Over de respiratie-schommelingen der slagaderlijke bloedsdrukking

OVER DE
RESPIRATIE-SCHOMMELINGEN
DER
SLAGADERLIJKE BLOEDSDRUKKING.

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN

Doctor in de Geneeskunde

AAN DE HOOGESCHOOL TE UTRECHT,

NA MAGTIGING VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS

Dr. C. H. C. GRINWIS,

GEWOON HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT DER WIS- EN NATUURKUNDE,

MET TOESTEMMING VAN DEN ACADEMISCHEN SENAAT

EN VOLGENS BESLUIT DER GENEESKUNDIGE FACULTEIT,

op Saturdag den 3den Julij 1875, ten 6 ure,

TE VERDEDIGEN DOOR

CASPER HENDRIK KUHN Lzn.

GEBOREN TE AMSTERDAM.

AMSTERDAM,

GEDRUKT BIJ DE ERVEN H. VAN MUNSTER & ZOON.

AAN MIJNE OUDERS.

INHOUD.

	Bladz.
Inleiding	I—XXI.
Hoofdstuk I	1.
Hoofdstuk II	22.
Hoofdstuk III	33.
Hoofdstuk IV	42.
Hoofdstuk V	68.
Hoofdstuk VI	79.
Hoofdstuk VII	98.
Besluit	125.
Stellingen	131.

INLEIDING.

Reeds geruimen tijd weet men, dat de slagaderlijke bloedsdrukking bij den hond en eenige andere diersoorten (kat, konijn) in den toestand van in- en uitademing niet even groot is.

Magendie en Poiseuille, die dit verschijnsel met behulp van den door den laatsten geconstrueerden Haemodynamometer ontdekt hebben, meenden, dat de arterieele bloedsdrukking gedurende de exspiratie hooger zou zijn dan gedurende de inspiratie [1]). Tot hetzelfde resultaat kwam Ludwig, toen hij met betere hulpmiddelen (het Kymographion) toegerust, het onderzoek herhaalde [2]). Ludwig toonde naauwkeuriger dan dit te voren had kunnen geschieden aan, dat de bloedsdrukking gelijktijdig met de ademhalingsbewegingen beurtelings toe- en afneemt, en gaf aan deze periodieke, met de bewegingen van in- en uitademing synchronische verheffingen en dalingen den kenmerkenden naam van „*Respirations-Schwankungen* des arteriellen Blutdruckes." Door een lange reeks proeven bewees hij, dat die schommelingen bij den normalen hond steeds, en bij het paard slechts onder bijzondere omstandigheden, (bij zeer energische

1) Phénomènes Phys. d. l. Vie.

2) Müller's Archiv. 1847. Pag. 242 sq.

respiratie en groote polsfrequentie, — meer bepaald in koorts-toestand,) konden worden waargenomen. LUDWIG merkte bij het eerstgenoemde dier tevens op, dat het hart gedurende de in- en exspiratie niet op dezelfde wijze arbeidde. Uit de door het Kymographion geschreven Curve leidde hij af, dat de hartslagen elkaar gedurende de uitademing sneller opvolgen en grootere intensiteit bezitten dan gedurende de inademing. Het varieeren der polsfrequentie had hij ook met den vinger kunnen constateeren.

„Hij vond dan met de uitademing aanvangende, eerst zoolang deze duurde zeer snelle hartslagen; onmiddellijk na haren afloop eene lange pause of nog 2—3 ongelijke maar reeds verlengde slagen, dan eene langere pause en daarna gewoonlijk de hartsbeweging, die het langst aanhield; de duur der hartslagen nam verder allengs af, en bleef dan een tijd lang onveranderd, om ten slotte dikwijls, maar volstrekt niet altijd, met het eigentlijk begin der inademing nog meer te verminderen."

De polsfrequentie wisselde niet meer in verband tot de ademhaling, wanneer gene reeds haar maximum bereikt scheen te hebben. LUDWIG trof deze verhouding na doorsnijding der beide N. Vagi en bij enkele, overigens gezonde honden aan.

LUDWIG wist de door hem waargenomene verschijnselen slechts ten deele te verklaren en meende, dat volledige opheldering daarvan eerst na veelzijdig onderzoek gegeven zoude kunnen worden. Later is maar al te wel gebleken, hoe juist hij in dit opzigt geoordeeld heeft. Het was hem echter niet ontgaan, dat de aanleiding tot het optreden der bedoelde oscillatiën der bloedsdrukking niet uitsluitend in de gelijktijdige variatiën der polsfrequentie gelegen kon zijn. Immers de bloedsdrukking nam ook, wanneer het hart voortdurend gelijkmatig werkte, (bij den hond na Vagusdoorsnijding, en bij energische ademhaling van het paard,) beurtelings toe en af.

Hieraan knoopte LUDWIG eenige beschouwingen vast, omtrent de wijze, waarop het mechanisme der ademhalingsbewegingen, en met name dat der uitademing, op den bloedsomloop terug moest werken.

Aan deze beschouwingen lag evenwel de toenmaals algemeen gehuldigde, maar daarom niet minder onjuiste opvatting van dit mechanisme ten gronde. Zij behoeven daarom hier niet vermeld te worden: te meer niet, omdat LUDWIG in een later onderzoek haar geheel heeft laten varen.

Prof. DONDERS bewees niet langen tijd na het verschijnen van de bovenvermelde verhandeling van LUDWIG, dat men ten onregte gemeend had, dat de lucht bij de exspiratie door eene compressie van de binnen de borstkas gelegen organen uit de longen verwijderd werd. Uit de onderzoekingen van Prof. DONDERS bleek, dat de spanning, waarin de longen gedurende het geheele extra-uterine leven krachtens hare elasticiteit en den tonus der in haar weefsel verspreide gladde spiervezels voortdurend verkeeren, geenszins zoo onaanzienlijk was, als vroegere schrijvers wel vermoed schijnen te hebben. Na de gewone uitademing maakt zij met een kwikkolom van 7½ m.m. evenwigt, na gewone en na zoo diep mogelijke inademing met eene kolom van 9, resp. van 30 m.m.

Die spanning der longen moet, zooals Prof. DONDERS opmerkte, voor de inspiratiebeweging eenen weerstand opleveren, maar aan den afloop der uitademing ten goede komen. Hij zette verder uiteen, dat de tensie der longen, geholpen door de elasticiteit en de zwaarte der borstkaswanden, en door de spanning, die de darmgassen gedurende de inademing ten gevolge van het neerdalen van het diaphragma verkrijgen, volkomen in staat was de uitademing tot stand te doen komen; dat actieve spiercontractie daartoe dus niet bepaald vereischt werd, en dat van eene zamendrukking der thorax-

-ingewanden, derhalve slechts bij zeer krachtige exspiratie sprake kon zijn.

De proef van LAMURE, die geleerd had, dat de bloedstraal, die uit eene verwonde arterie ontsnapt, hooger springt, wanneer de borstkas op de een of andere wijze wordt zamengedrukt, kon dus voor den invloed der gewone uitademingsbeweging op den bloedsomloop niets bewijzen. Daarom moesten ook LUDWIG's beschouwingen, die inderdaad slechts in eene nadere toelichting van de uitkomst dier proef bestonden, worden opgegeven.

Prof. DONDERS ging voorts na, welke gevolgen het bestaan en het beurtelings toe- en afnemen van de spanning der longen voor den bloedsomloop moesten hebben. Het bloed moest deswegen gemakkelijker langs de venae naar de borstholte kunnen terugkeeren, maar daarentegen langs de arteriën daaruit moeijelijker verwijderd worden. Want de longen, die door de luchtdrukking voortdurend in uitgerekten toestand gehouden worden, kunnen niet met de geheele zwaarte der atmospheer tegen de oppervlakten, waarmede zij in aanraking zijn, worden aangedrukt, en terwijl dus alle overige deelen van het organisme de luchtdrukking in haar geheel te torschen hebben, ondervinden de binnen den thorax gelegen groote vaten en het hart aan hunne uitwendige oppervlakte eene pressie, die juist zooveel geringer is, als de waarde der spanning van het longweefsel bedraagt. De longen oefenen dus op de buitenvlakte dier organen als het ware eene tractie uit: deze laatste staan daarom ten opzigte van alle overige deelen van het organisme onder eene *negatieve drukking*. Dientengevolge zal het bloed uit andere organen door de luchtdrukking naar de binnen den thorax gelegen vaatholten gedreven worden en eens daarin aangekomen zal het, wil het deze verlaten, de pressie der atmospheer gedeeltelijk moeten overwinnen. Bij de inademing neemt de spanning der longen toe: de drukking

die de pleura pulmonalis op de door haar bedekte oppervlakten uitoefent, wordt dus sterker negatief. De veneuse bloedstroom zal dus gedurende deze krachtiger naar den thorax gedreven en daarom aanvankelijk versneld worden. De aanvoerende buizen zullen echter wegens de slapheid harer wanden, spoedig moeten te zamen vallen, daar in hare periferische einden slechts eene beperkte hoeveelheid bloed binnendringt.

De slagaderlijke bloedsdrukking zal gedurende de inademing verminderen, omdat de grootere arteriën, voor zooverre zij zich binnen de borstholte bevinden, verwijd zullen worden.

Het mechanisme der ademhaling werkt echter niet alleen op deze wijze op den bloedsomloop terug. Prof. Donders wees er op, dat de op- en neergaande bewegingen van het diaphragma, wier invloed ten dezen opzigte reeds door Magendie was toegelicht, de beweging van het bloed in de daar beneden gelegene aderen in denzelfden zin moesten wijzigen, als het toe- en afnemen der spanning der longen. Door de zamentrekking van het diaphragma wordt de ruimte der buikholte toch verkleind. Hare inhoud moet derhalve bij de inademing gecomprimeerd, hare wanden uitgerekt worden. Dit laatste zal echter wegens de aanwezigheid der darmgassen slechts in geringe mate plaats hebben. De hoogere spanning, die deze verkrijgen, drukt evenwel de vaten die zich in en achter de buikholte bevinden, eenigzins zamen. De omvang der slagaderen kan daardoor niet noemenswaardig veranderd worden: het daarin bevatte bloed kan daaruit evenmin in het linker hart als in de venae, die zelve gecomprimeerd worden, gedreven worden. Uit de venae kan het bloed daarentegen gemakkelijk naar de borstkas een uitweg vinden. Het moet dus, zoodra er in de buikholte eene hoogere spanning ontstaat, derhalve bij elke inademing, uit de beneden het middenrif gelegene venae in den thorax gestuwd worden.

Zooeven werd reeds gezegd, dat ook de buitenvlakte

van het hart aan eene negatieve drukking is blootgesteld. Prof. DONDERS die juist ontdekt had, dat het hart bij sommige menschen door zeer diepe inademing tot stilstand gebragt, en dat de pols op deze wijze bij alle kleiner en trager gemaakt kan worden, meende die verschijnselen met het toenemen der negatieve drukking in verband te moeten brengen. Wij gelooven evenwel hierbij niet langer te moeten vertoeven dan voor het goed begrip van latere onderzoekingen noodig is, daar Prof. DONDERS later van deze zienswijze teruggekomen is.

Prof. DONDERS deed dan uitkomen, dat de negatieve drukking op de buitenvlakte van het hart ten gevolge moest hebben, dat dit gedurende de diastole eene grootere hoeveelheid bloed in zich opnam en dat vooral de vulling der slapwandige boezems daardoor begunstigd moest worden. De negatieve drukking zou echter tevens de frequentie, het verloop en somtijds ook den omvang der systolen beheerschen.

Het laatste wordt echter tegenwoordig niet meer door Prof. DONDERS verdedigd. De redenen die hem deze meening hebben doen verlaten, zijn in de dissertatie van Dr. TERNÉ VAN DER HEUL in het licht gesteld [1]).

In eene volgende verhandeling zette Prof. DONDERS nogeens uiteen, dat de longvaten, voor zooverre zij naar alle zijden door luchthoudend longweefsel omgeven zijn, aan dezelfde negatieve drukking onderworpen zijn als die, welke vrij in de borstholte maar tusschen de longen gelegen zijn.

Evenals deze laatste worden zij door de gespannen longen uitgezet gehouden. De long-capillairen liggen echter grootendeels op, en niet in de wanden der longalveolen. Zij hebben daarom aan hunne buitenvlakte steeds de geheele drukking der in de longen bevatte lucht te verduren. Het gevolg daarvan is, dat zij,

---

1) Zie ook Ned. Arch. v. Genees en Natuurk. 1868 Derde jaarg. pag. 170.

wanneer de longen door eene diepe inademing ruim ontplooid worden, belangrijk gecomprimeerd, ja, bijna digt gedrukt zullen worden. Het hart, de longarteriën, en venen komen daarbij onder eene zeer lage drukking. Het bloed zal daarom gemakkelijk uit de haarvaten naar den linker boezem gezogen worden, maar de toevoer naar de capillairen uit het regter hart zal van den anderen kant, gemakkelijk gestremd worden.

„Wanneer wij toch," zegt Prof. DONDERS, „aannemen, dat de drukking op het hart 30 m.m. lager is dan die op de haarvaten, zal dan de kracht van het hart niet spoedig ontoereikend worden om het bloed door dit haarvaatnet te drijven?" [1]) Hij betwijfelt dit niet, maar wijst er tevens op, dat een zoo groot verschil in drukking op het hart en de capillaria slechts bij sterke uitzetting der longen kan voorkomen. Voor de gewone ademhaling heeft deze omstandigheid dus minder beteekenis. Minder stoorend moet het verhoogen van de luchtdrukking in het inwendige der longen op den bloedsomloop influenceeren. De circulatie door de longen wordt daardoor primair zelfs niet gewijzigd, want het geheele stelsel, het hart, de art. en venae pulm. en het capillairnet, komt daarbij onder eene hoogere drukking: slechts de vulling van het regter hart kan dus bemoeijelijkt zijn en eerst hierdoor, derhalve slechts secundair, kan de kleine bloedsomloop belemmerd worden.

BROWN SEQUARD [2]) was de eerste, die enkele der beweringen van Prof. DONDERS bestreed. Hij verzette zich met name tegen de voorstelling, die deze omtrent den invloed der negatieve drukking op de frequentie der hartslagen gegeven had. Door proeven op honden had BROWN SEQUARD geleerd, dat het aantal hartslagen niet meer door het opblazen en leegzuigen der longen ver-

---

1) Zeitsch. f. Rat. Med. N. T. Bd. IV. Pag. 255.

2) Gazette Med. de Paris.

anderd werd, wanneer de beide N. Vagi aan den hals doorsneden waren. Bij de door Prof. DONDERS beschreven veranderingen der hartswerking moest dus, zooals FREY reeds vermoed had, zenuwinvloed in het spel zijn. Tot hetzelfde resultaat kwam EINBRODT, toen hij eenigen tijd daarna onder LUDWIG's leiding de conclusiën van Prof. DONDERS door een experimenteel onderzoek toetste [1]).

EINBRODT bewees, dat de frequentie van den hartslag bij kunstmatig verhoogde en verminderde respiratie-drukking, Rd. (d. i. de spanning der lucht in het inwendige der longen), geruimen tijd onveranderd bleef, wanneer de beide N. Vagi doorsneden waren. Waren deze zenuwen echter intact, dan werd de pols bij eene + Rd., die 30—40 m.m. Hg. niet te bovenging, verlangzaamd; bij nog hoogere + Rd werd hij eerst versneld en daarna verlangzaamd. Bij negatieve respiratiedrukking was de polsfrequentie des te geringer, naarmate de drukking sterker negatief was. EINBRODT meende, dat de polsvertraging in beide gevallen op prikkeling van het in de med. oblongata bevatte Vaguscentrum berustte. Bij + Rd. moest volgens hem de circulatie daar ter plaatse belemmerd worden. De arterieele bloedsdrukking wordt toch, zooals EINBRODT gevonden heeft, door positieve respiratiedrukking belangrijk verminderd. Zij verheft zich wel is waar gedurende de eerste oogenblikken, dat de + Rd. wordt uitgeoefend min of meer, en wel in verhouding tot de intensiteit van deze laatste, maar die verheffing duurt altijd slechts zoolang, als de Rd. haar maximum nog niet bereikt heeft. Het rijzen der bloedsdrukking maakt dan voor daling plaats en gene blijft nu, zoolang de Rd. haar eens verkregen bedrag behoudt, voortdurend op een lager niveau dan te voren verkee-

---

1) Sitzangsber. der Wien. Acad. d. Wissensch. Mathem. — Naturwiss. Classe XL B.d. 1860. 2.

ren De reden van dit laatste zou vooral daarin te zoeken zijn, dat de + Rd. het hart en de binnen den thorax gelegene groote venae te zamendrukt. Dit bleek ten eerste uit de resultaten der obductie van honden, die tijdens het bestaan eener aanzienlijke + Rd. gestorven waren, en ten tweede uit de distensie van, en de direct gemeten verhooging der bloedsdrukking in de periferische venae. De ophooping van het bloed in de venae Jugulares en Vertebrales, enz. moest nu hersendrukking ten gevolge hebben, die op hare beurt eerst prikkeling en ten slotte verlamming der centrale vagus-einden veroorzaken zou. Deze voorstelling trachtte EINBRODT nog nader te bewijzen, door aan te toonen: 1°. dat bij bestaande + Rd. de drukking in de sinus der schedelholte aanzienlijk toeneemt, en 2°. dat de door + Rd. vertraagde hartslag versneld wordt, wanneer men het bloed uit de sinus langs de ven. Jugularis laat wegvloeijen, terwijl de pols omgekeerd weer vertraagd wordt, zoodra de geopende ader op nieuw gesloten wordt. De polsversnelling, die aan de verlangzaming van den hartslag voorafgaat, wanneer de + Rd. meer dan 30—40 m.m. Hg. bedraagt, werd door EINBRODT op grond van een vorig onderzoek [1]), aan onmiddellijke prikkeling van het hart zelve toegeschreven. Negatieve Rd. vermindert de polsfrequentie, maar niet zoo aanmerkelijk, en niet zoo standvastig als + Rd. Soms ontbreekt de vertraging in de eerste oogenblikken en EINBRODT zag bij zeer hooge — Rd enkele malen zelfs versnelling. Van daar, dat hij niet zoo gereedelijk wist aan te geven, waardoor de polsfrequentie hier gewijzigd werd. Met zekerheid, kon hij alleen beweren, dat dit niet als bij + Rd., op eene bloedsophooping in de schedelholte berustte. Hij had toch gemakkelijk kunnen constateeren, dat eene — Rd., juist als door de uiteenzetting van Prof. DONDERS

---

1) Wiener Sitzungsber. 1859.

verlangd werd, het bloed uit alle organen naar de borstholte deed stroomen. De slagaderlijke bloedsdrukking, werd dan ook door — Rd., ondanks den tragen pols in het algemeen verhoogd. Slechts gedurende het optreden der — Rd, en in de eerste oogenblikken daarna, daalde de arterieele bloedsdrukking eenigzins, „waarschijnlijk", zegt EINBRODT, „omdat de bloedsophooping in de binnen den thorax gelegen organen dan nog niet voldoende is en dus de invloed der verminderde luchtdrukking, die tot verlaging der arterieele pressie leiden moet, de overhand heeft [1])."

