzt an der Hand der kymographischen Curven unsere Versuche analysiren, mit den bisher veröffentlichten Ergebnissen vergleichen und ihre Ableitung aus den physikalischen Verhältnissen darlegen. —

Der einfachste Fall ist, wie schon Riegel und Frank hervorgehoben haben, die Expiration in comprimierter Luft, wobei also die normale expiratorische Drucksteigerung verstärkt wird. Curve I, Fig. 2 gewonnen bei Athmung durch Müller'sche Ven-

tile unter einem Expirationswiderstande = 21 mm Quecksilber = $\frac{1}{36}$ Atmosphäre Ueberdruck bei möglichst leichter Einstellung des Inspirationsventils zeigt, dass hierbei enorme respiratorische Blutdruckschwankungen auftreten. Die Differenz der zu einem Athemzuge gehörigen Maxima und Minima beträgt 60 — 68 mm Hg. Im Beginn der Expiration steigt der Blutdruck binnen 2 — 3 Secunden zum Maximum, fällt schon während des Endes derselben erheblich ab, so dass in dem Augenblicke, wo der mit der Trachea verbundene Cardiograph das Maximum des expiratorischen Druckes anzeigt, der Blutdruck schon erheblich gesunken ist. Das Absinken des Druckes erfolgt viel langsamer als das Ansteigen und in einer gegen die Abscisse convexen Linie. Die Curve wird schliesslich fast horizontal, fällt dann wieder ab mit Beginn der Inspiration, während welcher sie ihren tiefsten Stand erreicht und sich wieder zu heben beginnt. Die sich unmittelbar an die Inspiration anschliessende Expiration lässt dann das begonnene Ansteigen steil bis zum Maximum andauern. Der mittlere Druck ist etwas niedriger als in der Norm, indem die Curvengipfel zwar die Normalcurve überragen, der bei weitem grösste Theil der Curve aber unter jener liegt. —

Sehr analog diesem Verhalten ist dasjenige bei Inspiration verdünnter Luft; dieses Verfahren muss ebenso den normalen Effect der Inspiration steigern wie das vorige den der Expiration. — Dem entsprechend finden wir hier den mittleren Druck die Norm übersteigen, auch hier sind die respiratorischen Schwankungen sehr gross und ihre Beziehung zu den Athemphasen lässt sich in ungezwungener Weise aus den Druckschwankungen im Thorax ableiten. Ein Blick auf die Curve II Fig. 3 lehrt, dass bei der erschwerten Inspiration der zu Ende der Expiration schon sehr niedrige Blutdruck nur mehr wenig sinkt, dass in der darauffolgenden Pause der Blutdruck rapid ansteigt, was sich aus dem Zusammenwirken folgender Momente erklärt; erstens stieg der äussere Druck auf die Wand der Aorta thoracica, welcher bei der Inspiration wenigstens 23 mm Hg unter der Norm gewesen war, rasch wieder an, zweitens waren die intrapulmonalen Blutbahnen bei der forcirten Inspiration, welche gleichzeitig den Druck auf ihrer pleuralen und pulmonalen Fläche minderte, dilatirt worden und entleerten bei der Erhöhung des Druckes ihren Inhalt rasch nach dem linken Ventrikel, endlich hatte auch eine starke Ansau-

gung des Inhalts der grossen extrathoracischen Venen statt gefunden und diese Blutmasse kommt im Laufe der nächsten Herzcontractionen dem Aortendrucke zu Gute. Nach etwa 5 Pulsen hat die Drucksteigerung ihr Maximum erreicht und es beginnt derselbe wieder zu sinken, weil die Blutzufuhr zum Thorax eine geringe bleibt. Die jetzt einsetzende Expiration, welche durch ein unbelastetes Ventil erfolgt, erhöht den intrathoracischen Druck zu unbedeutend, als dass sie den im Sinken begriffenen Blutdruck auch nur vorübergehend wieder steigern könnte. An die Expiration schliesst sich die neue Inspiration ohne Pause an¹⁾. — Die Blutdruckschwankungen bei erschwerter Inspiration dürften besonders geeignet sein die ganz hervorragende Bedeutung des intrathoracischen Druckes gegenüber den Schwankungen des Lungenvolums darzuthun. Zu Ende der Inspiration ändert sich das Lungenvolum kaum bis zum Beginn der Expiration, es müsste sich während dieser Periode die Ausdehnung der Lungen nach Funke und Latschenberger's Theorie durch eine verminderte Blutzufuhr zum linken Ventrikel geltend machen; statt dessen sehen wir den Blutdruck rapid steigen, was sich wie oben gezeigt erklärt. —

Die von den Praktikern bisher am meisten in's Auge gefassten Fälle sind Inspiration comprimierter und Expiration in verdünnte Luft. — Die beiden Verfahrensarten haben mit einander das Gemeinsame, dass ihr Einfluss auf den Druck im Innern des Thorax dem normalen der Respirationsphasen entgegengesetzt ist und sie stehen dadurch im Gegensatz zu den vorher besprochenen Methoden, welche den letzteren verstärken. Die Inspiration comprimierter Luft mindert bei sehr niedrigen Graden der Compression nur die durch die Inspiration normal gesetzte Druckherabsetzung im Thorax, bei stärkerer Compression wird der normale negative Druck in einen positiven verwandelt und dieser kann dem Drucke bei der Expiration gleichkommen oder auch ihn mehr oder weniger erheblich übertreffen. Im letzteren Falle ist das Verhältniss gleich dem vieluntersuchten bei künstlicher Ventilation durch Lufteinblasungen. —

1) In anderen Versuchen mit Inspiration verdünnter Luft war der mittlere Blutdruck viel mehr gesteigert als in dem abgedruckten Beispiel Fig. 3.

Genau das umgekehrte Verhalten haben wir bei der Expiration in verdünnte Luft. Hier wird der Expirationsdruck herabgesetzt, schliesslich dem inspiratorischen gleich oder gar erheblich unter ihn sinkend. —

Bekanntlich herrscht über die Effecte dieser Athmungsmodi auf den Kreislauf unter den Forschern, welche bisher die Frage untersucht haben, eine Controverse. Während Waldenburg auf Grund seiner Beobachtungen am Menschen angibt, dass Einathmung comprimierter Luft, so lange der Druck nicht excessiv wird, den arteriellen Blutdruck erhöhe¹⁾, kommen Drosdoff und Botschetschkaroff durch ihre kymographischen Versuche an Hunden gerade zum entgegengesetzten Ergebniss. Der Druck geht diesen letzteren Forschern zufolge bei Einathmung comprimierter Luft sofort erheblich herab und bleibt während der ganzen Dauer der Procedur unter der Norm, während die respiratorischen Schwankungen des Blutdrucks grösser werden. —

Die sphygmographischen Beobachtungen, welche seitdem von Klinikern geliefert wurden, sind auch nicht ganz übereinstimmend, doch wird man bei unbefangener Prüfung zu der Ansicht gedrängt, dass sie mehr für die Gültigkeit der Angaben von D. und B. auch beim Menschen sprechen.

Riegel und Frank²⁾ finden für den der Ausathmung in comprimerte Luft entsprechenden Valsalva'schen Versuch für die ersten Pulse die Zeichen der arteriellen Drucksteigerung, dann aber, entsprechend unserem Befunde bei Expiration in comprimerte Luft ganz exquisit die des Absinkens der arteriellen Spannung. Mit diesem Resultat ist das von Sommerbrodt³⁾ in vollkommener Harmonie. Das entgegengesetzte Verhalten, aber nicht so stark ausgesprochen und nicht ganz regelmässig findet sich bei dem der Inspiration verdünnter Luft entsprechenden Müller'schen Versuche.

Bei Einathmung comprimierter Luft wagen Riegel und Frank kein entscheidendes Urtheil über die entgegenstehenden Ansichten der Autoren zu fällen, weil in ihren Pulsbildern die verstärkte

1) Waldenburg's Annahme, der erschwerte Abfluss des Venensystems erhöhe den arteriellen Druck durch Stauung, lässt sich leicht durch das Experiment widerlegen: Compression einer Hauptvene, etwa der Cava inferior unter der Leber lässt den arteriellen Blutdruck fast sofort sinken.

2) Deutsches Archiv f. kl. med. Bd. 17, S. 401.

3) Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 18, S. 191 ff.

Rückstosselevation, welche auf verminderte Spannung deutet, im Widerspruch steht mit den gleichzeitig verstärkten Elasticitätsschwankungen. In 2 Fällen machten sie die Beobachtung, dass bei mässiger Compression ($\frac{1}{50}$ Atmosph.) der Puls immer kleiner und kleiner wurde, um schliesslich unter bedeutendem Absinken des Zeichenhebels ganz zu schwinden. Dieser letztere Befund ist mit der Darlegung von Drosdoff und Botschetschkaroff in Einklang und wäre nach Waldenburg nur bei excessivem Drucke zu erwarten.

Sommerbrodt bekommt den Riegel'schen ganz analoge Pulsbilder, will aber trotz der starken Dicrotie die Existenz eines erhöhten arteriellen Drucks nicht bezweifeln. —

S. v. Basch, welcher mit Hülfe des Plethysmographen arbeitet, schliesst sich entschieden den Ergebnissen von Drosdoff und Botschetschkaroff an.

