Ueber die Folgen der Herzcompression.

www.biodiversitylibrary.org

Von Prof. Dr. KNOLL.

Mit 4 Tafeln.

Ich habe in einer Abhandlung über den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls des Menschen [1]) die Veränderungen geschildert, welche die Pulscurve erleidet, wenn vorübergehend im Thorax hoher positiver Druck entsteht (p. 21 ff.).

Da nicht alle beschriebenen Erscheinungen sich aus bekannten physiologischen Thatsachen ableiten liessen und hinsichtlich der Schilderung dieser Erscheinungen auch in den jüngsten Publicationen über diesen Gegenstand volle Uebereinstimmung nicht besteht, [2]) so unterzog ich die Kreislaufsveränderungen, welche eintreten, wenn das Herz und die intrathoracalen Gefässe plötzlich und vorübergehend unter starken Aussendruck gerathen, einem eingehenderen Studium mit Hilfe des Thierexperimentes.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass dieser Gegenstand nicht allein mit Rücksicht auf die beim *Valsalva*'schen Versuche, beim Pressen und anderen modificirten Athembewegungen eintretenden Erscheinungen Interesse hat, sondern auch für die Lehre vom Pneumothorax, von der Pleuritis und Pericarditis von Wichtigkeit ist.

Die zahlreichen Experimentaluntersuchungen über den Einfluss der Einathmung von comprimirter Luft auf den Kreislauf stehen wohl in enger Beziehung zu jenem Thema, gestatten aber keine directe Application, da bei denselben die Compression des Herzens mit bedeutender Ausdehnung der Lungen und des Thorax verbunden ist. Ich wählte darum bei meinen Versuchen für die

---

1) „Lotos", Jahrbuch für Naturwissenschaft. Neue Folge. I. Band. Prag. F. Tempsky 1880.

2) Vergl. z. B. die Abhandlungen von *Schreiber* (Arch. f. exp. Pathol. Bd. XII. H. 2 u. 3 p. 117) und *Rollett* (Handbuch der Physiologie, herausgeg. von L. *Hermann*. Bd. IV. 1. Theil, p. 298).

download unter www.biologiezentrum.at

Compression des Herzens Methoden, welche sich den Verhältnissen beim *Valsalva*'schen Versuche und den oben bezeichneten Krankheiten der intrathoracalen Organe mehr annähern.

Auch in dieser Richtung habe ich bereits einen Vorgänger, nämlich *François-Frank*, [1]) welcher bei Hunden durch Aufblasen des Pericard das Herz comprimirte, während er die Veränderungen im Blutkreislaufe am Kymographion verzeichnete. Da derselbe aber nur an Thieren experimentirte, denen vorher das Rückenmark durchschnitten war und weder die Nachwirkungen der Compression noch die Veränderungen in der Schlagfolge des Herzens entsprechend berücksichtigte, so blieben seine Ermittelungen sehr lückenhaft. Im Wesentlichen geht aus denselben nur das hervor, dass in Folge der Compression des Herzens nach der angegebenen Methode der arterielle Druck sinkt, während der Venendruck im adäquaten Masse steigt und dass bei sehr starker Compression das Quecksilbermanometer keine Pulswellen mehr verzeichnet, während mit der Pericardialhöhle verbundene graphische Instrumente das Fortbestehen des Herzschlages erweisen.

Meine eigenen Versuche wurden theils an Hunden, theils an Kaninchen durchgeführt. Die Hunde waren durchwegs morphinisirt und in der Regel auch curarisirt, die Kaninchen zum Theil unvergiftet. Die künstliche Ventilation der curarisirten Thiere wurde in der Mehrzahl der Fälle durch den von *Hering* angegebenen Apparat für Pulsion und Aspiration unterhalten. Die Compression des Herzens und der grossen intrathoracalen Gefässstämme wurde in einer Versuchsreihe durch die Anfüllung des Pericard mit Luft erzeugt, welche durch eine luftdicht abschliessende, gekrümmte Stichcanüle in dasselbe eingeblasen wurde. [2]) Die Verbindung dieser Canüle mit einem T-Rohre ermöglichte es, den während der Compression bestehenden Grad von Spannung

1) Travaux du laboratoire de M. Marey. 1877. Paris. G. Masson. p. 107 ff.

2) Die Beschreibung der betreffenden Canüle und der Methode zum Freilegen des Pericard ohne Verletzung der Pleurasäcke bei Kaninchen findet sich in meiner Abhandlung: Ueber eine Methode zur Verzeichnung der Volumsschwankungen des Herzens. Sitzber. der Wiener Akademie III. Abth. Juni-Heft 1880. Bei Hunden machte ich mir das Pericard durch Resection einiger Rippen und Zerreissen des Rippenfellsackes an einer Thoraxhälfte zugänglich.

der Luft im Pericard durch ein Quecksilbermanometer gleichzeitig mit den Kreislauferscheinungen auf berusstem Papier zur Anschauung zu bringen.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde ein Rippenfellsack oder das Mediastinum mit Luft erfüllt. Nebenbei wurde in einer grösseren Zahl von Fällen die Wirkung der Herzcompression durch Fingerdruck oder Gewichtsbelastung geprüft.

Herzschlag und Blutdruck wurden bei Hunden von der Femoralis, bei Kaninchen von der Carotis aus, entweder durch ein Quecksilbermanometer oder durch eine *Fick*'sche Hohlfeder auf dem von *Hering* modificirten Kymographion notirt, auf welchem gewöhnlich auch die künstliche oder (bei Kaninchen) die natürliche Respiration der Versuchsthiere gleichzeitig aufgeschrieben wurde. Zu letzterem Behufe wurde bei künstlicher Respiration ein enges Seitenrohr der Trachealcanäle, bei natürlicher Respiration ein grosser, durch einen Kaoutschuckstöpsel verschlossener Glasballon der mit der Trachea des Versuchsthieres communicirte, mittelst eines starrwandigen Kautschuckschlauches mit einem „tambour enregistreur" verbunden.

Dass bei der Registrirung der Athmung spontan respirirender Thiere keinerlei Momente interferirten, welche an und für sich die Athembewegungen derselben erheblich beeinflusst hätten, wurde durch besondere Versuche festgestellt.

§. 1. Die intrapericardiale Herzcompression[1]) *erzeugt Senkung des arteriellen Druckes und Beschleunigung des Herzschlages; als Nachwirkung ist Drucksteigerung bei verlangsamter Herzaction zu beobachten.*

Durch Einblasen von Luft in das Pericard erzeugt man eine Senkung des arteriellen Blutdruckes bei gleichzeitiger Verkleinerung der Pulswellen. (Tafel I., Fig. 1—7, Tafel II, Fig. 1 und 2, Taf. III. Fig. 1—3 und Tafel IV Fig. 1.)

---

1) Der Kürze des Ausdruckes wegen wird die bei den angegebenen Versuchen gleichzeitig stattfindende Compression der grossen Gefässstämme nicht besonders erwähnt werden. Die Bezeichnung intrapericardiale Compression des Herzens bedeutet Aufblasen des Pericard.

digitized by Medizinische Universitätsbibliothek Wien, www.biblioteca-vetrum.at

Die Drucksenkung erfolgt je nach der Ausführung des Versuches, bald jäh, bald mehr allmälig. Auch das Niveau bis zu welchem der Druck absinkt, ist in den einzelnen Versuchen begreiflicherweise sehr wechselnd.

Je stärker die Drucksenkung, desto bedeutender ist im Allgemeinen die Verkleinerung der Pulswellen auf der Blutdruckcurve, doch spielt ausser den individuellen Verhältnissen des Versuchsthieres und der im Verlaufe des Versuches wechselnden Energie des Herzschlages die Empfindlichkeit der schreibenden Instrumente hiebei natürlich eine grosse Rolle. Es erscheint daher auch unthunlich, allgemeine Angaben darüber zu machen, bei welcher Drucksenkung oder welcher Belastung des Herzens ein vollständiges Verschwinden der Pulswellen auf der Blutdruckcurve zu erwarten ist — ein Ereigniss, welches bei kräftigem, anhaltendem Einblasen der Luft allerdings sehr häufig eintritt.[1]) (Taf. I. Fig. 1, Taf. III Fig. 1 und 2.)

Wenn die Drucksenkung zu Beginn der intrapericardialen Compression des Herzens nicht allzustark ist und auf der Druckcurve noch deutliche Pulswellen zu erkennen sind, so beobachtet man bei gleichmässig anhaltender Compression nach einiger Zeit ein allmäliges Ansteigen des arteriellen Druckes, wobei unter Umständen (bei ganz schwacher Compression) nahezu die ursprüngliche Höhe des Blutdruckes erreicht werden kann.

Der Entlastung des Herzens beim Ausströmen der eingeblasenen Luft folgt stets ein rasches, zuweilen nahezu senkrechtes Ansteigen der Druckcurve, wobei dieselbe in der Regel einen höheren Stand erreicht als vor dem Eingriff. Die Steigerung über das ursprüngliche Niveau fällt desto beträchtlicher aus, je vollständiger und anhaltender die vorhergehende Compression des Herzens war und je erregbarer die Vasoconstrictoren bei reflectorischer oder dyspnoischer Reizung sich erweisen. Drucksteigerungen bis nahezu auf das Doppelte des Anfangsdruckes kommen unter

1) So muss ich z. B. gegenüber der Angabe von *François-Frank* (l. c. p. 121), dass bei einer Belastung des Herzens mit einem den Atmosphärendruck um 2 cm. Hg. überragenden Druck bei Hunden jede arterielle Pulsation verschwindet, anführen, dass ich sogar bei Kaninchen noch wohl ausgeprägte Pulszeichnung durch das Federmanometer erhielt, wenn der intrapericardiale Druck 28 mm. Hg. betrug.

solchen Verhältnissen bei Kaninchen nicht allzuselten vor. (Taf. III. Fig. 2 und 3.)

Diese Nachwirkung der Compression des Herzens erlischt nur allmälig. Nach erreichtem Gipfelpunkte sinkt die Blutdruckcurve anfangs schneller, dann aber langsamer wieder ab und es dauert oft mehrere Minuten bis das Anfangs-Niveau wieder erreicht ist.

Erfolgt die intrapericardiale Compression des Herzens plötzlich, durch stossweises kräftiges Einblasen der Luft, so markirt sich der Beginn der Compression durch eine jähe, kurz dauernde Erhebung der Blutdruckcurve. Diese Erhebung ist besonders gross, wenn der arterielle Druck vor dem Einblasen sehr niedrig war. (Taf. I. Fig. 7.)

Strömt eingeblasene Luft von hoher Spannung plötzlich (stossweise) aus dem Pericard aus, so markirt sich der Beginn des Ausströmens durch eine kurz dauernde Senkung der Blutdruckcurve. (Taf. I Fig. 1 und 7.)

Der Drucksenkung, welche durch die Compression des Herzens bedingt wird, geht dann also eine kurz dauernde Drucksteigerung, der bei der Entlastung des Herzens eintretenden Erhebung des Druckes ein kurz dauerndes Absinken desselben voraus.

Erfolgt die intrapericardiale Compression des Herzens bei Thieren, bei welchen durch *centrale Vaguserregung* die Schlagzahl des Herzens unter ihrem „physiologischen Maximum“ [1]) erhalten wird, so beobachtet man während der Compression eine mehr oder weniger bedeutende Beschleunigung des Herzschlages. (Taf. I, Fig. 2, Taf. II, Fig. 2).

Die Schlagzahl unter diesen Verhältnissen steigt aber nie über diejenige an, welche man bei denselben Versuchsthieren nach Beseitigung der centralen Vaguserregung, beziehungsweise nach Durchschneidung beider Halsvagi beobachtet.

Bei *kräftiger* künstlicher Ventilation ist während der intrapericardialen Compression des Herzens oft ein sehr ausgeprägter, respiratorischer Wechsel der Pulsgrösse an der Blutdruckcurve zu

---

1) Mit dem physiologischen Maximum meine ich die Schlagzahl nach Ausschaltung jeglicher Hemmung des Herzschlages, also z. B. nach Section beider Vagi.

download www.biologiezentrum.at

beobachten. Während jeder Einblasung von Luft in die Lungen nimmt die Grösse der Pulswellen erheblich zu und unter Umständen markirt sich der Puls überhaupt nur während der Einblasung und verschwindet wieder während der Aspiration. (Taf. I, Fig. 5 und 6 und Taf. II, Fig. 1.)

In jenen Fällen, wo weder die Erregbarkeit der Vaguscentren noch die Leitung in den Vagis gestört ist und anderseits nicht etwa dauernd eine sehr erhöhte cerebrale Hemmung des Herzschlages besteht, tritt nach kräftigem Einblasen der Luft beim Wiederansteigen des Blutdruckes eine beträchtliche Verlangsamung des Herzschlages der ursprünglichen Schlagfolge gegenüber ein, welche meistens erst einige Secunden nach Beendigung der Compression sich deutlich ausprägt und stets nur allmälig wieder verschwindet. (Taf. I, Fig. 1 und 6, Taf. III, Fig. 1 und 2, Taf. IV, Fig. 1.)

Unter allen Umständen, selbst bei unverringerter Frequenz des Herzschlages ist nach der Compression des Herzens eine bedeutende Vergrösserung der Pulsschwankungen auf der Blutdruckcurve wahrzunehmen, die ebenfalls nur allmälig wieder verschwindet.

§. 2. *Die Senkung des arteriellen Druckes während intrapericardialer Herzcompression beruht lediglich auf mechanischer Kreislaufstörung; die Drucksteigerung nach der Entlastung des Herzens ist hauptsächlich durch Vasoconstrictorenreizung bedingt.*

Das rasch vorübergehende Ansteigen des Blutdruckes bei stossweiser intrapericardialer Compression des Herzens ist darauf zu beziehen, dass das Herz und das Anfangsstück der Aorta unter diesen Bedingungen förmlich ausgepresst werden, wobei eine unverhältnissmässig grosse Menge von Blut in die extrathoracalen Gefässe geworfen wird. Man kann dieselbe Erscheinung hervorrufen, wenn man den Thorax in der Herzgegend rasch und kräftig von aussen comprimirt oder bei geöffnetem Thorax das Herz in der Hand presst.

Je niedriger in diesem Augenblicke der Blutdruck, je geringer also der Widerstand in den anzufüllenden Arterien, desto mächtiger muss sich auch dies Ausgepresstwerden von Blut an der Blutdruckcurve ausprägen.

