

**IX.****Zur Frage der bakteriellen Lungenembolie.**

Von

Dr. Nikol. S t r u e f f - Moskau.

(Hierzu 15 Textfiguren.)

Die Frage des Mechanismus der schweren Erscheinungen und des Todes bei Lungenembolie ist bis jetzt nicht vollkommen untersucht; die ziemlich bedeutende Spezialliteratur entscheidet auch diese Frage nicht definitiv.

Eine Anzahl Untersucher, die sich mit der Untersuchung der Lungenembolie beschäftigten, beurteilen die Gründe der schweren Erscheinungen und des Todes, von denen dieser pathologische Prozeß begleitet wurde, verschieden.

Wenn wir die Theorie des Gehirntodes, für die sich nur sehr wenige aussprechen, beiseite lassen, bleiben zwei Hauptansichten über die Ursachen des Todes bei Lungenembolie.

Einige Untersucher der Lungenembolie halten ihn für einen Herztod, andere für einen Lungentod.

Für Herztod haben sich in der neuesten Zeit F o c h t und L i n d e m a n n<sup>1)</sup> ausgesprochen, welche die Embolie mit Erbsen-, Rüben-, Mohn- und Lykopodium-samen hervorriefen.

Die Hauptschlüsse, die sich aus diesen Arbeiten ergeben, sind folgende: Nach der Meinung von F o c h t und L i n d e m a n n erscheint als das die schweren Erscheinungen bei der Embolie regulierende Hauptmoment die Arbeit des rechten Herzens, als zweite regulierende Vorrichtung erscheint in den freien Teilen des Lungengewebes die Gefäßausdehnung.

Dabei rufen die mechanischen Hindernisse im kleinen Kreislaufe ein Sinken des Blutdrucks im Arteriensystem hervor und ein Steigen desselben im Venensystem.

Da der Muskel des rechten Herzens nicht genug Nahrung durch die Art. coron. infolge der Schwächung des linken Herzens und des Blutmangels erhält, ist er nicht mehr imstande die angestrengte Arbeit, die von ihm infolge des erschwertem Lungenkreislaufes gefordert wird, zu leisten.

Die Kompensation wird gestört und der Organismus geht infolge Erlahmens der Herzaktivität zugrunde.

<sup>1)</sup> А. Фохтъ и Б. Линдеманъ проф., О нарушеніяхъ кровообращенія и дѣятельности сердца при эмболії легочнай артерії. Москва 1903 г.

Aber schon der scharfe Unterschied bei der Wirkung der großen (Erbesen, Mohn) und der kleinen Embolien (Lykopodium) auf den Tierorganismus, wo sich bei den letzteren die schweren Erscheinungen für das Leben zeigen, obwohl sich nach anatomischen Untersuchungen der Lungenpräparate das Blutbett nicht weiter als auf die von L i c h t h e i m gestellten Grenzziffern verkleinert, zwingen F o c h t und L i n d e m a n n bei den kleinen Embolien außer den mechanischen noch andere Momente zuzulassen.

Sie erkennen einerseits an, daß die reflektorische Reizung der Vagi die Herztätigkeit verschlechtert, andererseits ruft die Reizung der Vagi einen Krampf der Lungengefäße hervor und vergrößert damit das Hindernis im kleinen Kreislauf.

K o s h i n<sup>1)</sup> schreibt ebenso wie F o c h t und L i n d e m a n n der Tätigkeit des rechten Herzens bei der Lungenembolie die Hauptbedeutung zu und setzt den Reflexapparat der Atmung an zweite Stelle.

Im Gegensatz zu C o h n h e i m<sup>2)</sup> meint W o l f<sup>3)</sup> bei seinen Experimenten über Lungenluftembolie, daß die Ursache des Todes in den Lungen, aber nicht im Herzen gelegen sei. Es war ihm gelungen, nach dem Tode fast über eine Stunde die Herzkontraktion zu beobachten — der Herzmuskel war also noch arbeitsfähig. W o l f illustriert seine Thesen mit den Experimenten, in denen er ausführlich bei den Erscheinungen von seiten des Herzens stehen bleibt.

L u b a r s c h<sup>4)</sup> endlich sagt, diese Fragen untersuchend:

„Es scheint mir auch etwas zu weit gegangen, wenn W o l f die Lungentod- und Herzodtheorie in einen, ich möchte sagen, kontradiktorischen Gegensatz bringt. Vielmehr wird, wenn die Kraft des rechten Herzens an und für sich schon mangelhaft ist, der große Widerstand im Lungenkreislauf und die Anfüllung und Auftreibung des Herzens mit Luft auch schädlich auf die Herzbewegungen einwirken müssen und somit eine Kombination von Herz und Lungenstörungen vorhanden sein.“

<sup>1)</sup> Л. Кожинъ, ікспериментальныя изслѣдованія по вопросу убъ измѣненіяхъ дѣятельности праваго желудочка сердца при нарушеніяхъ легочнаго кровообращенія. Дис. 1905.

<sup>2)</sup> C o h n h e i m , Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 1, S. 180.

<sup>3)</sup> W o l f , Experimentelle Studien üb. Luftembolie. Dieses Arch. Bd. 174, 1903.

<sup>4)</sup> Lubarsch , Die allgemeine Pathologie, 1905, Bd. 1, I. 262.

Da die Ansichten der anerkannten Forscher über die Ursache der schweren Erscheinungen und des Todes bei der Lungenembolie so verschieden sind, so wollen wir unsere eigenen speziellen Experimente über die Lungenembolie mitteilen.

Diese Experimente benutzten wir außerdem noch dazu, um die Pathogenese des Milzbrandes zu erforschen, bei dem sich die bakteriellen Embolien in großer Anzahl vorfinden. Deshalb bedienten wir uns bei unseren Experimenten sterilisierter Emulsionen von Milzbrandbakterien in physiologischer Kochsalzlösung.

Zu Experimenten wurden Kaninchen gebraucht.

Die Versuche wurden auf folgende Weise angestellt: Das Kaninchen wurde in gewöhnlicher Weise auf einem Gestell befestigt. In die abpräparierte Ven. jug. wurde eine bestimmte Quantität dicker Emulsion einer gekochten Kultur Bac. anthracis eingeführt.

Die dabei eintretenden Veränderungen des Blutdrucks in der Art. carot. wurden mit Hilfe eines Kimographs notiert.

Der Beginn und der Schluß der Injektion wurden genau beachtet.

Die Emulsion zur Embolie wurde in folgender Weise bereitet: Die auf Petri-Schalen gut entwickelten Agarkulturen des Bac. anthrac. wurden sorgfältig gesammelt und in physiologischer Kochsalzlösung in einem gläsernen graduierten Zylinder verrieben.

Zu einem Experiment brauchte man mindestens 8 Petri-Schalen, die dicht mit Kolonien bewachsen waren. Dann wurde die Emulsion im Autoklaven sterilisiert und die Bakterienemulsion zu den Experimenten über Embolie benutzt.

Um zu zeigen, daß die Emulsion allein auf den Tierorganismus (bei Kaninchen) keine toxische Wirkung erzeugt, haben wir, bevor wir zu unseren Experimenten mit künstlicher Embolie übergingen, dieselbe Emulsion mehrere-mal in dreifacher Quantität in die Bauchhöhle eines gesunden Kaninchens eingespritzt, was die Tiere ohne Schaden ertrugen.

Für die Atmungs-, Blutdrucks- und Pulsregistration benutzte ich Ludwigs Kimograph und, um die Atmungsbewegungen zu notieren, wurde auf die Kaninchenschauze eine Atmungskappe, die mit Mareys Trommel verbunden war, aufgesetzt. — In der Röhre, die sie verband, befand sich eine seitliche Öffnung, durch die das Kaninchen atmen konnte.

Der Blutdruck wurde mit Hilfe eines Quecksilbermanometers gemessen.

#### Experiment N r. 1.

Kaninchenmännchen; Gewicht 1710; Temperatur in recto 38,2. Es wurden die Art. carot. dext. und Vena jug. sin. abpräpariert — Die Art. carot. mit einem Quecksilbermanometer verbunden — Dem Kaninchen wurde eine Kappe aufgesetzt, die mit einem Atmungsregistrierapparat verbunden ist.

In die Vene wurde eine Bakterienemulsion von 10 ccm gemacht. Die Injektion dauerte ungefähr eine Minute. Die Änderungen des Blutdrucks, des Pulses und der Atmung sind in einer Tabelle zusammengestellt. (Siehe Tabelle am Schlusse.)

Was die Form der Atmungskurven anbetrifft, so geht in der Norm die Einatmung anfangs schnell, in der Mitte langsam und zum Schluß wieder schnell. — Beim Übergang der Einatmung in die Ausatmung ist stellenweise eine kleine Pause wahrzunehmen. Die Ausatmung geschieht schnell, sie stellt fast eine senkrechte Linie auf der Kurve dar. (Siehe Textfig. 1.)

Nach Einführung der bakteriellen Emulsion nimmt die Atmungsfrequenz zu. Die Einatmung wird schnell. Zwischen Ein- und Ausatmung ist eine kleine Pause, wobei am Schluß die Einatmung ein wenig langsamer wird.

Der Blutdruck fällt zu dieser Zeit auf 41%. — Der Puls wird seltener (160 anstatt 220). — Solche Atmungs-, Blutdrucks- und Pulsveränderungen dauern ungefähr 1½ bis 2 Minuten. (Siehe Textfig. 2 A und B.)

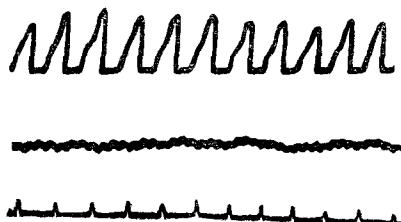


Fig. 1.

Dann wird die Atmung wieder langsamer. Der Blutdruck steigt, erreicht aber nicht die Norm, er bleibt um 25% hinter ihr zurück. — Der Puls wird seltener und erreicht fast die Norm. Noch später (über 4 Minuten nach Beginn der Embolie) wird die Atmungszahl noch geringer. Die Einatmung wird wieder langsam und geht unmittelbar in die schnelle Ausatmung über. Die Pause am Einatmungsschluß verschwindet. Der Blutdruck und der Puls bleiben mit geringer Schwankung auf derselben Höhe.

Am Schlusse der Kurven wird die Atmung plötzlich langsam und zeigt unregelmäßigen Charakter. — Es erscheinen einzelne tiefe Atmungsbewegungen. — Endlich Krämpfe und der Tod.

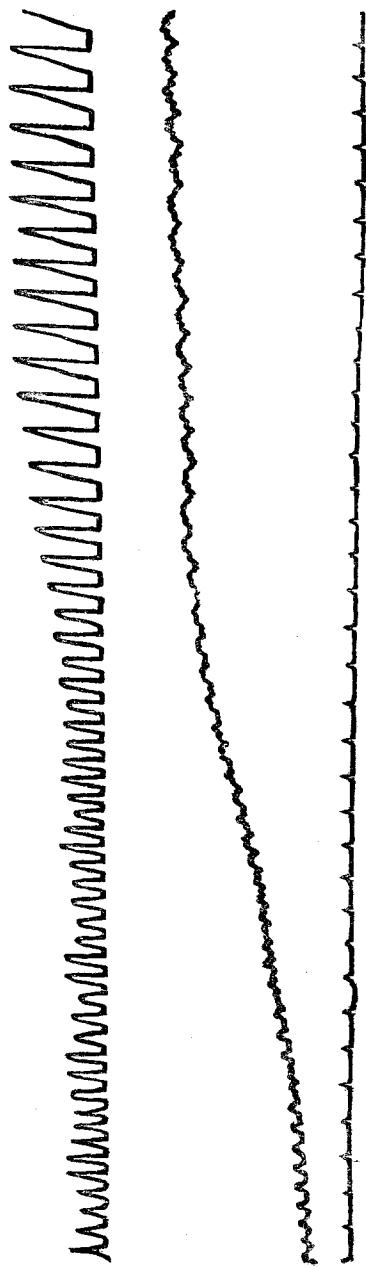
**S e k t i o n :** Das Herz zeigte noch energische Kontraktionen von beinahe 25 Minuten Dauer. Die Herzhöhlen zeigten noch längere Kontraktionen und waren weit (besonders das rechte) mit Blut angefüllt. Die Lungen waren kollabiert und blutarm. Die Leber und die Milz waren stark bluthaltig.

Zur besseren Anschauung haben wir, wie hier, so auch in den folgenden Experimenten die erhaltenen Werte für die Blutdrucks-, Atmungs- und Pulsänderungen auf einer Tafel in einer Art Kurve eingetragen.

←————→

Fig. 2 A.