Meine eigenen Beobachtungen stellen sich auch denen der genannten russischen Forscher an die Seite, wiewohl sie meist keine so starken Drucksenkungen ergeben, wie sie aus den Zahlen jener Autoren hervorgehen. Es mag dies darauf beruhen, dass ich sehr grosse kräftige Hunde zu den Versuchen benutzte. In Fig. 4 stellen die Curven I Trachealdruck und Blutdruck bei Inspiration comprimierter Luft von $+ 1,8 \text{ cm Hg} = \frac{1}{42} \text{ Atm.}$ Ueberdruck dar. Die Curven II dieselben Verhältnisse bei Expiration in verdünnte Luft. Es wurden keine Ventile benutzt, die Hahndrehungen wurden möglichst genau den spontanen Athembewegungen des Thieres angepasst, so dass die Verhältnisse den therapeutisch beim Menschen benutzten ganz analog waren. Der erste Theil der Curven I ist bei normaler Athmung gezeichnet. Dabei prägen sich die schwachen respiratorischen Druckschwankungen in der Trachea an der Athemcurve kaum aus. Dies liegt daran, dass dem Hebel eine gewisse Schwerbeweglichkeit gegeben werden musste, damit seine Excursionen bei den nachfolgenden starken Druckschwankungen nicht excessiv würden. Bei der ersten Inspiration comprimierter Luft sehen wir die Athemcurve erheblich ansteigen entsprechend dem gesteigerten Druck in der Trachea. Bei der darauf folgenden Expiration in die Atmosphäre sinkt der Druck wieder, aber lange nicht bis zu dem vorher innegehaltenen Niveau; dem entsprechend wird bei der zweiten Inspiration ein höherer Gipfel erreicht, bei der dritten ein noch höherer, erst von hier ab bleiben die Gipfel,

welche dem bei der Inspiration sich ausbildenden höchsten trachealen Drucke entsprechen, in derselben Horizontallinie. Dieses Verhalten des Lungendrucks ist in voller Uebereinstimmung mit den Deductionen, welche Waldenburg in seinem Buche darüber gegeben hat. Die Curve demonstrirt *ad oculos*, dass der während der Inspiration auf die innere Lungenoberfläche ausgeübte erhöhte Druck auch auf die Expirationsphase, trotzdem dieselbe frei in die Atmosphäre erfolgt, stark einwirkt. Während der Einathmung comprimierter Luft stehen auch die expiratorischen Fusspunkte der Curve bedeutend über der Linie, welche den Trachealdruck bei normaler Athmung angibt. An der Blutdruckcurve beobachten wir im Momente der ersten Inspiration comprimierter Luft ein geringes Ansteigen von 120 auf 123 mm Hg, bei der darauf folgenden Expiration ein Absinken bis auf 108 mm, während der nächsten Inspiration verläuft die Curve fast horizontal, erreicht kaum 110 mm, um bei der Expiration wieder stark sinkend den Stand von 103 mm zu erreichen. Die folgenden Wendepunkte sind: Inspiration 113 mm, Expiration 106 mm, Inspiration 116 mm. Man sieht aus diesen Zahlen und noch deutlicher aus der Betrachtung des abgedruckten Curvenstücks, dessen Ausmessung sie entnommen sind, dass wie für den Gasdruck in den Lungen so auch für den Blutdruck erst bei dem dritten Athemzuge die der comprimierten Luft entsprechenden Verhältnisse sich definitiv etablirt haben. Man könnte sogar zu der Annahme gebracht werden, dass auch jetzt noch der Gleichgewichtszustand nicht erreicht sei. Es zeigte z. B. der Versuch, welchem Fig. 4, C. I, entnommen ist, noch längere Zeit fortdauerndes Absinken des mittleren Blutdrucks, so dass er 40 Secunden nach Beginn der Athmung comprimierter Luft zwischen einem inspiratorischen Maximum von 98 mm und einem expiratorischen Minimum von 87 mm schwankte. Von hier ab fand dann wieder eine Steigerung des Drucks statt. Diese späteren Druckänderungen sind ganz entschieden nicht directe mechanische Folgen des Eingriffs, sondern sind durch die Thätigkeit des vasomotorischen Nervensystems vermittelt, welches immer dann druckherabsetzend eingreift, wenn durch das Experiment die Ventilation des Blutes vollkommener als in der Norm bewirkt wird, wie dies bei Inspiration comprimierter Luft meist der Fall ist, während es im umgekehrten Falle Drucksteigerung vermittelt, beide wohl wesentlich durch den wechselnden Tonus der Arterien im Eingeweidegebiete.

Von der Richtigkeit dieser Erklärung wird uns am besten Fig. 5 überzeugen. Sie repräsentirt In- und Expiration comprimierter Luft, ermöglicht durch die oben beschriebene Combination von Ventilen mit dem Waldenburg'schen Apparate. Trotzdem hier der Druck kaum stärker ist als bei dem vorigen Versuche (+ 18 mm Hg bei der Insp., + 21 mm Hg bei der Expiration, ist doch der Effect auf den Blutdruck ein viel mächtigerer, weil der erhöhte Luftdruck continuirlich einwirkt. Das auch beim vorigen Versuche sehr schwache primäre Ansteigen des Blutdrucks ist hier kaum nachweisbar, was mit Drosdoff und Botschetschkaroff in Uebereinstimmung ist. Der Blutdruck sinkt binnen 5—6 Secunden wie es die Curve I darstellt von 122 mm auf 76 mm Hg. — Auf diesem Niveau angekommen erleidet er bei den nächsten Athembewegungen fast gar keine Schwankungen. Es erklärt sich dies aus der geringen Differenz zwischen In- und Expirationsdruck.

Bei Fortdauer derselben Athemmechanik beginnt jetzt der Blutdruck langsam zu steigen, wie dies das Endstück von Curve I schon zeigt. Nach etwa 2 Minuten hat der Druck auf diese Weise fast die vor dem Versuche inne gehaltene Höhe von ca. 120 mm Hg wieder erreicht und gleichzeitig sind die respiratorischen Wellen sehr erheblich geworden, indem ihre Höhe circa 20 mm beträgt. Die Curve II Fig. 5 ist aus diesem mehrere Minuten lang gleichmässig beobachteten Stadium 4 Minuten nach Beginn der Athmung comprimierter Luft, sie hat mit Curve I dieselbe Nulllinie. Die respiratorischen Blutdruckschwankungen, welche bei unveränderter Athemmechanik Anfangs fehlen, später sehr stark sind, können hier nicht mechanische Ursachen haben, sondern müssen, analog den Hypothesen von Traube und Schiff, durch periodische mit der Athmung isochrone vom vasomotorischen Centrum ausgehende Innervationen erzeugt sein. Dass bei diesem Versuche die Athmung gegen die Norm erschwert war, liegt auf der Hand; der hierdurch erzeugte geringe Grad von Dyspnoë musste aber durch die in Folge der Compression, welche der erhöhte Luftdruck ausübt, verminderte Lungencirculation und die in Folge des gesunkenen Aortendrucks verlangsamte Strömung im gesammten grossen Kreislauf sehr gesteigert werden. — So musste es zu starker dyspnoischer Reizung des Gefässcentrums kommen und diese spricht sich in der Wiedererhöhung des Blutdrucks aus. In derselben

Weise wie bei der Erstickung isochron mit den Innervationen der Athemmuskeln die allgemeinen Krämpfe auftreten, gehen auch die Schwankungen in der Erregung des Gefässcentrums mit jenen des Athemcentrums parallel. — Wir werden diesen Versuch im Folgenden bei Besprechung der Bedingungen des mittleren arteriellen Blutdrucks und seiner Schwankungen noch weiter verwerthen, jedenfalls zeigt er mit dem vorher besprochenen zusammengehalten evident, dass die Innervation des Gefässcentrums bei den von Waldenburg nur vom mechanischen Gesichtspunkte studirten Erscheinungen eine ganz wesentliche Rolle spielt. Für die Richtigkeit der obigen Darlegung spricht noch das Verhalten des Blutdrucks in diesem Versuche, als dem Thiere wieder freie Athmung aus der Atmosphäre gestattet wurde. Der Blutdruck ging sofort nach Freigebung der Athmung rapid weit über die Norm empor und kehrte erst im Laufe der nächsten Minute zu dieser zurück; während dieser Zeit bestanden auch die wellenförmigen Druckschwankungen fort, ihre Höhe nahm ganz allmählig ab, und dabei blieben sie nicht synchronisch mit der sehr verlangsamten Athmung, sondern erfolgten rascher als diese. Durch Vorstehendes ist der Beweis, dass mit der Athmung isochrone Blutdruckschwankungen auch auf vasomotorischen Einflüssen beruhen können, zwingend geführt. —

Es erübrigt jetzt noch die Besprechung der Expiration in verdünnte Luft, für welche die Curve II Fig. 4, kurze Zeit nach Curve I von demselben Thiere gewonnen, als Beispiel dienen mag. Wir finden wieder in Uebereinstimmung mit Drosdoff, dass dieser Athemmodus den Blutdruck etwas erhöht, weil er die Aspiration von Blut in den Thorax fördert. Nicht nur in diesem Versuche, sondern ganz allgemein fand ich, dass die den Blutdruck erhöhende Wirkung der Ausathmung in verdünnte Luft viel geringer ist als die herabsetzende Wirkung der comprimierten Luft. Während ferner der letztere Effect mit steigender Luftverdichtung fortwährend zunimmt, zeigt der erstere schon bei geringer Luftverdünnung maximale Werthe. Die Ursache dieses Unterschiedes liegt auf der Hand; sobald bei gesteigerter Aspiration des Thorax der Druck in den Venen des Halses oder Bauches unter den der Atmosphäre sinkt, wird die Venenwand durch den letzteren zusammengepresst, wodurch die weitere Fortpflanzung der Saugwirkung gehindert wird. Auf die Lungenventilation wirkt

Ausathmung in verdünnte Luft fördernd ein und so wird im Allgemeinen auch hier die Erregung des vasomotorischen Centrums absinken, weil die Organe hinreichend mit Sauerstoff versorgt sind. Auch dieses Moment wirkt stärkerer Drucksteigerung entgegen. —

Die Beziehung des Blutdrucks zu den Athemphasen tritt in Fig. 4 Curve II klar hervor; dem expiratorischen Absinken des Drucks in der Lunge geht eine Senkung der Blutdruckcurve parallel und diese Blutdruckschwankung hat bei Athmung verdünnter wie comprimierter Luft dieselbe Grösse, weil sie von der Blutzufuhr zum Thorax unabhängig ist.

Wenn wir die im Vorstehenden dargelegten Thierexperimente zur Deutung der beim Menschen beobachteten Erscheinungen heranziehen, so wird es nicht schwer fallen die Ursache der controversen Behauptungen zu ermitteln; es spielt eben neben den bisher fast allein von den Autoren berücksichtigten mechanischen Verhältnissen die Innervation der Blutgefässe mit bei dem Zustandekommen der Erscheinungen. (Wenn bei Inspiration comprimierter Luft der mittlere arterielle Druck wirklich in einzelnen Fällen steigen sollte, so wäre dies aus der Einwirkung der bei dem Verfahren öfters auftretenden Beklemmung auf das vasomotorische Centrum erklärlich.)