Der auf dem Herzen und den grossen Venenstämmen lastende Druck muss aber sofort auch den Blutzufluss zum Herzen und die diastolische Ausdehnung desselben [1]) in einer dem Grade der Compression adäquaten Weise hemmen, und nach dem ersten kurzen Aufsteigen den Druck in den Arterien erniedrigen und die Pulswellen verkleinern.

Dass aber auch bei möglichster Steigerung der *intrapericardialen* Compression der Herzschlag nicht sistirt wird, geht daraus hervor, dass in der That wie *François-Frank* angibt, selbst in den Fällen, wo die mit den arteriellen Gefässen verbundenen schreibenden Instrumente keine Pulsationen mehr anzeigen, ein mit der Pericardialhöhle communicirender „tambour enregistreur" noch ziemlich ausgiebige Volumschwankungen des Herzens verzeichnet.

Der erhebliche respiratorische Wechsel der Pulsgrösse, welcher unter Umständen während der Compression des Herzens zu beobachten ist, erklärt sich aus der Stauung des Blutes in den grossen extrathoracalen Venen, und aus dem geringen arteriellen Drucke.

Die respiratorische Aspiration, welche bei der künstlichen Athmung während der Exspiration erfolgt, muss aus den strotzend gefüllten Venen relativ grosse Mengen von Blut zum rechten Herzen und in die Lunge fördern. Bei dem Einblasen von Luft in die Lungen wird dies Blut rasch in den linken Ventrikel und in die Arterien geworfen, was sich an der arteriellen Druckcurve um so stärker ausprägt, als die Widerstände im Arteriensysteme ausserodentlich klein sind. So beobachten wir dann ein beträchtliches Anwachsen des Pulses während der Ausdehnung und eine bedeutende Verkleinerung desselben während des Collaps der Lunge. [2])

Dass aber die Aufblasungen der Lunge recht ausgiebig sein müssen, und die Compression des Herzens nicht zu weit getrieben

1) Welchen Einfluss die Behinderung der diastolischen Ausdehnung der Ventrikel auf den Blutdruck ausübt, kann man sich dadurch vergegenwärtigen, dass man bei geöffnetem Thorax die Herzventrikel in der Hand presst. Der Blutdruck sinkt dabei sehr beträchtlich ab, und zwar auch dann, wenn das Herz keine wesentliche Veränderung seiner Schlagfolge erleidet.

2) Es muss bemerkt werden, dass die betreffenden Beobachtungen nur bei Kaninchen, und zwar bei einer derartigen Frequenz der künstlichen Respiration und des Pulses gemacht wurden, dass jedesmal nur 3 bis 4 Pulse auf eine Respiration kamen.

download unter www.biologiezentrum.at

werden darf, wenn die fragliche Erscheinung deutlich auftreten soll, ist wohl selbstverständlich.

Das allmälige Anwachsen des arteriellen Druckes bei einer Compression des Herzens welche einige Zeit hindurch unverändert anhält, mag bei ganz schwacher Compression wohl allein auf die zunehmende Spannung in den Venen des grossen Kreislaufes zu beziehen sein, wie *François-Frank* vermuthet. Bei jeder durch längere Zeit bestehenden starken Compression des Herzens muss man aber auch die Interferenz anämischer Vasoconstrictorenreizung in das Auge fassen.

Das kurz dauernde Sinken des arteriellen Blutdruckes, welches zu beobachten ist, wenn das Herz und das Anfangsstück der Aorta nach starker Compression plötzlich entlastet werden, ist darauf zu beziehen, dass diese bei ihrer Ausdehnung Blut aus den extrathoracalen Gefässen ansaugen. Man sieht denn auch diese Erscheinung eintreten, wenn ein auf dem Herzen lastender Druck der Hand plötzlich aufgehoben wird.

Dass der arterielle Blutdruck hiernach aber in der Regel einen höheren Stand erreicht, als derselbe ursprünglich besessen, beruht zum Theil darauf, dass das während der Compression in den Venen aufgestaute Blut rasch zum Herzen abfliesst und dieses für kurze Zeit unter erhöhter Füllung arbeitet. Die grössere Ergiebigkeit, welche die einzelnen Systolen unter diesen Verhältnissen erlangen, spricht sich denn auch in einer bedeutenden Vergrösserung der Pulsschwankungen auf der Blutdruckcurve aus.

Dieses Moment kann aber nur ganz mässige, bald verschwindende Steigerungen des arteriellen Druckes erzeugen, wie aus Versuchen hervorgeht, bei denen der Einfluss der Vasoconstrictoren auf die Arterien in irgend einer Weise ausgeschaltet wurde. [1]) (Taf. I, Fig. 7.)

Die starken, länger anhaltenden Blutdrucksteigerungen müssen vielmehr auf eine Verengerung der Arterien unter Nerveneinfluss zurückgeführt werden, und man wird wohl kaum fehl gehen, wenn

---

1) In meiner Versuchsreihe geschah dies entweder durch Vergiftung der Versuchsthiere mit Atropin, durch Durchschneidung des Halsmarkes oder durch eine bis zum Eintritt der Gefässparalyse fortgesetzte Unterbrechung der Hirncirculation.

man diesen auf die durch die Compression des Herzens bedingten Veränderungen der Circulation im centralen Nervensysteme bezieht.

Denn nicht bloss die Hemmung, sondern auch die Wiederherstellung der Blutcirculation erregt das centrale Nervensystem und ruft Verengerung der kleinen Arterien unter Nerveneinfluss hervor, worauf *S. Mayer* in jüngster Zeit aufmerksam gemacht hat.[1])

Ob die erregende Wirkung, welche die Wiederherstellung der Circulation überhaupt auf das centrale Nervensystem ausübt, in den Fällen, um die es sich hier handelt, nicht dadurch noch verstärkt wird, dass das einströmende Blut Stauungsblut ist, also die „postanämische" Vasoconstrictorenreizung sich mit einer dyspnoischen combinirt, muss wenigstens fraglich erscheinen.

Sicher aber ist das Eine, dass die Steigerung des arteriellen Druckes über das ursprüngliche Niveau mit anderen Zeichen einer Erregung des centralen Nervensystems verbunden auftritt, worauf ich später noch zurückkommen werde, und dass dieselbe ausbleibt oder nur unbedeutend ist, wenn man die Compression des Herzens bei Thieren ausführt, deren vasomotorisches Nervensystem durch insufficiente Ventilation ohnedies dauernd erregt ist.

§. 3. Die Beschleunigung des Herzschlages während der Compression des Herzens beruht auf einer Verminderung des Vagustonus, welche durch die Erregung sensibler Herznerven herbeigeführt wird. Die der Compression des Herzens nachfolgende Verlangsamung des Herzschlages ist im Wesentlichen Effect einer Erregung des cerebralen Centrums der Hemmungsnerven des Herzens.

Bei Ermittlung der Bedingungen, welche die Beschleunigung des Herzschlages während der Compression des Herzens herbeiführen, knüpfte ich an eine Angabe an, welche *Einbrodt* in einer Abhandlung über den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck macht.[2]) *Einbrodt* beobachtete nämlich bei Thieren, welche er comprimirte Luft einathmen liess, Beschleunigung des Herzschlages, wenn der positive Respirationsdruck eine bestimmte

1) Ueber ein Gesetz der Erregung terminaler Nervensubstanzen. Sitzb. d. Wiener Akademie, III. Abth. Märzheft, Jahrg. 1880. p. 135.

2) Wiener Sitzungsberichte. Mathemat. naturw. Classe. Bd. 40.

download unter www.biologiezentrum.at

Höhe erreichte. Er bezieht diese Erscheinung auf eine „unmittelbare Herzreizung“ und macht hiebei die Bemerkung, „dass das lebende Herz auch schneller schlägt, wenn es zwischen den Fingern gedrückt wird.“ [1])

Von dieser letzteren Beobachtung ging ich nun aus, um die Bedingungen aufzuklären, welche der Beschleunigung des Herzschlages während der Compression des Herzens zu Grunde liegen.

Zunächst habe ich die Angabe *Einbrodt's* zu bestätigen. *Unter gewissen Bedingungen* schlägt das durch Eröffnen des Thorax blossgelegte Herz schneller, wenn man es zwischen den Fingern drückt, wobei es gleichgiltig ist, ob das parietale Pericard erhalten oder entfernt ist.

Als erste jener Bedingungen habe ich anzuführen, dass die Schlagzahl des Herzens in Folge von *cerebraler Hemmung* vorher unter ihrem „physiologischen Maximum“ erhalten sein muss. Denn bei Thieren, bei denen das Gehirn abgetödtet oder die beiden Vagi durchschnitten sind, oder die Schlagzahl des Herzens durch übermässige künstliche Respiration bis auf ihr „physiologisches Maximum“ getrieben wurde, ruft jener Eingriff keine Beschleunigung des Herzschlages hervor. Ebensowenig ferner bei Thieren, bei denen die Schlagzahl des Herzens *nur durch künstliche Erregung der peripheren Stümpfe der durchschnittenen Vagi* unter ihrem „physiologischen Maximum“ erhalten wird. [2])

---

1) l. 2. p. 376.

2) Hierin beruht ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Erfolg dieses Eingriffes von jenem der directen Reizung des Herzens durch den inducirten Strom. Denn auch bei Säugethierherzen kann man, wie ich in Bestätigung älterer von *Einbrodt* herrührenden Angaben, gesehen habe, durch directe Application des inducirten Stromes auf die Ventrikel eine *regelmässige* Beschleunigung des Herzschlages erzielen. (Für das Froschherz ist dieser Sachverhalt so viel ich weiss nie angezweifelt worden.) Auf diese Weise kann man aber auch nach Abtödtung des Gehirnes und nach Vagusdurchschneidung noch Beschleunigung erzielen, die Schlagfolge also über das „physiologische Maximum“ erhöhen. Auf diese Weise kann man ferner die Wirkungen einer mässigen electrischen Vaguserregung übertönen, was auch *Einbrodt* schon gesehen hat. (Wiener Sitzungsber. Bd. 38. Jahrg. 1859 p. 845).

Die Bedingungen für den Eintritt der Beschleunigung in dem einen und dem anderen Falle können also nicht vollständig identisch sein, und bei den ausserordentlich günstigen Bedingungen für die Verbreitung

Bei morphinisirten Hunden dagegen und bei curarisirten Thieren, bei denen man durch insufficiente künstliche Ventilation den Vagustonus erhöht hat (welches Verfahren ich besonders für die etwaige Wiederholung der Versuche an Kaninchen empfehlen muss) tritt jene Erscheinung besonders eclatant auf. (Taf. I Fig. 8 und 9.)

Als zweite Bedingung für das Gelingen jenes Versuches habe ich anzugeben, dass die Fingercompression möglichst gleichmässig und nicht zu stark sein soll, indem sonst leicht (besonders beim Kaninchen) Unregelmässigkeiten des Herzschlages eintreten, welche das ganze Bild trüben. Bei sehr kräftigem Drücken kann es sogar geschehen, dass das Herz sofort jede geregelte Thätigkeit einstellt und unter der bekannten Erscheinung des Wogens und Wühlens abstirbt. (Taf. IV, Fig. 2.) [1])

Die letzterwähnten Verhältnisse lassen es darum auch zweckmässig erscheinen, die mechanische Reizung des blossgelegten Herzens durch einen besser zu regulirenden Reiz als den Fingerdruck auszuführen, z. B. durch die Belastung mit Gewichten oder durch Aufsetzen eines mit einer Gummimembran verschlossenen Trichters, in dem die Luft comprimirt wird. (Tafel II, Fig. 6—8.)

Beschleunigung, Unregelmässigkeit und Vernichtung des Herzschlages kann man übrigens auch dadurch hervorrufen, dass man

---

des electrischen Stromes im Herzen liegt die Annahme nahe, dass bei der directen electrischen Reizung des Herzens Angriffspunkte für die Auslösung von Erregungsvorgängen im Herzen getroffen werden, welche der Fingerdruck nicht zu erreichen vermag.

Um Missverständnisse zu vermeiden, muss ich übrigens bemerken, dass ich die Beschleunigung des Herzschlages bei directer Reizung durch den inducirten Strom stets mit *Verkleinerung der Pulswellen und Erniedrigung des arteriellen Druckes* einhergehen sah und dass dieselbe immer nur bei einer bestimmten, individuell allerdings etwas verschiedenen Stromstärke eintrat, so dass bei schwächeren Strömen gar kein Effect, bei nur ganz wenig verstärkten Strömen aber ganz insufficiente, in überstürzter Hast aufeinanderfolgende Contractionen des Herzens sich einstellten, welche alsbald in vollständiges Wogen und Wühlen übergingen.

1) Dass man durch Quetschen des Herzens mittelst der Hand die Herzventrikel zu lähmen vermag, wurde bereits von *Welch* beobachtet und methodisch verwerthet. (*Welch.* Zur Pathologie des Lungenödems. *Virchow's* Archiv. Band 72. p. 405.)

download www.biologiezentrum.at

den unversehrten Thorax von den Seitenflächen aus in der Herzgegend mit den Fingern comprimirt, zu welchem Versuche sich insbesondere Hunde mit kielförmigem Brustkorb und nachgiebigen Rippen eignen. (Taf. II, Fig. 3—5.)

Da Controllversuche mit Compression des Thorax oberhalb und unterhalb der Herzgegend ein negatives Resultat ergeben, und jener Versuch auch bei Ausführung desselben in der Herzgegend nur dann eine Beschleunigung herbeiführt, wenn man dabei das Herz entsprechend zwischen den drückenden Fingern zu fassen vermag, so kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich auch bei diesem Versuche um einen auf das Herz selbst einwirkenden Reiz handelt.

Die Compression des Herzens nach einer dieser Methoden hat neben der Beschleunigung des Herzschlages stets eine sehr bedeutende Verkleinerung der Pulswellen zur Folge. Bei kräftiger Compression beobachtet man ferner auch ein *bedeutendes* Sinken des arteriellen Druckes. [1])

Ist der Fingerdruck aber sanft, so kann die *Drucksenkung bei sehr bedeutender Beschleunigung des Herzschlages ganz gering fügig sein.* (Taf. I, Fig. 9, Taf. II, Fig. 4 und 5.)

