

ZEITSCHRIFT  
FÜR  
KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN,  
Professor der 1. medicinischen Klinik

und

Dr. C. GERHARDT,  
Professor der 2. medicinischen Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL,  
Professor der 1. medicinischen Klinik

und

Dr. O. KAHLER,  
Professor der 2. medicinischen Klinik

IN WIEN.



Zwanzigster Band.

Mit 6 lithographirten Tafeln und 1 Figurentafel.

BERLIN 1892.  
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.  
N.W. UNTER DEN LINDEN 63.

## XXI.

### Versuche über den Ablauf des Blutdruckes bei Aortenstenose.

(Aus dem physiologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. Carl Lüderitz,  
prakt. Arzt in Berlin.

(Hierzu Tafel III.)

In der nachstehenden Abhandlung wird über Versuche berichtet, in denen eine Verengerung der aufsteigenden Aorta nahe den Semilunarklappen erzeugt und gleichzeitig der im linken Ventrikel und der in der Carotis vorhandene Blutdruck beobachtet wurde. Solche Versuche sind bereits von mehreren Untersuchern angestellt worden. Doch lassen sich die bisherigen Ergebnisse, besonders insofern sie das Verhalten des Blutdrucks während der einzelnen Phasen der Herzthätigkeit betreffen, durch Benutzung neuer Methoden vervollständigen.

#### Methode.

Zu den Versuchen dienten Kaninchen, mittelgrosse Thiere von 1700 bis 2300 g Körpergewicht, und erwachsene, 4 bis 10 kg schwere Hunde. Von den Kaninchen war ein Theil chloralisirt, bei den übrigen wurde keine Narkose angewendet. Die Hunde waren durch Morphin stark betäubt, ausserdem, wenn sie beim Beginn der Operation sich noch unruhig zeigten, durch Curara bewegungslos gemacht. Die Freilegung des Herzens geschah bei den Kaninchen auf die von Gad<sup>1)</sup> angegebene Weise: durch Exstirpation des Sternums wurde der vordere Mittelfellraum, ohne Verletzung der Pleuren eröffnet und meistens durch eine v-förmige, leicht federnde Klammer klaffend erhalten, sodann der Herzbeutel der Länge nach aufgeschnitten und mit den Schnitträndern jederseits an die Brustwand angenäht. Nach Herumführung eines starken Fadens um die

1) Gad, Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1878. S. 596.

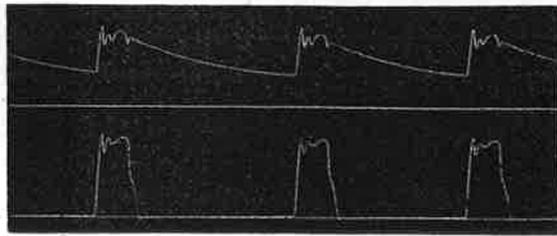


Fig. 1

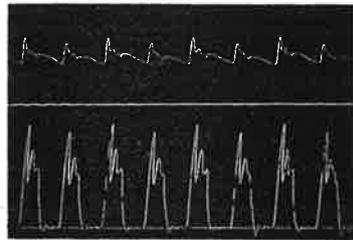
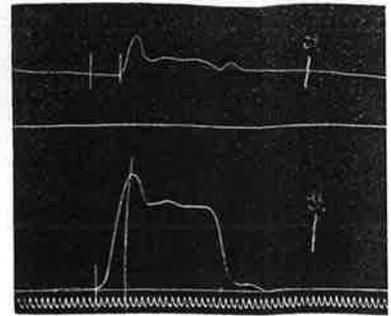


Fig. 3

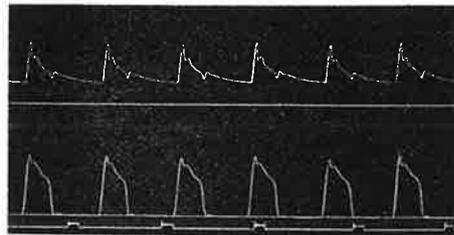
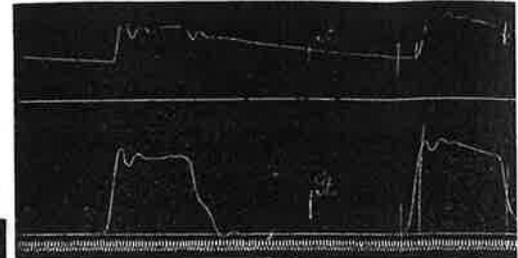


Fig. 5

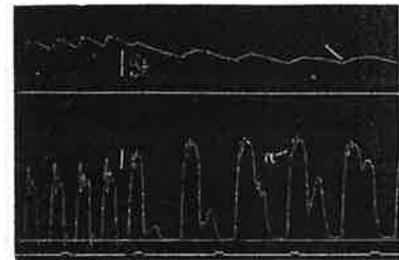


Fig. 6

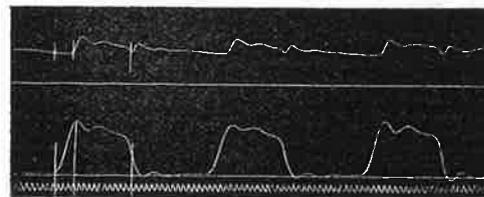


Fig. 7

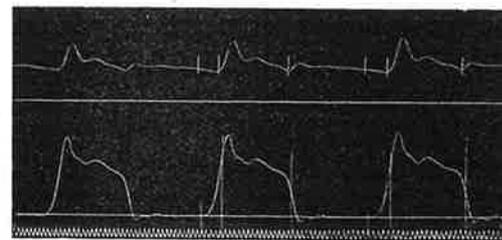


Fig. 8

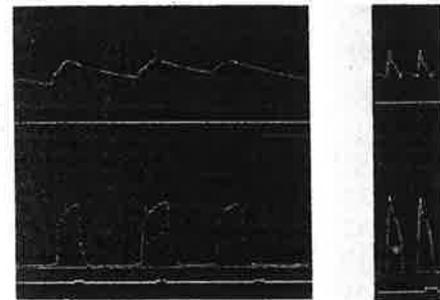


Fig. 9

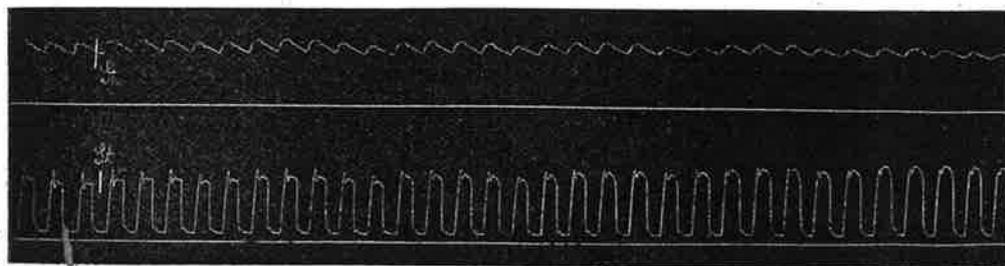


Fig. 10

utdruckes bei

u Berlin.)

iche berichtet, in denen  
den Semilunarklappen  
und der in der Carotis  
e Versuche sind bereits  
Doch lassen sich die  
verhalten des Blutdruckes  
it betreffen, durch Be-

grosse Thiere von 1700  
4 bis 10 kg schwere  
loralisirt, bei den übri-  
le waren durch Morphin  
der Operation sich noch  
nacht. Die Freilegung  
von Gad<sup>1)</sup> angegebene  
r vordere Mittelfellraum  
s durch eine v-förmige,  
ann der Herzbeutel der  
indern jederseits an die  
starken Fadens um die

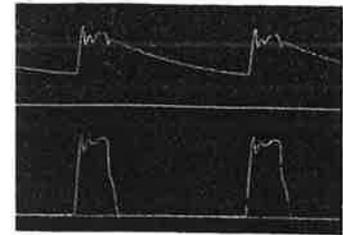


Fig. 1

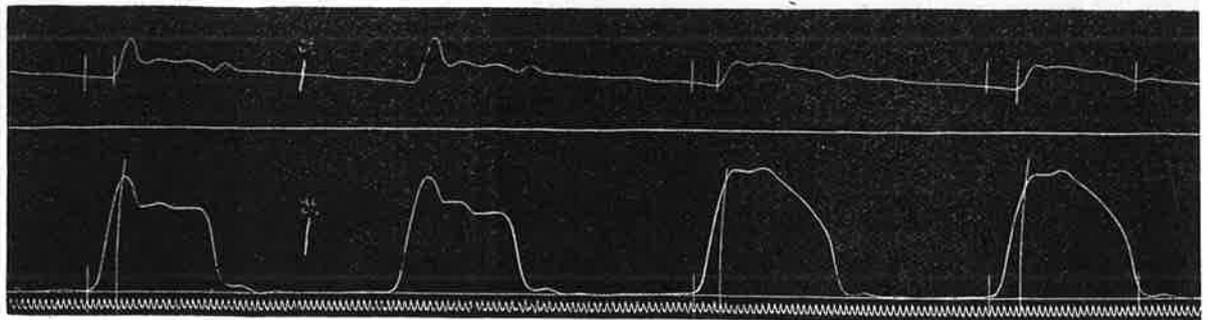


Fig. 11

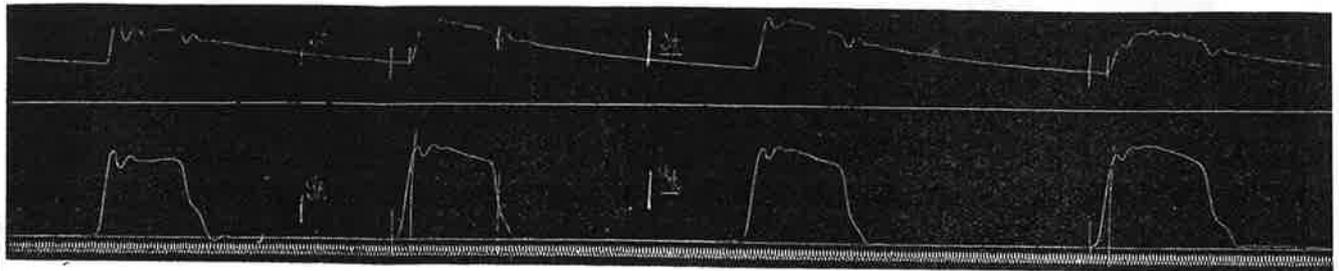


Fig. 10

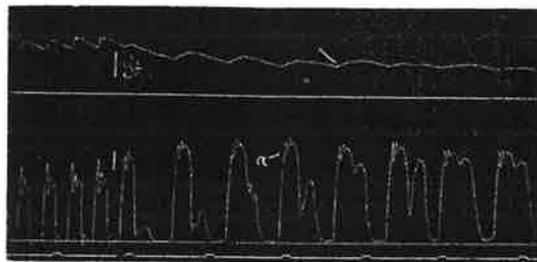
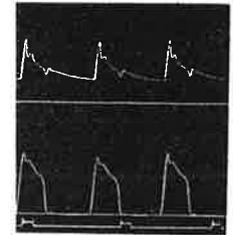


