

## Zweite Abhandlung.

**Ueber den Einfluss der Reizung von Gefässnerven auf die pulsatorische Druckschwankung in der Kaninchen-Carotis.**

Von

**Dr. Karl Hürthle,**

Assistent am physiolog. Institut in Breslau.

---

Hierzu Tafel III und 1 Holzschnitt.

---

Obwohl die Darstellung der pulsatorischen Schwankung des Blutdruckes mittelst manometrischer Vorrichtungen vor der sphygmographischen Methode den Vorzug voraus hat, dass sie zugleich mit der Form des Pulses die Höhe des Blutdruckes angibt, und deshalb besonders geeignet ist zur Untersuchung derjenigen Veränderungen des Pulses, die mit Blutdruckschwankungen einhergehen, ist sie doch zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes bisher nur wenig verwendet worden<sup>1)</sup>.

Ich habe nun mittelst der eben beschriebenen Manometer die Frage in Angriff genommen, ob und in welcher Weise die Form des Pulses durch den Zustand der peripheren Gefässe beeinflusst wird und theile hier die Ergebnisse meiner im Tübinger physiologischen Institute angestellten Beobachtungen mit; daselbst habe ich mich darauf beschränkt, zu untersuchen, welchen Einfluss die Reizung des Halssympathicus und des Nervus depressor auf die pulsatorische Druckschwankung in der Kaninchen-carotis ausübt. Weitere, in Breslau begonnene Untersuchungen werden dieselbe Frage verfolgen und namentlich auch darüber entscheiden, ob die

---

1) s. A. Fick, Ueber die Schwankungen des Blutdruckes in verschiedenen Abschnitten des Gefässsystemes. Verhandl. d. physiol.-med. Ges. in Würzburg, N. F. IV. Bd. 1873. S. 223.

manometrisch gewonnenen Pulsformen mit den sphygmographischen übereinstimmen.

Der Beschreibung der Versuche muss ich einige Worte über die Bezeichnung der einzelnen Theile der Pulscurve vorausschicken:

Mit Marey<sup>1)</sup> unterscheide ich einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel der Pulscurve sowie einen einfachen oder doppelten Gipfel. Zur Bezeichnung der secundären an der Pulscurve auftretenden Wellen möchte ich mich nicht der von verschiedenen Autoren eingeführten Namen bedienen, da diese nicht allgemeine Anerkennung gefunden haben<sup>2)</sup>, sondern nenne die secundären Wellen in der Reihenfolge, wie sie an den primären sich zeigen, erste, zweite u. s. w. secundäre Welle oder Erhebung, ohne Rücksicht auf ihre Bedeutung.

Die Curven wurden sämmtlich in der Weise erhalten, dass die mit dem Manometer verbundene Glascanüle in das Herzende der Carotis eingeführt war, so dass eigentlich der Seitendruck in der Aorta an der Abgangsstelle der Carotis gemessen wurde; der Schreibhebel des Manometers wurde jeweils so gestellt, dass die Fusspunkte der Curven bei horizontaler Lage des Hebels gezeichnet wurden. Die Thiere waren je durch 1,5ctgr Morphinum, das in eine Halsvene injicirt wurde, narkotisirt.

Figur 1 stellt eine auf diese Weise gewonnene Druckcurve dar; die pulsatorische Druckschwankung bewegt sich durchschnittlich zwischen 100 und 130 mm Quecksilber, so dass der pulsatorische Druckzuwachs nicht ganz ein Drittel des Druckminimums beträgt, ein Befund, der mit den Angaben von Fick<sup>3)</sup> ganz übereinstimmt<sup>4)</sup>.

Die Curve erreicht ihren ersten Gipfel (I in Fig. 1) nach

---

1) Marey, la circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Paris 1881. S. 266.

2) s. z. B. A. Mosso, Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. S. 46.

3) s. Fick, Ueber eine Verbesserung u. s. w. I. c. S. 95.