Forscht man nun nach den Bedingungen, durch welche ein auf das Herz einwirkender Fingerdruck oder eine anderweitige Compression des Herzens Beschleunigung des Herzschlages hervorruft, so ergibt sich folgendes:

1.) *Es ist auszuschliessen, dass es sich dabei nur um eine Einwirkung auf das parietale Pericard und dessen Nerven handelt,* denn der Versuch gelingt auch nach Entfernung des parietalen Pericard.

2.) *Es ist auszuschliessen, dass dabei lediglich allgemeine oder speciell cerebrale Circulationsstörungen in's Spiel kommen,* [2]) denn

---

1) Das Sinken des arteriellen Druckes bei Compression des Thorax in der Herzgegend ist eine bekannte, auch schon vom *Cohnheim* in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie (Berlin 1877. p. 36) angeführte Erscheinung.

2) Cerebrale Anämie durch Verschluss der Hirnarterien ruft bei Kaninchen, deren Vagustonus durch unausgiebige Ventilation künstlich erhöht wurde, Beschleunigung des Herzschlages hervor. Diese Beschleunigung tritt erst einige Zeit nach dem Arterienverschluss bei sehr erhöhtem Blutdruck auf.

der Versuch gelingt, wie ich vorher schon anführte und durch Curven veranschaulichte, auch unter Bedingungen, welche, soweit dies durch das Kymographion zu entscheiden ist, das Eintreten irgend erheblicher anderer Kreislaufsveränderungen ausser der Beschleunigung des Herzschlages verhüten.

3.) *Die Beschleunigung kann nicht auf eine Erregung der Ganglien des Herzens bezogen werden*, denn sie bleibt aus, wenn die cerebralen Einflüsse auf den Herzschlag ausgeschaltet sind, gleichgiltig ob die Schlagfolge des Herzens dabei sehr rasch oder künstlich verlangsamt ist.

4.) *Die Beschleunigung kann aus den gleichen Gründen nicht durch eine mechanische Erregung der Herzmuskulatur erklärt werden*, welche übrigens nach den bisher vorliegenden Beobachtungen am ganglienfreien Herzen auch an und für sich nicht geeignet erscheint, die Schlagzahl des Herzens anhaltend zu erhöhen.

5.) *Auch eine Lähmung der hemmenden Mechanismen im Herzen ist auszuschliessen*, obwohl die Beschleunigung des Herzschlages ja stets nur als eine mehr oder weniger vollständige Beseitigung der natürlichen Hemmung der Schlagfolge auftritt.

Es spricht aber gegen eine solche Annahme schon der Umstand, dass die Beschleunigung bei den verschiedensten Druckstärken, u. z. ohne vorhergehende Zeichen von Erregung der Hemmungsmechanismen eintritt. Auch die rasche Rückkehr der langsameren Schlagfolge nach der Compression des Herzens, das Ausbleiben der Beschleunigung in den Fällen, wo beide Halsvagi durchschnitten sind und der eine elektrisch gereizt wird, sowie die Möglichkeit während der Compression des Herzens durch ganz schwache elektrische Reizung des Vagus exquisite Vaguspulse hervorzurufen, schliessen eine solche Annahme aus.

6.) *Ebensowenig kann die Beschleunigung auf eine Reizung von Accelerans-Fasern im Herzen selbst zurückgeführt werden*, weil dieselbe trotz langsamer Schlagfolge des Herzens ausbleibt, wenn der Versuch an Thieren ausgeführt wird, bei denen das Gehirn in unblutiger Weise (nach der Methode von *S. Mayer*) abgetödtet oder nach Durchschneidung beider Vagi der eine ganz schwach elektrisch gereizt wurde. [1])

1) Dass bei Kaninchen schwache elektrische Vagusreizung durch Accelerans-reizung übertönt werden kann, geht aus einer früheren Mittheilung von mir

download unter www.biologiezentrum.at

7.) *Es erübrigt daher nur die Annahme, dass die Beschleunigung des Herzschlages bei Compression des Herzens dadurch herbeigeführt wird, dass in irgend welchen das Herz mit dem centralen Nervensystem verbindenden Nerven ein centripetal verlaufender Erregungsvorgang ausgelöst wird, der die cerebrale Innervation des Herzens in dem angegebenen Sinne abändert.*

8.) *Hiebei kann es sich aber nicht etwa nur um einen Reflex auf Accelerans-Fasern handeln, welche das Rückenmark durchziehen,* denn die Beschleunigung ist auch bei Thieren zu erzielen, bei denen man das Halsmark zwischen dem 3. und 4. Halswirbel durchschnitten hat, falls nur ein ausgesprochener Vagustonus vorhanden ist. (Taf. II, Fig. 7.)

9.) *Aber auch ein Reflex auf Accelerans-Fasern, welche nicht durch das Rückenmark ziehen, sondern vom Gehirn aus den Vagis zugeführt werden, ist nicht im Spiel.* [1]) Ich schliesse dies daraus, dass ich keine Beschleunigung durch die Compression des Herzens erzielen konnte, wenn der eine Vagus intact war, der Herzschlag aber nicht vom Vaguscentrum aus, sondern durch ganz schwache electrische Erregung des durchschnittenen zweiten Vagus mässig verlangsamt war.

10.) *Es erübrigt also nur die Annahme, dass die Compression des Herzens durch Erregung sensibler Herznerven zu einer Verminderung der Erregbarkeit des Vaguscentrum und auf diesem Wege zu einer Beschleunigung des Herzschlages führt.*

Wir haben es demnach mit einem der Reflexhemmung analogen Vorgang zu thun und diese Analogie spricht sich auch darin aus, dass sehr starke Reize, die auf dieses Centrum einwirken, z. B. hochgradige Dyspnoe, die Hemmung zu überwältigen und noch während der Compression des Herzens starke Verlangsammung des Herzschlages zu erzeugen vermögen.

11.) *Diese sensiblen Herznerven sind (wenigstens vorzugsweise) Vagusfasern, welche den Stamm des Vagus unterhalb des Abganges des Nervus recurrens verlassen.*

---

hervor. (Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf die Schlagzahl des Herzens. Wiener Sitzungsber. III. Abth. Juli—Heft. Jahrg. 1872. pag. 15.)

1) Ueber die Existenz von Accelerans-Fasern im Vagus und über deren etwaigen Ursprung bestehen ja übrigens noch differente Meinungen.

Ich schliesse dies hauptsächlich daraus, dass ich Beschleunigung während der Compression des Herzens bei Kaninchen erhielt, bei welchen ich linkerseits den Halsvagus [1]), rechts den Nerv. recurrens (dicht an der Abgangsstelle vom Vagusstamme), dann den Ram. descendens nerv. hypoglossi, den Sympathicus und Ram. cardiac. superior (Depressor) *beiderseits*, dicht über der oberen Brustapertur durchschnitten hatte (Taf. II, Curve 8), und dass auch bei Hunden der Versuch noch gelang, [2]) wenn ich beiderseits alle mit dem ganglion cervicale infer. verknüpften Nerven, ausgenommen den Vagusstamm, durchtrennt hatte.

Mit diesem Resultate stehen auch die Effecte der electrischen Reizung der centralen Nervenstümpfe der Herznerven im Einklange. Dass bei Kaninchen die centripetale Erregung des Halssympathicus und des N. depressor keine Beschleunigung des Herzschlages hervorruft, ist allgemein bekannt. Bei Reizung des centralen Stumpfes des Ram. descend. nerv. hypoglossi erhielt ich in der Regel keinerlei Veränderungen des Herzschlages und nur ausnahmsweise (vorzugsweise bei nicht narkotisirten Thieren) im Gefolge starker Blutdrucksteigerung Beschleunigung. Vom centralen Stumpfe des Nerv. recurrens aus (den ich dicht an seinem Abgange vom Vagusstamm durchschnitt und durch Spaltung des Vagus auf eine Strecke weit vom Vagusstamm selbst isolirte) erhielt ich bei Thieren mit ausgeprägter centraler Vaguserregung bei Reizung mit inducirten Strömen von mässiger Stärke wohl regelmässig Beschleunigung des Herzschlages; aber Controllversuche nach dem Unterbinden des Nerven mit einem feuchten Seidenfaden ergaben auch regelmässig, dass Stromschleifen auf den Vagusstamm, *der schon auf geringere Stromstärken in gleicher Weise reagirte,* nicht auszuschliessen waren.

Ebenso ergab bei morphinisirten und schwach curarisirten Hunden, bei denen ich das ganglion cervicale infer. blossgelegt hatte, nur die centripetale Reizung des thoracalen Vagusstammes selbst Beschleunigung des Herzschlages, während die centripetale

1) Die Durchschneidung des Recurrens linkerseits an der Abgangsstelle vom Vagusstamme bietet beim Kaninchen ausserordentliche Schwierigkeiten dar.

2) Dieser sehr eingreifende Versuch ist mir allerdings nur zweimal gelungen. In beiden Fällen war die Beschleunigung relativ gering; aber auch die cerebrale Erregbarkeit Verlauf des Versuches sehr gesunken.

download unter www.biologiezentrum.at

Erregung der übrigen mit dem Ganglion verbundenen Herznerven bei Verwendung gleich starker Ströme erfolglos blieb. [1])

---

1) Ich erhielt übrigens bei schwach narkotisirten und curarisirten Kaninchen und Hunden auch dann regelmässig Beschleunigung, wenn ich bei wohl ausgeprägter cerebraler Hemmung des Herzschlages (auf der Bahn des zweiten Vagus) den centralen Stumpf des einen Vagus *am unteren Halsende* mit schwachen inducirten Strömen reizte (Taf. II, Fig. 10, Taf. III, Fig. 6.)

Der Halsvagus war dabei auf eine lange Strecke von den anliegenden Nerven isolirt (zu welchem Zwecke bei Hunden die gemeinsame Scheide des Vago-Sympathicus eröffnet wurde) und wurde an der Reizstelle hoch über den Hals erhoben. Wirksame Reizung erhielt ich bei Benützung eines Leclanché-Elementes schon bei einem Rollenabstande von 15—20 Cm. während ich ceteris paribus erst bei einem Abstand von 8—9 Cm. merkliche Empfindung an der Zungenspitze hatte.

Die Beschleunigung entwickelte sich gewöhnlich erst im Verlauf der Reizung zu voller Höhe und klang nach Beendigung der Reizung meistens auch nur allmälig (im Verlaufe mehrerer Secunden) wieder ab.

In der Mehrzahl der Fälle sah ich die Beschleunigung bei diesen Versuchen (bei denen übrigens die Schlagzahl höchstens die nach Ausschaltung jeglicher Vaguswirkung zu constatirende Ziffer erreichte) mit einer geringen Senkung des arteriellen Druckes verknüpft; in ein paar Fällen trat dieselbe aber mit einer mässigen Drucksteigerung verbunden auf. In diesen letzten Fällen kam es öfter zu Unregelmässigkeiten des Herzschlages, die an der Blutdruckcurve, selbst beim Gebrauche eines sehr empfindlichen Federmanometers, zuweilen das Bild verlangsamter Herzaction erzeugten. Bei genauerer Analyse der Curven ergab es sich jedoch in diesen Fällen immer, dass es sich nur um unregelmässigen und nicht um verlangsamten Herzschlag handelte. Verlangsamung konnte ich bei centraler Reizung des Vagusstammas *unter den oben angegebenen Bedingungen* weder bei Kaninchen noch bei Hunden constatiren.

Wahrscheinlich liegt den differenten Resultaten, die *Aubert* und *Röver* (Pflüger's Archiv Bd. I. p. 209 ff.) bei centripetaler Erregung des Halsvagus erhalten haben, nur eine Differenz in den Versuchsbedingungen zu Grunde. Und in dieser Richtung muss ich es nochmals betonen, dass sich bei mir um narkotisirte, curarisirte, künstlich ventilirte Thiere handelte, *bei denen eine ausgesprochene cerebrale Vaguserregung bestand, und dass stets relativ schwache inducirte Ströme verwendet wurden.*

Ich habe mich bei Versuchen, welche einen anderen Gegenstand betrafen, davon überzeugt, dass man unter anderen als den genannten Bedingungen bei centripetaler Erregung des Halsvagus allerdings Verlangsamung des Herzschlages erhalten vermag. Ueber die betreffenden Verhältnisse gedenke ich demnächst anderwärts zu berichten.

Allerdings ist aber der Effect der electrischen Reizung des Vagusstammes unterhalb des Abganges des N. recurrens, beziehungsweise unterhalb des gangl. cervicale infer. kein positiver Beweis dafür, dass vom Brusttheil des Vagus sensible Herznerven abgehen, deren Erregung den Vagustonus herabzusetzen vermag. Denn in dem Brusttheil des Vagus verlaufen auch sensible Lungennerven, welche nach den bekannten Untersuchungen *Hering's* [1]) eine solche Wirkung ebenfalls auszuüben vermögen. Nur im Zusammenhang mit dem Eintritt der Beschleunigung bei Herzcompression nach Abtrennung der oberhalb des Brusttheiles des Vagus abzweigenden Herznerven vermag der Effect centripetaler electrischer Erregung der Herznerven den Beweis dafür herzustellen, dass die Nervenfasern, welche bei der Compression des Herzens den Vagustonus vermindern, vorzugsweise [2]) vom Brusttheil des Vagus abgehen. Es ist also nur ein Beweis per exclusionem für diese These hergestellt. Da es aber einerseits bei der geflechtartigen Auflösung, welche die vom Brusttheil des Vagus abgehenden Zweige am Herzen und an dem Lungen-Hilus erfahren, kaum möglich ist, zu ent-

---

Bei Thieren ohne Vagustonus erhält man auch durch die electrische centripetale Vaguserregung keine Beschleunigung und zwar selbst dann nicht, wenn der Herzschlag künstlich verlangsamt wurde. Es bedarf danach wohl kaum noch einer besonderen Bemerkung, dass der Versuch nach doppelseitiger Vagussection und nach entsprechender Atropinisirung der Versuchsthiere unter allen Umständen misslingt.

1) Ueber eine reflectorische Beziehung zwischen Lunge und Herz. Wiener Sitzungsber. 64. Bd. Jahrg. 871. II. Abth. Oktober-Heft.

Die gleichzeitige Erregung sensibler Lungennerven spricht sich bei electrischer Erregung jenes Theiles des Vagus auch darin aus, dass vorhandene Athemwellen auf der arteriellen Blutdruckcurve stets eine Abänderung erfahren, oft sogar für die Dauer der Reizung ganz unterdrückt werden.