Wenn man die bei diesen Versuchen so eclatant hervortretende Wirkung der Gefässinnervation mit in Rechnung zieht, dürften alle bisher beobachteten Erscheinungen und auch die Widersprüche zwischen den Angaben einzelner Autoren leicht verständlich erscheinen. —

Es ist klar, dass auch für die Beurtheilung der therapeutischen Effecte des Waldenburg'schen Apparates und seiner Surrogate der Effect auf die Gefässnerven sehr zu beachten ist.

Die von uns oben dargethane Thatsache, dass durch das Eingreifen des Gefässnerven die mechanischen Effecte auf den Kreislauf zum Theil compensirt werden, so zwar dass im Allgemeinen eine Tendenz erkennbar ist, die mittlere Höhe des Blutdrucks zu behaupten, gehört in eine Kategorie mit den interessanten Ergebnissen Worm-Müller's¹⁾ über die Constanz des Blutdrucks bei

1) Verh. d. leipziger Academie Bd. 25, S. 573.

sehr grossen Aderlässen einerseits, erheblichen Transfusionen andererseits.

Die Erklärungsmöglichkeiten für den starken Einfluss, welchen Aenderungen in den Blutbahnen des kleinen Kreislaufes auf den Druck im grossen ausüben, werden wesentlich beschränkt durch die experimentellen Ergebnisse Lichtheim's¹⁾. Dieser Forscher findet, dass selbst sehr bedeutende Eingriffe in die Blutbahn des kleinen Kreislaufes auf den grossen ohne Einfluss bleiben. Eröffnung einer Pleurahöhle bewirkt meist wohl eine momentane Druckschwankung in den Arterien, die sich aber fast sofort wieder ausgleicht. Unterbindung des linken Astes der Lungenarterie ändert den Druck in der Carotis gar nicht; man kann sogar mit demselben negativen Effecte noch dazu einen Theil der Arterien der rechten Lunge verschliessen. Dasselbe Verhalten constatirte Lichtheim wenn er die Lungenbahn ohne Eröffnung der Pleurahöhle dadurch verengte, dass er Emboli von der Jugularvene aus ins rechte Herz brachte. Erst wenn diese Emboli fast drei Viertel aller Lungenarterien verschlossen hatten, sank der Blutdruck in der Carotis. Wurden während der allmählichen Versperrung der Lungenbahnen Druckmessungen in einem Aste der Lungenarterie gemacht, so zeigte sich, dass in dieser der Druck regelmässig anstieg in dem Masse, wie ihre Verzweigungen verschlossen wurden. Indem Lichtheim auch die Wirkungen vasomotorischer Nerven bei dieser merkwürdigen Regulation ausschliesst, kommt er zu dem Ergebniss, dass bei Verschluss von Aesten der Lungenarterie der in dieser gesteigerte Blutdruck allein genügt, um dieselbe Blutmenge wie vorher in derselben Zeit durch die verengte Bahn zu treiben, natürlich unter vermehrter Arbeit des rechten Ventrikels. Die momentane Accomodation des Herzens an die gesteigerte Arbeitsanforderung erklärt sich leicht aus bekannten Thatsachen der allgemeinen Muskelphysiologie. Erst dann wird der Blutstrom durch die Lungen vermindert, wenn der rechte Ventrikel so stark belastet ist, dass er nicht mehr seinen ganzen Inhalt in die Lungenarterie entleeren kann.

Diese von Lichtheim ermittelten Thatsachen würden allein

1) Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Eine pathol. Experimentaluntersuchung von Dr. Ludwig Lichtheim. Berlin 1876.

genügen zum Beweise, dass andere als ganz momentane Beeinflussungen des Arteriendrucks durch Aenderungen in der Weite der Lungenbahnen, wie sie bei den Athembewegungen möglicherweise zu Stande kommen, gar nicht denkbar sind. Es kann nämlich nur der erste Theil der von Funke und Latschenberger als möglich dargelegten Wirkungen unter den Verhältnissen des lebenden Körpers zu Stande kommen. In dem Momente, wo die Lungenbahnen sich verengen, kann ein gewisses Quantum Blut in das linke Herz ausgedrückt werden und den Blutdruck in den Körperarterien steigern, umgekehrt wird bei Erweiterungen der Lungengefäße ganz kurz dauernde relative Blutleere des linken Herzens mit ihren Folgen für den arteriellen Druck sich entwickeln, dass aber unter annähernd normalen Verhältnissen niemals sich die Durchgängigkeit um mehr als die Hälfte der gesammten Lungenbahn ändern sollte, wie dies nach Lichtheim's Versuchen geschehen müsste ehe diese Aenderung den arteriellen Druck beeinflussen könnte, wird Jedem unwahrscheinlich erscheinen¹⁾.

Während nun selbst bedeutende Stromhindernisse innerhalb der Lungen durch die Arbeit des Herzens vollkommen compensirt werden, muss jede Aenderung der Blutzufuhr zum rechten Herzen sich sofort in einer gleichsinnigen Aenderung des Lungenstroms und diese wieder in der Speisung des linken Herzens und der Höhe des arteriellen Drucks bemerkbar machen. In diesem Sinne constatirte ich mehrfach, dass Compression der vena cava inferior unterhalb der Leber, noch mehr aber dicht unter dem Zwerchfell den arteriellen Druck fast augenblicklich stark sinken macht. Die starke Beeinflussung des Venenstromes zum Herzen durch Aenderung des intrathoracischen Druckes muss nun auch als hauptsächlichstes erklärendes Moment für die Aenderungen des Blutdrucks bei Athmung comprimirter und verdünnter Luft in Anspruch genommen werden. Wird Blut in vermehrter Menge aus den Venen in's Herz angesaugt, so steigt der Druck, wird der Zufluss durch erhöhten intrathoracischen Druck vermindert, so sinkt er. Diese Momente zusammen mit den bekannten und von

1) Uebrigens denken auch Funke und Latschenberger, ohne die Arbeit Lichtheim's zu kennen, daran, dass die in Folge der Blutanstauung wachsende Arbeit des rechten Herzens eine Wiederausdehnung der Capillaren erzwingt (l. c. S. 414).

Hering¹⁾ in ihren Beziehungen zur Lungenausdehnung erläuterten Aenderungen der Herzthätigkeit werden uns auch die Schwankungen des Blutdrucks bei der normalen Athmung im Wesentlichen erklären müssen, so dass wir in der Hauptsache auf den Standpunkt Einbrodt's zurückkommen, mit der Einschränkung; dass Aenderungen in der Weite der Lungengefässe, wie sie durch die Druckschwankungen hervorgebracht werden, ebenfalls wie oben dargelegt, mitwirken können. Aus den Versuchen von Funke und Latschenberger sowie von Kowalewsky bei Thieren, deren Brusthöhle eröffnet war, folgt unzweifelhaft, dass die Wirkungen der starken Compression der Lungengefässe, welche bei der künstlichen Respiration zu Stande kommt, sich beim Kaninchen auf sechs bis fünfzehn Herzschläge in der Weise erstrecken kann, dass nach Aussetzen der Lufteinblasungen der Druck anfangs wegen der Zurückhaltung von Blut in den erweiterten Lungenbahnen sinkt und dann wieder zur früheren Höhe ansteigt. So wenigstens zeigen es die Curven von Funke und Latschenberger. Wenn Kowalewsky dieses von ihm als Grundwelle bezeichnete Ansteigen weit über den vorherbeobachteten mittleren Blutdruck hinausgehen sieht, so erklärt sich dies bei uneröffnetem Thorax leicht, weil nach Aussetzungen der Lufteinblasungen der Eintritt des Venenblutes in's rechte Herz erleichtert ist. Bei eröffnetem Thorax kann aber auch dann dieses Phänomen eintreten, wenn die Lufteinblasungen vorher mit sehr grosser Kraft erfolgten. Da der normale Blutdruck in der arteria pulmonaris nur 20—30 mm Quecksilber beträgt²⁾, und in Kowalewsky's Versuchen die Einblasungen im Mittel einen Druck von 27 mm Hg über den der Atmosphäre erzeugten, ist es sehr wohl möglich, dass die Wirkungen solch forcirter Einblasungen auf die Lungengefässe dem Verschluss von mehr als der halben Bahn aequivalent sind. Dann würde der rechte Ventrikel das Hinderniss durch gesteigerte Arbeit nicht vollkommen überwinden und ebenso wie in den Versuchen Lichtheim's, wo etwa drei Viertel der Lungenbahn verschlossen war,

1) Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf; 2. Mittheilung Wiener Sitzungsber. 1871. Bd. 64. Abth. II. S. 333.

2) Nach Lichtheim wäre er noch niedriger, indem sein höchster Werth = 33 mm Hg, sein niedrigster = 10 mm Hg; das Mittel aus 15 von ihm zusammengestellten Versuchen = 17 mm Hg (l. c. S. 31).

der arterielle Druck niedrig bleiben; so lange das Hinderniss besteht.