Fig. 7

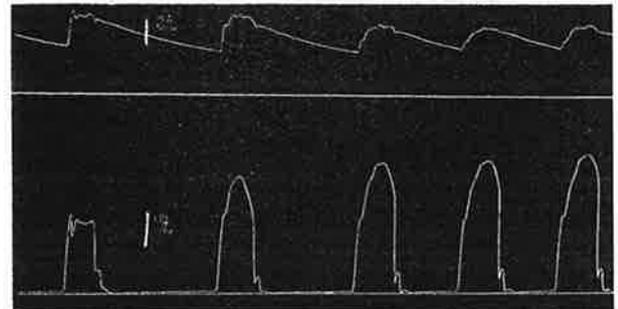


Fig. 14

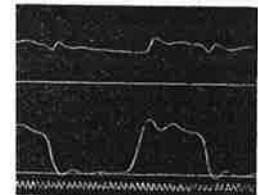


Fig. 5

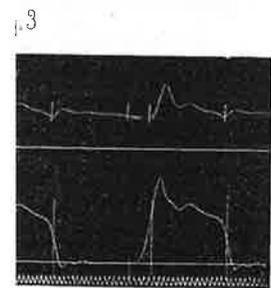
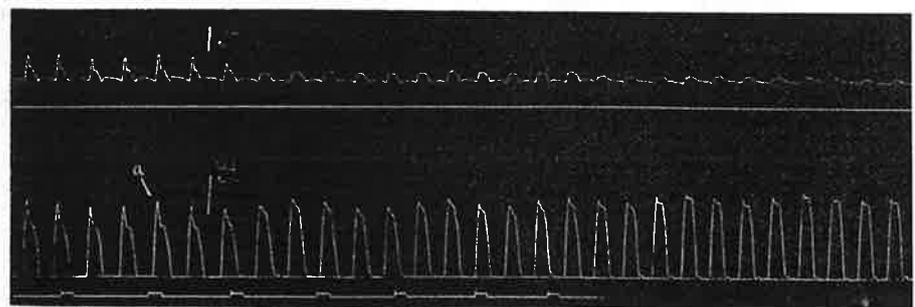


Fig. 4

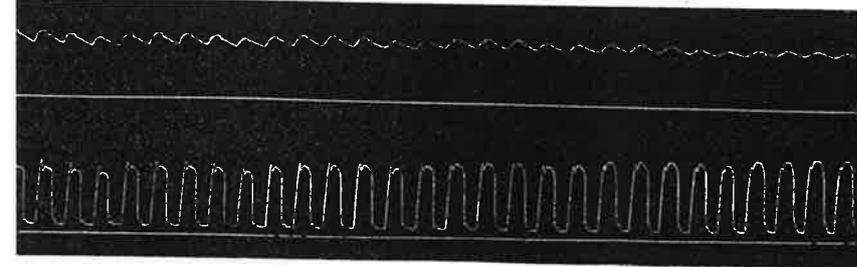


Fig. 8

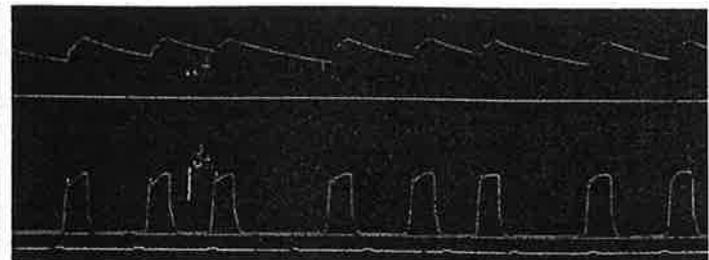


Fig. 15

Versuche über den Ablauf des Blutdruckes bei Aortenstenose.



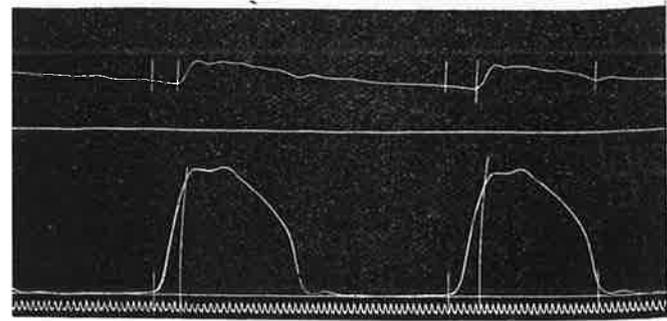
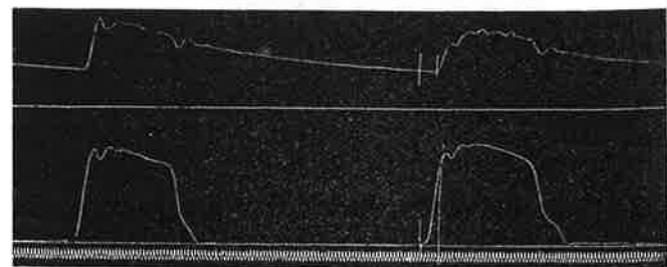
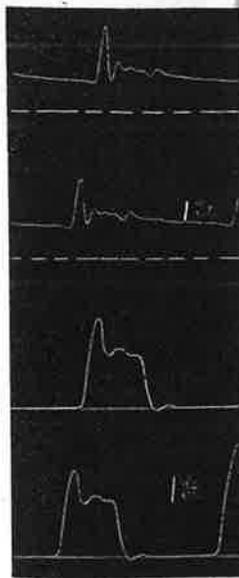


Fig. 11



0

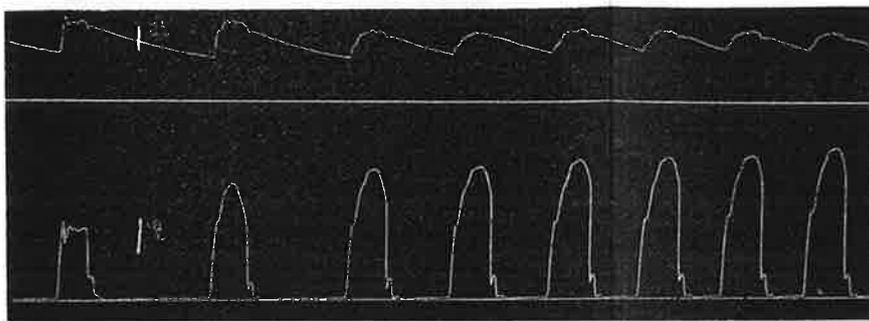


Fig. 14

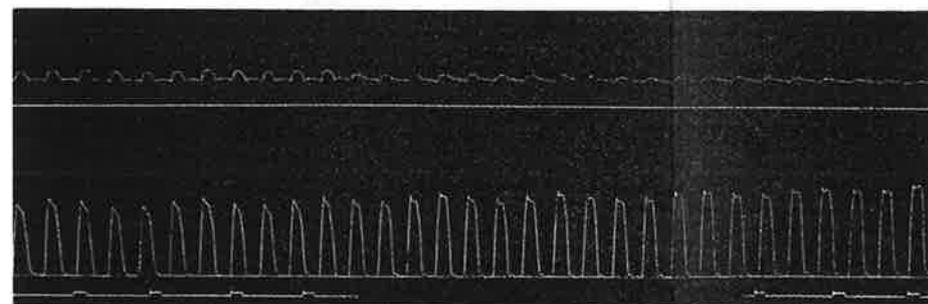


Fig. 16

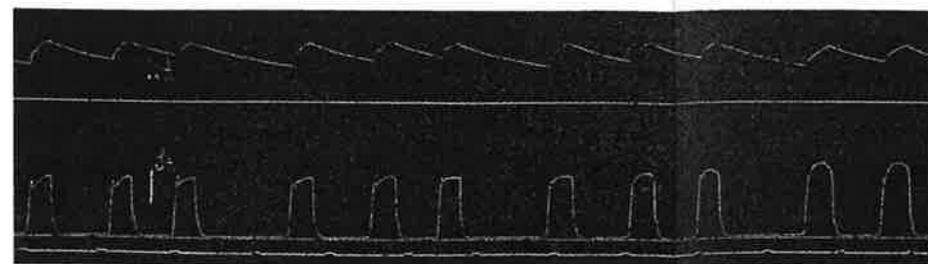


Fig. 15

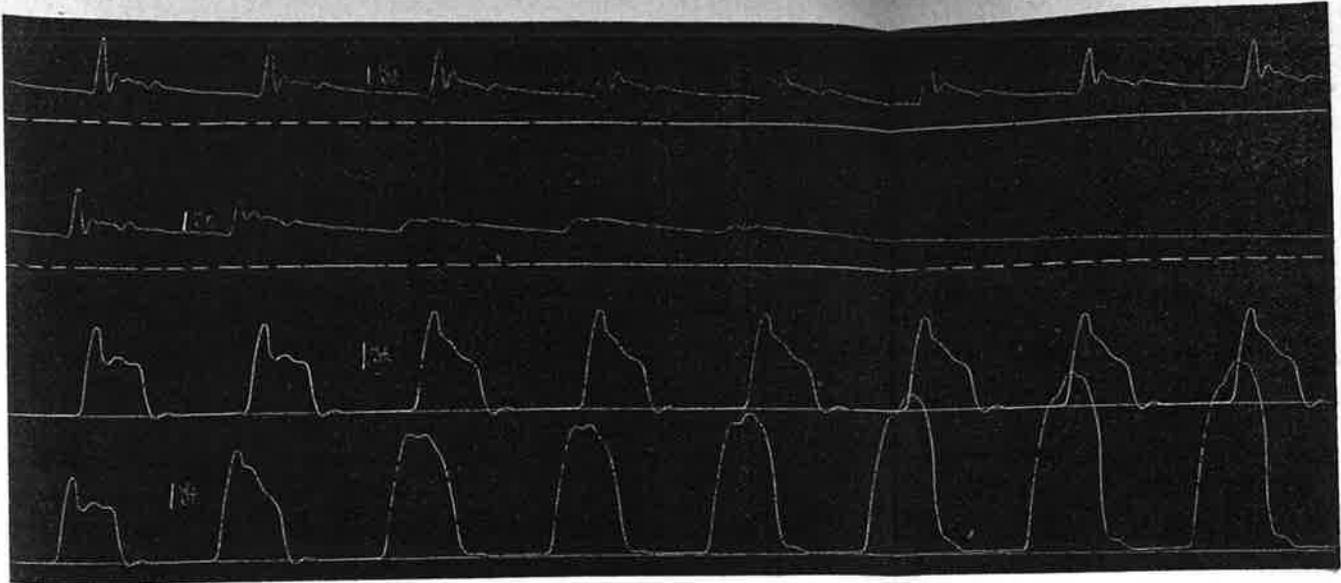


Fig. 9a u. 9b

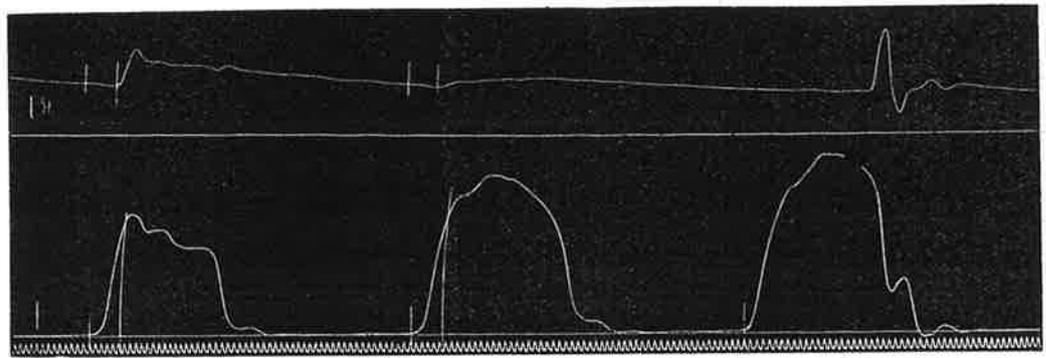


Fig. 12

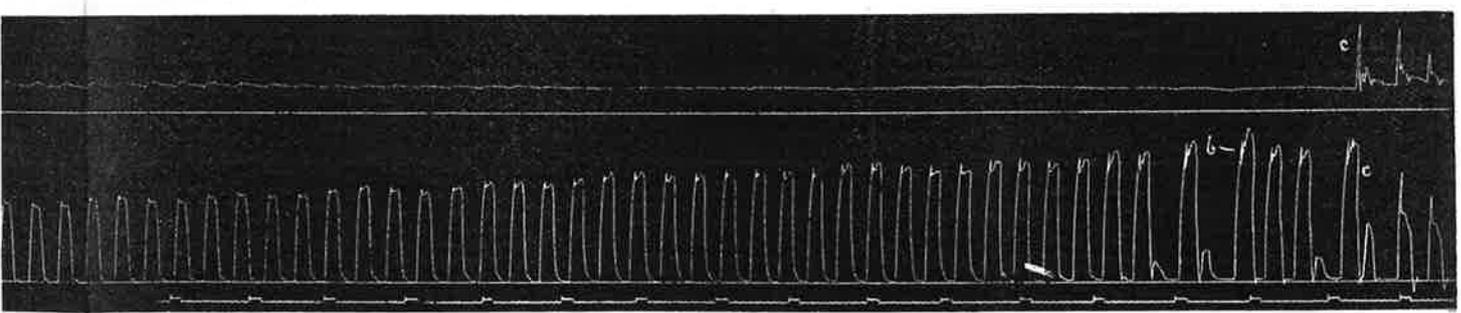
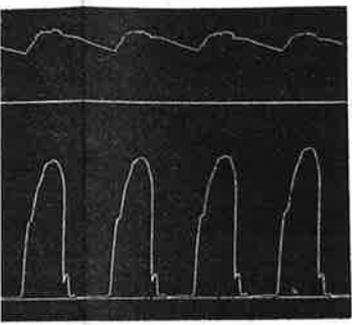