2) Die wechselnde Vertheilung gleichwertiger Nervenfasern in den einzelnen Zweigen des Herznervengeflechtes bei verschiedenen Individuen selbst einer und derselben Thierart (auf die *Schmiedeberg* in seiner bekannten Arbeit über die Innervationsverhältnisse des Hundeherzens aufmerksam machte) lässt es möglich erscheinen, dass die Nervenfasern, um die es sich hier handelt, auch manchmal anders verlaufen, als es gerade bei meinen Versuchen über diesen Gegenstand der Fall war. Der Umstand aber, dass ich bei electrischer Prüfung der Herznerven an 3 Hunden und 4 Kaninchen die Verhältnisse gleich gefunden habe, berechtigt mich wohl zu der Angabe, dass jene Fasern vorzugsweise vom Brusttheil des Vagus abgehen.

download unter www.biologiezentrum.at

scheiden, ob einer dieser für die Reizung präparirten Nervenzweige ein ram. cardiacus oder pulmonalis ist, und da anderseits wenigstens häufig auch in den Bahnen der ram. pulmonales Vagus-Zweige zum Herzen gehen sollen, so erscheint mir der Versuch, den positiven Beweis für die Existenz von sensiblen, den Vagustonus herabsetzenden Herznerven zu erbringen, vorläufig aussichtslos. [1])

Nachdem wir nun ermittelt haben, dass Compression des Herzens überhaupt eine Beschleunigung des Herzschlages durch Auslösung eines centripetalen Erregungs-Vorganges hervorruft, welcher die cerebrale Hemmung der Herzbewegung bis zu einem gewissen Grade ausschaltet, werden wir wohl kaum fehl gehen, wenn wir die beim Aufblasen des Pericard eintretende Beschleunigung wenigstens im Wesentlichen auf die gleiche Grundlage zurückführen.

Auch hier ist die Beschleunigung nur bei ausgeprägter cerebraler Hemmung der Herzbewegung und zwar auch nach Durchschneidung des Halsmarkes zu constatiren; auch hier kann man nur diese Hemmung beseitigen und niemals die Schlagzahl über das „physiologische Maximum“ hinaus steigern. Das Aufblasen des Pericard bewirkt ja auch eine allseitige und gleichmässige Compression des Herzens und erscheint darum besonders geeignet zur experimentellen Nachahmung der Bedingungen, welche in Krankheiten eine solche Einwirkung auf das Herz herbeizuführen pflegen.

Allerdings muss es dabei von vornherein fraglich erscheinen, ob die Aufblasung des Pericard *nur* durch die Compression des Herzens und nicht auch durch die Anspannung des parietalen Pericard und eine damit verknüpfte Erregung von sensiblen Pericardialnerven die cerebrale Hemmung der Herzbewegung vermindert.

Mir ist jedoch eine wesentliche Mitbetheiligung dieses Moments an der in Rede stehenden Erscheinung darum unwahrscheinlich, weil ich bei thermischer und mechanischer Reizung des parietalen

---

1) Dafür, dass die Compression des Herzens neben der Erregung dieser sensiblen den Vagustonus herabsetzenden Herznerven auch eine Erregung des Nervus depressor erzeugt, konnte ich keine Anhaltspunkte bei meinen Versuchen gewinnen.

Pericard keine Beschleunigung des Herzschlages eintreten sah und bei electrischer Reizung grosser mit dem übrigen Pericard durch eine breite Brücke verbundener Lappen dieser Membran erst bei solchen Stromstärken jenen Effect erzielte, welche Stromschleifen nach dem Herz voraussetzen liessen und bei geringer Steigerung denn auch Herztod unter Wogen und Wühlen erzeugten.

Die Frequenz des Herzschlages unmittelbar nach dem Ausströmen der Luft aus dem Pericard ist die Resultante zweier Factoren: der Nachwirkung centripetaler Erregung von Herznerven und der Wiederherstellung des Blutlaufes im Gehirne.

Dass die durch Aufblasen des Pericard erzeugte Verminderung des Vagustonus den Eingriff noch etwas überdauert, geht daraus hervor, dass der Herzschlag zuweilen noch einige Secunden nach dem Ausströmen der Luft ein wenig beschleunigt gefunden wird. Diese Beschleunigung wird aber bei Thieren, bei denen die cerebrale Hemmung des Herzschlages über den ursprünglichen Grad hinaus gesteigert werden kann, durch eine rasch anwachsende, gewöhnlich sehr beträchtliche Verlangsamung des Herzschlages verdrängt. Diese Verlangsamung beruht im Wesentlichen auf einer centralen Vaguserregung, denn das Herz schlägt sofort rascher, wenn man die beiden Vagi durchschneidet. [1])

Als Grundbedingung für diese centrale Vaguserregung muss ich die nach der Entlastung des Herzens eintretende Wiederherstellung des Blutlaufes im Gehirn betrachten, welche nach den Angaben von *S. Mayer* [2]), die ich auf Grund vielfacher Erfahrungen bestätigen kann, in der Regel zu einer kräftigen Erregung des Vaguscentrum führt.

---

1) Man beobachtet wohl manchmal (aber durchaus nicht regelmässig) auch bei Thieren mit durchschnittenen Halsvagis (was ich schon in meiner Abhandlung über den Einfluss modific. Athembewegungen auf den Puls p. 24 angegeben habe), Verlangsamung des Herzschlages nach dem Ausströmen der Luft aus dem Pericard. Diese Verlangsamung ist aber relativ geringfügig und rasch vorübergehend. Ich kann es nur als Vermuthung aussprechen, dass bei dieser Verlangsamung directe Einwirkung des gestauten, dyspnoisch und abgekühlt von der Körperperipherie zuströmenden Blutes auf das Herz in's Spiel kommt.

2) l. p. 10.

download unter www.biologiezentrum.at

Es tritt denn auch diese Erscheinung, wie ich später noch näher ausführen werde, verbunden mit andern Zeichen der Erregung der Oblongata auf.

Neben der Wiederherstellung der Circulation an und für sich mag aber in dem vorliegenden Falle immerhin auch die Beschaffenheit des dem Gehirne zuströmenden Blutes von Einfluss sein, da das Blut durch die Circulationsstörung während der Compression des Herzens eingreifend verändert wird.

Dass die Pulswellen auf der Blutdruckcurve nach dem Ausströmen der eingeblasenen Luft aus dem Pericard, auch wenn der Herzschlag nicht verlangsamt ist, vergrössert gefunden werden, erklärt sich hinlänglich aus dem Umstande, dass das Herz nach seiner Entlastung unter erhöhter Füllung arbeitet.

§. 4. *Die durch intrapericardiale Compression des Herzens bedingte Störung der Blutcirculation im centralen Nervensysteme erzeugt Veränderung der Athembewegungen und Skelettmuskelkrämpfe.*

Vollzieht man die intrapericardiale Compression des Herzens bei unvergifteten, spontan athmenden Thieren [1]), so treten Veränderungen der Athembewegungen und der Skelettmuskelinnervation ein, welche wohl je nach der augenblicklichen Erregbarkeit des Versuchsthieres und der Ausführung des Versuches gewisse Verschiedenheiten darbieten, bei frischen Thieren aber und einer kräftigen $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute dauernden Compression folgenden Typus erkennen lassen.

Zu Beginn der Compression beschleunigt sich die Athmung, oft bei geringfügiger Vertiefung derselben. Nach wenigen Secunden aber verlangsamt sich die Respiration wieder und zwar vorwaltend durch die Entwicklung mehr oder weniger langer exspiratorischer Pausen. In diesem Stadium stellen sich sehr häufig (gewöhnlich eingeleitet durch eine krampfhafte Inspiration) Skelettmuskelkrämpfe, sehr forcirte Athembewegungen und Athempausen bei Exspirationstetanus ein. Auch Nystagmus ist in diesem Zeitraume zu beobachten.

---

1) Die betreffenden Versuche wurden nur an Kaninchen vorgenommen, u. derart, dass das Pericard bei vollständig intacten Rippenfellsäcken aufgeblasen wurde.

Bei der Entlastung des Herzens tritt in der Regel, besonders wenn dieselbe vor Eintritt der Skelettmuskelkrämpfe erfolgte, sofort stark beschleunigtes und dabei mehr oder weniger verflachtes Athmen bei Hochstand des Zwerchfelles ein, das allmählig wieder in den normalen Athmungstypus übergeht. (Taf. III, Fig 1—3, Taf. IV, Fig. 1). Zuweilen kommt es unter diesen Verhältnissen zu ungemein raschen und flachen Athembewegungen, welche sich an der Respirationscurve ganz schwach oder wohl auch gar nicht ausprägen und noch lange nach der Entlastung des Herzens anhalten.

Dass die letztere Form der Respiration für die Ventilation des Versuchsthieres nicht genügt, lehrt die Veränderung, welche die Blutdruckcurve sofort erfährt, wenn man künstliche Ventilation einleitet.

Oefter kömmt es auch nach Beendigung der intrapericardialen Herzcompression zum Auftreten von kurz dauernden kräftigen Skelettmuskelkrämpfen. In diesem Falle treten auch nach der Entlastung des Herzens verlangsamte krampfhafte Respirationen mit exspiratorischen Pausen auf, die jedoch bald der beschleunigten Respiration weichen. Ausnahmsweise beobachtete ich allgemeine Zitterkrämpfe und lang anhaltenden Nystagmus als Nachwirkung nach verhältnissmässig kurz dauernder Compression des Herzens. Die geschilderten Erscheinungen lassen wohl kaum eine andere Deutung zu, als die, dass sowohl die Compression des Herzens als seine Entlastung eine Erregung des centralen Nervensystemes hervorruft, ein Verhältniss das wir auch schon aus gewissen Veränderungen des Herzschlages und des Blutdruckes erschliessen mussten.

Wenn ich aber diese Erregung des centralen Nervensystems von den Veränderungen in der Blutversorgung ableite, welche das selbe während der Compression und nach der Entlastung des Herzens erfährt, so stütze ich mich dabei auf die nothwendigen Folgen jenes Eingriffes für die Circulation im centralen Nervensysteme und auf die vollständige Uebereinstimmung der Erscheinungen mit jenen, welche wir bei vorübergehendem Verschluss der Hirnarterien wahrnehmen. [1])

---

1) Vergl. in Bezug auf den letzteren Punkt: *Kussmaul* und *Tenner*: Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen.

download www.biologiezentrum.at

In letzterer Beziehung habe ich nur das Eine zu bemerken, dass die in Rede stehenden Erscheinungen bei der intrapericardialen Herzcompression schon bei viel kürzerer Dauer des Versuches eintreten, als bei dem einfachen Verschlusse der Hirnarterien.

Mannigfache Momente mögen hiebei im Spiele sein, vorzugsweise aber ist zu bedenken, dass einerseits eine kräftige intrapericardiale Compression des Herzens nicht allein eine sehr starke arterielle Anämie, sondern auch gleichzeitig eine venöse Hyperämie des centralen Nervensystems herbeiführt, und dass andererseits das unmittelbar nach der Entlastung des Herzens durch die Arterien strömende Blut in Folge der vorhergegangenen Circulationsstörung ganz abnorm beschaffen sein muss.

§. 5. Dieselben Kreislaufsveränderungen wie bei der intrapericardialen Herzcompression stellen sich ein, wenn man einen Rippenfellsack oder den Mittelfellraum mit Luft von höherer Spannung erfüllt.

Nachdem die Bedingungen für das Eintreten der Kreislaufsveränderungen bei intrapericardialer Compression des Herzens in den vorliegenden Blättern so eingehend discutirt wurden, wird es wohl als selbstverständlich erscheinen, dass wir dieselben Erscheinungen beobachten, wenn wir das Herz im geschlossenen Thorax durch Einblasen von Luft in einen Rippenfellsack oder in den Mittelraum comprimiren.

Ich habe denn auch die letzteren Versuche nur als Controllversuche und behufs einer vollständigeren Nachahmung der Umstände unternommen, unter denen die Compression des Herzens in Krankheiten erfolgt.

In experimenteller Hinsicht habe ich nur das zu bemerken, dass das Einblasen von Luft in den Mittelfellraum oder in einen

---

Frankfurt 1857. *Kussmaul:* Ueber den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt. Würzburg 1855. *S. Mayer:* Ueber ein Gesetz der Erregung terminaler Nervensubstanzen l. c. *Derselbe:* Resultate meiner fortgesetzten Untersuchungen über die Hemmung und Wiederherstellung des Blutstroms im Kopfe. II. Mittheilung. Centralblatt für die medicin. Wissensch. 1880. pag. 129.

Pleurasack mit Hilfe der früher erwähnten luftdicht abschliessenden gekrümmten Canüle erfolgte, und dass die Lufterfüllung des Mediastinums bei Hunden wegen des engen Aneinanderliegens der Pleurasäcke nicht möglich ist.

Dass der Ablauf der Kreislaufsveränderungen, wenn auch in allem Wesentlichen gleich, doch in gewissen Details different ist, wenn die Compression des Herzens nach der einen oder der andern der in diesen Blättern angegebenen Methoden ausgeführt wird, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung. So macht es die mehr allmählig erfolgende Belastung und Entlastung des Herzens ohne weiters begreiflich, warum das Absinken und Ansteigen des arteriellen Druckes kein sehr schroffes ist, wenn wir die Compression des Herzens durch Aufblasen eines Rippenfellsackes herbeiführen. (Taf. III, Fig. 4 und 5, Taf. IV. Fig. 3 und 4.) Ebenso wird es uns nicht Wunder nehmen, dass bei diesem Eingriffe, insbesondere bei grösseren Thieren, das erste, kurz dauernde Ansteigen des arteriellen Druckes in der Regel vermisst wird.

Hervorheben muss ich noch, dass ich bei Kaninchen beim Aufblasen eines Rippenfellsackes zuweilen keine Beschleunigung sondern Verlangsamung des Herzschlages beobachtete, während ich bei Hunden, bei Bestand einer mässigen cerebralen Hemmung der Herzbewegung, auf diesen Eingriff regelmässig Beschleunigung folgen sah.