Door eene geringe — Rd. wordt de bloedsdrukking meestentijds eenigzins verlaagd; de vermindering der polsfrequentie zou daarvan de reden zijn. Ofschoon dus — Rd. in het algemeen de slagaderlijke bloedsdrukking verhoogt en er dus aan een gebrekkigen toevoer van bloed naar de med. oblong. niet gedacht kan worden, zoo heeft zij (n.l. de — Rd.) desniettegenstaande eene gebrekkige voeding van dit orgaan ten gevolge. — „Immers het daarheen geleide bloed is wegens zijne armoede aan zuurstof, (slechts bij sterk — Rd. was de pols aanmerkelijk verlangzaamd), voor de stofwisseling der zenuwcentra ongeschikt." Bij — Rd zou volgens EINBRODT het dier daarom in dyspnoea verkeeren, hetgeen bij + Rd. onder overigens dezelfde omstandigheden niet het geval zoude zijn, omdat het dan in gecomprimeerde lucht ademt. Van daar ook, meende EINBRODT, dat de ademhalingsbewegingen bij + Rd. uitblijven, terwijl zij bij — Rd. versterkt worden. Van daar ook dat de hartswerking door — Rd. verlangzaamd zal worden; want het vaguscentrum zal ten eerste door het bloed, waardoor het omspoeld wordt, en ten tweede welligt ook door irradiatie, van den door het ademhalingscentrum telkenmale uitgezonden prikkel,

---

[1]) Wiener Sitzungsber. 1860 pag. 400.

geirriteerd worden. Daarbij komt, dat de slagaderlijke bloedsdrukking bij bestaande — Rd. bij elke uitademing aanzienlijk toeneemt om bij de volgende inademing weer te verminderen. Ook in deze uiterst groote variatiën der bloedsdrukking zou volgens EINBRODT eene oorzaak der tegelijk voorhandene vagusprikkeling gelegen kunnen zijn.

Naar aanleiding van deze feiten en beschouwingen trachtte EINBRODT zich nu rekenschap te geven van de veranderingen der slagaderlijke bloedsdrukking en der polsfrequentie, welke de ademhaling onder normale omstandigheden vergezellen. Bij de met dit oogmerk verrigte onderzoekingen bleek echter, dat vroegere schrijvers het verloop dier veranderingen onnaauwkeurig beschreven hadden. LUDWIG had zich daarbij eveneens vergist, en verklaarde in eene noot aan EINBRODT's verhandeling toegevoegd, dat hij in zijnen vorigen arbeid: „an und für sich richtige Thatsachen nicht richtig verknüpft hatte." Het is niet overbodig dit hier uitdrukkelijk te vermelden, want er zijn nog altijd enkelen, die, „plus royalistes que le roi", op gezag van LUDWIG, de door hem reeds lang onjuist genoemde voorstelling verkondigen.

EINBRODT vergeleek de manometercurve met die, welke de gelijktijdige ademhalingsbewegingen voorstelden. Laatstgenoemde werden verkregen door de bewegingen van de borstkas met een hefboom te registreeren, of door de spanningsveranderingen der lucht in de neusholte met behulp van een kleine watermanometer op te doen teekenen. De resultaten van beide methoden kwamen volkomen overeen.

EINBRODT's onderzoekingen leerden, dat ten opzigte van den invloed der ademhalingsbewegingen op den bloedsomloop, naarmate van de verhouding der pols- en respiratiefrequentie, tusschen 3 gevallen moet onderscheiden worden.

Zijn de ademhalingen oppervlakkig en geschieden zij snel, en worden er binnen gelijken tijd slechts bijna tweemaal zoovele of zelfs een nog geringer aantal hartslagen verrigt, dan hebben de afzonderlijke ademhalingen noch op de bloedsdrukking noch op den pols een merkbaren invloed. Zijn de ademhalingen echter diep en niet menigvuldig, en geschiedt de uitademing langzaam, terwijl de diepe inademing vrij spoedig tot stand komt, zoodat met elke respiratiephase meerdere hartslagen coïncideeren, dan wordt de hartswerking gedurende de inademing allengs versneld. De bloedsdrukking daalt dan in de eerste oogenblikken der inademing, maar neemt daarna, zoolang deze blijft aanhouden, voortdurend toe.

Gedurende de uitademing wordt de hartswerking vertraagd, hetgeen echter niet onmiddelijk bij het begin dier phase, maar slechts gedurende haar verder verloop, duidelijk wordt. De bloedsdrukking, die in het begin der uitademing snel haar maximum bereikt, daalt daarna. Gedurende de „exspiratiepause" blijft de duur der hartslagen en de hoogte der bloedsdrukking onveranderd.

„In zeldzame gevallen ontbreekt het varieeren der polsfrequentie, maar de verheffingen en dalingen der bloedsdrukking zijn daarom niet minder duidelijk."

Wanneer de ademhalingen omvangrijk en niet menigvuldig zijn en de pols daarentegen zeer frequent is, zooals na vagus- doorsnijding, dan blijft de duur der hartslagen bij in- en uitademing onveranderd, terwijl de bloedsdrukking op de zoo even beschreven wijze blijft varieeren. Einbrodt heeft de door hem beschrevene met de bewegingen van in- en uitademing synchronische veranderingen der bloedsdrukking en polsfrequentie naar aanleiding van de door Prof. Donders aangegevene beginselen, en op grond van de door hem zelven gevondene feiten op de volgende wijze verklaard.

Bij de inademing wordt de Rd door het verwijden van den thorax negatief; daardoor komt het hart en de

in de borstholte gelegene groote vaten, onder eene lagere drukking; het bloed, dat zich reeds binnen de borstholte bevindt, zal dus in de eerste oogenblikken daarin teruggehouden worden. Van daar, dat de arterieele bloedsdrukking bij het begin der inspiratie daalt. De longen worden echter hoe langer hoe meer ontplooid, hare spanning neemt dus voortdurend toe; het bloed stroomt daarom van alle kanten langs de venae den thorax binnen, het hart kan zich bovendien gedurende de diastole gemakkelijk vullen. De negatieve drukking op zijne uitwendige oppervlakte, wordt nu bij de systole gemakkelijk overwonnen. Het hart zal dus krachtiger gaan werken en de arterieele bloedsdrukking verhoogen. Bij de uitademing komen de contenta der borstholte onder hoogere drukking. Het daarin opgehoopte bloed zal dus gemakkelijker dan gedurende de inademing daaruit verwijderd kunnen worden. Daarom neemt de arterieele bloedsdrukking bij de exspiratie aanvankelijk toe. Zij zal daarna echter dalen, omdat zoowel de bloedstoevoer naar, als de vulling van het hart minder ruim dan gedurende de inademing geschieden kunnen. De veranderingen, welke de polsfrequentie bij de ademhaling ondergaat, moeten in gelijken zin op de bloedsdrukking terugwerken als het toe- en afnemen van de spanning der longen.

Daar deze drukking echter ook, wanneer de hartsperioden bij de in- en uitademing even lang duurden, de respiratieschommelingen vertoonde, meende EINBRODT, dat het varieeren der polsfrequentie slechts het tot stand komen dier oscillatiën begunstigde.

EINBRODT geloofde voorts, dat de polsvertraging die de gewone uitademingsbeweging vergezelt, evenzeer als die welke bij + Rd werd waargenomen, door hersendrukking veroorzaakt wordt. Immers, men wist door SCHLICHTING, LORREY, DONDERS, BERLIN en anderen, dat het volumen der hersenen bij geopenden schedel ook gedurende de gewone uitademing ten gevolge van de

door deze teweeg gebragte vertraging van den veneusen bloedstroom eenigzins toenam. Het was dus zeer wel mogelijk, dat het vaguscentrum bij de gewone exspiratie geprikkeld werd.

Wij gelooven hiermede een beknopt maar naauwkeurig overzigt van EINBRODT's uitvoerige verhandeling gegeven te hebben. Wij hebben hier daaraan slechts weinig toe te voegen, want wij wenschen voorshands de beteekenis der door EINBRODT ontdekte feiten nog niet te beoordeelen. Wij willen daarom nu slechts doen opmerken, dat zijne onderzoekingen over haar geheel genomen, de conclusie bevestigd hebben, waartoe Prof. DONDERS vasthoudende aan het beginsel van „het heerschen eener negatieve drukking in de borstholte", door redenering gekomen was. Vandaar dan ook, dat de verklaringen, die EINBRODT omtrent het ontstaan der door hem beschrevene met de ademhaling synchronische veranderingen der bloedsdrukking en polsfrequentie had opgesteld, gereedelijk ingang vond, en dat men gedurende vrij langen tijd aan het door hem behandelde onderwerp geen opzettelijk onderzoek wijdde. Eerst later zijn tegen de door hem verkondigde leer van verschillende zijden eenige bedenkingen in het midden gebragt, die zeker de juistheid van sommige zijner beweringen in een twijfelachtig daglicht geplaatst hebben. Wij zullen deze echter, ten einde zoo kort mogelijk te kunnen zijn, eerst later te sprake brengen.

Onlangs toch is er een onderzoek van SCHIFF bekend geworden, waarin eensdeels ontkend wordt, dat de door EINBRODT ontdekte feiten, ter verklaring van de respiratieschommelingen der arterieele bloedsdrukking zouden kunnen dienen, omdat deze laatste ten minste bij rustige ademhaling ten eenemale onafhankelijk zouden zijn van het mechanisme der longventilatie; en waarin ten andere beweerd wordt, dat de bedoelde periodieke veranderingen der bloedsdrukking, het gevolg zouden zijn van telkens

optredende en verdwijnende vaatcontractiën, op hare beurt veroorzaakt door periodieke prikkeling van de centrale einden der vasomotorische zenuwen.

Op verzoek van Prof. PLACE was Prof. SCHIFF zoo vriendelijk ons zijne bedoelingen nader te doen kennen door de toezending van eene „Relazione", waarin zijn Assistent Dr. Mosso deze en andere onderzoekingen van Prof. SCHIFF heeft uiteen gezet. Wij veroorlooven ons Prof. SCHIFF daarvoor bij deze onzen welgemeenden dank aan te bieden.

Aan dit geschrift ontleenen wij het volgende: SCHIFF beweert, dat de verheffingen en dalingen der slagaderlijke bloedsdrukking, welke de bewegingen van in- en uitademing bij rustige ademhaling begeleiden, niet veroorzaakt worden door het toe- en afnemen der negatieve drukking, waaraan de uitwendige oppervlakte van het hart en der groote vaten der borstholte, zoolang deze gesloten blijft, is blootgesteld. Niet alleen toch, zegt hij, hebben vroeger reeds velen gevonden, dat de omvang van die veranderingen der arterieele pressie geenzins altijd aan de diepte der met haar synchronische respiratiebewegingen beantwoordt, maar deze oscillatiën worden daarenboven in geen enkel opzigt gewijzigd, wanneer men de natuurlijke ademhaling voor de bij experimenten op dieren gebruikelijke wijze van kunstmatige ademhaling plaats doet maken. Bij deze laatste wijze van longventilatie wordt nu, zooals bekend is, telkens onder eene matige drukking, eene zekere hoeveelheid lucht in de longen gedreven, die daarna langs eene ergens aangebragte opening weer ontwijken kan. De verwijding van de borstkas komt dus onder deze omstandigheden door verhoogde respiratiedrukking tot stand, terwijl zij bij natuurlijke ademhaling juist tot vermindering dier drukking aanleiding geeft. De mechanische verhoudingen binnen de borstholte worden dus bij beide wijzen van ademhaling juist in tegenovergestelden zin veranderd.

Bij dieren, die in een diepen chloral-slaap verkeeren, kan men nu volgens SCHIFF willekeurig de ademhaling op natuurlijke en op kunstmatige wijze doen plaats hebben. Onder den invloed van dit narcoticum, worden de dieren toch gevoelloos en in een zeker stadium der intoxicatie houden de natuurlijke ademhalingsbewegingen, indien de longen kunstmatig geventileerd worden, geheel op, om eerst eenigen tijd nadat men dit laatste heeft nagelaten, weer op te treden. Het verwijden en vernaauwen der borstholte ging echter, hetzij de ventilatie der longen op natuurlijke of wel op kunstmatige wijze geschiede, steeds met dezelfde veranderingen der bloedsdrukking gepaard. Werd de lucht onder al te hooge drukking in de longen gedreven, dan verhief de bloedsdrukking zich op ongewone wijze gedurende de inademing om een oogenblik na de uitademing weer evenveel te dalen. Ofschoon SCHIFF nu geenzins ontkennen wil, dat buitengewoon omvangrijke of krachtige ademhalingen, (b. v. die na Vagusdoorsnijding) door haar mechanisme op de bloedsdrukking kunnen influenceeren, zoo gelooft hij toch, op grond van de zooeven vermelde feiten, dat de door EINBRODT gegevene verklaring verworpen moet worden; dat zij althans voor de verschijnselen bij gewone rustige ademhaling niet gelden kan.

SCHIFF trachtte daarom nader te weten te komen, waarom de bloedsdrukking ook bij het rustig ademende dier beurtelings toe- en afneemt. Door eene lange reeks proeven meent hij ontdekt te hebben, dat de verheffingen en dalingen der bloedsdrukking, welke niet buitengemeen diepe of energische ademhalingsbewegingen begeleiden, door dezelfde oorzaak als deze te voorschijn geroepen worden, dat zij dus niet het gevolg der respiratiebewegingen zijn, maar veeleer beschouwd moeten worden als het co-effect derzelfde oorzaak als die waarvan de ademhalingen het effect zijn. SCHIFF meent, dat effect en co-effect, beiden afhankelijk zouden zijn van

de veranderingen welke de zamenstelling van het bloed, en met name het gasgehalte daarvan, in het interval tusschen twee opeenvolgende respiratiën, ondergaat.

Het in overmaat voorhandene koolzuur zou, volgens hem, de zenuwen of zenuwcentra zoowel van het respiratorisch als van het vasomotorisch apparaat prikkelen en daardoor bijna gelijktijdig de inademingsspieren en den spierrok der vaten in beweging brengen. Het lumen van deze zou mitsdien bij elke ademhaling beurtelings toe- en afnemen, en vandaar, dat de bloedsdrukking telkens in verband tot de bewegingen van in- en uitademing van hoogte verandert. Door tal van proeven gelooft SCHIFF de juistheid dezer voorstelling bewezen te hebben. „Zij werden meest verrigt bij dieren die vooraf verlamd en gevoelloos gemaakt waren, en wier ademhaling op de gebruikelijke wijze door het inblazen van lucht kunstmatig onderhouden werd. Ten einde daarbij compressie der in de borstkas gelegene deelen te voorkomen, was deze meestal wijd geopend".

SCHIFF vond, dat de bloedsdrukking niet meer gelijktijdig met de ademhalingen toe- en afneemt, wanneer men de dieren zuivere zuurstof doet ademen. De veranderingen der bloedsdrukking strekken zich dan over 3 — 4 ademhalingen uit en verdwijnen zelfs geheel, zoodra het bloed met zuurstof verzadigd wordt. Zij keeren echter terug, zelfs indien de kunstmatige ademhaling niet wordt voortgezet, zoodra zich in het bloed weer koolzuur heeft opgehoopt. Iets dergelijks kan bij zwak genarcotiseerde dieren, die zelf nog ademen, worden waargenomen. Verder kan men bij dieren, die in apnoea verkeeren en wier bloedsdrukking dus slechts polsschommelingen vertoont, dien toestand doen voortduren, door de kunstmatige ademhaling onder matige drukking voort te zetten. De inblazingen werken dan evenmin op de bloedsdrukking terug. De verheffingen en dalingen, waarmede deze laatste niet bijzonder omvangrijke of

energische ademhalingen begeleidt, zijn dus van de zamenstelling van het bloed afhankelijk: het mechanisme der longventilatie oefent op het ontstaan dier schommelingen geen onmiddelijken invloed uit.

Naar aanleiding van de uitkomst van deze experimenten meende SCHIFF verder, dat de bedoelde veranderingen der bloedsdrukking evenzeer moesten ontbreken, wanneer het organisme door het in het bloed bevatte koolzuur niet meer geprikkeld kon worden. Door eene diepe chloralnarcose en door een uiterst langzame koolzuur vergiftiging kan het organisme, volgens SCHIFF, in eenen zoodanigen toestand gebragt worden. Hij onderzocht daarom, hoe de bloedsdrukking zich onder deze omstandigheden verhield, en vond zijn vermoeden daarbij volkomen bevestigd. Hij vergiftigde dieren met eene dosis chloralhydraat, die betrekkelijk grooter was dan die, waarmede men gewoonlijk den mensch in slaap brengt en verrigtte nu bij deze de kunstmatige ademhaling op dezelfde wijze als bij dieren, die met curare verlamd waren. Telkens bleek dan, dat de bloedsdrukking bij de eerste veel geringere schommelingen vertoonde dan bij de laatste.

SCHIFF liet verder dieren, waarbij hij zich van de aanwezigheid der gewone respiratie-schommelingen vooraf overtuigd had, gedurende 2 of 3 uren in eene beslotene ruimte ademen. Onmiddellijk nadat zij daaruit verwijderd waren, werd hunne bloedsdrukking op nieuw onderzocht. In de eerste oogenblikken waren de ademhalingsbewegingen dan zeer versterkt, „welligt omdat de dieren nu in eene lucht ademden, die voor het onderhoud hunner respiratie beter geschikt was", maar na korten tijd verkreeg deze haren normalen omvang en frequentie terug; de respiratieschommelingen waren dan echter altijd aanzienlijk verminderd, soms zelfs geheel verdwenen. Van den anderen kant gewende SCHIFF de dieren aan eene zuurstofrijkere lucht om ze daarna eensklaps weer atmospherische lucht te laten ademen.

Plotseling volgde dan eene uiterst sterke schommeling der bloedsdrukking. De ademhalingsbewegingen waren nu wel is waar tegelijkertijd versterkt, maar het verschijnsel kon niet uitsluitend daarvan afhankelijk zijn, want de bloedsdrukking gedroeg zich op dezelfde wijze, wanneer bij gecurariseerde dieren, wier ademhaling gelijkmatig werd onderhouden, dezelfde proef verrigt werd.