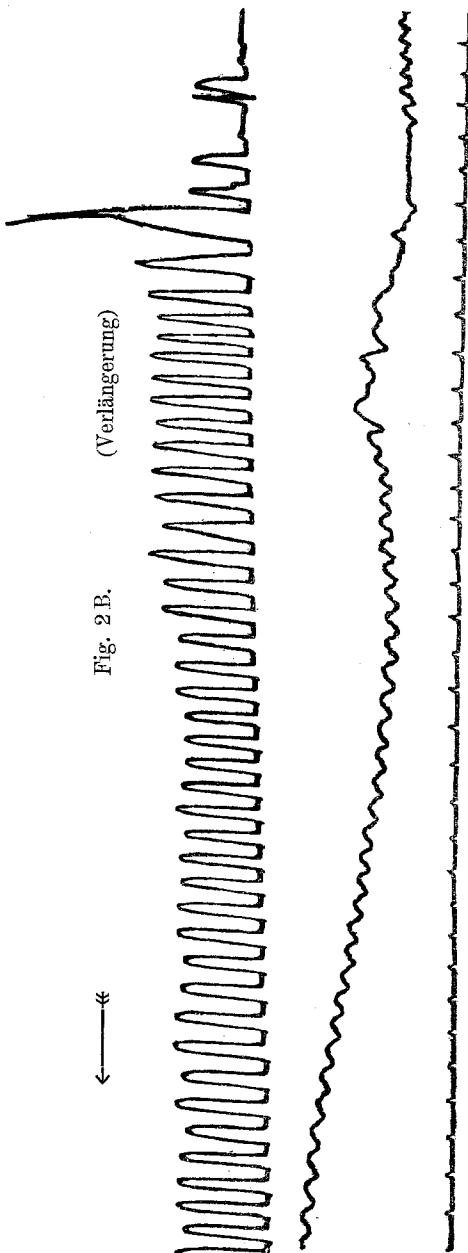
Schlußinjektion.



215

←————→

Fig. 2 B.  
(Verlängerung)



Dabei ist zu bemerken, daß die Eins der Ordinate, 1 mm des Blutdrucks, zwei Atmungen und vier Pulsschlägen gleich ist. Auf der Abszisse ist die Zeit eingetragen. (Siehe Textfig. 3.)

### Übersicht.

	Normal	Zeit von Anfang der Embolie						
		1½ M.	2½ M.	4 M.	5 M.	5½ M.	10 M.	13 M.
Höhe des Blutdrucks	72	42	54	53	48	48	47	—
Puls	220	160	196	204	200	232	—	—
Atmungszahl	64	100	88	68	60	56	60	—

### Experiment N r. 2.

Kaninchenmännchen. Gewicht 2015. Temperatur in recto 38,2. In eine Vene wurde eine Bakterienemulsion von 20 ccm gemacht.

Die Emulsion wurde vor der Einspritzung im Thermostaten auf 37° erwärmt.

Diese Erwärmung der Emulsion wurde gemacht, um eine Reizung, die infolge der kalten Emulsionslösung auftreten konnte, auszuschalten.

Übrigens zeigten die Experimente, daß die Erwärmung keine wesentliche Bedeutung hat. — Die Änderungen des Blutdrucks, der Puls- und Atmungsfrequenz sind in einer Tabelle zusammengestellt. (S. am Schlusse.)

In der Norm beginnt die Einatmung schnell, in der Mitte geht sie langsam. Die Ausatmung ist schnell.

Gleich nach der Einführung der Emulsion wird die Atmung schneller. Die Amplitude der Atmungsschwankung wird größer.

Die Einatmung wird kurz und schnell und geht in eine rasche Ausatmung über. In der Mitte bleibt die Einatmung die erste Zeit ein wenig verlängert.

Der Blutdruck fällt rasch, und nach 1½ Min. von Anfang der Embolie sinkt der Blutdruck um fast 88%. — Der Puls wird bedeutend seltener. Nach einer Minute hebt sich der Blutdruck von neuem, bleibt um 40% unter der Norm und hält sich auf dieser Höhe mit geringen Schwankungen hauptsächlich unter der Wirkung der Krämpfe fast bis zum Atmungsstillstand.

Nach 5 Minuten von Anfang der Embolie wird die Atmung wieder seltener und der Norm nah. — Die Ausatmung ist rasch, die Einatmung anfangs rasch, in der Mitte langsam und am Schlusse wieder rasch. Eine Pause ist nicht vorhanden. — Die folgende Atmung auf der Kurve wird durch die Krämpfe gestört. Die Atmung wird auf kurze Zeit häufiger. — Dann bekommt das Atmen einen unregelmäßigen Charakter.

Die Atmung endet mit einer raschen und tiefen Einatmung, der eine längere Ausatmung und nachher wieder eine Einatmung folgt, und endlich kommt der Atmungsstillstand. — Der Blutdruck hat 12 Sek. vor der letzten Einatmung zu fallen begonnen und fuhr fort bis zur Abszisse zu fallen noch 6 Sek. nach dem Atmungsstillstand.

**Sektion:** Die Lungen sind blutarm und kollabiert. Das Herz zog sich noch 30 Sekunden nach dem Atmungsstillstand zusammen.

Alle Herzhöhlen waren mit Blut gefüllt; die rechte war stark dilatiert. Die Leber und die Milz waren vollblutig.

Dieselben Änderungen in der Blutdruckshöhe, der Puls- und Atmungsfrequenz sind in einer Art graphischer Kurve dargestellt.

Die Bezeichnungen sind dieselben, wie auf der Taf. 1. (Siehe Textfig. 4.)

### Übersicht.

	Zeit von Anfang der Embolie										
	Normal	1 M.	1½ M.	2½ M.	4 M.	6 M.	9 M.	12 M.	12½ M.	13 M.	13 M. 17 Sek.
Höhe des Blutdrucks	72	19	6	21	18	22	27	34	36	17	6
Puls	220	232	176	150	162	100	100	120	140	—	—
Atmungszahl	68	92	140	136	136	80	96	112	148	144	—
Krämpfe											

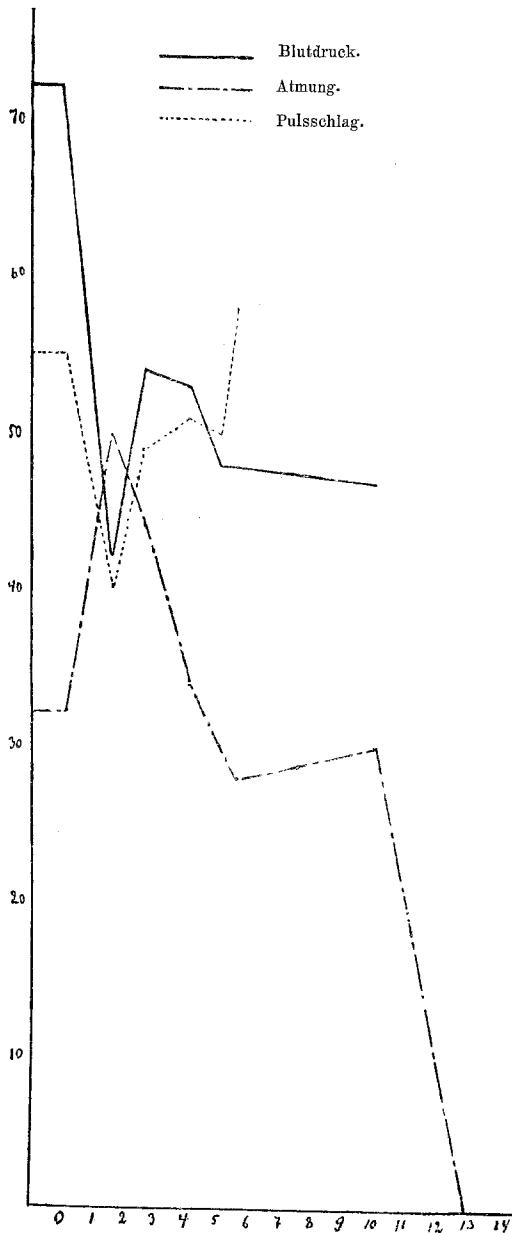


Fig. 3.

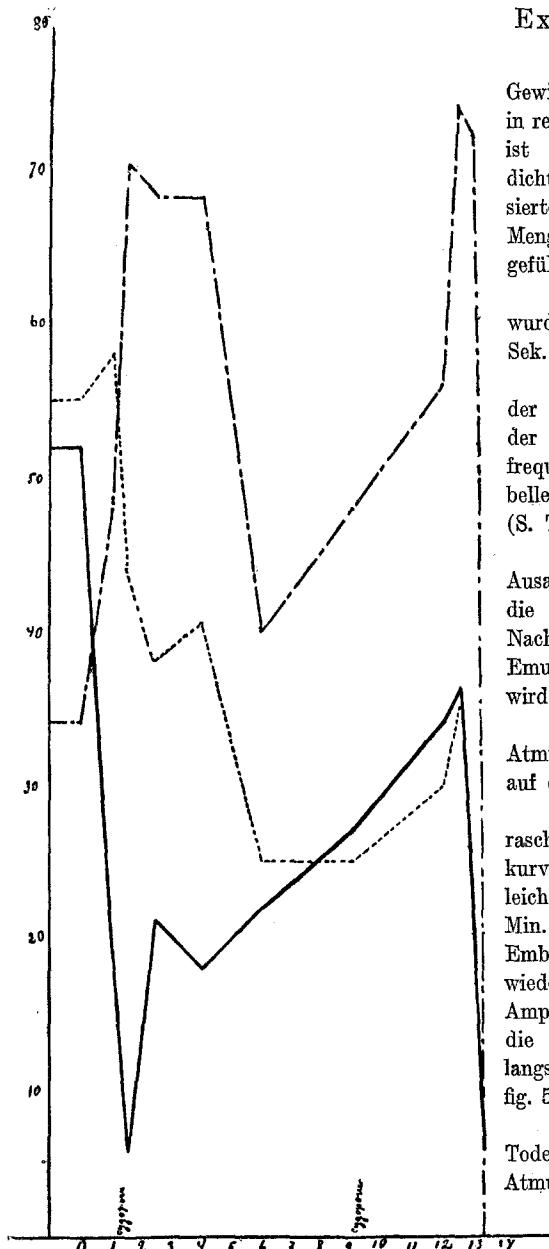


Fig. 4.

## Experiment Nr. 3.

Kaninchenweibchen. Gewicht 2000. Temperatur in recto 38,5. In. Ven. jug. ist wie gewöhnlich eine dichte bakterielle sterilisierte Emulsion in einer Menge von 23 ccm eingeführt.

Die Einspritzung wurde schnell gemacht (11 Sek.).

Die Änderungen in der Blutdruckshöhe und der Puls- und Atmungsfrequenz sind in einer Tabelle zusammengestellt. (S. Tabelle am Schluß.)

In der Norm ist die Ausatmung kurz und rasch, die Einatmung langsam. Nach der Einspritzung der Emulsion (nach 1 Min.) wird die Atmung schneller.

Die Amplitude der Atmungsbewegungen steigt auf das  $1\frac{1}{2}$ fache.

Die Einatmung wird rasch. Auf der Einatmungskurve sind zum Schlusse leichte Schwankungen. 3 Min. nach dem Beginne der Embolie wird die Atmung wieder langsamer. — Die Amplitude wird kleiner; die Einatmung wieder langsamer. (Siehe Textfig. 5).

3 Minuten vor dem Tode des Tieres ist die Atmungsschwankung sehr unbedeutend. —

Die Ein- und Ausatmung sind fast gleich.

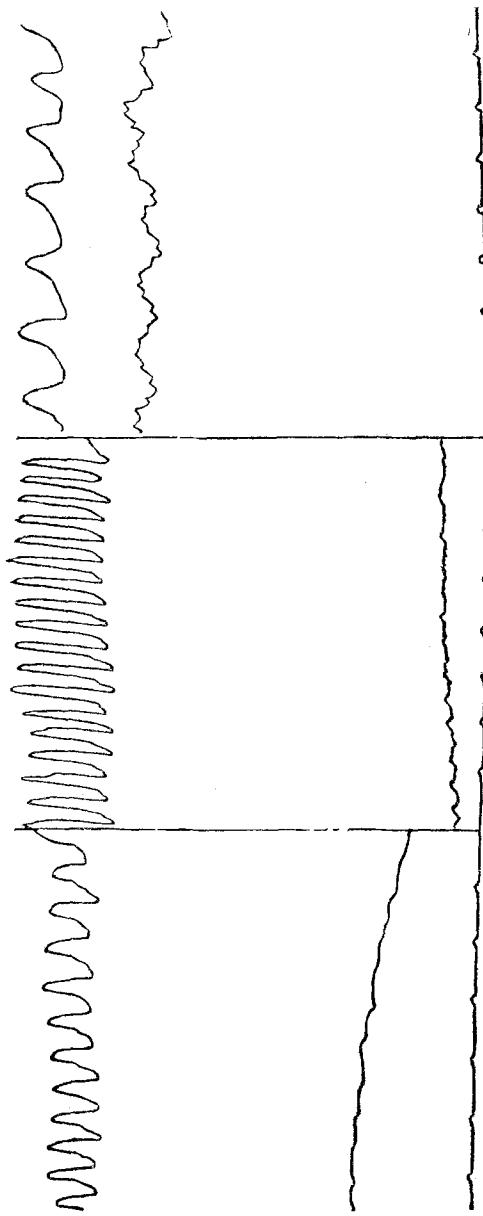


Fig. 5.