Eine Erklärung für jene Ausnahmsfälle vermag ich nicht zu geben, und will nur daran erinnern, dass *Hering* (l. c. p. 20) bei mässigem Aufblasen der Lungen [1]) auch ausnahmsweise Verlangsamung des Herzschlages erhielt, ohne den Grund hievon ermitteln zu können. Ferner muss ich bemerken, dass es mir sehr wahrscheinlich ist, dass beim Aufblasen eines Rippenfellsackes neben der Compression des Herzens noch ein anderes Moment beschleunigend auf den Herzschlag einzuwirken vermag, nämlich die Zerrung von sensiblen Nerven der Pleura. Zwei Thatsachen

1) Ich habe mich in einer grösseren Zahl von Versuchen nebenbei davon überzeugt, dass das (von *Hering* nur an Hunden geübte) Aufblasen der Lungen auch bei Kaninchen eine Beschleunigung des Herzschlages herbeiführt. (Taf. II, Fig. 9). Das Resultat ist aber bei Kaninchen nur dann ein schlagendes, wenn man durch insufficiente Ventilation vorher den Vagustonus künstlich erhöht hat.

download unter www.biologiezentrum.at

sprechen hiefür. Einmal, dass bei Thieren mit geschlossenem Thorax die Beschleunigung in Folge dieses Eingriffes zuweilen schon recht beträchtlich ist, ehe noch die anderweitigen Zeichen der Herzcompression an der Blutdruckcurve stärker ausgeprägt sind und ferner, dass die Beschleunigung bei Kaninchen auch dann auftritt, wenn man jenen Versuch nach dem Abtragen des Sternums, also unter Bedingungen vornimmt, welche eine erhebliche Compression des Herzens überhaupt ausschliessen. [1])

Schlussbemerkungen.

Erwäge ich nun, welche Aufklärungen für die menschliche Physiologie und Pathologie die in den vorstehenden Blättern mitgetheilten Thierexperimente bieten, so ergibt sich mir Folgendes:

1.) Anwendung auf die Kreislaufsverhältnisse bei modificirten Athembewegungen.

Nachdem die Herzcompression bei Thieren dieselben Kreislaufsveränderungen herbeiführt, die ich durch Sphygmographie beim Menschen für den *Valsalva*'schen Versuch ermittelt habe, so muss ich meine diesbezüglichen Sphygmogramme als fehlerfrei ansehen und die abweichenden Beobachtungen Anderer auf die Interferenz störender Momente (Compression der Subclavia, unwillkürliche Contraction der Vorderarmmuskeln u. dgl.) zurückführen. Die Erklärung, welche ich für die sphygmographisch ermittelten Veränderungen des arteriellen Blutdruckes beim *Valsalva*'schen Versuche in meiner Abhandlung „über den Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls des Menschen“ auf p. 24 gegeben habe, halte ich auch nach dem experimentellen Studium der betreffenden Erscheinungen aufrecht. Nur habe ich nach den Beobachtungen an künstlich ventilirten Thieren hinzuzufügen, dass an dem allmähligen Ansteigen des arteriellen Druckes im Verlaufe jenes Versuches und an der bedeutenden Drucksteigerung nach Beendigung desselben „anämische“ beziehungsweise „postanämische“ Vasoconstrictorenreizung mitbetheiligt sein dürfte.

---

1) Mässige Verschiebung des Herzens nach links oder rechts allein führt keine Veränderung der Schlagfolge herbei. Dieses Moment kann also nicht in Betracht kommen für die Erklärung der unter den angegebenen Umständen eintretenden Beschleunigung.

Die Warnung vor allen zu starker Druckerhöhung im Thorax führenden forcirten Respirationsbewegungen, welche ich in jener Abhandlung ausgesprochen habe, muss ich im verstärkten Masse wiederholen, nachdem ich am Kymographion festgestellt habe, welche Werthe die arterielle Drucksteigerung erreichen kann, die der Compression des Herzens folgt.

Den Wechsel der Pulsfrequenz während und nach der Ausführung des *Valsalva*'schen Versuches, den ich in der vorher angeführten Mittheilung nicht aufzuklären wusste [1]), muss ich nun zu einem Theile auf eine Verminderung, zum anderen Theile auf eine Erhöhung der cerebralen Hemmung des Herzschlages beziehen, welche einerseits durch centripetale Erregung von Fasern des Herzvagus und andererseits durch „postanämische" und dyspnoische Erregung der Medulla oblongata bedingt ist. [2])

---

1) Die Beschleunigung des Herzschlages bei Compression des Herzens war mir bei meinen Experimenten an Thieren anfangs entgangen, da zufällig bei den Thieren, die ich bei den ersten Versuchen benützte, keine cerebrale Hemmung des Herzschlages bestand. So berichtete ich denn auch in der früher citirten Abhandlung, dass ich den Herzschlag nicht beschleunigt fand, wenn ich bei Hunden durch Aufblasen eines Rippenfellsackes sehr hohen Druck im Thorax erzeugte. (l. c. pag. 24.)

Da ferner bei jenen Thieren auch nach Durchschneidung der Vagi bei der Entlastung des comprimirten Herzens eine mässige Verlangsamung des Herzschlages eintrat, so hatten meine ersten, zur Aufklärung der Erscheinungen beim *Valsalva*'schen Versuch angestellten Thierexperimente keinen Einblick in die Bedingungen für den Wechsel der Pulsfrequenz bei diesem Versuche gewährt.

2) *Rollett* (Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1880. Bd. IV. p. 298) sieht „in der gesteigerten Frequenz und dem reinen Dicrotismus der während des *Valsalva*'schen Versuches auftretenden Pulse einen Ausdruck für das von *Hering* beim Aufblasen der Lungen beobachtete Phänomen." Falls *Rollett* mit dieser Bemerkung nur auf die Analogie der Erscheinungen hinweisen wollte, so ist nichts gegen dieselbe einzuwenden. So lange aber noch nicht nachgewiesen ist, dass ausser der Ausdehnung der Lungen auch die Zusammenpressung dieser elastischen Organe zur Erregung sensibler Lungennerven und auf diesem Wege zur Herabsetzung der cerebralen Hemmung des Herzschlages führt, ist es absolut unzulässig, die Beschleunigung des Herzschlages beim *Valsalva*'schen Versuch lediglich aus den *Hering*'schen Beobachtungen abzuleiten, wie *Sommerbrodt* (Centrabl. f. d. medicin. Wissenschaft 1880. Nr. 49 und Zeitschrift für klinische Medicin Bd. II, H. 3) dies gethan hat.

download www.biologiezentrum.at

Ich will hiemit nicht etwa die Interferenz anderer auf die Schlagfolge des Herzens einwirkender Momente gänzlich ausschliessen. Ist doch durch die wechselnde Blutfülle des Herzens, durch die Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes und durch die vielfachen und verschiedenartigen mit dem *Valsalva*'schen Versuche verknüpften sensiblen Erregungen die Möglichkeit solcher Interferenzen nahe genug gelegt. Nachdem wir aber die Wirkungen dieser Nebenumstände vorläufig nicht abzuschätzen vermögen, und die Veränderungen in der Schlagfolge des Herzens beim *Valsalva*'schen Versuche identisch sind mit jenen die man bei der einfachen Compression des Herzens beobachtet, ist es wohl berechtigt, die Veränderungen, welche der Herzschlag bei jenem Versuche erleidet, aus den Folgen der hiebei stattfindenden Herzcompression zu erklären.

Dasselbe Moment kommt meines Erachtens auch für die Erklärung der Pulsvermehrung beim Lachen, Husten und Niesen sowie beim keuchenden Athmen in Betracht (Einfluss modific. Athembeweg. pag. 27), und wenn ich es früher als eine offene Frage hinstellen musste, ob die mit diesen Athembewegungen verknüpften, schnell sich wiederholenden starken intrathoracalen Drucksckwankungen an und für sich auf die Frequenz des Herzschlages einzuwirken vermögen, so muss ich diese Frage jetzt bejahen.

Allerdings muss es aber unentschieden bleiben, ob jenes Moment die einzige, ja selbst ob es die wesentlichste Grundbedingung für die Pulsvermehrung bei jenen Athembewegungen ist.

Wenn *Sommerbrodt* übrigens die Steigerung des intrabronchialen Druckes als die Grundbedingung des *Hering*'schen Versuches ansieht, so übersieht er Folgendes: 1.) dass *Hering* (l. c. p. 8) die Beschleunigung auch dann erhielt, wenn er die Lungen dadurch ausdehnte, dass er die Luft im Thorax verdünnte. 2.) Dass bei Menschen die inspiratorische Beschleunigung des Herzschlages unter denselben Bedingungen zu Stande kommt, während die mit der Exspiration verknüpfte Steigerung des intrabronchialen Druckes zunächst mit einer Verlangsamung des Herzschlages einhergeht, nach deren Ablauf erst das Herz wieder in ein rascheres Tempo verfällt.

Auf Grund welcher Thatsachen *Sommerbrodt* zu der Annahme kömmt, dass die rein mechanisch bedingte Drucksenkung bei dem *Hering*'schen Versuche auf eine Reizung des nervus depressor zurückzuführen (die ihrerseits ja wieder zu einer Verlangsamung des Herzschlages führen müsste), ist mir vollständig unerfindlich.

Dass man auch bei Erklärung der von verschiedenen Beobachtern während der Inspiration comprimirter Luft constatirten Pulsbeschleunigung die Compression des Herzens nicht ausser Acht lassen darf, bedarf kaum einer besonderen Betonung.

2.) *Anwendung auf die Erscheinungen bei der Pericarditis.*

Die am Thiere durch die Compression des Herzens gewonnenen Erfahrungen liefern uns Anhaltspunkte für die Erklärung einiger Erscheinungen beim Bestehen grosser Pericardialergüsse. Ich habe mit dieser Bemerkung nicht die unter diesen Verhältnissen zu constatirende ausserordentliche Kleinheit des Arterienpulses, die Schwellung und die undulirende Bewegung der Halsvenen im Sinne, da sich die Bedingungen dieser Erscheinungen a priori ableiten lassen. Auch die Erklärung eines wirklichen Venenpulses, der bei strotzend gefüllten Halsvenen, bei sehr grossen Pericardialexsudaten zuweilen ohne Insufficienz der Tricuspidalis gefunden wurde, unterliegt von vornherein keinen Schwierigkeiten, sobald man sich daran erinnert, dass die Herzenden der grossen Venen im Pericard direct unter der Pression des Exsudates stehen. Die Ab- und Zunahme der letzteren bei Systole und Diastole des Herzens muss eine rhytmische Bewegung der ausserhalb des Pericard in den Venen angestauten Blutmassen zur Folge haben, welche sich jedoch von dem Venenpulse bei Insufficienz der Tricuspidalis dadurch wird unterscheiden müssen, dass die Venen während der *Systole* der Ventrikel collabiren. [1]) Ebenso be-

1) Ich beabsichtige mit dieser auf rein theoretischer Grundlage beruhenden Behauptung durchaus nicht in den Streit über die Natur des „normalen" Jugularvenenpulses einzutreten. (Vergl. *Mosso.* Die Diagnostik des Pulses etc. Leipzig 1879. p. 60. *Riegel.* Zur Kenntniss von dem Verhalten des Venensystems etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1881. p. 249. *Gottwald.* Der normale Venenpuls. Pflüger's Archiv. Bd. 25. Heft 1 und 2). Nur muss ich bemerken, dass selbst eine endgiltige Entscheidung der Frage, ob der „normale" Jugularvenenpuls positiv oder negativ ist, keinen Aufschluss über die Natur des Venenpulses unter den oben angegebenen ganz abnormen Bedingungen zu geben vermag.

In den sehr seltenen Fällen von ausgeprägtem Jugularvenenpuls bei grossen Pericardialexsudaten des Menschen scheint das zeitliche Verhältniss jener Pulsbewegung gegenüber der Herzbewegung bisher gar keine Berücksichtigung gefunden zu haben.

Cohnheim l. c. p. 37 theilt mit, dass bei Hunden, deren Herz er durch Aufblasen eines in den Thorax eingeführten Gummiballons comprimirte,

download unter www.biologiezentrum.at

darf es nur eines flüchtigen Hinweises darauf, dass bei der Erklärung respiratorischer von der Pericarditis abhängiger Störungen der Einfluss, den die Anämisirung der med. oblong. auf die Athembewegungen nehmen muss, nicht ganz vernachlässigt werden darf.

Mehr klinisches Interesse scheinen mir die am Thiere gemachten Erfahrungen über die Folgen der Herzcompression mit Bezug auf die schweren, nervösen Zufälle (Ohnmachtsanwandlungen, Sopor, selbst Convulsionen) zu bieten, welche bei Pericarditis zuweilen beobachtet werden und von den älteren Aerzten als häufige und charakteristische Symptome dieser Krankheit hingestellt wurden, gegenwärtig aber lediglich als consecutive oder complicirende Zustände betrachtet werden.

Nach den früher geschilderten Erscheinungen am Thiere muss ich annehmen, dass eine geringe Zunahme des intrathoracalen Druckes oder das Hinzutreten irgend eines anderen den Blutzufluss zum Gehirn an und für sich nur sehr wenig hemmenden Momentes eine im Verlauf der Pericarditis ganz allmählig und ohne schwere Folgen entstandene Gehirnanämie plötzlich bis zur Auslösung jener Erscheinungen erhöhen kann.

Hervorzuheben ist ferner die Bedeutung der am Thiere gemachten Erfahrungen für die Erklärung der hohen Pulsfrequenz, welche bei Flüssigkeitsergüssen in das Pericard so oft bei ganz geringer Temperatursteigerung oder auch ohne jedes Fieber zu beobachten ist. Neben der bisher geltenden Hypothese, dass in solchen Fällen ein beschleunigender Einfluss der Entzündung auf den Herzmuskel oder auf die Ganglien selbst ausgeübt werde, muss meines Erachtens eine stattfindende Erregung sensibler Herznerven mit ihrem Einfluss auf den Vagustonus bei Erklärung dieser Erscheinung berücksichtigt werden.

Ferner muss ich betonen, dass aus den Erfahrungen, welche sich an Thieren beim Aufblasen des Pericard ergeben haben, unzweifelhaft hervorgeht, dass grössere Pericardialexsudate ohne jede

---

die systolischen Schwankungen des Venendruckes sich an einem in die Vena jugularis eingeführten Sodamanometer deutlich markirten. Ob diese systolischen Schwankungen positiv oder negativ waren, ist nicht ausgesprochen.

Ich selbst hatte zu einer graphischen Feststellung des Thatbestandes vorläufig nicht die Mittel.