4) Auch hatte ich schon früher Gelegenheit, an noch nicht veröffentlichten Versuchen, die Herr Prof. Grützner über die Form des spritzenden Blutstrahls (Hämatographie von Landois) anstellte, zu beobachten, dass die pulsatorischen Schwankungen grösser sein müssen, als man auf Grund der Versuche mit dem Quecksilbermanometer bisher angenommen hat.

2,5 hundertel Sekunden<sup>1)</sup> und senkt sich etwa in derselben Zeit wieder auf ein Viertel bis die Hälfte der pulsatorischen Druckschwankung, um sich von neuem auf die Höhe des ersten Gipfels zu erheben; der hiedurch entstehende zweite Gipfel der Curve (II) wird gebildet durch die erste secundäre Welle<sup>2)</sup>, die 5 hundertel Sekunden nach Beginn der primären (1) erscheint. Nach dem zweiten Gipfel senkt sich die Curve wieder bis auf oder unter die halbe Höhe des Pulses, wo eine weitere Erhebung eintritt, die aber die Höhe der vorhergehenden nicht erreicht: zweite secundäre Welle (2) 12 hundertel Sekunden nach Beginn der Curve<sup>3)</sup>. Da der Abstieg der zweiten secundären Welle steiler geschieht als der Rest des absteigenden Schenkels der Curve, kann man noch eine dritte secundäre Welle unterscheiden (3), die bei manchen Veränderungen des Pulses als deutliche Erhebung hervortritt. Endlich sieht man vor Beginn des folgenden Pulses eine ganz kurze, ebenfalls niedrige, meist aber deutlich sich abhebende vierte secundäre Erhebung (4)<sup>4)</sup>.

Vergleicht man nun mehrere auf einander folgende Pulse, so sieht man, dass dieselben nicht genau übereinstimmen, sondern sich dadurch unterscheiden, dass der zweite Gipfel der Pulscurve in regelmässigem Wechsel sich bald über den ersten erhebt, bald unter ihm zurückbleibt; registriert man zugleich mit der Druckcurve die Respirationsphasen (s. Fig. 2), so zeigt sich, dass der zweite Gipfel am Ende der Expiration oder am Anfang der Inspiration die höchste Stelle einnimmt, um während der Inspiration auf oder unter das Niveau des ersten Gipfels zu sinken.

Die den zweiten Gipfel der Pulscurve erzeugende secundäre Welle vermag überhaupt ihren Ort an der primären Welle innerhalb weiter Grenzen zu wechseln und bestimmt hiedurch ein für verschiedene Zustände des Gefässsystemes charakteristisches Aussehen der Druckcurve.

---

1) Die Zahlen stellen Mittelwerthe aus den Curven von 3 verschiedenen Thieren dar.

2) *oscillation systolique*: Marey; erste Elasticitäts-elevation: Landois; Elevation S: Moens.

3) *Dicrotischer Nachschlag*; *rebondissement diastolique*: Marey; Rückstosselevation: Landois; erste Schliessungswelle: Moens.

4) sie ist auch auf den Marey'schen Curven des Aortenpulses regelmässig zu sehen s Marey, l. c. S. 226, 244, 252.

Reizt man nämlich das periphere Ende des durchschnittenen Halssympathicus mit Inductionsströmen (s. Fig. 3), so sieht man einige Sekunden nach Beginn der Reizung, dass der zweite Gipfel der Pulscurve sich mehr und mehr über den ersten erhebt und dadurch das Aussehen des Pulses so verändert, dass der frühere erste Gipfel nur noch als eine Ausbiegung im aufsteigenden Schenkel der Curve zu erkennen ist; dieser wird hiedurch länger und weniger steil ansteigend und der am Curvengipfel liegende Winkel stumpf.

Eine ganz andere Umwandlung bringt die Depressorwirkung am Pulsbilde hervor: die Curve erreicht ihren Gipfel ungemein rasch, obwohl der aufsteigende Schenkel höher ist als normal; darauf erfolgt ein ebenso jähes Absinken bis unter die Mitte der Pulshöhe, so dass der am Gipfel liegende Winkel sehr spitz wird; jetzt erst trifft die erste secundäre Welle ein 0,5 bis 1 hundertel Sekunde später als normal; sie ist mit ihrem Fusspunkte weit in den absteigenden Schenkel heruntergetreten und ihre Kuppe bleibt unter dem Curvengipfel weit zurück<sup>1)</sup>.