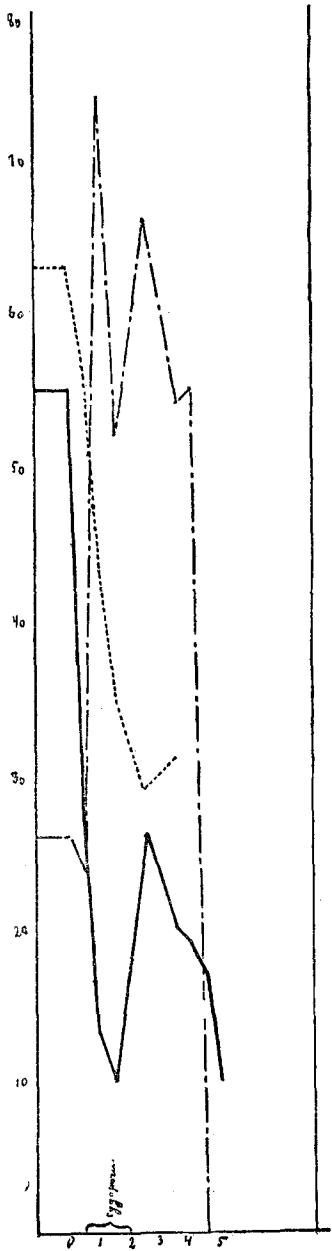


Fig. 6.

Dann wird die Atmung unregelmäßig. — Es treten Krämpfe auf.

Die Atmung endet mit einer Einatmung und mit einer raschen sehr tiefen Ausatmung, nach der noch mehrere geringe Einatmungsbewegungen bemerkt werden. — Der Blutdruck fällt 1 Min. nach der Injektion mit einem Male auf 76%. — Dann erhebt sich der Blutdruck wieder, erreicht bei weitem nicht die Norm und beginnt nach einigem Schwanken stark zu fallen, anfangs langsam, dann rascher und endlich wieder langsam.

Im Moment des Atmungsstillstandes beträgt der Blutdruck 17 mm und eine Minute nach dem vollständigen Atmungsstillstand 10 mm.

**S e k t i o n:** Die Lungen sind stark bluthaltig. Das rechte und linke Herz sind mit Blut gefüllt. — Die Kontraktionen der Herzohren sind deutlich sichtbar. — Bei Reizung zieht sich der Herzmuskel energisch zusammen. — Die Leber und die Milz sind stark bluthaltig. (Siehe Textfig. 6.)

### Ü b e r s i c h t.

	Normal	Zeit von Anfang der Embolie							
		$\frac{1}{2}$ M.	1 M.	$1\frac{1}{2}$ M.	$2\frac{1}{2}$ M.	$3\frac{1}{2}$ M.	4 M.	$4\frac{1}{2}$ M.	5 M.
Höhe des Blutdrucks	25	27	13	10	26	20	19	17	10
Puls	252	224	172	140	116	124	—	—	—
Atmungszahl	52	48	148	104	132	108	110	—	—

### E x p e r i m e n t N r. 4.

Kaninchenweibchen. Gewicht 1820. Temperatur in recto 38,3. In die Vene wurden 10 ccm dicker Emulsion eingespritzt, die von dicht bewachsenen Petri-Schalen genommen waren. — In diesem Experiment wurde die Abszisse nicht notiert und die erhaltenen Ziffern vermerken nicht die absolute Blutdruckshöhe und zeigen nur den Blutdrucksfall in bezug auf die Norm.

Die Änderungen des Blutdrucks, der Puls- und Atmungsfrequenz sind in einer Tabelle zusammengestellt.

Vor der Injektion erreicht die Atmungszahl 56. — Die Ausatmung ist rascher (eine fast senkrechte Linie auf der Kurve).

Die Einatmung ist langsamer. — Über 7 Minuten nach Anfang der Einspritzung fängt der Blutdruck an zu fallen und fällt nach 30 Sekunden schon auf 35 mm. — Der Puls wird zu dieser Zeit seltener.

Die Atmungszahl steigt rasch. — Die Amplitude der Atmungsbewegungen wird kleiner. — Die Ausatmung bleibt dieselbe.

Die Einatmung ist anfangs eine sehr rasche, am Schlusse wird sie langsam.

Nach 2 Minuten vergrößert sich die Atmungszahl noch mehr. — Die Atmungssamplitude wird um das Vierfache kleiner. — Die Ausatmung geht allmählich in die Einatmung über. — Es erscheinen einzelne tiefe Atmungen.

Der Blutdruck steht unter der Norm, auf 32 mm. — Nach 3½ Minuten hat sich die Atmungszahl verkleinert. — Die Ein- und Ausatmung sind fast gleich. — Nach der Ausatmungshöhe ist eine kleine Pause.

Nach 4½ Minuten werden die Atmungen seltener; zwischen einzelnen Atmungsbewegungen liegt eine Pause, die über 5 Minuten nach Anfang der Embolie beginnend 7½ Sekunden dauert. — Dann wird die Atmung unregelmäßig.

Es erscheinen einzelne tiefe Einatmungsbewegungen, die durch Pausen getrennt sind. — Der Puls wird im Vergleich zu dem früheren schneller.

Die Atmungsbewegungen werden dann immer weniger tief, behalten den früheren Einatmungstypus bei und werden wie früher durch große Pausen unterbrochen und schließlich bleibt die Atmung stehen.

Bei der Sektion findet sich das linke und besonders das rechte Herz mit Blut gefüllt. — Die Kontraktion des rechten Herzens ist ziemlich energisch und dauert ungefähr 50 Minuten. — Die Leber und die Milz sind stark bluthaltig.

Die Lungen sind kollabiert, stellenweise sind darin Blutungen zu sehen.

### Übersicht.

Fall des Blutdrucks in bezug auf die	Normal	Zeit von Anfang der Embolie								
		½ M.	1 M.	2 M.	3 M.	3½ M.	4 M.	4½ M.	5 M.	5½ M.
Norm .....	—	35	36	32	30	27	24	28	28	40
Puls .....	250	180	140	—	—	120	140	190	—	190
Atmungszahl	56	92	104	128	134	94	72	55	—	—

### Experiment Nr. 5.

Kaninchenmännchen. Gewicht 2000. In die Vene wurde eine Bakterienemulsion von 10 ccm eingespritzt. — Die Änderungen des Blutdruckes, die Puls- und Atmungsfrequenz sind auf einer Tabelle zusammengestellt.

In der Norm geschieht die Ausatmung rasch und von Anfang eine rasche, in der Mitte eine langsame Einatmung. — Eine Minute nach Anfang der Embolie fällt der Blutdruck auf 75%.

Der Puls wird seltener. Das Atmen wiederholt sich scharf. — Die Ein- und Ausatmung sind sehr rasch. — Vor dem Schlusse wird die Einatmung langsamer. — 2½ Minuten nach Beginn der Embolie hat sich die Amplitude der Atmungsschwankungen verkleinert. — Das Atmen wird seltener, zwischen Ein- und Ausatmung erscheint eine kleine Pause; dann wird die Atmung unregelmäßig; zeitweise erscheinen einzelne tiefe Atemzüge, bei denen deutlich aktive exspiratorische Endzacken<sup>1)</sup> ausgedrückt werden (so werden die Änderungen auf der Atmungskurve genannt; wenn der Schreiber am Schlusse der über-

<sup>1)</sup> Hoffbauer, Semiologie und Differentialdiagnostik der verschiedenen Arten von Kurzatmigkeit, 1904, S. 22.

mäßigen Ausatmung zur Abszisse zurückkehrt, zeichnet er eine Zeitlang und beginnt dann die Einatmung zu schreiben).

Der Blutdruck erhebt sich in dieser Zeit wieder, erreicht aber nicht die Norm. — Der Puls wird schneller.

6 Minuten nach der Embolie wird das Atmen seltener. Zwischen Ein- und Ausatmung erscheint eine Pause. Die Atmung wird zeitweise durch Krämpfe unterbrochen, wobei sich der Blutdruck hebt.

Endlich kommen Krämpfe und der Tod.

**Sektion:** Die Lungen sind kollabiert und zeigen stellenweise Blutungen. Das rechte Herz ist dilatiert. — Es sind deutlich die Kontraktionen der Herzohren zu sehen. — Bei künstlicher Reizung (Berührung) kann man einige rhythmische Herzkontraktionen hervorrufen.

Die Leber und die Milz sind stark bluthaltig und vergrößert. — Die Änderungen des Blutdrucks, des Pulses und der Atmungsfrequenz sind in einer Art graphischen Kurve dargestellt. (Siehe Textfig. 7.)

### Übersicht.

	Normal	Zeit von Anfang der Embolie								
		$\frac{1}{2}$ M.	1 M.	2 M.	3 M.	4 M.	5 M.	6 M.	$6\frac{3}{4}$ M.	7 M.
Höhe d. Blutdrucks ....	56	29	14	27	30	23	28	23	23	—
Puls .....	238	260	160	200	144	—	120	—	—	—
Atmungszahl	52	64	188	164	128	128	88	80	80	—

### Experiment N r. 6.

Kaninchenmännchen. Gewicht 1204. Temperatur in recto 38,2. In die Vena jug. wird eine Bakterienemulsion von 10 ccm gemacht. Die Änderungen des Blutdrucks, des Pulses und der Atmung sind auf einer Tafel zusammengestellt. In der Norm sind die Ein- und Ausatmung fast gleich.

Nach Einführung der Emulsion fällt der Blutdruck mit einem Male fast auf 65%. Der Puls wird seltener. Die Atmung wird schneller. Die Amplitude der Atmungsschwankung wird kleiner. Bald darauf wird die Atmung langsamer, sie scheint auf einige Zeit aufzuhören, dann folgt die terminale Einatmung, und die Atmung hört nach 1 Minute 48 Sekunden nach Beginn der Embolie ganz auf.

Nachdem zuerst der Blutdruck gefallen ist, steigt er von neuem auf eine kurze Zeit auf eine ziemlich bedeutende Höhe und in dem Moment, wo die Atmung gänzlich stehen bleibt, beträgt er 22 mm.

Dann beginnt der Blutdruck erst schnell zu fallen, dann langsamer und erreicht die Abszisse in 3 Minuten nach dem Stillstand der Atmung.

**Sektion:** Bei der Sektion kontrahiert sich das Herz noch gut. Die Herzbewegungen dauern 30 Minuten. Die Lungen sind kollabiert. Es sind stellenweise Blutungen zu sehen. Die Herzohren und die Kammern sind stark mit Blut gefüllt. Die Lunge und die Milz sind stark bluthaltig. Das Gehirn ist blutarm. (Siehe Textfigur 7.)

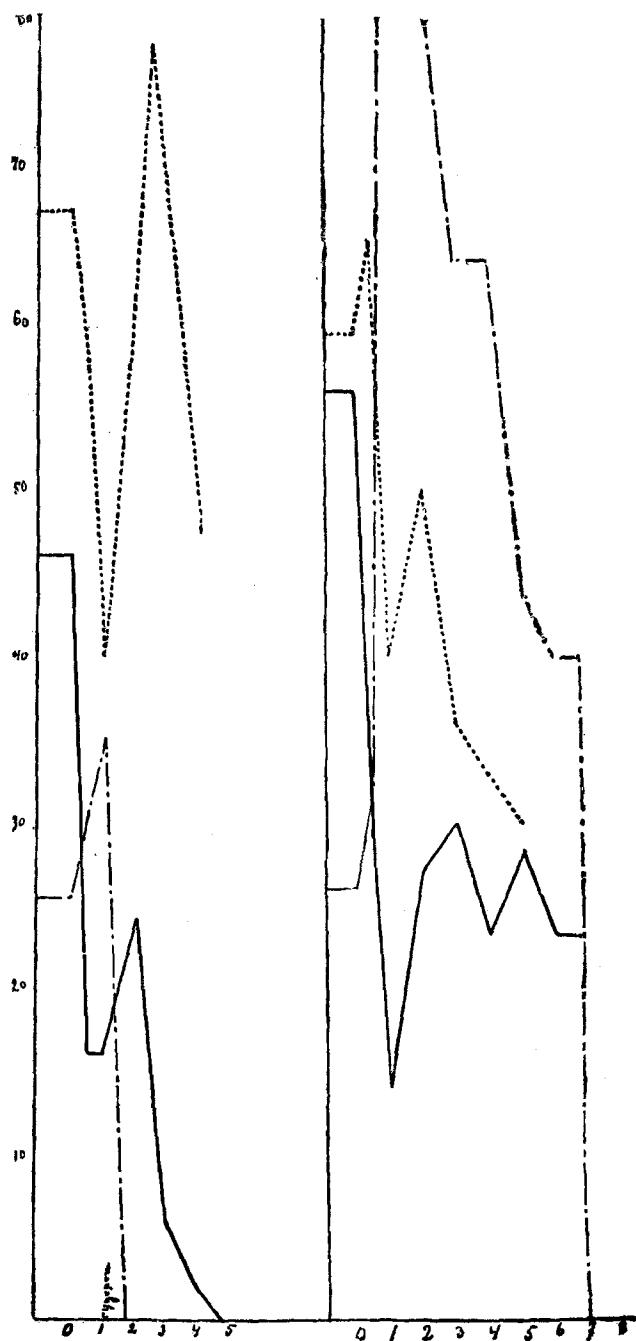


Fig. 7.

