

# Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls des Menschen.

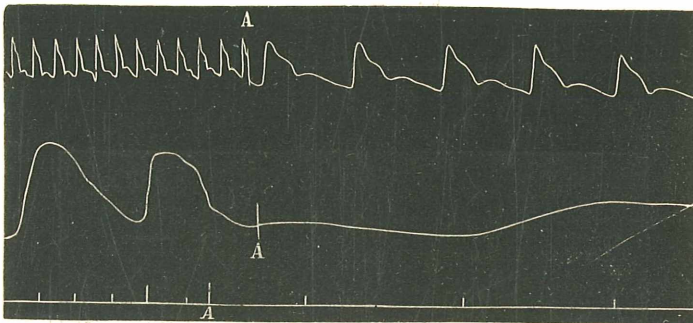
Von Prof. Dr. KNOLL.

Die vorliegenden Blätter berichten über eine Reihe von Beobachtungen, welche zum Theil an einer Anzahl von Doctoren und Studierenden der Medicin, zumeist aber an mir selbst mit Hilfe des *Rothe'schen* Polygraphen<sup>1)</sup> angestellt wurden. Athembewegungen und Puls wurden dabei gewöhnlich nicht auf den kleinen diesem Apparate beigegebenen rotirenden Cylindern sondern auf dem 258 Cm. langen berussten Papier eines Kymographion verzeichnet.

Es war hiedurch ermöglicht, die Pulscurven in lange fortlaufenden Reihen und bei verschiedener Umdrehungsgeschwindigkeit des rotirenden Cylinders zu gewinnen.<sup>2)</sup>

Gewöhnlich wurde nur eine geringe Umdrehungsgeschwindigkeit (cca. 3—4 Cm. in 5 Secunden) benützt mit Rücksicht auf den besseren Ueberblick über längere Curvenstrecken und die nothwendige Raumersparniss beim Abbilden derselben. Allerdings ist der erste Eindruck, den bei verschiedener Umdrehungsgeschwindigkeit des rotirenden Cylinders aufgenommene Pulscurven machen, ein sehr differenter, wofür Fig. 1 einen Beleg liefert, auf

Fig. 1.



Bei A wurde der Apparat in raschere Rotation versetzt.

1) *Knoll*. Ueber einen verbesserten Polygraphen. Prager medicin. Wochenschrift. 1879. Nr. 21 u. 22.

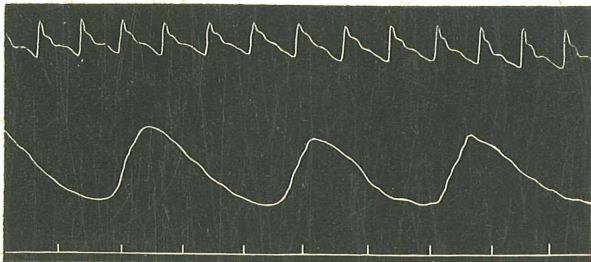
2) Die Zeit wurde durch eine registrirende Secundenuhr markirt.

der die ersten Pulscurven bei sehr geringer, die späteren aber bei grosser Umdrehungsgeschwindigkeit verzeichnet wurden. Es dürfte demnach vielleicht auch Manchen, der an die gedehnten Curven gewöhnt ist, die man mit dem *Marey'schen* Sphygmographen erhält, das eng zusammengedrängte Curvenbild auf den meisten der hier beigegebenen Abbildungen anfangs befremden.

Ich kann aber weder in dieser zusammengedrängten Form noch in der relativ geringeren Höhe der mit dem Transmissions-Sphygmographen gewonnenen Curven, noch endlich in dem Umstande, dass diese nicht von der *Arteria radialis*, sondern von der *Cubitalis* abgenommen wurden, eine Schwierigkeit für die Vergleichung dieser Curven mit den *Marey'schen* Pulscurven erblicken. Nicht auf die Höhe und Länge der Einzelcurve — welche man ja übrigens durch Betrachtung mit der Loupe sich leicht vergrössern kann — sondern nur auf das in dieser ausgeprägte Detail kömmt es ja bei Verwerthung derselben und bei Vergleich mit anderen Curven an. Und dass alles wichtigere Detail der Pulscurve von dem Transmissions-Sphygmographen getreu wiedergegeben wird, werden die nachfolgenden Mittheilungen und die beigegebenen Abbildungen neuerdings erweisen.

Für die Uebereinstimmung der an der *Cubitalis* und an der *Radialis* gewonnenen Pulscurven hat schon *Landois* <sup>1)</sup> Nachweise beigebracht. Es genügt wohl ein paar mit dem Transmissions-Sphygmographen auf schneller rotirendem Cylinder verzeichnete *Cubitalis*-Curven hier anzufügen, um vollends die Bedenken zu zerstreuen, welche gegen die Verwendung des Polygraphen aus dem Umstande abgeleitet worden sind, dass derselbe die Benützung

Fig. 2.



1) Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. p. 331.

Fig. 3.

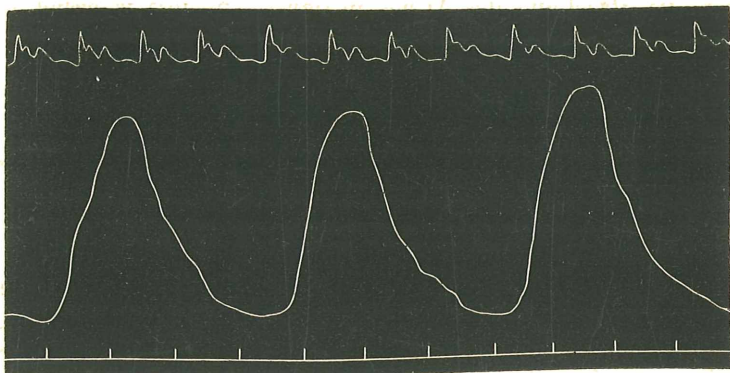
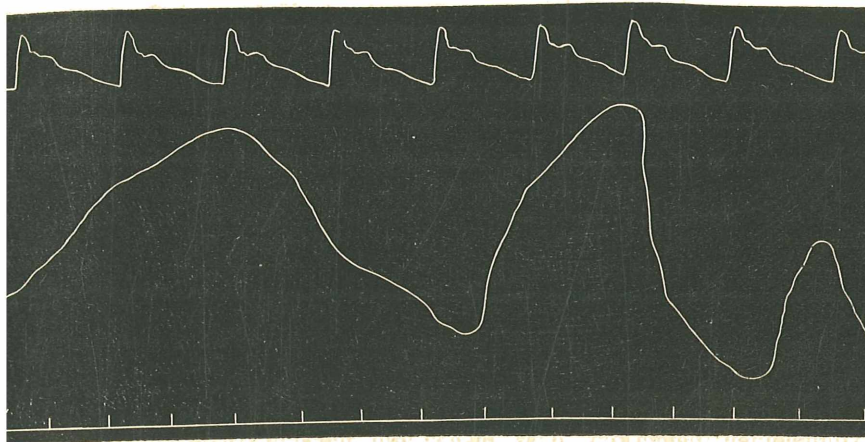


Fig. 4.



der Cubitalis zur Pulsaufnahme, wenn auch nicht absolut notwendig, so doch rätlich macht.

Von der bequemen Handhabung und der ausgedehnten Verwendbarkeit des *Rothe'schen* Polygraphen habe ich mich gerade bei Durchführung der nachfolgend mitgetheilten Beobachtungen wieder überzeugt, wo zuweilen eine ganze Reihe von durchaus nicht besonders für die Sphygmographie geeigneten Individuen zur Verzeichnung des Pulses benützt wurde. Man muss nur in Fällen, wo der Puls klein und schwach ist, die Lufttrommeln mit recht feinen elastischen Membranen — die natürlich niemals auch

nur den geringsten Einriss haben dürfen — überziehen, und auf vollständige Streckung des Armes in der Ellenbeuge während der ganzen Beobachtungszeit achten.

Dass die anhaltende Streckung des Armes aber keine wesentliche Unbequemlichkeit für das beobachtete Individuum mit sich bringt, habe ich ausreichend an mir selbst erprobt. Wenn ich die Sphygmographie in der angegebenen Weise eine Viertelstunde lang ununterbrochen an mir fortgesetzt hatte, so stellte sich wohl das Gefühl von Taubsein an der Radialseite der Hand ein, das durch den Druck des Sphygmographen auf den über der Cubitalarterie liegenden Nervus medianus bedingt sein dürfte. Nach Abnahme des Sphygmographen verschwand aber diese Empfindung immer sehr rasch. Und auch diese unbedeutende Belästigung lässt sich durch öfteres Einschalten von Pausen, in denen man die den Sphygmographen fixirende Schraubenklemme lockert, vermeiden.

Wichtig ist es bei Beobachtungen während sehr forcirter Respirationsbewegungen darauf zu achten, dass keine Mitbewegungen des Armes eintreten, an welchem der Sphygmograph applicirt ist. Doch bietet auch dieser Punkt bei einiger Aufmerksamkeit des Beobachtungsobjectes keine Schwierigkeiten.

Die Veranlassung zur Publication der mit den angegebenen Hilfsmitteln gemachten Beobachtungen über die Veränderungen des Pulses bei verschiedenartiger Modification der Athmung wird sich für den Leser aus den nachfolgenden Mittheilungen im Einzelnen ergeben. Ich will hier in Bezug auf diesen Punkt nur im Allgemeinen bemerken, dass bisher die meisten Beobachtungen über den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls des Menschen mittelst des gewöhnlichen *Marey'schen* Sphygmographen gemacht wurden, der bekanntlich nur sehr kurze Curvenstrecken liefert und die gleichzeitige Verzeichnung der Athembewegungen nicht gestattet. Hiebei fehlt also meistens der Vergleich mit den der modificirten Athembewegung unmittelbar vorangehenden Pulsen, und besonders die genaue Controlle der Nachwirkung jener. Auch die allmähliche Entwicklung und Rückbildung gewisser Erscheinungen lässt sich auf diese Weise nicht lang genug verfolgen, während gleichzeitig die sichere Kenntniss

des Beginnes, der Dauer und der Intensität der einzelnen Modificationen der Athmung mangelt.