Die übrigen secundären Wellen der Pulscurve verändern bei Sympathicus- und Depressorreizung ihren Ort nicht in so constanter Weise (vergl. die Tabelle S. 39).

Die beschriebenen Veränderungen traten an acht Versuchsthiern in gleicher Weise ein, mit der einzigen Ausnahme, dass einmal die Sympathicusreizung wirkungslos war.

Da die Reizung des Nervus depressor die Gefässe, hauptsächlich der Bauchhöhle, reflektorisch erweitert, die des Halssympathicus die Gefässe des Kopfes verengt, so bringen diese Versuche den experimentellen Beweis, dass Veränderungen des Lumens der peripheren Gefässe bestimmte Umwandlungen der Pulsform zur Folge haben.

Auf Grund plethysmographischer Versuche am Menschen hat bereits Mosso<sup>2)</sup> die bestimmte Ansicht ausgesprochen, dass die

---

1) Nach der Landois'schen Bezeichnung könnte man die Veränderungen des Pulses so ausdrücken: die normal zweigipflige Curve wird durch Sympathicusreizung anakrot, durch Depressorreizung katakrot.

2) A. Mosso, l. c. sowie:

A. Mosso, Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die localen Veränderungen desselben. Leipzig 1879.

Form des Pulses „eine peripherische Erscheinung darstellt“. Bezüglich der Art der Umwandlung aber, welche die Aenderung des Gefäßtonus nach der einen oder anderen Richtung am Pulse hervorruft, führen die Untersuchungen von Mosso gerade zum entgegengesetzten Ergebniss wie die meinigen. Es heisst nämlich in erst citirten Werke S. 50:

„Diese sowie die anderweitigen Pulsformen sind Erscheinungen, die von dem Zustande der Gefässe abhängen. Denn sobald z. B. eine Contraction der Gefässwände eintritt, sehen wir den früher trienspidalen oder anakroten Puls einer Arterie oder eines Organs zum katakroten werden.“ Ferner S. 54: „Die reichliche Einfuhr von Nahrungsmitteln in unseren Körper genügt, um in Folge der Resorption der löslichen oder verdaulichen Stoffe die Form des Pulses zu verändern und ihn katakrot zu machen. Schon an einer anderen Stelle habe ich meine Ueberzeugung ausgesprochen, dass der Hauptgrund dieser Veränderung in der Zunahme des Tonus der Gefässwände gelegen sei.“

Während also nach Mosso die sekundären Erhebungen der Pulseurve d. h. des Volumpulses mit der Zusammenziehung der Gefässwände vom aufsteigenden Schenkel über den Gipfel auf den absteigenden hinabrücken, sehen wir sie unter dieser Bedingung an der Druckcurve des Kaninchens in entgegengesetzter Richtung wandern. Was der Grund dieses Widerspruchs in den Resultaten ist, vermag ich nicht anzugeben; ich vermute indess, dass die hydrosphygmographische Methode, deren sich Mosso zur Darstellung des Pulses bedient hat, das Auseinandergehen der Ergebnisse bedingt; Plethysmogramm und Druckcurve sind ja, wie Fick<sup>1)</sup> und von Kries<sup>2)</sup> gezeigt haben, nicht der Ausdruck desselben Vorganges.

Diese Vermuthung gewinnt an Wahrscheinlichkeit durch die folgende Angabe Mosso's (am ersterwähnten Orte S. 59): „Die Umwandlung des Pulses ist an den grossen Gefässstämmen viel schwerer hervorzubringen und gelten die vorerwähnten Methoden nur für den Gesamtpuls (Volumschwankungen) der Körperteile.“

---

1) A. Fick, Die Geschwindigkeitscurve in der Arterie des lebenden Menschen. Unters. a. d. physiol. Lab. der Züricher Hochschule. Wien 1869.