Wij hebben hiermede Dr. Mosso's Relazione zoo getrouw en zoo volledig mogelijk weêrgegeven. Slechts in enkele uitweidingen zijn wij hem niet gevolgd, omdat deze o. i. minder ter zake afdoen, en wij bovenal in dit geschrift naar beknoptheid streven. De door Dr. Mosso vermelde feiten hebben wij echter alle, en waar het aanging, met de door hem gebruikte bewoordingen, slechts vertaald, hier medegedeeld. Opzettelijk hebben wij er ons van onthouden door vragen of aanmerkingen den gang zijner uiteenzetting te storen. Wij hebben slechts herhaald wat Dr. Mosso omtrent Schiff's onderzoek berigt heeft; wat daaruit nader kan worden afgeleid, mogt eerst later gezegd worden.

De hierboven ontvouwde theorie van Schiff is, dunkt ons, wel geschikt de aandacht tot zich te trekken. Zij is toch niet alleen in lijnregten strijd met hetgeen vroegere onderzoekers omtrent hetzelfde onderwerp in het midden gebragt hebben, maar zij is daarenboven zelfs van Schiff's standpunt gezien verre van volkomen.

Gaarne zal men ons dit toestemmen, wanneer men slechts bedenkt, dat Schiff zelfs niet gepoogd heeft de juistheid zijner theorie onmiddellijk te bewijzen. Hij heeft slechts aangetoond, dat hij bij experimenteel onderzoek eenige gevolgtrekkingen, die door hem uit het eens opgevatte denkbeeld waren afgeleid, bevestigd heeft gevonden. Nergens lezen wij bij Dr. Mosso, dat Schiff er zich werkelijk van overtuigd zou hebben, dat de vaten zich periodiek en synchronisch met de ademhalingen contraheeren. Het zal daarenboven zeker niet onop-

gemerkt gebleven zijn, dat SCHIFF's beschouwingen van eene zekere onbestemdheid niet zijn vrij te pleiten. Hij laat in het midden, of de door hem onderstelde periodieke vaatcontractiën direct of reflectorisch worden opgewekt. Hij zegt niet, waarom de vasomotorische zenuwen steeds gelijktijdig met de beweegzenuwen der inademingsspieren bij elke inademing geprikkeld worden, — hij beweert alleen dat dit zoo is. Evenmin deelt hij ons mede, of de door hem aangenomene periodieke contractiën zich over elk vaatgebied uitstrekken, of dat deze zich slechts in enkele vaat-provinciën voordoen. Zeker zullen wij niet zoo onbillijk zijn hem er een verwijt van te maken, dat hij zich omtrent al deze punten niet heeft uitgelaten. Maar wij meenden hierop de aandacht te mogen vestigen, omdat daaruit o. i. blijkt, dat hernieuwd onderzoek, zelfs indien er omtrent de juistheid van SCHIFF's beschouwingen niet de minste twijfel gekoesterd kon worden, volkomen geregtvaardigd zou zijn.

Wij gelooven echter niet, dat de hechtheid der grondslagen, waarop SCHIFF zijne theorie gebouwd heeft, boven alle verdenking verheven is. De feiten, waarvan hij bij zijne verklaring is uitgegaan, zijn niet van dien aard, dat zij voor geene andere uitlegging, als de door hem gegevene, vatbaar zijn. Enkele daarvan waren toch, hoewel in eenigzins anderen vorm, reeds vroeger door TRAUBE beschreven geworden; andere zijn met de resultaten van denzelfden geleerde in scherpe tegenspraak.

SCHIFF's onderzoekingen — ook dit mag niet vergeten worden — vonden daarenboven haar uitgangspunt in zijne overtuiging, dat de verklaring, die EINBRODT van het ontstaan der respiratieschommelingen gegeven had, slechts bij uitzondering van toepassing kon zijn. Desniettegenstaande berustte deze op een onmiskenbaar juist beginsel; zij had bovendien door experimenteel onderzoek oogenschijnlijk een steun verkregen en ofschoon nu wel erkend moest worden, dat tegen haar in enkele

opzigten reeds ettelijke bezwaren gerezen waren, zoo scheen het ons niettemin der moeite waard na te gaan, of zij nu ten eenenmale verworpen moest worden. Spoedig zal duidelijk worden, waarom het argument, dat SCHIFF tegen EINBRODT's verklaring had aangevoerd, ons minder beslissend voorkwam.

Wij meenen dat wij hiermede genoegzaam hebben doen uitkomen, dat een hernieuwd onderzoek naar de oorzaken van de respiratieschommelingen der arterieele bloedsdrukking met het oog op SCHIFF's theorie niet geheel overbodig geacht kan worden, en wij besloten op raad van Prof. PLACE ons proefschrift daaraan te wijden. Wij verheelden ons niet, dat wij ons daarbij op een gebied vol hindernissen en moeijelijkheden gingen begeven. Wij wisten, dat reeds velen en meer bekwamen dan wij daarop gestruikeld waren. Maar wij wisten evenzeer, dat wij op onzen togt in Prof. PLACE een gids zouden hebben, die ons onvermoeid met raad en daad ter zijde zou staan. Zijne hulp en bijstand heeft ons dan ook nooit ontbroken. Het zou ons, die het voorregt genieten mogten van gedurende drie jaren met hem een bijna dagelijkschen omgang te hebben, niet voegen, over de waarde van die medewerking uit te weiden. Wij mogen hier slechts den hartelijk beminden leermeester een woord van dank aanbieden en hem verzekeren, dat zijn leerling, die hem in elk opzigt de hoogste achting toedraagt, diep beseft hoeveel erkentelijkheid hij hem schuldig is.

HOOFDSTUK I.

In onze Inleiding hebben wij gezegd, dat wij het ontstaan van de respiratieschommelingen der arterieele bloedsdrukking, naar aanleiding van de theorie, die daaromtrent onlangs door SCHIFF is opgesteld geworden, op nieuw wenschten te onderzoeken. Het zal dus in de eerste plaats noodig zijn uit te maken in welken toestand het onderwerp, waarmede wij ons nu gaan bezighouden, zich op dit oogenblik bevindt.

Twee theoriën, of wil men liever, twee verklaringen staan tegenover elkaar. EINBRODT vindt in het mechanisme, SCHIFF in het chemisme der ademhaling de causa proxima van het ontstaan der respiratieschommelingen, en terwijl de eerste aanneemt, dat deze verheffingen en dalingen der bloedsdrukking door veranderingen van den toevoer van het bloed naar de periferie veroorzaakt worden, beweert de laatste, dat zij, althans onder de gewone omstandigheden, uitsluitend door periodiek vermeerderden en verminderden afvoer teweeg gebragt worden.

Volgens EINBRODT bestaat er tusschen elke ademhalingsbeweging en de verandering der bloedsdrukking, welke haar begeleidt een oorzakelijk verband; volgens SCHIFF

slechts synchronisme. Volgens deze werkt de oorzaak, welke de bloedsdrukking doet schommelen voortdurend, volgens genen slechts tijdelijk. Wij zouden tusschen beide zienswijzen welligt nog meerdere verschilpunten kunnen aanwijzen, maar wij meenen met de opgegevene te kunnen volstaan. Hoezeer beide theoriën uiteenloopen, is trouwens duidelijk genoeg, en wij hebben dan ook minder bedoeld dit in 't licht te stellen dan wel aan te geven, waaraan nader onderzoek zich kon vastknoopen.

Belangrijker is het echter na te gaan, waarin beide met elkaar overeenkomen, en te overwegen in hoeverre beide elkaar wederkeerig uitsluiten.

Het mag zeker opmerkelijk heeten, dat én EINBRODT, én SCHIFF, beide aan het varieeren der polsfrequentie als oorzaak van de met de ademhalingen synchronische veranderingen der bloedsdrukking, zoo weinig beteekenis hechten. In Dr. Mosso's Relazione wordt daarvan zelfs met geen enkel woord gerept, en ofschoon wij eerst later hierop nader zullen kunnen ingaan, zoo willen wij reeds hier ter plaatse daarop de aandacht vestigen, omdat de meest eenvoudige regelen der Hæmodynamika tot andere beschouwingen schijnen te noopen. De vraag rijst nu òf en in hoeverre beider verklaringen elkander wederkeerig te niet doen? Het antwoord daarop kan eerst gegeven worden nadat wij ons omtrent de waarde van EINBRODT's beweringen vergewist zullen hebben. Wanneer het dezen toch gelukt ware onmidellijk aan te toonen, dat de bloedsdrukking inderdaad ten gevolge van het mechanisme der ademhaling in schommeling moet geraken, dan zoude de door hem verkregene uitkomst slechts dan met regt verworpen kunnen worden, wanneer men in de methode van zijn onderzoek of in de proefneming zelve eene fout ontdekt had. Dit heeft SCHIFF echter niet gedaan: hij heeft eenvoudig tegenover EINBRODT's verklaring eenige feiten geplaatst, die naar zijne overtuiging volstrekt niet overeengebragt

konden worden met de beginselen, waarvan zijne voorgangers waren uitgegaan. Wij meenen om redenen, die later van zelve duidelijk zullen worden, SCHIFF daarin niet te mogen volgen, en wij wenschen daarom, vóór wij ons met zijne theorie bezighouden, te onderzoeken, óf en in hoeverre men geregtigd is aan het mechanisme der ademhaling een onmiddellijken invloed op den bloedsomloop, en meer in het bijzonder op de drukking, welke binnen het slagaderlijk stelsel heerscht, toe te kennen.

HERING heeft reeds te kennen gegeven, dat EINBRODT's onderzoekingen ter opheldering van het ontstaan der respiratieschommelingen nimmer tot het beoogde doel konden leiden, omdat het denkbeeld, waarvan deze daarbij was uitgegaan minder gelukkig gekozen was.

Wij moeten ons in dit opzigt geheel aan HERING's zijde scharen. Latere onderzoekingen, en met name die van Prof. DONDERS en die van HERING hebben bewezen, dat men ten onregte vermoed heeft, dat men de oorzaken der normale respiratie-oscillatiën zoude kunnen ontdekken, door de spanningsverschillen, welke de gewone ademhalingsbewegingen binnen den thorax teweeg brengen, kunstmatig te verhoogen en gedurende een langer tijdsverloop aan te doen houden. Daarbij worden toch verschijnsels, die in den normalen toestand bij de hier aanwezige verhoudingen krachtig naar voren treden, geheel naar den achtergrond verdrongen. Zij maken dan plaats voor andere, die slechts bij zeer aanmerkelijke stoornis van het mechanisme en chemisme van het dierlijk lichaam kunnen optreden.

EINBRODT heeft opmerkelijk genoeg bijna uitsluitend aan deze laatste zijne aandacht gewijd, en zelfs zoozeer, dat het hem ten eenenmale ontgaan is, dat de door hem gegevene verklaring lijnregt aandruischt tegen een feit, dat juist door zijn onderzoek aan het licht gekomen was. Het is niet moeielijk dit aan te toonen. EINBRODT had gevonden, dat de bloedsdrukking bij + Rd zóó lang stijgt,

als deze nog toeneemt, en dat de bloedsdrukking eerst daarna begint te dalen, [1]) verder dat deze daling, wanneer de + Rd 8—14 m.m. Hg. niet te boven ging, slechts uiterst gering was, ja zelfs ontbreken kon. [2]) Er bestond voor hem dus slechts reden om te beweren, dat de bloedsdrukking door de uitademing moest toenemen. Bij zijne verklaring heeft EINBRODT desniettegenstaande juist het tegenovergestelde aangenomen. Wij bedoelen hiermede geenszins zijn arbeid in een minder gunstig daglicht te plaatsen, maar wij mochten dit niet verzwijgen, omdat het ons voorkomt, dat hieruit onmiddellijk volgt, dat zijne verklaring van het ontstaan der respiratieschommelingen zooals zij daar ligt, stellig mislukt genoemd moet worden.

Trouwens er zijn tegen EINBRODT's beschouwingen nog andere en zeker niet minder gewigtige bedenkingen in het midden gebragt geworden. De polsvertraging gedurende de uitademing is volgens Prof. DONDERS waarschijnlijk niet, zooals EINBRODT gemeend heeft, enkel van intracranieele veneuse bloedsophooping afhankelijk. Prof. DONDERS toonde dit aan door de beide Venae Cavae Superiores bij konijnen, die in apnoea gebragt waren, en wier thorax geopend was, voorbijgaand te sluiten. Dit had hoegenaamd geen effect op den duur der hartsperioden [3]), zelfs dán niet, wanneer de looze adembewegingen reeds teruggekeerd waren. De hartslag werd daardoor, slechts wanneer het dier in dyspnoea verkeerde, verlangzaamd: de hartsperioden werden dan werkelijk gedurende de exspiratie verlengd. Prof. DONDERS beroept zich verder tot staving van zijn gevoelen op de omstandigheid, dat „eene kleine uitademingsdrukking bij gesloten mond en neus, die nog veel sterker op het

---

[1]) l. c. Pag. 415.

[2]) cf. l. c. de Tabel op Pag. 386. sq.

[3]) Nederl. Arch. III. Pag. 489.

terughouden van het bloed in de schedelholte werkt dan de gewone exspiratie, op den duur der hartsperioden slechts weinig vermag."

Wij meenen daarom EINBRODT geen onregt te doen, wanneer wij zijne verklaring der met de ademhaling gepaard gaande wisselingen der polsfrequentie voorbarig heeten. Momenten, die hem toen nog onbekend waren, hebben op dit verschijnsel welligt een veel grooter invloed dan de belemmering van den bloedsafvoer uit de schedelholte. Prof. DONDERS heeft doen zien, dat het vaguscentrum ook bij geopenden thorax in verband tot de phasen der ademhaling periodiek geprikkeld wordt. Daarbij kan nu van de door EINBRODT onderstelde veneuse bloedsophooping geen sprake zijn. Prof. DONDERS geeft van de hier bedoelde verschijnselen, die evenwel slechts in dyspnoea en diepe inademing duidelijk zijn, deze voorstelling: „bij iedere ademperiode wordt een prikkel uit het zenuwcentrum in de baan der N. Vagi, naar het hart geleid, die tot verlenging vooral van ééne hartspause voor iedere adembeweging aanleiding geeft. Die lange pause valt doorgaans in het begin der uitademing; somtijds echter was zij reeds vóór het begin der uitademing aangevangen." [1])

Hieruit leidde Prof. DONDERS, met het oog op den langen duur der latente periode bij periferische vagusprikkeling af, dat de centrale einden der N. Vagi reeds tijdens de inademing geirriteerd moesten worden. Prof. DONDERS meende voorts dit wisselen van den vagustonus als eene geassocieerde werking van den impuls tot inademing te moeten beschouwen, omdat het juist bij dieren, wier thorax geopend was, werd waargenomen en het dus „als zoodanig geheel onafhankelijk was van eenig effect, dat de bewegingen teweeg brengen [2])."

---

[1]) l. c. Pag. 466.

[2]) l. c. Pag. 473.

Dienovereenkomstig gelukte het den duur der hartsperioden op de zooeven beschrevene wijze te doen varieeren, door na doorsnijding der beide N. Vagi het periferische stuk met inductieslagen te prikkelen, op het oogenblik, dat bij dyspnoea de inademing begon. Daartoe was het noodig eene aanhoudende zwakke prikkeling met toenemende snelheid gedurende het verloop eener inademing te versterken en haar tegen het begin der uitademing plotseling tot hare eerste intensiteit terug te brengen. „Bij dyspnoea associeert zich eene met de inspiratie telkens sterk stijgende prikkeling van de vertragende zenuwen van het hart [1]."

Prof. Donders heeft zich met dit resultaat voorloopig tevreden gesteld en het onderzoek verder laten rusten. Hij merkt aan het slot van zijne verhandeling evenwel ten aanzien van de oorzaken van de verlenging der hartsperioden bij normale ademhaling, uitdrukkelijk op, „dat het zeker voor de hand lag aan eene inwerking te denken der adembewegingen op centripetaal geleidende vezels in de borstholte, hetzij direct mechanisch, hetzij ingrijpend in de voeding, welke inwerking door reflexie in de medulla, zich op het hart zou kunnen doen gevoelen". Spoedig werd dit vermoeden door Hering bevestigd. Deze ontdekte, dat er inderdaad reeds bij voluumsveranderingen der longen van normalen omvang, op mechanische wijze, een prikkel wordt opgewekt, die het vaguscentrum langs de N. Vagi bereikt en die zoodoende den duur der hartsperioden wijzigt. Hij moest het in het midden laten, of die prikkel de functiën van het zenuwcentrum onderdrukt, dan wel versterkt; of hij alleen door het ontplooijen der longen of welligt ook ten deele door verplaatsing der thoraxwanden veroorzaakt werd. Slechts dit stond vast, dat de hartslag versneld wordt, wanneer de longen onder matige, hetzij

1) l. c. Pag. 490.

positieve, hetzij negatieve drukking ontplooid worden en dat hij onmiddelijk vertraagd wordt zoodra deze weer zamenvallen [1]). Het aantal hartslagen wordt, vooral wanneer dit wegens eene ligte morphinenarcose eenigzins is afgenomen, door het ontplooijen der longen dikwijls driemaal grooter; de verhooging der polsfrequentie is echter niet altijd zoo aanzienlijk: soms ontbreekt zij en enkele malen wordt zelfs in plaats daarvan vermindering waargenomen. Desniettegenstaande, verzekert HERING, dat elke ontplooijing der longen den hartslag menigvuldiger maakt en dat een niet al te oppervlakkige inademing uit dien hoofde altijd de polsfrequentie min of meer zal doen toenemen. Hij belooft dit in een volgende verhandeling, waarin de rhytnische innervatie van de vertragende hartszenuwen, bij gelijkblijvenden omvang der longen, zou worden nagegaan, te zullen bewijzen; dit stuk heeft zich echter, voor zooverre ons bekend is, tot nu laten wachten en wij weten dus niet welke uitkomsten HERING te dien aanzien verkregen heeft.

Wij hebben ons niet geroepen gevoeld een onderzoek te beginnen, waaraan HERING reeds vóór ons de hand geslagen had, en waarvan hij als het ware niet alleen de bedoeling maar zelfs den gang reeds had aangewezen. Uit zijne verschillende verhandelingen kan toch gemakkelijk worden afgeleid, dat HERING voornemens is of was zich omtrent de verhouding van den vagustonus te vergewissen bij apnoea, eupnoea en dyspnoea, en bij verschillend, maar telkens constant gehouden longvolumen: iets, waartoe hem eene door HOOK uitgedachte methode van longventilatie, (het doorvoeren van een luchtstroom door geperforeerde longen), en de door hem zelven aangegeven methode tot kunstmatig onderhoud der circulatie [2]), in staat moesten stellen. Prof. DONDERS heeft

[1]) Wiener Sitzungsber. Mathem.-Naturw. Classe, Bd LXIV, Pag. 335.