Wie sehr aber diese Momente ein Studium der Pulsveränderungen bei manigfach modificirter Athmung am Menschen erschweren, zeigt beispielweise die Arbeit von *Dupuy* <sup>1)</sup>, welche gleichzeitig die einzige ist, in der ich eine eingehende Berücksichtigung des oben angegebenen Gegenstandes finden konnte. Mittheilungen über den Einfluss der einen oder andern Modification der Athmung auf den Puls des Menschen finden sich allerdings verstreut in den Arbeiten von vielen Autoren, so namentlich in den Arbeiten von *Wolff* <sup>2)</sup>, *Marey* <sup>3)</sup>, von *van der Heul* <sup>4)</sup> und besonders von *Klemensiewicz* <sup>5)</sup>. Eine zusammenfassende Darstellung dieses Gegenstandes mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten specifischen Athembewegungen (*Vierordt*) scheint aber bisher nur *Dupuy* versucht zu haben.

Ich muss ferner noch hervorheben, dass ich den nachfolgend mitzutheilenden Beobachtungen durchaus nicht die Bedeutung einer experimentellen Untersuchung, sondern nur die eines casuistischen Beitrages zur Kenntniss des Einflusses der Athmung auf den Kreislauf des Menschen zugestehen kann. Denn bei der Beobachtung an Menschen können neben den Athembewegungen so viele andere nicht zu eliminirende Factoren, besonders aber psychische Einwirkungen auf den Blutkreislauf mit ins Spiel kommen, dass von einem Beherrschen der Versuchsbedingungen, von einem sicheren Einschränken der einwirkenden Momente auf ein einziges, nicht die Rede sein kann. Aus den folgenden Mittheilungen wird sich aber von selbst ergeben, in wie weit im Einzelnen diese Casuistik den Ablauf der Erscheinungen bis zu einem gewissen Grad sicherstellt, sei es durch die Uebereinstim-

---

1) Gazette medicale. 1867, p. 212 ff.

2) Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865, p. 107—122.

3) Physiologie medicale de la circulation du sang. Paris 1863, p. 292—301.

Ferner:

Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1865, p. 291—295.

4) Onderzoekingen gedaan in het physiologisch laboratorium der Utrechtsche hoogeschool. Tweede reeks, p. 53 ff.

5) Sitzungsber. der Wiener Academie. III. Abth. December-Heft. Jahrg. 1876.

mung des Beobachteten mit den durch Thierversuche ermittelten Thatsachen, oder durch die Gleichartigkeit der zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Personen und wohl auch von verschiedenen Beobachtern gefundenen Erscheinungen.

### I. Einfluss der einfachen Vertiefung der Athembewegung auf den Puls.

Dass bei vertieften Athembewegungen die respiratorischen Blutdruckschwankungen und, in Fällen wo derselbe überhaupt vorhanden ist, meistens auch der respiratorische Wechsel der Pulsfrequenz an dem Sphygmogramm sich deutlicher ausprägen, als bei nicht vertiefter Athmung ist ausreichend bekannt. Dagegen scheint noch von keiner Seite beachtet worden zu sein, ob die Gesamtzahl der auf einen bestimmten Zeitabschnitt fallenden Pulse, oder kurz ausgedrückt die „mittlere Pulsfrequenz“<sup>1)</sup> bei Vertiefung der Athmung sich verändert. Es bietet aber immerhin einiges Interesse zu erfahren, ob und in welchem Grade bei der Vertiefung der Athembewegungen neben der inspiratorischen Beschleunigung auch die während der Expiration zu beobachtende Verlangsamung des Pulses eine Steigerung erfährt, und ob die erhöhte Ventilation der Lungen einen Einfluss auf die „mittlere Pulsfrequenz“ nimmt.

Bei den Beobachtungen, die zur Orientirung über die aufgeworfenen Fragen dienten, musste natürlich sorgfältig darauf geachtet werden, dass die Athembewegungen ausser der Vertiefung keinerlei weitere Veränderung erfuhren. Zu diesem Zwecke liess ich die beobachteten Personen — 10 an der Zahl — streng nach dem Tacte athmen. Während einer bestimmten Zahl von Tactschlägen wurde auf Commando inspirirt und während einer gleichen Zahl von Tactschlägen auf Commando expirirt. Beide

---

1) Ich will, um einerseits unnütze Weitschweifigkeiten zu vermeiden und andererseits auch Irrungen zu verhüten, die innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes zu Tage tretenden Veränderungen der Pulsfrequenz als Zunahme und Abnahme „der mittleren Pulsfrequenz“, die im Laufe *einer* Athembewegung sich vollziehenden Veränderungen der Pulsfrequenz aber als respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz, beziehungsweise als inspiratorische oder expiratorische Veränderung der Pulszahl bezeichnen.

Phasen der Respiration — die also gleiche Dauer hatten — entwickelten sich dabei möglichst gleichmässig. Nachdem eine grössere Anzahl von in der angegebenen Weise geregelten Athembewegungen von gewöhnlicher Tiefe vollführt worden, liess ich auf ein gegebenes Zeichen die Athmung erheblich vertiefen, wobei die fortwährend nach dem Commando erfolgenden Respirationen weder in Bezug auf die Dauer des ganzen Athemzuges, noch hinsichtlich der Dauer und des Verlaufes der einzelnen Phasen der Respiration eine Veränderung erfuhren. Zum Schlusse wurde dann noch eine Reihe von nicht vertieften, in allem Uebrigen aber den vorhergehenden gleichenden Respirationen ausgeführt. Von den 10 unter den angegebenen Bedingungen beobachteten Personen liessen 5 selbst bei vertiefter Athmung keinen deutlichen respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz erkennen, während ein solcher bei den 5 Anderen schon bei nicht vertiefter Respiration gut ausgeprägt war. Da das Verhalten der Pulsfrequenz während der vertieften Athmung bei jenen beiden Gruppen nicht ganz identisch war, so wird es zweckmässig sein, die Erscheinungen für jede der beiden Gruppen gesondert zu beschreiben.

Bei den Personen ohne deutlichen respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz war die „mittlere Pulsfrequenz“ während der *ersten* vertieften Athemzüge stets unverändert. Bei anhaltender Vertiefung der Athmung aber stellte sich zumeist eine allmählig sich entwickelnde und bei Wiedereintritt der nicht vertieften Athmung allmählig wieder verschwindende Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ ein, die aber immer nur geringfügig war, d. h. 6—12 Schläge auf die Minute betrug.

Es ist ersichtlich, dass diese erst einige Zeit nach Beginn der vertieften Athmung sich einstellende, allmählig sich entwickelnde und ebenso verschwindende geringfügige Pulsbeschleunigung nicht als eine *unmittelbare* Wirkung der Athmungs-Modification angesehen werden kann. Ich glaube, dass dieselbe als ein Analogon derjenigen Zunahme der mittleren Pulsfrequenz anzusehen ist, die man so oft an Versuchsthieren beobachtet, wenn man durch sehr ausgiebige künstliche Ventilation Apnoe erzeugt. Ein näherer Einblick in die Genese ist bei dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse von den Bedingungen der Apnoe mit dieser Annahme allerdings nicht gegeben. Gegenüber den neueren Erklärungen der

Apnoe dürfte es aber berechtigt sein, die bei sehr ausgiebiger Ventilation der Lungen zu beobachtenden Erscheinungen wenigstens solange auf eine Veränderung im Gasgehalte des Blutes zu beziehen, bis erwiesen ist, dass die Verminderung des Kohlensäuregehaltes, welche das apnoisch werdende Blut erfahren muss, nicht im Causalnexus zu den Erscheinungen der Apnoe steht.

Bei den Personen, welche einen deutlichen respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz erkennen liessen, war das Verhalten des Pulses während der *ersten* vertieften Athemzüge ein sehr wechselndes. Meistens erfuhren die inspiratorische Beschleunigung und die expiratorische Verlangsamung des Pulses eine adaequate Steigerung, so dass sich also während der ersten vertieften Respirationen jener Wechsel der Pulsfrequenz gewissermassen in vergrössertem Massstabe ausprägte. Zuweilen war aber bei denselben Personen, welche zu anderen Zeiten die eben angegebene Erscheinung darboten, trotz ansehnlicher Vertiefung der Athmung keinerlei Steigerung des respiratorischen Wechsels der Pulsfrequenz zu erkennen. Bei einer Person erfuhr während der ersten vertieften Athemzüge regelmässig die inspiratorische Pulsbeschleunigung eine deutliche Zunahme, während die expiratorische Pulsverlangsamung unverändert blieb. (Taf. I, Fig. 1.) Bei einer anderen Person war dagegen bei vertiefter Respiration anfangs gewöhnlich eine deutliche Steigerung der expiratorischen Verlangsamung des Pulses zu erkennen, während die inspiratorische Pulsbeschleunigung zumeist keine oder nur eine geringfügige Zunahme erfuhr. Bei diesem Beobachtungsobjecte war bei vertiefter Respiration der erste in die Expiration fallende Puls zuweilen ganz auffallend verlangsamt (Taf. I, Fig. 2), so dass es manchmal geradezu den Eindruck machte, als käme es bei Beginn der Expiration zu einem Aussetzen des Herzschlages.

Entsprechend den geschilderten Verhältnissen erfuhr denn auch bei ausgesprochenem respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz die „mittlere Pulsfrequenz“ bei den ersten vertieften Athemzügen zumeist keine Veränderung. Bei der einen vorher speziell erwähnten Person aber war regelmässig eine geringe Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ (um 6–12 Schläge auf die Minute) zu bemerken, während bei der anderen vorher speziell



erwähnten Person wieder meistens eine Abnahme der „mittleren Pulsfrequenz“ (um ca. 6 Schläge auf die Minute) constatirt werden konnte.

Wo bei vertiefter Respiration sich irgend eine Veränderung in dem respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz vollzog, war diese bei den *ersten* vertieften Athemzügen am schärfsten ausgeprägt. Bei anhaltender Vertiefung der Respiration verwischte sich dieselbe gewöhnlich mehr und mehr; dagegen machte sich dann in der Regel die vorher geschilderte „apnoische“ Pulsbeschleunigung bemerkbar.

Von den Erscheinungen, welche bei Personen mit ausgesprochenem respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz bei vertiefter Athmung an der Pulscurve zu beobachten sind, ist die Zunahme der inspiratorischen Pulsbeschleunigung auf Grundlage der bekannten Untersuchung von *Hering*<sup>1)</sup> vollständig erklärlich, während die Steigerung der expiratorischen Pulsverlangsamung sich vorläufig noch jeder Deutung entzieht.