Complication zu einem an bestimmte Respirationsphasen geknüpften Verschwinden des Pulses führen können. Eine nähere Betrachtung von Fig. 5 und 6 auf Tafel I und Fig. 1 auf Taf. II lehrt weiter, dass wir in dieser Erscheinung nur einen vergrösserteren und sinnfälligeren Ausdruck des unter normalen Verhältnissen durch die Respiration bedingten Wechsels der Pulsgrösse zu sehen haben, sinnfälliger besonders auch deshalb, weil die gut ausgeprägten Pulse sich sehr scharf von den ganz flachen, nahezu verschwindenden Wellen abheben.

Wenn man also an diesem Pulsphänomen, das sehr häufig auch als Pulsus paradoxus bezeichnet wird, aber ursächlich durchaus nicht mit dem *Kussmaul-Griesinger*'schen Pulsus paradoxus identificirt werden darf, etwas als paradox bezeichnen wollte, so wäre es nicht das Verschwinden des Pulses, sondern der Umstand, dass in gewissen Phasen der Respiration der durch die Compression des Herzens zum Verschwinden gebrachte Puls wiedererscheint. Ueber die Bedingungen, auf welche ich dieses Wiedererscheinen des Pulses zurückleite, habe ich mich oben bereits ausgesprochen, will aber hier noch anführen, dass ich mich mit dieser Erklärung *im Wesentlichen* auf demselben Standpunkte befinde, den *Bäumler* [1]) und *Schreiber* [2]) bezüglich jenes Pulsphänomens bei einfachen Pericardialexsudaten des Menschen eingenommen haben.

Dass das Auftreten der Pulse bei künstlich ventilirten Thieren nicht genau auf dasselbe Zeitmoment der Einzelrespiration fällt, wie man diess unter den angegebenen Bedingungen beim Menschen sieht, ist durch das differente Verhältniss von Druck in den Lungen und Lungenvolumen bei künstlicher und natürlicher Ventilation bedingt.

Welche Rolle aber einerseits die andauernde Compression des Herzens mit ihren Folgen und andererseits die Volumschwankungen der Lunge bei der betreffenden Erscheinung spielen, geht daraus hervor, dass man diese letztere auch dann beobachtet, wenn man durch Lufteinblasen in einen Rippenfellsack bei geschlossenem Thorax den Druck in diesem nur soweit steigert, dass durch die künstliche Respiration noch ausgiebige Volumschwan-

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XIV p. 464.

2) l. c. p. 68.

download unter www.biologiezentrum.at

kungen der Lungen erzeugt werden können (Taf. IV, Fig. 4), dass man aber umgekehrt auch beim Aufblasen des Pericard jenes Pulsphänomen vermisst, wenn die Einblasungen in die Lungen unausgiebig sind

3.) Anwendung auf die Erscheinungen bei Pleura-Exsudaten.

Dass auch bei Pleuritis das eben besprochene Pulsphänomen zuweilen zur Beobachtung kommt, [1]) kann nach den zuletzt gemachten Bemerkungen nicht befremden, doch halte ich aus naheliegenden Gründen grosse Exsudate und dyspnoische Respiration hiefür nothwendig.

Ich glaube ferner, dass die Kreislaufserscheinungen, welche beim Einblasen von Luft in den Thorax bei Thieren zu beobachten sind, Aufklärung zu bieten vermögen über manche bisher unverständliche plötzliche Todesfälle bei grossen Pleuraexsudaten.

Welch' hoher Druck bei diesen oft im Thorax herrscht, ist aus den Fällen ersichtlich, in welchen bei Eröffnung des Thorax das Exsudat in einem continuirlichen, nicht blos exspiratorischen Strahl ausströmt. Die äusserst geringe Blutfüllung des Herzens unter solchen Verhältnissen und wohl auch die durch die Compression des Herzens bedingte Verengerung der Kranzgefässe muss eine äusserst mangelhafte Ernährung des Herzmuskels zur Folge haben. Wie bedenklich aber unter solchen Verhältnissen selbst eine geringfügige, neu hinzutretende Behinderung der Ernährung dieses Organs ist, hat kürzlich *S. Mayer* nachdrücklich betont und durch einschlägige Experimente illustrirt. [2])

Das Herz steht unter den angegebenen Verhältnissen „an der Schwelle des Todes" und eine an und für sich unbedeutende Störung vermag den Tod durch Synkope herbeizuführen. Es wird darnach leicht begreiflich, dass Hustenparoxismen, Pressen beim Stuhlgang, heftige Bewegungen und selbst Lageveränderungen, welche das Herz direct der Schwerewirkung der angesammelten Flüssigkeit aussetzen, beim Bestand grosser Pericardialexsudate nicht selten plötzlichen Tod herbeiführen. [3])

---

1) Vergl. *Bauer:* Krankheiten des Herzbeutels in *Ziemssen's* Handbuch Bd. VI. p. 601. Leipzig 1876.

2) Ueber die Erscheinungen im Kreislaufapparate nach zeitweiliger Verschliessung der Aorta. Wiener Sitzungsber. Bd. 79. Jahrg. 1879. III. Abth. Febr.-Heft. pag. 35 des Sep.-Abdruckes.

3) Vergl. die Zusammenstellung von *Leichtenstern* über die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. D. Arch. f. klin. Med. B. 25, p. 359—60.

Die Nachwirkungen, welche wir an Thieren bei Compression des Herzens beobachtet haben, stellen ferner die Bedeutung der allgemein acceptirten Regel, grosse Exsudate langsam zu entleeren, in ein helleres Licht. Die plötzliche Ueberfüllung des Herzens mit Blut bei gleichzeitiger Verengerung der Arterien, welche die rasche Entleerung grosser Exsudate nach den früher angeführten Beobachtungen hervorrufen muss, kann bei relativ gutem Ernährungszustand des Herzens sehr leicht zu Hämorrhagien, bei insufficienter Herzaction aber noch leichter zu Lungenödem [1]) Anlass geben — Ereignisse, welche unter den angeführten Verhältnissen bekanntlich auch schon öfter constatirt wurden.

Aber auch die üblen Folgen, welche man bei gewaltsamem Ausspülen einer Pleurahöhle entstehen sah (Ohnmacht, epileptische Convulsionen, selbst plötzlicher Tod), lassen sich leicht aus den Folgen der Herzcompression erklären, welche natürlich noch schwerer sein müssen, wenn der Herzmuskel, wie so häufig im Verlaufe vorhergegangener Pleuritis, degenerirt ist. Die von *Dusch* aus anderen Gründen abgeleitete Warnung vor gewaltsamem Ausspülen des Thorax, [2]) verdient darum auch die höchste Beachtung.

4.) Anwendung auf die Erscheinungen beim Pneumothorax.

Aus den Experimenten am Thiere habe ich ersehen, dass das Entstehen einfachen Athmosphärendruckes im Thorax in der Regel keine durch die kymographische Beobachtung erkennbaren Veränderungen des Kreislaufes erzeugt, [3]) während eine jede erhebliche Druckerhöhung darüber hinaus jene eingreifenden Kreislaufsstörungen bedingt, die eingehend besprochen wurden. Dieses Verhältniss ist in der Lehre vom Pneumothorax wohl zu berücksichtigen und

---

1) Gegen die von mehreren Seiten ausgesprochene Ansicht, dass ein nach der Thoracocentese eintretendes Lungenödem durch die erhöhte Durchlässigkeit der vorher blutleeren Gefässe bedingt sei, lässt sich geltend machen, dass das Oedem in diesem Falle nur in der einen, vorher luft- und blutleeren Lunge auftreten dürfte.

2) „Man wende *niemals* bei der Ausspülung einen auch nur einigermassen *hohen Druck* an, ganz besonders aber vermeide man jede plötzliche Drucksteigerung.“ (Ueber gefahrdrohende Zufälle und plötzlichen Tod nach Thoracocentese. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 79, p. 526).

3) Auch *Cohnheim* fand den Stand eines mit einer Carotis verbundenen Quecksilbermanometers unverändert nach Eröffnung eines Rippenfellsackes.

download www.biologiezentrum.at

wird mit anderen Umständen zur Diagnose der Art des Pneumothorax (ob geschlossener oder Ventil-Pneumothorax *[Weil]*) verwerthet werden können.

Ob nicht ein Theil der stürmischen Erscheinungen, welche das Eintreten eines Pneumothorax zuweilen begleiten, auf Rechnung einer stattfindenden Compression des Herzens kommt, muss erst durch sorgfältigere klinische Beobachtungen festgestellt werden.

5.) Anwendung auf plötzliche Todesfälle bei Compression der Brust.

Bekanntlich ereignen sich plötzliche Todesfälle durch Compression der Brust (im Gedränge, bei Verschütten, durch absichtliche Gewaltanwendung) nicht gar zu selten. Diese Todesfälle wurden bisher ausschliesslich durch Erstickung erklärt. Ohne bestreiten zu wollen, dass dies in jenen Fällen oft die Todesursache ist, glaube ich doch darauf aufmerksam machen zu müssen, dass nach den Erfahrungen, die ich bei Thieren gemacht habe, künftighin auch die Vernichtung der Herzthätigkeit durch Compression des Herzens wird in Betracht gezogen werden müssen; denn diese vermag (z. B. bei Einklemmung des Herzens zwischen Sternum und Wirbelsäule) den Tod unter jenen Verhältnissen früher herbeizuführen als es zu Suffocation kommen kann.

Die Bemerkungen über die Bedeutung der am Thiere gemachten Erfahrungen über die Herzcompression kann ich nicht abschliessen, ohne noch darauf hinzuweisen, welcher interessante regulatorische Vorgang unserer Kenntniss durch die Thatsache erschlossen ist, dass die dyspnoische Vaguserregung, welche die mit der Compression des Herzens in Krankheiten oft verknüpften Respirationsstörungen an und für sich herbeiführen müssten, durch eine kräftige antagonistische Erregung beseitigt werden kann.

Erklärung der Tafeln.

Die mit *Bd* bezeichneten Curven geben die Blutdrucksverhältnisse, die mit *R* bezeichneten die natürliche oder künstliche Respiration der Versuchsthiere wieder. Die Theilstriche der Abscisse markiren Secunden, die Rechtecke au der Abscisse zeigen Zeit und Dauer eines Eingriffes an.

Tafel I.

Fig. 1—7 wurden von curarisirten, künstlich ventilirten Kaninchen abgenommen. Fig. 1—6 wurden mit dem *Fick*'schen Federmanometer, Fig. 7 mit dem Quecksilbermanometer gezeichnet.

Alle 7 Figuren geben die Kreislaufsveränderungen bei Lufteinblasung in das Pericard wieder. Auf Fig. 1 sind während der Einblasung die pulsatorischen Blutdruckschwankungen verlöscht, und nur die respiratorischen noch erhalten. Die Verlangsamung des Herzschlages bei Entlastung des Herzens ist sehr ausgeprägt. Auf Fig. 2—4 ist die Beschleunigung des Herzschlages während der Einblasung an nicht ganz ausreichend ventilirten Thieren wiedergegeben, auf Fig. 5 und 6 der hochgradige respiratorische Wechsel der Pulsgrösse. Fig. 7 (von einem Thiere stammend, bei dem durch Atropinisirung Erschlaffung der Arterien herbeigeführt worden war) veranschaulicht die kurz dauernde Blutdrucksteigerung bei *stossweisem* Einblasen der Luft in das Pericard.

Fig. 8 und 9 stammen von morphinisirten, curarisirten Hunden her und geben (bei Verzeichnung durch das Quecksilbermanometer) die Beschleunigung des Herzschlages bei Compression des Herzens durch die Finger wieder. Bei Fig. 8 ist die Abscisse gegenüber der Originalcurve um 50, bei Fig. 9 48 mm. erhöht.

Tafel II.

Fig. 1 und Fig. 6—9 rühren von curarisirten, künstlich ventilirten Kaninchen her. Bei den Thieren, welche bei Fig. 6—9 benützt wurden, war die künstliche Ventilation insufficient. Fig. 1 versinnlicht das auf bestimmte Phasen der Respiration beschränkte Erscheinen des Pulses während Aufblasen des Pericard. Die Curven *R* und *Bd* wurden nicht ganz senkrecht über einander gezeichnet. Bei Fig 6—8 wurde das Herz durch Aufsetzen eines mit einer Gummimembran abgeschlossenen und mit verdichteter Luft erfüllten Trichters comprimirt. Bei dem Thiere, von welchem Fig. 7 abgenommen wurde, war das Rückenmark am 4. Halswirbel durchschnitten, bei jenem, von welchem Fig. 8 abstammt, waren die nervi sympathici und cardiaci superiores, sowie die rami descendentes nervi hypoglossi *beiderseits*, dann rechts der nervus recurrens und links der Halsvagus durchschnitten. Die gezackten Wellengipfel auf Sig. 7 sind nicht als Ausdruck von Doppelpulsen zu betrachten. Bei Fig. 9 fand Aufblasung der Lungen statt. Sämmtliche Curven sind durch das Federmanometer gezeichnet. Fig. 2—5 und Fig. 10 wurden von morphinisirten und curarisirten Hunden abgenommen. Fig. 2 stellt die Kreislaufsveränderungen bei Lufteinblasung in das Pericard dar, Fig. 3—5 geben die Erscheinungen bei Compression des Thorax in der Herzgegend wieder. Bei Fig. 10 fand zweimalige centrale Reizung des isolirten Halsvagus durch den inducirten Strom statt. Die Verzeichnung dieser Curven erfolgte durch das Quecksilberma-

download unter www.biologiezentrum.at

nometer. Bei Fig. 2 ist die Abscisse gegenüber dem Originale um 15, bei Fig. 3 um 30, bei Fig. 4 um 55, bei Fig. 5 um 48 und bei Fig. 10 um 16 mm. erhöht.