[2]) Wiener Sitzungsber. Mathem. Naturw. Classe, Bd LX. Abth. II. pag. 850.

echter in zijne boven besproken verhandeling reeds vóór HERING het door dezen opgeworpen vraagstuk gedeeltelijk beantwoord door aan te toonen, dat de hartslag, wanneer de longen in zaamgevallen toestand verkeeren, slechts in dyspnoea in verband tot de ademhalingen periodiek verlangzaamd wordt. Met elke inademing associeërt zich dan, zoo luidde het eindresultaat, eene telkens stijgende prikkeling van de vertragende zenuwen van het hart. Wij mogen het er dus voor houden, dat HERING evenmin bij apnoea en eupnoea, ten minste niet bij zaamgevallen longen, rhytmische innervatie dier zenuwen zal hebben kunnen waarnemen. Daaruit zouden wij echter niet gaarne willen afleiden, dat bij ontplooide longen hetzelfde gevonden moest worden. Integendeel wij hebben bij proeven, die met geheel andere oogmerken genomen werden, verschijnselen opgemerkt, die wij eerst later zullen kunnen aanduiden, maar die het o. i. waarschijnlijk maken, dat het longvolumen in deze een beslissenden invloed heeft. Hoe dit echter ook zij, zeker is het, dat de verklaring, die EINBRODT van het varieeren van den duur der hartsperioden gegeven heeft, tegenwoordig niet langer afdoende geacht kan worden, maar dat men evenmin in staat is eene betere aan te voeren. Niemand zal willen ontkennen, dat het hier een van de moeijelijkste onderwerpen uit het geheele gebied der Physiologie geldt Het zenuwstelsel van het hart is uiterst saamgesteld. Uit bijna alle deelen van het organisme kan op de functiën van dit orgaan geïnfluenceerd worden. Een groot gedeelte van het terrein, waarover het onderzoek zich moet uitstrekken, is zelfs nog geheel onontgonnen. BERNSTEIN's onderzoekingen hebben het toch uiterst waarschijnlijk gemaakt, dat de normale vagustonus vooral van den toestand der buiksingewanden afhankelijk is, en GOLTZ's beroemde proef is daar om dit nog nader te bewijzen. A priori kan nu, dunkt ons, niet geloogchend worden, dat de wisselende drukking,

waaraan deze organen bij de ademhaling, zoolang de buikholte gesloten blijft, ten gevolge van het op- en neergaan van het diaphragma zijn blootgesteld, door reflex den vagustonus in verband tot de phasen der respiratie zoude kunnen doen wisselen. De experimenten, die hierover eenig licht zouden kunnen verspreiden, zijn echter niet gemakkelijk te verrigten: daarbij moet niet alleen de borstkas, maar ook om de zooevengenoemde en andere redenen, de buikholte geopend worden en op volgende bladzijden van dit geschrift zal nog nader blijken, waarom onder die omstandigheden eene oplossing der quaestie bijna tot het onmogelijke behoort. Het onderzoek stuit daarbij nog op eene andere moeijelijkheid, die zeker niet gering geschat mag worden. De hier bedoelde verhoudingen zijn zelfs in den normalen toestand van het organisme niet altijd volkomen dezelfde. Oudere schrijvers hebben er reeds op gewezen, dat de gevoeligheid van de takken en van den stam der N. Vagi, zooals zij het uitdrukten, bij verschillende dieren zelfs van ééne soort, aanmerkelijk verschilt. Latere onderzoekingen hebben dit slechts kunnen bevestigen, althans in zooverre, als daarbij gebleken is, dat prikkels, die onderling niet merkbaar verschilden, bij onderscheidene dieren zeer verschillende effecten teweeg kunnen brengen. Ten aanzien van den invloed, welke langs de N. Vagi op het hart door de zenuwcentra wordt uitgeoefend, is dit bijv. voor het konijn voldoende vastgesteld en hiermede hangt het welligt te zamen, dat willekeurige wijziging der ademhaling bij den mensch, ook al geschiedt die in denzelfden zin en in gelijke mate, zoo uiteenloopende veranderingen der polsfrequentie teweeg kan brengen [1]). Onze kennis van de oorzaken van het wisselen der polsfrequentie, dat bij den overgang van in- en uitademing en omgekeerd wordt waargenomen, is dus nog hoogst onvolledig en

---

[1]) cf. Prof. Donders in Ned. Archief D. III, Pag. 487.

de slotsom van bovenstaande beschouwingen moet, dunkt ons, deze zijn, dat de verklaring, die EINBRODT daarvan gegeven heeft, hoogst waarschijnlijk niet de juiste is, en dat de feiten, waarop zij steunt, niet ten bewijze kunnen strekken van een invloed, dien de ademhaling enkel ten gevolge van haar mechanisme op den bloedsomloop zoude doen gelden. Welke rol de variatiën in den duur der hartsperioden bij het ontstaan der respiratieschommelingen spelen, kan eerst later onderzocht worden.

Het mechanisme der borstkasbeweging moet echter zonder eenigen twijfel steeds, en dus ook bij de gewone rustige ademhaling, een belangrijken invloed op den bloedsomloop uitoefenen, die onmiddelijk en uitsluitend afhankelijk is van de veranderingen, welke door de respiratiebewegingen in de mechanische gesteldheid van het organisme teweeg gebragt worden.

De negatieve drukking, waaraan de uitwendige oppervlakte van het hart en der groote aderlijke stammen in den thorax zijn blootgesteld, verwijdt deze organen, en vermindert dus in allen gevalle den weerstand, dien het bloed op zijn weg door de venae ontmoet. Het bloed, dat zich in de onmiddellijke nabijheid van den thorax in de venae bevindt, zal daarenboven noodzakelijker wijze bij elke inademing krachtiger, dan wanneer de borstkas in rust verkeert, daarheen gezogen worden. Even zeker is het, dat het beurtelings op- en neergaan van het diaphragma op de beweging van het veneuse bloed moet ingrijpen, en dat het vaatgebied der longen bij in- en uitademing onder andere verhoudingen verkeert. Dit alles volgt onmiddellijk uit eenvoudige mechanische begrippen en wij weten niet, dat na Prof. DONDERS' toelichting daaraan ooit getwijfeld is geworden. Allen zijn het dus hierover eens, dat het mechanisme der ademhalingen ten gevolge van de eigenaardige mechanische gesteldheid der binnen de borstholte

gelegen organen op den bloedsomloop terug moet werken.

Dit belet echter niet, dat men omtrent de sterkte van dien invloed nog steeds in het onzekere blijft verkeeren. Door redenering kan zij, daar de verhoudingen zoo uiterst gecompliceerd zijn, onmogelijk gevonden worden. Dr. TERNÉ VAN DER HEUL heeft dit reeds vóór ons gezegd; [1]) en wij moeten hem dit volmondig toestemmen. Wij meenen hieraan zelfs toe te moeten voegen, dat men zoolang SCHIFF's theorie niet weerlegd is, bezwaarlijk een experiment zou kunnen aanwijzen, waardoor wij in staat gesteld zouden worden dien invloed geïsoleerd te bestudeeren. Een zoodanig onderzoek zou zich tot de volgende verschijnselen moeten bepalen: 1°. tot de zoogenaamde respiratie-bewegingen der hersenen, of beter nog, tot de variatiën, welke de drukking binnen de schedelholte, bij de ademhaling ondergaat, en 2°. tot het opzwellen en zamenvallen van de nabij den thorax gelegene aderen. Het behoeft echter geen betoog, dat beide verschijnselen zoowel door tijdelijk verminderden afvoer als door tijdelijk verhoogden toevoer van bloed veroorzaakt zouden kunnen worden. MAGENDIE meende zelfs reeds aangetoond te hebben, dat beide factoren daartoe zamenwerken, en ofschoon er op de bewijskracht der proeven, die hij met het oog hierop verrigt heeft, o. i. veel valt af te dingen, zoo kunnen deze toch slechts strekken zijne meening waarschijnlijk te maken. Volgens SCHIFF's beschouwingen zou men zeker die verschijnselen grootendeels, zoo niet alleen, door verhoogden centripetalen bloedsaandrang kunnen verklaren. Wanneer toch werkelijk, het lumen der fijnere arteriën bij inademing geringer is dan bij uitademing, dan zullen de venae gedurende de laatste stellig eene belangrijk grootere hoeveelheid bloed uit de arteriën ontvangen dan gedurende de eerste. — Ofschoon wij nu zooals gezegd werd, door

[1]) Nederl. Archief D. III, Pag. 171.

theoretische overwegingen genoodzaakt worden, aan te nemen, dat het mechanisme der long-ventilatie op den bloedsomloop kan influenceeren, en dat meer bepaald, het bloed in de venae, gedurende de inspiratie, met grooter kracht naar den thorax gedreven zal worden, zoo weten wij omtrent dien invloed toch slechts weinig meer. De gewigtige quæstie of er nu ook in gelijken tijd, gedurende de inademing meer bloed den thorax binnen zal stroomen is bijv. daarmede nog geenzins beslist.

Magendie en Bergmann, die haar ter loops behandeld hebben, wisten daarop slechts een vaag antwoord te geven, en wij gelooven niet, dat zij zelfs op dit oogenblik voor oplossing vatbaar is. In de allereerste oogenblikken der inademing zal het bloed, dat zich in de onmiddellijke nabijheid van den thorax bevindt, ongetwijfeld met groote snelheid daarheen vloeijen, omdat het eensdeels door de daarbinnen heerschende negatieve drukking daarheen geaspireerd, en ten andere door de hoogere spanning in de buikholte daarheen gestuwd wordt. Tegelijkertijd zal de omvang der venae echter, zooals reeds in onze Inleiding vermeld werd, door uitwendige drukking verminderd worden: deze kanalen zullen dus dien ten gevolge gesloten kunnen worden.

Het spreekt van zelve, dat beide omstandigheden den bloedstroom zullen vertragen. Weegt nu deze vertraging tegen de aanvankelijke versnelling op? Hoe dit te beslissen? De gewone middelen voor de bepaling van de stroomsnelheid van het bloed zijn daarvoor zeker ten eenenmale onvoldoende.

Het zal misschien bevreemding verwekt hebben, dat wij nog niet van de uitkomsten van hen gesproken hebben, die getracht hebben den weerstand te meten, welken het bloed in het vaatgebied der longen bij verschillende mate van ontplooijing ontmoet.

Wij duchten echter geen tegenspraak, wanneer wij beweren, dat de resultaten van deze onderzoekingen in

menig opzigt te wenschen overlaten, en dat zij in geen geval voor de door ons bedoelde verhoudingen, de betrekkelijk geringe mate van ontplooijen en zamenvallen der longen bij rustig ademhalen, iets bewijzen kunnen. Hoe gebrekkig de proeven waren, die HALLER aan dit vraagstuk wijdde, is algemeen bekend. Het door de longvaten gedreven vocht stroomde daarbij niet alleen uit de aderen, maar ook uit de trachea weg, en men kan tegenwoordig niet meer met hem aannemen, dat het daarin per anastomosin gekomen zou zijn. POISEUILLE, die later dezelfde experimenten, maar met inachtneming van meerdere voorzorgen, herhaald heeft, deelt ons slechts de resultaten van eene enkele proef met eenige uitvoerigheid mede. Voor ons doel hebben deze echter geene bijzondere waarde: zij leeren slechts, dat opgeblazen longen meer dan zaamgevallene den bloedsomloop belemmeren, en verder, dat dit verschil in stroomsnelheid, bij gelijke vergrooting van het volumen der longen, grooter wordt, naar mate deze organen reeds een grooteren omvang hadden aangenomen [1]). POISEUILLE heeft wel de stroomsnelheid, die in deze proef gevonden werd, nader gepraeciseerd, maar hij heeft verzuimd het correspondeerend longvolumen nader te beschrijven.

Hoe weinig de uitkomsten van soortgelijke proeven beteekenen, wanneer het er op aankomt den invloed van betrekkelijk geringe veranderingen van het volumen der longen in dit opzigt, vast te stellen, blijkt wel het best uit de onderzoekingen van J. J. MÜLLER [2]) en die van QUINCKE en PFEIFFER [3]). Wij zouden de perken van dit geschrift verre moeten overschrijden, wanneer wij den arbeid der beide laatstgenoemde geleerden (MÜLLER heeft zich slechts ter loops met de hier be-

1) Compt. Rendus, 1855. T. 11, Pag. 1075.

2) Arb. a. d. Physiol. Anst. z. Leipzig, IV. Jahrg.

3) Reichert's Archiv, 1871. Pag. 90 sq

doelde quæstie bezig gehouden), aan eene gemotiveerde critiek gingen onderwerpen. Het zij daarom genoeg hier slechts zooveel daarvan te zeggen, als voor den verderen gang van onze beschouwingen noodig is. QUINCKE en PFEIFFER beweren, dat de ontplooijing der longen bij natuurlijke ademhaling met verhoogden weerstand gepaard gaat, en meenen voorts, dat de capaciteit van het vaatgebied der longen daarbij tegelijker tijd afneemt; het bloed zou mitsdien bij ontplooijing der longen zoowel uit de longarteriën als uit de longvenae gedreven worden.

Beide beweringen steunen evenwel niet direct op de resultaten van hunne proeven. Zij zijn daaruit slechts op theoretische wijze gededuceerd.

Onmiddellijk werd slechts nagegaan welke de stroomsnelheid was, wanneer eenig vocht (bloed, bloed met serum of chloornatrium-solutie verdund, ascites-vocht,) onder constante drukking gedreven werd door longen, die meer of minder ontplooid waren. Het is hun daarbij echter niet gelukt de bezwaren te overwinnen, die aan zoodanige proefnemingen verbonden zijn, en vandaar dan ook, dat hunne uitkomsten verre van scherp geteekend zijn. In het algemeen vonden QUINCKE en PFEIFFER, dat de stroomsnelheid van het bloed in de longvaten toeneemt, wanneer de longen door negatieve, en dat zij afneemt, wanneer deze door positieve drukking ontplooid worden. Slechts *belangrijke* verhooging of vermindering der drukking kon een merkbaar effect teweeg brengen.

Dit laatste, gevoegd bij de weinige standvastigheid der uitkomsten, doet ons gelooven, dat ook hunne ijverige pogingen niets geleerd hebben omtrent den invloed, welken het mechanisme der ademhaling onder normale omstandigheden op de long-circulatie uitoefent.

Daarom zullen wij het niet wagen hier te beslissen welk effect de borstkasbewegingen bij natuurlijke adem-

haling krachtens haar mechanisme in den kleinen bloedsomloop te weeg moeten brengen. Door berekening, kan het, wij herhalen dit, naar onze overtuiging niet gevonden worden, en eene geschikte methode het proefondervindelijk te bepalen, ontbreekt voorshands. Met zekerheid kan alleen gezegd worden, dat de voorwaarden, waaronder de beweging van het bloed in de longen geschiedt, bij natuurlijke ademing, zelfs indien het hart daarbij gelijkmatig bleef werken, telkens andere zullen moeten zijn. Dit volgt ten eerste uit het feit, dat de drukking, waaraan de uitwendige oppervlakte der longcapillairen is blootgesteld, zoowel absoluut, als in betrekking tot die, welke op de buitenvlakte der door het longweefsel omgevene arteriën en venae bij verschillend longvolumen drukt, verschillend is; en ten tweede uit de wet van Poiseuille, die leert, dat de snelheid, waarmede vloeistoffen door zeer naauwe buizen stroomen, direct evenredig is aan de 4de magt van de middellijn dier buizen, en omgekeerd evenredig aan hare lengte.

Dit laatste beginsel is, behalve om de zooeven genoemde reden, daarom hier nog van toepassing, omdat de ontplooijing der longen zonder uitrekking der alveolenwanden niet tot stand kan komen en het daaraan bevestigde capillairnet daarin, ten minste bij zeer aanmerkelijke ontplooijing der longen, eenigermate moet deelen. Bij minderen omvang der longen behoeft de lengte der capillairen niet noodzakelijk veranderd te worden, daar deze in bogten den alveolen-wand bedekken, en zij dus slechts een min of meer gestrekt verloop zullen behoeven aan te nemen om de bewegingen van dezen te kunnen volgen. De beide eerstgenoemde omstandigheden moeten op zich zelve den weerstand, dien het bloed in het haarvaatnet der longen ontmoet, doen toenemen. Worden de bogten, waarin de capillairen verloopen, echter gestrekt, dan zal dit tot vermindering van den door deze geboden weerstand leiden.

De ontplooijing van het longweefsel moet verder noodzakelijk met verwijding en verlenging der *daarin* gelegen vaten gepaard gaan: de weerstand, welken deze voor den bloedstroom opleveren, moet dus evenzeer om louter mechanische redenen bij de ademhaling wisselen.

Tot welk eindresultaat die verwijding en verlenging te zamen leiden moeten, valt niet te beslissen, omdat de elasticiteit van den levenden vaatwand niet naauwkeurig genoeg bekend is. Zeker gaat echter een deel van het effect der verwijding door de verlenging verloren. Daarenboven heeft HALLER reeds doen opmerken, dat de hoeken, onder welke die vaten zich in de longen vertakken, bij de ontplooijing van deze laatste scherper zullen worden. Ook hierdoor moet, zoolang de inademing duurt, de doortogt van het bloed door het vaatstelsel der longen begunstigd worden.

Omtrent de wijzigingen, die de ademhaling krachtens haar mechanisme in den arterieelen bloedstroom teweeg moet brengen, kunnen wij korter zijn, wanneer wij ten minste de veranderingen, welke de werkzaamheid van den linker ventrikel daarbij mogelijker wijze ondergaat, voorloopig geheel buiten rekening laten.

Bij elke inademing zal de drukking op de binnen de borstkas gelegen arteriën afnemen, terwijl die op de binnen en onmiddellijk achter het peritoneum gelegen slagaderen grooter zal worden.

MAREY heeft o. i. teregt hieruit afgeleid, dat deze twee momenten elkaar meestal zullen compenseeren. Hunne werking zal daarom dus slechts dán meer op den voorgrond treden, wanneer het diaphragma óf bijna niet, óf zeer aanzienlijk bij de ademhaling verplaatst wordt.

Wij hebben tot nu stilzwijgend aangenomen, dat het hart bij de ademhaling gelijkmatig zoude blijven functioneeren: dat althans de werkzaamheid van dit orgaan bij in- en uitademing, primair niet gewijzigd zoude worden. Deze onderstelling is echter ongetwijfeld in

strijd met de werkelijkheid. De ademhalingsbewegingen moeten zeer zeker enkel ten gevolge van haar mechanisme de vulling van het hart gedeeltelijk beheerschen. De drukking op de uitwendige oppervlakte van dit orgaan is immers op het einde eener niet bijzonder omvangrijke inademing, volgens de bepaling van Prof. DONDERS, $1\frac{1}{2}$ mm. geringer dan na gewone uitademing. De vis a tergo, die het bloed aan het einde der long-venae bezit, kan nu gerust als uiterst gering beschouwd worden: de bloedsdrukking in de Art. Pulmonalis bedraagt toch, zelfs bij volkomen obstructie van de helft van haar gebied, volgens LUDWIG en BEUTNER ter naauwernood 50 mm. Hg.