Allerdings haben *Pflüger*<sup>2)</sup> und *Donders*<sup>3)</sup> beobachtet, dass bei dyspnoischen Thieren unter bestimmten Versuchsbedingungen eine an die krampfhaften Athembewegungen gebundene rhythmische Innervation der Hemmungsfasern des Herzens bemerkbar wird, und *Donders* glaubt, dass diese Innervation am Ende der Inspiration ausgelöst wird und eine Verlangsamung des Herzschlages während der Expiration bedingt. Dabei hält er den Innervationsvorgang, welcher sich in den vom Nervus accessorius stammenden Hemmungsfasern des Herzens vollzieht, für eine Association zu der energischen Erregung der Muskelzweige des Accessorius, welche bei krampfhafter Inspiration stattfindet. Es wäre aber sehr gewagt, wenn man Erscheinungen, welche beim Menschen bei *willkürlich vertiefter* Respiration auftreten auf der Grundlage von Anschauungen erklären wollte, welche durch die Beobachtung von *dyspnoischen* Thieren gewonnen wurden.

---

1) Ueber eine reflector. Beziehung zwischen Lunge und Herz. Sitzungsber. der Wiener Academie. II. Abtheil. Octoberheft. Jahrg. 1871.

2) Kritische und experiment. Untersuchungen zur Theorie der Hemmungsnerven. Untersuchungen aus dem physiol. Labor. zu Bonn. Berlin 1865, p. 50.

3) Onderzoecking en etc. Tweede reeks, p. 229 ff.

## II. Einfluss der Beschleunigung der Athembewegungen auf den Puls.

Bei beschleunigter Athmung konnte ich einen Einfluss auf den Puls nicht wahrnehmen, solange die Athembewegungen ganz seicht waren. Hatten die stark beschleunigten Athembewegungen aber die gewöhnliche Tiefe, so beobachtete ich stets eine mässige d. h. 12—18 Schläge auf die Minute betragende Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“, welche erst einige Zeit nach Beginn der Respirationsmodification begann, allmählig sich entwickelte und nach Rückkehr zur ursprünglichen Frequenz der Athmung allmählig verschwand.

Waren die Athembewegungen stark beschleunigt und *vertieft*, so war die Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ eine beträchtlichere und betrug nicht selten 36—48 Schläge auf die Minute. Auch unter diesen Umständen trat die Pulsbeschleunigung erst einige Zeit nach dem Beginn der Respirationsmodification auf und entwickelte sich allmählig bis zu einem gewissen Grade, auf welchem sie dann auch bei weiterem Andauern der Athmungsbeschleunigung verharrte.

Während der nachfolgenden ruhigen Athmung sank die „mittlere Pulsfrequenz“ nur ganz allmählig, oft erst im Verlaufe einer Minute auf die frühere Ziffer ab.

Die Interferenz der starken respiratorischen Blutdruckschwankungen mit den Pulswellen bedingt während der vertieften und stark beschleunigten Athmungen ganz seltsame Deformationen der Pulscurven, welche *Klemensiewicz* (l. c. p. 50—58) zuerst beschrieben und erläutert hat. Es ist dabei zuweilen sehr schwierig zu bestimmen, welche Elevationen auf den Curven den respiratorischen Blutdruckschwankungen und welche der Pulsbewegung zukommen. In diesem Falle ist es am besten, die ersten bei Wiederkehr der ruhigen Athmung verzeichneten Pulse zur Bestimmung der eingetretenen Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ zu benutzen. An diesen Pulsen ist in der Regel keine andere Veränderung zu erkennen, als diejenige, welche der Pulsbeschleunigung an und für sich zukommt, d. h. die Curven sind niedriger und die „Rückstosselevation“ ist gegen den Fusspunkt der Curven hinabgerückt. Nur ausnahmsweise und ohne dass besondere Bedingungen hiefür er-

kennbar gewesen wären, liess sich eine Vergrösserung der „Rückstosselevation“ wahrnehmen. In der Regel war diese ganz niedrig und markirte sich bei sehr beschleunigtem Pulse als flache Elevation am aufsteigenden Schenkel der Pulscurve, also wie beim Pulsus capricans.

Welche Bedingungen für das Auftreten der Acceleration des Pulses bei stark vertiefter und beschleunigter Athmung massgebend sind, lässt sich zunächst nicht feststellen. Ausser der gesteigerten Ventilation des Lungenblutes müssen hier besonders die gesteigerte Muskelthätigkeit und die rasch aufeinanderfolgenden Schwankungen in dem intrathoracalen Druck in Betracht gezogen werden.

### III. Einfluss des Athmungsstillstandes auf den Puls.

Die Beobachtungen über den Einfluss einfachen Stillstandes der Athembewegung auf den Puls wurden an 12 Personen, und zwar bei mehreren dieser vielfach wiederholt angestellt. Es wurde dabei Rücksicht genommen auf die Wirkungen des Athmungsstillstandes sowohl in Expirations- als in Inspirationsstellung. Der Uebergang in den Athemsstillstand erfolgte von ruhiger gleichmässiger, nicht vertiefter Athmung aus. Die Dauer des stets möglichst lange währenden Athmungsstillstandes war bei den einzelnen Personen eine sehr verschiedene; während Einige schon nach 15 bis 20 Secunden die Athembewegungen wieder aufnehmen mussten, vermochten Andere ohne wesentliche Beschwerden die Athmung bis zur Dauer von einer Minute auszusetzen. Die ersten Athemzüge nach dem Stillstand der Athmung waren begreiflicherweise fast stets wesentlich vertieft.

Von vornherein sei bemerkt, dass ein durchgreifender Unterschied in dem Effect des Athmungsstillstandes nicht bemerkt werden konnte, sei es, dass dieser in Inspirations- oder in Expirationsstellung erfolgte; nur war bei Personen mit deutlich ausgeprägtem respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz in dem ersten Falle der Puls zunächst beschleunigt, um nach einigen Schlägen an Frequenz wieder abzunehmen, während in dem anderen Falle der Puls primär verlangsamt war, bald aber in ein rascheres Tempo verfiel, was nach unseren Kenntnissen über die gewöhnlichen respiratorischen Schwankungen der Pulsfrequenz

vollständig erklärlich ist. Im weiteren Verlaufe des Athmungsstillstandes war dann das Verhalten der Pulsfrequenz ein in beiden Fällen gleich wechselvolles. In der Mehrzahl der Fälle konnte nach Ablauf der durch den vorhergehenden Respirationsact bedingten Veränderung des Herzschlages eine Differenz in der „mittleren Pulsfrequenz“ bei ruhiger Athmung und bei Athmungsstillstand nicht constatirt werden. Bei vier Personen, bei denen während der Athmung der Reflex von der Lunge auf das Herz deutlicher ausgeprägt war, trat während des Athmungsstillstandes eine mässige 6—12 Schläge in der Minute betragende Abnahme der Pulsfrequenz ein. Eine Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ im Verlauf des Athmungsstillstandes fand ich nur bei einem Beobachtungsobjecte, und zwar bei Stillstand der Athmung in Expirations-Stellung und nur zeitweilig.

In zwei Fällen konnte während der vollständigen Ruhe der Athmung eine periodische Verlangsamung und Beschleunigung des Pulses beobachtet werden. Die Perioden umfassten immer eine grössere Zahl von Herzschlägen und traten erst im späteren Verlauf des Athmungsstillstandes deutlich hervor. Bei Personen, welche die Athembewegung sehr lang auszusetzen vermochten, erfolgte meistens gegen Ende des Athmungsstillstandes eine Verkleinerung der Pulscurven. Bei Wiederaufnahme der Respiration war Anfangs zuweilen eine auffallende Vergrösserung der Pulscurven und gleichzeitig eine Abnahme der „mittleren Pulsfrequenz“ zu constatiren.

Der respiratorische Wechsel der Frequenz war beinahe bei allen Beobachtungsobjecten bei den ersten vertieften Athemzügen nach dem Stillstand sehr ausgeprägt. Aber auch bei den hier nach folgenden nicht vertieften Athemzügen war derselbe anfangs noch etwas deutlicher als vor dem Athmungsstillstand.

An der Curvenreihe war im späteren Verlauf des Athmungsstillstandes durchwegs, und zwar sowohl bei inspiratorischem als expiratorischem Stillstand ein Ansteigen zu bemerken, das besonders kurz vor dem Wiederbeginn der Respiration stark hervortrat, also in der Zeit, wo der Drang zur Athmung heftig wurde. Dass dieses Ansteigen der Curvenreihe auf eine Spannungszunahme in der Arteria cubitalis zu beziehen sei, ging daraus hervor, dass ganz parallel hiemit die einzelnen Curven die Zeichen gesteigerter arterieller Spannung erkennen liessen, nämlich Verkleinerung der

„Rückstosselevation“, welche gleichzeitig mehr gegen die Curven-  
spitze hinaufrückte und Zunahme der ersten „Elasticitätselevation“. <sup>1)</sup>)

Aber auch nach Wiederaufnahme der Respiration waren diese  
Zeichen gesteigerter arterieller Spannung anfangs noch an den  
Pulscurven bemerkbar, und nur allmählig stellte sich die ursprüng-  
liche Curvenform wieder her. (Taf. I, Fig. 3).

Aus den mitgetheilten Beobachtungsergebnissen geht zunächst  
hervor, dass auch abgesehen von dem nicht bei allen Personen zu  
beobachtenden primären Effect, der für den Athmungsstillstand  
in Inspirations- und in Expirationsstellung natürlich verschieden  
ist, bezüglich der „mittleren Pulsfrequenz“ ein bestimmter, bei  
allen Individuen sich wiederholender Effect des Aussetzens der  
Athmung überhaupt nicht zu erkennen ist <sup>2)</sup>) Ich möchte nicht  
einmal die Verminderung der Pulsfrequenz für alle Personen mit  
ausgeprägtem respiratorischen Wechsel der Pulsfrequenz als Regel  
aufstellen, da ich dieselbe an den erwähnten vier Beobachtungs-  
objecten ab und zu vermisste. <sup>3)</sup>)

---

1) Wo im Verlauf dieser Mittheilungen aus der Pulscurve Rückschlüsse auf  
die Spannung der Arterien gezogen werden, geschieht dies nur auf Grund  
von ausgeprägten Hebungen und Senkungen der Curvenreihe und gleich-  
zeitigen, entsprechenden Veränderungen der „Rückstosselevation“ und  
„ersten Elasticitätselevation“.

2) Zu demselben Resultate war übrigens schon im Jahre 1851 *Eduard Weber*  
bei einer Versuchsreihe gelangt, in der die Pulszahl bei Athemstillständen  
von 30 Secunden Dauer durch Tasten bestimmt und mit der Pulszahl vor  
dem Athmungsstillstand verglichen wurde.

(Vergl. dessen Abhandlung: Ueber ein Verfahren, den Kreislauf des  
Blutes und die Function des Herzens willkürlich zu unterbrechen. *Archiv*  
f. Anat. u. Phys. 1851 p. 88).

