

V.

Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen
Universität in Prag.

Ueber die Erscheinungen bei Wiederbelebung der durch Erstickung oder CHCl_3 -Chloroformzufuhr vernichteten Athmung.

Von

stud. med. M. Pick und Ph. Knoll.

(Mit Tafel I—III.)

I. Thatsächliches. Von M. Pick.

Mit den Erscheinungen, welche während der Erstickung auftreten, haben sich schon sehr viele Beobachter befasst, und es liegen über die Art und Weise, in welcher dieselbe verläuft, zahlreiche Mittheilungen vor. Auch die bei der Vernichtung der Athmung durch Chloroform auftretenden Erscheinungen sind oft beobachtet und beschrieben worden. Dagegen haben die Erscheinungen bei der Wiederbelebung nach der Erstickung oder Vernichtung der Athmung durch Chloroform bis jetzt eine eingehendere Würdigung nicht erfahren. Ich konnte in dieser Beziehung nur eine Angabe von Richet (1. S. 664) finden, der ausführt: „Wenn vor der Erstickung die Frequenz der Athembewegungen, ich nehme an, 30 in der Minute ist, beträgt sie nach der Erstickung, wenn die spontane Athmung wiedergekehrt ist, in der Minute nicht mehr als 8; die Athemzüge werden alsdann immer frequenter und frequenter, bis sie die Zahl vor der Erstickung wieder erreichen. Es wird aber nicht früher, als zu Ende von 25 Minuten oder einer halben Stunde diese frühere Frequenz wieder erlangt. Der Verlauf ist ein derartiger, als wenn die nervösen Athmungscentren tief vergiftet gewesen wären, und zwar in einer dauerhaften Weise. Der Verlauf ist ein solcher, wie wenn das sauerstoffhaltige Blut, nach Wiederkehr der Circulation und Athmung, ohnmächtig gewesen wäre, die Effecte der Intoxication unmittelbar zum Verschwinden zu bringen.“

Und doch scheint mir gerade das Studium der Erscheinungen bei Wiederbelebung sowohl praktisch von Bedeutung, als auch theoretisch nicht uninteressant zu sein. Vom praktischen Standpunkte aus würden sich vor Allem zwei Fragen in den Vordergrund drängen, wichtig genug, um sich mit denselben zu beschäftigen, nämlich, wie lange noch nach dem Erlöschen der spontanen Athmung die Hoffnung vorhanden ist, die Athmung wieder zu erwecken, und wann mit der künstlichen Athmung aufgehört werden kann, wenn das Leben schon wiederkehrt. Theoretisch wäre es nicht unwichtig, zu wissen, ob nach dem Auftreten des ersten Athemzuges die Athmung gleich normal ist, oder ob sie Abweichungen erkennen lässt, und wenn solche vorhanden sind, ob sie in den Fällen, wo die Athmung durch Erstickung vernichtet wurde, ebenso beschaffen sind, wie in den Fällen, wo dieses durch Chloroform geschah.

Von diesen Gesichtspunkten aus unternahm ich eine Versuchsreihe an 24 Kaninchen, von denen 20 für die Wiederbelebungsversuche nach der Erstickung, 4 für die Wiederbelebungsversuche nach der Vernichtung der Athmung durch Chloroform benutzt wurden. An zwei der ersteren (20) Thiere wurden nebenbei noch Versuche mit Chloroform gemacht.

Die meisten Versuche sind an Thieren mit erhaltenen Halsnerven, einige auch nach Durchschneidung des einen oder der beiden Halsvagi oder der Nervi depressores gemacht worden.

Um die Reizbarkeit des Athmungscentrums während der Athempausen, sowohl bei der Erstickung, als nach der Wiederbelebung zu prüfen, wurde tactile Reizung der Bauchhaut und elektrische Reizung des centralen Vagusstumpfes angewendet.

Die Versuchsanordnung bei den verschiedenen Experimenten war folgende:

In 21 Erstickungsversuchen und 22 Versuchen mit Vernichtung der Athmung durch Chloroform befand sich das Thier in einem luftdicht schliessenden Kasten und athmete mittels einer Trachealcantile aus der Atmosphäre. Die durch die Athembewegungen bedingten Volumschwankungen der Thiere wurden dabei in derselben Weise verzeichnet, wie dies Knoll (2) seinerzeit angegeben hat. Behufs Erstickung wurde die Trachealcantile mit einer leeren thierischen Blase verbunden. Die Chloroformzufuhr erfolgte durch Verbindung eines mit zwei rechtwinkelig gebogenen Röhren versehenen, zum Theil mit Chloroform gefüllten Gefässes mit der Trachealcantile, so dass das Thier in diesem Falle Luft einathmete, die durch das mit Chloroform gefüllte Gefäss streichen musste und dabei

mit Chloroformdämpfen geschwängert wurde. In 22 anderen Erstickungsversuchen wurde ausser der Athmung der Blutdruck in einer Arteria carotis verzeichnet, und zwar in drei Fällen mittels des Quecksilbermanometers, in den übrigen Versuchen mittels Hürthle's Kautschukmanometer. In allen diesen Fällen befand sich das Thier nicht in dem luftdicht schliessenden Kasten, und es wurde, während dasselbe aus der thierischen Blase athmete, die Athmung dadurch verzeichnet, dass ein Seitenrohr, welches von dem die Communication zwischen der Trachealcantüle und der thierischen Blase herstellenden Rohre abging, mit einem Marey'schen Tambour verbunden wurde. Nach dem Wiedereintreten der spontanen Athmung wurde die Trachealcantüle in diesen Fällen mit einem luftdicht schliessenden Kasten verbunden, der mit einer Marey'schen Schreibtrommel communicirte (3. S. 283), und hierdurch die Verzeichnung der Athembewegungen bewerkstelligt.

Die zur Wiederbelebung der Thiere dienende künstliche Athmung, welche mittels eines Hering'schen Respirationsapparates in einer der ursprünglichen, natürlichen Athmung sich annähernden Weise ausgeführt wurde, ist in den Fällen, wo die respiratorischen Volumsschwankungen des Thieres verzeichnet wurden, mit demselben graphischen Apparat, der zur Verzeichnung der natürlichen Athmung diente, wiedergegeben worden. In den anderen Fällen wurde die künstliche Athmung von einem Seitenrohr der Cantüle aus, durch welche die künstliche In- und Expiration erfolgte mittels einer Marey'schen Trommel verzeichnet.

Der Zeitpunkt des Wiederauftretens der spontanen Athmung bei der Wiederbelebung nach der Erstickung konnte, indem er sich durch das Heben und Senken der Fusspunkte, der die künstliche Athmung wiedergebenden Curven anzeigte, leicht an den Curven festgestellt werden (Taf. I, Fig. 3 bei *). Es konnte dies übrigens auch an den Mitbewegungen der Nasenflügel, die schon die ersten Athembewegungen constant begleiteten, erkannt werden.