## Übersicht.

	Normal	Zeit von Anfang der Embolie							
		$\frac{1}{2}$ M.	1 M.	$\frac{1}{48}$ M. Sek.	2 M.	$2\frac{1}{2}$ M.	3 M.	4 M.	$4\frac{3}{4}$ M.
Höhe d. Blutdrucks	46	16	16	22	24	14	6	2	—
Puls .....	268	230	160	230	—	310	—	190	—
Atmungszahl .....	51	61	70	—	—	—	—	—	—

## Experiment N r. 7.

Kaninchenmännchen. Gewicht 1687. Temperatur in recto 38,1. In die Vene wurde eine Bakterienemulsion von 10 ccm eingespritzt. Der Tod erfolgte ungefähr 15 Minuten nach dem Injektionsbeginn. Die Einspritzung wurde nicht auf einmal gemacht. Eine Unterbrechung (3 Minuten) wurde beim Eintritt der Krämpfe gemacht.

Die Änderungen des Blutdrucks, der Puls und Atmungsfrequenz sind in einer Tabelle zusammengestellt. (Siehe Textfigur 8.)

In der Norm ist der Ein- und Ausatmungscharakter gleich.

Eine Minute nach Einführung der ersten Emulsionshälfte wird die Atmung schneller, aber nicht scharf. Die Einatmung verkürzt sich ein wenig. Der Blutdruck fällt anfangs fast auf 8%, steigt dann auf 40%. Der Puls wird seltener.

Nach Einspritzung der zweiten Emulsionshälfte wird das Atmen schärfer und schneller. Die Amplitude der Atmungsschwankung wird kleiner. Der Charakter der Kurve ändert sich wenig. Der Blutdruck ändert sich einige Zeit fast gar nicht. Nachher beginnt er ziemlich schnell zu fallen. Es treten Krämpfe auf. 7 Minuten nach Anfang der Embolie erscheinen auf der Kurve Änderungen, die an das Cheyne Stokesche Phänomen erinnern und die fast 5 Minuten dauern. (Siehe Textfigur 9.)

$1\frac{1}{2}$  Minuten vor dem Stillstand der Atmung treten Krämpfe auf, dann kommen seltene tiefe Atmungen mit großen Pausen (die bis 10 Sekunden dauern).

Dann werden die Atmungselevationen immer kleiner und die Atmung bleibt stehen. (Siehe Textfigur 10.)

In diesem Moment beträgt der Blutdruck 5 mm.

Über  $1\frac{1}{2}$  Minuten nach dem Atmungsstillstand hält sich der Blutdruck auf derselben Höhe.

Sektion: Bei der Sektion 25 Minuten nach dem Atmungsstillstand hat sich das Herz noch gut kontrahiert. Die Herzohren und die Kammern sind durch Blut ausgedehnt. Die Lungen sind kollabiert. Die Leber und die Milz sind stark bluthaltig. Die Änderungen des Blutdrucks, Puls und Atmungsfrequenz sind in einer Art Tafel zusammengestellt. (Siehe Textfigur 11.)

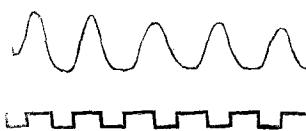


Fig. 8.

## Übersicht.

	Normal	Zeit von Anfang der Embolie													
		1 M.	2½ M.	3 M.	4½ M.	6 M.	7½ M.	8½ M.	9½ M.	11 M.	11½ M.	12 M.	13½ M.	14 M.	14½ M.
Höhe des Blutdrucks.....	49	45	28	28	31	31	23	20	21	20	20	10	6	5	5
Puls .....	204	166	208	204	—	188	200	200	—	—	270	—	—	—	—
Atmungszahl ..	56	60	96	92	84	112	132	136	136	44	—	—	7	—	—

Schon beim oberflächlichen Betrachten der Kurven, welche die Resultate der bakteriellen künstlichen Embolie darstellen, ist zu bemerken, daß der Verlauf der Embolie ein ungleichmäßiger ist; bei genauer Betrachtung kann man bemerken, daß sich der Verlauf der Embolie in zwei Perioden einteilen läßt, von denen jede charakteristische Eigenheiten aufweist.

Nach Einspritzung der Bakterienemulsion fallen der Blutdruck und der Puls; die Atmung wird schneller. — Aber dieser erste Effekt der Einspritzung dauert nur 1 bis 1½ Minuten; er ist unabhängig davon, ob der Tod schnell oder langsam eintritt; später hebt sich der Blutdruck und der Puls wieder und die Atmung fällt, erreicht jedoch nicht die normale Höhe. — Die erste Injektionsperiode verläuft in allen Experimenten gleich.

In dieser Weise erscheint für die erste Embolieperiode charakteristisch das Sinken des Blutdrucks mit gleichzeitiger Abnahme der Pulsschläge und der Atemfrequenz. — Was das Sinken des Blutdruckes anbelangt, so sehen wir, den Embolieverlauf betrachtend, daß der Blutdruck am Anfang der ersten Periode stark fällt, sich rasch wieder hebt, er erreicht jedoch nicht die frühere Höhe und bleibt auf gewisser Höhe stehen.

Die Art des Verhaltens des Blutdrucks zwingt uns zu vermuten, daß die Ursache, die den Fall des Blutdruckes hervorruft, aus zwei Momenten besteht, die auf den Blutdruck schädlich wirken. — Nachdem die Ursache erster Art oder der erste dieser Momente auf den Blutdruck im Sinne einer Erniedrigung eingewirkt hat, vollenden sie ihre Wirkung, und der Blutdruck steigt wieder auf eine gewisse Höhe.

Die zweite Ursache, die den Blutdrucksfall hervorruft, erscheint als eine beständigere, und der Blutdruck kann deshalb die frühere Höhe nicht erreichen.

Da wir in dieser Weise einen verschiedenen Charakter der Gründe haben, die bei der Embolie wirken und auf den Blutdruck einen Einfluß haben, so wollen wir diese Gründe einzeln betrachten.

Um erstens klarzumachen, daß mechanische Hindernisse, die sich im kleinen Kreislaufe als Folgen der Lungenembolie zeigen könnten, vorhanden sind, machten wir bei jedem Experimente von Lungen und anderen Organen der Tiere, die der Embolie erlagen, mikroskopische Präparate und machten eine vergleichende Berechnung der Bakterien in diesen Organen.

Die mikroskopische Übersicht der Präparate aus verschiedenen Organen und die gemachte Bakterienberechnung zeigen, daß in den Lungen sich im Vergleich zu anderen Organen eine große Anzahl von Milzbrandbakterien befindet; während sich in anderen Organen keine oder in einer bedeutend kleineren Anzahl Bakterien finden.

Diese ganze Bakterienmasse erfüllt die Lungenkapillaren und kann wirklich ernste Hindernisse für den Blutumlauf schaffen und den Gasaustausch stören.—Das plötzliche und stetige Fallen des Blutdrucks gleich nach der Einführung der bakteriellen Emulsion wird natürlich durch jene mechanische Hindernisse erklärt, die sich im kleinen Kreislaufe infolge Verstopfung der größten Zahl der Lungenkapillaren mittels bakterieller Embolien zeigen.

Fig. 9.

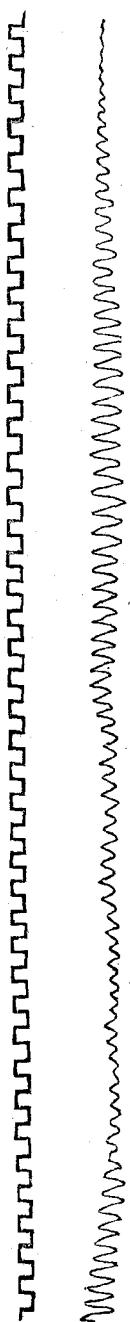
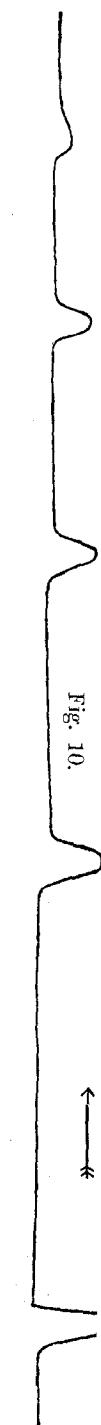


Fig. 10.



Wirklich erhält der linke Ventrikel infolge des Hindernisses im kleinen Kreislaufe nicht genug Blut; das Arteriensystem wird leer; als Folge erscheint das Fallen des arteriellen und das Steigen des venösen Druckes.

Bei der Sektion der Tiere, die infolge bakterieller Lungenembolie starben, ist zu beobachten, daß der rechte Herzventrikel durch Blut ausgedehnt ist, der linke Herzventrikel jedoch weniger Blut enthält.

— Die Leber und die Milz sind stark bluthaltig — die großen Venen sind mit Blut gefüllt. — Im Gegenteil dazu enthalten die Lungenvenen, die sich hinter den Hindernissen befinden, wenig Blut, und deshalb sind die Lungen blutarm mit Ausnahme der stellenweise vorhandenen Blutungen.

F o c h t und Lindemann, die in der letzten Zeit über die Frage der Lungenembolie arbeiteten, beobachteten



Fig. 11.

gleichzeitig mit dem Sinken des Blutdrucks, wie man es erwarten konnte, auch die Beschleunigung des Pulses.

Bei uns jedoch ist mit dem Sinken des Blutdrucks in der ersten Periode auch ein Fallen der Zahl der Pulsschläge zu beobachten.

In der zweiten Embolieperiode, die unten beschrieben ist, wird auch bei uns das Sinken des Blutdrucks von einer Pulsbeschleunigung begleitet.

Was die Atmung betrifft, wird bei F o c h t und L i n d e - m a n n größtenteils eine unbedeutendes Schwanken der Atemzahln beobachtet.

In unseren Experimenten wird stets sogleich nach der Embolie eine schnelle Steigerung der Atmung bewirkt.

Dieser wesentliche Unterschied im Resultate der Experimente zwingt uns anzunehmen, daß außer den mechanischen Gründen in unseren Experimenten noch ein anderer Faktor existiert, der fähig ist, auf die Resultate der Experimente zu wirken.

In der Tat beobachteten schon F o c h t und L i n d e - m a n n einen Unterschied im Laufe der großen und kleinen Embolie, und jene schweren Folgen, welche die kleine Embolie begleiten, schreiben sie einer Reflexwirkung zu.

Aus dem eben Gesagten sehen wir, daß noch ein anderes Moment in Frage kommt, das auf den Blutdruck einwirken könnte, das ist die Reflexwirkung, die durch die Embolie infolge Reizung der Vagi ausgelöst wird.

Wenn wir dieses Moment betrachten, so wird mit demselben auch die Verlangsamung des Pulses und der Atmung erklärt.

Wirklich fand A. R u s s e l<sup>1)</sup>, daß aus den verschiedenen Zweigen der Vagi die Lungenzweige am stärksten auf das Zentrum wirken, das die Herzbewegung hemmt. — Wenn man die Stämme der Lungenzweige reizt, so wird fast derselbe Herzstillstand beobachtet, wie bei Reizung des Halsvagus.

Eine gleiche reflektorische Wirkung auf das Herz bei Reizung der Lungenzweige der Vagi beobachtete L. K o s c h i n<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> On reflex cardiac inhibition. Journal of physiol. XXVI 1901.

<sup>2)</sup> Про проф. Бахтереву-Основы учения о функцияхъ мозга II стр 393. Экспериментальная изслѣдоранія по вопросу объ измѣненіяхъ дѣятельности праваго желудочка сердца при нарушеніяхъ личнаго провоиращенія. Москва, Дек. 1905 г.

Was die Reizung der Endausbreitungen der Lungenvagi betrifft, die unmittelbar den Lungenkapillaren entspringen, deren Reizung man bei der Lungenembolie erwarten kann, so gibt es in dieser Beziehung sehr wenig Beobachtungen.

So faßt Brodrie<sup>1)</sup> jenen Herzstillstand, welcher nach Einspritzung in die Venen beobachtet wird, als Reflexwirkung der sensiblen Lungenvenen auf. Was die Wirkung der Reizung der Lungenendausbreitungen der Vagi auf die Atmung anbetrifft, so erscheint die Frage als eine mehr komplizierte.

Die Reizung des zentralen Teiles des Vagus wirkt nicht stets gleich auf die Atmungsfrequenz ein. — Dies hängt teils davon ab, daß bei Reizung des zentralen Teiles des Vagus am Halse Fasern von verschiedener Herkunft gereizt werden; es ist aber z. B. bekannt, daß die Reizung des zentralen Teiles des N. laryng. super., der die luftleitende Bahn innerviert, stets eine Verzögerung der Atmung hervorruft.