Fig. 16

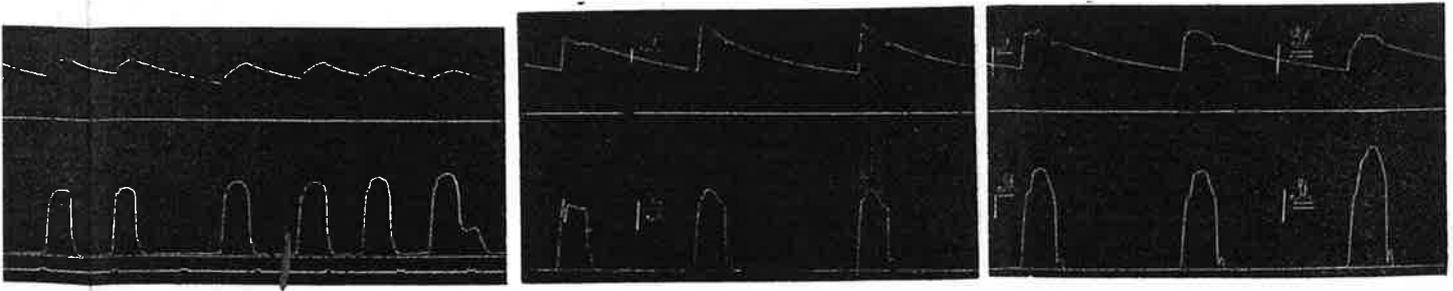


Fig. 13a u. 13b



Wurzel der aufsteigenden Aorta — wie die Autopsien zeigten, 3–5 mm vom freien Rande der Taschenklappen entfernt — wurde ein rechtwinklig gebogenes Glasrohr, das zur Verbindung mit der den Blutdruck messenden Vorrichtung diente und zur Verhütung der Blutgerinnung mit Bittersalzlösung oder nach Tigerstädt's<sup>1)</sup> Angabe mit Peptonlösung gefüllt war, von der Spitze des linken Herzohres aus durch den linken Vorhof und das Mitralostium in die Höhle des linken Ventrikels eingeführt. Zur Messung des arteriellen Blutdrucks wurde eine Canüle endständig in die rechte Carotis eingebunden, dadurch also der Seitendruck der Anonyma, aus welcher bei Kaninchen und Hund die rechte Subclavia und beide Carotiden entspringen, erhalten. Beim Hunde wurden, nach Ausführung der Tracheotomie und Einleitung künstlicher Athmung, von einem Medianschnitt aus, der vom Halse bis zum Epigastrium reichte, mit Messer und Thermokauter beiderseits Haut und Muskulatur bis auf den Thorax abgelöst und durch Wegnahme des Sternums und eines Theiles der angrenzenden Rippen eine grosse Oeffnung, in welcher das Herz ausgedehnt freilag, angebracht. Die weitere Operation geschah wie beim Kaninchen. Auch beim Hunde also wurde der Ventrikeldruck vom linken Vorhof aus gewonnen; wie Rolleston<sup>2)</sup> fand, fallen die Druckcurven gleich aus, ob man vom Vorhof aus oder durch Einstossen eines Trokarts durch die Kammerwand sich Zugang verschafft; bei der relativen Weite des Mitralostiums wird durch die Canüle keine störende Verengung erzeugt. Die Stenosenstelle an der Aorta befand sich bei den Hunden 5–7 mm vom freien Rande der Klappen entfernt.

Behufs Verengung wurde der Gefässstamm mittelst des Fadens gegen ein durchlochtetes Metallplättchen, welches hart auf der Aorta nahe der Pulmonalis fixirt war, entweder mit freier Hand oder mittelst einer Schraubenvorrichtung angedrückt, eine Zerrung der benachbarten Gebilde also nach Möglichkeit vermieden.

Zur Registrirung des Blutdrucks dienten zwei Manometer mit Flüssigkeitsübertragung, in denen nach dem Vorschlage Gad's<sup>3)</sup> das elastische, die Spannungen übermittelnde Organ aus einer Metallmembran bestand, deren Bewegungen, durch Hebelübertragung vergrössert, sich auf der rotirenden Trommel eines Ludwig'schen Kymographions aufschrieben. Die Vergrösserung wurde gewöhnlich derart gewählt, dass bis zu einem Druckwerth von ca. 150 mm Quecksilber eine Druckdifferenz von 10 mm Hg durch eine Ordinatenhöhe von 0,8–1,0 mm dargestellt wurde. Oberhalb etwa 150 mm Hg waren die Ausschläge des Instruments den Druckunterschieden nicht mehr proportional, sondern kleiner. Eine genauere

1) Tigerstädt, Skandinav. Archiv f. Physiol. I. Bd. Leipzig. 1889.

2) Rolleston, Journal of physiol. Vol. VIII. 1887.

3) Cowl, Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1890. S. 564–577.

Beschreibung des Gad'schen Blutwellenzeichners findet sich in der Abhandlung von Cowl. Ebendasselbst sind auch die Resultate einer vergleichenden Prüfung dieses Instruments und anderer ähnlicher, wie des Hürthle'schen Gummimanometers, mitgetheilt, und es scheint, dass die Gad'sche Modification den anderen Instrumenten vorzuziehen, ihnen wenigstens ebenbürtig ist.

Durch Versuche, in welchen die elastische Platte des mit Flüssigkeit gefüllten Manometers durch rasches Vorschieben des Stempels einer Spritze einer Druckerhöhung ausgesetzt und die Bewegungen des Stempels gleichzeitig mit den vom Manometer angegebenen Druckänderungen aufgezeichnet wurden, stellte ich fest, dass an dem druckmessenden Apparat Eigenschwingungen aufzutreten begannen, sobald eine Druckschwankung von 100 mm Hg sich in kürzerer Zeit als 0,06 Sec. vollzog. Nach dem Vorgange Hürthle's<sup>1)</sup> versuchte ich die Eigenschwingungen durch „Dämpfung“ des Manometers zu unterdrücken: die zum Thierkörper führende, 3 mm im Lichten messende Röhre wurde in der Nähe des Manometers durch einen Hahn verengt, und dadurch ein zu jäher Anprall der Flüssigkeitssäule gegen die elastische Platte verhindert. Allerdings fehlten dann bei einem bestimmten Grade der Verengung die Eigenschwingungen ganz, gleichzeitig aber verliefen die Curven, wenn bei einer Druckerhöhung auf 200 mm Hg die Eigenschwingungen ganz zum Verschwinden gebracht wurden, so bedeutend träger als die wirklichen, durch die Bewegung des Spritzenstempels angegebenen Druckschwankungen, dass der hierdurch verursachte Fehler mir noch grösser und noch weniger controlirbar als der von den Eigenschwingungen herführende erschien. Ich habe daher die Manometer ohne Dämpfung benutzt.

#### **Bemerkungen über den Druckablauf im linken Ventrikel und im Arteriensystem bei freier Aorta.**

Um die Veränderungen zu verstehen, die bei Aortenstenose der Ablauf des Blutdrucks erleidet, muss die Kenntniss des normalen Verhaltens vorausgehen. Eine wenn auch kurze Besprechung desselben an der Hand der von mir gewonnenen Curven erscheint um so mehr gerechtfertigt, als über manche Hauptpunkte dieses Verhaltens unter den Autoren noch keine genügende Uebereinstimmung herrscht.

In Fig. 1—5, zum Theil auch in den meisten übrigen Figuren, ist von Kaninchen und Hunden der Verlauf des Blutdrucks in der linken Herzkammer und in der Anonyma, wie er bei ungehemmtem Einstrom des Blutes in's Arteriensystem und bei eröffnetem Thorax vor sich geht,

1) Hürthle, Pflüger's Archiv. Bd. 47. 1890.

abgebildet. Wie man sieht, sind sowohl die Herz- als die Arterien-curven unter sich recht verschieden, während die vom Hunde gewonnenen Curven von denen des Kaninchens im Wesentlichen nur in der verschiedenen Höhe der absoluten Druckwerthe abweichen. Letztere betragen während der Kammerystole beim (nicht narkotisirten) Kaninchen 80—105, beim Hunde 90—130 mm Hg und waren im Ventrikel stets etwas höher als im Arteriensystem. Mit der Mehrzahl der von anderen Autoren veröffentlichten Kammerdruckcurven stimmen die meinigen in vielen Punkten überein. Am meisten gleichen sie den Bildern, welche Marey und Chauveau<sup>1)</sup> vom Pferde, Rolleston<sup>2)</sup> und neuerdings Hürthle<sup>3)</sup> vom Hunde gegeben haben, während die Curven, welche v. Frey und Krehl<sup>4)</sup>, wohl in Folge zu grosser Trägheit des von ihnen benutzten Manometers, erhalten haben, sehr abweichend gestaltet sind.

Im linken Ventrikel verändert sich mit jeder Herzrevolution der Blutdruck in folgender Weise. Mit der Systole, d. h. dem Vorgange der Zusammenziehung der Muskelfasern, erhebt sich der Druck, erst langsam, bald aber sehr rasch, zu seinem höchsten Werthe und verharrt dann, eine Art von Plateau bildend, eine Zeit lang auf demselben; in der Diastole, d. h. dem Vorgange der Entspannung und Ruhe des Herzmuskels, sinkt er rasch, entweder gleichmässig oder nach unten hin etwas langsamer und daselbst mit leichter positiver Welle, zum Atmosphärendruck oder zunächst etwas unter denselben ab, um bis zur nächsten Systole im Allgemeinen unverändert zu bleiben. Der Anstieg des Druckes bis zum Plateau vollzieht sich beim Kaninchen in etwa 0,04, beim Hunde in 0,05—0,06 Secunden; auf der Höhe hält sich der Druck beim Kaninchen 0,1, beim Hunde 0,13—0,19 Secunden; der diastolische Abfall dauert etwa 0,04 bzw. 0,05 Secunden oder, wenn er nicht in einem Zuge geschieht, auch länger. Das Plateau der Kammercurve — Marey's plateau systolique — hat eine wechselnde Gestalt. Je nach der Dauer der Systole hat es verschiedene Länge, und je nach der Grösse der Widerstände, welche der Ventrikel (bei freiem Aortenostium) während der Austreibungszeit zu überwinden hat, verläuft es abfallend, horizontal oder ansteigend. In der Norm ist der Verlauf horizontal oder leicht ansteigend; bei arterieller Drucksteigerung, z. B. in Folge von Dyspnoe, kann der Druck bis gegen das Ende der Systole sich beträchtlich erheben; bei gesunkenem Blutdruck und rascher Herzaction kann er so schräg abfallen, dass das Plateau fast unmerklich in die Linie des diastolischen Druckabfalles übergeht.

1) Marey, La circulation du sang etc. Paris. 1881.

2) a. a. O.

3) Hürthle, Pflüger's Archiv. 49. Bd. 1891.

4) v. Frey und Krehl, Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1890.