Die Verzeichnung geschah auf dem berussten Papier des Hering'schen Kymographion. **Die Erscheinungen am Athmungsapparat während der Erstickung** boten nichts Neues. Nur das eine möchte ich hervorheben, dass der Uebergang von den tetanischen Expirationen zur präterminalen Athempause in der Regel in der Art und Weise erfolgte, dass während einer sehr langen tetanischen Expiration, die Expirationsmusculatur allmählich erschlaffte, und der Thorax in passive Expirationsstellung überging (Taf. I, Fig. 1 bei *).

Gegen centripetale elektrische Reize hat sich das Athmungscentrum in den verschiedenen Zeitpunkten der Erstickung als verschieden erregbar erwiesen. Es wurde nämlich je näher der präterminalen Athempause die Wirkung der centripetalen Vagusreizung immer schwächer und schwächer. Die Wirkung bestand in einem Flacher- und Rascherwerden der Athmung. Dass die centripetale elektrische Erregung des Halsvagus den dyspnoischen Charakter der Athembewegungen, namentlich die Flankenathmung zu beseitigen vermag, hat Knoll bereits eingehend dargelegt (4. S. 53). Ich habe dazu nur zu bemerken, dass mir dies während der besonders intensiven tetanischen Expirationen die der präterminalen Athempause unmittelbar vorhergehen, nicht mehr gelungen ist.

Hinsichtlich der **Erstickungserscheinungen am Kreislauf** habe ich zu bemerken, dass bei erhaltenen Vagis der Herzschlag während der präterminalen Athempause oder unmittelbar vorher oder nachher am seltensten wurde, dass zu dieser Zeit regelmässig längerer, bis zu 12 Secunden während der Herzstillstand eintrat, wobei der Blutdruck eine gewaltige Senkung erfuhr (Taf. II, Fig. 1, bei *). Es steht dies in Uebereinstimmung mit der von Langendorff auf Grund der Erscheinungen an überhitzten Kaltblütherzen ausgesprochenen Vermuthung, dass das Herz bei der acuten Erstickung auch eine Art von präterminale Bewegungspause erkennen lässt (5, S. 417). Während der terminalen Athmungen erfolgte eine allmähliche Vermehrung der Frequenz unter Ansteigen des Blutdruckes, worauf später, bald noch während der terminalen Athmungen, bald erst nach dem letzten Athemzuge die Pulse kleiner wurden, und der Blutdruck wieder absank (Taf. II, Fig. 1 a).

Nach Durchschneidung des einen Vagus waren die Erscheinungen am Herzen während der Erstickung nahezu dieselben; es kam nur zu einer geringeren Vaguswirkung, indem an Stelle langdauernden Herzstillstandes der Herzschlag nur beträchtlich verlangsamt war (Taf. III, Fig. 2).

Es scheint mir noch erwähnenswerth zu sein, dass sich bei einzelnen Thieren, aber auch an diesen nicht bei allen mit denselben vorgenommenen Erstickungsversuchen, plötzlich vor dem Eintritt der stärksten Vaguswirkung, eine bedeutende Beschleunigung des Herzschlages einstellte, bei welcher aber die Frequenz vor dem Erstickungsversuche doch nie erreicht wurde (Taf. III, Fig. 2, bei *). Ich konnte dies in vier Versuchen beobachten.

Der Ablauf der Erscheinungen bei Vernichtung der Athemthätigkeit durch Chloroformzufuhr (Taf. III, Fig. 3) entsprach

ganz der von Knoll (6, S. 20, 21 des SA.) gegebenen Darstellung, so dass eine weitere Bemerkung in dieser Richtung nicht erübrigt.

An den 20 Thieren, an welchen die **Erstickung und Wiederbelebung** herbeigeführt wurde, wurden 43 derartige Versuche durchgeführt, und zwar 7 nach Durchschneidung beider Vagi, 5 nach Durchschneidung eines Vagus und 5 nach Durchschneidung der Depressoren. Bei den übrigen Versuchen blieben die Halsnerven intact. In 35 dieser Versuche hat sich das Thier bei Einleitung der künstlichen Ventilation vollständig erholt. In 6 Fällen trat zwar wieder spontane Athmung ein, dieselbe kehrte jedoch nicht wieder zum normalen Typus zurück und erwies sich als ungenügend, das Leben zu erhalten. In einem Fall, in welchem beide Vagi durchschnitten wurden, konnte durch die künstliche Lüftung die spontane Athmung überhaupt nicht herbeigeführt werden. Wenn die zur Wiederbelebung herangezogene künstliche Athmung bei den ersten Erscheinungen der Wiederkehr der spontanen Athmung unterbrochen wurde, so stellte sich regelmässig ein bestimmter, abnormer Typus der spontanen Athmung ein, was am reinsten in den Fällen zu Tage trat, wo das Thier innerhalb des zur Verzeichnung der durch die Athmung bedingten Volumschwankungen benutzten, luftdicht schliessenden Kastens vor äusseren Reizen möglichst geschützt war. Auch in den übrigen Fällen war der Athemtypus derselbe, doch traten manchmal durch sensible Reize bedingte temporäre Abweichungen ein, so beispielsweise bei Zerrung an der Trachealcantile bei Verbindung derselben mit dem zur Verzeichnung der Athmung benutzten, luftdicht geschlossenen Gefässe (Taf. II, Fig. 1 b, bei *). Ich will bei der folgenden Beschreibung nur jene Versuche berücksichtigen, welche frei waren von solchen Abweichungen.

Charakteristisch war für den **Athmungstypus bei Wiederbelebung nach Erstickung** insbesondere, dass die einzelnen Athembewegungen zunächst immer durch längere Pausen von einander getrennt waren. Die Athmung selbst war vertieft, rein inspiratorisch und von kräftiger Erweiterung der Nasenflügel begleitet. Diese Pausen erfuhren nach wechselnder Zeit eine allmählich zunehmende Verkürzung; dann war zunächst an Stelle der Pausen zwischen den Athembewegungen ein flacher Athemzug wahrnehmbar; später traten zwei oder mehrere solche flacheren Athemzüge zwischen den vertieften Respirationen zu Tage. Diese flacheren, zuweilen ganz abortiven Athemzüge wurden allmählich kräftiger, bis zuletzt kein Unterschied mehr in der Tiefe der einzelnen Athemzüge wahrnehmbar war, und die Athmung gleichmässig, zunächst aber noch etwas seltener

als vor dem Erstickungsversuch sich vollzog, nach und nach aber zur ursprünglichen Frequenz zurückkehrte (Taf. I, Fig. 2, 2a, 2b; Fig. 3, 3a).

Ich muss hervorheben, dass nach Durchschneidung des einen Vagus keinerlei Abweichung von diesem Typus erkennbar war, und nach Durchschneidung beider Vagi die Thiere immer sehr ausgeprägte Athmungspausen bei Wiederkehr der spontanen Athmung erkennen liessen, jedoch in den drei Fällen, in welchen es bei denselben zur Wiederkehr der nach Durchschneidung beider Vagi vor der Erstickung bestandenen Art der Athmung kam, das Auftreten abortiver Athemzüge vermisst wurde, und der Uebergang zur Athmung vor der Erstickung lediglich durch Verkürzung der Pausen und rascheren Ablauf der einzelnen Athemzüge erfolgte.