Überhaupt zeigt sich, daß bei Reizung des zentralen Teiles der Vagi eine Atmungssteigerung zu beobachten ist; um bei solcher Reizung eine Atmungssteigerung zu erreichen, sind gewöhnlich besondere Bedingungen nötig, wie z. B. der Zustand der Schädigung der Vagi.

In dieser Weise können wir jetzt mit hinreichendem Grunde diese ganze Summe der charakteristischen Blutdrucks-, Puls- und Atmungsschwankungen, die in der ersten Embolieperiode beobachtet werden, dem Einfluß zweier Faktoren zuschreiben, nämlich dem mechanischen Hindernisse im kleinen Kreislaufe (konstantes Fallen des Blutdrucks) und der reflektorischen Reizung der Lungenenden der Vagi (vorübergehendes Fallen des Blutdrucks, die Verlangsamung des Pulses und die Steigerung der Atmung).

Um den Mechanismus der Blutdruck-, Puls- und Atmungsschwankungen, die charakteristisch für die erste Embolieperiode erscheinen, zu erklären, haben wir spezielle Experimente mit Durchschneidung der Vagi angestellt, in denen wir die Versuche variierten, indem wir die Durchschneidung vor und nach der Embolie machten. — Die dazu gehörenden Experimente sind folgende:

<sup>1)</sup> Brodrie, Journal of Physiol. XXVI 1900, nach Nagel, Handbuch Physiol., Bd. I, S. 284.

Experiment N<sup>r</sup>. 8.

Kaninchenmännchen. Gewicht 1500. Temperatur in recto 38,0. Beide Vagi, Art. carot. dext. et Vena jug. sin. wurden abpräpariert.

Die Arterie stand mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung.

In die Vena jug. wurde eine bakterielle Emulsion von 10 ccm gemacht.

Die Schwankungen des Blutdrucks, des Pulses und der Atmung sind in einer Tabelle zusammengestellt. (Siehe am Schlusse.)

Vor dem Durchschnitt der Vagi sind auf der Kurve deutlich Atmungsschwankungen zu sehen; nach Durchschneidung der Vagi sind dieselben stärker geworden. Über  $\frac{3}{4}$  Minuten nach Durchschneidung der Vagi wurde die bakterielle Emulsion eingespritzt. Diese Einspritzung dauerte 36 Sekunden. Auf der Atmungskurve ist die Ausatmung kurz, die Einatmung lang.

Die Einatmung geht anfangs langsam, dann schnell, vor der Ausatmung ist eine kleine Pause vorhanden. Über 5 Minuten nach der Embolie erscheint die Periode der langsamen Ausatmung auf der Kurve in Gestalt einer horizontalen Linie und infolgedessen scheint es, als ob zwei Pausen vorhanden wären: eine lange zwischen Aus- und Einatmung und eine kurze am Schlusse der Atmung. Nach 10 Minuten ist die Ausatmung rasch, die Einatmung ist jedoch kürzer geworden. Derselbe Charakter der Atmungskurven wird auch nach 37 Minuten, nachdem das Kaninchen vom Kimograph hinabgesetzt worden war, beobachtet.

Nach 37 Minuten erreichte die Atmungszahl 28; die Höhe des Blutdrucks betrug 40. Das Kaninchen starb 49 Minuten nach Anfang des Experiments.

Bei der eine halbe Stunde nach dem Tode ausgeführten Sektion fand sich folgendes: das rechte und linke Herz sind ausgedehnt, mit flüssigem Blut gefüllt; es sind Zuckungen des rechten Herzohrs zu bemerken. Die erhaltenen Ziffern sind in einer Art graphischer Tafel zusammengestellt. Die Aufzeichnungen sind dieselben, wie bei den vorhergehenden Experimenten. (Siehe Textfigur 12.)

## Übersicht.

	Normal	Zeit von Anfang der Embolie										
		$\frac{1}{2}$ M.	1 M.	$1\frac{1}{2}$ M.	2 M.	$2\frac{1}{2}$ M.	3 M.	5 M.	10 M.	11 M.	16 M.	
Höhe des Blutdrucks .....	280	Vagotomyia	79	77	75	78	86	67	54	46	46	50
Puls .....	62	Vagotomyia	279	268	268	276	276	272	276	268	268	276
Atmungszahl ...	52	Vagotomyia	28	28	24	—	24	28	28	28	28	32

Experiment N<sup>r</sup>. 9.

Kaninchenmännchen. Gewicht 1755. Temperatur in recto 38,5. Das Experiment begann um 4 Uhr nachmittags. Zu Beginn wurden beide Vagi abpräpariert und durchgeschnitten. Eine bakterielle Emulsion von 10 ccm wurde gemacht.

Die Änderungen in der Höhe des Blutdrucks, des Pulses und der Atmung sind in einer Art Tabelle zusammengestellt. (Siehe Tabelle am Schluß.)

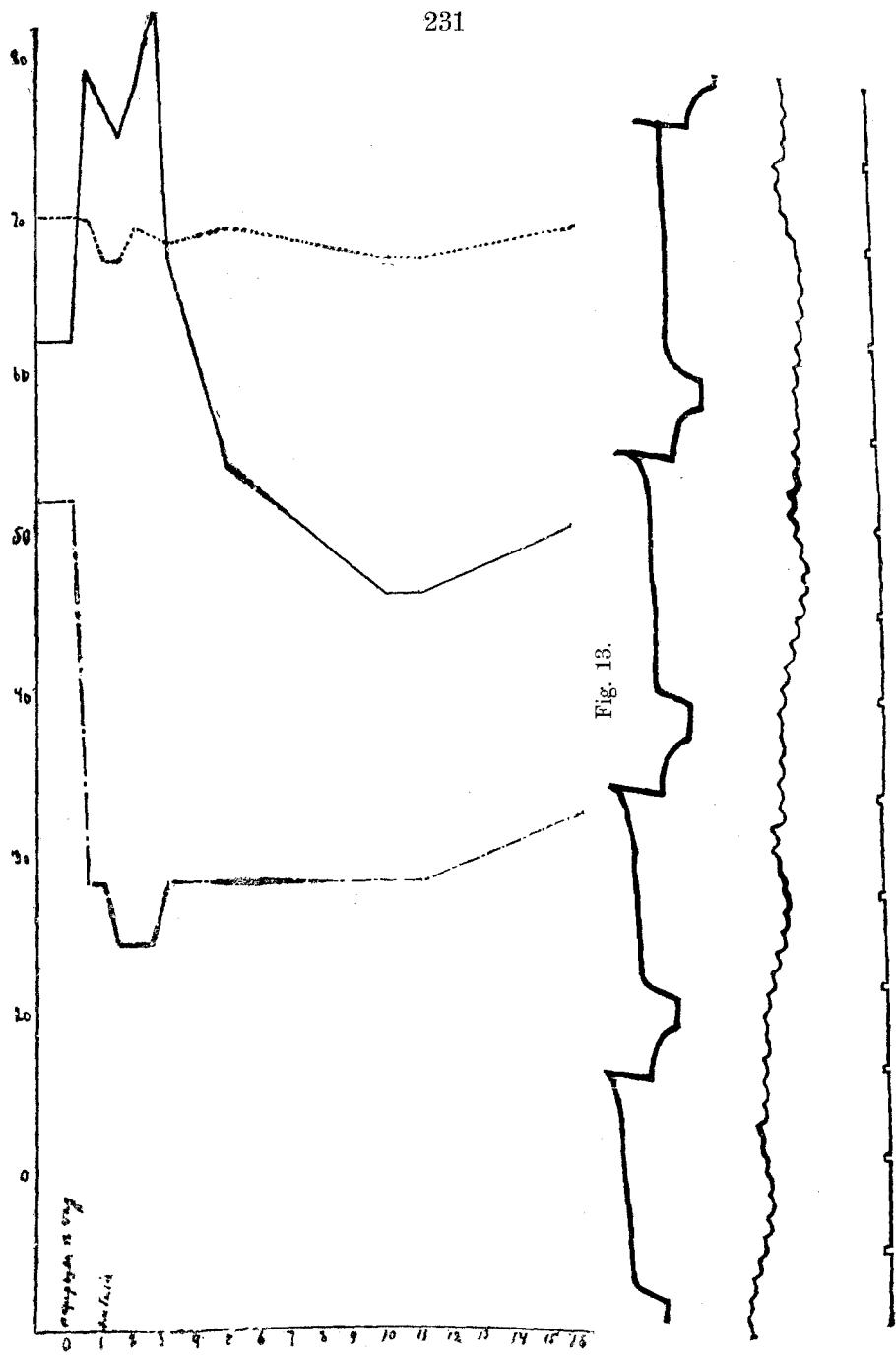


Fig. 12.

Fig. 13.

Vor dem Durchschnitt der Vagi ist die Einatmung ein wenig länger als die Ausatmung. Nach Durchschneidung der Vagi ist die Einatmung viermal länger als die Ausatmung; die Einatmung beginnt sehr allmählich, zum Schlusse geht sie rascher. (Siehe Textfigur 13.)

Die Ausatmung bekommt einen sakkadierenden Charakter. Nach Einführung der Emulsion wird die Ausatmung sehr rasch und erscheint auf der Kurve als eine fast vertikale Linie.

Die Einatmung ist auch weiter langsam, ihre höchste Schnelligkeit liegt in der Mitte. Um  $5\frac{1}{2}$  Uhr ist die Ausatmung noch schneller und bekommt wieder einen sakkadierenden Charakter.

Wie auch früher wird die Einatmung gegen den Schluß am schnellsten. Die Einatmung beginnt sich zu verkürzen bis sie ungefähr der Dauer der Ausatmung gleich wird.

Dann wird die Atmungslinie fast normal, wie vor der Durchschneidung. Um 6 Uhr abends ist die Atmungszahl 40. Um 6 Uhr abends wurde das Kaninchen vom Kimograph herabgenommen. Die Wunde ist zusammengenäht. Es lebte noch bis  $8\frac{1}{2}$  Uhr desselben Tages.

Die Schwankungen des Pulses, der Atmung und des Blutdrucks sind in einer graphischen Kurve dargestellt.

Die Bezeichnungen sind dieselben wie in den vorhergehenden Experimenten. (Siehe Textfigur 14.)

### Übersicht.

	Normal	Zeit von Anfang des Experiments.								
		$\frac{1}{2}$ M.	$1\frac{1}{2}$ M.	$2\frac{1}{2}$ M.	$3\frac{1}{2}$ M.	$4\frac{1}{2}$ M.	$5\frac{1}{2}$ M.	$2\frac{1}{2}$ St		
Höhe des Blutdrucks .....	48	Vagotomia	66	67	61	Anfang der Einatmung	55	55	57	—
Puls .....	284	240	228	252	220	der Einatmung	240	—	—	—
Atmungszahl ....	52	20	20	20	20	Anfang der Einatmung	24	28	40	

### Experiment Nr. 10.

Kaninchenmännchen. Gewicht 1448. Temperatur in recto 38,1. Die Vena jug. sin et Art. carot. dextra und beide Vagi wurden frei präpariert. Dann wurde eine dicke bakterielle Emulsion von 18 ccm eingespritzt.

Die Einspritzung dauerte 55 Sekunden. Die Vagi wurden über 2 Minuten nach der Einspritzung durchgeschnitten.

Die Schwankungen des Blutdrucks, des Pulses und der Atmung sind in einer Tabelle zusammengestellt.

Anfangs zeigt sich die gewöhnliche Reaktion auf die Embolie, d. h. ein Sinken des Blutdrucks, des Pulses und der Atmungsfrequenz, die jedoch nicht sehr scharf hervortreten.

Nach der Durchschneidung der Vagi war die Atmung anfangs gleich nach dem Auftreten von Krämpfen unregelmäßig und der Blutdruck stieg.

der Blutdruck und die Atmung wurden dann regelmäßiger, und letztere wurde langsamer.

Zwischen Ein- und Ausatmung wurde die Pause fast zweimal kürzer als die zwischen der Aus- und Einatmung. Die Einatmung wurde schnell, die Ausatmung ein wenig langsamer und trug einen sakkadierenden Charakter.

Nach 5 Minuten und ganz deutlich nach 6 Minuten wurde die Pause zwischen Ein- und Ausatmung zu einem langsamem Anfangsstadium der Einatmung, d. h. auf der Kurve wurde nicht eine horizontale, sondern eine senkrechte Linie sichtbar. Nach 18½ Minuten hatte sich der Charakter der Atmung nicht auffallend geändert und der Kimograph wurde zum Stillstand gebracht.

Noch nach 5 Minuten bemerkte man schwache vereinzelte Atmungsbewegungen. Der Kimograph wurde wieder in Bewegung gebracht, aber auf der Kurve waren nur einige seltene unregelmäßige Schwankungen anstatt der Atmungsbewegungen zu bemerken und dann blieb die Atmung stehen.

Zu dieser Zeit fiel der Blutdruck von 20 mm bis zur Abszisse.

Der Tod trat nach 24 Minuten ein.

**Sektion:** Der linke und rechte Vorhof verkürzen sich noch energisch 15 Minuten lang. Beide Herzen sind mit Blut gefüllt. Das rechte ist bedeutend größer und ausgedehnt. Die Lungen sind blaß und kollabiert.