Das systolische Plateau bildet jedoch, wie die Abbildungen zeigen, keine einfach gerade Linie, sondern besitzt mehr oder weniger beträchtliche secundäre Erhebungen. Diese können so sehr in den Vordergrund treten, dass die Bezeichnung des betreffenden Theiles der Kammercurve als eines Plateaus, einer Hochebene, unzutreffend scheint. Trotzdem behalte ich die Bezeichnung bei, weil sie eine wesentliche Eigenschaft des betreffenden Curvenabschnittes, nämlich seine relativ beträchtliche zeitliche Ausdehnung, ganz gut andeutet. Da die Schnelligkeit, mit welcher der Druckanstieg im Ventrikel erfolgt, innerhalb des Bereiches liegt, in welchem das Manometer Eigenschwingungen liefert, so müssen letztere an jenen Zacken zum Mindesten betheilt sein. Dass aber die secundären Gipfel nicht ausschliesslich von Eigenschwingungen herrühren, erhellt daraus, dass sie auch an Curven, in denen wegen Schwäche der Herzaction der Druckanstieg langsamer, ohne am Manometer störende Nebenbewegungen zu erzeugen, sich vollzieht, zwar niedriger aber doch deutlich wahrzunehmen sind, und ferner daraus, dass auch der dem Kammerplateau entsprechende, durch Eigenschwingungen weniger oder gar nicht entstellte Abschnitt des Carotispulses (richtiger Anonymapulses) ähnliche, in vielen Fällen ganz gleiche secundäre Erhebungen wie die Kammercurve aufweist. Auf den genaueren Verlauf dieser Erhebungen, deren meist 3, auch wohl nur 2 oder gar 4 vorhanden sind, gehe ich, da ich sie nicht als ganz getreues Bild des wirklichen Druckablaufs ansehe, hier nicht ein. In Betreff ihrer Ursache sei erwähnt, dass Fredericq<sup>1)</sup> sie betrachtet als Ausdruck der 3 oder 4 einfachen Muskelzuckungen, aus deren theilweiser Verschmelzung nach ihm die Ventrikelsystole besteht, während Roy und Adami<sup>2)</sup>, in Berücksichtigung des schon von Vierordt<sup>3)</sup> hervorgehobenen wichtigen Antheils, welchen die Papillarmuskeln durch Abwärtsziehen der Segelklappen an der Entleerung des Ventrikels haben, an ihren Kammerdruckcurven als Ausdruck der Contraction der Papillarmuskeln eine „Papillarwelle“ neben der von der Contraction der Ventrikelwand herrührenden Curve unterscheiden.

An der Pulsecurve macht sich der Beginn der Ventrikelcontraction in der Norm nicht bemerkbar, sondern es vergeht eine gewisse Zeit, die Anspannungszeit (Cowl und Gad), bis der Ventrikelinhalt durch Contraction der Muskelwand den Grad der noch im Absinken begriffenen Blutspannung in der Aorta erreicht hat und die Semilunarklappen öffnet. Da in meinen Versuchen der Gefässdruck nicht dicht über den Aorten-

1) Fredericq, Archives de biologie. T. VIII. 1888.

2) Roy und Adami, Heart-beat and pulse-wave. The Practitioner. Febr.—Juli 1890.

3) K. Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls. S. 138. Braunschweig. 1855.

klappen, sondern von der rechten Carotis aus — beim Kaninchen 3—4, beim Hunde 8—11 cm vom Herzen entfernt — gemessen wurde, so kam, bei gleichzeitiger Registrirung des Kammerdruckes, die Gesamtzeit, welche vom Beginn der Ventrikelcontraction bis zum Beginn der Pulsschwankung in der Anonyma vergeht, zum Ausdruck. Diese Zeit betrug beim Kaninchen 0,03—0,045, beim Hunde 0,04—0,06 Secunden. Um die Anspannungszeit zu erfahren, müsste von diesen Zahlen etwa 0,01 Sec. abgezogen werden. Beim Menschen beträgt nach Keyt<sup>1)</sup> das Herz-Carotidenintervall, d. h. die Zeit vom Beginn des Spitzenstosses bis zum Beginn des Carotispulses, bei 60 Pulsen in der Minute 0,1 Secunden.

Der Verlauf des Carotispulses entspricht, wie bereits erwähnt, in seinem ersten Abschnitt im Allgemeinen der Configuration des Kammerplateaus, allerdings nicht in dem Grade, wie der Puls der Aortenwurzel, welcher nach Marey, Fredericq und Hürthle in seinem ersten Abschnitt ein getreues Abbild dieser Configuration darbietet. Am Carotispulse machen sich in dem vor der dicrotischen Einsenkung gelegenen Theile stets mehrere secundäre Erhebungen bemerkbar: die erste bildet für gewöhnlich, bei horizontalem oder abfallendem Kammerplateau, den höchsten Theil des Pulses, das Ende des ersten rasch erfolgenden Anstieges; ihr schliessen sich meist 2, beim Kaninchen auch wohl nur 1, beim Hunde auch wohl 3, flachere Erhebungen an. Es ist wahrscheinlich und wird von manchen Autoren als feststehend angesehen, dass diese Erhebungen, die nicht selten genau denjenigen des Kammerplateaus entsprechen, wesentlich als vom Kammerdruck fortgeleitet zu betrachten sind, dass in der linken Herzkammer ihr Ursprungsort zu suchen ist.

Während der Anfang der Ventrikelsystole am Pulse nicht zum Ausdruck kommt, verräth sich dagegen das Ende derselben an der Pulscurve durch eine mehr oder weniger deutliche Marke, indem der Beginn der steilen, als dicrotische bezeichneten Blutdrucksenkung der beginnenden Erschlaffung des Kammermuskels entspricht. An den verschiedensten Curven, sowohl bei kurzer als bei länger dauernder Systole, sowohl bei aufsteigendem als bei abfallendem Kammerplateau, war diese Zusammengehörigkeit von Beginn der Kammerdiastole und Absinken zur dicrotischen Einsenkung deutlich. Sie giebt daher ein Mittel ab zu einer, zuerst von Marey vorgeschlagenen, rationellen Eintheilung der Pulscurve, indem die, etwa der Dauer der Kammerdiastole entsprechende Strecke vom Beginn der pulsatorischen Druckerhöhung bis zur Tiefe der negativen dicrotischen Welle als systolischer, die folgende, bis zum Beginn des nächsten Pulses reichende Strecke als diastolischer Theil der Pulscurve bezeichnet werden kann. Die jedem Abschnitt angehörigen secundären Wellen würden dann systolische und diastolische Wellen

1) Keyt, Boston med. and surg. Journal. 1880. No. 18.

der Pulscurve heissen, es würde also die der dicrotischen Einsenkung folgende sog. dicrotische Welle (Rückstosselevation Landois's), welche bei stärkerer Ausbildung den Pulsus dicrotus erzeugt, die erste diastolische Welle sein.

Den erwähnten Zusammenhang zwischen dem Beginn der Kammererschaffung und dem Absinken der Pulscurve zur dicrotischen Senkung haben mit Recht alle Autoren, welche ihn nachgewiesen haben — ich nenne Marey<sup>1)</sup>, d'Espine<sup>2)</sup>, Fredericq<sup>3)</sup>, Edgren<sup>4)</sup>, Hoorweg<sup>5)</sup>, Hürthle<sup>6)</sup>, Fick<sup>7)</sup> — als einen causalen betrachtet: mit der Erschlaffung der Herzwand finde eine Rückströmung des in der Aorta befindlichen Blutes statt, daher die dicrotische Senkung; an den sich schliessenden Semilunarklappen aber stauet sich diese Strömung und ihre Bewegung werde wieder in Spannung umgesetzt, daher die neue positive Welle, die dicrotische oder Klappenwelle. Ob und wie weit ausserdem am Entstehen der dicrotischen Senkung die Unterbrechung des Herzaortenstroms betheiliget ist, welche, wenn sie genügend rasch geschieht, aus hydraulischen Gründen eine negative, centrifugal verlaufende Welle erzeugen muss, lässt sich aus meinen Versuchen nicht entscheiden.

Aus der vorgetragenen Auffassung des Verhältnisses zwischen Herzthätigkeit und Pulsform folgt noch nicht, dass, wie eine Reihe von Autoren annimmt, bei der Erschlaffung des Ventrikels Blut aus der Aorta in den letzteren zurückfliesst, ehe die Klappen zum Schluss kommen. Eine solche „physiologische Insufficienz“ kann, wie Ceradini<sup>8)</sup> gezeigt und kürzlich Martius<sup>9)</sup> ausführlich erörtert hat, dadurch vermieden werden, dass der Ventrikel nach Austreibung des Blutes nicht sofort erschläfft, sondern noch eine kurze Zeit contrahirt bleibt: in dieser „Verharrungszeit“ des Ventrikels werden die Klappen durch die mit Aufhören des axialen Blutstromes entstehende rückläufige Bewegung der Wandschichten aneinandergelegt, geschlossen, und bei der nun folgenden Erschlaffung des Kammermuskels werden sie durch den rückläufigen Anprall des Aortenblutes, ohne dass Blut in die Kammer zurückfliesst, stärker gegen den Ventrikel hin ausgebaucht und in tönende Spannung versetzt. Eine solche Verharrungszeit ist nun, während sie beim Frosch deutlich wahrzunehmen ist (Cowl und Gad<sup>10)</sup>, bei Warmblütern noch

1) Marey, a. a. O.

2) d'Espine, *Revue de médecine*. T. II. 1882.

3) Fredericq, *Centralblatt für Physiol.* Bd. II. 1888, und a. a. O.

4) Edgren, *Skandinav. Arch. f. Physiol.* Bd. I. 1889.

5) Hoorweg, *Pflüger's Archiv.* Bd. 46. 1890.

6) Hürthle, *Pflüger's Archiv.* Bd. 49. 1891.

7) Fick, *Pflüger's Archiv.* Bd. 49. 1891.

8) Ceradini, *Der Mechanismus der halbmondförmigen Klappen.* Leipzig 1872.

9) Martius, *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 19. 1891.

10) Cowl und Gad, *Centralbl. f. Physiol.* Bd. II. 1888.

nicht als allgemein anerkannt nachgewiesen worden und scheint nach den obigen Ausführungen überhaupt nicht vorhanden zu sein. Es ist aber wohl möglich, dass sie trotzdem vorhanden ist, freilich würde sie dann sehr kurz sein. Aber schon eine Verharrungszeit von 0,01 bis 0,02 Sec. (bei Kaninchen und Hunden) dürfte genügen, damit der besprochene Mechanismus des Klappenschlusses und der Klappenspannung in Wirksamkeit tritt.

Nach Ablauf der Klappenwelle sinkt im Arteriensystem, entsprechend dem Abfluss des Blutes durch die Capillaren, der Druck erst rasch, dann langsamer bis zum Beginn des nächsten Pulses. Im linken Herzen ist unterdessen der Blutdruck 0 d. h. gleich dem Atmosphärendruck. Die Druckabnahme bei der Entspannung des Herzmuskels geschieht, wie erwähnt, entweder in einem Zuge oder gegen das Ende hin mit einer leichten positiven Erhebung, welche ich mit Roy und Adami<sup>1)</sup> als Wirkung einer aus dem linken Vorhof zuströmenden reichlichen Blutmenge auffassen möchte. Eine Periode negativen Druckes während der ersten Hälfte der Diastole, durch die Saugkraft des erschlaffenden Ventrikels verursacht, wurde beim Kaninchenherzen gar nicht oder nicht deutlich, beim Hunde zwar in der Mehrzahl der Versuche, aber wenig ausgesprochen, beobachtet.

Soviel über den Blutdruckablauf bei freier Aorta.

#### Druckablauf bei Aortenstenose.

A. Wird im Thierexperiment die aufsteigende Aorta verengt, so bleibt bekanntlich bis zu einer gewissen Grösse der Verengung der arterielle Blutdruck trotzdem erhalten: durch Vermehrung seiner Arbeit, vermittelt seiner „Reservekraft“, presst der linke Ventrikel entgegen den erhöhten Widerständen in der Zeiteinheit das gleiche Blutquantum wie in der Norm durch die verengerte Stelle hindurch. Man sieht also, wenn man den um die Aorta geschlungenen Faden allmählich immer stärker anzieht, an der Curve des Arteriendruckes zunächst nur den Ablauf der pulsatorischen Schwankung in einer Weise, die noch besprochen werden wird, sich mehr und mehr verändern, aber den mittleren Abstand der Curve von der Abscisse im Allgemeinen unverändert bleiben. An der Kammercurve dagegen erhebt sich mit jeder Systole der Druck, den vermehrten Widerständen entsprechend, höher und höher, am höchsten bei völligem Verschluss der Aorta; in der Diastole bleibt er zunächst noch normal, d. h. gleich dem Atmosphärendruck, bei starker Stenose und bei Verschluss wird er auch hier, aber nur leicht, über die Norm erhöht.