2) J. v. Kries, Ueber ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes. Du Bois-Reymond's Arch. f. Phys. 1887. S. 255.

Eine sichere Erklärung der beschriebenen Pulsformen zu geben, scheint mir nach dem gegenwärtigen Stande der Pulslehre nicht möglich; die Ausmessung der Curven hat jedoch verschiedene Anhaltspunkte ergeben zur Beurtheilung der Faktoren, welche bei der Erzeugung der wechselnden Pulsformen betheiligt sind:

In erster Linie lässt die Auswerthung des Blutdruckes bei den verschiedenen Pulsformen kaum daran zweifeln, dass die Aenderung des Gefässtonus die Pulsform nur durch Vermittelung des Blutdruckes umzuwandeln vermag; es ist nämlich eine Aenderung der Pulsform nie ohne gleichzeitiges Fallen oder Steigen des Blutdruckes zu sehen; mit dem Tonus der Gefässe ändert sich ja durch Vermehrung oder Verminderung der Widerstände, welche sich dem Blutstrome entgegenstellen, die Spannung des arteriellen Blutes; so sehen wir bei Sympathicusreizung folgende Veränderung der Druckwerthe eintreten: das Minimum des Druckes hebt sich um etwa 10 mm Quecksilber, der pulsatorische Druckzuwachs dagegen wird im Verhältniss zu diesem etwas kleiner (durchschnittlich  $\frac{1}{4}$  oder weniger des Druckminimums). Bei der Depressorreizung aber nimmt das Minimum um 10—50 mm Quecksilber ab, während der pulsatorische Druckzuwachs grösser wird und dem Druckminimum gleich werden kann <sup>1)</sup>.

Ferner zeigen andere am Gefässsystem vorgenommene Eingriffe, die den Blutdruck nicht durch Vermittelung des Gefässtonus ändern, dass jede Steigerung des Blutdruckes eine Pulsform herbeiführt, welche der durch Sympathicusreizung erzeugten ähnlich ist, während bei jeder Minderung des Blutdruckes der Puls mehr oder weniger genau die bei Depressorwirkung sich einstellende Form annimmt. Als Beispiele hierfür sollen die Figuren 5—9 dienen:

In Figur 5, welche von dem Thiere stammt, dessen normale Curve in Fig. 1 abgebildet ist, entstand die Erhöhung des Blutdruckes durch Compression der zweiten Carotis des Thieres; in Fig. 6 durch Compression der Aorta durch die Bauchdecken; in Fig. 5 ist der zweite Gipfel höher getreten; in Fig. 6 zeigt sich ausgesprochener Anakrotismus. Das Sinken des Blutdruckes wurde herbeigeführt in Fig. 7 durch Nachlassen der Aortencompression,

---

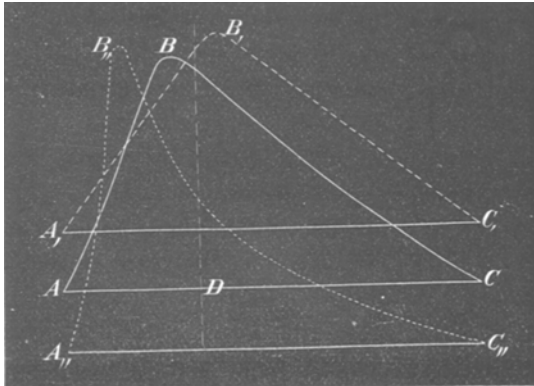
1) Ueber die Erscheinung, dass mit dem Sinken des Blutdruckes der pulsatorische Druckzuwachs grösser wird und umgekehrt, vergl. Marey, l. c. S. 288.

in Fig. 8 durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes, in Fig. 9 durch eine Blutentziehung von c. 15 ccm durch die zweite Carotis und zwar wurde diese Curve 2 Minuten nach der Blutentziehung gezeichnet, nachdem der Blutdruck sich schon wieder etwas gehoben hatte, zum Theil wahrscheinlich durch Contraction der peripheren Gefäße. Obwohl man also in diesem Falle einen erhöhten Gefäßtonus annehmen darf, zeigt doch der Puls die Form, die bei Depressorwirkung durch Abnahme des Gefäßtonus entsteht; es ist somit in hohem Grade wahrscheinlich, dass die wechselnde Pulsform des Thieres in erster Linie durch die Höhe des arteriellen Blutdruckes bedingt wird.