Die Schwankungen des Blutdrucks, der Atmung und des Pulses sind in einer Art graphischen Kurve dargestellt.

Die Bezeichnungen sind dieselben wie bei den vorhergehenden Experimenten. (Siehe Textfigur 15.)

### Übersicht (siehe Seite 234).

Die Resultate der Experimente zusammenstellend, sehen wir bei Experiment Nr. 8 und 9, wo der Durchschnitt der Vagi vor der Embolie ausgeführt wurde, und ebenso im Experiment Nr. 10, daß der Blutdruck rasch unmittelbar nach Durchschneidung der Vagi über die Norm ungefähr auf 54% steigt.

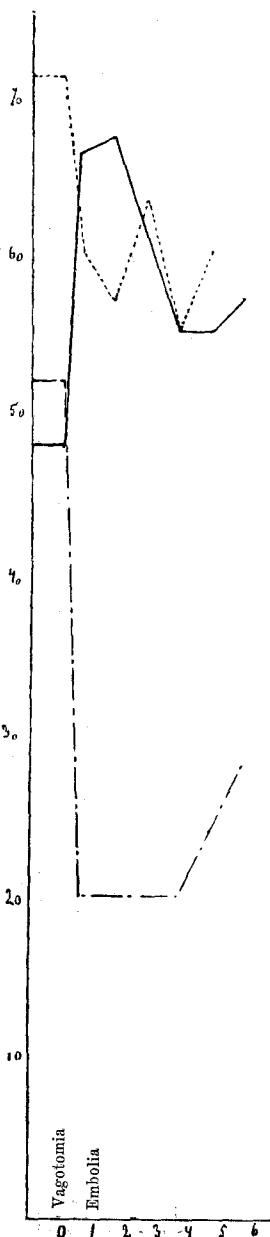


Fig. 14.

Diese Blutdrucksteigerung, welche die Reaktion auf die Durchschneidung der Vagi ausdrückt, hält sich eine sehr kurze Zeit, fällt rasch, erreicht die Norm aber nicht.

Infolge Ausschaltung des Reflexapparates wirkt die folgende Einspritzung der Bakterienemulsion nicht sogleich auf den Blutdruck im Sinne seines raschen Fallens unter die Norm, wie wir es beim Experiment ohne Durchschneidung der Vagi sehen.

Der Blutdruck steigt, wie oben erwähnt, infolge der Durchschneidung der Vagi, nähert sich dann der Norm, steht jedoch die ersten 4 Minuten höher als die Norm.

Weiter beginnt (Experiment Nr. 8) der Blutdruck anfangs rasch, nachher langsam zu fallen und bleibt endlich auf einer ziemlichen Höhe stehen, sich nur recht wenig senkend.

Diesen nachfolgenden Fall des Blutdrucks wird man ohne Zweifel auf die mechanischen Hindernisse im kleinen Kreislaufe infolge Verlegung der Lungenkapillaren zurückführen müssen, und er entspricht gänzlich dem zweiten Stadium der vorhergehenden Experimente.

Dafür spricht teils auch die entsprechende Pulsschwankung (d. h. auf das Fallen des Blutdrucks folgt eine Pulsbeschleunigung und umgekehrt).

Im Experiment Nr. 8 (siehe die graphische Kurve) steigt der Blutdruck rasch nach Durchschneidung der Vagi auf 27%, dann scheint er während einer Minute stehen zu bleiben und sinkt sogar ein wenig, steigt nachher rasch wieder über die Norm auf 55%.

Weil nach unseren Beobachtungen der Blutdruck unter der Wirkung der Vagusdurchschneidung ungefähr auf 54% steigt,

	Normal	Zeit der Einführung der Embole																									
		$\frac{1}{2}$ M.	55 Sek.	1 M.	2 M.	$2\frac{1}{4}$	$3\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	6 M.	7 M.	$7\frac{1}{2}$	8 M.	$8\frac{1}{2}$	9 M.	10 M.	11 M.	$12\frac{1}{2}$	15 M.	18 M.	23 M.							
Höhe des Blutdrucks	50	52	Einführung d. Emulsion	52	50	50	52	52	50	48	47	47	48	46	46	54	71	63	51	40	35	28	26	30	29	20	—
Puls	342	292	Einführung d. Emulsion	64	288	276	248	296	276	276	272	272	272	—	280	260	248	—	280	300	—	—	—	—	—	—	—
AtemzahL	.....	.....	.....	.....	68	56	24	28	30	28	28	28	28	28	28	30	28	24	24	28	—	—	—	—	—	—	

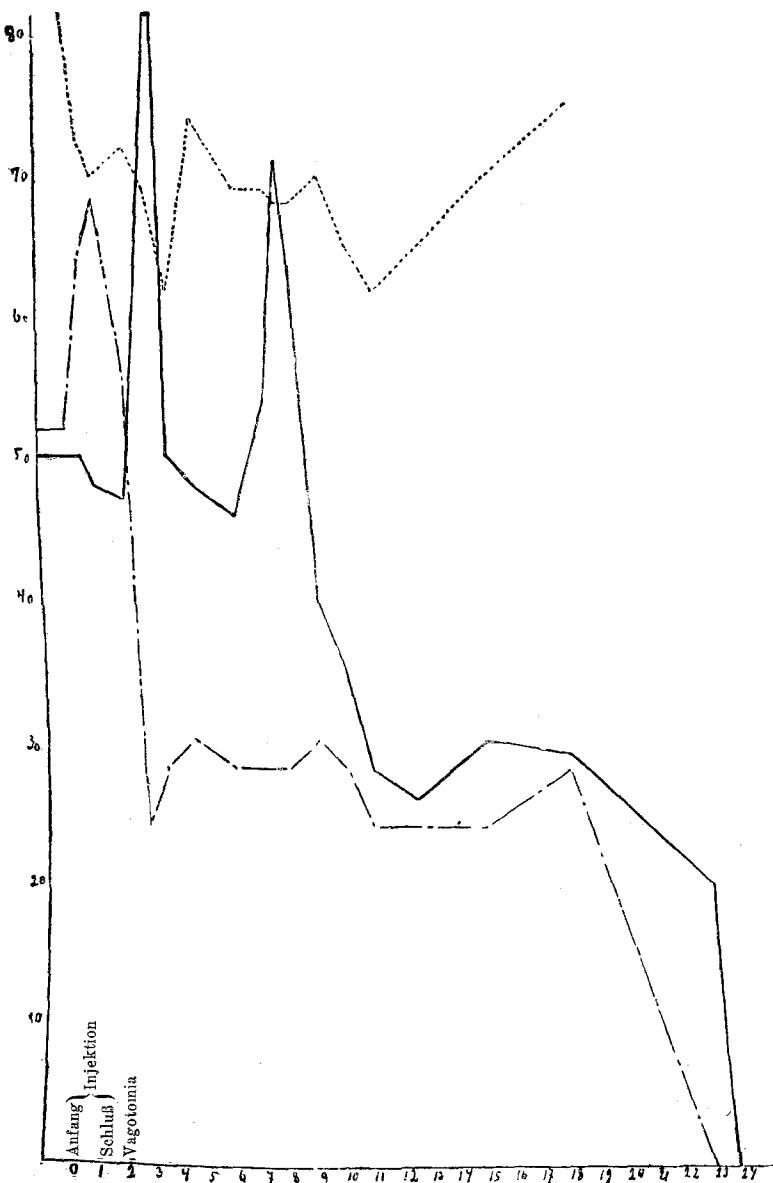


Fig. 15.

und da sich im Experiment Nr. 8 der Blutdruck anfangs unter der Wirkung der Vagusdurchschneidung nur auf 27% erhebt

und nur später auf 55% über die Norm steigt, so müssen wir die Zwischenschwankungen des Druckes auf das zeitige Anhalten der Blutdrucksteigerung infolge Vagusdurchschneidung bei der raschen Einspritzung der bakteriellen Emulsion zurückführen.

Die Pulsschwankungen, die nach der Embolie, bei der eine Vagusdurchschneidung ausgeführt wurde, beobachtet werden, verleihen der ersten Periode keine charakteristischen Symptome.

Bekanntlich ändert sich bei dem Kaninchen unter der Wirkung der Vagusdurchschneidung der Puls sehr wenig.

Einige Autoren verneinen bei dem Kaninchen die Existenz des Tonus des Vaguszentrums.

Nur H. Hering<sup>1)</sup> konnte einen Tonus konstatieren, indem er die Vagi, als das Tier ganz ruhig war, durchschnitt. Jedoch sind die Resultate nicht beständig.

Kohls und Tiegel<sup>2)</sup> sahen zuweilen bei Durchschneidung der beiden Vagi sogar eine Verminderung der Zahl der Pulsschläge, welche infolge des dauernden Reizes der Nervendurchschnittsstelle zustande kommt.

Was unsere Experimente betrifft, so beobachteten wir bei dem Experiment Nr. 8 nur kleine Pulsschwankungen, die anfangs zur kurzzeitigen Verzögerung (1½ Minuten) geneigt sind, und die der Blutdruckschwankung in dieser Phase entsprechen; sie können der der Embolie rasch gefolgten Durchschneidung der Vagi zugeschrieben werden.

Weiter geht die Pulskurve ziemlich gerade.

In diesem Falle beobachten wir kein rasches Fallen des Pulses, das bei der Embolie ohne Durchschneidung der Vagi wahrgenommen wird.

Noch nach 16 Minuten nach der Embolie entspricht die Zahl der Pulsschläge fast der Norm.

Im Experiment Nr. 9 beobachten wir im Gegenteil bei Beginn desselben sehr bedeutende Pulsschwankungen.

Nach Durchschneidung der Vagi fällt die Zahl der Pulsschläge rasch, beginnt dann zu steigen, erreicht jedoch nicht die Norm.

Unter der Wirkung der Emulsion wird der Puls wieder langsamer, fällt aber nicht bis auf jenen Punkt, welchen er beim Fallen

<sup>1)</sup> Pflügers Archiv 60, 1895, nach Nagel, Handbuch Physiol.

<sup>2)</sup> Pflügers Archiv 13, 1876, nach Nagel, S. 276—277.

nach Durchschneidung der Vagi erreicht hat. Solche schroffen Pulsänderungen könnte man eher der Individualität des Tieres zuschreiben, wobei zu erwähnen ist, daß bei diesem Kaninchen der Puls von Anfang an schnell war und auf der Pulskurve die Atmungsschwankungen scharf ausgedrückt sind.

Die Zahl der Atemzüge fällt rasch unmittelbar nach Durchschneidung der Vagi etwa um 53% unter die Norm.

Infolge des Wegfalles der Reflektorreizung, infolge Durchschneidung der Vagi bewirkt die folgende Einspritzung der bakteriellen Emulsion schon eine Atmungsbeschleunigung; im Gegensatz dazu wird im Experiment Nr. 8 die Atmungszahl geringer. Weiter hält sich die Atmung nach kleinen Schwankungen auf einer subnormalen, aber ziemlich bedeutenden Höhe (Experiment Nr. 8).

Bei Experiment Nr. 9 ist 1 Minute nach der Embolie eine bedeutende Atmungsbeschleunigung zu bemerken. Letztere aber ist eher einem kompensatorischen Asthma, infolge Verstopfung des größten Teils der Lungenkapillaren zuzuschreiben; auch dies zeigt die hier beobachtete Blutdrucksteigerung.

Gehen wir jetzt zur Durchsicht des Experiments Nr. 10 über, bei dem die Durchschneidung gleich nach Einführung der Emulsion ausgeführt wurde; wir wollen zunächst einige Eigentümlichkeiten des Blutdrucks ins Auge fassen.

Der Blutdruck bei Experiment Nr. 10 (siehe die graphische Kurve) beginnt nicht unmittelbar nach Einführung der Emulsion zu fallen, sondern erst nach  $\frac{1}{2}$  Minute, und fällt langsamer als bei meinen früheren Experimenten, so daß nach  $1\frac{1}{2}$  Minuten nur ein unbedeutendes Fallen unter die Norm ungefähr auf 6% zu bemerken ist.

Die nachfolgende Durchschneidung der Vagi ruft das gewöhnliche rasche Fallen des Blutdrucks (auf 66% 7, wie auch in den früheren Experimenten) hervor. Die unbedeutende Reaktion des Blutdrucks auf die Einspritzung der bakteriellen Emulsion erklärt sich nach meiner Meinung folgendermaßen: Das rasche Fallen des Blutdrucks gleich nach Einführung der bakteriellen Emulsion erklärt sich, wie wir es aus den vorhergehenden Experimenten sehen, durch die Reizung der Vagusendigungen.

Bei dem genannten Falle könnte die reflektorische Reizbarkeit der Vagi geschwächt sein infolge unvorsichtiger Anlage von Liga-

turen, die vor dem Anfang des Experimentes an den Vagi zwecks späterer Durchschneidung angelegt wurden. Über 4 Minuten nach Durchschneidung der Vagi wurde eine plötzliche, kurzdauernde Hebung des Blutdrucks beobachtet.