An der Curve des Arteriendruckes macht sich bei stärkeren

1) Roy und Adami, a. a. O.

Graden der Verengerung nicht selten eine Verschiedenheit zwischen Kaninchen und Hunden bemerkbar. Beim Kaninchen nämlich wird der Gefässdruck, nachdem er bei allmählich zunehmender Stenosirung sich zunächst auf der normalen Höhe erhalten hat, bei weiterer Verengerung allmählich niedriger, er kann bis auf die Hälfte des normalen Druckminimums oder noch tiefer hinabsinken, während gleichzeitig noch deutliche pulsatorische Erhebungen wahrzunehmen sind. Meist freilich tritt, wenn der Druck erst auf  $\frac{3}{4}$  oder  $\frac{2}{3}$  seines vorherigen Mittelwerthes erniedrigt ist, ein rascheres Absinken ein, und es gelangt kein Blut mehr durch die Strictur hindurch. Deutlich aber ist, dass das Kaninchenherz, wenn die Widerstände zu gross werden und nicht mehr ganz bewältigt werden können, sie wenigstens theilweise überwindet und mit verminderter Circulationsgrösse den Kreislauf noch eine Zeit lang zu erhalten vermag. Anders beim Hunde. Hier hat bereits Cohnheim<sup>1)</sup> in seinen Stenosenversuchen gefunden, dass „eine Mittelstufe eines zwar nicht ganz normalen, aber doch fortdauernden Kreislaufes, bei dem etwa das Herz, wenn auch nicht das frühere normale Durchschnittsquantum, wohl aber ein geringeres mit jeder Systole in die Arterien wirft“, nicht existirt, dass das Herz entweder Alles leistet oder nichts. Bei zwei Thieren konnte ich die Cohnheim'schen Angaben in vollem Umfange bestätigen: die Aorta zeigte sich für das Auge fast ganz zugeklemmt, der Kammerdruck erreichte bei jeder Systole das  $2\frac{1}{2}$ fache des normalen Werthes, die Carotispulse waren ganz niedrig und langgestreckt; aber der Mitteldruck im Arteriensystem war normal geblieben, der Minimaldruck war sogar, da gleichzeitig Pulsbeschleunigung bestand, etwas erhöht, — bis dann plötzlich bei noch stärkerer Verengerung das Herz versagte, die Carotiscurve rapide absank. Bei einigen anderen Hunden dagegen — hier war schon vor der Stenosirung der Puls abnorm frequent und der Blutdruck etwas erniedrigt — waren die Verhältnisse ähnlich wie vorhin vom Kaninchen beschrieben: das Herz trieb bei übermässigen Widerständen nicht das normale, sondern ein geringeres Quantum Blut in die Arterien hinein; oft aber war doch ein gewisses „Bestreben“ des Herzens, entweder Alles zu leisten oder nichts, deutlicher als beim Kaninchen ausgesprochen. Der erwähnte Unterschied zwischen den beiden Thierarten ist also kein durchgreifender, aber er ist doch beim Ueberblick über eine Reihe von Versuchen — geglückte Experimente wurden an 14 Kaninchen und an 9 Hunden angestellt — unverkennbar.

Dass zuweilen, wie Cohnheim angiebt, vor oder nach dem Beginn des bei stärkerer Aortencompression eintretenden jähen Abfalles des Gefässdrucks ein ebenso jähes vorübergehendes Ansteigen desselben, von ihm als Wirkung der acuten Hirnanämie gedeutet, eintritt, habe ich

1) Cohnheim, Allg. Pathologie. II. Aufl. I. Bd. S. 52. Berlin 1882.

nicht beobachtet. Auch das von Welch<sup>1)</sup> mitgetheilte Verhalten, dass bei Kaninchen, nicht bei Hunden, Verengung des aufsteigenden Aortenbogens bis zu einem gewissen Grade eine Drucksteigerung, die mehr als  $\frac{1}{3}$  des vorher vorhanden gewesenen Blutdrucks betragen kann, peripher der verengten Stelle bewirkt, kam in meinen Versuchen nicht vor. Eine ganz leichte Steigerung, sowohl bei Kaninchen als bei Hunden, scheint allerdings bei geringem Grade der Stenose auftreten zu können, und werde ich nachher noch auf dies Verhalten zurückkommen.

Im linken Ventrikel sieht man bei ganz leichter Verengung, deren Vorhandensein bei der Besichtigung des Gefässes bereits deutlich erkennbar ist, den Druck noch nicht ansteigen, wohl deshalb, „weil gegenüber der Summe von Widerständen, welche der Entleerung des linken Ventrikels physiologischerweise entgegenstehen, eine geringfügige Verkleinerung des Aortenlumen von keinerlei Bedeutung ist“ (Cohnheim). Wird ferner die Aorta plötzlich ganz zugeklemmt, so treten im Herzen die höchsten Druckwerthe häufig — beim Hunde war dies sogar stets der Fall — nicht sofort beim nächsten Herzschlag, sondern erst nach mehreren Herzschlägen auf; und dasselbe kann bei plötzlich gesetzter stärkerer Stenose vorkommen, so dass in solchen Fällen im Arteriensystem der Druck erst etwas absinkt, um bei gleichbleibender Stenose mit den folgenden kräftigeren Herzschlägen sich von Neuem zu erheben.

In Bezug auf die Höhe der bei Aortencompression im Ventrikel erreichten Druckwerthe zeigte sich zwischen Kaninchen und Hunden ein Unterschied. Wie erwähnt sind diese Werthe um so höher, je stärker die Stenose, am höchsten bei völligem Verschluss des Gefässes. Während aber beim Kaninchen der systolische Kammerdruck in maximo auf das 1,8- bis 2,9-fache, im Mittel etwa auf das Doppelte (2,2-fache) des vor der Stenosirung vorhanden gewesenen Druckes sich erhob (von 60 bis 100 auf 160 bis 200 mm Hg), erreichte er beim Hunde ganz gewöhnlich das Dreifache, bisweilen sogar das Vierfache des ursprünglichen Werthes (von 80 bis 130 auf 300 bis 360, einmal sogar von 90 auf fast 500 mm Hg). Die beim Kaninchen relativ geringere Drucksteigerung war sowohl bei den chloralisirten als bei den nicht narkotisirten Thieren wahrzunehmen; unter dem Einfluss des Chlorals war das Druckmaximum relativ, nicht absolut, sogar etwas grösser als ohne Narkose.

Diese zwischen Kaninchen und Hund bestehende Differenz in der compensatorischen Arbeitsleistung des Herzens scheint ein Analogon zu haben in den Ergebnissen der Arbeit de Jager's<sup>2)</sup> über das Verhältniss des arteriellen Blutdrucks bei plötzlicher Insuffizienz der Aorten-

1) Welch, Virchow's Archiv. 72. Bd. 1878.

2) de Jager, Pflüger's Archiv. 31. Bd. 1883.

klappen. Der genannte Autor fand, dass beim Hunde das durch die Klappenzerstörung plötzlich geschaffene Kreislaufhinderniss sofort vom Herzen bewältigt wird, der Blutdruck gar nicht oder nur wenig absinkt, beim Kaninchen dagegen nach diesem Eingriff eine sehr ausgesprochene Blutdruckverminderung auftritt, und diese Differenz erkläre sich vielleicht dadurch, dass das kräftigere Hundeherz mehr geeignet sei, den Einfluss von Klappenfehlern durch grössere Muskelarbeit zu compensiren. Auch die über Aortenstenose angestellten Versuche legen also die Vermuthung nahe, dass das Hundeherz einen grösseren Vorrath von „Reservekraft“ als das Herz des Kaninchens besitzt.

Es sind jedoch bei der Vergleichung der Herzkraft beider Thier-species noch andere Momente zu berücksichtigen, und jene Vermuthung könnte sich dann vielleicht als unrichtig erweisen. Neben grösserer Höhe der Ventrikelcurve ist nämlich bei verengter Aorta auch eine Zunahme ihrer Breite, also eine Verlängerung der Systolendauer, zu beobachten. Bei stärkeren Graden der Verengerung ist diese Zunahme, Constanz der Pulsfrequenz vorausgesetzt, stets deutlich, ihre höchsten Werthe werden bei Verschluss der Aorta erzielt. Der genaueren zahlenmässigen Angabe des Verhältnisses zwischen Kammerdruckhöhe und Systolendauer stehen jedoch mehrfache Schwierigkeiten entgegen. Es lässt sich nämlich, wenn man als Ende der Systole den Moment annimmt, wo der Kammermuskel zu erschlaffen und der Druck rasch abzufallen beginnt, bei einer Verengerung mittleren und höheren Grades die Dauer der Systole an der Kammerdruckcurve, wegen der nachher zu besprechenden Veränderung ihrer Form, überhaupt nicht mehr genau erkennen; nur annäherungsweise, freilich mit nur geringem Fehler, kann man als Ausdruck dieser Dauer die Zahlen betrachten, welche man erhält, wenn man die Breiten-durchmesser der Kammercurven in der dem halben Maximaldruck entsprechenden Höhe ausmisst. Ferner aber wird die gesuchte Beziehung zwischen Höhe und Breite der Curve dadurch gestört, dass kleine, auch bei freier Aorta vorhandene Ungleichmässigkeiten in der Dauer der Systole vorkommen und dass bisweilen mangelhaft entwickelte Contractionen intercurriren, besonders aber dadurch, dass die Pulsfrequenz sich verändert und dass hierdurch allein schon auch die Dauer der Systole verlängert oder verkürzt wird. Trotzdem war es beim Kaninchen ganz deutlich, dass, sobald überhaupt die Sträctur an einer leichten Druckerhöhung im linken Herzen erkennbar wurde, auch die Contractionszeit um ein Minimum sich verlängerte, um mit der weiteren Zunahme des Druckes immer längere Dauer zu erreichen. Bei leichter Stenose (Steigerung des Maximaldrucks um  $\frac{1}{4}$  des ursprünglichen Werthes) ergab sich eine Verlängerung der Systole um 7—10 pCt.; bei starker Stenose (Erhöhung des Kammerdrucks auf das Anderthalbfache) betrug der Zuwachs 10—30 pCt.; bei völliger Zuschnürung des Gefässes betrug er,

Man die Messungen an einer Reihe gut ausgebildeter, regelmässig sich folgender Contractionen vorgenommen wurden, bis 50 oder 55 pCt. Das Verhältniss in der Dauer von Systole und Diastole kann dabei sich vollkommen umkehren, die Contractionszeit des Ventrikels länger als seine Erschlaffungs- und Ruhezeit sein. Beim Hunde trat häufiger ein Wechsel der Pulsfrequenz der Einsicht in die Beziehungen zwischen intracardialen Druck und Dauer der Systole störend entgegen. Bei einer mässigen, kaum das Anderthalbfache betragenden Steigerung des Kammerdrucks konnte bei gleichzeitiger Pulsverlangsamung die Systole sich um 40 pCt. verlängern; und andererseits wurde mehrmals durch starke Beschleunigung der Herzthätigkeit die Wirkung selbst einer hochgradigen Stenosirung, wobei im linken Ventrikel der Blutdruck auf das  $2\frac{1}{2}$  fache stieg, auf die Dauer des einzelnen Herzschlages derart paralysirt, dass letztere sogar kürzer war als sie ursprünglich gewesen. In Fällen, wo die Pulsfrequenz ziemlich unverändert blieb, war eine Verlängerung der Systolendauer mit der Zunahme des Abflusshindernisses im Grossen und Ganzen zwar nachweisbar, aber sie war nicht so ausgeprägt wie beim Kaninchen. Bei geringerer Stenosirung war sie oft nicht zu erkennen, bei stärkerem Hinderniss — Erhöhung des Druckes auf das Doppelte — betrug sie 10—30 pCt.; 35—40 pCt. waren die höchsten beobachteten Werthe. Es scheint hiernach, dass der oben angeführte, zwischen beiden Thierarten wahrnehmbare Unterschied in der compensatorischen Thätigkeit, der in einer beim Hunde relativ höheren Steigerung des maximalen Kammerdrucks bestand, mehr oder weniger ausgeglichen wird dadurch, dass beim Kaninchen die einzelne Systole sich etwas mehr verlängert als beim Hunde.