Wir sehen aus dem Vorstehenden, dass die Erklärung der Athemschwankungen des Blutdrucks sich im Wesentlichen an die älteren zu ihrer Erklärung beigebrachten Momente zu halten hat und dass es namentlich unmöglich ist, sie von einem einheitlichen Princip ableiten zu wollen. Dementsprechend fand ich auch in meinen eigenen Versuchen die Beziehungen zwischen den Athemphasen und den Schwankungen des Blutdrucks sowohl qualitativ wie quantitativ äusserst wechselnd und eine Erklärung im einzelnen Falle nur möglich, wenn man alle jetzt zu besprechenden Verhältnisse im Auge hatte und den Fall nicht nachträglich an der Hand der von den Athembewegungen immer nur ein unvollkommenes Bild gebenden Curven analysirte, sondern sofort mit Berücksichtigung der der directen Beobachtung sich viel klarer darstellenden Intensität der Athembewegungen und der Vertheilung derselben zwischen Zwerchfell und Rippenmuskeln. Da es bei diesen Beobachtungen oft sehr störend ist, dass man die Thiere bei spontaner Athmung nicht willkürlich zu erheblichen Aenderungen der Bewegung bringen kann, will ich hier noch ein Mittel anführen, dem ich einige sehr brauchbare Beobachtungen verdanke. Wenn man einem Hunde eine kleine, fast tödtliche Quantität Blausäure in eine Vene injicirt treten in den ersten Minuten der Vergiftung sehr regelmässige tiefe Athembewegungen auf, mit denen entsprechend starke Schwankungen des Blutdrucks einhergehen. So beobachtete ich bei einem sehr grossen Hunde nach Injection von 0,2 ccm 2%iger Blausäure in der ersten Minute 11, in der zweiten 8 tiefe Athemzüge, bei denen die Inspirationen mit geringer activer Betheiligung der Bauchmuskeln erfolgten. Einer ganzen Athmung entsprachen etwa 15 Pulse. Die Differenz zwischen höchstem und tiefstem Stande des Blutdrucks betrug ca. 45 mm. Während der 2 ersten Pulse der Inspiration sank der Druck, stieg im weiteren Verlauf derselben und während der 2 ersten Pulse der Expiration die der activen Contraction der Bauchmuskeln entsprachen, um dann bis in den Anfang der nächsten Inspiration hinein zu fallen. Man sieht leicht, dass die Verhältnisse hier nach dem Schema von Funke und Latschenberger nicht erklärbar sind.

Die wirkliche Erklärung dieses und ähnlicher Versuche hat

folgende Momente in's Auge zu fassen. Im Beginn der Inspiration ist die Blutzufuhr zur Aorta gering, weil während der Expiration wenig Blut in den Thorax gelangte; dehnt sich dieser nun inspiratorisch aus, so muss im ersten Moment der Druck fortfahren zu sinken, weil der äussere auf der Aorta thoracica lastende Druck sich mindert; sehr wahrscheinlich gewinnt auch das Gefässgebiet der Lungen, namentlich der venöse Theil desselben, im Beginn der Inspiration an Capacität und vermindert für die nächsten zwei Herzschläge die Blutzufuhr zum linken Ventrikel. Im weiteren Verlauf der Inspiration macht sich schon die vermehrte Aspiration des Thorax geltend und lässt den Druck continuirlich steigen. Dies Steigen dauert im Anfang der Expiration deshalb fort, weil die unter erhöhten Druck tretenden Lungengefässe sich nach dem linken Ventrikel hin entleeren. Dazu kommt der erhöhte Aussen-
druck auf die Aorta thoracica und wenn, wie in unserm Falle, die Bauchmuskeln an der Ausathmung Theil nehmen, die erschwerte Entleerung aus der Aorta nach den Eingeweiden hin.

Es würde zu weit führen, wenn ich noch viele einzelne Versuche analysiren wollte; ich will nur noch erwähnen, dass mir in vielen Fällen, wo anfangs jede Beobachtung von Athemschwankungen durch die bei Hunden so häufig beobachtete keuchende und sehr frequente Respiration unmöglich war, es dadurch gelang die Thiere zu einem regelmässigen Athemtypus zu bringen, dass ich sie eine Zeitlang durch Müller'sche Ventile athmen liess.

In der Zusammenfassung der Ergebnisse kann ich mich im Wesentlichen an die bereits mehrfach citirte Arbeit von C. H. Kuhn anschliessen, welcher Forscher seinen Beobachtungen auch dadurch einen hohen Grad von Vollkommenheit zu geben wusste, dass er die Athembewegungen auf mehrfache Weise registrirte und so in seinen Curven einen Ausdruck nicht nur für die Tiefe, sondern auch für den Modus der Respiration gewann. Kuhn vergleicht den Einfluss, welchen künstliche und natürliche Athmung bei gleicher Ausdehnung des Brustkastens auf den Blutdruck üben. S. 90 seiner Abhandlung hebt er folgende Punkte als wesentlichste Differenzen zwischen passiver (künstlicher) und activer Respiration hervor:

- 1) Die Erweiterung des Brustkastens ist bei der ersteren niemals, bei der letzteren fast stets, anfänglich mit Senkung des Blutdrucks verbunden.

2) Bei künstlicher Ventilation nimmt der Blutdruck bereits vor Beginn der Erweiterung des Brustkastens zu (Anfang von Kowalewsky's Grundwelle).

3) Während der ersten Augenblicke der natürlichen Ausathmung nimmt der Druck zu, während er bei künstlicher Athmung bald schon vor, spätestens aber bei Beendigung der Einblasung sinkt.

Die Wirkungen, welche durch Aenderungen des Blutabflusses aus den Aesten der Aorta abdominalis auf den arteriellen Blutdruck ausgeübt werden, hat Kuhn ebenfalls in sehr klarer Weise demonstrirt. (S. 114 ff.) Wenn bei einem Hunde die Brusthöhle geöffnet, die Bauchhöhle geschlossen ist und die Vago-Sympathici getrennt sind, so macht das Thier Athembewegungen, die unabhängig von dem Rythmus der Einblasungen sind. Die Curve zeigt nun grosse Blutdruckwellen isochron mit den activen Respirationen, so zwar dass jede Inspirationsbewegung mit einem Steigen, jede Expiration mit einem Sinken des Blutdrucks combinirt ist, während die im raschen Tempo erfolgenden Einblasungen sich in der Blutdruck-Curve fast gar nicht markiren; wenn ein Thier unter denselben Verhältnissen durch Curare gelähmt war, fielen diese Respirationswellen weg, zum Beweise, dass nicht die auch jetzt, wenn auch ohne mechanischen Effect fortdauernden Respirationsimpulse durch vasomotorische Action, im Hering'schen Sinne, den Blutdruck beeinflussten; die Beeinflussung desselben beim nicht gelähmten Thier muss demnach eine directe durch Compression des Bauchinhalts bei der Inspiration sein, wodurch der Abfluss aus der Aorta erschwert, die Zufuhr von Blut zum rechten Herzen durch die Cava inferior vermehrt wird. — Entsprechend dieser Auffassung ist bei geöffneter Bauchhöhle dieser Einfluss der activen Athembewegung nicht mehr vorhanden und nur die Einblasungen wirken jetzt indem während der Einblasung der Druck zunimmt, gegen Ende derselben zu fallen beginnt und damit während der Expiration fortfährt. —

Wenn wir nunmehr die im Vorstehenden gewonnenen Anschauungen zusammenfassen, so kommen wir zu dem Ergebniss, dass die respiratorischen Wellen des Blutdrucks durch das Zusammenwirken folgender Momente, von denen freilich nicht alle in jedem Falle wirksam sind, erzeugt werden:

1) Die Frequenz des Herzschlags nimmt bei jeder Inspiration

zu, bei der Expiration durch Vagusreizung (Hering) ab. Wie erheblich der Blutdruck dadurch beeinflusst wird, hat noch neustens Kowalewsky in der mehrfach citirten Arbeit gezeigt.

2) Die Capacität der Blutgefäße in der Lunge kann sich mit der Athmung ändern. Sie nimmt sicher ab bei Aufblasungen der Lunge (Funke und Latschenberger, Kowalewsky), wie sie sich bei normaler Inspiration ändert ist zweifelhaft, wahrscheinlich nimmt sie bei rascher Inspiration in Folge der Druckverminderung zu, sicher vermindert ist sie in der ganz collabirten Lunge des Foetus, der noch nicht geathmet hat. Diese Schwankungen des Calibers der Lungengefäße gehen unter normalen Verhältnissen niemals so weit, dass sie nicht durch die Arbeit des rechten Ventrikels vollkommen compensirt würden, sie können nur für die Dauer weniger Herzschläge und zwar dadurch wirken, dass Blut in den Lungengefäßen zurückgehalten oder in ihnen angehäuften dem linken Ventrikel zugeführt wird.

3) Der Wechsel des Druckes im Thorax wirkt durch die Wand der Aorta thoracica auf die Spannung des darin enthaltenen Blutes.

4) Der Druck, welchen die Muskeln auf den Inhalt der Bauchhöhle ausüben, hemmt den Abfluss aus der Aorta und befördert die Zufuhr zum Herzen durch die untere Hohlvene. In diesem Sinne kann schon das Herabsteigen des Zwerchfelles bei der Inspiration den Blutdruck erhöhen; noch vielmehr wird dies active Expiration bewirken.

5) Die Druckschwankungen im Thorax wirken in der bekannten Weise auf den Zufluss des venösen Blutes (Donders).

6) Die Einflüsse, welche vom vasomotorischen Centralorgan ausgehen, können die bisher betrachteten mechanischen Effecte der Respiration compliciren¹⁾.

1) Die Existenz vasomotorischer Einflüsse ist auch im kleinen Kreislaufe unverkennbar. Beweisend für ihre Existenz scheinen die unter Fick's Leitung angestellten Versuche von Badoud (über den Einfluss des Hirns auf den Druck in der Lungenarterie. Würzburger physic. med. Ges. N. F. Bd. VIII. S. 1.), in welchen Reizung des vom Hirn getrennten Rückenmarks den Druck in der Pulmonalis fast ebenso hoch als in der Aorta steigerte, während Reizung des Splanchnicus bei ebenso hoher Drucksteigerung in der Aorta nur wenig auf die Pulmonalis wirkte. Fast noch überzeugender ist ein Versuch von Lichtheim (l. c. S. 48), welcher bei einem Thiere mit durch-

II.

Nach Erledigung des ersten Theiles unserer Aufgabe wenden wir uns jetzt zur **Untersuchung des Einflusses, welchen Aenderungen des Gasgehaltes des Blutes auf den Blutdruck ausüben.** Man hat fast stets die Wirkungen des Sauerstoffmangels und der Anhäufung von Kohlensäure combinirt untersucht, indem man die Athmung des Thieres unterbrach. Bei diesem Eingriff machen sich selbstverständlich auch die vorher besprochenen mechanischen Effecte geltend. Ihr Einfluss ist nur gering bei Versuchen am curarisirten Thier, wo nur anfänglich in

schnittenem Rückenmark und über dem Zwerchfell unterbundener Aorta durch die Athemsuspensionen den Druck in der Aorta sinken, in der Pulmonalis gleichzeitig gewaltig steigen sah.