Fragt man nun weiter nach dem Zusammenhang zwischen Pulsform und Blutdruck, so ergibt die Ausmessung der Curven, dass mit dem Wechsel des Blutdruckes die beiden die Form des Druckpulses zusammensetzenden Bewegungen eine Aenderung erleiden: die primäre sowie die secundären Wellen; die erstere anlangend wurde bereits hervorgehoben, dass mit zunehmendem Blutdruck die pulsatorische Schwankung kleiner wird und der aufsteigende Schenkel weniger steil ansteigt. Nach der Annahme von Marey beruht diese Erscheinung darauf, dass bei hohem Drucke das Einströmen des Blutes in die Aorta langsamer erfolgt als bei geringem; er sagt hierüber l. c. S. 236: „En effet, le coeur a d'autant plus de peine à se vider, qu'il rencontre une résistance plus grande.“ Es wäre nun sehr erwünscht gewesen, an der Druckcurve denjenigen Punkt angeben zu können, an welchem das Einströmen von Blut in die Aorta beendet ist; da aber über diesen Punkt für den Kaninchenpuls keine Angaben vorliegen, habe ich mich darauf beschränkt, den Grad der Steilheit des aufsteigenden Schenkels einer Messung zu unterwerfen. Zu diesem Zweck wurden die durch die Spitzen oder, bei den anakroten Pulsformen, durch den Beginn der ersten sekundären Erhebung gehenden Ordinaten gemessen und diese Werthe dividirt durch die Länge der Abscisse vom Beginn des Pulses bis zu der genannten Ordinate; dabei ergab sich (s. die Tabelle am Schlusse der Abhandlung), dass die Ordinatenhöhe, welche die Curve in einer bestimmten Zeit bei geringem Druck erreicht, mehr als das Vierfache von derjenigen betragen kann, auf welche sich die Curve bei hohem Drucke erhebt.

Verbindet man das Resultat dieser Messungen mit den schon erwähnten Verschiedenheiten der absoluten Werte der pulsatorischen

Druckschwankung bei verschiedenem Blutdruck, so kommt man zu einer Vorstellung über die verschiedene Form der primären Welle, wie sie in beistehendem Schema skizzirt ist; ist  $ABC$  die primäre Welle bei normalem Blutdruck, so geht sie beim Steigen des Blutdruckes in die weniger hohe und langsamer ansteigende Form  $A_I B_I C_I$  über, während bei geringem Drucke die steile und hohe Form  $A_{II} B_{II} C_{II}$  sich einstellt; der absteigende Schenkel der Pulscurve fällt bei niederem Druck rascher ab, als bei hohem.



Figur 7.

Schema der primären Welle bei verschiedenem Blutdrucke:

$ABC$  bei mittlerem Blutdrucke,

$A_I B_I C_I$  bei hohem Blutdrucke,

$A_{II} B_{II} C_{II}$  bei niederem Blutdrucke.

Zur Ermittlung des zeitlichen Eintreffens der sekundären Wellen wurden in einem Theil der Versuche unter der Zeichenspitze des Schreibhebels die Schwingungen einer electromagnetisch bewegten Stimmgabel, die 120 Schwingungen in der Sekunde machte, mittelst der in der Technik beschriebenen Methode registrirt; so in den dem Versuche VII entstammenden Curven der Figuren 10 bis 14, deren Zeitwerthe in der Tabelle (S. 437) angegeben sind. In einem anderen Theil der Versuche wurde die Zeit nur in halben Sekunden markirt und die Abscissenlängen an einem in  $\frac{1}{2}$  mm getheilten Maassstabe unter Loupenvergrößerung abgelesen und für  $\frac{1}{100}$  Sekunden berechnet.