Zu den weiteren, bei experimenteller Aortenstenose auffallenden Erscheinungen gehören die theilweise bereits erwähnten Veränderungen, welche die Schlagfolge des Herzens betreffen. Weniger gilt dies von der Frequenz als vielmehr von dem Rhythmus der Herzcontractionen. Die Frequenz der Herzthätigkeit anlangend, so blieb derselbe beim Kaninchen während allmählich zunehmender Stenosirung im Allgemeinen unverändert, einige Male wurde sie etwas deutlicher, um etwa 10 Schläge in der Minute, verlangsamt. Bei einem der chloralisirten Thiere trat während völligen Verschlusses der Aorta, jedesmal nachdem derselbe bereits 5—6 Secunden bestanden hatte, eine stark vermehrte Herzthätigkeit auf (15 Schläge gegen 10 in 3 Secunden), und zugleich waren die einzelnen Contractionen mangelhaft entwickelt, indem sie einen rundlich-spitzigen Gipfel zeigten und an der Basis mit einander verschmolzen waren, — ein Verhalten, wie es von François-Franck<sup>1)</sup> an tief chloralisirten Kaninchen auch ohne vermehrte Kreislaufwiderstände beobachtet

1) François-Franck, Travaux du laborat. de M. Marey. IV. Ann. 1877. S. 70.

und von ihm als unvollkommener Tetanus des Herzens beschrieben worden ist. Auch bei den Hunden wurde die Pulsfrequenz, wenn sie von vornherein schon grösser war als normal, durch die Stenose nicht auffällig verändert, häufiger aber verlangsamt als beschleunigt. Bei zwei Thieren, welche nur Morphin, kein Curara erhalten hatten und vor der Stenosirung eine ziemlich niedrige Pulsfrequenz (60—80 in der Minute) aufwiesen, trat bei geringer und mässiger Verengung Pulsverlangsamung, bei sehr starker Stenose aber Beschleunigung bis auf das Dreifache des früheren Werthes auf. Auf eine Erklärung dieser Verschiedenheiten, welche die Pulsfrequenz in ihrer Abhängigkeit vom Blutdruck aufweist, gehe ich nicht ein, sondern verweise insbesondere auf die Arbeit von Tschirjew<sup>1)</sup>, nach welchem Blutdrucksteigerung an normalen Thieren in den meisten Fällen den Herzschlag verlangsamt, sobald jedoch die Einwirkung des Hemmungsnervensystems vorübergehend beseitigt worden (durch Abfall des Blutdrucks, Ermüdung des Herzens), die Wirkung des Beschleunigungsnervensystems hervortritt.

Weit auffälliger als eine Veränderung der Pulsfrequenz war die bei Aortenstenose auftretende Unregelmässigkeit der Herzaction. Nicht selten freilich, besonders beim Hunde, blieben selbst bei Verschluss der Aorta die Herschläge vollkommen regelmässig. Beim Kaninchen aber war es geradezu die Regel, bei Hunden also weniger häufig, dass bei stärkeren Graden der Verengung, besonders wenn dieselben rasch erzeugt wurden, und bei Verschluss der Aorta eine charakteristische Veränderung des Herzschlages eintrat. In seltenen Fällen zeigen die einzelnen Contractionen nur eine ungleiche Höhe, meistens aber sieht man jene auch beim Menschen oft beobachtete Unregelmässigkeit, deren häufigste Form als Bigeminie des Herzens bezeichnet wird. Die Herzactionen sind dabei nicht durch gleiche Zwischenräume von einander getrennt, sondern gruppirt zu zweien, auch wohl zu dreien (Trigeminie) oder selbst viere. Die Pulsfrequenz im Ganzen ist nicht verändert, indem die Pause, welche einer gepaarten Herzcontraction folgt, entsprechend länger ist als normal. Von den vereinigten Herzcontractionen ist die erste stets die stärkste. Der zweite Schlag eines Paares ist häufig ganz niedrig und unentwickelt; nicht selten wird er, wenn eine Reihe von Paaren auftritt, bei jedem nächsten Paare höher und vollkommener ausgebildet, sein Gipfel bleibt aber stets hinter dem des ersten Schlages zurück, und auch seine Dauer ist stets etwas kürzer. Die einem gepaarten Herzschlage folgende, durch eine längere Diastole von ihm getrennte Systole ist meistens etwas kräftiger als die weiter folgenden Systolen. Die gruppirten Contractionen sind entweder mehr oder weniger stark verschmolzen, so dass häufig die Gipfel einer Gruppe

1) Tschirjew, Archiv für (Anat. u.) Physiol. 1877.

nur als relativ niedrige Erhebungen dem breiten verschmolzenen Theile aufsitzen, oder es reicht, besonders wenn die zweite Contraction der ersten weniger rasch nachfolgt, die Trennung in der Gruppe bis an die, der deutlichen Diastole entsprechende Basis der Curve hinab. Der Arterienpuls kann sich bei dieser Allorhythmie, sofern überhaupt noch Blut durch die verengte Stelle hindurchdringt, sehr verschieden erhalten. Vermag bei Herzbigeminie nur die erste der beiden Contractionen Blut auszutreiben, so erscheint die Pulsfrequenz um die Hälfte verlangsamt; im anderen Falle tritt ein mehr oder weniger deutlicher, in seinen Einzelheiten wechselnd gestalteter Pulsus bigeminus auf. In Figur 7 findet sich ein Theil des Besprochenen abgebildet.

Arhythmische Herzthätigkeit in Folge von Erhöhung des intracardialen Druckes — durch vasomotorische Verengung der kleinen Arterien, Compression der Bauchaorta — ist zuerst von Knoll<sup>1)</sup>, welcher von der Carotis aus die Blutdruckschwankungen registrierte, genauer beobachtet und beschrieben worden. Auch S. Mayer<sup>2)</sup> und Rolleston<sup>3)</sup> haben dieselbe, ersterer durch Verschluss des Arcus aortae, letzterer bei Verengung der Aorta ascendens, in Thierversuchen beobachtet. Da die Arhythmie auch nach Durchschneidung sämtlicher extracardialer Nervenbahnen auftritt (Knoll), so sind die Ursachen dafür im Herzen selbst zu suchen; und da der Kammerdruck während der Systole sehr beträchtlich, während der Diastole wenig oder gar nicht erhöht ist, so wirkt der den vorzeitigen Herzschlag auslösende Reiz möglicherweise auf der Höhe der voraufgehenden Systole ein. Die Erscheinungen würden damit in Analogie treten mit Beobachtungen, welche von Marey<sup>4)</sup> am Kaltblüterherzen und neuerdings von Gley<sup>5)</sup> an Kaninchen und Hunden gemacht worden sind: aussen auf das Herz in der Mitte oder gegen das Ende der Systole angebrachte faradische Reize erzeugen ein vorzeitiges Eintreten der nächsten Systole, wobei diese letztere mit der voraufgehenden mehr oder weniger verschmolzen sein kann, die Thätigkeit der Herzschläge jedoch durch entsprechende Verlängerung der dem gepaarten Herzschlag folgenden Pause unverändert bleibt. Wenn auch das physiologische Verständniss der Herzbigeminie noch ein ungenügendes ist, so dürften die experimentellen Thatsachen doch zeigen, dass die kürzlich von Bard<sup>6)</sup> gegebene, aus Krankenuntersuchungen gewonnene Erklärung, wonach der gepaarte Rhythmus auf einer Modification des

1) Knoll, Wiener akad. Sitzungsber. Mathem.-naturwissensch. Cl. 65. Bd. III. Abth. 1872.

2) S. Mayer, ebendas. 79. Bd. III. Abth. 1879.

3) Rolleston, a. a. O.

4) Marey, Travaux du laborat. II. 1876.

5) Gley, Archives de physiol. norm. et pathol. V. Sér. T. I. 1889.

6) Bard, Gazette hebdomad. 1890. No. 18.

Centralnervensystems, und zwar in der Gegend der Vaguskerne, beruht, keine für alle Fälle dieser Abnormität zutreffende ist.

Beiläufig sei erwähnt, dass, während Herzbigeminie bei Aortenstenose, besonders bei Kaninchen, etwas ganz Gewöhnliches war, die den Pulsus alternans erzeugende Herzthätigkeit, bei welcher ohne Veränderung des Rhythmus ein stärkerer mit einem schwächeren Herzschlage abwechselt, als directe Folge der Stenose nicht beobachtet wurde. Dabei war beim Kaninchen unabhängig von einer Stenosirung, zweimal nach zufälliger Entstehung eines Pneumothorax, der Pulsus alternans (s. Fig. 6) wiederholt wahrzunehmen. Es ergiebt sich hieraus, dass der Pulsus bigeminus und der Pulsus alternans als zwei selbständige Pulsformen anzusehen sind, eine Auffassung, welche jüngst auch Dehio<sup>1)</sup>, auf eine Krankengeschichte sich stützend, ausgesprochen hat. —

Wird nach stärkerer Stenosirung oder völligem Verschluss, dessen Dauer in maximo 30 Secunden betrug, die Aorta wieder freigegeben, so stürzt das verhaltene Blut sich in die Arterien hinein, und in 2 oder 3 Pulsen ist die normale Druckhöhe wieder erreicht. Zunächst erhebt sich der Druck sogar etwas über die Norm, bisweilen bis auf das Andert-halbfache des ohne Stenose vorhanden gewesenen Druckes, um alsdann in wenigen Secunden zur Norm abzusinken oder, wenn der Verschluss nicht gar zu kurze Zeit, sondern etwa 20—30" gedauert hat, zunächst für  $\frac{1}{2}$ —1 Minute etwas subnormal zu bleiben. Die Pulsfrequenz ist dabei verlangsamt, besonders bei den ersten, der Lösung der Compression folgenden Pulsen, und kehrt erst mit Herstellung der ursprünglichen Druckhöhe ebenfalls zu ihrem früheren Werthe zurück.

B. Nach Beschreibung der Veränderungen, welche mehr die gröberen Schwankungen des Blutdrucks betreffen, komme ich zu den Abweichungen, welche bei Aortenstenose der Ablauf der einzelnen pulsatorischen Druckschwankung im linken Ventrikel und im Arteriensystem erfährt.

Die Veränderungen im Ablauf des Ventrikeldrucks sind bisher nur von Rolleston, aber wenig ausführlich, mitgetheilt worden. Ich kann seine Angaben bestätigen und vervollständigen. Vor Allem sind charakteristische Veränderungen in der Gestalt des systolischen Plateaus zu beobachten. Dasselbe erhöht sich nicht gleichmässig im ganzen Verlauf, sondern, je nach dem Grade der Stenose, bald mehr im vorderen, bald mehr im hinteren Abschnitt, und ausserdem werden die secundären Erhebungen niedriger. Wenn das Abflusshinderniss anfängt deutlich zu werden, so wird das Plateau relativ am meisten in seiner Mitte und in der Gegend vor der Mitte erhöht, während das Ende bisweilen noch gar keine Druckerhöhung aufweist. Die Curve sieht also dann ganz anders aus, als wenn die erhöhten Widerstände, wie z. B. bei Verengerung

1) Dehio, Deutsches Archiv für klin. Med. 47. Bd. 1891.

der kleinen Arterien, in der Peripherie des Gefässbaums ihren Sitz haben, wobei der Ventrikeldruck ebenfalls erhöht ist, das Plateau aber eine gleichmässig gegen das Ende hin aufsteigende Linie bildet. Bei Zunahme der Stenose erhebt sich auch das Ende des Plateaus stärker, aber relativ am meisten immer noch die Mitte, und die Curve zeigt dann statt des welligen oder zackigen Plateaus oft einen gleichmässig abgerundeten Gipfel. Ist das Hinderniss noch stärker oder wird das Lumen der Arterie ganz verschlossen, so macht sich die Drucksteigerung relativ am meisten an der zweiten Hälfte des Plateaus geltend; das abgerundete Ende desselben kann die Höhe der mittleren Gegend erreichen, in seltenen Fällen auch überragen, und die Kammercurve nimmt dann nach dem ersten rapiden Aufstieg einen weniger raschen, zu dem rundlichen Gipfel ansteigenden Verlauf. In Figur 8—16 sind die beschriebenen Verhältnisse an einer Reihe von Curven veranschaulicht. Wenn, wie es meistens der Fall war, das systolische Plateau horizontal oder leicht abfallend gestaltet ist, so wird es bei Aortenstenose häufig zunächst stärker abfallend, um später allmählig in die entgegengesetzte Verlaufsrichtung überzugehen. Ist bei freier Aorta der Verlauf des Plateaus ein gegen das Ende hin aufsteigender, so wird er bei Stenose, durch relativ stärkere oder ausschliessliche Erhöhung der vorderen Curvenhälfte, zunächst plan, kann aber bei Zunahme des Hindernisses, indem nunmehr der Kammerdruck gegen das Ende der Systole hin stärker zunimmt, wieder einen deutlich ansteigenden Verlauf annehmen.