Selbst diese Versuche sind aber nicht gegen jeden Einwand gesichert. Bekanntlich sind, wie Heidenhain und Grützner (ds. Arch. Bd. 16. Heft 1) gezeigt haben, weder die Wirkungen der Athemsuspension, noch die der Reizung der Medulla auf den grossen Kreislauf so einfach, als man früher angenommen hatte; in vielen Gebieten sind die Gefässe erweitert, der Blutstrom also bei dem gleichzeitig erhöhten Druck ganz gewaltig beschleunigt; es kann also die Zufuhr zum rechten Ventrikel auch steigen und dieser kann die vermehrt aus den Venen ihm zuströmende Blutmenge nur unter Steigerung des Drucks in die Pulmonalis schaffen. —

Auf Grund dieser Beobachtungen schien mir die Existenz des Nerveneinflusses auf die Lungengefässe noch nicht über alle Zweifel erhaben. Leider blieben meine Bemühungen in dieser Beziehung erfolglos, indem sie ein negatives Resultat ergaben. Ich versuchte die Existenz der Gefässnerven durch direkte Inspektion der Lungen darzuthun. —

Gewarnt durch den deletären Einfluss, welchen die Berührung mit der Luft in kürzester Zeit auf die Gefässe der Baueingeweide übt, wandte ich dasselbe Mittel an, welches Braam Houckgeest (Pflüger's Archiv Bd. 6, S. 266) so erfolgreich zum Studium der Baueingeweide benutzt hatte. Ich versenkte die Thiere sofort nach Anlegung des Thoraxfensters in eine blut-warme Kochsalzlösung von 0,6 ‰.

Weder bei Hunden noch bei Kaninchen gelang es durch Reizung des Ischiadicus oder durch Athemsuspension eine evident sichtbare Aenderung der Blutfülle oder der Grösse der Blutung aus kleinen Schnitten in der Substanz der Lungen zu erzielen. — Ich bin weit entfernt diesen negativen Befunden eine weitere Bedeutung beizulegen, als die einer gewissen Mahnung zur Vorsicht, so lange die manometrischen Beweise für die Innervation der Lungengefässe noch nicht über jeden Einwurf erhaben sind. —

Folge des Aufhörens der Einblasungen der Druck aus den vorher erörterten Gründen etwas ansteigt. Alle weiteren Effecte sind nur bedingt durch den Einfluss der sich ändernden Blutbeschaffenheit. Auch dieser geringe mechanische Effect kann ausgeschlossen werden, wenn man die Erstickung nicht durch Athemsuspension, sondern durch Fortsetzung der Einblasungen im selben Tempo mit Stickstoff oder Wasserstoff eventuell gemischt mit Kohlensäure, bewirkt. Bedeutender wird der Effect der mechanischen Störung, wenn man unvergiftete Thiere der Erstickung unterwirft. Erzeugt man dieselbe hier durch Zuklemmung der Trachea, so werden während der forcirten Athembewegungen die respiratorischen Blutdruckschwankungen ganz excessiv und trüben das Bild der vasomotorischen Erregung. Derartige Versuche eignen sich sehr zur Verifizirung dessen, was wir oben über die mechanischen Effecte der Respiration auf den Blutdruck besprochen haben. Nur wenig ausgeprägt sind dagegen diese letzteren meist, wenn man die Thiere ein indifferentes Gas athmen lässt. Ueber die Effecte dieser Athmungen auf den Blutdruck ist in der vorstehenden Arbeit von Goltstein referirt und ersieht man aus den dort mitgetheilten Tabellen¹⁾, dass erhebliche arterielle Drucksteigerung keineswegs ein so constantes Symptom der Erstickung ist, wie man anzunehmen pflegt. Unter 16 Erstickungen durch verschiedene Gase beim Kaninchen wurde 5 mal jede Drucksteigerung vermisst; in einigen anderen Fällen war sie nur sehr gering (8 bis 13 mm).

Bei 20 Versuchen am Hunde, wo die Drucksteigerung im Mittel gleich 44 mm war, finden sich ebenfalls 6 Fälle, wo dieselbe nur 20 mm und darunter betrug, dafür aber einige andere, wo sie den Werth von 100 mm erreichte oder überschritt. — Es ist nun zunächst leicht sich zu überzeugen, dass diese Unterschiede nicht herrühren von Differenzen in der Zusammensetzung des Erstickungsblutes. Wenn man curarisirte Thiere einerseits durch Verschluss der Trachea, anderseits durch fortgesetzte energische Einblasungen von Wasserstoff erstickt, wo in einem Falle, wie wir aus den bekannten Versuchen von Pflüger²⁾ wissen, das sauerstoffarme Blut reicher, im andern ärmer an Kohlensäure als in der Norm ist, zeigen die Drucksteigerungen denselben unregelmässigen Charakter.

Es kann demnach das verschiedene Verhalten verschiedener

1) Dieser Band S. 360—364.

2) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. I. S. 61.

Thiere nur darauf beruhen, dass die in Betracht kommenden nervösen Apparate auf den Erstickungsreiz in verschiedener Weise reagiren. Den Anhalt zu weiterer Aufklärung dieser Erscheinungen fand ich nun in den Arbeiten von Heidenhain und Grützner. Diese Forscher haben zum Theil in weiterer Ausführung der Arbeiten von Ostroumoff, Kendall und Luchsinger, Bernstein nachgewiesen, dass die frühere Auffassung von der allseitigen Arteriencontraction bei der Erstickung falsch sei, dass vielmehr an den Haut- und Muskelgefässen, sowohl bei den Drucksteigerung bewirkenden Reizungen sensibler Nerven, wie auch bei der Erstickung eine Erweiterung stattfindet, zu deren Nachweis sich die Forscher der thermometrischen Methode und der Druckmessung in den Venen bedient haben. Diesen Erweiterungen zum Trotz soll die Drucksteigerung zu Stande kommen durch den überwiegenden Effect, welchen die starke Contraction der Eingeweidearterien hat. Nun haben aber Heidenhain und Grützner selbst Versuche mitgetheilt, welche Bedenken gegen diese Auffassung erregen; es gelang ihnen nämlich auch nach vollständiger Ausschaltung des Eingeweidegebietes aus dem Kreislaufe Drucksteigerung durch sensible Reizung zu bewirken.

Ich habe mir nun die Aufgabe gestellt, die einzelnen hier in Frage kommenden Wirkungen auf ihre Constanz zu untersuchen und glaube dadurch zu einer befriedigenden Erklärung gekommen zu sein.

Ich habe zunächst Erstickungen bei einer grossen Anzahl Kaninchen und bei einigen Hunden vorgenommen, denen in einer indifferenten Kochsalzlösung die Bauchhöhle eröffnet war. Ausnahmslos zeigte sich die sehr starke Verengung der Eingeweidegefässe bei der Erstickung, der Darm erblasste vollkommen, die meisten kleineren Arterien wurden fast unsichtbar, die Venen ebenfalls sehr verengt, so dass es keinem Zweifel unterliegen konnte, dass fast die ganze, in den Baueingeweiden enthaltene Blutmasse aus diesen verdrängt und dem übrigen Körper zugeführt wurde. Diese Blutmasse aber ist offenbar von sehr wechselnder Menge, beträgt einen sehr verschiedenen Bruchtheil von dem gesammten Blutvorrathe des Körpers.

1) Beiträge zur Kenntniss der Gefässinnervation. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 16. Heft I.

Namentlich bei Hunden ist der Darm, wenn sie in der Verdauung begriffen sind, sammt den zugehörigen Drüsen intensiv geröthet, während er bei nüchternen Thieren ziemlich blass ist. Dem entsprechend muss die Contraction der Eingeweidegefässe, welche bei jeder Erstickung fast bis zur vollständigen Verdrängung des Blutes geht, ihrer Grösse nach sehr wechselnde Wirkungen auf den Blutdruck haben. Der Umstand, dass die in den Goltstein'schen Versuchen benutzten Hunde meist einige Zeit vor dem Versuche keine Nahrung bekommen hatten, erklärt also zum Theil die beobachtete Geringfügigkeit der Drucksteigerung.

In einer weiteren Reihe von Versuchen beschäftigte ich mich mit dem Verhalten der Hautgefässe und habe hier als bequemstes Beobachtungsobject das Ohr des Kaninchens gewählt. Aus den mir vorliegenden Protokollen gebe ich hier einige als Beispiel.

Versuch vom 10. Februar 1878. Kaninchen hat stundenlang in einem kalten Raume gesessen, die Ohrgefässe sind sehr eng, die Arterien überhaupt nur an der Basis sichtbar. In die Trachea wird eine Canüle eingebunden und das Thier durch Verschluss derselben erstickt.

Nach 30 Secunden ist die Weite der Arterien noch unverändert, das Thier zeigt starke Dyspnoë, Unruhe.

Nach 45 Sec. Arterien sichtlich weiter.

Nach 60 Sec. Arterien ganz enorm weit.

Nach 70 Sec. heftige Zuckungen des Thieres.

Nach 80 Sec. das ganze Ohr mächtig injicirt, die Venen sehr erweitert, Arterien beginnen sich zu verengen.

115 Sec. Auch die Venen werden enger. Das Thier ist ruhig.

130 Sec. Zunehmende Erblässung, die Arterien sind immer noch bedeutend weiter als zu Anfang.

170 Sec. Arterien und Venen werden enger.

225 Sec. Die Verengung der Arterien und namentlich die der Venen nimmt beständig zu.

240 Sec. Die Arterien sind wie am Anfange des Versuchs nur an der Basis des Ohres sichtbar. Das Thier ist todt.

Versuch vom 25. Januar 1878. Das Kaninchen hat sich im warmen Zimmer befunden, die Arterien sind mittelweit und zeigen geringe rhythmische Schwankungen in Perioden von etwa 30 Secunden. Das Thier wird erstickt.