Die wahrscheinliche Erklärung dieser unerwarteten Steigerung des Blutdrucks ist folgende: Bei der Durchschneidung der Vagi dehnen sich die Gefäße des kleinen Kreislaufes, so daß das Blut leichter aus dem rechten in das linke Herz fließen konnte.

Andererseits können die tiefen Atemzüge nach der Vagotomie gleich einer Dyspnoe die Zirkulation im kleinen Kreislaufe verbessern.

Als Folge der besseren Blutzirkulation im kleinen Kreislaufe muß eine Steigerung des Blutdrucks in der Aorta auftreten und gleichzeitig eine Verteilung der Emboli; es tritt die Periode der vorübergehenden Besserung im Sinne einer Blutdrucksteigerung ein, die auch auf unserer Kurve in Gestalt einer kurzzeitigen Hebung des Blutdrucks sichtbar ist.

Nach dieser kurzzeitigen Steigerung fällt der Blutdruck anfangs schnell, nachher langsam; er fällt jedoch nicht sehr tief, ungefähr bis zur Hälfte der Normalhöhe, steigt von neuem unter der Wirkung der Krämpfe auf eine kurze Zeit, dann fällt die Kurve des Blutdrucks langsam und allmählich, und zum Schluße des Experiments 24 Minuten nach Anfang der Embolie fällt der Blutdruck mit einem Male rasch und erreicht den Nullpunkt.

Der Puls fällt sogleich nach der Embolie rasch unter die Norm ungefähr auf 14%.

Also ist auch hier die Reaktion auf die Einspritzung der Emulsion herabgesetzt. Dann wird der Puls unter der Wirkung der Vagusdurchschneidung schneller ( $3\frac{1}{2}$  bis  $4\frac{1}{2}$  Minuten), erreicht aber nicht die Norm und endlich nach einigen Schwankungen beginnt der Puls nach 11 Minuten langsam schneller zu werden, wobei er einem langsamen Fallen des Blutdrucks folgt.

Im Versuche Bernstein<sup>1)</sup> hat sich die Schnelligkeit des Pulses nach der Vagusdurchschneidung infolge Schwankung des Blutdrucks nicht geändert, aber nach Tschirjew wirken

<sup>1)</sup> Herrmann Aubert, Руковоуство физиологии т. IV Часть 1 стр. 481 рус. пер.

die bedeutenden und raschen Blutdruckschwankungen auf den Puls auch nach Vagusdurchschneidung wenigstens in den meisten Fällen. Die nach der Embolie gewöhnlich schneller werdende Atmung bestrebt sich, wieder die Norm zu erreichen, aber nach der Vagusdurchschneidung fällt die Atmungszahl, und zwar nach einer Steigerung ohne die Norm zu erreichen plötzlich ungefähr auf 53% und allmählich unter geringen Schwankungen auf 0 fällt.

In dieser Weise hat sich aus den Experimenten mit Vagusdurchschneidung ergeben, daß das rasche Fallen des Blutdruckes, des Pulses und die Steigerung der Atmung nach Einführung der bakteriellen Emulsion nur bei Erhaltung der Vagi beobachtet wird.

Daraus folgt, daß unsere Voraussetzung nämlich die Reizung der Vagi durch die Emboli durch die oben beschriebenen Experimente bestätigt wird.

Man muß annehmen, daß die kleinsten bakteriellen Emboli in die Lungenkapillaren eindringend, auf die dort endigenden Nerven einen Reiz ausüben, der dann auf reflektorischem Wege auf die Atmung und die Herzarbeit einwirkt.

Wie wir schon erwähnten, beobachteten F o c h t und L i n d e m a n n in ihren Fällen mit kleinen Embolis (Lykopodium) diese reflektorischen Erscheinungen. Die von uns zur Embolie benutzten Bakterien sind viel kleiner als Lykopodiumsamen, den F o c h t und L i n d e m a n n bei ihren Experimenten benutzten. Die Bakterien dringen in kleinere Gefäße ein und reizen Nervenendigungen stärker, und infolgedessen sind auch die Reflexwirkungen stärker.

Die Feinheit und die Menge der Emboli bewirkt es, daß zu gleicher Zeit viele Nervenendigungen gereizt werden.

F. B. H o f m a n n äußert sich bezüglich der Vagi folgendermaßen: „Je größer die Zahl der gereizten hemmenden Fasern ist, desto stärker ist die Verzögerung der Herztätigkeit.“ Sogar sehr starke Reizungen der wenigen verzögernden Fasern, die im D e p r e s s o r verlaufen, erzeugten bei H e r i n g nur das Fallen des Pulses, aber nicht den Herzstillstand.

Also je kleiner die Emboli sind, um so größer ist die Reizung und desto deutlicher die Reflexwirkung auf das Herz und auf die Atmung. Schließlich ist zu bemerken, daß nach der Vagusdurchschneidung der Puls auf das rasche Fallen des Blutdrucks

mit einer Frequenzsteigerung reagiert. (Siehe Schluß des Experiments Nr. 11.)

Im Experiment Nr. 8, bei dem ein rasches Fallen des Blutdrucks fehlte, verlief auch die Pulskurve ohne Hebung.

Was die Dauer der ersten Periode nach der Embolie betrifft, haben wir schon gesehen, daß die erste Periode von sehr kurzer Dauer ist.

Letztere kann entweder davon abhängen, daß die Vagi im Moment der Embolie gereizt werden, oder davon, daß der Reflexapparat rasch ermüdet.

Es ist bekannt, daß der Herzstillstand bei starker Reizung der Vagi nicht während der ganzen Dauer der Reizung bestehen bleibt, wohl aber die Pulsverzögerung (bis 2 Stunden bei einem Hunde)<sup>1)</sup>.

Zur Aufklärung der hypothetischen Ermüdung des Reflexapparats kann teils das Experiment Nr. 6 dienen, bei dem die eingespritzte Emulsion in die Vene bei der zweiten Einspritzung zeigt, daß der Reflexapparat von neuem gereizt wurde.

Beim Experiment Nr. 6 wurde die Einführung der bakteriellen Emulsion langsam und in zwei Handgriffen ausgeführt.

Die Reaktion auf die erste Einspritzung ist eine typische.

Bei der zweiten Einspritzung stieg die Atmungsfrequenz so hoch, wie bei der ersten Einspritzung. Die Zahl der Pulsschläge sank allmählich.

Der Blutdruck, der anfangs zu steigen schien, hielt sich während der zweiten Einspritzung und 1 Minute nach derselben auf derselben Höhe und begann dann zu fallen.

Das Ausbleiben der Blutdrucksteigerung nach der zweiten Einspritzung der Emulsion muß man als den Beginn des Fallens ansehen, welches auch wirklich nachher eintrat.

Der Puls begann nach der zweiten Einspritzung langsamer zu werden; er sank viel langsamer als bei der ersten Einspritzung.

Von den drei Symptomen der Reizung der Vagi, welche nach der Embolie beobachtet werden (die Steigerung der Atmungsfrequenz, der Fall des Blutdrucks und die Pulsverlangsamung) war bei der zweiten Einspritzung am stärksten die Zunahme

<sup>1)</sup> L o l a n i é , Compt. rend. de l'Acad. 109, 407, 1889, zit. nach Hoffmann - Nagel, Handbuch, Bd. I, S. 263.

der Atmungsfrequenz ausgedrückt und in geringerem Maße die Änderung des Pulses und des Blutdrucks.

So sehen wir, daß bei der zweiten Einspritzung das Reizungsstadium der Vagi nicht so deutlich hervortritt.

Die Atmungsbeschleunigung scheint die Reizung der Vagi anzudeuten, denn bei den asphyktischen Atmungsbeschleunigungen mit Krämpfen wird eine Blutdrucksteigerung bemerkt (Experiment Nr. 2 und 3), und bei Experiment Nr. 6 verlief die Atmungsbeschleunigung unter gleichzeitigem Fallen des Blutdrucks oder anfänglicher Verzögerung seiner Steigung.

Die Pulsvänderungen sind nicht so bedeutend. Jedenfalls prävalieren hier seitens der Blutzirkulation die Verstopfungserscheinungen von seiten der Gefäße im kleinen Kreislaufe. Die selben Erscheinungen, die für eine Reflexwirkung charakteristisch sind, treten auch, jedoch in schwächerem Grade, auf. Folglich kann das Aufhören des Reflexes, der in der ersten Periode der oben erwähnten Experimente beobachtet wurde, nicht nur von einer Ermüdung des Reflexapparats abhängen, denn im Experiment Nr. 6 konnten wir bei erneuter Einspritzung (Unterbrechung 3 Minuten), wenn auch in schwächerem Grade, doch das erneute Auftreten des Reflexes beobachten.

Man muß daraus schließen, daß die reflektorische Reizung nur in dem Moment zustande kommt, in welchem die Emboli in die Lungenkapillaren gelangen, oder dann, wenn diese Emboli fortgedrückt werden und ihre Lage in den Kapillaren nach Ausführung der Einspritzung ändern.

Sobald die Emboli in den Kapillaren festsitzen, rufen sie anscheinend keine Reizung der Lungenzweige der Vagi mehr hervor.

Das Schwächerwerden des Reflexes bei wiederholter Embolie konnte man natürlicherweise der Ermüdung des Reflexapparats zuschreiben, aber es kann hier noch ein anderer Grund vorhanden sein:

Der Grund kann darin liegen, daß nach der ersten Einspritzung der Emulsion im kleinen Kreislaufe ein Teil der Gefäße verstopft ist und bei erneuter Einspritzung die Emboli eine kleinere Anzahl freier Kapillaren finden, wir wissen aber, daß selbst eine geringe Reizung vieler Vagusfasern einen viel größeren Effekt hervorruft,

als eine sehr intensive Reizung einer kleinen Anzahl der Vagusfasern.

Schließlich ist zu erwähnen, daß das Kaninchen nach Durchschneidung der Vagi die Embolie viel leichter erträgt und längere Zeit lebt, als das Kaninchen mit unverletzten Vagis.

Den Grund einer so günstigen Wirkung der Durchschneidung der Vagi auf die Folgen der Embolie kann man erstens dadurch erklären, daß mit dieser Durchschneidung die schädliche Wirkung der Reizung der Lungenenden der Vagi auf das Atemzentrum und auf das Herz beseitigt wird.

Zweitens kann man hier noch die Beteiligung der Lungenvasomotoren ins Auge fassen. Dadurch, daß die Durchschneidung der Vagi das Blutbett ausdehnt, ermöglicht sie den Embolis wenigstens für die erste Zeit den Durchgang und verringert so die Hindernisse der Blutzirkulation im kleinen Kreislaufe.

Gleich nach den oben beschriebenen Änderungen, die die erste Periode der Embolie auf der graphischen Kurve zeigt, werden Erscheinungen beobachtet, die der zweiten Periode der Embolie eigen sind.

Die zweite Periode ist weniger typisch, und ihre Dauer hängt hauptsächlich von dem Eintritt des Todes ab, bei dem die Atmung stehen bleibt und der Druck gänzlich fällt. Im Laufe der zweiten Periode halten sich die Atmung und der Blutdruck ungefähr auf einer Höhe (Experiment Nr. 1), gelegentlich aber zeigen sie ein kürzeres (Experiment Nr. 3) oder ein längeres Steigen, welches durch Krämpfe hervorgerufen wird.

Die kurzdauernden Schwankungen des Pulses und des Blutdruckes, die zuweilen in dieser Periode unabhängig von den der Krampfanfälle beobachtet werden, hängen entweder von einer erneuten Reflexwirkung ab, die infolge der möglicherweise eintretenden Verschiebung der Emboli zustande kommt oder von einer Reizung des Zentrums infolge der Asphyxie.

Beim Todeseintritt bleibt die Atmung plötzlich stehen, meistens nach mehreren seltenen terminalen Atembewegungen; der Blutdruck fällt auch rasch, erreicht aber gewöhnlich „0“ erst nach dem Atemstillstand. Der Puls fällt, wie oben erwähnt, in der ersten Periode der Embolie dem Blutdruck parallel. Bei der zweiten Periode hört das Fallen des Pulses auf; es ist schon jetzt

stellenweise die Neigung wahrzunehmen, daß auf das Fallen des Blutdrucks der Puls mit einer Beschleunigung antwortet. Diese Pulsbeschleunigung begleitet stets das schließliche Fallen des Blutdrucks.

Bei Durchsicht der Blutdruck-, Puls- und Atmungsschwankungen, die im Laufe der zweiten Periode der Lungenembolie zutage treten, kann man die Schwankungen, die am Schlusse der zweiten Periode vorkommen, in eine besondere Gruppe zusammenfassen.

Im Laufe der zweiten Periode treten besonders die Erscheinungen von seiten der Verstopfung der Lungenkapillaren hervor; infolgedessen kommen mechanische Hindernisse im kleinen Kreislauf vor und die Atmungsfläche der Lungen wird kleiner. Der Blutdruck steigt nach seinem plötzlichen Fallen in der ersten Periode am Anfang der zweiten Periode wieder ziemlich hoch, erreicht jedoch nicht die Norm und bleibt in diesem Zustande fast während der ganzen zweiten Periode.