De zuigkracht der longen moet de vulling van het hart dus inderdaad aanzienlijk bevorderen. Zij is nu op het einde der gewone inademing een vijfde grooter dan na gewone uitademing. Naar mate de thorax dus meer gedistendeerd wordt, naar die mate moeten ook de holten van het hart meer tot verwijding neigen. Zal hare capaciteit daardoor toenemen? Zal het hart meer gevuld worden bij in- dan bij uitademing? Ook dit zijn vragen, die, ten minste voor de normale verhoudingen, slechts benaderender wijze beantwoord kunnen worden, omdat men omtrent de elasticiteitscoëfficient van de wanden dier holten nog in het onzekere verkeert. De onderzoekingen omtrent de elasticiteit van het weefsel der willekeurige spieren geven echter het regt te vermoeden, dat het wisselen der drukking op de uitwendige vlakte van het hart althans de capaciteit der ventrikels niet noemenswaardig zal kunnen veranderen. Het verschil in drukking bedraagt toch volgens Prof. DONDERS bij gewone ademhaling in maximo $1\frac{1}{2}$ mm. Hg. Dit maximum is bovendien slechts gedurende zeer korten tijd aanwezig; het daaraan beantwoordend maximum van uitrekking kan daarom onder de gewone omstandigheden zelfs nimmer bereikt worden.

De wand der atria zal echter, omdat deze veel dunner is, veel gemakkelijker aan de veranderingen der uitwendige drukking gehoor kunnen geven en de capaciteit dier holten zal daarbij zelfs vrij aanmerkelijk gewijzigd kunnen worden.

Spierweefsel is in het algemeen toch zeer uitrekbaar [1]), en elke gelijkmatige distensie van den wand eener holte verhoogt den inhoud van deze minstens in verhouding van de tweede tot de derde magt.

De boezems zullen daarom, wanneer het bloed uit de long-venae in voldoende hoeveelheid kan toestroomen, bij inademing merkbaar sterker gevuld worden.

Indien wij nu voor een oogenblik aannemen, dat de atria hunnen inhoud slechts naar de ventrikels kunnen drijven, (COLIN beweert, dat dit bij het linker atrium steeds en bij het regter nimmer het geval is), moet dan de vulling der kamers bij in- en exspiratie noodzakelijk om eene gelijke hoeveelheid als die der boezems verschillen?

De atria moeten dan meer arbeid verrigten, daar zij een grooter quantum bloed te verplaatsen en tevens den ventrikelwand tot meerdere spanning te brengen hebben. Kan nu verwacht worden, dat zij daartoe in staat zullen zijn? HEIDENHAIN heeft voor de gewone dwarsgestreepte spieren en BOWDITCH voor den ventrikelwand (bij den kikvorsch) bewezen, dat dezelfde prikkel spieren tot des te grooter arbeid aanspoort, naarmate deze te voren in meer uitgerekten toestand verkeerden.

Laatstgenoemde schrijver heeft daarenboven aangetoond, dat elke prikkel, welke den ventrikel in beweging brengt, altijd eene maximale contractie veroorzaakt, d. i. de grootste, welke onder de gegeven omstandigheden kan optreden.

---

[1]) cf. o. a. ED. WEBER's verhandeling in WAGNER's Handw. Buch, III Bd. Pag. 110.

Dr. Nuël heeft echter onder leiding van Prof. Donders gevonden, dat de prikkelbaarheid van boezem en kamer bij vagusprikkeling, op zeer verschillende wijze veranderd wordt, en dat met name „de voorhof-contractie als constante en primaire werking verzwakt is, terwijl de kamercontractie slechts dan gedeprimeerd wordt, als de pauseverlenging aanzienlijk is". [1]). Het best kan dit volgens Dr. Nuël verklaard worden, en wij gelooven niet dat iemand daarin met hem oneens zal zijn, door aan te nemen, dat „de prikkelbaarheid van de voorkamerspier eene andere is als die van de kamer, dat namelijk, bij de voorkamer de intensiteit der contractie afhangt van de sterkte van den prikkel". Daarmede is echter tevens gezegd, dat het geheel onmogelijk is krachtens de tegenwoordige gegevens te beslissen, of er bij de contractie van het sterker gevulde atrium meer arbeid verrigt zal worden. Daartoe weet men veel te weinig, omtrent den prikkel, welke het hart telkens gaat treffen.

Hoe de vulling der ventrikels bij in- en uitademing zijn zal, zelfs indien het bloed door de long-venae gedurende de geheele inademing in voldoende hoeveelheid toestroomt, moet dus in het midden gelaten worden. Slechts dit mag als zeker beschouwd worden, dat de kamers het daarin bevatte bloed, onder de gewone omstandigheden, langs de ostia arteriosa in toto zullen verwijderen.

Wij hebben hiermede gezien, dat de heen- en weêrgaande bewegingen der borstkaswanden talrijke veranderingen in de mechanische gesteldheid van het organisme moeten veroorzaken, die voor den bloedsomloop niet onverschillig kunnen zijn. Wij hebben echter tevens aangetoond, dat onmogelijk gezegd kan worden, waarin het eind-effect dier veranderingen zal moeten bestaan.

Wij weten daarom niet uit te maken, of het bloed wegens die veranderingen in grootere of in geringe hoe-

1) Onderz. ged. i. h. Physiol. Labor. III. R. D. II. 1873. Pag. 319.

veelheid, met meerdere of mindere kracht, met meerdere of mindere snelheid in de Aorta gedreven zal worden, want behalve dat vele van deze factoren in tegenovergestelden zin moeten werken, blijft nog altijd te beslissen, of niet juist momenten, die niet *onmiddellijk* van het mechanisme der adembewegingen afhankelijk zijn, daar naast een invloed kunnen doen gelden. Het is bekend, dat de drukking in het Aorta-stelsel door centrale prikkeling der N. Depressores verlaagd wordt; het is nu bijv. zeer wel denkbaar, dat het regter hart soortgelijke zenuwen bezit, en dat deze, zoodra de weerstand in het haarvaatnet der longen verhoogd wordt, de fijnere arteriën van het pulmonaal-gebied doen verslappen.

Hering heeft bewezen, dat ontplooijing der longen den hartslag reflectorisch versnelt; welligt, dat de kleine bloedsomloop hierdoor evenveel in snelheid wint, als zij anders door verhoogden weerstand verliezen zou. Kortom, tal van dergelijke processen zijn denkbaar en de geschiedenis der nieuwere Physiologie heeft voldingend bewezen, dat men zich wachten moet de studie van den bloedsomloop om der eenvoudigheids wille meer als een physisch dan wel als een physiologisch probleem te beschouwen.

De respiratie-schommelingen der arterieele bloedsdrukking kunnen dus zeer goed tot op zekere hoogte volkomen onafhankelijk zijn van het mechanisme der ademhaling en a priori kan niet ontkend worden, dat de gestelde grenzen bij de gewone rustige ademhaling niet overschreden worden.

In hoeverre Schiff dit bewezen mogt achten, toen hij gevonden had, dat die oscillatiën niet wezenlijk verschillen, indien de eigen ademhalingsbewegingen der dieren door kunstmatige ventilatie der longen vervangen worden, zal eerst later door ons worden nagegaan. Thans merken wij alleen op, dat men zich ter bestrijding van de verklaring, welke Schiff van het ontstaan der respiratie-schommelingen gegeven heeft, niet beroepen kan

op het noodzakelijke van de terugwerking der ademhalingsbewegingen op den bloedsomloop.

Wij zullen daarom in het volgend Hoofdstuk onderzoeken in hoeverre SCHIFF's verklaring op hechte grondslagen gebouwd is.

HOOFDSTUK II.

Wij hebben in het voorgaande Hoofdstuk getracht aan te toonen, dat onze kennis omtrent de terugwerking van het mechanisch effect der ademhaling op de slagaderlijke bloedsdrukking zeer wel de onderstelling toelaat, dat ook nog andere factoren tot het ontstaan der respiratie-schommelingen zouden kunnen medewerken; ja zelfs, dat de oorzaak dier oscillatiën elders gelegen zoude kunnen zijn. SCHIFF's theorie verdient dus reeds uit dien hoofde onze belangstelling. Zij mag daarop te meer aanspraak maken, omdat zij, zelfs indien zij slechts in beginsel juist bleek te zijn, tot belangrijke gevolgtrekkingen omtrent de functiën van het vasomotorisch apparaat aanleiding zou kunnen geven.

Bedriegen wij ons niet, dan ligt in de bewering, dat periodieke vaatcontractiën de ademhalingen vergezellen, het wezenlijke, de kern van SCHIFF's theorie. Omtrent het ontstaan dier vaatcontractiën heeft SCHIFF zich toch slechts weinig, omtrent hare uitbreiding heeft hij zich zelfs in het geheel niet uitgelaten en wij behoeven naauwelijks hieraan toe te voegen, dat zijne uiteenzetting juist door de bewering, dat de respiratie-schommelingen het gevolg zouden zijn van periodieke met de adem-

halingen synchronische vaatcontractiën, zoo aanmerkelijk van die van al zijne voorgangers verschilt. Vooral met haar zullen wij ons dus bezig te houden hebben.

TRAUBE heeft, zooals bekend is, het eerst van regelmatig terugkeerende vaatcontractiën gesproken. Hij had ontdekt, dat de arterieele bloedsdrukking bij gecurariseerde dieren in een zeker stadium van dyspnoea in lange perioden, beurtelings toe- en afneemt, en noemde deze veranderingen der bloedsdrukking, waarvan er dikwerf niet meer dan 7—8 in 1′ plaats hadden, „wellenförmige Schwankungen". TRAUBE geloofde eerst, dat deze door vermoeijng van het „musculomotorisch" zenuwstelsel van het hart veroorzaakt werden. Na de onderzoekingen van LUDWIG en THIRY omtrent den algemeenen vaattonus, kwam hij echter van deze zienswijze terug en meende toen, dat deze oscillatiën het gevolg zouden zijn van afwisselende contractie en verslapping der fijnere arteriën, teweeggebragt door prikkeling en opvolgende vermoeijenis van het vasomotorisch centrum. TRAUBE heeft niet getracht de juistheid dezer voorstelling regtstreeks te bewijzen. Van verschillende zijden werd zij dan ook bestreden, maar ten onregte, want HERING heeft zich er later van kunnen overtuigen, dat TRAUBE althans beter gezien had dan zijne tegenstanders. HERING toonde op onweerlegbare wijze aan, dat de „wellenförmige Schwankungen" der bloedsdrukking zeker niet door primair veranderde hartswerking te voorschijn geroepen worden, en dat deze evenmin ontstonden door contractiën, die in den wand der vaten zelven, door het voorbijstroomend bloed direct zouden worden opgewekt. Hij bewees echter tevens, dat die schommelingen meer algemeen voorkwamen dan uit TRAUBE's mededeelingen scheen te volgen. Zij treden telkens op, zoodra de gaswisseling van het bloed eene zekere beperking ondergaat, — zoodra de „veneusiteit" van het bloed, zooals HERING het uitdrukt, een zekeren graad bereikt. Men

kan ze daarom willekeurig te voorschijn roepen, maar in het algemeen des te gemakkelijker, naarmate het aan de proef onderworpen dier reeds meer geleden heeft. In die mate worden deze schommelingen ook duidelijker; bij sterk uitgeputte dieren ontbreken zij echter geheel en al [1]).

De „wellenförmige Schwankungen" volgen elkaar regelmatig op; haar opstijgend en haar neerdalend gedeelte zijn, ten minste bij dieren wier Nervi Vagi en Sympathici doorsneden zijn, gelijkvormig; haar duur wisselt bij honden tusschen 5″ — 15″, bij katten van 3″ — 7″ [2]), en is in het algemeen des te langer, naar mate het dier zelve grooter is. Zij verdwijnen zoodra de zamenstelling van het bloed, door verbetering van de gaswisseling, weer normaal geworden is, en eveneens bij beginnende asphyxie.

Hering heeft nu verder ontdekt, dat deze Traube'sche oscillatiën met de functie der ademhaling in een zeker tijdelijk verband verkeeren. Wij komen daarop later terug; wij wilden nu slechts aantoonen, dat er in de bewering, dat vaatcontractiën tot periodieke verheffingen en dalingen der bloedsdrukking aanleiding zouden geven, niets vreemds gelegen is. Men zou zich echter o. i. vergissen, wanneer men daarin een steun meende te vinden voor de voorstelling, die Schiff omtrent het ontstaan der *normale* respiratieschommelingen gegeven heeft. De onderzoekingen van Traube kunnen daartoe wel het allerminst aanleiding geven; deze zag toch die oscillatiën juist onder zulke omstandigheden, dat hij oogenschijnlijk op goede gronden aan uitputting van het vasomotorisch centrum denken kon. En Hering schijnt zelfs te waarschuwen tegen soortgelijke beschouwingen als die van Schiff. Het

---

[1]) Juist deze beide omstandigheden hebben Traube indertijd doen vermoeden, dat de „wellenförmige Schwankungen" met uitputting der zenuwcentra te zamen zouden hangen.

[2]) l. c. Pag. 841.

optreden der schommelingen is toch volgens HERING onafscheidelijk verbonden aan eene verhoogde veneusiteit van het bloed; in eupnoea ontbreken zij steeds en zij worden in den dyspnoeïschen toestand slechts dan in hare volkomene ontwikkeling waargenomen, wanneer het organisme door deze of andere oorzaken reeds aanzienlijk geleden heeft.

Het mag ons daarom verwonderen dat BRÜCKE, schijnbaar zonder SCHIFF's theorie te kennen, dus zelfstandig, opmerkt dat de door TRAUBE en HERING beschrevene „wellenförmige Schwankungen" er welligt op zouden kunnen wijzen, dat vasomotorische invloed tot het ontstaan der gewone respiratieschommelingen bijdraagt. Klaarblijkelijk is dit in tegenspraak met beider gevoelen en wij betwijfelen dan ook geenszins dat BRÜCKE's opmerking minder juist heeten moet.

Het gaat toch niet aan verschijnselen, die slechts bij dyspnoea worden waargenomen, op ééne lijn te plaatsen met verschijnselen, die het normale organisme bij voortduring vertoont. Wij weten immers, dat de prikkelbaarheid der zenuw-centraalorganen, en juist daarmede hebben wij hier rekening te houden, bij dyspnoea aanzienlijk gewijzigd wordt, en dat de prikkels zich over meerdere centra verspreiden: zoozeer zelfs, dat ten slotte algemeene krampen optreden.

De proeven van Prof. DONDERS hebben daarenboven bewezen, dat de ademhalingsbeweging slechts in dyspnoea met verhoogde vagusprikkeling verbonden is, en verder, dat de hartslag slechts in dien toestand door centrale vagusprikkeling versneld wordt. Wij meenen daarom, dat SCHIFF's bewering ten aanzien van het ontstaan der respiratieschommelingen ongetwijfeld eer met het tot nu bekende strijdig is, dan dat zij zich daaraan zou aansluiten. — Dat er overigens ook in den eupnoeïschen toestand periodieke vaatcontractiën voorkomen, is bekend genoeg SCHIFF heeft deze zelf aan de arteriën van het

konijnenoor ontdekt en LAUDER BRUNTON kon deze aan alle blootgelegde arteriën van de huid en het onderhuidsche bindweefsel waarnemen [1]). Deze verwijdingen en vernauwingen der vaten onderscheiden zich evenwel door de onregelmatigheid, waarmede zij optreden en door haren betrekkelijk langen duur. Zij kunnen daarom niet de schommelingen der bloedsdrukking veroorzaken, die de rustige ademhalingsbewegingen vergezellen. De opvolgende oscillatiën zijn toch dikwerf bijna congruent en bovendien van veel kortere perioden. Daarom betwijfelen wij ook geenzins, dat SCHIFF deze zoogenaamde spontane contractiën der arteriën bij zijne bewering niet op het oog heeft gehad.

Dr. Mosso zegt dit wel is waar nergens uitdrukkelijk, maar wij aarzelen niet uit eene zinsnede van zijn verhaal af te leiden, dat SCHIFF contractiën der fijnere arteriën bedoeld heeft.

Er zijn nu nog eenige andere omstandigheden die ons a priori niet gunstig voor SCHIFF's theorie kunnen stemmen. Het is eene algemeen bekende zaak, dat het contractieproces in de gladde spiervezels veel trager dan in dwarsgestreepte verloopt. WEBER en HENLE hebben zooals bekend is, dit het eerst bewezen. Later toonde Prof. ENGELMANN aan, dat het tijdelijk verloop der contractie der onwillekeurige spieren in hooge mate van de sterkte van den prikkel afhankelijk is. Hij vond, dat het latente stadium des te langer duurt, en dat het maximum van contractie des te korter behouden blijft, naar mate een zwakkere prikkel was aangewend geworden. Bij den ureter van het konijn kon het latente stadium, bij zwakke prikkeling, zelfs meerdere secunden duren, en ofschoon wij in de verschijnselen welke deze oplevert, zeker geen directen maatstaf hebben voor het verloop van de contractie der vaatspieren, zoo weten wij

1) Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1869. Pag. 106.

toch door BERNARD's proef, dat de zamentrekking van den spierrok der slagaderen door soortgelijke wetten beheerscht wordt. Immers bij electrische prikkeling van den sympathicus trekken de oorvaten zich geenzins onmiddellijk te zamen, en zelfs bij sterke prikkeling volgt er eene lange latente periode. Haar duur werd door Prof. DONDERS en ARLT gemiddeld op 5 sec. bepaald. [1]) Uit LOVÉN's proeven blijkt, dat bij reflectorische prikkeling der vasomotorische zenuwen dezelfde verhoudingen, maar welligt iets minder sterk sprekend, worden aangetroffen. In het algemeen mag dus beweerd worden, dat de vaatspieren op prikkeling onregelmatig reageeren. Zeker volgt hieruit niet, dat er in deze geen standvastig verband tusschen den prikkel en het daardoor teweeg gebragte effect zou bestaan: geenzins. Men weet, dat de aanwezigheid van zenuwcentra in de wanden der vaten het eerst op grond van de bovenbedoelde feiten vermoed werd. Maar daaruit kan wél worden opgemaakt, dat de inrigting van het vasomotorisch apparaat niet van dien aard is, dat het tot zulke uiterst regelmatige periodieke verschijnselen aanleiding zoude kunnen geven, als de respiratie-schommelingen bij gewone rustige ademhaling ongetwijfeld zijn. Hoe SCHIFF's theorie te rijmen met het feit, dat ademhalingen van zeer korte perioden, bij den hond door zeer regelmatige oscillatiën der bloedsdrukking vergezeld worden, terwijl HERING bij dit dier geene vaatcontractiën heeft waargenomen die kortere schommelingen dan van 5" veroorzaken konden? Er is dus zeker goede grond om aan de argumenten, waarmede SCHIFF zijne beweringen tracht te staven, hooge eischen te stellen, en daarom bejammeren wij het ten zeerste, dat wij de regtstreeksche uitkomsten zijner proeven niet te weten hebben kunnen komen. Dit kan ons echter slechts tot groote behoedzaamheid bij het beoordeelen

1) Ned. Archief, D. IV. Pag. 495.

der door hem geposeerde feiten noopen: het mag ons echter, gelooven wij, niet weerhouden, tegen zijne bewijsvoering enkele opmerkingen van meer algemeenen aard, in het midden te brengen.