In vier Fällen kam es nach der Durchschneidung beider Vagi überhaupt nicht mehr zur Rückkehr des Athmungstypus vor der Erstickung, und die Thiere gingen zu Grunde.

Die Kreislauferscheinungen in den Versuchen mit Wiederbelebung nach der Erstickung waren in den Fällen, wo die Halsnerven intact waren, folgende: Nach Einleitung der künstlichen Athmung wurde der Puls grösser und frequenter, und der Blutdruck stieg zunächst erheblich an, wobei zuweilen Unregelmässigkeiten der Pulse auf der Höhe der Blutdrucksteigerung auftraten; dann trat noch während der Fortdauer der künstlichen Lüftung Seltenerwerden des Pulses und Senkung des Blutdruckes ein, was jedoch nur kurz anhielt (im Maximum 18 Sec.); hierauf nahmen Frequenz und Blutdruck wieder zu und erhoben sich allmählich wieder zur Höhe vor der Erstickung (Taf. II., Fig. 1 b, Taf. III, Fig. 1). In der Hälfte der Fälle trat die zweite Erhebung des Blutdruckes und Beschleunigung des Pulses zur Zeit auf, wo Athempausen, und zwar zuweilen sehr lange solche Pausen (Taf. III, Fig. 1) bestanden, und die spontane Athmung wohl als eine der Norm gegenüber ungenügende angesehen werden musste. In der anderen Hälfte der Fälle erfolgte das Anwachsen der Pulsfrequenz und des Blutdruckes noch während der künstlichen Lüftung, und es trat eine Aenderung in dieser Richtung beim Aussetzen derselben und Eintritt der Pausenathmung nicht auf.

Waren die beiden Halsvagi durchschnitten, so konnte wohl zuweilen nach dem ersten Ansteigen des Blutdruckes auch eine leichte vorübergehende Senkung des Blutdruckes wahrgenommen werden, die sich später allmählich wieder ausglich, allein es war dabei kein

Seltener werden des Herzschlages zu beobachten, wohl aber eine leichte Verminderung der Pulsgrösse.

War nur ein Halsvagus durchschnitten, so liefen die Erscheinungen in einem Theil der Fälle wie bei intacten Halsnerven, in dem anderen Theil aber wie nach Durchschneidung beider Halsvagi ab, was wohl im Zusammenhange steht mit der bekannten sehr ungleichen Vertheilung der Hemmungsfasern des Herzens auf beide Vagi.

Da es nicht ausgeschlossen erschien, dass die bei intacten Halsvagus noch während der künstlichen Lüftung auftretende Verminderung der Schlagzahl des Herzens und Senkung des Blutdruckes auf dem Wege der Depressores reflectorisch ausgelöst werde, so nahm ich in 5 Versuchen an 4 Thieren die Wiederbelebung nach der Erstickung nach vorheriger Durchschneidung beider Nervi depressores vor. Es stellte sich dabei aber heraus, dass jene Erscheinung nicht an die Integrität der Depressores gebunden ist, da sie auch in diesen Versuchen deutlich zu Tage trat.

Wie ich früher schon erwähnt, gelang es in sechs Versuchen, in denen mit Ausnahme zweier Fälle die Halsvagi nicht intact waren, nicht, durch die künstliche Lüftung nach der Erstickung die Wiederkehr der Athmung, wie sie vor der Erstickung stattfand, herbeizuführen. Es kam in diesen Fällen, zum Theil nach anfänglicher Verlängerung der Pausen, wohl zu einem Kürzerwerden der Pausen, die Athmungen wurden aber zugleich immer flacher und flacher und erloschen allmählich gänzlich. In drei dieser Fälle wurden die Kreislauferscheinungen gleichzeitig beobachtet. Zweimal erwies sich dabei der Herzschlag nicht erheblich geschädigt, in einem dritten Fall ist er allerdings minim und unregelmässig geworden. Doch gelang es, durch Bauchmassage und Senken des Vorderkörpers des Versuchsthieres den Puls wieder zu heben, was sich zunächst in dem Auftreten einzelner kräftigerer Pulse kundgab, dem bald hierauf ein allmähliches Grösser- und Regelmässigwerden der Pulse folgte, das zu einer ansehnlichen Erhebung des vorher stark abgesunkenen Blutdruckes führte. Die Athmung aber kehrte, nachdem in diesem Stadium die künstliche Lüftung unterbrochen wurde, nicht wieder zur Norm zurück, sondern erlosch allmählich unter Abnahme der Pausen und Flacherwerden der Athmungen. Dabei wurde der Puls Anfangs grösser, dann seltener und kleiner, und der Blutdruck sank.

In einer Reihe von Fällen wurde, wie ich früher schon angegeben, die Erregbarkeit des Athmungscentrums während der die spontane Athmung nach der Wiederbelebung trennenden Pausen durch tactile Reizung der Bauchhaut und die centripetale Vagus-

reizung geprüft. Die tactile Reizung erwies sich im Allgemeinen als weniger wirksam, führte jedoch in einzelnen Fällen auch zu einer Unterbrechung der Pause und dem vorzeitigen Eintreten einer Einathmung. Viel häufiger (in ca. 70 Proc. der Fälle) gelang dies durch Anwendung einer ganz kurz dauernden tetanisirenden Inductionsreizung des centralen Halsvagusstumpfes (Taf. III, Fig. 1, bei *), und zwar unter Umständen selbst gleich nach Beginn, am leichtesten aber im weiteren Verlauf der Pause.

Die Wiederbelebung der Thiere, bei denen die Athmung durch Chloroformzufuhr vernichtet wurde, erfolgte in 18 Fällen. In drei Versuchen, theils bei durchschnittenen, theils bei undurchschnittenen Halsvagus gelang es nicht, die spontane Athmung wieder wachzurufen.

Da es sich herausstellte, dass im Gegensatz zu den ersten spontanen Athemzügen bei Wiederbelebung nach Erstickung, die sehr tief sind, die ersten spontanen Athemzüge nach der Vernichtung der Athmung durch Chloroform sehr flach sind, wurde die künstliche Lüftung im letzteren Falle sehr häufig unterbrochen, um nicht die Verzeichnung der ersten spontanen Athemzüge zu versäumen.

Unter diesen Umständen konnte nun, meistens nach einer längeren oder kürzeren Athempause, eine ganz allmähliche Vertiefung der ursprünglich sehr flachen Athmungen beobachtet werden. Die Erscheinungen waren also dieselben, wie sie bei sonst normalen Thieren (als Vagusapnoe) nach dem Aussetzen einer anhaltenden, ausgiebigen künstlichen Lüftung zu beobachten sind (Taf. III, Fig. 4, 5, 6). Ein Unterschied bestand hier nur darin, dass auch bei den Thieren, bei denen beide Halsvagi durchschnitten waren, nach dem Aussetzen der künstlichen Lüftung meistens eine längere Pause auftrat (Taf. III, Fig. 6), während unter diesen Umständen (Blutapnoe) sonst die Athmung in der Regel sofort nach dem Aussetzen der künstlichen Lüftung, ganz flach wieder anhebt. Der Unterschied ist jedoch nicht befremdend, wenn man bedenkt, dass das Chloroform die Erregbarkeit des Athmungscentrums vermindert, und dass man auch bei Thieren mit durchschnittenen Halsvagus, bei denen eine Athempause nach dem Aussetzen der künstlichen Lüftung nicht zu beobachten war, eine solche durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums durch Morphinum oder Chloralhydrat sofort zum Vorschein bringen und damit hinsichtlich der Athembewegungen eine vollständige Analogie der Erscheinungen der Blutapnoe mit jenen der Vagusapnoe herbeiführen kann.