Der Puls wird nach kurzem Fallen in der ersten Periode wieder schneller und zeigt die Neigung, dem Blutdruck nachzu folgen, indem er auf dessen Fallen mit einer entsprechenden Frequenzsteigerung antwortet.

Die Atmung ist bestrebt, sich nach Art und Häufigkeit der Norm zu nähern.

Nur näher dem Schlusse der zweiten Embolieperiode wird die Atmung seltener; auf der Kurve zeigen sich Änderungen (verlängerte Einatmungspausen), die den Eintritt der inspiratorischen Dyspnoe anzeigen. Am Schlusse der zweiten Periode erscheinen starke Änderungen der Atmungskurve. Die Atemzüge werden tief und selten.

Die Einatmung ist lang. Die Dauer der Pause vergrößert sich zwischen den einzelnen Phasen der Atmung (zwischen dem Ausatmen und der folgenden Einatmung). Die Atmung wird durch Krämpfe unterbrochen.

Allmählich wird die Amplitude der Atmungsschwankungen immer kleiner, und nach mehreren terminalen Einatmungsbewegungen bleibt die Atmung stehen.

Bei jenen Fällen, bei denen am Schlusse der Atmungskurve Krämpfe auftreten, ändert sich die Atmungskurve so stark, daß keine anderen Änderungen zu vermerken sind.

Der Blutdruck beginnt in dieser Zeit progressiv zu fallen, wenn auch in einigen Fällen dieses Fallen zeitweilig stehen bleibt.

Der Puls, der mit kleinen Schwankungen im Laufe der zweiten Periode schneller zu werden beginnt, bleibt auch am Schlusse der zweiten Periode ein beschleunigter.

Alle eben beschriebenen Erscheinungen am Schlusse der zweiten Periode nach Ausführung der Lungenembolie vollziehen sich in einem sehr kurzen Zeitraum, so daß wir auf der graphischen Kurve ein Stehenbleiben der Atmung sehen.

Wir beobachten also im Laufe der zweiten Periode hauptsächlich die Erscheinungen der mechanischen Hindernisse im kleinen Kreislaufe, und außerdem müssen wir darauf achten, daß unter Ausschaltung eines Teiles des kleinen Kreislaufes die Atmungsfläche der Lungen sich verkleinert.

Um sich die schweren Symptome, die am Schlusse der zweiten Embolieperiode auftreten und die mit Tod enden, klarzumachen, ist es erforderlich, die gegenseitigen Beziehungen dieser beiden Faktoren zu betrachten.

Schon im Anfange unserer Arbeit haben wir gesehen, daß die Autoren den Grund der schweren Erscheinungen und den Eintritt des Todes bei der Lungenembolie verschieden beurteilen.

Die einen verlegten die Hauptursache für den schweren Ausgang der Lungenembolie in das Herz, die anderen in die Lungen.

Beim Studium unserer Kurven, ob die vor dem Tode auftretenden Veränderungen auf der Atmungskurve oder der Blutdruckkurve stärker sind, können wir zum Bedauern keinen einigermaßen bedeutenden Unterschied vor dem Tode zwischen der Herz- und der Atmungskurve feststellen.

Unabhängig davon ob die zweite Embolieperiode kurz oder lang ist, hält sich während ihres ganzen Verlaufes der Blutdruck und die Atmung auf einer nach der ersten Periode auftretenden Höhe; das Herz arbeitet gleichmäßig und reagiert auf die Schwankung des Blutdrucks mit entsprechender Pulsänderung; nur ganz am Schlusse der zweiten Periode tritt ein rasches Fallen des Blutdrucks und des Pulses ein.

So gibt es, wie es scheint, im Moment des Todes eine gemeinsame Ursache, welche zugleich auf die Atmung und die Zirkulation einwirkt.

Wenn wir überhaupt nachforschen, was eher aufhört, die Atmung oder die Zirkulation, so kann man feststellen, daß beim größten Teil der Experimente das schließliche Fallen der Atmungskurve früher eintrat, als das des Blutdrucks.

Außerdem hielt sich der Blutdruck nach Stehenbleiben der Atmung fast bei  $\frac{1}{3}$  der Experimente einige Zeit lang auf einer unbedeutenden Höhe, wenn auch nicht lange; zuweilen war es möglich, den Puls zu zählen. Diese Beobachtungen sprechen eher für einen Lungentod, als für einen Herztod, in diesem Sinne spricht auch die Fortdauer der Herzkontraktionen nach dem Tode, welche bei der Sektion beobachtet wurden, und die auch von Wolff bei seinen Experimenten über Luftembolie beobachtet wurden.

Obwohl die Erscheinungen seitens der Lungen ein wenig früher als die gleichen Erscheinungen seitens des Herzens auftreten, ist der Unterschied in der Zeit nicht groß. Dieses Ergebnis erklärt wahrscheinlich auch das, was man bis jetzt nicht entscheiden kann, welcher Art der Tod bei Lungenembolie ist, ob er von den Lungen oder vom Herzen ausgeht.

Jedenfalls ist es klar, daß bei der Würdigung der mechanischen Momente für den Eintritt des Todes bei der Lungenembolie es unbedingt nötig ist, auf diejenigen Erscheinungen acht zu geben, welche durch die Verkleinerung der Atmungsfläche hervorgerufen sein können.

Diese Erscheinungen müssen gewiß dieselben sein, welche bei sogenannter Asphyxie beobachtet werden und die mit der Störung des regelmäßigen Gasaustausches, infolge Verkleinerung der Atmungsfläche der Lungen, infolge der Embolie, in Verbindung stehen.

Inwiefern die Verstopfung der Kapillaren die Blutzirkulation im kleinen Kreislaufe erschwert, insofern müssen auch die Hindernisse für die Oxydation des Blutes in den Lungen wachsen, denn je weniger das Blut durch die Lungen geht, desto weniger wird es oxydiert.

Was das Bild der Asphyxie betrifft, so zeigt es, obwohl es im allgemeinen im bestimmten Grade charakteristisch erscheint, in einzelnen Fällen kein gleichmäßiges Verhalten.

Die Hauptursache der Verschiedenheiten, die sich beim Tode durch Asphyxie zeigen, bestehen darin, daß die Asphyxie gewöhn-

lich durch die Wirkung zweier Faktoren hervorgerufen wird: durch den Mangel an Sauerstoff und die Ansammlung von Kohlensäure.

Diese beiden Faktoren, von denen jeder allein in spezifischer Weise auf den Tierorganismus wirkt und entsprechende eigenartige pathologische Änderungen hervorruft, rufen gemeinsam, was auch fortwährend bei den gewöhnlichen Fällen der Asphyxie beobachtet wird, ein kompliziertes Bild von pathologischen Veränderungen im Organismus hervor. Es herrschen gewöhnlich diejenigen Erscheinungen vor, welche für denjenigen der beiden Faktoren charakteristisch sind, dem gegebenenfalls infolge besonderer Umstände eine hervorragende Bedeutung zukommt.

Nur bei spezieller Anordnung des Experimentes konnte man mit genügender Klarheit das Todesbild der Asphyxie infolge von Mangel an Sauerstoff von den asphyktischen Erscheinungen bei Anhäufung von Kohlensäure unterscheiden.

Wir finden eine ziemlich vollständige und ausführliche Würdigung der bei den beiden Asphyxieformen auftretenden Erscheinungen in dem neuesten Handbuch der experimentellen Pathologie des Herrn Prof. Dr. Heinze<sup>1)</sup>.

Indem wir jetzt zu unseren Experimenten zurückkehren, sehen wir, daß bei ihnen meistenteils hauptsächlich die Erscheinungen hervortreten, die für einen Asphyxietod infolge Anhäufung von Kohlensäure sprechen.

Wir haben keine Atmungsbeschleunigung, wie sie meistenteils die erste Zeit bei Mangel an Sauerstoff beobachtet wird. (Heinz).

Die Atembewegungen in meinen Versuchen werden tiefer, indem sie allmählich langsamer werden, wobei eine allmäßliche Verlängerung der Exspirationspause zu beobachten ist — das sind überaus charakteristische Erscheinungen bei Anhäufung mit Kohlensäure. (Heinz.)

Der Blutdruck steigt in der ersten Minute bedeutend und schnell; der Puls fällt, und dann bleibt das Herz nach sehr starken systolischen Elevationen plötzlich stehen. (Heinz.)

In unseren Experimenten wird nichts Ähnliches beobachtet (Ausnahmeexperiment Nr. 7), in dem am Schlusse der zweiten Periode der Puls stark fällt.

<sup>1)</sup> Prof. Dr. Heinze, Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie, Bd. II, S. 486—490.

Bei uns fällt im Gegenteil der Blutdruck, mit Ausnahme einiger Fälle, in denen eine schwache und rasch vorübergehende Hebung des Blutdrucks beobachtet wurde (was auch für die Asphyxie infolge Anhäufung der Kohlensäure charakteristisch ist — (Heinz)), — mit einem Male bis zur Abszisse. Dieses Fallen wird nicht von einer Verminderung der Zahl der Pulsschläge begleitet.

Der Herzstillstand erfolgt wie auch in den Experimenten über Asphyxie bei Überfluß von Kohlensäure unter allmählich sich vermindernenden systolischen Elevationen. (Heinz.)

Aber wie wir auch früher gesagt haben, ist bei den gewöhnlichen Asphyxiefällen mit Ausnahme derjenigen, welche im Laboratorium mit speziellem Zwecke und bei besonderer Versuchsanordnung gemacht werden, der Mangel an Sauerstoff und der Überfluß an Kohlensäure in gleichem Maße wirksam und die pathologischen Erscheinungen, welche die gewöhnlichen Asphyxiefälle darbieten, haben einen gemischten Charakter.

In unseren Experimenten treten neben den Erscheinungen, die für die Asphyxie bei Überfluß von Kohlensäure, welche überhaupt prävalieren, typische sind, ebenfalls Erscheinungen auf, die für die Asphyxie infolge von Sauerstoffmangel charakteristisch sind.

Zu den letzteren gehören die in unseren Experimenten am Schlusse der zweiten Embolieperiode auftretenden scharf ausgedrückten klonisch-tonischen Krämpfe und das zuweilen rasche Fallen der Zahl der Pulsschläge, wie z. B. im Experimente Nr. 7.

Der Grund, weshalb in unseren Experimenten hauptsächlich diejenigen Erscheinungen hervortreten, die charakteristisch für die Asphyxie infolge Anhäufung von Kohlensäure sind, ist, wie es uns scheint, darin zu suchen, daß nach Abnahme eines gewissen Teils der Atmungsfläche der Lungen, infolge Verstopfung der Lungenkapillaren, eine ziemlich bedeutende Zeit bis zum Todeseintritt verfließt.

Also im Laufe dieser Zeit ist anzuerkennen, daß in den Organismus, wenn auch in geringer Zahl, Sauerstoff eintritt.

Andererseits sammelt sich bei mangelhafter Aussondierung von Kohlensäure diese sich progressiv im Organismus an.

Im Falle des plötzlichen Todes, wie wir ihn z. B. im Experiment Nr. 7 haben, bei dem der Tod über 1 Minute 48 Sekunden nach Anfang der Embolie erfolgte, fiel der Blutdruck zugleich mit dem

Puls und die Atmung wurde anfangs schnell, so daß man hier den Tod mit dem Asphyxietod infolge Mangels an Sauerstoff vergleichen konnte, wenn auch das charakteristische Hauptkennzeichen, die Reizung der Vagi, hier durch die Embolie selbst hervorgerufen wurde.

Hier müssen wir auch erwähnen, daß die Anhäufung von Kohlensäure schädlich auf den Herzmuskel wirken kann und den Herzstillstand hervorruft.

Es wird unbedingt nötig sein, diesen Umstand bei der Abschätzung der Faktoren, die bei der Lungenembolie den verhängnisvollen Ausgang herbeiführen, in Erwägung zu ziehen.

Darum muß man bei Bestimmung der Todesursache bei der Lungenembolie anerkennen, daß so wie dem Atmungsapparat, dessen Funktionsstörung, wie wir es zu beweisen versuchten, eine hervorragende Bedeutung hat, ebenso auch dem Herzmuskel eine gleiche große Rolle zufällt.

In dieser Weise sehen wir aus dieser Arbeit, daß die Experimente uns keine Veranlassung geben, uns zugunsten nur des Herz- oder des Lungentodes bei der Embolie auszusprechen.

Wir können uns eher mit L u b a r s c h einverstanden erklären, daß bei den Gründen, die die schweren Symptome und den Tod bei der Lungenembolie hervorrufen, den Störungen der Herz- und der Lungenfunktionen eine gleiche wesentliche Bedeutung zufällt.

## X.

### Über die Wirkung des tierischen Eiweißes auf die Aorta und die parenchymatösen Organe der Kaninchen.

(Aus dem Laboratorium der diagnostischen Klinik des Prof. J a n o w s k i ,  
St. Petersburg.)

Von

Prof. A. I g n a t o w s k i - Odessa.

(Hierzu Taf. III und 1 Textabbildung.)

Wir haben schon in unseren früheren Arbeiten die Veränderungen besprochen, welche durch Einwirkung rohen Fleisches