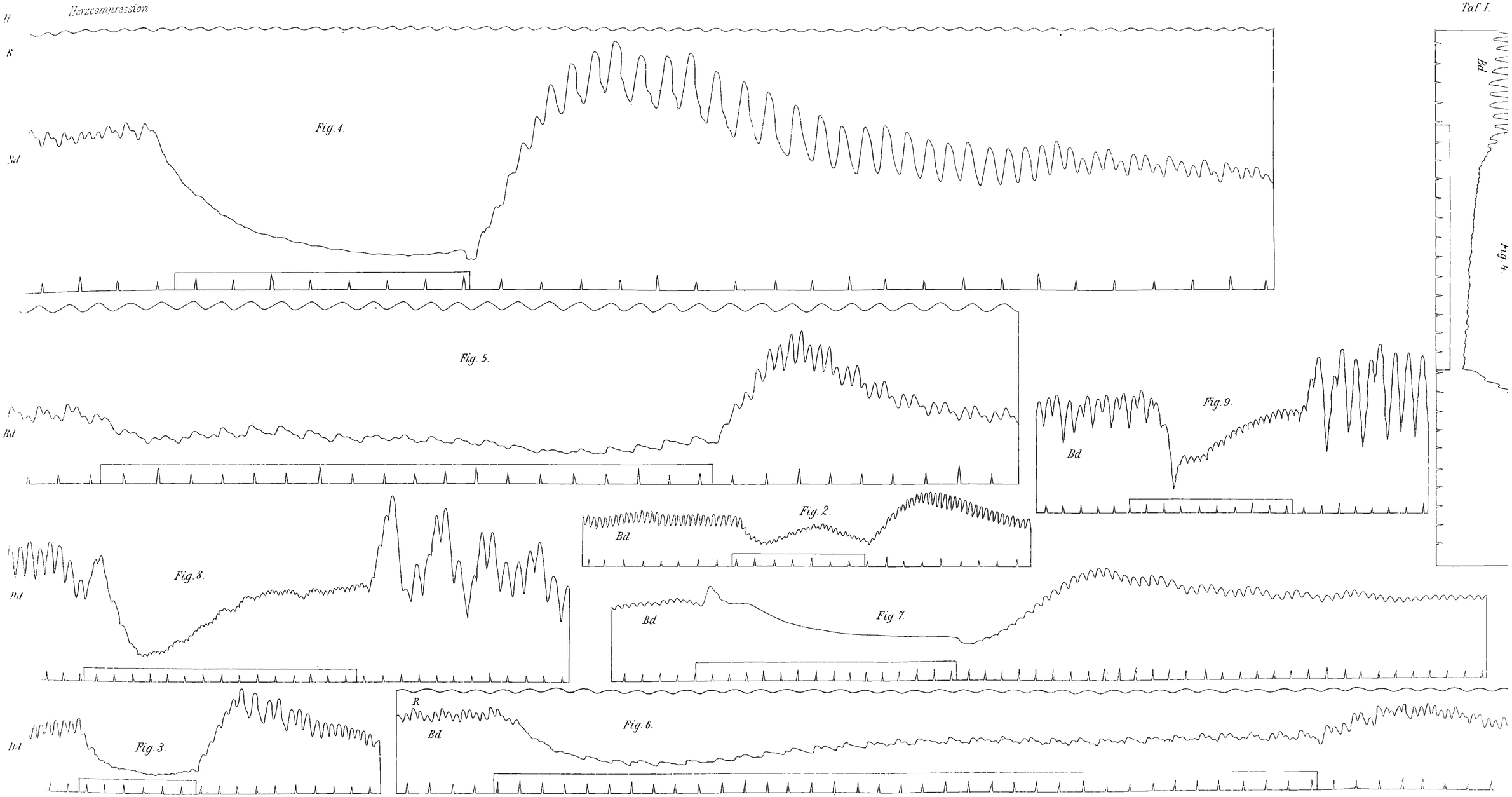
Tafel III.

Fig. 1—3 rühren von unvergifteten, spontan athmenden, Fig. 5 und 6 von curarisirten, künstlich ventilirten Kaninchen her. Fig. 1—3 geben die Veränderungen in Kreislauf (Quecksilbermanometer) und Athmung bei Lufteinblasung das Pericard wieder. Die Exspiration ist durch die aufsteigenden, die Inspiration durch die absteigenden Linien der Athemcurven bezeichnet. Der Buchstabe *A* auf Fig. 2 und 3 markirt das Auftreten leichter Streckkrämpfe. Die Abscisse ist bei Fig. 1 um 10, bei Fig. 2 um 6 und bei Fig. 3 um 20 mm. erhöht. Fig. 5 versinnlicht die Kreislaufsveränderungen beim Aufblasen eines Pleurasackes, Fig. 6 die Beschleunigung des Herzschlages bei centraler electrischer Reizung eines Halsvagus. Fig. 5 und 6 sind mit dem Federmanometer gezeichnet. Auch bei Fig. 5 sind die gezackten Wellengipfel nicht durch Doppelpulse bedingt. Fig. 4 verzeichnet die Kreislaufsveränderungen beim Aufblasen eines Rippenfellsackes bei einem morphinisirten und curarisirten künstlich ventilirten Hunde. Von *A* bis *B* war die künstliche Respiration unterbrochen worden. Die Abscisse ist um erhöht.

Tafel IV.

Fig. 1 wurde von einem spontan athmenden Kaninchen, Fig. 2—4 wurden von morphinisirten und curarisirten, künstlich ventilirten Hunden abgenommen. Bei Fig. 1 fand Lufteinblasung in das Pericard statt. *A* bezeichnet auch hier wieder den Eintritt leichter Krämpfe. Quecksilbermanometer, Abscisse um 12 mm. erhöht. Fig. 2 gibt die Vernichtung des Herzschlages bei übermässiger Compression des Herzens durch die Finger (bei *A*) wieder. Quecksilbermanometer. Fig. 3 und 4 versinnlichen die Kreislaufsveränderungen beim Aufblasen eines Rippenfellsackes. Bei Fig. 4 war die Aufblasung des Rippenfellsackes mässig, die künstliche Ventilation dagegen sehr ausgiebig und nicht ganz regelmässig (Blasbalg und Handbetrieb). Die Differenzen in der Pulsgrösse während des Eingriffes sind durch die künstliche Respiration bedingt. Fig 3 und 4 sind mit dem Federmanometer gezeichnet.

download www.biologiezentrum.at



download www.biologiezentrum.at

rzcompression.

R

Fig. 1.

Bd

Bd

Fig. 2.

Bd

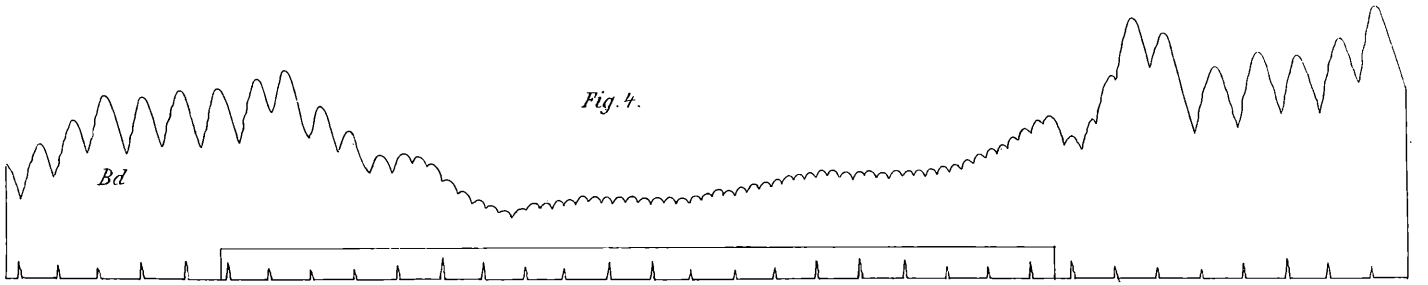
Fig. 9.