II. Besprechung der Thatsachen.

Von Ph. Knoll.

Aus den vorhergehenden Mittheilungen erhellt, dass bei spontan athmenden Kaninchen im Verlauf der Erstickung ein längerer, bis 12 Secunden während Herzstillstand eintritt, was bei curarisirten Kaninchen nicht der Fall ist, hinsichtlich welcher Konow und Steenbeck ausdrücklich hervorheben, dass unter diesen Umständen kein vollständiges Aussetzen des Pulses zu beobachten ist, sondern nur eine Abnahme bis auf 3 in 10 Secunden (7. S. 431). Es spricht dies dafür, dass selbst bei vorsichtiger Curarisirung die Erregbarkeit der Hemmungsfasern des Herzens eine Herabsetzung erleidet, die bei Versuchen am Vagus an curarisirten Thieren in Rechnung gezogen werden muss.

Dass der Herzstillstand gleichzeitig oder nahezu gleichzeitig mit der präterminalen Athempause auftritt, beruht keineswegs auf einer prästabilirten Harmonie zwischen Herz- und Athembewegung, sondern auf dem Umstande, dass zu jener Zeit infolge der langanhaltenden tetanischen Expirationen und der darauf folgenden Athempausen der Gasgehalt des Blutes sich rapid verschlechtert, wie die Beobachtung der Färbung des Carotisblutes erweist.

Die scheinbar paradoxe Erscheinung, dass sich zwischen die Periode anfänglicher mässiger Hemmung und den Stillstand des Herzschlages öfter ein Stadium der Beschleunigung desselben einschleibt, erklärt sich wohl zur Genüge aus den gleichzeitig stattfindenden tetanischen Expirationen, die den intrathoracalen Druck sehr erhöhen und damit, ähnlich wie beim Valsalvi'schen Versuche durch Compression des Herzens, bezw. Reizung der sensiblen Herznerven eine Verminderung des Vagustonus bedingen können (8), die bei Kaninchen nur bei vorher erhöhtem Vagustonus zu scharfer Ausprägung gelangt, was mit dem in der Norm bei diesen Thieren sehr geringen Grade dieses Tonus zusammenhängt. Von dem Grade der Expirationstetanie einerseits und der Erregbarkeit der sensiblen Herznerven andererseits dürfte es abhängen, ob diese bei curarisirten Thieren nie zu beobachtende, die Zeichen der dyspnoischen Vagus-erregung vorübergehend verwischende Periode der Beschleunigung und Abschwächung der Pulse bei sinkendem Blutdrucke eintritt oder nicht. Mit den Wirkungen der von Dastre und Morat bei curarisirten Hunden ermittelten (9) und von Konow und Steenbeck als selteneres Vorkommniss auch bei curarisirten Kaninchen (7. S. 420

und 434) beobachteten dyspnoischen Acceleratorenreizung ist dieselbe schon darum nicht zu verwechseln, weil diese erst bei Lähmung des Hemmungscentrums in der Medulla oblongata zu Tage tritt und mit Blutdrucksteigerung einhergeht. Bei den nicht curarisierten Kaninchen, an denen die vorliegend mitgetheilte Versuchsreihe durchgeführt wurde, bei denen die Lähmung des Hemmungscentrums in der Medulla oblongata erst während der terminalen Athmungen eintrat, war während der Erstickung nie eine Acceleratorenwirkung zu constatiren.

Eine scheinbar paradoxe Erscheinung ist ferner das Seltenerwerden des Pulses während der künstlichen Lüftung nach der Erstickung. Dieselbe tritt öfter noch während des mit der künstlichen Lüftung anhebenden Steigens des Blutdruckes ein, an dem, wie die gleichzeitige erhebliche Zunahme der Pulsgrösse anzeigt, neben der Erholung der Vasoconstrictoren das Anwachsen der Herzthätigkeit theilhaftig ist. Am ausgeprägtesten ist dies Seltenerwerden des Pulses aber regelmässig auf der Höhe dieser Blutdrucksteigerung und führt dann auch zu einer mit der späteren Zunahme der Pulszahl vortübergehenden Erniedrigung des Blutdruckes. Sie beruht auf einer Erregung von Vagusfasern, und scheinbar paradox ist dabei nicht blos, dass sie erst einige Zeit nach Aufnahme der künstlichen Lüftung auftritt, sondern auch, dass sie während der spontanen Athmung zu einer Zeit wieder abklingt, wo diese zu einer normalen Arterialisierung des Blutes noch unzureichend erscheint.

Erstere scheinbare Paradoxie dürfte wohl darin eine genügende Erklärung finden, dass die künstliche Lüftung neben der Verbesserung der Blutbeschaffenheit und der Circulationsverhältnisse auch die Wiederherstellung der Erregbarkeit des erstickten Hemmungscentrums in der Medulla oblongata bewirkt, deren Eintritt vor gänzlicher Beseitigung des dyspnoischen Blutreizes zu einer Hemmung des Herzschlages führen wird, während das Abklingen dieser Reizerscheinung zu einer Zeit, wo infolge der ungenügenden spontanen Athmung der dyspnoische Blutreiz wieder zunehmen muss, mit dem Abklingen der dyspnoischen Hemmung des Herzschlages während der terminalen Athmungen in Parallele zu bringen und als Zeichen einer rascheren Erschöpfbarkeit des eben erst wieder erregbar gewordenen Nervencentrums aufzufassen sein dürfte.

Von den bei Erstickung und Wiederbelebung am Athmungsapparat auftretenden Erscheinungen sei zunächst hervorgehoben, dass analog, wie dies S. Mayer bei Hemmung und Wiederherstellung des Blutstromes im Kopfe beobachtete (10. S. 133), eine sichtbar

active Expiration¹⁾ nicht nur bei den terminalen Athmungen fehlt, sondern auch bei den postasphyctischen, wie unter Beibehaltung einer allgemein gebräuchlichen Bezeichnung die ersten spontanen Athmungen nach der Erstickung genannt werden können. Und doch ist in beiden Fällen der Athemreiz ein abnorm starker wie das starke Heben des Thorax und die kräftige Erweiterung der Nasenöffnungen bei den terminalen, wie bei den postasphyctischen Athmungen beweist.

Nimmt man mit Lewandowsky (13. S. 489) ein besonderes, unter dem Einfluss des Blutreizes automatisch wirkendes Expirationscentrum an, so müsste dieses nicht nur minder erregbar sein als das Inspirationscentrum, sondern auch leichter erschöpfbar und schwerer restaurirbar als dieses, da seine Thätigkeitsäusserungen erst bei Verstärkung der Athemreize sichtbar werden, zur Zeit aber, wo diese Reize, nach der Art der Inspiration zu schliessen, besonders intensiv sind, entfallen, und zwar ebensowohl bei den terminalen, wie bei den postasphyctischen Athmungen.