Nach 7 Sec. Arterien enger.

„ 25 „ noch enger; erste convulsive Zuckung.

„ 30 „ enger; Zuckungen des Thieres.

„ 50 „ Arterien erweitern sich, zeigen etwa das Caliber wie zu Beginn des Versuches.

Nach 60 Sec. Arterien werden noch etwas weiter und sofort darauf wieder enger.

„ 90 „ Arterien enger. Zuckungen.

„ 105 „ Arterien momentan erweitert, dann sofort wieder enger. Die Convulsionen hören auf.

„ 135 „ noch enger. Die Athmung beginnt wieder. —

Diese beiden Versuche genügen statt vieler anderen um zu zeigen, dass der Reiz der Erstickung auf die Hautgefäße sehr verschieden wirkt, je nach dem Reizzustande in welchem sich ihre nervösen Centra vorher befunden hatten. Waren die Gefäßmuskeln vor der Einwirkung des Erstickungsreizes stark contrahirt, so erschlafften sie durch ihn, während er sie zur Contraction anregte, wenn sie vorher erschlafft waren. Es lassen sich diese Thatsachen vom Standpunkte der jetzt ziemlich allgemein herrschenden Hypothese, welche zwei nervöse Centralapparate für die Gefäßnerven, einen die Verengung und einen die Erweiterung der Blutgefäße vermittelnden annimmt, leicht erklären. Man braucht nur, wie dies noch in jüngster Zeit Luchsinger¹⁾ dargelegt hat, anzunehmen, dass durch Erstickungsblut alle nervösen Centralapparate mächtig erregt werden, um zu verstehen, dass der Effect dieser Erregung stärker sein muss bei Ganglienzellen die vorher in Ruhe waren, als bei solchen, die sich bereits länger im Zustande der Erregung befanden und dadurch ermüdet sind und dass hiernach bei der gleichzeitigen Reizung aller bald die gefäßverengende, bald die erweiternde Wirkung überwiegen muss.

Wenn nun auch die vorstehenden Betrachtungen eine befriedigende Erklärung der von uns beobachteten Erstickungserscheinungen zu gewähren scheinen, ist doch noch eine genauere Analyse derselben auf Grund der bis heute bekannten Thatsachen über die Innervationsverhältnisse der Blutgefäße möglich. — Wir werden dadurch die Erstickungserscheinungen als Ausdruck der Wirksamkeit eines beständig thätigen Accommodationsmechanismus des Körpers gegen Störungen der Athmefunction kennen lernen.

Beiläufig muss erwähnt werden, dass auch die venöse Beschaffenheit des Blutes an sich etwas zur Druckerhöhung beitragen kann. C. A. Ewald²⁾ hat nämlich gezeigt, dass Sättigung des Blutes mit CO₂ den Strom desselben durch Glascapillaren erschwert

1) Dieses Archiv Bd. 16, S. 510.

2) Ueber die Transpiration des Blutes. du Bois-Reymonds Archiv 1877.

und dass diese Wirkung auf einer Veränderung der Blutkörperchen, nicht auf einer solchen des Serums beruht. Man könnte daran denken, dass diese Wirkung mit der von W. Manassein¹⁾ nachgewiesenen Formveränderung der rothen Blutkörperchen durch CO₂ zusammenhänge. Jedenfalls ist diese Wirkung bei der Erstickung nur unbedeutend, da die Verlangsamung nach Ewald selbst bei Sättigung des Blutes mit CO₂ nur 20 % der vorher beobachteten Strömungsgeschwindigkeit beträgt. Wie wenig dieser mechanische Effect der CO₂ bei den Erstickungserscheinungen mitwirkt, geht auch aus der oben schon besprochenen Gleichheit der Drucksteigerung bei Absperrung der Lungen und bei Athmung eines indifferenten Gases hervor.

Eine höhere Bedeutung gewinnen die vorstehend analysirten Einwirkungen der Erstickung auf das Gefässsystem, wenn man sich ihre Bedeutung als Ausdruck der Thätigkeit beständig wirk-samer Accomodationsmechanismen klar macht.

Latschenberger und Deahna²⁾ haben die interessante Beobachtung gemacht, dass der Verschluss einer Arterie im Gebiete derselben bestimmte nervöse Reizungen hervorruft, welche reflectorisch den allgemeinen Blutdruck steigern. Es gelang diesen Forschern den mechanischen Effect der Verschliessung von der Wirkung nervöser Apparate dadurch vollkommen sicher zu unterscheiden, dass sie an einem Schenkel des Versuchsthiers die Nerven durchschnitten, dann unter beide Arterien Ligaturfäden legten, und abwechselnd auf der gelähmten und auf der normal innervirten Seite die Arterien verschlossen. Wurde die Arterie der innervirten Seite geschlossen und in demselben Moment die vorher geschlossene der gelähmten Seite geöffnet, so stieg der Blutdruck ziemlich erheblich, trotzdem ja die Gefässe der gelähmten Seite weiter waren. Die Autoren erklären ihre interessanten Beobachtungen aus dem Princip, dass die gefässverengenden und erweiternden Nerven die Tendenz hätten, den mittleren Blutdruck zu erhalten und dass dem entsprechend Sinken des Druckes in einer Körperprovinz die Verengungsnerven reflectorisch reize. Nähere Ueberlegung muss uns aber zu der Erkenntniss führen,

1) Ueber die Dimensionen der rothen Blutkörperchen unter verschiedenen Einflüssen. Tübingen (Fues) 1872.

2) Dieses Archiv. Bd. 12. S. 177 ff.

dass nicht der Blutdruck als solcher das wichtige Moment ist, zu dessen Constanterhaltung solch complicirte nervöse Apparate erforderlich scheinen, denn wir sehen ihn bei jeder Muskelanstrengung z. B. mächtig ansteigen, was gewiss nicht der Fall wäre, wenn seine Constanz von so hervorragender Bedeutung für die Wohlfahrt des Thieres wäre. Mit der Beschränkung der Blutzufuhr wird aber auch die Zufuhr von Sauerstoff zu der betreffenden Gefässprovinz und ihre Befreiung von der fortwährend durch den Stoffwechsel gebildeten Kohlensäure erschwert; mit einem Worte, es entsteht in ihr ein Zustand, den man als lokale Dyspnoe bezeichnen kann. Die von Latschenberger und Deahna nachgewiesene Reflexeinrichtung erscheint uns aus diesem Gesichtspunkte von ähnlicher Bedeutung für die regelmässige Ernährung jeder Körperprovinz, wie die Steigerung der Athembewegungen bei allgemeiner Dyspnoe für die gesammte Ernährung des Organismus.

Es gibt nun einen Weg experimentell die Richtigkeit meiner Auffassung gegenüber der von Latschenberger und Deahna entwickelten darzuthun. Wenn man nämlich das Experiment dieser Forscher wiederholt mit der Modification, dass man statt der Arterien die Venen der zu vergleichenden Glieder verschliesst, so wird dadurch der Blutdruck in ihnen nicht erniedrigt, sondern im Gegentheil erhöht; für die Respiration aber werden dieselben Hemmnisse, wie durch Verschluss der Arterien bewirkt. Wenn unter diesen Verhältnissen ebenfalls arterielle Drucksteigerung durch die lokale Circulationsstörung erzeugt wird, ist die Erklärung von Latschenberger und Deahna ausgeschlossen.

Der Versuch erwies sich als nicht so einfach ausführbar, als man von vornherein erwarten konnte. Bei Verschluss der Vena femoralis dicht unter dem Poupartischen Bande schwillt das unterhalb gelegene Venenstück kaum merklich an. Es bildet sich offenbar fast momentan ein so reichlicher Collateralkreislauf aus, dass es gar nicht zu wirklichem Sauerstoffmangel in dem Gliede kommt. Dem entsprechend wurden auch keine reflektorischen Wirkungen auf den Blutdruck erzielt. Das Resultat war gleich negativ bei Hunden, wie bei Kaninchen. Uebrigens habe ich mich bei Gelegenheit dieser Versuche überzeugt, dass auch das Experiment an der Arterie häufig misslingt. Denselben negativen Erfolg haben ja auch Latschenberger und Deahna selbst öfter constatirt

und erklären ihn mit Recht aus derselben Ursache, welche meine Experimente an den Venen misslingen liess, nämlich daraus, dass auch an den Arterien die Anastomosen häufig so ausgebildet sind, dass es nicht zur Blutleere des Gliedes kommt. Ich habe nun den Versuch in anderer Weise angestellt, wobei zwar die Resultate nicht so elegant, aber meiner Meinung nach doch vollkommen überzeugend ausfielen. Ich legte einem Kaninchen einen Ligaturfaden um die Vena cava inferior unterhalb der Einmündung der Nierenvenen, verschloss dann die Bauchhöhle wieder und leitete den Ligaturfaden aus der Wunde heraus, so dass durch Anziehen desselben die Vene jeden Moment geschlossen werden konnte. Es zeigte sich dann, dass alsbald nach Verschluss der arterielle Blutdruck um 8 — 10 mm absank, dann aber ziemlich rasch die frühere Höhe wiedergewann, um auf dieser während des mehrere Minuten dauernden Verschlusses zu bleiben. In den nächsten 10 Sekunden nach Wiedereröffnung der Vene stieg der Blutdruck um 10 — 15 mm, um dann wieder die frühere Höhe zu erlangen und zu behaupten. Dieser Versuch zeigt deutlich als unmittelbaren mechanischen Effekt des Verschlusses der grossen Vene ein Absinken des Blutdrucks und ebenso bei ihrer Eröffnung ein Ansteigen desselben. Dass trotz dieser unverkennbaren mechanischen Wirkung der Blutdruck sich alsbald nach dem Verschlusse wieder hob, spricht für unsere obige Auffassung, dass von den unteren Extremitäten aus, in denen durch die Blutstauung Dyspnoe entstand, pressorische Wirkungen auf das vasomotorische Centrum ausgeübt wurden.