In allen Versuchen war nun eine Regelmässigkeit im Wechsel nur für die erste sekundäre Erhebung nachzuweisen; sie besteht



darin, dass diese Welle etwas früher an der primären eintritt bei hohem Blutdruck, später bei niederem; für die zweite secundäre Erhebung ergibt sich, dass ihr zeitliches Eintreffen geringeren Schwankungen unterliegt, als das der ersten (bei demselben Thiere).

Ueberträgt man die Ergebnisse dieser Messungen auf das Schema der primären Wellen, so kann man sich eine Vorstellung von dem Zustandekommen der ana- und katakroten Pulsform machen: kommt die erste sekundäre Welle bei normalem Blutdruck im Zeitpunkt  $D$  an, so entsteht die zweigipflige Form des Pulses  $A B C$ ; bei steigendem Drucke kommt sie etwas früher an, die Pulsform  $A_I B_I C_I$  wird anakrot; dagegen erscheint die Welle bei geringem Drucke, wo sie später eintritt, tief im absteigenden Schenkel der Pulsform  $A_{II} B_{II} C_{II}$ .

Ueber die Natur der sekundären Erhebungen kann ich mir kein Urtheil erlauben und möchte nur bezüglich der ersten sekundären Welle auf folgende Möglichkeit aufmerksam machen: wenn man die Ergebnisse der am Menschen angestellten Untersuchungen Fick's<sup>1)</sup> und von Kries's<sup>2)</sup> auf die Druckpulse des Kaninchens anwenden darf, so wäre die der Spitze folgende, erste sekundäre Erhebung als eine von der Peripherie des Gefässsystems reflectirte positive Welle zu betrachten; zu dieser Annahme stimmt der mit der Veränderung des Blutdrucks eintretende Wechsel im zeitlichen Erscheinen dieser Welle, da die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen im Gefässsystem zunimmt mit steigendem Blutdruck und umgekehrt<sup>3)</sup>.

Schliesslich erwähne ich, dass in einem an einer Katze angestellten Versuche dieselben Pulsformen und deren Veränderung mit dem Blutdrucke zu sehen waren, wie beim Kaninchen.

Herrn cand. med. Franz Hofmeister aus Tübingen, der mich bei der Ausführung der Experimente in vorzüglicher Weise unterstützt hat, spreche ich hierfür herzlichen Dank aus.

---

1) A. Fick, Die Druckcurve und die Geschwindigkeitscurve in der arteria radialis des Menschen. Verhdlg. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1886.

2) J. v. Kries, l. c. S. 254.

3) s. Grunmach, Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Puls-  
wellen, Du Bois-Reymond's Arch. f. Phys. 1879. S. 417.

Tabelle des zeitlichen Werthes der Pulsphasen.