3) Ich muss hier nochmals darauf aufmerksam machen, dass meine Beobach-  
tungen stets von nicht vertiefter und nicht beschleunigter Athmung aus-  
gingen. Lässt man vor dem Athmungsstillstand tief und rasch athmen,  
so wird man während des Aussetzens des Athems stets eine Abnahme der  
„mittleren Pulsfrequenz“ beobachten, was nach den vorhergemachten An-  
gaben über das Verhalten des Pulses nach forcirter beschleunigter Respi-  
ration ganz begreiflich ist. — Bei Aussetzen der Respiration mit über-  
mässigem Tiefstand oder Hochstand des Zwerchfelles aber habe ich bei  
verschiedenen Personen nicht selten eine Zunahme der „mittleren Puls-  
frequenz“ constatiren können.

Als einzige regelmässig eintretende Veränderung der Pulscurve muss die im Verlaufe des Athmungsstillstandes sich ausprägende arterielle Spannungszunahme bezeichnet werden. Dieselbe lässt sich mit Wahrscheinlichkeit auf eine durch dyspnoische Beschaffenheit des Blutes bedingte Contraction der kleinen Arterien zurückführen. Der Umstand, dass erst nach einigen Athemzügen das Blut wieder eupnoisch werden kann, macht es erklärlich, dass diese Erscheinung nach Wiederbeginn der Respiration nur allmählig verschwindet.

Als ein eigenthümliches Phänomen muss der während des Athmungsstillstandes bei einzelnen Personen zu beobachtende periodische Wechsel der Pulsfrequenz besonders bemerkt werden. Es kann aber nicht entschieden werden, ob wir hierin, entsprechend den früher erwähnten Angaben von *Pflüger und Donders*, den Ausdruck einer mit der willkürlich unterdrückten Innervation des Athmungscentrum associirten Erregung des Vagus zu erblicken haben, oder ob andere direct oder reflectorisch auf den Herzschlag einwirkende Factoren in's Spiel kommen.

Ich will ferner an dieser Stelle noch einer zweiten an der Pulscurve zuweilen zu beobachtenden Erscheinung gedenken, welche eine Abänderung des gewöhnlichen Verhaltens der Curvenreihe während des Athmungsstillstandes bedingen kann. Ich meine dabei die Ausprägung von flachen, langen, d. h. eine grössere Zahl von Pulsen umfassenden Wellen an der Pulscurve, welche ich bei zwei Personen, während ruhiger, völlig unbeeinflusster Athmung auftreten, und während des willkürlich erzeugten Athmungsstillstandes fort dauern sah. Während der ruhigen Athmung fielen dabei stets zwei oder mehrere Athemzüge auf eine solche Welle, woraus zur Genüge hervorgeht, dass diese Wellen nicht mit den bekannten *Traube-Hering'schen* Wellen vollständig identisch sind, sondern dass dieselben zu den in der letzten Zeit von verschiedenen Beobachtern, besonders eingehend von *S. Mayer* <sup>1)</sup> besprochenen, durch „spontane Blutdruckschwankungen“ bedingten Wellen gehören. Bei der einen dieser beiden Personen war auf dem absteigenden Theil dieser Wellen eine geringfügige Verlang-

---

1 Ueber spontane Blutdruckschwankungen. Sitzungsber. der Wiener Academie. III. Abth. Oct.-Heft Jahrg. 1876.

samung des Pulses zu bemerken, während bei dem andern Beobachtungsobjecte kein Wechsel der Frequenz im Verlaufe der Wellen aufzufinden war. Aber auch in dem ersten Falle war der Wechsel in der Frequenz zu unbedeutend, als dass ich darin allein den Grund für die sowohl durch die Welle im Ganzen als auch durch die Einzelcurven der Welle wohl ausgedrückte Veränderung in der arteriellen Spannung erblicken könnte.

Uebrigens sind jene Wellen, wie ich an mir selbst constatiren konnte, bei längerer Zeit fortgesetzter Beobachtung wenigstens nicht stets während der ganzen Beobachtungsdauer und auch nicht an allen Beobachtungstagen zu finden.

### Einfluss hohen negativen Druckes im Thorax auf den Puls.

*Joh. Müller* machte zunächst darauf aufmerksam, dass bei tiefer angehaltener Inspiration, welche die intrathoracalen Organe unter starken negativen Druck setzt, der Radialpuls zuweilen gänzlich verschwindet,<sup>1)</sup> hat jedoch später [in einer Anmerkung zu einer Arbeit von *Frey*<sup>2)</sup>] auseinandergesetzt, dass das Verschwinden des Pulses unter diesen Verhältnissen nicht auf eine Unterbrechung der Herzthätigkeit, sondern auf eine Compression der Subclavia durch das Heben der ersten Rippe zu beziehen sei.

*Weber* gibt in der früher angeführten Abhandlung (p. 105) ausdrücklich an, „dass das Anhalten des Athems, bei welcher Füllung der Lunge mit Luft diess auch geschehe, während der ersten halben Minute keine merkliche Einwirkung auf den Kreislauf, soweit sich derselbe durch den Puls beobachten lässt, äussere.“

Dem entgegen behauptet *Donders*,<sup>3)</sup> dass er bei sehr langsamer und tiefer Einathmung den Puls langsamer und kleiner und die Herztöne schwächer, bei einzelnen Personen sogar Puls und Herztöne ganz verschwindend gefunden habe.

1) Handbuch der Physiologie Bd. I. 2. Aufl. p. 198.

2) Archiv f. Anatom. und Physiol. 1845 p. 220.

3) Weitere Beiträge zur Physiologie der Respiration und Circulation. Zeitschr. f. ration. Medicin. N. F. IV. Bd. p. 249, und Physiol. des Menschen. I. Bd. 2. Aufl. p. 48.

Man kann sich nun leicht davon überzeugen, dass selbst sehr beträchtliche Steigerung des negativen Druckes im Thorax *an und für sich* den Puls an den oberen Extremitäten nicht verkleinert. Man muss bei den betreffenden Versuchen nur darauf achten, dass die von *Joh. Müller* betonte Compression der Subclavia durch Clavicula und erste Rippe vollständig vermieden wird. So werden z. B. bei sehr tiefer angehaltener Inspiration die Pulscurven ohne erhebliche Veränderung verzeichnet, solange der oberste Abschnitt des Thorax dabei nicht wesentlich gehoben wird. Wie aber diese Thoraxparthie an der forcirten Erweiterung des Brustraumes durch beträchtlichere Elevation sich theiligt, verzeichnet der Sphygmograph oft nur eine gerade Linie. Dass es sich aber dabei nur um eine locale Kreislaufstörung handelt, kann man an dem Puls an anderen Arterien, z. B. an der Carotis oder Temporalis erkennen, wobei man darauf Rücksicht nehmen muss, dass durch Muskelspannungen, welche sich zu der forcirten Einathmung gesellen, der Puls an diesen Stellen gleichfalls vorübergehend unfühlbar werden kann. Dass das in der angegebenen Weise erzeugte Verschwinden des Radialpulses bei forcirter Einathmung individuell grosse Verschiedenheiten darbietet, ist aus dem sehr variablen Bau des Brustkorbes wohl unschwer zu erklären. Dass ferner bei gewissen Lageverhältnissen des Armes zum Thorax diese Erscheinung auch durch Compression der Axillaris bedingt werden kann, habe ich selbst schon hervorgehoben (Beiträge zur Kenntn. d. Pulscurve. Arch. f. exp. Path. IX. Bd. p. 399). Für die Beobachtungen aber, auf welche ich mich vorher bezog, kommt dieses Moment wohl nicht in Betracht, da bei denselben der Arm an welchem der Sphygmograph angelegt wurde, stets vom Thorax abducirt und die Achselhöhle weit offen war.

Dass die Herztöne bei tiefer Inspiration zuweilen undeutlich hörbar werden, ist richtig. Allein es beruht dieses wohl auf den hiebei eintretenden Lageveränderungen von Herz und Lunge und auf den am Thorax wahrnehmbaren intensiven Muskelgeräuschen, welche letztere selbst für ein geübtes Ohr die Auffassung der Herztöne manchmal schwer machen. Ich habe aber selbst in jenen Fällen die Herztöne noch hörbar gefunden, wo nach tiefer Expiration durch kräftige Inspirationsbewegung bei Verschluss von Mund und Nase der negative Druck im Thorax in möglichst



intensiver Weise gesteigert war. Kann ich schon mit Rücksicht hierauf der Behauptung von *Donders* (Physiol. d. Menschen p. 49), „dass die bedeutende Steigerung des negativen Druckes, welche man bei dieser Modification der Athembewegungen erhält, die Wirksamkeit des Herzens aufhebt,“ nicht beipflichten, so kann ich diess noch weniger im Hinblick auf die Pulscurven thun, welche man unter diesen Verhältnissen zu erlangen vermag.<sup>1)</sup>

Lässt man nämlich am Ende einer tiefen Ausathmung rasch Mund und Nase schliessen, und sofort den Brustraum unter *möglichster Vermeidung einer Elevation der oberen Rippen* kräftig erweitern und nun eine Zeit lang in annähernd gleicher Weise erweitert erhalten, so werden die Pulscurven nicht kleiner, sondern bei einiger Andauer jenes Versuches gewöhnlich sogar grösser. Die Curvenreihe sinkt bei Beginn der Inspirationsbewegung ab, und die „Rückstosselevation“ ist am absteigenden Schenkel der Einzelcurven nach unten verschoben und zumeist ansehnlich vergrössert; im weiteren Verlauf des Versuches steigt aber die Curvenreihe wieder an, die „Rückstosselevation“ wird kleiner und rückt höher gegen die Curvenspitze empor.<sup>2)</sup> (Taf. II, Fig. 1.)

Die „mittlere Pulsfrequenz“ erfährt dabei eine allmähig sich entwickelnde Zunahme, deren Grösse bei verschiedenen Personen sehr differirt (6—30 Schläge auf die Minute). Nach Beendigung des Versuches, bei willkürlich nicht beeinflusster Respiration, hält diese Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz“ zuweilen noch kurze Zeit an und klingt allmähig ab. Doch tritt manchmal auch nach dem Versuch eine länger anhaltende erhebliche Abnahme der „mittleren Pulsfrequenz“ ein, in welchem Falle, selbst bei vertiefter Athmung der respiratorische Wechsel der Pulsfrequenz vollständig fehlen kann.