Auf ähnlichen Nervenwirkungen dürften die Erscheinungen beruhen, die wir im ersten Theil dieser Arbeit bei Athmung comprimierter Luft kennen lernten. Auch hier tritt in Folge der verminderten Blutzufuhr zu den Organen Sauerstoffmangel in diesen ein und dadurch wird reflektorisch der Druck erhöht. Dafür, dass nicht alle Organe, wenn sie an Sauerstoffmangel leiden, gleich stark den allgemeinen Blutdruck erhöhen können, sondern dass ihre Wirkung um so bedeutender ist, je grösser ihre funktionelle Bedeutung für den gesammten Organismus und je intensiver ihr Stoffwechsel ist, spricht sehr eklatant die exceptionelle Rolle des Hirns und verlängerten Marks. Nawalichin¹⁾ hat gezeigt, dass Abklemmung der das Hirn versorgenden Arterien den Blutdruck

1) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1870. p. 483.

ganz gewaltig, zuweilen bis auf das Doppelte der früheren Höhe steigert, während der mechanische Effekt der Abklemmung dieser Arterien in einer Steigerung von höchstens 10 mm besteht. Im Gegensatz hierzu scheinen die Baueingeweide am schwächsten oder doch viel später als die anderen Organe auf Dyspnoe in der angegebenen Weise zu reagiren und der in ihnen aufgespeicherte Blutvorrath ist es hauptsächlich, welcher das Material zu den reflektorischen Drucksteigerungen trotz Erweiterung der Gefässe in den Organen, welche durch den Sauerstoffmangel an erster Stelle leiden, liefert.

Es ist klar, dass Drucksteigerung in den grossen Arterien zwar etwas zur reichlicheren Blutversorgung einer nothleidenden Körperprovinz beitragen kann, dass indess dieser Effekt nur sehr gering ausfallen würde, wenn nicht zugleich, wie eben schon angedeutet, lokal eine Gefässerweiterung stattfände. In der That wissen wir nun, dass Reizungen der centripetalen Nervenstämmе eines Gliedes die Gefässe in erster Linie dieser Gegend (Asp, Lovén¹⁾ bei stärkerer Reizung diejenigen der ganzen Haut und eines Theils der Muskulatur des Körpers erweitert, während die Eingeweidegefässe mächtig verengt werden, so zwar, dass trotz des partiell erleichterten Abflusses der Blutdruck erheblich steigt; beide Momente zusammengenommen müssen den Blutstrom in den erweiterten Gebieten ganz gewaltig beschleunigen.

Die von Asp, Lovén u. A. ausgeführte Reizung eines sensiblen Nervenstammes ist natürlich ein höchst complicirter Eingriff, dessen Analyse vor der Hand unmöglich ist. Er lehrt von vornherein gar nichts über den adäquaten Reiz der Nervenendigungen, welche den im Stamme des sensiblen Nerven gereizten Fasern entsprechen. Nur soviel hat Heidenhain bewiesen, dass es nicht die Empfindungsnerven der Haut sind, welche den Gefässreflex auslösen. Am wahrscheinlichsten ist es, dass hier dieselben Nervenfasern vom Reiz getroffen werden, welche bei dem Experiment von Latschenberger und Deahna mitwirken²⁾.

1) Verhandlungen d. Leipziger Academie. Bd. XVIII.

2) Im Deutschen Archiv f. Chirurgie Bd. 9. S. 138 findet sich eine Untersuchung von Sonnenburg „Ueber die Ursachen des rasch eintretenden Todes nach Verbrennungen“, welche für starke Wärmereize ein antagonistisches Verhalten der Gefässe des übrigen Körpers gegenüber denen der direct

Bieten so die bisher vorliegenden experimentellen Thatsachen nur Wahrscheinlichkeitsbeweise dafür, dass bei der lokalen Dyspnoe neben der die Drucksteigerung bewirkenden Verengung entfernter Gefässe lokal eine Erweiterung Platz greift, so gewinnen dieselben wesentlich weitere Stützen durch die Erfahrungen in Betreff der Herstellung des Collateralkreislaufes nach Unterbindungen von Arterien.

Es ist eine Thatsache und auch wieder von Latschenberger und Deahna in der mehrfach citirten gehaltreichen Abhandlung darge-
gethan, dass schon bald nach dem Verschluss der Hauptarterie einer Körperregion die feinen Anastomosen ihrer Aeste mit Nachbararterien sich enorm erweitern und auf diesem Wege in verhältnissmässig kurzer Zeit eine ausreichende Blutversorgung des abgesperrten Gebietes eintritt. Dieses Phänomen lässt sich durchaus nicht mechanisch erklären aus der Drucksteigerung, welche oberhalb des abgesperrten Astes in dem Hauptstamme Platz greift. Es kann demnach die rasche Ausbildung des Collateralkreislaufes auf nichts Anderem beruhen, als auf einer starken Erweiterung der Arterien in der anämisch gewordenen Region¹⁾. Die

gereizten Partie darthut. Wenn er während einer Verbrühung der unteren Körperhälfte mit siedendem Wasser den Blutdruck misst, so zeigt sich, dass primär, während die Gefässe der gereizten Partie sich erweitern, der Blutdruck stark steigt, was nur auf Contraction der Arterien des übrigen Körpers beruhen kann. Erst secundär erweitern sich auch diese und der Blutdruck sinkt enorm. —

1) Die durch Nervenwirkung vermittelte Erweiterung der collateralen Aeste nach Unterbindung der Hauptarterie statuiren auch Latschenberger und Deahna (l. c. S. 179), leiten sie aber, entsprechend ihrer oben dargelegten Auffassung, dass der von ihnen entdeckte Reflexmechanismus durch die Druckverhältnisse in den Arterien ausgelöst werde, von dem gesteigerten Drucke in den Collateralen ab: dieser bewirke so lange Erweiterung derselben, bis der Druck in ihnen wieder normal geworden sei, und das sei erst der Fall, wenn alles Blut des Hauptastes durch den offenen Ast gehe. — Es ist leicht ersichtlich, dass dieser Erklärungsversuch auf Widersprüche führt. An der Wurzel der Collateralen herrscht wohl erhöhter Druck, da dieselbe aber ein viel grösseres Capillargebiet als vor der Unterbindung des Hauptastes zu speisen hat, fällt in ihr der Druck nach den Capillaren hin sehr rasch ab und in ihren Aesten muss derselbe deshalb geringer als normal sein, es müssten sich also diese Aeste, wenn das von Latschenberger und

definitive Ausbildung des Collateralkreislaufs, welche dann durch wirkliches Wachsthum der anfänglich nur durch Nerveneinwirkung erweiterten Anastomosen zu Stande kommt, gehört natürlich nicht mehr in das Bereich unserer Betrachtung.

Dem eben entwickelten, auf stets ausreichende Versorgung aller Organe mit den nöthigen Blutquantitäten gerichteten Mechanismus stellt sich eine andere Gruppe von nervösen Apparaten an die Seite, welche das Herz vor unnöthiger Belastung und Arbeit zu schützen bestimmt ist. Auf dieses Ziel ist die Thätigkeit des vom Herzen zur Medulla oblongata ziehenden Nervus depressor gerichtet, welcher durch den intracardialen Blutdruck erregt, reflektorisch eine Erschlaffung der Gefäßmuskeln bewirkt (Ludwig und Cyon)¹⁾. Demselben Zwecke dient die Reflexeinrichtung, vermöge deren bei gesteigertem Blutdruck in der Bahn der Vagi Erregungen verlaufen, welche die Zahl der Herzschläge vermindern, wodurch natürlich auch der Blutdruck *ceteris paribus* absinken muss.

Die von Worm-Müller²⁾ und Lesser³⁾ nachgewiesene Anpassung des Blutgefäßsystems an sehr wechselnde Blutmengen erklärt sich ebenso wie die oben S. 390 besprochene allmähliche Wiederherstellung des mittleren Blutdrucks bei Athmung comprimierter Luft leicht aus dem Zusammenwirken dieser Mechanismen. Sobald durch Transfusion neuer Blutquantitäten der arterielle Druck steigt und die Organe überschüssig mit sauerstoffhaltigem Blute versorgt werden, vermindern sich die druckerhöhenden Ein-

Deahna aufgestellte Princip richtig wäre, verengen und damit die Ausbildung des Collateralkreislaufs erschweren und geradezu verhindern. —

Wir leiten die Ausbildung des Collateralkreislaufs von der durch Nerven vermittelten Erweiterung aller Gefäße der in Folge der Anaemie dyspnoischen Region ab, mit welcher Erweiterung die den allgemeinen Blutdruck erhöhende von Latschenberger und Deahna nachgewiesene Gefäßverengung in anderen Körpertheilen zeitlich zusammenfällt und ihren Effect steigert.

1) Depressorische Nerven für alle Arterien nehmen Latschenberger und Deahna an, doch lassen sich die von ihnen dafür beigebrachten That-sachen ungezwungen von dem obigen allgemeinen Gesichtspunkte der Regulation durch das Athembedürfniss der Organe erklären.

2) Verhandl. d. leipziger Academie. Bd. 25. S. 573.

3) Dr. L. Lesser. Ueber die Anpassung der Gefäße an grosse Blut-mengen. Verh. d. leipziger Academie.

flüsse, welche von dorthier das Gefässcentrum treffen. Gleichzeitig bewirkt die stärkere Erregung des depressor durch den höheren intracardialen Druck Erweiterung peripherer Gefässe und beide Wirkungen sind erst dann wieder im Gleichgewichte, wenn der Blutdruck die für die ausreichende Ernährung aller Organe gerade hinreichende Höhe wieder erlangt hat ¹⁾. — Wie vermehrter Blutgehalt des Körpers wirkt verstärkte Ventilation des Blutes. Im Zustande der Apnoë sinkt, wie Aug. Ewald (Ueber die Apnoë, Inauguraldissertation. Bonn 1873) gezeigt hat, der Blutdruck sehr stark, und bleibt auch einige Zeit nach Aussetzen der Ventilation sehr niedrig, wodurch mechanische Hemmungen durch die Luft-einblasungen ausgeschlossen sind.