SCHIFF heeft het, zooals wij boven reeds zeiden, voldoende geacht aan te toonen, dat zijne theorie zich met alle bekende feiten zeer wel laat vereenigen, en dat daarenboven vermoedens, die zij had doen oprijzen door nader onderzoek bevestigd gevonden zijn. Tegen eene zoodanige argumentatie hebben wij nu principiëel bezwaar, wanneer het beschouwingen geldt, die van algemeen gangbare leerstellingen zóózeer afwijken als die van SCHIFF. Maar heeft deze inderdaad doen zien, dat zijne onderzoekingen de gevolgtrekkingen, die hij uit het eens opvatte denkbeeld had afgeleid, bewaarheid hebben? Ook hieraan meenen wij te mogen twijfelen. SCHIFF blies bij dieren zuurstof in de longen, ten einde den prikkel, die onder de gewone omstandigheden de door hem vermoede vaatcontractiën teweeg zou brengen, weg te nemen of te verzwakken; SCHIFF zag toen werkelijk, dat de schommelingen der bloedsdrukking zeldzamer werden dan de inblazingen — ééne schommeling beantwoordde aan 3—4 insufflatiën — en dat gene somtijds zelfs geheel verdwenen. Zij ontbraken, wanneer het bloed met zuurstof verzadigd was, en keerden terug zoodra het bloed met koolzuur overladen werd, zelfs indien de ademhaling niet werd onderhouden. Wij vreezen niet, hoe onvolledig de beschrijving van deze proef ook zijn moge, te beweren, dat hare uitkomsten omtrent SCHIFF's beschouwingen niets kunnen leeren. De proeven van DOHMEN hebben regtstreeks bewezen, dat de ademhaling noch in frequentie noch in omvang gewijzigd wordt, wanneer de dieren in plaats van in atmospherische lucht in zuurstof ademen. Theoretische beschouwingen leeren dan ook, dat het gasgehalte van het bloed daarbij niet noemenswaardig veranderen kan (LUDWIG en W. MÜLLER) en

Traube heeft direct aangetoond, dat de kunstmatige ademhaling met volkomen dezelfde oscillatiën der bloedsdrukking gepaard gaat, wanneer daarbij, onder overigens dezelfde omstandigheden, zuurstof in plaats van dampkringslucht wordt ingeblazen. Het is daarom stellig onjuist te meenen, dat het uitblijven of zeldzamer worden der schommelingen in Schiff's proef afhankelijk zou zijn van den aard van het gas, waarmede de ademhaling onderhouden werd. Het kan alleen veroorzaakt zijn doordien de ventilatie der longen nu eens te ruim en dan weer te spaarzaam was. Wij omhelzen deze meening te eer, omdat uit Dr. Mosso's Relazione nergens blijkt, dat de inblazingen steeds met even groote snelheid geschiedden en even grooten omvang bezaten. Te beperkte ventilatie moet, dunkt ons, de oorzaak der langgerekte schommelingen, die met 3—4 ademperioden overeenkwamen, geweest zijn. Hering heeft ze althans, juist onder deze omstandigheden waargenomen.

Dat de schommelingen ontbraken, wanneer het bloed met zuurstof verzadigd was, en dat er onder die omstandigheden zelfs lucht kon worden ingeblazen (eene andere proef van Schiff), zonder dat de bloedsdrukking daarbij verandering onderging, wordt ook zelfs, wanneer men aan de mechanische verklaring vasthoudt, begrijpelijk, indien men bedenkt, dat het dier zich in apnoea en in volkomen rust bevond, en dat de pressie in het arterieele stelsel juist daarom bijzonder laag en de pols aanmerkelijk versneld geweest moet zijn. Zeer langzame inblazingen zullen dan, zoowel als zeer frequente, dien toestand kunnen bestendigen, en beide zullen, wanneer zij ten minste een niet al te ruimen omvang bezitten, tot geene oscillatiën der bloedsdrukking aanleiding geven. Dat deze laatste in schommeling geraakt, wanneer de kunstmatige ademhaling niet hervat wordt, kan zeker evenmin bevreemding verwekken. Dit wisten wij reeds door Traube en Hering; maar het is de vraag

of de perioden dier oscillatiën met die der normale ademhalingen overeenkomen. Dit beweert SCHIFF echter niet, althans niet uitdrukkelijk, en toch zoude zijne theorie slechts dáárin een steun kunnen vinden. De overige argumenten van SCHIFF zijn moeijelijk te beoordeelen, omdat Dr. Mosso verder slechts de inrigting der proeven en de uit hare uitkomsten afgeleide conclusiën mededeelt. Daarom zullen wij er ons toe bepalen hier aan te toonen, dat daarbij menige bron van dwaling gegeven was.

Dr. Mosso deelt ons mede, dat de meeste proeven verrigt werden op dieren, die door curare verlamd of door groote doses chloralhydraat tot rust gebragt en gevoelloos gemaakt waren, en dat verder dikwijls de thorax daarbij geopend was. Het is nu bekend welke belangrijke veranderingen door dit alles in het organisme veroorzaakt worden. Curare en chloralhydraat hebben beiden een aanmerkelijken invloed op de frequentie van den hartslag en de functiën van het vasomotorisch apparaat. Het eerste maakt de eigen ademhaling ten slotte geheel onmogelijk, het laatste verplaatst de dieren in een toestand, waarin niet zeer omvangrijke ademhalingen elkaar met lange tusschenpoozen opvolgen. Van curare weten wij, dat het in matige giften den pols versnelt door verlamming der periferische vagus-einden, en dat de bloedsdrukking tegelijkertijd door verlamming der vasomotorische zenuwen daalt: zeker geene gunstige omstandigheden, waar het er op aankomt periodieke veranderingen der bloedsdrukking te bestuderen. Geringe doses curare werken in dit opzigt minder storend, maar de verlamming der willekeurige spieren is dan ook minder volkomen en juist die spieren, welke meer direct met de ademhaling in verband staan, en onder deze het diaphragma en de buikspieren, blijven het langst en het meest gespaard. Is dus, zooals in SCHIFF's proeven, alleen de borst en niet tevens de buikholte geopend, dan kan de ademhaling door de — zij 't dan ook verzwakte —

contractie dier spieren nog wel degelijk op direct mechanische wijze op den bloedsomloop influenceeren; het is duidelijk hoe gemakkelijk vergissingen daardoor teweeggebragt kunnen worden. — Chloralhydraat is voor de door SCHIFF bedoelde proeven zelfs nog minder geschikt. De werking van dit gift is nog niet zoo naauwkeurig bekend als die van het curare, maar uit de onderzoekingen van HEIDENHAIN en anderen en vooral uit die van OSJANNIKOW volgt o. i. reeds, dat de resultaten, welke SCHIFF bij dieren, die met chloral genarcotiseerd waren, verkregen heeft, slechts weinig vertrouwen kunnen inboezemen. OSJANNIKOW zag de bloedsdrukking, zoowel bij gecurariseerde als bij normale konijnen na herhaalde toediening van kleine doses chloralhydraat tot 8—16 mm. Hg. dalen. Het hart werkte daarbij rustig voort. Na prikkeling van het centrale einde van eene gevoelszenuw verhief de bloedsdrukking zich nimmer tot de normale hoogte; het vasomotorisch apparaat was dus paretisch. Bij groote doses had eene zoodanige prikkeling zelfs niet het allerminste effect. De hartslag was dan bovendien, onafhankelijk van de N. Vagi, 5—8 maal langzamer geworden [1]). De uitspraak van zooeven behoeft dus zeker geene meerdere regtvaardiging. Er blijft ons nu slechts over te zeggen, waarom wij aan een ander experiment, waarbij dieren aan eene langzame koolzuur-intoxicatie werden blootgesteld, slechts weinig waarde kunnen toekennen. SCHIFF's bedoeling was daarbij klaarblijkelijk deze: de prikkelbaarheid van het vasomotorisch centrum veel sterker dan die van het respiratorische te verminderen.

Het was zeker een gelukkig denkbeeld, de dieren daartoe langzaam met hunne eigene exspiratie-lucht te vergiftigen. Uit de proeven van TRAUBE en Prof. DONDERS is toch gebleken, dat eerstgenoemd centraalorgaan

---

[1]) Arb. a. d. Phys. Anstalt zu Leipzig, Jahrg. 1871. Pag. 32 en 33.

reeds door een geringere wijziging van de zamenstelling van het bloed geprikkeld wordt dan het laatstgenoemde. SCHIFF schijnt echter bij de beoordeeling zijner resultaten uit het oog verloren te hebben, dat ook het vaguscentrum daardoor wordt aangedaan en Dr. MOSSO deelt ons in allen gevalle niet mede, hoe het met de hartswerking gesteld was op het oogenblik, dat er slechts flaauwer of volstrekt geene schommelingen der bloedsdrukking voorhanden waren, terwijl de respiratie reeds tot hare normale frequentie en omvang teruggekeerd was. Het blijkt namelijk niet of de duur der hartsperioden bij in- en uitademing reeds weder varieerde en of die variatien (die bij de kat bijna even aanzienlijk zijn als bij den hond) de normale breedte bezaten.

Uit dit alles volgt nu, dunkt ons, genoegzaam, dat SCHIFF's theorie evenmin als de vroeger besprokene gezegd kan worden het ontstaan der zoogenaamde respiratieschommelingen der slagaderlijke bloedsdrukking verklaard te hebben. Er blijft dus in dit opzigt nog veel te doen over; laat ons zien in hoeverre nader onderzoek eenig meerder licht omtrent dit vraagstuk verspreiden kan.

HOOFDSTUK III.

Reeds in ons historisch overzigt hebben wij getracht te doen uitkomen, dat EINBRODT wel het ontstaan en den zamenhang van de door hem beschrevene verschijnselen op logische wijze en met behulp van reeds bekende feiten verklaard heeft, maar wij hebben er tevens op moeten wijzen, dat de juistheid zijner beschouwingen daarom nog geenszins boven elke bedenking verheven is.

Integendeel, wij hebben daar reeds als onze meening te kennen gegeven, dat er juist tegen de gedachte, die hij aan zijn onderzoek ten grondslag had gelegd, menig bezwaar kon worden aangevoerd.

Wij zullen derhalve daarop nu niet meer terugkomen, maar willen slechts nog eens op den voorgrond plaatsen, dat men bij EINBRODT in allen gevalle te vergeefs naar het bewijs zou zoeken voor de desniettemin zoo algemeen aangenomen zienswijze, dat er tusschen de ademhalingsbewegingen van den thorax en de deze vergezellende veranderingen der bloedsdrukking en polsfrequentie een noodzakelijk verband zoude bestaan.

Het kan ons daarom niet verwonderen, dat SCHIFF het denkbeeld van een invloed der ademhalingsbewegingen op de hoogte der slagaderlijke bloedsdrukking reeds

spoedig liet varen, toen hij bij zijne onderzoekingen tot uitkomsten geraakte, die daarmede moeijelijk schenen overeengebragt te kunnen worden.

Hij meende gevonden te hebben, 1°. dat er geen verband bestaat tusschen de wijdte van de oscillatiën der bloedsdrukking en den omvang en de energie der ademhalingsbewegingen, en 2°. dat de vorm en de wijdte der respiratie-schommelingen in elk opzigt dezelfde blijven, wanneer men het mechanisme der bewegingen van in- en uitademing door het onderhouden van kunstmatige ventilatie volkomen van aard veranderen doet.

Deze beschouwing meenden wij aan een nader onderzoek te moeten onderwerpen, toen de uitkomsten van enkele voorloopig verrigte proeven haar niet schenen te bevestigen. Wij gevoelden ons echter vooral hiertoe gedrongen, toen wij gaandeweg de vele hinderpalen hadden leeren kennen, die hier aan het verkrijgen van volkomen afdoende resultaten in den weg staan en wij geloofden daarom, dat onze overtuiging omtrent dit zoo gewigtig punt slechts op eigen proeven berusten mogt.

Eene vergelijking van respiratie-schommelingen, zooals deze zich voordoen bij beide wijzen van ventilatie der longen, kan voor ons doel slechts waarde hebben, wanneer vooraf gebleken is, dat er tusschen de bewegingen van den thorax en den vorm, dat is: het verloop en de wijdte der bedoelde oscillatiën, ten minste onder bepaalde omstandigheden, een zekere standvastige zamenhang bestaat.

Men zal met name moeten weten, bijv. óf dat de ontplooijing der longen (de inademing) bij elk der beide ventilatie-methoden steeds met eene bepaalde, zij 't nu voor beide gelijke of verschillende verandering der bloedsdrukking en polsfrequentie gepaard gaat, óf men zal zich, wanneer dit laatste niet het geval mogt zijn, van deze afwijking rekenschap moeten kunnen geven.

Wanneer het toch eens vaststond, dat de arterieele

bloedsdrukking gedurende de inademing, bijv. bij natuurlijke ademhaling, nu eens toe- en dan weer afnam, zonder dat daarvoor eenige verandering in den toestand van het dier aansprakelijk gesteld zoude kunnen worden, dan behoeft het zeker geen verder betoog, dat in de adembewegingen, als zoodanig, nimmer de oorzaak der respiratie-schommelingen gelegen kan zijn. Zoolang het dus nog betwijfeld kan worden of het uitzetten en zamenvallen der longen, onder overigens gelijke omstandigheden, zoo bij gewone als bij kunstmatige ademhaling, steeds met eene bepaalde verandering der bloedsdrukking en polsfrequentie verbonden is, zoolang deze veranderingen niet volkomen naauwkeurig bekend zijn, zoolang heeft de door SCHIFF voorgestelde vergelijking slechts weinig zin.

Het criterium, waarnaar hier geoordeeld moet worden, de vorm der respiratieschommelingen, zou dan ten eenenmale onbruikbaar zijn. Wij hebben nu echter reeds met een enkel woord doen opmerken, dat omtrent dit punt nog volstrekt niet eenstemmig geoordeeld wordt.

Het verloop der respiratie-schommelingen wordt integendeel in de nieuwere leerboeken der physiologie zeer verschillend beschreven (zie bijv. die van HERMANN en FUNKE), en het mag ons dus wel eenigzins bevreemden, dat aan deze contradictie in Dr. Mosso's Relazione geen oogenblik de aandacht geschonken wordt.

Misschien beschouwt SCHIFF de quaestie echter als uitgemaakt, en enkele zinsneden uit de meermalen genoemde verhandeling maken het waarschijnlijk, dat hij EINBRODT's beschrijving de juiste acht.

Wij lezen toch bij Dr. Mosso, dat de bloedsdrukking en met haar de stroomsnelheid van het bloed (?) bij elke ademhaling verhoogd en verminderd wordt [1]).

De volgorde der laatste woorden doet ons denken, dat volgens SCHIFF, de inademing door een rijzen, de

1) Cenno sulle Richerche f. d. Prof. M. Schiff, dur. il 1°. Trim. 1872. pag. 18.

uitademing door een dalen van de drukking vergezeld wordt. Wij zijn daarvan evenwel niet zoo vast overtuigd.

Prof. DONDERS had toch, na EINBRODT, waargenomen, dat de bloedsdrukking onder sommige omstandigheden zich geheel anders gedraagt. Bij eene eigenaardige wijze van respiratie, die dikwerf bij den vastgebonden hond wordt aangetroffen, het zoogenaamde kreunen, 't geen uit snelle inspiratiën en langzame en geforceerde exspiratiën is zamengesteld, had Prof. DONDERS gezien, dat de bloedsdrukking een oogenblik vóór de uitademing begint te stijgen, op het midden tusschen uit- en inademing begint te dalen; dat deze daling bij het begin der inspiratie sneller werd en even vóór het begin der volgende uitademing weer voor stijgen plaats maakte [1]. Hieruit volgt, dat bij het kreunen voor de uitademing het *stijgen*, en voor de inademing het *dalen* der bloedsdrukking het eigenlijk typische is; de verhouding is dus hier geheel tegenovergesteld aan die, welke EINBRODT bij gewone, rustige ademhaling gevonden had, en die door LANDOIS nader bevestigd was.

Men zou evenwel kunnen meenen, dat dit verschil moest worden toegeschreven aan de volkomen verschillende wijze, waarop bij beide vormen van respiratie de uitademing geschiedt. Bij het kreunen wordt de glottis vernaauwd en werkt de buikpers mede, terwijl bij de gewone uitademing het eerste slechts in geringe mate, het laatste zelfs in het geheel niet plaats heeft. Prof. DONDERS heeft reeds bij voorbaat gezorgd deze opvatting te weerleggen. Hij bond daartoe bij hetzelfde dier, waarbij een oogenblik te voren de beschrevene verhouding der bloedsdrukking was waargenomen, een buis in de trachea; daardoor moest sterke uitademingsdrukking onmogelijk worden.

De ademhaling werd nu zeer frequent en de inspiratie

---

[1]) Ned. Archief, III Jaargang. Pag 470 sq.

overtrof daarbij, zooals bij de gewone ademhaling, de expiratie in duur. De bloedsdrukking steeg bij de uit- en daalde bij de inademing, en bleef op dezelfde wijze schommelen, toen de wijde luchtbuis gedeeltelijk gesloten werd, ofschoon de periode der ademhalingsbewegingen daardoor aanzienlijk verlengd werd, en de uitademing ook relatief langer duurde. De uitkomsten van deze proef van DONDERS stemmen dus met EINBRODT's waarnemingen niet overeen, en wij zagen geen kans om krachtens reeds bekende feiten van het uiteenloopen hunner resultaten voldoende rekenschap te geven. Wij geloofden mitsdien, dat het wenschelijk was nog eens te beproeven den vorm der respiratie-schommelingen vast te stellen.