Mag nun die „mittlere Pulsfrequenz“ nach Beendigung des Versuches gesteigert oder verringert sein, stets tragen die einzelnen

- 
- 1) Die angegebene Modification der Athembewegung wird häufig als *Müller'scher* Versuch bezeichnet. So viel ich ermitteln konnte, hat *Müller* sich lediglich auf die Beobachtung der Wirkung anhaltender tiefer Inspiration beschränkt.
  - 2) Uebereinstimmend hiemit schildert *Landois* (Physiol. des Menschen, Wien 1879 p. 151) die Formveränderungen der Pulscurve bei der beschriebenen Modification der Athmung.

Pulscurven während der ersten unbeeinflussten Athemzüge die Zeichen höherer artiieller Spannung an sich. <sup>1)</sup>)

Die meisten angegebenen Erscheinungen lassen sich unschwer aus dem erklären, was über den Einfluss der Ausdehnung der Lunge und der Verminderung des intrathoracalen Druckes auf den Kreislauf bekannt ist. Die Differenz in dem atmosphärischen Drucke, unter welchem die intrathoracalen und die extrathoracalen Gefäße während des Versuches stehen, wird an und für sich eine verminderte Füllung der extrathoracalen Arterien und demnach auch der Cubitalis bedingen, was sich anfangs an der Pulscurve deutlich ausprägt. Der beschleunigte Zufluss von Venenblut zum Herzen, der beschleunigte Ausfluss des Blutes aus den ausgedehnten Lungen und die Begünstigung, welche die diastolische Erweiterung des Herzens durch den hohen negativen Druck im Thorax erfährt — alle diese Momente zusammengenommen rufen aber kurz nach Beginn des Versuches eine stärkere Anfüllung des linken Ventrikels mit Blut hervor. Diese wird es wieder bedingen, dass dann das Herz „*ceteris paribus*“ bei jeder Systole mehr Blut in das Arteriensystem fördert. Nun wird allerdings der starke negative Druck im Thorax hemmend auf die Contraction des Herzens einwirken; gegenüber der Kraft, mit der das Herz sich zusammenzieht, kommt aber dieses Hemmniss gewiss nicht in erheblicher Weise in Betracht, wie sich dieses auch deutlich in der Grösse der Pulscurven während des Versuches ausspricht. Da nun aber ferner noch die Schlagzahl des Herzens eine Zunahme erfährt, so ist es leicht begreiflich, dass bei Andauer der bezeichneten Modification der Respiration, trotz des Fortbestehens der vorher hervorgehobenen Druckdifferenz, die extrathoracalen Gefäße wieder mehr und mehr mit Blut sich erfüllen. Die hiedurch bedingte allmälige Zunahme der Arterienspannung wird dann später noch durch den Eintritt von dyspnoischer Arteriencontraction — welche

---

1) Ich schilderte hier die Erscheinungen, wie sie sich mir an 4 Personen ergaben, wenn ich den Versuch in der vorher präcisirten Weise ausführen liess. Individuelle Eigenthümlichkeiten dürften möglicherweise nicht unerhebliche Abweichungen des Versuchsergebnisses bei anderen Beobachtungsobjecten bedingen. Den wesentlichsten Differenzen in den Resultaten wird aber wohl stets die verschiedene Ausführung des Versuches zu Grunde liegen.

sich als Nachwirkung auch noch bei Beginn der unbeeinflussten Respiration geltend macht — eine Steigerung erfahren.

Lassen sich also die während und nach jener Modification der Respiration an der Pulscurve ausgeprägten Veränderungen in der Spannung der extrathoracalen Arterien wohl erklären, so finden sich dagegen vorläufig keinerlei Anhaltspunkte für die Erklärung der individuell so verschiedenen Veränderungen, welche die „mittlere Pulsfrequenz“ während und nach jener Respirationmodification erfährt.

### Einfluss hohen positiven Druckes im Thorax auf den Puls.

Der Einfluss hohen positiven Druckes im Thorax auf den Puls des Menschen wurde allem Anschein nach zuerst von *Donders* <sup>1)</sup> in's Auge gefasst, und später von *Eduard Weber* eingehender gewürdigt. In der früher citirten Abhandlung des Letzteren findet sich (p. 106) neben manchen diesen Gegenstand betreffenden, historisch interessanten Notizen die Mittheilung, dass bei Verschluss der Luftwege schon ein mässiges Bestreben zum Ausathmen, <sup>2)</sup> Herzschlag und Herztöne verschwinden, den Puls aber wenigstens klein und seltener macht.

*Weber* bezieht diese Veränderung der Kreislauferscheinungen auf die unter diesen Verhältnissen stattfindende Compression der grossen Venenstämme und den behinderten Blutzufuss zum Herzen. Er wirft ferner die Frage auf, ob unter den genannten Bedingungen nicht vollständiger Stillstand der Herzbewegung eintreten könne, und warnt vor übertriebener Ausdehnung des betreffenden Versuches, da er selbst hiebei einmal ohnmächtig geworden sei.

Seit der Verallgemeinerung der sphygmographischen Untersuchung ist die Beobachtung von *Weber* mit Hilfe des Sphygmographen von vielen Seiten wiederholt worden, ohne dass es zu

1) Vergl. Weitere Beiträge etc. p. 243—245.

2) Diese Art positiven Druck im Thorax zu erzeugen ist zum Zwecke der Beobachtung von Pulsveränderungen wahrscheinlich zuerst von *Donders* ausgeübt worden. Gegenwärtig wird dieses kleine Experiment gewöhnlich als *Valsalva's* Versuch angeführt. Ich konnte die betreffenden Angaben *Valsalva's* nicht auffinden, glaube aber annehmen zu dürfen, dass es sich bei *Valsalva* nicht um das Studium von Kreislauferscheinungen, sondern lediglich um das Einpumpen von Luft in das Mittelohr handelte.

einer übereinstimmenden Definition der Erscheinungen gekommen wäre. Es mögen hiebei immerhin individuelle Eigenthümlichkeiten der beobachteten Personen mit im Spiele sein, die wesentlichsten Differenzen dürften wohl aber auch hier durch die Art, in welcher der Versuch ausgeführt wurde, bedingt sein. Da man um recht starken positiven Druck erzeugen zu können, den Thorax gewöhnlich in Inspirationsstellung bringt, bei der darauffolgenden activen Verkleinerung des Brustraumes der oberste Abschnitt des Brustkorbes aber sich nicht verengt, so ist auch bei diesem Experiment die Gefahr einer Compression der Subclavia eine imminente. Wenn ich diese letztere vermeiden und den Versuch derart ausführen liess, dass während der Andauer desselben die Verengerung des Brustraumes eine möglichst gleichmässige war, so konnte ich bei den beobachteten vier Personen immer in allem Wesentlichen gleiche Erscheinungen constatiren. Zunächst will ich bemerken, dass auch bei diesem Versuche die Herztöne wahrnehmbar blieben aber allerdings sehr schwach und durch ein schon von *Weber* wahrgenommenes und als „Nonnengeräusch“ bezeichnetes Muskelgeräusch zeitweilig fast ganz verdeckt waren.

Ueber das Verhalten der Pulscurve während des Versuches und unmittelbar nach Beendigung desselben ist Folgendes zu berichten.

Unmittelbar nach Beginn einer kräftigen Expirationsbewegung bei Inspirationsstellung und Verschluss von Mund und Nase war ein starkes Ansteigen der Curvenreihe zu bemerken und an den einzelnen gewöhnlich etwas selteneren und kleineren Pulsen waren die Zeichen sehr erhöhter arterieller Spannung zu finden. Hierauf sank die Curvenreihe unter weiterer Verkleinerung der einzelnen Pulse erheblich ab, die Pulse wurden beschleunigt und zeigten an der „Rückstosselevation“ ausgeprägt die Zeichen verminderter arterieller Spannung. Unter fortdauernder und zumeist erheblich anwachsender Beschleunigung (12—60 Schläge auf die Minute) der klein bleibenden Pulse war dann wieder ein allmähiges Ansteigen der Curvenreihe und eine auf arterielle Spannungszunahme hinweisende Veränderung der Einzelcurven zu bemerken, bis zum Oeffnen von Mund und Nase. In diesem Momente fiel die Curvenreihe auf die Dauer von 2—3 Pulsschlägen beträchtlich ab, wobei auch an den einzelnen Curven eine Abnahme der arteriellen Span-

nung sich ausprägte; gleich darauf aber, noch während der ersten freien Athmung, zeigten sich wieder alle Zeichen erhöhter arterieller Spannung an der Pulscurve, während zugleich die einzelnen Pulse gewöhnlich seltener und grösser waren, als vor Beginn des Versuches <sup>1)</sup> (Tafel II, Fig. 2).

Ein gänzlichcs Erlöschen des Pulses während des betreffenden Versuches habe ich bei Beobachtung der angegebenen Vorsichtsmassregel nicht beobachtet. Es ist mir auch nicht wahrscheinlich, dass selbst bei möglichst gesteigertem Ausathmungsbestreben die zu erzielende Drucksteigerung im Thorax bis zu einer totalen Compression der intrathoracalen Venenstämme oder einer vollständigen Behinderung des Herzens an seiner Erweiterung zu führen vermag — welche beide Momente allerdings ein gänzlichcs Versiegen des arteriellen Blutstromes zur Folge haben müssten. Ich konnte wenigstens bei Hunden, bei denen ich durch Lufteinblasung in einen Rippenfellsack die gewaltigsten Drucksteigerungen im Thorax erzeugte, bei Verbindung eines empfindlichen Federmanometers mit der Carotis, auch auf der tiefsten Senkung der Druckcurve noch kleine Pulse verzeichnet sehen.

Ueberblicken wir nun noch einmal die Veränderungen, welche wir bei dem betreffenden Versuche an der Pulscurve beobachten können, so ergibt sich, dass die meisten derselben sich unschwer aus den bei dieser Modification der Athembewegung eingeführten

---

1) Ich muss übrigens auch davor warnen, diesen Versuch in übertriebener Weise ausführen zu lassen, da ich hiebei gleichfalls einen Ohnmachtsanfall von kurzer Dauer beobachtete. Das Bewusstsein des betreffenden Studenten, bei welchem übrigens bis zum Momente des Umsinkens kleine, sehr frequente Pulse verzeichnet wurden, war während des Anfalles vollständig erloschen und stellte sich nachher nur allmählig, aber in kurzer Frist wieder her. Das Gesicht war zu Beginn des Anfalles in Folge der eingetretenen starken venösen Stauung lebhaft geröthet. Beim Umsinken war ein dem Entweichen der zusammengepressten Luft entsprechender Laut zu hören. Der erste Schreck und die Bemühung den Umsinkenden vor Beschädigung zu schützen, verhinderten mich leider an einer genauen Beobachtung von Puls und Athmung während des Anfalles selbst. Die Grundbedingungen für diesen suche ich in dem Zusammenwirken zweier Factoren, nämlich in der Verminderung des Blutzufusses zum und der Behinderung des Blutabflusses vom Gehirn. Beide Factoren zusammen genommen können die Circulation in den Capillaren des Gehirns jedenfalls auf das äusserste reduciren.