Die secundären Erhebungen der Ventrikeldruckcurve werden, wie erwähnt, bei Aortenverengung niedriger; sie können sogar — auch die erste, bei freiem Ausfluss stets am höchsten entwickelte Erhebung — ganz verschwinden. Von einer genaueren Erörterung dieses Verhaltens ist jedoch abzusehen, da, wie Eingangs auseinandergesetzt wurde, die Einzelheiten dieser Erhebungen zum Theil wohl als Kunstproducte, durch Eigenschwingungen des Manometers veranlasst, betrachtet werden müssen. Dagegen meine ich, dass jene typischen, mit dem Grade der Stenose wechselnden Gestaltungen der Kammerdruckcurve ein Ausdruck der wirklichen Verhältnisse sind.

Typisch sind übrigens diese Formen nur bei den wohlausgebildeten, kräftigen Herzschlägen, während die in verschiedenem Grade abortiven Contractionen, wie sie zumal bei Verschluss der Aorta nicht selten vorkommen, meist einen einfachen rundlichen oder rundlich-spitzigen Gipfel zeigen.

Die Zeit, welche der Herzmuskel braucht, um bei vermehrtem Kammerdruck die Höhe des ersten steilen Druckanstiegs zu erreichen, ist nur ganz unbedeutend länger als normal. Indem bei Stenose jene Höhe weniger als der übrige Abschnitt der Systole, bei leichter Verengung mitunter gar nicht sich steigert, wird auch die Zeit des ersten

Anstiegs nur um einige Tausendstel Secunden, mitunter gar nicht, verlängert. An den grossen, bei Verschluss der Aorta nach einer etwas längeren Diastole auftretenden Kammerpulsen war die Zeit des ersten Anstiegs bisweilen ebenso lang wie normal, oder sogar um einige Tausendstel Secunden kürzer, und auch bei blosser Besichtigung der Curve war eine grössere Steilheit des Druckanstiegs erkennbar; die Ausbildung des Contractionszustandes vollzog sich also in diesen Fällen, auch wenn wir die Schleuderbewegungen des Manometers in Betracht ziehen, wohl keineswegs langsamer als in der Norm. Ueber die Entspannungszeit vermag ich aus dem schon angegebenen Grunde, dass bei stärkerer Stenose der Beginn dieser Zeit an der Curve nicht deutlich ist, Genaueres nicht auszusagen. Häufig ist der Abfall der Curve zur diastolischen Linie im untersten Theile schräger als normal, besonders beim Kaninchen. Während der Diastole ist der Druck, wenn das Aortenlumen stark eingeengt oder verschlossen ist, um ein Geringes höher als der Atmosphärendruck, wie auch Rolleston sowie Roy und Adami<sup>1)</sup> gefunden haben. Beim Kaninchen konnte er bis etwa auf 20, beim Hunde bis auf 15 mm Hg sich erheben. Ob diese Druckerhöhung nur durch verstärkte, in den dilatirten Ventrikel immer neues Blut nachpumpende Vorhofscontractionen verursacht wird, oder ob ausserdem eine unvollkommene Erschlaffung der Kammerwand — zwischen deutlich von einander getrennten und innig mit einander verschmolzenen systolischen Erhebungen kommen alle Uebergänge vor — in manchen Fällen mitwirkt, ist schwer zu entscheiden.

Auch für die sonstigen, im Voraufgehenden mitgetheilten Veränderungen ist eine genügende Erklärung nicht zu geben. Es fehlt dazu vor Allem die Basis, das genügende Verständniss der normalen Kammercurve. Doch meine ich, dass man für die Umbildung des systolischen Plateaus wesentlich zwei Factoren ins Auge zu fassen hat. Der eine Factor ist die vermehrte Energie des einzelnen Herzschlags, welche ja in der bei gleicher Menge des ausgetriebenen Blutes vorhandenen Erhöhung des intracardialen Druckes deutlich zu Tage tritt. Ausserdem aber muss sich die Blutstauung im linken Ventrikel, welche bei verengter Ausflussöffnung nicht bloss stärker ist, sondern auch anders verläuft als bei freier Aorta, an dem mit dem Herzen verbundenen Manometer bemerklich machen. Versuchen wir von diesen Gesichtspunkten aus die bei Aortencompression auftretenden Kammerdruckcurven zu beurtheilen, so ist klar, dass in der bei Verschluss auftretenden Form, bei welcher die Curve bis gegen die Mitte der Systole oder noch darüber hinaus ansteigend verläuft, lediglich das Verhalten des einen Factors, der Energie der Herzthätigkeit, zum Ausdruck gelangt. Denn da gar kein Blut ausgetrieben wird, so ist die Blutstauung während der

1) Roy und Adami, Brit. medical Journal. Dec. 15. 1888.

ganzen Systole gleich gross, die unter diesen Verhältnissen, bei constantem Volumen des Herzens, gewonnenen Curven bringen daher nur die während des Verlaufs der Systole wechselnde, vom Herzen entwickelte Energie zur Darstellung. Anders dagegen scheint es in Fällen geringer Stenose zu sein. Dass die in solchen Fällen während der ersten Hälfte der Systole relativ stärkere Druckerhöhung dadurch erzeugt wird, dass während dieser Zeit die Energie des Herzens stärker als im späteren Verlauf der Systole vermehrt ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit behaupten. Es ist sogar wahrscheinlicher, dass diese Erhöhung ausschliesslich oder vorwiegend von der Blutstauung herrührt. Denn nach Oeffnung des Klappenventils kann der Inhalt nicht so rasch wie bei freier Aorta entweichen, er muss daher, und zwar um so mehr, je grösser seine Menge, auch bei unveränderter Energie der Contraction am Manometer Drucksteigerung hervorrufen.

Nächst der Kammercurve ist die Arteriencurve, die bei Aortenstenose bekanntlich ebenfalls charakteristische Veränderungen zeigt, zu besprechen. Die Entwicklung dieser Veränderungen ist an Thieren noch nicht untersucht worden, nur in Versuchen an künstlichen Kreislaufapparaten (Scheele<sup>1)</sup>, Landois<sup>2)</sup>, Marey<sup>3)</sup>) ist dies geschehen. Dagegen hat man durch manuelle und sphygmographische Untersuchungen am Krankenbett die Charaktere des Stenosenpulses genauer festgestellt und weiss, dass bei Aortenverengerung die Pulswelle niedriger ist und langsamer ansteigt als normal, dass mit zunehmender Erkrankung die Strecke bis zum Beginn der dicrotischen Welle sich verlängert und die dicrotische Welle undeutlich wird.

Die gleichen Charaktere des Pulses lassen sich auch im Thierversuch herstellen. Doch je nach dem Grade der Verengerung und nach der Beschaffenheit, welche vorher, bei freier Aorta, die Pulscurve zeigte, ergeben sich (s. die Abbildungen) sehr verschiedenartige Bilder. Dabei war eine wesentliche Differenz zwischen den untersuchten Thierarten, Kaninchen und Hund, nicht auffällig. Vorausbemerkt sei noch, dass die Curven, die man mit den gewöhnlichen sphygmographischen Methoden erhält, ebenso wie die manometrischen Druckcurven sind; nach den Versuchen Hürthle's<sup>4)</sup> zeigen die beiden Arten von Curven gleiche Gestaltung.

Während bei freier Aortenbahn der erste Anstieg des Carotispulses relativ rasch geschieht und bei niedrigem Blutdruck sein Ende den höchsten Punkt der Pulswelle bildet, vollzieht sich bei Aortenverengerung die erste Erhebung weniger rasch und weniger hoch, und der weitere

1) Scheele, Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 3.

2) Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin. 1872.

3) Marey, La circulation du sang. Paris. 1881.

4) Hürthle, Pflüger's Archiv. Bd. 47. 1891.

Weg der Curve bis zur dirotischen Senkung bildet sich in eine nach oben convexe, mehr und mehr ansteigende Linie um. Diese Umbildung macht den wesentlichen Charakter des Stenosenpulses aus, sie zeigt an, dass entgegen der Norm bei zunehmender Verengung ein immer grösserer Theil des ganzen, während einer Systole vom Herzen ausgeworfenen Blutquantums in der zweiten Hälfte der Austreibungsperiode das Aortenostium passirt. Sehr häufig ist jedoch diese Umbildung nicht die erste, am Pulse wahrnehmbare Veränderung. In sehr vielen Fällen, anscheinend in allen Fällen noch annähernd normaler Leistungsfähigkeit des Herzens, erfolgt der erste Anstieg nicht langsamer und weniger hoch, sondern sogar höher als bei freiem Aortenlumen. Die Curve kann dadurch, wenn sie vorher, um der Kürze halber die von Landois eingeführten Bezeichnungen zu gebrauchen, leicht anacrot war, zunächst in die katacrote Form übergehen, um erst weiterhin, bei Verstärkung des Hindernisses, wieder anacrot zu werden. Die Fläche, welche vom systolischen Theil der Curve umschrieben wird, ist dabei, ohne dass die Pulsfrequenz verlangsamt ist, deutlich etwas grösser, als sie vorher gewesen, während der Minimaldruck mitunter um ein Geringes (etwa bis 8 mm Hg) erhöht ist, meist keine bemerkbare Veränderung zeigt. Dass diese auffallende Erscheinung etwa in vermehrter Eigenbewegung des Manometers ihre Ursache hat, glaube ich nach der Form der Curve ausschliessen zu dürfen, und halte es für möglich, dass in der That das Herz bei leichter Verengung der Aorta ein grösseres Blutquantum als vorher in der Zeiteinheit auswirft, dass also die vermehrten Widerstände übercompensirt werden. Eine sichere Entscheidung hierüber ist jedoch erst von genauen Volummessungen des Herzens zu erwarten.

Nimmt aber die Stenose weiter zu, so wird der Puls wieder niedriger, der Verlauf in der beschriebenen Weise träger. Die ansteigende Form, bei welcher der höchste Punkt der ganzen Welle gegen das Ende des systolischen Theiles hin, kurz vor dem Abfall zur dirotischen Senkung, gelegen ist, wird natürlich um so früher erreicht, je mehr auch ohne Stenose die Pulsform bereits der Anacrotie zuneigte. Bei stark katacrotem Pulse kommt es sogar nicht selten vor, dass auch bei hochgradiger Verengung der ansteigende Verlauf doch nicht erreicht wird, sondern dass die grösste Höhe der Pulswelle gleich am Ende des ersten, freilich stark verkürzten Anstiegs sich befindet. Je ausgeprägter der Katacrotismus ist, um so länger also bleibt bei Stenose der erste Anstieg relativ hoch; dabei wandelt sich die Form des spitzwinkligen Dreiecks, welche der systolische Theil des Pulses zeigt, in die eines Vierecks um, dessen eine Seite tief zur dirotischen Einsenkung abfällt.