Ich glaube aber, dass wir zur Annahme besonderer automatischer Centren für die In- und die (sichtbare) active Expiration nicht genöthigt sind. Es ist denkbar, dass der Antrieb für die rhythmische Thätigkeit der Inspiratoren wie der Expiratoren den betreffenden Nervencentren im Rückenmarke, ähnlich wie den Hemmungsnerven des Herzens und den Vasomotoren von einem unter dem Einflusse des Blutreizes in fortwährender Dissimilirung und Assimilirung begriffenen Centrum in der Medulla oblongata stetig zufliesst.

Dass die Erregbarkeit des inspiratorischen Nervenmuskelapparates im Verlauf einer Inspiration sinkt und sich in der darauf folgenden Athmungsphase erst allmählich wieder auf ihr ursprüngliches Niveau erhebt, ähnlich wie dies vom Herzen während der Systole und Diastole bekannt ist, wurde schon durch das Anwachsen der reflectorischen Erregbarkeit des Athemcentrums während der Athempause bei periodisch athmenden Thieren wahrscheinlich (14. S. 205) und ist jüngst von Lewandowsky (13. S. 502 ff.) eingehend darge-
gethan worden. Auch die in diesen Blättern mitgetheilten Erfahrungen über den Erfolg der reflectorischen Erregung des Athemcentrums während der terminalen und postasphyctischen Athempausen sprechen hierfür. Ich finde nichts, was der Annahme widerstreitet, dass ana-

1) Ich gebrauche den Ausdruck sichtbar active Expiration, weil nach dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse (vergl. 11, S. 507, 12, S. 429) Muskeleinwirkungen bei keiner Art von Expiration mit Sicherheit auszuschliessen sind.

loger Weise die Erregbarkeit des expiratorischen Nervmuskelapparates im Verlauf der Expiration sinkt und nur allmählich, und zwar gewöhnlich während der Inspiration wieder ihre frühere Höhe erreicht. Es lässt sich sogar die Beobachtung von Lewandowsky, dass Reize, die im weiteren Verlaufe der Athempause inspiratorisch wirken, unter Umständen zu Beginn derselben active Expiration auslösen, zu Gunsten einer solchen Annahme anführen (13. S. 502).

So scheint es denkbar, dass die vom Athemcentrum den Inspiratoren und Expiratoren stetig in gleicher Weise zufließende Erregung nach dem mit den Athmungsphasen wechselnden Zustande ihrer Erregbarkeit bald in den ersteren, bald in den letzteren Zusammenziehung auslöst. Nimmt man hinzu, dass bei normaler Erregbarkeit des Athemcentrums die Muskeln, welche die sichtbar active Expiration bewirken, in eine nach aussen ausgeprägte Zusammenziehung erst bei einer solchen Verstärkung des Blutreizes gerathen, welche die für die Auslösung vertiefter, unter Erweiterung der Nasenmündungen sich vollziehenden Inspirationen nothwendige Höhe überschreitet, so wird es verständlich, wie das im Verlaufe der Dyspnoe eintretende Sinken der Erregbarkeit des Athemcentrums ein Erlöschen der activen Expiration bei fortbestehender Vertiefung der Inspiration bedingen kann, und wie bei den postasphyctischen Athmungen bei neuerlichem Anwachsen dieser Erregbarkeit zur Zeit, wo das Blut noch nicht wieder eupnoisch geworden ist, derselbe Athmungstypus der Inspiration ohne sichtbare active Expiration sich findet.

So scheint mir sowohl der rhythmische Wechsel der Thätigkeit der Inspiratoren und Expiratoren, wie das Auftreten sichtbarer activer Expirationen bei Dyspnoe und das Fehlen derselben bei den terminalen und postasphyctischen Athmungen in der vorher dargelegten Weise erklärbar, womit die Nöthigung zur Annahme zweier automatischer Athemcentren entfällt, eines inspiratorischen und eines expiratorischen, die erst wieder durch ein Coordinationscentrum zu rhythmischem Wechsel der Thätigkeit veranlasst werden müssten.

Nun könnte man gegen obigen Erklärungsversuch, der ersichtlich von der Interferenz der Selbststeuerung der Athmung ganz absieht, möglicher Weise die Einwendung erheben, dass der Blutreiz, der den ersten Athemzug auslöst, Inspiratoren und Expiratoren gleichzeitig in Thätigkeit versetzen müsste, da unter diesen Umständen von einer Herabsetzung der Erregbarkeit der Expiratoren durch die vorhergehende Expiration nicht die Rede sein könne. Doch muss darauf verwiesen werden, dass ja die wohlbegründete Annahme gemacht

wurde, dass die Exspiratoren an und für sich schwerer erregbar sind, als die Inspiratoren. Es wird daher möglich erscheinen, dass erst in dem weiteren Anwachsen des Blutreizes während der Inspiration, die ja nur die Vorbedingungen für die Zufuhr besser arterialisirten Blutes zur Medulla oblongata zu schaffen vermag, die für die Erregung der Exspiratoren nothwendige Reizhöhe erreicht wird. Stellt man sich aber auf den Standpunkt, dass die Expiration wenigstens beim Kaninchen normaler Weise rein passiv ist und erst während der Dyspnoe activ wird, so gelten dieselben Erwägungen für die erste durch Dyspnoe bedingte active Expiration und die unmittelbar vorhergehende Einathmung.

Auch die Erscheinung, dass die centripetale Vaguserregung, die, wie ich seiner Zeit nachwies, neben der Erregung der Inspiratoren eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Athemcentrums bewirkt (4. S. 5—8), die durch Dyspnoe ausgelösten activen Expirationen zu beseitigen vermag, erklärt sich meines Erachtens viel leichter bei Annahme eines einheitlichen automatischen Athemcentrums.

Die mehr oder minder langen Pausen, welche die einzelnen terminalen und postasphyctischen Athmungen trennen, sind wohl auf den in beiden Fällen tiefen Stand der Erregbarkeit des automatischen Athemcentrums zurückzuführen, infolge welchen der Blutreiz erst erheblich anschwellen muss, ehe er die Entsendung einer zur Auslösung einer Inspiration ausreichenden Erregung im Athemcentrum herbeiführt. Da aber die ausgelöste Einathmung neben der Verminderung des Blutreizes zugleich ein Sinken der Erregbarkeit der Inspiratoren bewirkt, muss wieder einige Zeit vergehen, ehe der Blutreiz das für die Auslösung der nächsten Inspiration erforderliche Niveau erreicht u. s. w.

Die Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse und damit der Ernährung der Medulla oblongata während der terminalen Athmungen macht dabei das allmähliche Erlöschen dieser, die Umkehr jener Verhältnisse während der postasphyctischen Athmungen, das Anwachsen der letzteren und die Verkürzung der Pausen verständlich. Eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung ist es nun, dass letztere von einem gewissen Zeitpunkte ab in der Weise erfolgt, dass an Stelle der Pausen flachere, zuweilen nur ganz abortive Athembewegungen auftreten.