Vers.-Nr.	Art des Eingriffs	Blut- druck in mm Hg.	Pulszahl in 1 Min.	Die Ordinate wächst bei der Pulsschwan- kung in $\frac{1}{100}$ Sek. um — mm	Es erscheint nach Beginn der Curve in $\frac{1}{100}$ Sek.				
					I Spitze	I. Welle	II Spitze	II. Welle	Ende des Pulses
III	1) Ohne Eingriff	88—120	210	$\frac{4}{2,79} = 1,43$	2,79	5,87	9,72	12,54	28,82
	2) Reizung des N. depress. sin.	63—93	206	$\frac{3,1}{2,17} = 1,43$	2,17	6,34	9,00	10,89	29,01
	3) Reizung des N. sympath. sin.	102—125	219	$\frac{2,0}{3,3} = 0,606$	3,30	5,56	9,52	11,57	27,39
IV	1) Ohne Eingriff	115—156	238	$\frac{5,0}{2,77} = 1,80$	2,77	5,10	9,08	11,61	25,25
	2) Aorta abd. com- primirt	133—182	210	$\frac{3,6}{2,46} = 1,46$	2,46	3,46	5,90	10,71	28,63
	3) Unmittelb. nach Compression	86—130	227	$\frac{5,8}{2,23} = 2,60$	2,23	6,18	9,75	11,57	26,37
	4) Carot. sin. com- primirt	140—178	255	$\frac{4,8}{2,43} = 1,97$	2,43	5,20	8,40	11,77	23,50
	5) N. depressor ge- reizt	90—144	219	$\frac{6,6}{2,45} = 2,69$	2,45	5,56	9,69	12,09	27,34
	6) Ohne Eingriff	124—162	242	$\frac{5,0}{2,32} = 2,15$	2,32	5,37	8,89	11,37	24,45
	7) Carotis sin. com- primirt	162—204	260	$\frac{4,2}{2,34} = 1,80$	2,34	4,51	7,62	11,63	23,02
	8) N. depressor ge- reizt	100—142	224	$\frac{5,4}{1,98} = 2,70$	1,98	5,97	9,05	11,19	26,84
				Die Ord. wächst in $\frac{1}{120}$ Sek. um — mm	Es erscheint nach Beginn der Curve in $\frac{1}{120}$ Sek.				
VII	1) Ohne Eingriff	100—128	258	$\frac{3,5}{2,07} = 1,70$	2,07	5,30	8,97	14,33	27,90
	2) Beginn der Sym- pathicusreizung	116—137	251	$\frac{2,8}{2,67} = 1,05$	2,67	5,27	9,17	14,33	28,67
	3) Ende der Sym- pathicusreizung	115—145	258	$\frac{2,6}{2,2} = 1,18$	2,20	5,20	9,03	15,27	27,87
	4) Depr.-Reizung	62—120	160	$\frac{8,0}{2,13} = 3,75$	2,13	6,37	9,37	15,00	45,00
	5) Carot. sin. com- primirt	122—150	267	$\frac{2,1}{2,8} = 0,75$	2,80	4,93	9,33	14,53	27,33

Sämmtliche Zahlen stellen das Mittel aus den Messungen von je 3 einzelnen Pulsen dar.

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel I.

- Figur 1. Schwankungen des Blutdruckes im linken Ventrikel eines mit Morphium narkotisirten Hundes.
- Figur 2. a. Druckschwankungen der rechten Carotis einer curaresirten Katze; Federmanometer. b. Druckschwankungen der linken Carotis desselben Thieres gleichzeitig mit den darüberstehenden gezeichnet; Gummimanometer, Durchmesser der Membran 13 mm. Zeitmarken = 1 Sek.
- Figur 3. Dasselbe Thier, rechte Carotis. Quecksilbermanometer.
- Figur 4. Desgl.; manomètre métallique inscripteur.
- Figur 5. Desgl.; Sphygmoscope.
- Figur 6. Abdruck der Figur 2 aus „Fick: Ueber eine Verbesserung des Blutdruckmanometers und einige damit gewonnene Resultate.“ Verhandlungen d. fünft. Congresses f. innere Medicin. S. 94.
- Figur 7. a und b. Druckcurve der Kaninchencarotis kurz nach einander gezeichnet, a. mit Hg-manometer von 5,5 mm, b. von 2,5 mm Durchmesser im Lichten.
- Figur 8. a und b. Druckcurven der Kaninchencarotis kurz nach einander gezeichnet mit einem Hg-manometer, dessen Schenkel einen Durchmesser von 2,5 und 4,5 mm im Lichten hatten; a. der engere Schenkel in Verbindung mit der Arterie, im weiteren der Schwimmer; umgekehrt in b.
- Figur 9. a--c. Druckcurven von der Kaninchencarotis dargestellt mittelst eines Gummimanometers. Durchmesser der Membran in a 15 mm, b 20 mm, c 32 mm.
- Figur 10. Curve des Druckes in der Kaninchencarotis. Zeitmarken =  $\frac{1}{2}$  Sek., pulsator. Druckschwankung 108—140.
- Figur 11. Curven des Druckes in der Kaninchencarotis mittelst des Federmanometers gezeichnet. 1 cm Abscissenlänge entspricht etwa 1 Sek.
- Figur 12. Curve des Druckes in der Kaninchencarotis. Gummimanometer, Durchmesser der Membran 7 mm und Luftübertragung. 1 cm Abscissenlänge entspricht 1 Sek.
- Figur 13. Curve des Druckes in der Arteria carotis des Kaninchens; Gummimanometer, Membran von 7 mm Durchmesser; 1 cm Abscissenlänge entspricht etwa einer Sekunde.
- Figur 14 und 15. Carotiscurven. Zwischen Arterie und Manometer sind U-förmig gebogene, über 50 cm lange Glasröhren, gefüllt mit Lösung von schwefelsaurer Magnesia, eingeschaltet; der lichte Durchmesser beträgt bei Fig. 14 3,2, bei Fig. 15 5,8 mm.