Werfen wir nunmehr zum Schlusse nochmals einen Blick auf das Verhalten der Blutgefässe bei der Erstickung, so sehen wir hier das complicirte Resultat des Zusammenwirkens aller vorher besprochenen Momente. Die sämmtlichen im Zustande der Dyspnoë befindlichen Organe lassen zum Centralorgan Erregungen gelangen, welche auf lokale Erweiterung und gleichzeitige Druckerhöhung durch Gefässcontraktionen in anderen Provinzen hinzielen. Unter all diesen Erregungen überwiegt aber die vom Centralnervensystem ausgehende auf Verengung in allen übrigen Körperprovinzen tendirende meist so, dass eine starke Drucksteigerung zu Stande kommt. In jenen Fällen aber, wo vorher bereits grosse Haut- oder Muskelprovinzen etwa durch Abkühlung schon sehr stark contrahirte Arterien hatten, können diese sich erweitern. — Bei der enormen Verengung der gesammten Gefässbahnen, die namentlich in dem weiten Bereiche der Eingeweide fast bis zum vollständigen

1) Es braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass neben dem Athembedürfniss der Organe auch die anderen wechselnden Ernährungsmomente, welche vom Blute aus zu befriedigen sind, auf die Strömung in diesen einwirken. In dieser Weise wirkt z. B. die Erregung, welche die Drüsen zur Sekretion veranlasst, gleichzeitig erweiternd auf deren Gefässe. Hier ist eben der Bedarf an anderen Blutbestandtheilen z. B. Wasser grösser als das Respirationsbedürfniss und dementsprechend sehen wir aus der thätigen Speicheldrüse das Venenblut hellroth hervorkommen.

Die der Wärmeregulation dienenden Variationen der Gefässweite in der Haut sind selbstverständlich auch unabhängig vom Sauerstoffbedürfniss, analog wie bei Hunden die Athembewegungen auch unabhängig von diesem durch abnorm hohe Bluttemperatur angeregt werden (Fick und Goldstein).

Verschlusse geht, genügt eine geringere Arbeit des Herzens zur Erhaltung eines selbst mehr als normalen Drucks in den Arterien. Dem entsprechend sehen wir stets bei der Erstickung durch Vagusreizung stark verlangsamte Herzschläge. Die dadurch gesetzte Ersparniss an Arbeit lässt den Herzmuskel die Erstickung bedeutend länger ertragen, wie ein Vergleich der Zeiten, welche vom Beginn der Erstickung bis zum Herztode bei normalen und bei durchschnittenen Vagusnerven verfliessen, deutlich erkennen lässt.

Die Existenz von Hemmungsnerven, d. h. von Nerven, deren Erregung den in bestimmten nervösen Centralapparaten aufgehäuften Reiz paralyisirt, ist vielfach auch von dem Gesichtspunkte bekämpft worden, dass man es ungereimt fand, im Organismus Nerven-erregungen anzunehmen, deren alleiniger Zweck die Aufhebung anderer bereits vorhandener Erregungen wäre. Es erscheint ja von vornherein viel einfacher, wenn in dem Momente, wo die Thätigkeit aufhören soll, einfach der Reiz wegfällt. Diese einfache Art der Innervation sehen wir in der That überall da, wo von aussen den Körper treffende Erregungen Muskelthätigkeit auslösen. Bei den mit Hemmungsnerven versehenen Apparaten aber, dem Gefässsystem und den Eingeweiden ist der mächtigste Reiz, welcher ihre Centralapparate in Thätigkeit versetzt, die dyspnoetische Beschaffenheit des Blutes, die ja, wie noch neuerlichst Luchsinger (Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarks ds. Arch. Bd. 16 S. 510) nachgewiesen hat, alle nervösen Centralapparate reizt. Wir haben nun aber im Vorstehenden ausführlicher betrachtet, wie gerade bei der Dyspnoe eine Erschlaffung der Gefässmuskulatur, eine Verlangsamung der Herzthätigkeit den Bedürfnissen entspricht. Wenn diese Erschlaffung durch die Einwirkung des Reizes erzielt werden soll, müssen eben Nerven existiren, welche durch den genannten allgemeinen Stimulus erregt, durch ihre Thätigkeit hemmend in die der gleichzeitig erregten motorischen Apparate eingreifen, und welche an Erregbarkeit durch denselben diese letzteren so sehr übertreffen, dass ihre Wirkung überwiegt. Diese grössere Reizbarkeit der Hemmungsapparate bedingt aber auch nach einem allgemeinen Principe der Nervenphysiologie eine raschere Erlahmung derselben, was wiederum mit den thatsächlich beobachteten Erscheinungen im Einklange steht. —

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

- Fig. 1. siehe pag. 378.
- Fig. 2. Curve I Blutdruck bei normaler Respiration; obere Curve II Blutdruck bei erschwerter Expiration; Ueberdruck gleich 21 mm Hg = $\frac{1}{36}$ Atmosph.; untere Curve II zugehörige Athemcurve, dieselbe steigt und fällt mit dem Druck in der Trachea.
- Fig. 3. Gleich nach Fig. 2 von demselben Hunde gewonnen; Curve I Blutdruck bei normaler Respiration; obere Curve II Blutdruck bei erschwerter Inspiration; Luftverdünnung gleich 21 mm Hg = $\frac{1}{36}$ Atmosph.; untere Curve II zugehörige Athemcurve.
- Fig. 4. Athmung am Waldenburg'schen Apparat durch mit der spontanen Athmung isochrone Hahndrehung; Curven I oben Blutdruck, unten Athmung, zeigen den Uebergang von normaler Athmung zur Inspiration comprimierter Luft von + 18 mm Hg = $\frac{1}{42}$ Atmosph. Ueberdruck, Curven II unten Blutdruck, oben Athmung, das Verhalten bei schon einige Zeit fortgesetzter Expiration in verdünnte Luft, Druck — 16 mm Hg = $\frac{1}{48}$ Atmosph. Verdünnung. Beide Blutdruckcurven haben dieselbe Nulllinie und sind kurz nacheinander von demselben Thiere gezeichnet.
- Fig. 5. Athmung an Waldenburg's Apparat mit Beihülfe Müller'scher Ventile; Curven I oben Blutdruck, unten Athmung, Uebergang von normaler Respiration zur Athmung unter dauernd erhöhtem Druck. Inspiration + 18 mm Hg Expiration + 21 mm Hg. Curven II unten Blutdruck, oben Athmung, bei Fortdauer derselben Athemverhältnisse 4 Minuten später gezeichnet.

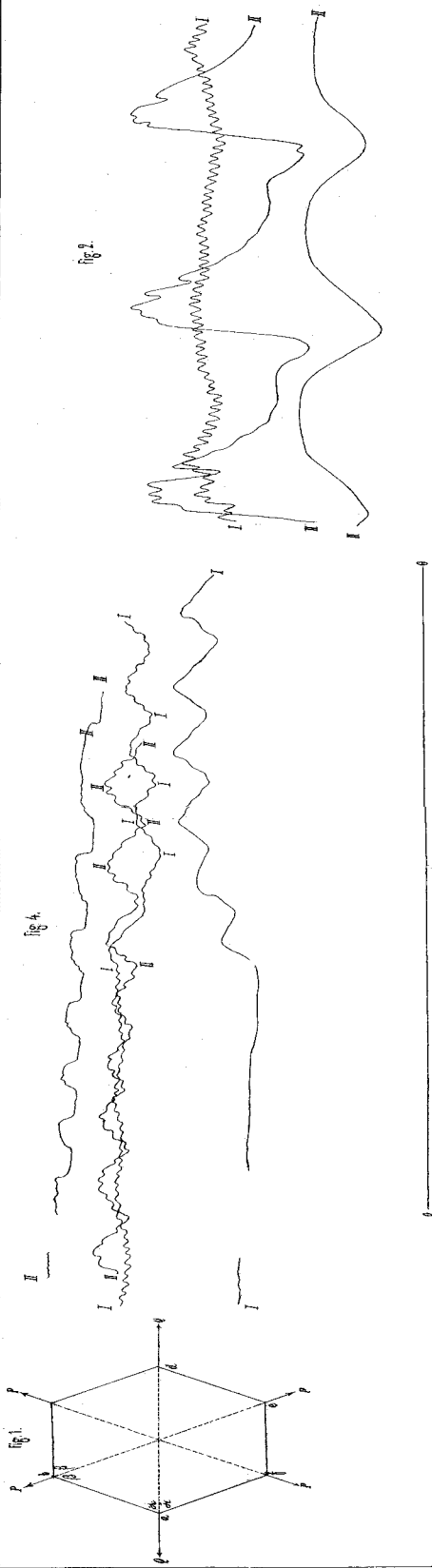


Fig. 3.

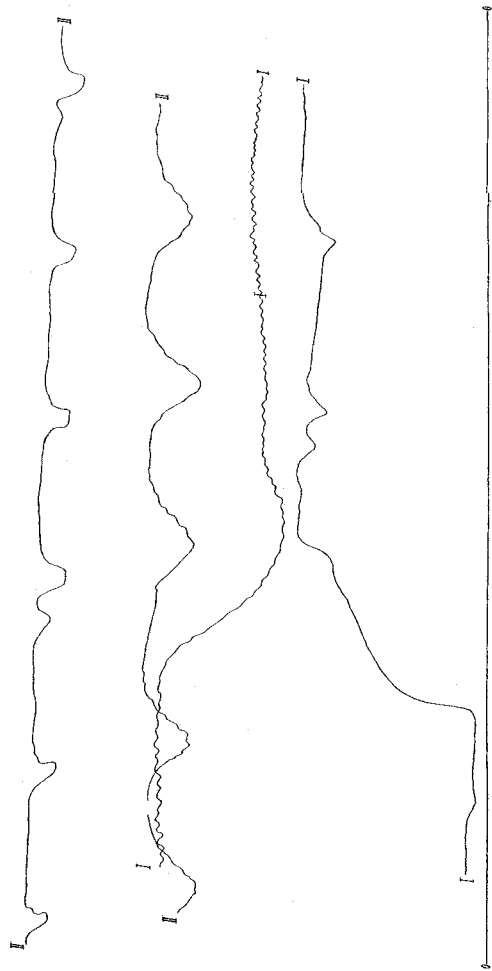


Fig. 4.