Ich habe eine analoge Erscheinung am Säugethierherzen bei der Erstickung in dem Stadium beobachtet, wo mit Einführung der künstlichen Lüftung die durch Wirkung des dyspnoischen Blutes auf das Herz selbst bedingte Abnahme der Zahl der Herzschläge einer allmählichen Wiederherstellung der ursprünglichen Frequenz weicht.

Am Herzen, wie am Athmungsapparate dürfte diese Erscheinung wohl so zu deuten sein, dass bei im Ganzen abgesunkener Erregbarkeit ein ausgiebiger Bewegungsvorgang die Erregbarkeit (der Herzmusculatur, bezw. der Inspiratoren) temporär so weit herabsetzt, dass der gegebene Reiz entweder keine Bewegung (Pausen) oder nur eine ganz schwache auszulösen vermag. Am Athmungsapparat tritt nun weiter noch hinzu, dass jede ausgiebige Bewegung der Inspiratoren aber auch den Reiz selbst temporär vermindert. Hierin und in dem allmählichen Abklingen der durch die tiefen Inspirationen bewirkten Herabsetzung der Erregbarkeit der Inspiratoren mag die auf Fig. 2, a, b, Taf. I und weniger ausgeprägt auch auf Fig. 3 a auf Taf. I zu Tage tretende allmähliche Vertiefung der flacheren Athmungen zwischen den einzelnen sehr tiefen Inspirationen begründet sein.

Sowie das Erlöschen der Athembewegungen bei Chloroformzufuhr sich wesentlich anders vollzieht als bei Erstickung, so gestaltet sich auch die Rückkehr der Spontanathmung in jenem Fall ganz anders, wie in diesem: dabei aber ist, was mir sehr bemerkenswerth erscheint, in beiden Fällen der Athmungstypus bei der Wiederkehr der Athmung derselbe, wie er beim Erlöschen war, in dem einen Fall dyspnoische, durch Pausen getrennte Inspirationen, in dem anderen Falle aber beschleunigte, an Grösse ganz allmähliche ab-, bezw. zunehmende Respirationen. Es liegt nahe, das ganz allmähliche Sinken und Wiederauwachen der Erregbarkeit des Athemcentrums, welches sich in dem letzteren Falle in dem Decrescendo und Crescendo der Athmung ausspricht, mit der allmählichen Aufnahme und Wiederabgabe des das Athemcentrum lähmenden Chloroforms von Seite dieses Centrums zu erklären, da wir wissen, dass das Gehirn das im Blute locker gebundene Chloroform aufzuspeichern, das Blut aber, wenn es mit der Sistirung der Zufuhr an Chloroform verarmt, dieses wieder den Geweben zu entziehen vermag. Dass die dem Crescendo der Athmung häufig vorhergehende Athempause durch Vagus- oder Blutapnoe bedingt sein kann, wurde schon im 1. Kapitel erörtert.

Was schliesslich die Eingangs aufgeworfenen, praktisch wichtigen Fragen betrifft, so lassen sich auf Grund der in den vorliegenden Blättern erörterten Versuche nur folgende Antworten geben:

1. Bei Kaninchen gelingt es unter Umständen noch 75 Secunden nach dem letzten, im Laufe der Erstickung eingetretenen Athemzug durch künstliche Lüftung die Athmung vollständig wieder zu restituiren. Da aber in anderen Fällen, namentlich bei Thieren mit durchschnittenen Vagus, die künstliche Lüftung, auch wenn sie schon

7—10 Secunden nach dem letzten Athemzug einsetzt, die Spontanathmung nicht mehr oder nur vorübergehend wieder hervorzurufen vermochte, spielen individuelle Verhältnisse in dieser Richtung sichtlich eine grosse Rolle, und es ist daher angezeigt, bei Erstickten die künstliche Athmung stets so rasch als möglich einzuleiten.

2. Da in mehreren Fällen, die durch künstliche Lüftung wieder hervorgerufene Athmung von postasphyctischem Typus, wenn das Thier sich selbst überlassen wurde, wieder erlosch, dürfte es sich empfehlen, die künstliche Ventilation stets bis zur Wiederkehr annähernd normaler spontaner Athmungen fortzusetzen. Selbst bei infolge der Erstickung tief abgesunkener Kreislaufsthätigkeit kann man dann hoffen, bei Combination mit künstlicher Erhöhung der Blutzufuhr zum erstickten Herzen das Leben zu erhalten.

Literaturverzeichniss.

1. Charle Richet, La mort du coeur dans l'asphyxie chez le chien. *Archive et de physiologie normale et pathologique*. 1894. p. 653 ff.
2. Ph. Knoll, Ueber Reflexe auf die Athmung bei Zufuhr einiger flüchtiger Substanzen zu den unterhalb des Kehlkopfes gelegenen Luftwegen. *Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissenschaften*. Bd. LXVIII. Abth. III. 1874. S. 245 ff.
3. Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Athmungsinervation. Erste Mittheilung. Athmung bei Erregung des Halsvagus durch seinen eigenen Strom. *Ebenda*. Bd. LXXXV. 1882. S. 282 ff.
4. Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Athmungsinervation. Zweite Mittheilung. Athmung bei künstlicher Erregung des Halsvagus. *Ebenda*. Bd. LXXXVI. 1882. S. 48 ff.
5. O. Langendorff, Bemerkungen über die Erstickung des Herzens. *Du Bois-Reymond's Archiv*. 1893. S. 417 ff.
6. Ph. Knoll. Ueber die Wirkung von Chloroform und Aether auf Athmung und Blutkreislauf. Einleitung und erste Mittheilung. *Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissensch.* Bd. LXXIV. 1876.
7. Konow und Steenbeck, Ueber die Erscheinungen des Blutdruckes bei Erstickung. *Skandinav. Arch. f. Physiologie*. Bd. I. S. 403 ff.
8. Ph. Knoll, Ueber die Folgen der Herzcompression. „*Lotos*.“ *Jahrbuch f. Naturwissenschaft*. Bd. II. Prag 1881.
9. Dastre et Morat, Influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation. *Arch. de physiol. norm. et pathol.* III. Serie. Bd. II. 1883. p. 1 ff.
10. S. Mayer, Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über die Hemmung und Wiederherstellung des Blutstromes im Kopfe. II. Mittheilung. *Centralbl. f. die medicin. Wissensch.* 1880. S. 120 ff.
11. J. Gad, Ueber thoracale Athmung. *Prager med. Wochenschr.* 1896. S. 403 ff.
12. E. Seifert, Ueber die Athmung der Reptilien und Vögel. *Pflüger's Arch.* Bd. LXIV. S. 321 ff.

13. M. Lewandowsky, Die Regulirung der Athmung. Du Bois-Reymond's Arch. 1896. S. 383.
14. Ph. Knoll, Beiträge zur Lehre von der Athmungsinnervation. Siebente Mittheilung. Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissensch. Bd. XCV. 1887. S. 188 ff.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Figuren sind von Kaninchen gewonnen und sind von links nach rechts zu lesen. Die auf der Abscisse verzeichneten niederen Striche markiren Sekunden, die höheren, durch eine zweite Horizontale verbundenen, den Zeitpunkt und eventuell die Dauer eines Eingriffes.