Ten einde onze onderzoekingen evenwel niet te zeer uit te breiden, meenden wij deze tot eene enkele diersoort te moeten beperken. Wij kozen daartoe den hond, omdat de bedoelde oscillatiën bij dit dier sterker dan bij andere zijn uitgedrukt, en omdat de verdere proeven die wij ter beoordeeling van SCHIFF's theorie wilden verrigten alleen bij dit dier in het werk gesteld konden worden.

Gaarne erkennen wij, dat wij bij de uitvoering van ons voornemen op grooter bezwaren gestuit zijn, dan wij aanvankelijk wel verwacht hadden, en een groot gedeelte van den tijd, dien wij aan de zamenstelling van dit proefschrift konden wijden, is daardoor verslonden geworden.

En zoo wij er prijs op stellen dit hier uitdrukkelijk te vermelden, dan is dit, omdat juist deze omstandigheid ons verhinderd heeft, bij de behandeling van ons eigenlijk onderwerp, eene experimenteel-kritische beschouwing van SCHIFF's theorie, zoo veelzijdig te zijn, als wij dit oorspronkelijk gewenscht hadden.

De grootste moeijelijkheid, waarmede men bij het bestudeeren van den vorm der respiratie-schommelingen der

arterieele bloedsdrukking te kampen heeft, is het vinden van een dier, dat voor de proefneming geschikt is.

Men is hierbij geheel aan het toeval overgelaten, want met hoeveel omzigtigheid men ook bij het bevestigen van den hond op de vivisectie-tafel te werk ga, hoe snel men ook de vereischte operatiën verrigte, met hoeveel zorg men daarbij elke niet strikt noodzakelijke beleediging vermijde, de meeste honden worden zeer onrustig en hunne bloedsdrukking vertoont daarbij de allerzonderlingste schommelingen. Ofschoon de dieren nu na eenigen tijd wel meest weer kalmer worden, zoo keeren de normale ademhalingsbewegingen toch niet terug; gewoonlijk blijven zij voortdurend kreunen. Men zou kunnen trachten aan dit bezwaar tegemoet te komen, door de dieren te narcotiseeren. EINBRODT heeft echter voor het gebruik van opium, hetgeen in dit opzigt met morphine op ééne lijn gesteld kan worden, gewaarschuwd. De ademhaling wordt door beiden verlangzaamd en de inademing wordt door eene krachtige, actieve uitademing opgevolgd. Men heeft dan niet meer met normale respiratie-bewegingen te doen en daarom mogen de schommelingen die zich daarbij in de bloedsdrukking vertoonen, niet met die, welke aan een rustige en normale respiratie beantwoorden, geidentificeerd worden; vooral niet wanneer men omtrent de beteekenis dier oscillatiën nog in twijfel verkeert, en de mogelijkheid moet worden toegegeven, dat deze het gevolg zouden zijn van een rythmische functie van het vasomotorisch centrum. De prikkelingstoestand van dit laatste wordt toch door de opium middellijk en waarschijnlijk ook onmiddellijk gealtereerd, en SCHIFF's theorie heeft juist op de normale functie van dit centraal-orgaan betrekking.

Wij kenden echter geen enkel narcoticum, dat bij proefnemingen als die welke wij op het oog hadden, zonder aarzeling zou kunnen worden toegepast.

Van de meeste weet men met zekerheid, dat zij op

ademhaling en bloedsomloop, zij 't nu primair of secundair terugwerken, van andere is dit zeer waarschijnlijk en van nog andere is de werking ten eenenmale onbekend. Het onderzoek moest dus van het normale dier uitgaan.

De inrigting van de proeven, welke wij in het werk gesteld hebben ten einde het verloop der respiratie-schommelingen der arterieele bloedsdrukking bij normale ademhaling te leeren kennen, had niets bijzonders: de bloedsdrukking werd met den kwik-manometer, de ademhalingsbewegingen en de hartslag werden met behulp van het MAREY'SCHE lucht-transport geregistreerd.

Slechts dit dient vermeld te worden, dat wij tot meerdere zekerheid steeds zorg gedragen hebben, de respiratie-bewegingen op tweederlei wijze op te doen teekenen. Nu eens werden de excursiën van het voorste gedeelte van de borstkas gelijktijdig met die van het epigastrium, dan weer beide of een van beide gelijktijdig met de spanningsverschillen in neus of trachea (volgens de methode van v. d. HEUL) geregistreerd. Wat daarbij in acht genomen moet worden, behoeft hier niet nader uiteengezet te worden, omdat daarover reeds door Dr. TERNÉ VAN DER HEUL breedvoerig is gehandeld. Wij verwijzen daarom naar zijn proefschrift.

Wij willen slechts in herinnering brengen, dat men voorshands geen bruikbare inrigting bezit, ter bepaling van den omvang en van het verloop der adembewegingen, en dat men evenmin in staat is het begin der inademing tot op minder dan kwart-secunden naauwkeurig te bepalen. Het is ons verder gebleken, dat de ictus cordis bij vele honden slechts moeijelijk, ten minste niet zonder belemmering der borstkasbewegingen, geregistreerd kan worden. De pols van een der Art. Crurales kan dan echter gemakkelijk opgeteekend worden. Men heeft de slagader daartoe slechts een eind weegs van het omgevend weefsel los te maken, en onder haar een vaste onderlaag, die op de dijspieren rust, te schui-

ven. De arterie kan dan niet meer uitwijken, en plaatst men nu daarop een luchtkussen, dat naar Dr. BRONDGEEST's voorschrift is ingerigt, dan kan men bijna altijd goede polscurven verkrijgen.

De veranderingen, welke de slagaderlijke bloedsdrukking bij de ademhaling ondergaat, worden zooals bekend is, slechts dan als zoodanig door den manometer aangegeven, wanneer men door eene ergens in den toestel aangebragte vernauwing de beweging der vloeistofmassa bemoeijelijkt. Het zijn toch voorbijgaande verheffingen en dalingen der *gemiddelde* bloedsdrukking en zij kunnen zich dus als zoodanig slechts openbaren, wanneer het effect der opeenvolgende hartslagen in de beweging van het kwik niet meer afzonderlijk wordt aangeduid. De wrijving, welke noodig is, om dit teweeg te brengen, belet echter tevens, dat geringe vermeerdering of vermindering der drukking door den manometer op juiste wijze naar tijd en omvang zoude worden aangetoond.

De bekende methode van SETSCHENOW ter waarneming der zoogenaamde respiratie-schommelingen is dus, waar het er op aankomt, het begin en einde der drukveranderingen, naauwkeurig te leeren kennen, geheel onbruikbaar. Wij moesten daarom het verloop der respiratieschommelingen door constructie uit de lijn der polsschommelingen bepalen. Wij zochten daartoe, ten einde wijdloopige berekeningen te voorkomen, de gemiddelde verandering, welke de bloedsdrukking gedurende den duur eener volkomen hartsperiode onderging, door de verheffing, welke door hare systole veroorzaakt werd, te halveren, en door de aldus gevonden punten door eene kromme te verbinden. Het spreekt wel van zelve, dat daarbij de ware gedaante der respiratie-schommelingen, d. i. der veranderingen, welke de ideëele gemiddelde der bloedsdrukking bij de ademhaling vertoont, evenmin aan het licht kan komen.

De afwijking was echter te gering, dan dat zij op onze einduitkomsten een storenden invloed zoude hebben kunnen doen gelden, en het verloop dier oscillatiën werd in allen gevalle zoodoende naauwkeuriger gevonden dan wanneer de polsschommelingen op mechanische wijze uit de manometercurven geëlimineerd werden.

Wij meenen hier nog te moeten opmerken, dat wij gemakshalve het hoogste en het laagste punt der schommeling als haar begin en einde beschouwd hebben. Eigenlijk is dit onjuist, want de oscillatie begint en eindigt in werkelijkheid op een daartusschen gelegen ideëel punt, het zoogenaamde punt van evenwigt. De onregelmatige vorm der schommelingen maakt het echter zeer moeijelijk de ligging daarvan aan te wijzen, en de kennis daarvan levert overigens geene bijzondere voordeelen op.

HOOFDSTUK IV.

Reeds na oppervlakkige beschouwing van de hierachter gevoegde platen zal men ons willen toegeven, dat het volkomen onmogelijk is het verloop der manometercurven in allen deele naauwkeurig te beschrijven. Wij hebben daarom bij het behandelen van den vorm der respiratie-schommelingen grootendeels op de afbeeldingen, die wij daarvan overleggen, vertrouwd. Wij verwijzen daarom, nu wij dien vorm gaan bespreken, vooral naar de hierachter te vinden figuren.

Fig. I. heeft betrekking op een geheel normalen hond, die ook na op de vivisietie-tafel gebonden te zijn, volkomen rustig gebleven was.

De bloedsdrukking neemt in het algemeen gedurende de inademing toe- en gedurende de uitademing af: de steilte waarmede het rijzen plaats heeft, wordt aan het einde der inademing geringer. Bij het begin van deze phase verhoudt de drukking zich evenwel niet bij alle ademhalingen op gelijke wijze. Nu eens blijft zij een oogenblik onveranderd, dan weer rijst of daalt zij.

In de vier eerste resp.-per. schommelt de bloedsdrukking tusschen 60 en 132 mm Hg. als wijdste grenzen. De polsfrequentie bedraagt 64 Ps. in 30″; de resp.-freq.

$4\frac{5}{8}$ R. in 30". $\frac{\text{P. freq.}}{\text{R. freq.}}$ dus ongeveer = 9. De duur van in- en exspiratie verschilt voor de opeenvolgende ademhalingen te zeer dan dat een gemiddelde daarvan zou kunnen worden opgegeven. Bij het begin der vijfde resp.-periode worden de luchtwegen van het dier, dat van eene muilkap voorzien was, afgesloten (+), om eerst aan het einde der zevende periode te worden geopend (*). De drukking daalt, nu gedurende de uitademingsphase der vijfde en zesde periode, tot 53 mm. Hg.; overigens bestaat er tusschen de respiratie-schommelingen in deze en de voorgaande ademhalings-perioden, geen merkbaar verschil. Hetzelfde vonden wij in andere hier niet mede te deelen proeven. BURDON SANDERSON's resultaten, die bewezen zouden hebben, dat de bloedsdrukking bij afsluiting der luchtwegen juist in omgekeerde rigting als onder de normale voorwaarden oscilleert [1]), kunnen wij dus geenszins bevestigen.

Uit fig. I blijkt nog, dat het ademtype bij het afsluiten der luchtwegen eenigzins verandert, want de voorste borstwand en het epigastrium komen, nadat dit geschied is, bij de inademing nagenoeg gelijktijdig in beweging, terwijl het eerste in de voorafgegane respiratiën vroeger dan de laatste verplaatst werd.

Wij hebben er ons evenwel dikwerf van kunnen overtuigen, dat dergelijke geringe modificatiën van het ademtype ook zonder bepaalde aanleiding tot stand komen. Deze zijn dus slechts daarom van belang, omdat zij aantoonen dat men noch alléén uit de excursiën van den voorsten borstwand, noch alléén uit die van het epigastrium den juisten duur der respiratiephasen kan opmaken.

In fig. II zien wij de verhouding der bloedsdrukking en polsfrequentie, bij rustige inademing en actief eindigende uitademing. Het tracé van de bewegingen van

[1]) Proceedings of the Royal Society of London, Vol. XV, Pag. 321 sq.

het epigastrium vertoont, behalve de gewone verheffing die aan de inademing beantwoordt, tegen het einde der resp.-per. eene kleinere, die de krachtsinspanning weergeeft, waarmede elke uitademing geëindigd werd. De gemiddelde bloedsdrukking schommelt in verband tot de resp.-phasen tusschen 120 en 165 mm. Hg. Zij rijst gedurende de in- en daalt gedurende de exspiratie. Ook nu neemt het rijzen bij het begin der eerste allengs in steilheid toe, en de drukking stijgt ook hier bij den aanvang der uitademing, om daarna echter schielijk en aanmerkelijk te dalen. De duur der inademing staat tot dien der uitademing als 49 : 65 = 0.75. De polsfrequentie varieert, met de verschillende resp.-phasen, aanzienlijk. Bij inademing neemt zij in het algemeen toe, bij uitademing af. Met de inspiratie coïncideren 5—6, met de uitademing 4 hartslagen; $\frac{P.}{R.}$ dus = 8—9. De volgende getallen toonen nog nader, hoeveel de duur der hartslagen in deze proef wisselde.

Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.
15.10.11.10.8 8.	10.24.18.20.	13.10.11.11.	8.18.22.

	Insp.	Exsp.
60.45.45.	42.26.24.21.	20.26.52.39 40.

De langste hartsperiode valt hier dus met het midden der exsp., de kortste met het einde der insp. of het begin der exspiratie zamen [1]).

In verband met de voorafgaande, is figuur III van belang, eensdeels, omdat hier het tracé van den Pneumograaf ten opzigte van begin en einde der respiratie-

1) Bovenstaande getallen geven slechts den relatieven duur der hartsperioden aan. Die van de beide eerste resp.perioden zijn naar een andere gemeene maat bepaald dan die der laatste. De absolute duur der verschillende perioden, kan in deze proef ten gevolge van het ontbreken der tijdscurve, niet met zekerheid worden aangegeven.

phasen, volkomen overeenstemt met de lijnen door de bewegingen van het epigastrium en van den voorsten borstwand (de laatste kenbaar uit de polscurve), geschreven, en ten andere omdat de uitademing bij dit dier volkomen passief geschiedde. De stoot aan het einde der exspiratie wordt dus hier gemist. Toch verschilt de vorm der respiratie-schommelingen niet wezenlijk van dien der vorige figuur. Ook de overige verhoudingen zijn ongeveer dezelfde:

Aant. polssl. 38 in 30", respir. $11\frac{1}{2}$ in 1'. Dus $\frac{P.}{R.} = 7$. De duur der inademing staat tot dien der uitademing als 41 : 63. Duur $\frac{\text{Insp.}}{\text{Exsp.}}$ = ong. 0.65.

De bloedsdrukking schommelt gemiddeld tusschen 132 en 172 mm. Hg.

Relatieve duur der hartsperioden:

Insp. I.	Exsp. I.
22.14.11.12.	17.32.29.25.
Insp. II.	Exsp. II.
16.13.13.	28.30.26.23.
Insp. III.	Exsp. III.
16.12.12.	28.29.26.
Insp. IV.	Exsp. IV.
20.13.12.14.	23.28.22.25.

De tweede hartslag na het begin der uitademing heeft dus de langste periode.

In verband met fig. II blijkt dus, uit fig. III nog nader, dat de stoot, waarmede de exspiratie-beweging bij overigens rustige ademhaling somtijds eindigt, noch op de bloedsdrukking, noch op de polsfrequentie eenigen invloed uitoefent.

De bloedsdrukking vertoonde ook in andere proeven

volkomen dezelfde schommelingen. Als voorbeeld mogen de bij een ander dier, gevondene getalswaarden dienen. Zij zijn dunkt ons daarom niet van belang ontbloot, omdat zij zooals zoo aanstonds blijken zal, vergeleken met die van fig. IV, bewijzen, dat de bloedsdrukking zich bij belangrijk verschil in wijze van ademhaling en bij vrij aanzienlijk verschil in gemiddelde polsfrequentie, in het algemeen op gelijke wijze gedraagt. De hond steunde in deze proef telkens bij de uitademing. Deze laatste geschiedde dus bij vernaauwing van de glottis en actief.

Toch klom de bloedsdrukking, die van 146—207 mm. Hg. varieert, ook hier met toenemende steilheid gedurende de inademing, en hield het rijzen gedurende de eerste oogenblikken der uitademing aan, om daarna voor een snel dalen plaats te maken.

Aantal polsslagen in 30"... 50.
„ resp. „ 1'... 16.

i. e. $\frac{P.}{R.} = 6.2$. tegenover 38 ps. en $11\frac{1}{2}$ resp. in fig. IV.

De duur der inademing staat hier tot dien der uitademing als 23 : 68 = 0.33, terwijl in fig. III deze verhouding was als 41 : 63 = 0.65.

De celeriteit der respiratie was daar dus veel geringer.

De relatieve duur der hartsperioden bood grooter verschillen aan dan in fig. III.

Insp.	Exsp	Insp.	Exsp.
23.17.	16.32.35.24 23.	22.18.	20 17.43 29.24.
Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.
20.19.13.	16.32.25.22.24.	19.18.15.	16.41.34.18.
Insp.	Exsp.	Insp.	
25.19.	16.18.40.26.	15.16.21.	

De langste hartsperiode duurde hier dus 50, de korste 13; terwijl in fig. III de eerste 32, de laatste 11 tijdsdeelen aanhield.

De langste hartsperiode behoorde hier dus nu eens aan den tweeden en dan weer aan den derden hartslag, na het begin der uitademing. Dit verschil is echter meer schijnbaar dan wezenlijk; slechts wanneer het begin der uitademing juist met een systole tezamen viel, duurde de derde hartsperiode het langst.

De laatst vermelde proef is ook nog uit een ander oogpunt van gewigt.

Een paar uren voordat de tracés geregistreerd werden, waaraan de zoo even opgegevene waarden ontleend zijn, was bij den grooten en sterk gebouwden hond, eene subcutane injectie van 30 mg. hydrochl. morphini verrigt geworden. Het dier was daarna in slaap gevallen, en ontwaakte eerst na afloop der proef. In verband met vele waarnemingen, wier nadere uitkomsten wij evenwel hier meenen te moeten verzwijgen, leiden wij hieruit af, dat eene zwakke morphine-intoxicatie, op den vorm der respiratie-schommelingen, geen merkbaren invloed uitoefent.

Een geheel andere wijze van respiratie ontmoeten wij in fig. IV. Zij is afkomstig van een hond, die in ligten morphine-slaap verkeerde.

De ademhaling geschiedde bij dit dier met eene vrij normale frequentie 7 resp. in 30″. De pols was eenigszins versneld 59 ps. in 30″, (uit de manometercurve berekend).

De inademing duurde korter, de uitademing langer dan normaal: de laatste eindigde meest met een zwakken stoot. De duur der inspiratie stond gemiddeld tot dien der exspiratie als 4 : 13.

De bloedsdrukking schommelt in verband tot de ademhalingsbewegingen, van 190, 189, 190, 188 enz. tot 210, 218, 212, 212 enz. mm. Hg. Ook hier rijst zij gedurende de inspiratie en de eerste oogenblikken der exspiratie, om daarna te dalen. Zij blijft echter, zoodra zij het niveau bereikt heeft vanwaar het rijzen bij de inademing begon, tot de eerstvolgende inspiratie verder bijna onveranderd.

Uit de manometercurve blijkt ten duidelijkste, dat ook hier de pols sneller was gedurende de inspiratie, dan gedurende de exspiratie.