Die secundären systolischen Wellen der Pulscurve werden mit fortschreitender Stenose niedriger und verschwinden endlich ganz. Sehr häufig aber treten neben ihnen und an ihrer Stelle andere kleinere

hebungen auf, welche der Curve ein sägenartiges Aussehen geben und vermuthen lassen, dass das Blut in kleinen Stößen durch die Strictur hindurchgepresst wird, vielleicht aber auch auf die stromabwärts der Enge entstehenden Wirbelbewegungen des Blutes zurückzuführen sind. Auch beim Menschen hat man in Fällen hochgradiger Stenose des Aortenostiums die gezähnelte Pulsform wahrnehmen können; nach Ozanam<sup>1)</sup> wird sie hierbei in der Regel durch die Anwesenheit kalkiger, stalaktitenförmig in das Gefässlumen ragender Concretionen hervorgerufen.

Je niedriger die Pulswelle, um so deutlicher treten zwei weitere Eigenthümlichkeiten hervor: die grössere Länge des systolischen Theiles und die Verkleinerung der Klappenwelle. Bei leichter Stenose macht sich die Verlängerung des systolischen Abschnitts, welche mit der gleichen Veränderung der Herzsystole Hand in Hand geht, in der Regel zunächst an der zweiten Hälfte dieses Abschnitts bemerkbar; bei starker Stenose kann sie, wenn die Pulsfrequenz die gleiche geblieben ist, so bedeutend sein, dass das Verhältniss zum diastolischen Abschnitt der Druckschwankung, der in der Norm stets und meist beträchtlich länger ist als der systolische, sich umkehrt. — Die Tiefe der diastolischen Senkung liegt, obwohl der Druckabfall am Ende des systolischen Theiles steiler sein kann als in der Norm, bei stärkerer Stenose etwas erhöht, und die ihr folgende Klappenwelle wird niedriger, verschwindet. In seinen Endstadien bildet der Stenosenpuls, während der Minimaldruck im Arterienrohr noch nicht gesunken zu sein braucht, bei gleichzeitiger Beschleunigung der Herzschläge sogar etwas erhöht sein kann, eine langhin-gestreckte, nach oben leicht convexe Linie, deren höchster Punkt in der vorderen Hälfte oder in der Mitte der ganzen Druckschwankung gelegen ist.

Vergleicht man die beschriebenen abnormen Pulsbilder mit den entsprechenden Ventrikeldruckcurven, so sieht man, dass hier wie dort eine gewisse Aehnlichkeit in der Folge der Veränderungen besteht: an beiden Stellen des Gefässsystems kommen die secundären Erhebungen zum Verschwinden, und die Curve nimmt eine nach oben convexe, mit zunehmendem Hinderniss immer mehr aufsteigende Richtung an. Vergleicht man jedoch die zu einem einzelnen Herzschlag gehörigen beiden Curven, so sieht man häufig, dass die Pulseurve bereits deutlich anacrot verläuft, während der Kammerdruck in der zweiten Hälfte der Systole in starkem Absinken begriffen ist; und umgekehrt kann bei stark anacroter Kammerdruckcurve die gleiche Eigenschaft am Pulsverlauf fehlen.

Vergleicht man ferner bei freier und bei verengter Aorta die Zeit, um welche der Beginn des Carotispulses später erscheint als der Beginn

1) Ozanam, La circulation et le pouls. Paris 1886. Der Pouls serratique kommt nach O. ausser bei Aortenstenose noch bei einer Reihe anderer krankhafter Affectionen vor.

der Ventrikelcontraction, so stellt sich heraus, dass diese Zeit bei Aortenstenose jeden Grades die gleiche ist wie bei freier Aortenbahn. Die kleinen Differenzen, welche sich bei der Messung der beiden Zeiten ergaben, betrug bis 0,005 Sec. und waren bald positiv, bald negativ. Häufiger ergab sich sogar eine leichte Verkürzung des Herz-Carotidenintervalls bei Stenose, bis 0,005", als das Gegentheil. Es ist also die Anspannungszeit bei acut auftretender Aortenverengung nicht verlängert, sie kann sogar etwas kürzer sein als in der Norm. Dieses Resultat kann nicht überraschen, wenn man erwägt, dass die durch Verkleinerung des Aortenlumens gesetzten Widerstände erst während des ganzen Zeitraums, welchen die auszutreibende Blutmasse braucht, um in die Aorta zu gelangen, vom Ventrikel zu bewältigen sind, dass dagegen, so lange überhaupt noch eine nicht gerade capillare Oeffnung vorhanden ist, der Durchtritt von Blut beginnen muss, sobald die Blutspannung im Ventrikel diejenige des Arteriensystems zu überschreiten anfängt.

Die klinische Beobachtung hat in dieser Frage bisher noch keine genügende Bestätigung gebracht, wohl deshalb, weil Fälle von reiner Aortenstenose — und nur solche können hier Verwerthung finden — zu den Seltenheiten gehören. Zwar berichtet Marey<sup>1)</sup> über eine Beobachtung von Keyt, nach welcher in einem Falle von Aortenstenose das Herz-Radialis-Intervall nicht verlängert, sondern normal war, nämlich  $\frac{1}{6}$  Sec. betrug. Dagegen giebt Keyt<sup>2)</sup> in einem Aufsatz über die Anspannungszeit an, dass das Herz-Carotis-Intervall verlängert ist „in that state of the aortic valves designated as heavy“, führt aber als Beleg hierfür zwei Krankheitsfälle an, in denen neben der Aortenstenose noch eine Mitralinsufficienz, in dem einen Fall ausserdem noch ein Aneurysma der Aorta ascendens bestand. Eine Verlängerung des Herz-Carotis-Intervalls wurde ferner von d'Espine<sup>3)</sup> bei einem Falle beobachtet, bei welchem die klinische Diagnose auf hochgradige uncomplicirte Stenose des Aortenostiums lautete, der aber nicht zur Section kam. Der Beginn des Carotispulses erfolgte hier um die beträchtliche Zeit von 0,68 Secunden (gegen 0,1" in der Norm) später als der Beginn des Herzspitzenstosses. Diese Beobachtung scheint also den experimentellen Ergebnissen zu widersprechen, sie ist jedoch, wie bemerkt, nicht einwandfrei.

Volle Bestätigung finden dagegen diese Ergebnisse in den Mittheilungen v. Ziemssen's<sup>4)</sup>, welche nicht eine Stenose der Aorta, sondern nur eine solche einzelner vom Aortenbogen abgehender grosser Arterien

1) Marey, La circulation du sang. p. 167. Die Originalarbeit von Keyt (The Cincinnati Lancet and Clinic, 1879) war mir nicht zugänglich.

2) Keyt, Boston Med. and Surg. Journ. 1880. No. 18.

3) d'Espine, a. a. O. S. 124.

4) v. Ziemssen, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 46. Bd. 1890.

und eine dadurch erzeugte Differenz der beiden Radialpulse betreffen. Die Verspätung des Pulses auf der dem endarteritisch verengten Arterienast entsprechenden Seite erwies sich hierbei in Sphygmogrammen, die von beiden Radiales gleichzeitig aufgenommen waren, nicht als eine Verspätung des Beginnes der Druckschwankung, sondern nur als Gipfelnachschlag, indem die schräger verlaufende Ascensionslinie des Stenosenpulses das Maximum der Druckschwankung erst nach späterer Zeit erreichte. Diese Mittheilungen zeigen an, dass auch eine am Aortenostium localisirte Verengung an und für sich, wenn der Druckanstieg im linken Ventrikel dabei nicht langsamer erfolgt als in der Norm, nicht zu einer Verlängerung der Anspannungszeit führt. —

Am Schluss dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, dem Leiter der speciell physiologischen Abtheilung des physiologischen Instituts, Herrn Prof. Gad, der mich bei Ausführung der Versuche mit Rath und That unterstützt hat, meinen Dank hierfür auszusprechen.

#### Erklärung der Abbildungen. (Tafel III.)

Die Abbildungen sind mittelst Photozinkographie hergestellt und haben den gleichen Maassstab wie die Originalcurven. Zu lesen sind die Curven von links nach rechts. In jeder Figur wird durch die obere Curve der in der rechten Carotis, durch die untere Curve der im linken Herzventrikel vorhandene Blutdruck angegeben. Die horizontalen Grundlinien entsprechen dem Atmosphärendruck. In einigen Figuren ist mittelst des Pfeil'schen Chronographen die Zeit aufgeschrieben, entweder in Sekunden oder mit Einschaltung einer Stimmgabel von 100 Schwingungen in  $\frac{1}{100}$  Sec. Je zwei übereinanderstehende Pulse einer Figur entsprechen einander; genauer sind in einigen Figuren die übereinstimmenden Zeitmomente der beiden Curven durch die ziemlich senkrechten Bogenlinien markirt, die nach Beendigung des Versuchs bei ruhender Kymographiontrummel von dem Zeichenhebel des Manometers aufgeschrieben wurden.

Fig. 1. Hund. 64 P. in der Min. Kammerdruck am Ende des systolischen Plateaus 120 mm Hg. Aortenbahn frei.

Fig. 2. Hund. Sehr niedriger Blutdruck, 75 mm Hg hoch am Anfang des Plateaus. Aortenbahn frei.

Fig. 3. Kaninchen, chloralisirt. Höchster Kammerdruck 80 mm Hg. Aortenbahn frei.

Fig. 4. Hund. Höchster Kammerdruck 95 mm Hg. Keine Stenose.

Fig. 5. Kaninchen. Keine Narcose. Dyspnoe. Höchster Kammerdruck 95 mm Hg. Aorta frei.

Fig. 6. Kaninchen, chloralisirt. Pulsus alternans.

Fig. 7. Kaninchen. Keine Narkose. Herzbigeminie. Aortenstenose bei St. Der Blutdruck im Herzen steigt von 90 mm Hg (Ende des systol. Plateaus vor St) auf 170 mm (bei a).

Fig. 8. Kaninchen. Keine Narkose. Aortenstenose beginnt bei St und nimmt bis an das Ende der Curve zu. Der Kammerdruck erhebt sich dabei von 75 mm Hg

(Ende des Plateaus der 1. Systole links) auf 105 mm (rechts, letzte Systole). Die Linie des Nulldrucks liegt bei beiden Curven zu tief.

Fig. 9a. 1. und 3. Reihe der vereinigten Figuren. Hund. Bei St leichte Stenose, die constant bleibt.

Fig. 9b. 2. und 4. Reihe. Hund. Bei St beginnende Stenose, die bis zum Verschluss gesteigert wird. Der Ventrikeldruck steigt von 115 mm Hg (grösste Höhe der vor St gelegenen Systole) auf 290 mm (letzte Systole rechts).

Fig. 10. Hund. Leichte Stenose bei St, stärkere bei St. (In der Figur muss St zwischen 3. und 4. Pulsschlag stehen, statt zwischen 2. und 3.) Der Kammerdruck steigt von 130 mm Hg (Höhe des 1. Gipfels der Systole links) auf 170 mm (Systole rechts).

Fig. 11. Hund. Aortenstenose bei St, beim nächsten Pulse zunehmend. Kammerdruck steigt von 150 mm Hg (Höhe des 1. Gipfels der Systole links) auf 170 mm (grösste Höhe der Systole rechts).

Fig. 12. Dasselbe Thier wie in Fig. 11. Aortenstenose bei St, stark zunehmend. Am Ende des 3. Herzschlages die Stenose aufgehoben. Der Ventrikeldruck steigt bis auf 270 mm Hg.

Fig. 13a. Hund. Geringe Stenose bei St. Kammerdruck normal 130 mm Hg (Höhe des 1. Gipfels der Systole links).

Fig. 13b. Fortsetzung von Fig 13a. Stenose nimmt zu. Höchster Kammerdruck 210 mm Hg.

Fig. 14. Dasselbe Thier wie in Fig. 13. Bei St Aortenstenose, stark zunehmend. Höchster Kammerdruck 260 mm Hg.

Fig. 15. Kaninchen. Keine Narkose. Dyspnoe. Stenose bei St, allmähig zunehmend.

Fig. 16. Hund. Stenose bei St, allmähig bis fast zum Verschluss des Gefässes gesteigert. Bei c die Aorta wieder freigegeben. Während der Verengerung erhebt sich der Kammerdruck von 80 mm Hg (höchste Spitze der Systole a) bis auf 230 mm (Systole b).