Bedingungen erklären lassen. So erklärt sich die Verkleinerung der Pulscurven aus der behinderten Anfüllung des Herzens mit Blut und das anfängliche Steigen des arteriellen Druckes durch das Auspressen von Blut aus dem Thorax. Sowie aber diess letztere Moment erschöpft ist, muss die durch verminderte Füllung des linken Ventrikels bedingte Herabsetzung der Blutzufuhr zum Arteriensystem eine Abnahme der arteriellen Spannung herbeiführen, die später durch die dyspnoische Erregung der Vasomotoren und zum Theil wohl auch durch die Acceleration des Herzschlages mehr oder weniger wieder compensirt wird. In dem Momente nun, wo die zusammengepresste Luft plötzlich aus dem Thorax entweicht, muss ein förmliches Ansaugen von Blut zum Thorax erfolgen, das auf die Dauer von 2—3 Pulsschlägen eine Spannungsabnahme in den Arterien nach sich zieht. Sowie aber diese heftige Schwankung vorüber gegangen ist, wird sich die durch dyspnoische Beschaffenheit des Blutes bedingte Contraction der kleinen Arterien solange wieder an der Pulscurve bemerkbar machen, bis das Blut eupnoisch ist, während anderseits auch der freie Abfluss des in den Venen angestauten Blutes nach dem Herzen anfänglich zu einer vermehrten Füllung des Herzens mit Blut und consecutiv ebenfalls zu einer Erhöhung der arteriellen Spannung bei gleichzeitiger Vergrößerung der einzelnen Pulsellen führen wird.

Unklar sind dagegen die Bedingungen für den Wechsel in der „mittleren Pulsfrequenz“ während und nach der betreffenden Veränderung der Athembewegungen. Bei Hunden fand ich den Herzschlag wohl ungleichmässig aber nicht beschleunigt, wenn ich durch Aufblasen eines Rippenfellsackes sehr hohen Druck im Thorax erzeugte. Unmittelbar nachher fand ich bei sehr gesteigertem arteriellen Druck den Herzschlag seltener und zwar auch dann, wenn ich die Vagi vorher durchschnitten hatte. Ich kann also vorläufig keine experimentellen Behelfe für die Erklärung jener Erscheinungen am Menschen beibringen, gedenke aber diese Frage noch weiter zu verfolgen.

**Einfluss der sogenannten specifischen Athembewegungen (Vierordt) auf den Puls.**

Einige der sogenannten specifischen Athembewegungen werden bekanntlich unter gewöhnlichen Verhältnissen reflectorisch aus-

gelöst. Es ist immerhin möglich, dass dieselbe sensible Erregung, welche die betreffende Athembewegung veranlasst, unabhängig von dieser, Modificationen im Blutkreislauf erzeugt. Zum Studium des Einflusses jener Athembewegungen auf den Kreislaufapparat eignen sich daher eigentlich nur die willkürlich erzeugten specifischen Respirationen, beziehungsweise also auch die möglichst genauen Nachahmungen der gewöhnlich reflectorisch ausgelösten specifischen Athembewegungen. Bei den letzteren hat man es dann auch in der Hand, durch passende Abstufung in der Intensität des Respirationsactes bei sorgfältiger Ueberwachung der Extremitätenmusculation deutliche Wirkungen auf den Kreislaufapparat zu erzielen, ohne die Interferenz der für die Sphygmographie äusserst störenden Mitbewegungen der Extremitäten oder von Erschütterungen des ganzen Körpers fürchten zu müssen.

Die Nothwendigkeit genauer Imitation und sorgfältiger Ueberwachung des Körpers wird es aber begreiflich erscheinen lassen, dass ich mich bei den folgenden Angaben lediglich auf an mir selbst angestellte Beobachtungen beziehen kann.

Dass die vehementen Expirationsacte, welche mit dem Husten, Niesen, Räuspern, Schneiden und Lachen verknüpft sind, zu oft sehr beträchtlichen Steigerungen des Druckes in den extrathoracalen Gefässen führen, ist eine so allgemein bekannte Thatsache, dass von einer eingehenderen Besprechung dieses Punctes füglich Abstand genommen werden kann. Ich will darum auch nur auf den Umstand aufmerksam machen, dass die Pulscurvenbilder bei Husten, Niesen, Räuspern, Schneiden und Lachen doch meist recht verschieden von einander sind.

Das Niesen beispielweise bedingt an der Pulscurve, entsprechend der äusserst kurzen Dauer der geradezu explosiven Ausathmung, eine einzige aber sehr starke Elevation von momentaner Dauer. Fällt diese Elevation gerade mit einer Pulselevation zusammen, so wird hiedurch die Pulscurve ungemein vergrössert, und öfter hintereinander sich wiederholendes Niesen kann sich günstigenfalls lediglich durch eine Reihe von mächtig über die übrigen Pulscurven hinausragenden Pulsen markiren. (Taf. II, Fig. 3.)

Das Lachen hingegen, als eine Expirationsbewegung von längerer Dauer, bringt keine so isolirte Veränderung der Puls-

curve hervor. Handelt es sich um das sogenannte Kichern, so beobachtet man eine über zwei oder mehrere Pulswellen sich erstreckende mässige Erhebung der Curvenreihe. Die stossweissen Unterbrechungen, welche das Entweichen der Luft an der Glottis erleidet, markiren sich dabei mehr oder weniger deutlich in kleinen, dem absteigenden Schenkel der einzelnen Pulscurven aufgesetzten Wellen. (Taf. II, Fig. 6.) Das laute schallende Gelächter aber bedingt ebenso wie rasch sich folgende heftige Hustenstösse die manigfachsten, das ursprüngliche Pulscurvenbild meistens vollständig verwischenden Deformationen der Curven. Einzelne Hustenstösse rufen aber nur eine ganz kurz dauernde Erhebung der Pulscurvenreihe hervor, wobei die Pulscurve, auf welche der Expirationsstoss fällt, je nach der Heftigkeit des Hustens und der Interferenz mit der Pulselevation entweder unverändert, oder vergrössert, oder deformirt erscheint.

Räuspern, als ein länger anhaltender Expirationsact von geringerer Intensität, erzeugt eine über zwei oder mehrere Pulsschläge sich erstreckende mässige Elevation der Curvenreihe ohne wesentliche Veränderung der einzelnen Pulscurven (Taf. II, Fig. 4).

Das Schneuzen aber — ein forcirter Expirationsact, bei dem die Luft durch die comprimirte Nase nur mühsam entweicht — bedingt ein sehr beträchtliches Ansteigen der Curvenreihe mit Deformation von 1 oder 2 Pulscurven (Taf. II, Fig. 5).

Das Gähnen, aus einer sehr langen und tiefen Inspiration und einer weniger gedehnten Expiration bestehend, führt während der Inspiration anfangs zu einer Zu- und später zu einer Abnahme der Pulsfrequenz, welche letztere während der Expiration wieder abklingt. Die Pulscurven sind dabei während der Pulsbeschleunigung niederer, „die Rückstosselevation“ ist an denselben sehr ausgeprägt und dem Fusspunkte der Curve genähert. Während der Pulsverlangsamung aber ist eine Vergrösserung der einzelnen Curven, ein Höherrücken und eine Abschwächung der „Rückstosselevation“ zu bemerken (Taf. I, Fig. 5).

Selbstverständlich liegen dieser Beschreibung nur einige Typen der erwähnten specifischen Respirationsbewegungen zu Grunde. Da aber gerade darin, „wie er sich räuspert und wie er spuckt“ der Mensch so grosse individuelle Verschiedenheiten entfaltet, so



werden auch vielfache Abweichungen von diesen Typen und dem entsprechend vielfache Variationen der Pulscurve zu finden sein, die sich aber wohl alle ebenso wie die vorgeführten Pulsbilder aus den bekannten mechanischen und reflectorischen Einwirkungen der betreffenden Athembewegungen auf den Kreislaufapparat leicht werden ableiten lassen.

Nicht so leicht erklärlich als die beschriebenen Effecte der specifischen Respirationsbewegungen sind dagegen die nach anhaltendem Husten, Niesen oder Lachen zu constatirenden Nachwirkungen. Man beobachtet unter diesen Verhältnissen als Nachwirkung eine je nach Intensität und Dauer der betreffenden Expirationsacte wechselnde Zunahme der „mittleren Pulsfrequenz,“<sup>1)</sup> die bei den Beobachtungen an mir selbst zwischen 12 und 36 Schläge auf die Minute schwankte. Die Curven sind dabei etwas grösser und deuten in der verstärkten Rückstosselevation auf verminderte arterielle Spannung hin. Nach kurzer Zeit stellt sich allmählig die frühere Pulsfrequenz und Curvenbeschaffenheit wieder her.

Ob hier ein Einfluss der sehr forcirten und im Ganzen zu meist etwas beschleunigten Respirationen auf den Gasgehalt des Blutes in Betracht zu ziehen ist oder lediglich die heftige Muskelaction, oder ob auch die schnell sich wiederholenden starken intrathoracalen Druckschwankungen mit in's Spiel kommen, muss vorläufig als offene Frage betrachtet werden.

### Schlussbemerkungen.

So sehen wir denn, dass bei allen den besprochenen Modificationen der Athmung charakteristische Veränderungen an der Pulscurve zu finden sind, die bald nur die Stellung in der Curvenreihe und die Form der Pulscurve, bald aber auch die Grösse, den Rhythmus und die „mittlere Frequenz“ der Pulse betreffen. Jede Veränderung der Athembewegungen spiegelt sich am Kreislaufapparat wieder, und bei dem steten Wechsel und der ungeheueren Mannigfaltigkeit in der Art zu athmen, welche die verschiedenen Verrichtungen des Menschen selbst unter ganz normalen Verhältnissen bedingen,

---

1) Bei Husten auch von *Landois* (l. c. p. 275) bemerkt.

kann die Einwirkung dieses Factors auf den Kreislauf gar nicht hoch genug in Anschlag gebracht werden. Schon die gewöhnliche Conversation, welche zu raschen tiefen Einathmungen und langen allmählig erfolgenden Ausathmungen führt, prägt sich an der Pulscurve aus, und in noch höherem Maasse ist dieses bei lautem Recitiren (Taf. I, Fig. 4, a, b)<sup>1)</sup> und beim Singen (Taf. II, Fig. 7) der Fall. Die Vertiefung der Athmung bei jeder angestrengten Muskelthätigkeit, das keuchende Athmen bei schnellem Lauf, die Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Respiration bei vielen gewerblichen Handtierungen, das Anhalten des Athems bei grossem Kraftaufwand und das Stocken der Respiration bei heftigen plötzlich einwirkenden Gemüthsaffecten und starken sensiblen Erregungen, die Verdünnung der Luft im Thorax beim Saugen und die Verengerung des Brustraumes beim Blasen — alles dieses wird an der Pulscurve je nach Dauer und Intensität der betreffenden Modification der Athmung bald stärkeren bald schwächeren Ausdruck finden.