Figur 16 und 17. Die beim Versuche der Figur 14 und 15 verwendeten U-förmigen Röhren enthalten die engere 21, die weitere 78 gr Quecksilber.

Figur 18. a. Die vom Gummimanometer gezeichneten Schwingungen einer Stimmgabel, 112 in der Sekunde. b. Zeitmarke =  $\frac{1}{2}$  Sek.

Tafel II.

Figur 19. Gummimanometer.

Figur 20. Federmanometer.

Figur 21. Maximum- und Minimum-Quecksilber-Manometer.  $\frac{1}{2}$  der natürl. Grösse.

Tafel III.

Figur 1. Curve des Druckes in der Arteria carotis des Kaninchens. 96 mm Abscissenlänge = 1 Sek.

Figur 2. Curve des Druckes in der Kaninchencarotis zugleich mit den Phasen der Respiration aufgezeichnet; 10 mm Abscissenlänge = 1 Sek.

Figur 3 a. Veränderung des Pulses durch Sympathicusreizung. Zeitmarken =  $\frac{1}{2}$  Sek.

Figur 3 b. Desgl. 10 mm Abscissenlänge = 1 Sek.

Figur 4 a. Veränderung des Pulses durch Reizung des Nervus depressor.

Figur 4 b. Desgl.

Figur 5. Compression der Carot. sin. (Canüle in Car. dext.).

Figur 6. Compression der Aorta abd.

Figur 7. Puls nach der Aortencompression.

Figur 8. Reizung des peripheren Stumpfes des Nv. vagus sin.

Figur 9. Puls 2 Min. nach Entziehung von 15 ccm Blut.

Figur 10. Veränderung der normalen Druckcurve  
durch:

Figur 11. Sympathicusreizung (Anfang).

Figur 12. Sympathicusreizung (Schluss).

Figur 13. Depressorreizung.

Figur 14. Compression der zweiten Carotis.

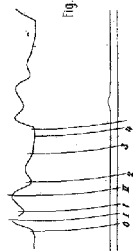


Fig. 1.

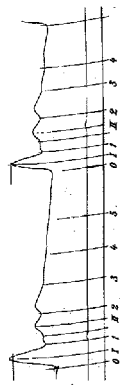


Fig. 4a.



Fig. 5.

Fig. 2.

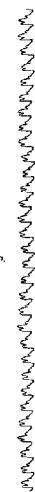


Fig. 4b.



Fig. 3a.

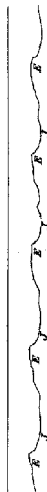


Fig. 6.

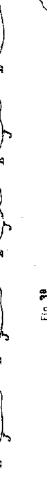


Fig. 8.



Fig. 9a.

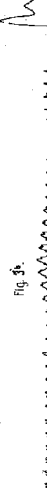


Fig. 10.

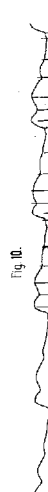


Fig. 11.

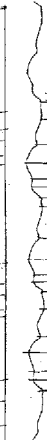
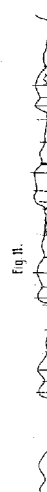


Fig. 14.