TAFEL I.

Sämmtliche Curven geben die durch die Athmung erzeugten Volumschwankungen der in einem luftdicht schliessenden Kasten aufgespannten, aus der Atmosphäre athmenden Thiere wieder. Der Kasten communicirt durch ein Kautschukrohr mit einer Marey'schen Schreibtrommel. Die aufsteigende Linie verzeichnet die In-, die absteigende die Expiration.

Fig. 1. Ende eines Erstickungsversuches. Das Thier hat vorher schon durch 106 Sekunden aus einer leeren thierischen Blase geathmet. Bei * tritt eine allmähliche Erschlaffung der vorher krampfhaft contrahirten Bauchmuskulatur ein.

Fig. 2. Bis zur Marke künstliche Lüftung nach vorhergehender Erstickung durch Athmen aus einer leeren thierischen Blase. Von da ab sowie auf der unmittelbar anschliessenden Fig. 2 a und 2 b fortlaufend Registrirung der postasphyctischen Athmung bei einem und demselben Thier.

Fig. 3, 3a. Dasselbe bei einem anderen Thier. Bei * markiren sich die ersten spontanen Athmungen während der künstlichen Lüftung.

TAFEL II.

Die Curven geben die Erscheinungen am Athmungs- und Kreislaufapparat während der Erstickung und Wiederbelebung an einem und demselben Thiere in fortlaufender Registrirung wieder. **Fig. 1, 1a** und **1b** schliessen unmittelbar aneinander. Die unteren Curvenreihen verzeichnen die Blutbewegung in der linken Arteria carotis mittels des Hürthle'schen Kautschukmanometers, die oberen die Athembewegungen. Die aufsteigende Linie verzeichnet an den letzteren im Allgemeinen die Expiration; an den auf Fig. 1b links von der Marke liegenden Athemcurven aber zeigt die aufsteigende Linie die Einblasung in die Lungen und die absteigende Linie das Aussaugen derselben mittels des Hering'schen Respirationsapparates an. Die auf Fig. 1 links und Fig. 1b rechts von der Marke liegenden Athemcurven wurden durch Verbindung der Trachea des Versuchsthieres mit einem geschlossenen Luftraum gewonnen, der mit einer Schreibtrommel communicirte. An dem Aufsteigen der Curvenreihe auf Fig. 1b, deren Einzelcurven bei der Abbildung, der Raumersparniss wegen, auf die halbe Höhe reducirt wurden, dürfte die allmähliche Zunahme des expiratorischen Luftvolumens und die Erwärmung des geschlossenen Luftraumes durch die Ausathmungsluft des Thieres betheiligt sein. Die auf Fig. 1 rechts von der Marke liegenden und die Athemcurven auf Fig. 2 wurden durch Verbindung einer Schreibtrommel mit einem Seitenrohre gewonnen, das von der Canüle abging, welche die Trachea des Versuchsthieres mit der leeren thierischen Blase verband, aus der es athmete. Die aufsteigende Curvenlinie zeigt auch hier die Expiration an, doch können aus diesen

Curven ersichtlicher Weise nur die zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Athmungsphasen erschlossen werden. Der Verlauf des ganzen Versuches war demnach folgender:

1. Normale Athmung (Fig. 1 bis zur Marke). 2. Erstickung durch Athmen aus einer leeren thierischen Blase (Fig. 1 rechts von der Marke und Fig. 1a). 3. Künstliche Lüftung (Fig. 1b bis zur Marke). 4. Postasphyctische Athmung (Fig. 1b rechts von der Marke).

TAFEL III.

Die oberen Curvenreihen auf Fig. 1 und 2 geben die Athembewegungen, die unteren die Blutbewegung in der linken Arteria carotis comm. mittelst der in der Erläuterung zu Taf. II. angegebenen Methoden wieder. Der vor der Marke liegende Theil der Fig. 1 verzeichnet die Vorgänge während der künstlichen Lüftung nach vorgängiger Erstickung und der zweite Theil der Figur jene während der postasphyctischen Athmung. Die mit * bezeichneten Marken zeigen centripetale Vagusreizung mittelst eines Inductoriums von 5000 Windungen der secundären Spirale (armirt mit einem Leclanché-Element) bei Rollenabstand von 10 cm an.

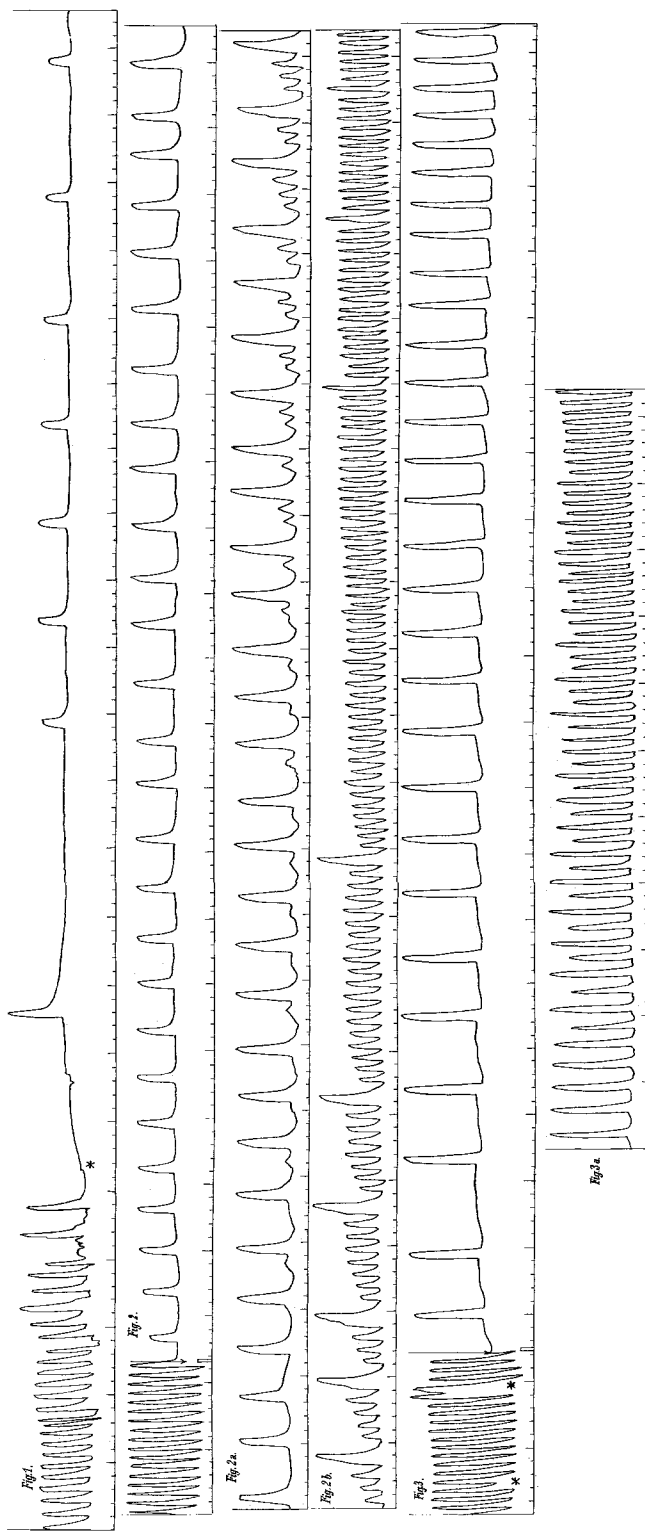
Fig. 2 giebt den Schluss eines Erstickungsversuches durch Athmen aus einer thierischen Blase wieder.