Besonders auffallend aber müssen die respiratorischen Veränderungen des Kreislaufes unter gewissen pathologischen Bedingungen werden. Wie mächtig dieselben z. B. bei Stenosen der oberen Luftwege sich ausprägen, ist gerade in jüngster Zeit wieder gewürdigt worden.<sup>2)</sup> Allbekannt sind ferner in dieser Richtung die Kreislaufsveränderungen bei krampfhaftem Husten, namentlich bei den Anfällen von Keuchhusten. Noch stärkere Circulationsstörungen können sich aber bei der anhaltenden Compression der Brustorgane entwickeln, die bei dem Drängen ausgeübt wird, welches bei Stuhlträgheit, erschwerter Harnentleerung und beim Geburtsact zu den Contractionen des Mastdarmes, der Blase und der Gebärmutter hinzutritt.

Dass unter den letzteren Bedingungen Ohnmachtsanfälle auftreten können, geht aus den zwei früher angeführten Beispielen hervor. Eine imminente Lebensgefahr scheint mir aber in diesem

1) Der Raumersparniss wegen wurden hier nur einzelne Ausschnitte aus einer längeren Curvenstrecke abgebildet, und zwar auf Fig. 4 Curven bei ruhiger Athmung vor, auf Fig. 4 a Curven während des Recitirens, und auf Fig. 4 b Curven bei ruhiger Athmung nach dem Recitiren.

2) *Riegel* und *Tuczek*. Zur Symptomatologie der Stenose der grossen Luftwege. Berlin. klin. Wochenschrift 1878 Nr. 50.

Momente nicht zu liegen, weil die Störung der Circulation im Gehirn, die zur Ohnmacht führt, gleichzeitig die Wirkung der Bauchpresse aufheben und sich also selbst ihr Ziel setzen wird. Weit ernstere Bedenken erwecken dagegen die mächtigen Steigerungen des arteriellen Blutdruckes beim Beginn und nach Beendigung des Drängens und die hochgradige venöse Stauung während des Drängens.

Normal beschaffene Gefässwände werden diesen Drucksteigerungen allerdings ausreichenden Widerstand entgegensetzen; dass aber bei krankhafter Beschaffenheit der Gefässwände diess nicht immer zu erwarten ist, lehren die zahlreichen Fälle von tödtlichen Blutungen, welche beim Stuhlabsetzen beobachtet werden. Auch das allzuheftige Lachen, besonders aber forcirtes Husten und Niesen können in dieser Richtung Gefahren bedingen, und es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass wir gerade in den jähen und mächtigen respiratorischen Veränderungen des arteriellen und venösen Druckes eine der häufigsten Gelegenheitsursachen für das Eintreten von inneren Blutungen zu suchen haben. Müssen wir daher aus diesen Betrachtungen einerseits die Lehre ableiten, in allen Fällen, wo wir Ursache haben ein weniger widerstandsfähiges Gefässsystem vorauszusetzen, nachdrücklichst vor allen forcirten Respirationsbewegungen zu warnen, so sind wir um so mehr zu solcher Warnung gedrängt, wenn es sich darum handelt, den provisorischen Verschluss eines eröffneten Blutgefässes zu erzielen.

Es braucht daher wohl auch kaum besonders betont zu werden, dass die Empfehlung bei Lungenblutungen den Athem anhalten zu lassen; wonach naturgemäss sehr vertiefte Respirationsbewegungen folgen, eine vollständig verkehrte ist, und dass auch die zum Husten reizenden Inhalationen adstringirender Substanzen, deren Nutzen bei den gegenwärtigen Inhalationsmethoden ohnedies problematisch ist, unter diesen Verhältnissen zu verwerfen sind.

Eine möglichst ruhige und gleichmässige Respiration, von erfahrenen Praktikern seit alten Zeiten dringend empfohlen, ist hier zu einem zweckmässigen Verhalten unbedingt erforderlich.

Und nicht blos mit den während der Modificationen der Athembewegung auftretenden Kreislaufsveränderungen, sondern auch mit den Nachwirkungen jener, muss der Arzt genau vertraut sein, wenn er nicht bei der Deutung der an dem Circulationsapparate

der Kranken wahrnehmbaren Erscheinungen zuweilen recht erheblichen Irrthümern anheimfallen soll. Sowie für alle Versuche am Kymographion, bei denen die Respiration nicht künstlich in vollständig gleichmässiger Weise regulirt wird, die Verzeichnung der Athembewegungen sich als Nothwendigkeit ergeben hat, so erweist sich auch bei der Beobachtung der Kreislauferscheinungen am Menschen eine sorgfältige Berücksichtigung gleichzeitiger oder vorhergegangener Modificationen der Athmung als unerlässlich, und bei der graphischen Aufnahme des Pulses stellt sich die gleichzeitige Verzeichnung der Athembewegungen als höchst wichtig heraus.