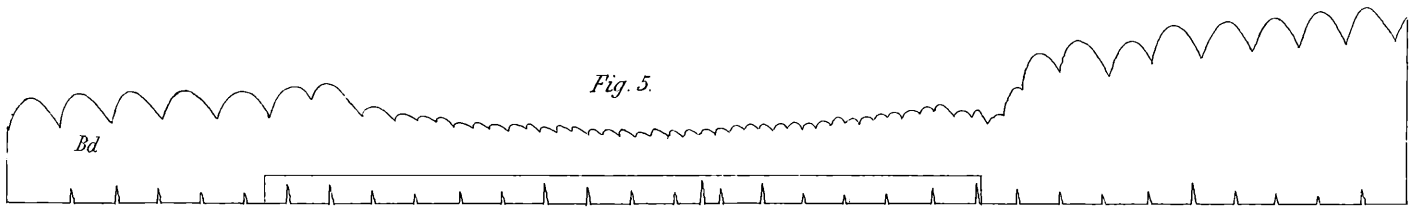
Bd

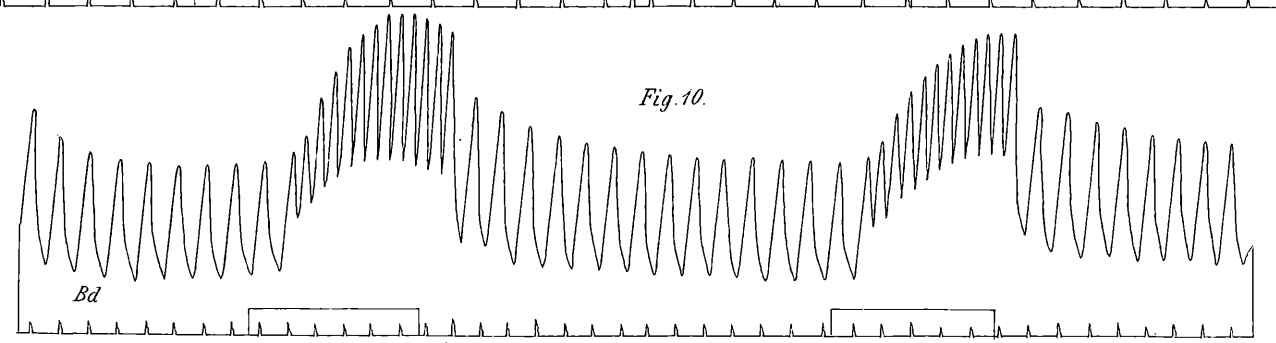
Fig. 3

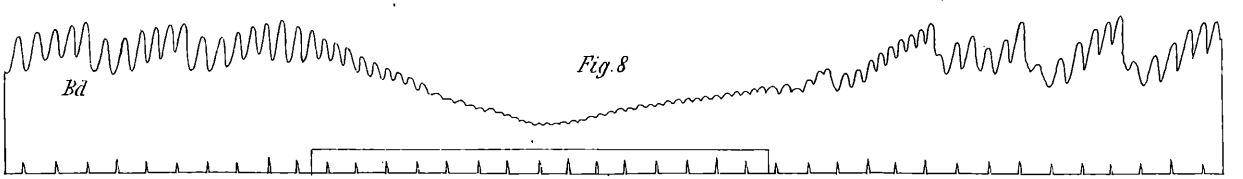
F. Tempsky Prag

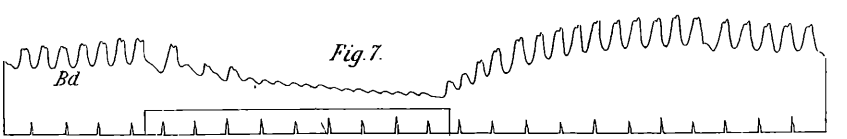
download www.biologiezentrum.at

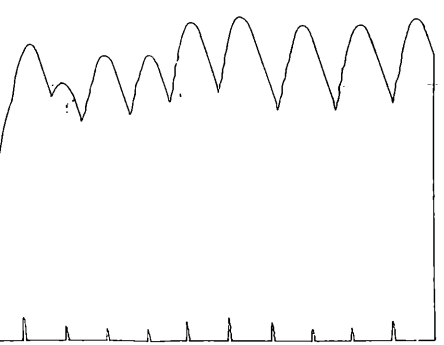


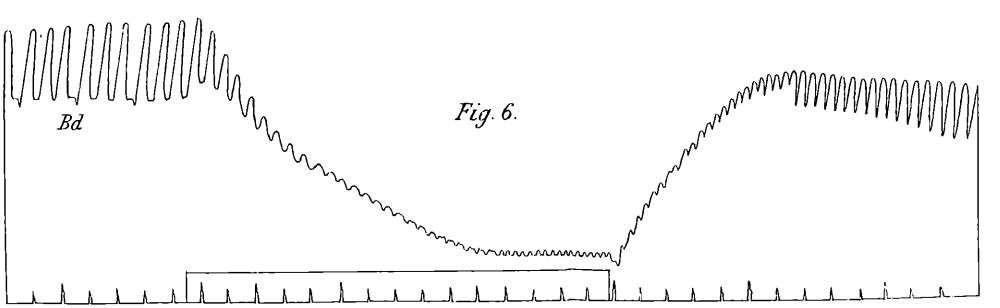






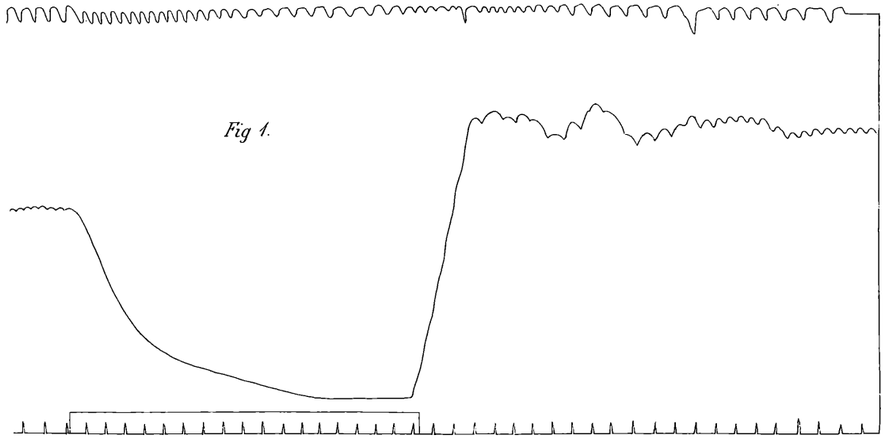


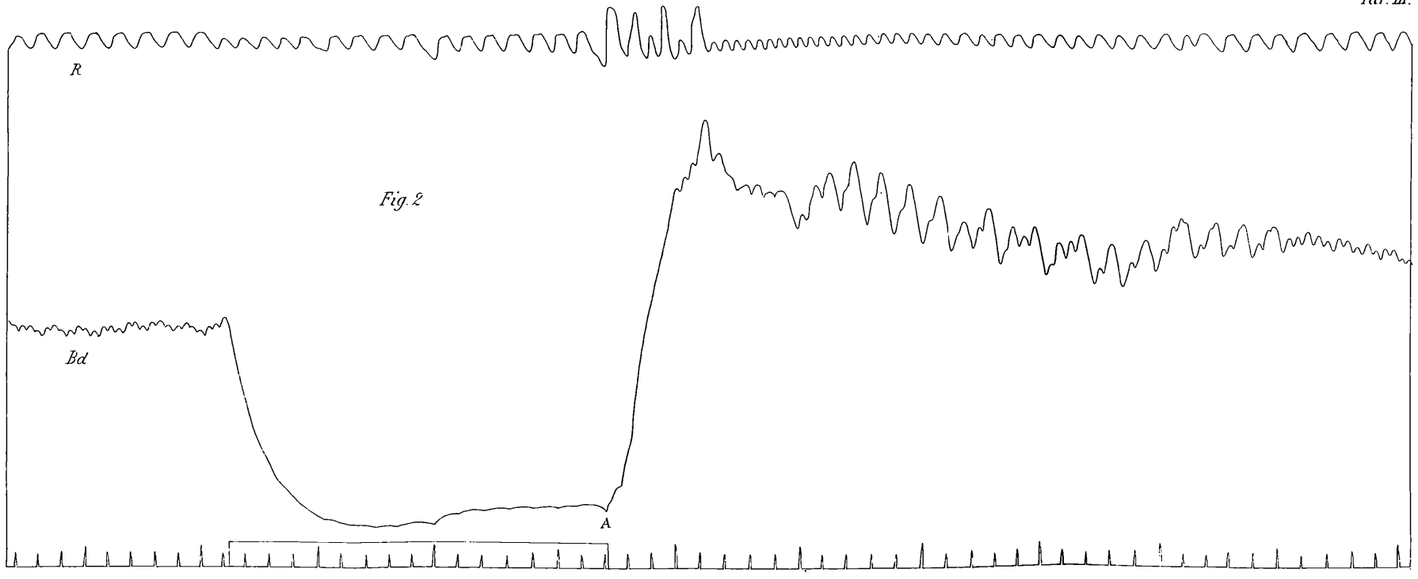


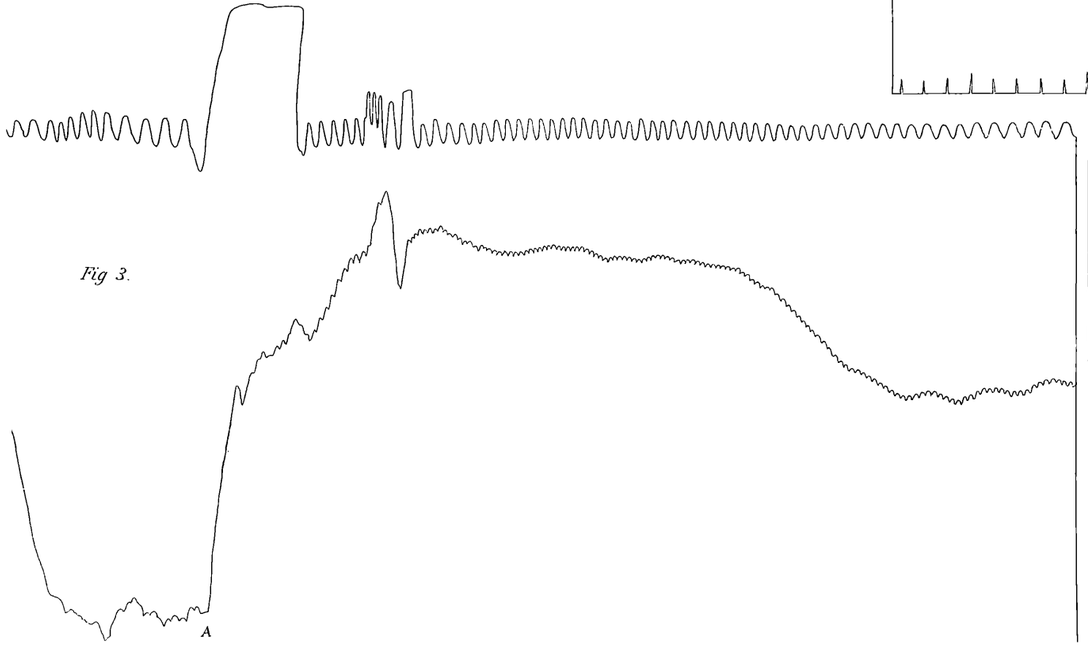


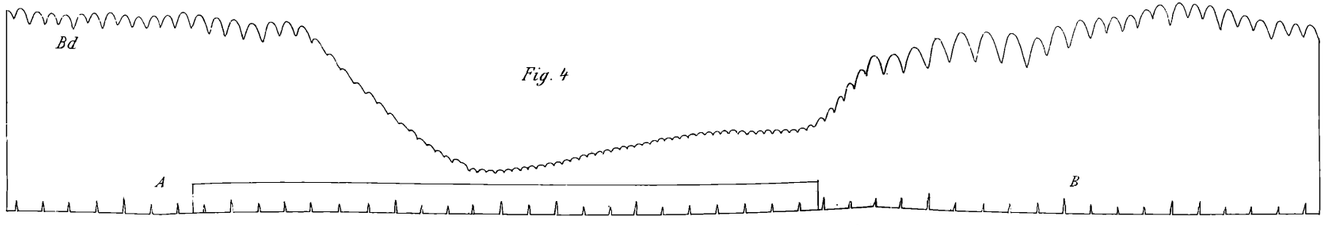
K.k. Hoflithogr

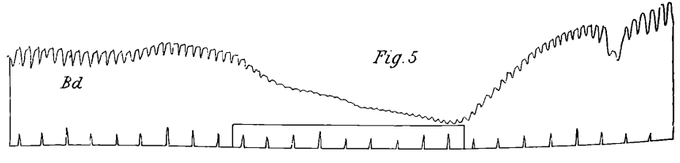
download www.biologiezentrum.at

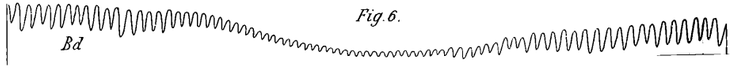












download www.biologiezentrum.at

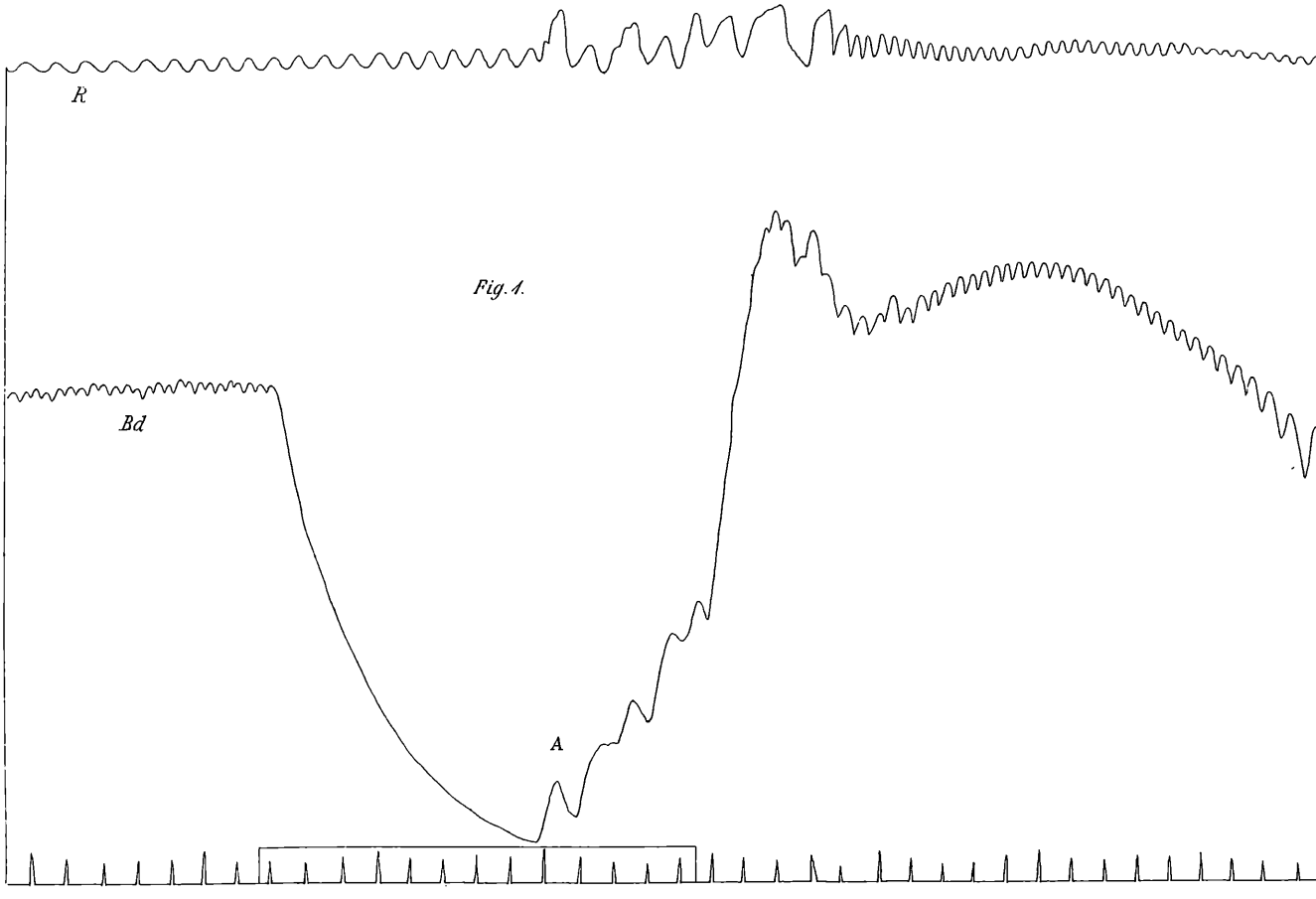


Fig. 1.

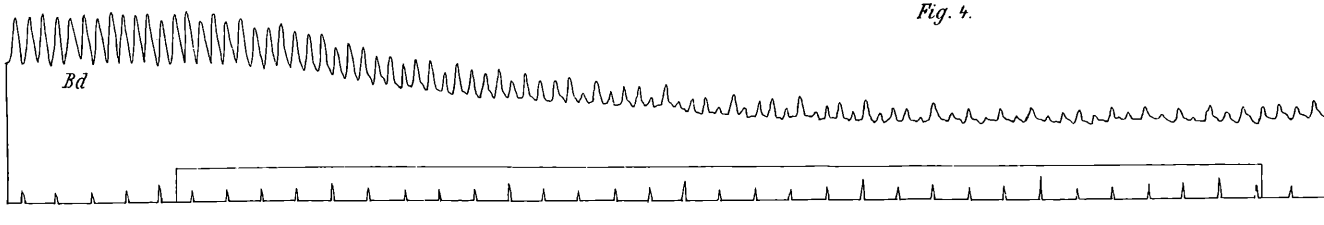
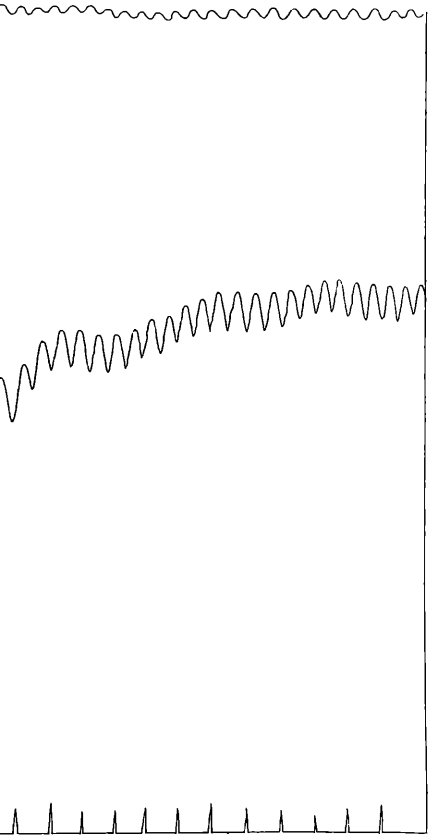


Fig. 4.

download www.biologiezentrum.at



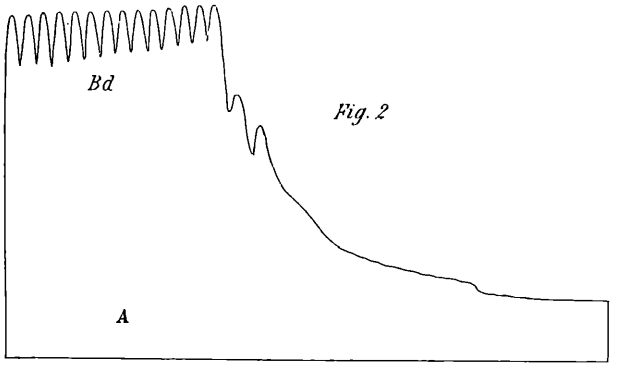


Fig. 2

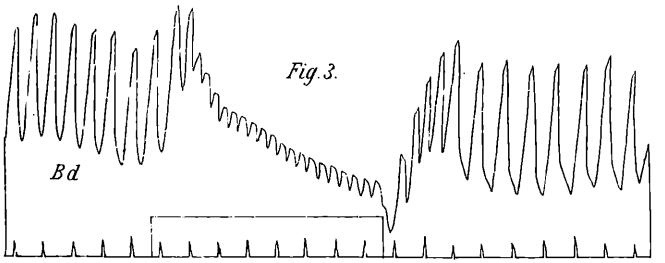
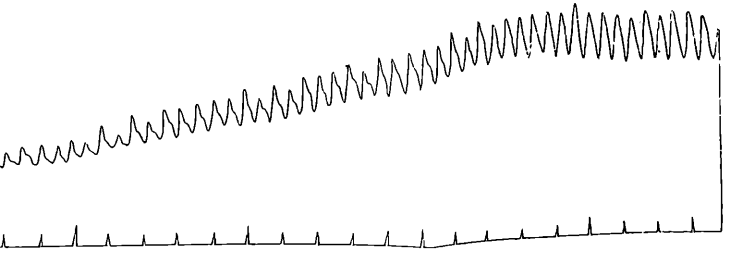


Fig. 3.



K. k. Hoflithogr. v. A. Haase, Prag.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Lotos - Zeitschrift fuer Naturwissenschaften

Jahr/Year: 1880

Band/Volume: 30

Autor(en)/Author(s): Knoll

Artikel/Article: Ueber die Folgen der Herzcompression. 1-34