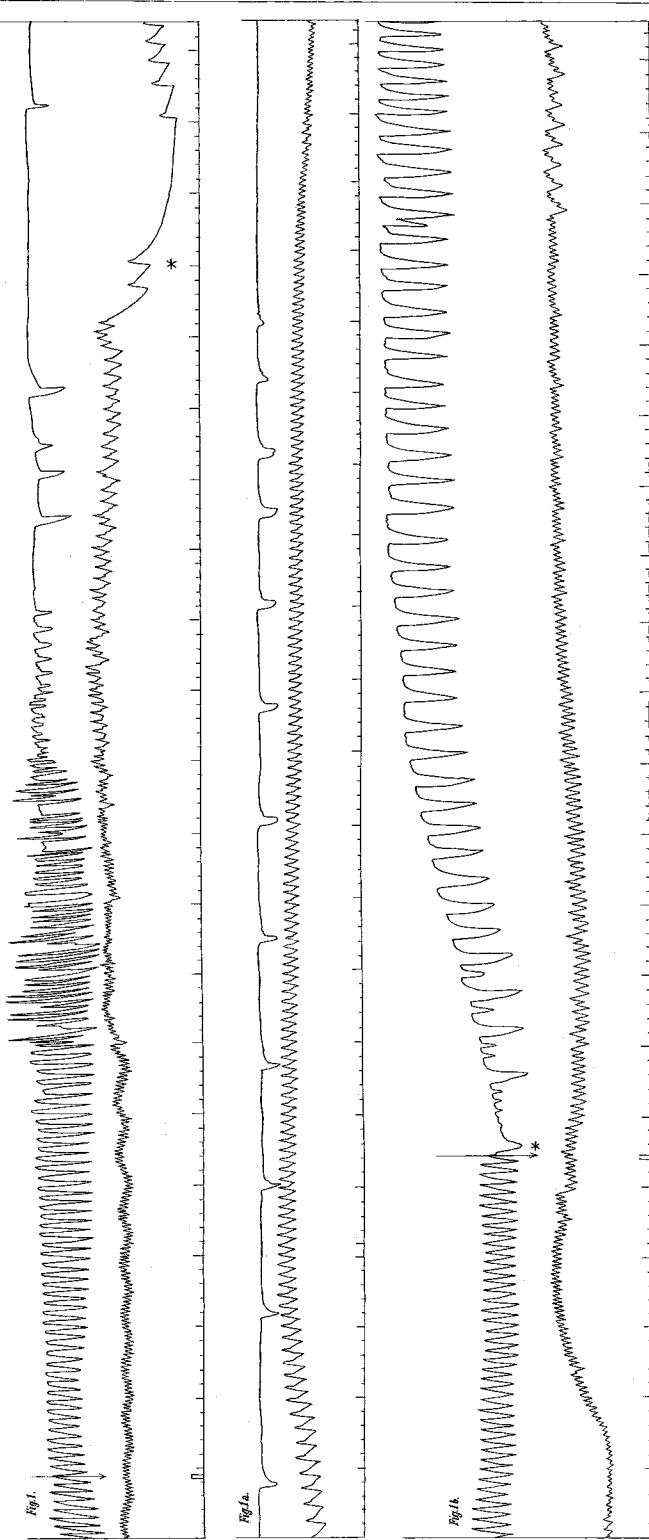
Die Athmungscurven auf Fig. 3—6 wurden auf dieselbe Weise gewonnen wie jene auf Taf. I.

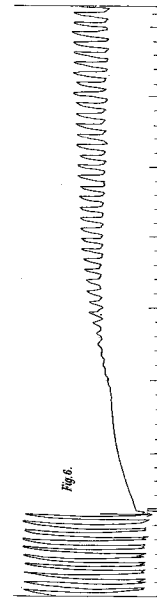
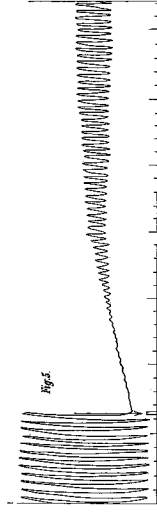
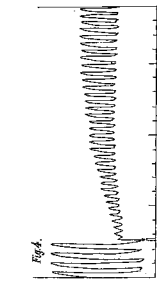
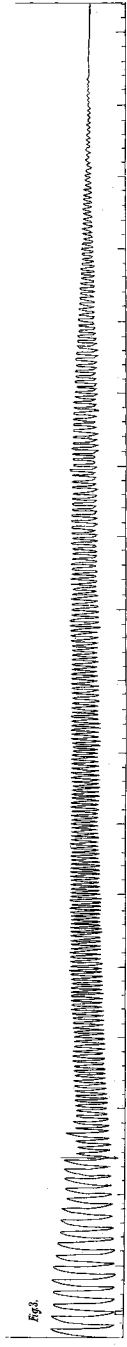
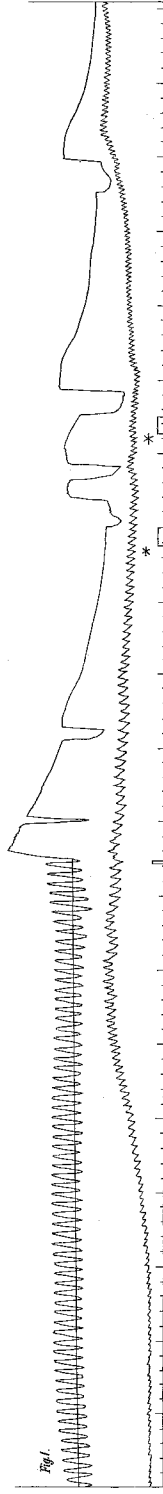
Die Marke auf Fig. 3 zeigt die Zufuhr von Chloroform zur Trachea des Versuchstieres und die hierdurch bedingte allmähliche Vernichtung der Athmung an.

Die Marken auf Fig. 4—6 zeigen das Aussetzen der nach vorgängiger Vernichtung der Athmung durch Chloroformzufuhr eingeleiteten künstlichen Lüftung und die allmähliche Wiederkehr der spontanen Athmungen an. Dem bei Fig. 6 benutzten Thiere waren vorher beide Vagi durchschnitten worden.

Bei den postasphyctischen Athmungscurven auf Fig. 1 (rechts von der Marke liegend) wurde der Raumersparniss halber die Höhe bei der Abbildung auf ein Drittel reducirt.







Pink und Rosal. Wiederkolierung nach Brechkr.

Verlang. v. ECTV Vogel Leipzig

126. Jena. v. Jena. Pharmazie Leipzig