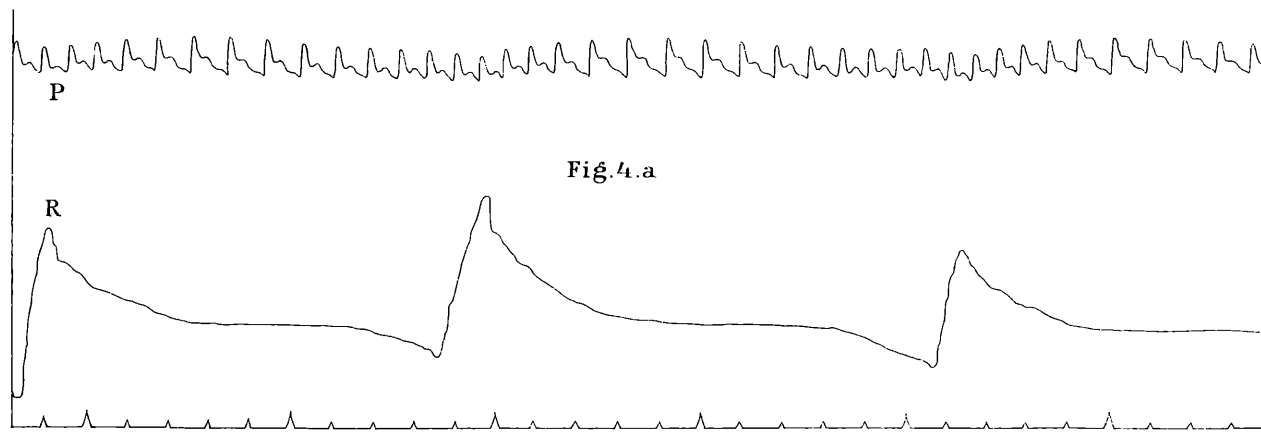
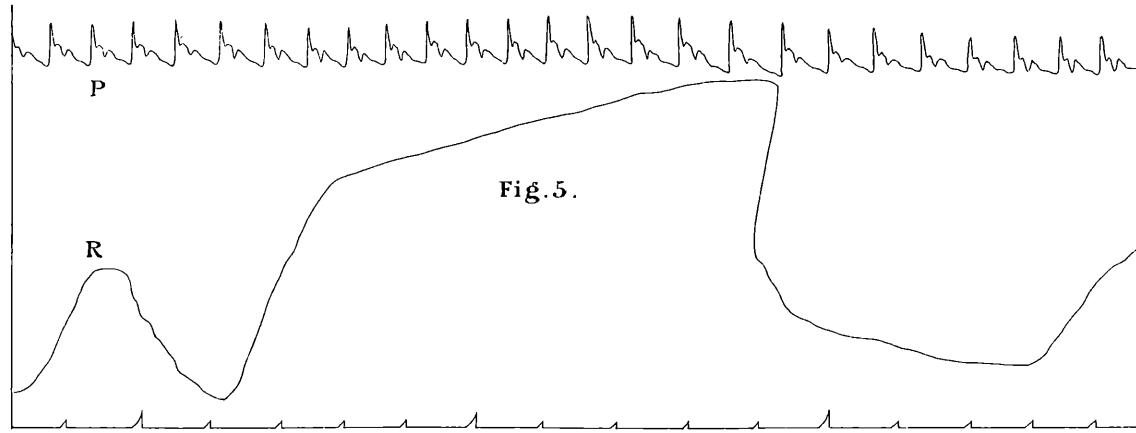
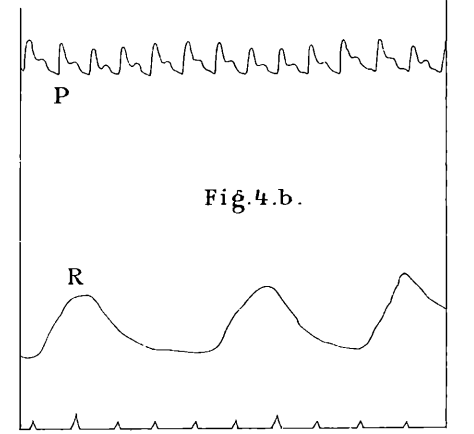
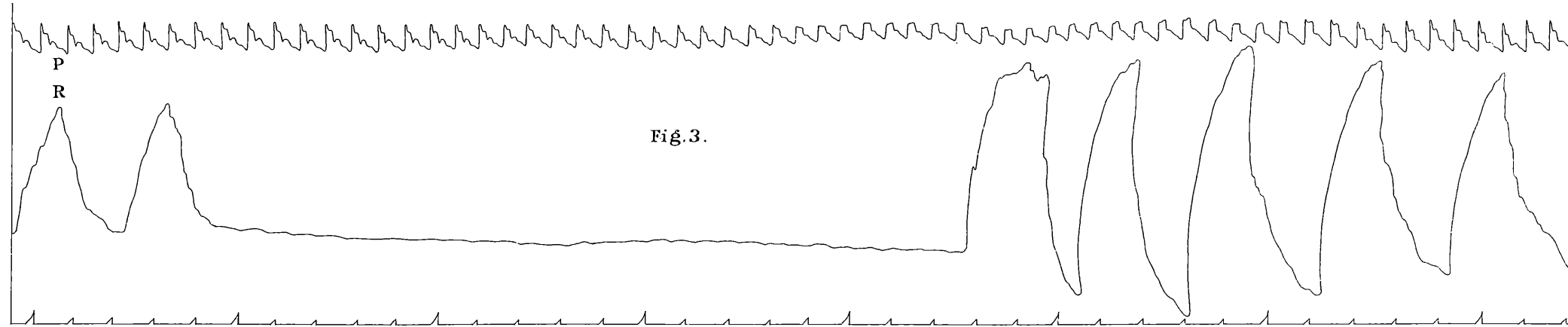
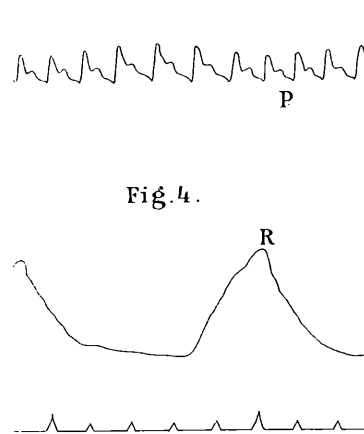
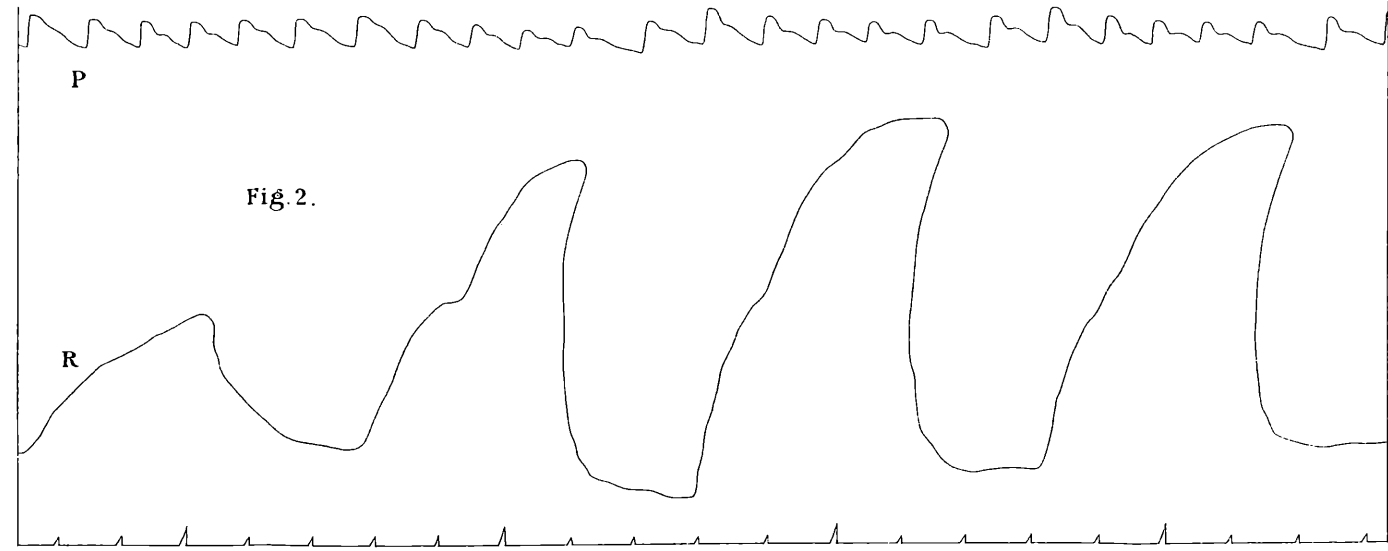
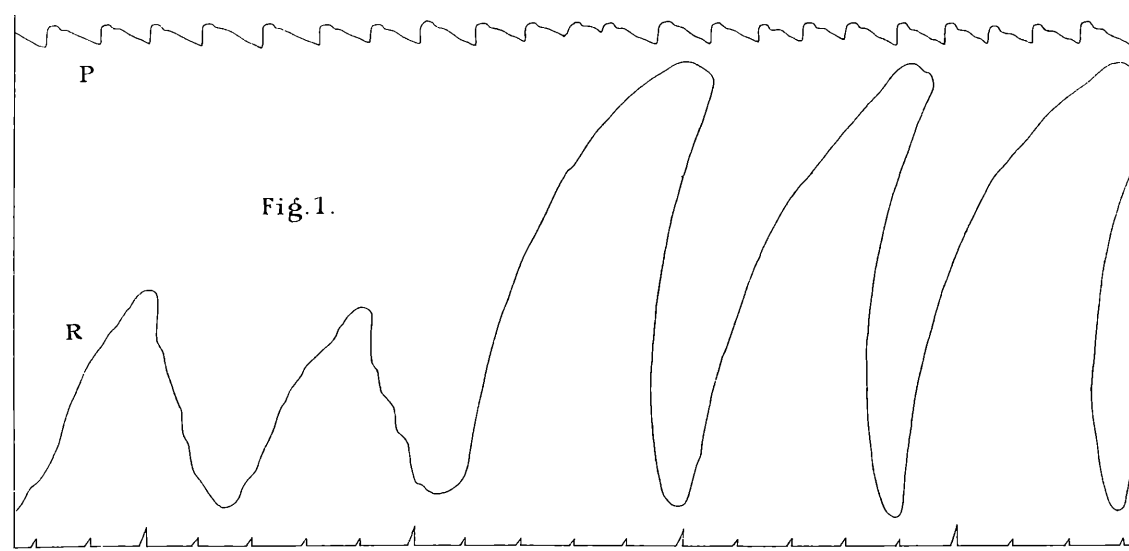


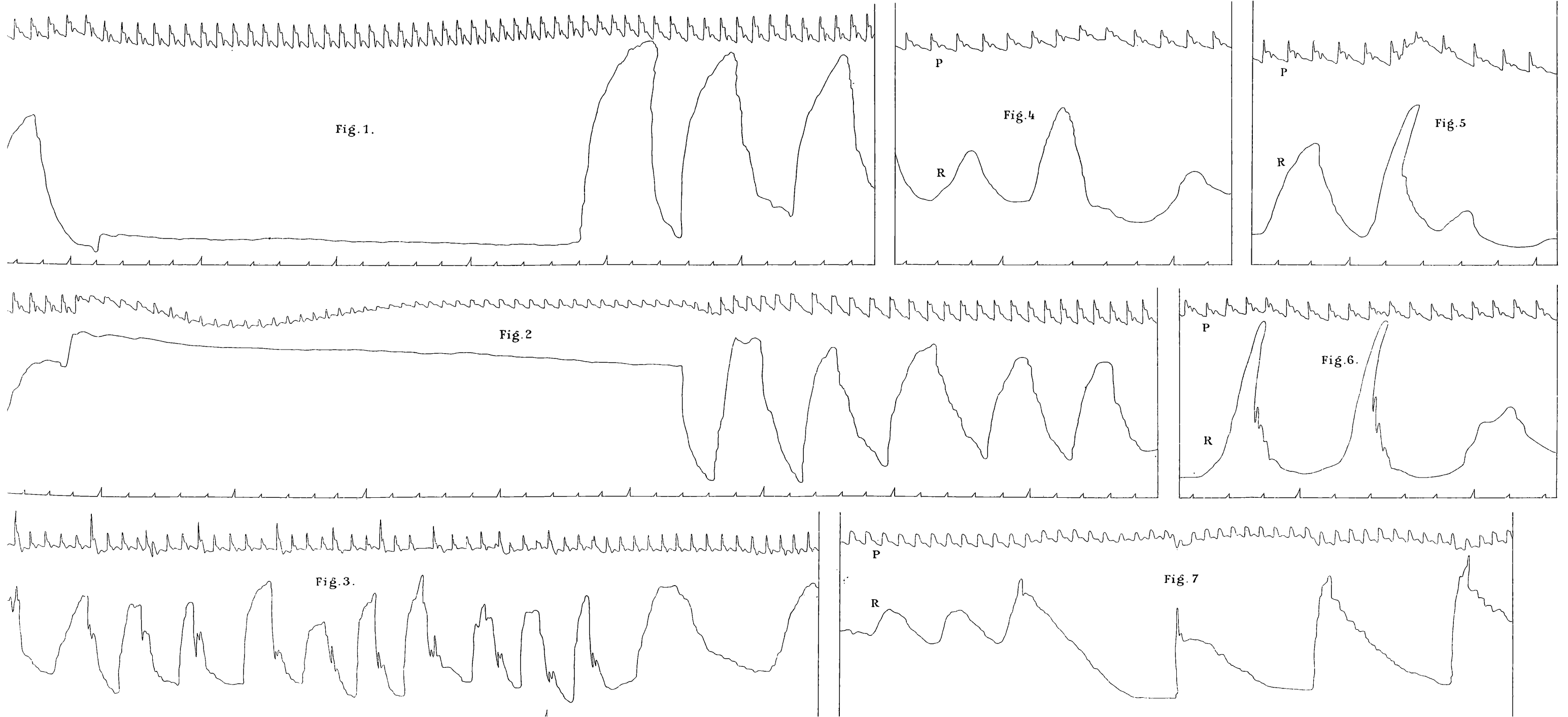
### Bemerkungen zu den Tafeln.

Alle Curven sind von links nach rechts zu lesen. Die auf jeder Figur obenstehenden, mit P. bezeichneten Curven sind die Pulscurven, die darunter stehenden mit R. bezeichneten Curven sind die Respirationcurven. Bei den letzteren zeigt der *aufsteigende* Schenkel die Inspiration, der *absteigende* Schenkel die Expiration an. Die Puls und Respiration verzeichnenden Schreibstifte standen in der Ruhelage stets annähernd senkrecht übereinander. Die Kreisbewegung der Schreibhebel aber und die grössere Höhe der Respirationcurven bedingen es, dass die letzteren an den meisten Punkten derselben um eine je nach der Elevation jener Punkte über die Abscisse wechselnde Strecke gegenüber den Pulscurven nach rechts verschoben sind.

Die Marken auf der unter den Curven befindlichen Abscisse sind Zeitmarken. Die niedrigeren Marken grenzen einzelne Secunden, die höheren je 5 Secunden ab.

Die specielle Erläuterung der einzelnen Figuren findet sich im Text.





# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Lotos - Zeitschrift fuer Naturwissenschaften](#)

Jahr/Year: 1879

Band/Volume: [29](#)

Autor(en)/Author(s): Knoll Friedl

Artikel/Article: [Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls des Menschen. 1-28](#)