Fig. V stelt de onderlinge verhouding van bloedsdrukking, polsfrequentie en respiratie voor, bij een hond, dien wij tot hevige dyspnoea gebragt hadden, door hem voortdurend in een beperkte hoeveelheid lucht te laten ademen. Daartoe verbonden wij de canule, die in de trachea van dit dier bevestigd was, door eene korte en wijde buis met de goed geëquilibreerde en gemakkelijk beweegbare klok van een gewonen spirometer [1]). Van eene mechanische belemmering der respiratie-bewegingen, was dus bij deze proef geen sprake.

De klok van den spirometer bevatte 6 liters gewone lucht; zij hing boven eene geconcentreerde solutie van chloornatrium, ten einde te beletten, dat te veel van het CO_2, dat bij de uitademing door den hond moest worden uitgescheiden, geabsorbeerd zoude worden.

Toen nu de dyspnoea van het dier zeer hoog geklommen was, werd het volgende waargenomen: De variatiën der bloedsdrukking strekken zich uit van 88 tot 162 mm. Hg. De polsfrequentie is aanzienlijk verminderd: in $37\frac{1}{2}''$ trekt het hart zich slechts 17 malen zamen.

De opeenvolgende ademhalingen, schijnen van elkaar door lange pausen gescheiden te zijn. De eerste duren 3″ de laatste van 5—6″. In- en uitademing houden volgens deze opvatting, ongeveer gelijken tijd aan. Bij meer aandachtige beschouwing blijkt evenwel, dat ook hier een werkelijke adempause niet aanwezig is. Aan de exspiratie sluit zich de volgende inspiratie onmiddelijk

---

1) Door het bevestigen van een canule in de trachea, wordt eene geheele reeks verschijnselen opgewekt, die nader besproken zullen worden, maar die hier buiten aanmerking kunnen blijven, omdat deze hier door de hevige dyspnoea geheel naar den achtergrond gedrongen waren.

aan: het begin van deze is echter uiterst slepend, en eerst na langen tijd, maar dan ook vrij plotseling, bereikt zij haren geheelen omvang.

Zoowel het tracé van den pneumograaf, als dat der bewegingen van den voorsten borstwand bewijzen dit.

De volgende cijfers geven den relatieven duur der volkomen hartsperioden aan.

I.	E.							I.	E.		I.	
70.	64.	30.	41.	66.	62.	26.	20.	56.	60.	62.	32.	46.

(De hartslagen, welke met het tijdstip coïncideeren, waarop de inademingsbeweging zich plotseling krachtiger gaat ontwikkelen, zijn door een boven de getallen I aangeduid.) Met de kortere hartsperioden gaat rijzen, met de langere dalen der bloedsdrukking gepaard.

De hierboven beschrevene proeven hebben alle betrekking op hetzelfde ademtype. Hoe verschillend de absolute en relatieve duur van de respiratiephasen, in de onderscheidene proeven ook geweest moge zijn, steeds werd de verruiming der borstholte met behulp derzelfde mechanische middelen door het dier zelve verrigt.

Hoe nu, wanneer daarin, bij behoud der natuurlijke ademhaling verandering kwam?

Ten einde deze vraag te beantwoorden was het noodig direct in te grijpen, want de ademhaling van den hond vertoont, ten minste voor zooverre wij konden nagaan, steeds hetzelfde d. i. het costale type, en mannelijke en vrouwelijke individuën onderscheiden zich in dit opzigt volstrekt niet van elkaar.

Het zou nu zeker het wenschelijkst geweest zijn den hond door verlamming van de spieren welke de eigenlijke borstkas bewegen, tot abdominaal-ademing te dwingen.

Wij wisten echter niet hoe dit te bewerkstelligen, want het bleek ons, dat eene afdoende immobilisatie van den thorax door omsnoering niet wel verkregen kan worden. Wij besloten daarom het diaphragma zooveel mogelijk

buiten werking te stellen; dan toch moest een als het ware overdreven costaal-ademen optreden, en de longen in allen gevalle bij het verwijden der borstholte, een geheel anderen vorm als gewoonlijk aannemen. Wij hebben daarom tweemaal getracht de beide N. Phrenici bij gesloten thorax, te doorsnijden, en ofschoon ons dit slechts ten deele gelukte, (bij de sectie bleek telkens, dat niet alle wortels dier zenuwen doorsneden waren) zoo werd het beoogde resultaat toch volkomen bereikt. Telkens vonden wij na afloop der doorsnijding, dat de spanning in de buikholte tot op een minimum gereduceerd was; de buikwanden waren zelfs zóó slap, dat zij met den vinger een eindweegs ingestulpt en de geheele ondervlakte van den processus ensiformis en een gedeelte van die van het sternum betast kon worden.

Het diaphragma was dus klaarblijkelijk verslapt en naar boven gestegen.

De voorste buikwand naderde nu bij elke inademing den wervelkolom, en naar 't scheen zelfs door actieve contractie der buikspieren.

De verwijding der borstholte, kwam dus onder deze omstandigheden, stellig geheel op rekening van de spieren aan de zij- en achtervlakte van den thorax.

Wij zullen de uitkomsten van eene dier proeven hier in extenso vermelden. De celeriteit der respiratie blijft dezelfde: $\frac{I.}{E.} = 0.4$, zoo voor als na doorsnijding. De frequentie der ademhaling neemt na de operatie iets toe, van 16 tot 18: 20 resp. in 1'.

Desgelijks de polsfrequentie: van 100 ps. tot 123 en 130 ps. in 1'.

In de gemiddelde arterieele bloedsdrukking, komt naauwlijks verandering, Zij neemt eer toe dan af.

De wijdte der respiratieschommelingen wordt iets minder; de variatie der polsfrequentie in de verschillende respiratiephasen is niet zoo sterk uitgedrukt. (Zie ten bewijze van beide laatstgenoemde punten, de Tabel achter

bladzijde 54). De vorm der respiratie-schommelingen wijkt niet af van dien, welke, bij ongeschonden N. Phrenici en gelijke celeriteit der respiratie, wordt waargenomen.

Wij hebben hiermede den vorm der respiratie-schommelingen bij eenige van de meest voorkomende wijzen van ademhaling doen kennen, en ofschoon zeker belangrijke verschillen daarin konden worden opgemerkt, zoo kan toch de uitkomst van alle tot nu behandelde proeven zeer wel in weinig woorden te zamengevat worden:

De arterieele bloedsdrukking is op het einde der inademing hooger dan bij het begin van deze, en zij is verder op het einde der uitademing lager dan bij haren aanvang.

De bloedsdrukking bereikt hare hoogste waarde, nu eens op het einde der in- en dan weer in het eerste gedeelte der uitademing.

De bloedsdrukking is het laagst op het einde der ex- of in de eerste oogenblikken der inspiratie. Zij verheft zich steeds gedurende het verdere verloop van eene inspiratie-beweging krachtiger dan bij den aanvang van deze. Houdt het toenemen der bloedsdrukking nog gedurende den eersten tijd der uitademing aan, dan is de snelheid, waarmede dit geschiedt nimmer grooter, dan die welke reeds op het einde der inademing verkregen was.

Duurt de inademingsbeweging geruimen tijd, dan vermindert tegen het einde van deze, de snelheid, waarmede de bloedsdrukking toeneemt; zelfs kan dan gedurende de inademing reeds weer daling beginnen.

Duurt de uitademing bij matig frequente ademhaling, omstreeks viermaal langer dan de inademing, dan eindigt de daling der bloedsdrukking reeds vóórdat de volgende inademing optreedt; gedurende het laatste gedeelte der uitademing, blijft de bloedsdrukking dan, óf het eens verkregen niveau behouden, óf zij verheft zich een weinig daarboven.

Wij hebben nu zoo naauwkeurig, als ons dit mogelijk was, het verloop van de respiratie-schommelingen der bloedsdrukking ten opzigte van begin en einde der bewegingen van in- en uitademing bij natuurlijke ademhaling, beschreven.

Er blijft ons nu nog over te onderzoeken, of er tusschen de wijdte dier oscillatiën en den omvang der bijbehoorende respiratie-bewegingen, bij normale ademhaling een zekere standvastige verhouding bestaat.

Schiff, men zal dit niet vergeten zijn, meent dit te moeten ontkennen, en ontleent aan die ontkenning juist een argument tegen de zoogenaamde mechanische verklaring van het ontstaan der respiratie-schommelingen.

De vraag, welke zooeven werd opgeworpen, is dus voor ons inderdaad van groot belang, en dit te meer, omdat ook wij bij onze proeven gezien hebben, dat de wijdte der respiratie-schommelingen, zelfs bij hetzelfde dier, geenszins altijd aan den omvang der borstkasbewegingen beantwoordt, en wij dus het feit, door Schiff aan zijne bewering ten gronde gelegd, tot op zekere hoogte bevestigd gevonden hebben. Maar ook slechts tot op zekere hoogte: want wij hebben tevens opgemerkt dat in het algemeen omvangrijke ademhalingsbewegingen met wijdere respiratie-schommelingen gepaard gaan, dan meer oppervlakkige. Nimmer zagen wij in dit opzigt eene disharmonie, tenzij dat tegelijkertijd eenig verschil in den toestand der dieren kon worden aangewezen, waardoor zij, ten minste naar het gevoelen van andere schrijvers, zeer wel teweeg gebragt had kunnen zijn. Nu toch was de hoogte der gemiddelde bloedsdrukking in beide gevallen eene andere, dan waren de variatiën der polsfrequentie niet even aanzienlijk, nog andere malen kwamen verloop en duur der respiratiën in beide niet overeen. Er moest dus beslist worden óf en in hoeverre de opgemerkte verschillen in werkelijkheid de tegelijk gevonden disharmonie verklaren konden.

En nu aarzelen wij niet te beweren, dat de beantwoording van deze vraag en dus a fortiori die der eerstgedane, voorshands achterwege moet blijven. Wij meenen dat het niet overbodig mag heeten, dit hier eenigzins nader aan te toonen.

Wij deden reeds boven opmerken, dat de omvang en het verloop der ademhaling slechts zeer onvolkomen gekend kan worden door de hulpmiddelen, waarvan men bij de door ons bedoelde proeven, gebruik kan maken.

De oplossing der zooeven geformuleerde quæstie, wordt evenwel door eene andere omstandigheid, in nog veel hoogere mate bemoeijelijkt.

Alle tot nu door ons beschrevene respiratie-schommelingen, zijn tot stand gekomen, onder den invloed eener hartswerking, wier frequentie bij in- en uitademing wisselde. Geheel overeenkomstig met hetgeen EINBRODT en Prof. DONDERS voor den hond gevonden hadden, zagen wij den pols gedurende de inspiratie versneld, en gedurende de uitademing vertraagd worden. De onderscheidene hartsperioden eener zelfde ademhaling verschilden steeds zeer aanmerkelijk in duur: de langste hield bijna altijd meer dan tweemaal langer dan de kortste aan. Het nadere omtrent dit en aanverwante punten, deelen wij in de hierachter gevoegde Tabel mede.

Hare inrigting vereischt eenige opheldering. Het plus en minus-teeken, dat boven de getallen, die den relatieven duur der hartsperioden uitdrukken, geplaatst is, duidt aan of in die periode rijzen, dan wel dalen der bloedsdrukking heeft plaats gehad. Dit laatste werd naar de ligging der voetpunten van de beide beenen derzelfde polsschommeling beoordeeld [1]).

---

1) De relatieve duur der hartsperioden werd aan een, in halve millimeters verdeelde, maat direct afgelezen; wij hebben er ons opzettelijk van overtuigd, dat de meting daarbij, tot op onderdeelen van achtste millimeters juist kon zijn.

Voorts hebben wij, ten einde de variatiën in den duur der hartsperioden van verschillende ademhalingen, onderling en met de wijdte der bijbehoorende respiratieschommelingen te kunnen vergelijken, gezocht welke betrekking er bestond tusschen den relatieven duur der langste en kortste hartsperiode eener zelfde ademhaling.

De aldus gevondene waarden zijn in kolom VI der Tabel opgenomen. Wij haasten ons evenwel hierbij te voegen, dat wij daarin slechts een uiterst approximatieven maatstaf voor het varieeren der polsfrequentie meenen te vinden.

I	II	III	IV	V	VI	VII		VIII	IX
N°. DER Proef.	Gemidd. verhouding van aant. hartsl. tot aant. ademh. $\frac{P.}{R.}$	POLSSL. in 1′.	Gemidd. verhouding van duur v. inademing tot duur v. uitademing $\frac{I.}{E.}$	ADEMH. in 1′.	WIJDTE DER Respiratie-Schommelingen.	RELATIEVE DUUR DER HARTSLAGEN. GEDURENDE inademing.	GEDURENDE uitademing.	verh. van DUUR van langste en kortste HARTSPER.	AANMERKINGEN.
I	8—9		0.75		120—165=45	+ + − + + + 15 10 11 10 8 8	− − − 10 24 18 20	3.	
						+ + + + 42 26 24 21	+ − − − − 20 26 52 39 40	2.47.	
II	7	76	0.65	$4\frac{1}{2}$	134—172=38	+ + + + 22 14 11 12	− − − + 17 32 29 25	2.9.	
					134—171=37	+ + + 16 13 13	− − − + 28 30 26 23	2.3.	
					136—175=39	+ + + 16 12 12	− − − 28 29 26	2.4.	
					141—177=36	+ + + + 20 13 12 14	− + + − 23 28 22 25	2.33.	
					135—181=46	+ + + + 16 11 14 12	− − − 30 29 29	2.72.	
III	8		0.4	16	130—190=60	+ + + + 24 24 32 32	+ − − − − 36 44 68 30 26	5.33.	
					131—178=47	+ + + 27 29 32	+ − − − − 36 48 48 31 32	1.55.	
					123—186=63	+ + + 28 29 25	+ + − − − 23 27 36 48 30	1.56.	
					131—184=53	− + + 34 31 26	+ − − + 26 41 42 36	1.61.	
IV	6.25	100	0.33	16	117—174=57	+ + 23 17	+ − − + − 16 32 35 24 23	2.18.	
					126—178=52	+ + + 22 18 20	+ − + + 17 43 29 24	2.53.	
					116—175=59	+ + + 20 19 13	+ − + + − 16 32 25 22 24	3.23.	
					119—183=64	+ + + 19 18 15	+ − − + 16 41 34 18	2.73.	
					128—178=50	+ + 25 19	+ − + 18 40 26	2.22.	
V						− − + 70 64 30	+ 41		Dyspnoea.
						− − + 66 62 26	+ − 20 56		
						− + 60 62 32	+ 46		
VI	7.2	130	0.41	18	129—168=39	+ + + 21 18 18	+ − + + 19 42 29 25	2.3.	Na doorsn. der N. Phrenici.
					126—169=43	+ + + 19 17 18	+ − + + 21 43 28 23	2.5.	
					129—162=33	+ + + 18 15 18	− − − 24 31 23	2.0.	
					129—161=32	+ + + 19 18 15	+ − − − 15 23 23 26	1.7.	
					135—162=27	+ − + 19 16 18	+ − − − 18 25 23 22	1.56.	
					126—158=32	+ + + 15 15 17	+ − − − − 18 23 24 21 26	1.7.	
					130—158=28	+ + + 18 17 16	+ − − − − 19 30 26 26 20	1.87.	
					129—164=35	+ + + 18 17 14	+ − 15 26 enz.	1.84.	

Uit de vorenstaande Tabel blijkt:

a. Dat de hartsperioden van het begin tot aan het einde der inademing, vrij gelijkmatig in duur afnemen.

b. Dat zij na afloop van deze, dus gedurende de uitademing, eerst in duur toe-, en daarna afnemen.

c. Dat de langere duur in verreweg de meeste gevallen, reeds aan den eersten binnen de exspiratie vallenden hartslag, kan worden opgemerkt: dat de verlenging echter meestal bij den daarop volgenden (den tweeden der exspiratie) het grootst is. (Zie bijv. de perioden in Proef II en IV.)

d. Dat de verhouding van den relatieven duur, van de langste tot dien van de kortste hartsperiode der zelfde ademhaling onafhankelijk is van de celeriteit der respiratie. (Zie bijv. Proef I, II en IV.)

Op de sub. *a*, *b* en *c* vermelde regels komen talrijke uitzonderingen voor. Zoo ziet men soms, dat niet de laatste, maar dat de voorlaatste hartslag der inademing de kortste periode heeft; desniettegenstaande blijft dan het onder *c* vermelde van kracht. (Zie de 1ste en 4de respiratie van Proef II.)

Enkele malen is de gang van de variatie der polsfrequentie geheel onregelmatig, zoo bijv. in de 5de ademhaling van Proef II. In tegenspraak met het sub. *c* vermelde ziet men in Proef III den derden hartslag van elke uitademing het langst duren, zonder dat daarvoor een bepaalde oorzaak kan worden aangewezen. Met den duur der voorafgegane inademing, waaraan men geneigd zou zijn het eerst te denken, hangt dit, zooals door vergelijking met de uitkomsten der andere Proeven blijken kan, niet te zamen.

De Tabel leert voorts, dat de kortere hartsperioden in het algemeen met rijzen, en de langere met dalen der bloedsdrukking gepaard gaan, maar dat het eindeffect der hartslagen niet altijd beantwoordt aan den relatieven duur van hunne perioden. De verhouding,

kan zelfs volkomen omgekeerd worden, zoodat dus een hartslag met eene langere periode door rijzing, en die met eene kortere door daling vergezeld wordt; en dit geldt niet alleen voor de harts-contractiën van verschillende, maar ook voor die eener zelfde ademhaling. Het eerste blijkt o a. uit de getallen der 2e en 3e respiratie van Proef IV, het laatste bijv. uit die der 4e ademhaling van Proef II. Deze exceptiën zijn echter niet menigvuldig, en hebben daarenboven allen betrekking op hartsperioden, waarin de bloedsdrukking ten slotte slechts weinig veranderde. Een blik op de kolommen, waarin de wijdte der respiratie-schommelingen en de verhouding van den relatieven duur der langste en kortste hartsperioden vermeld staan, is dunkt ons, voldoende om te doen zien, dat er ook van eene eenvoudige betrekking tusschen deze twee geen sprake kan zijn.

Men behoeft slechts de getallen van Proef III met elkaar te vergelijken om daarvan onmiddellijk overtuigd te worden.

Het lijdt nu geen twijfel, dat de boven beschrevene variatiën der polsfrequentie ook op de oogenblikkelijke hoogte der bloedsdrukking, een zeer belangrijken invloed moeten uitoefenen, en het is sedert de onderzoekingen van Brown Sequard en Einbrodt even zeker, dat de afwisselende versnelling en vertraging van den hartslag niet regtstreeks door het mechanisme der ademhaling wordt teweeg gebragt. Wanneer men dus wil nagaan, of de wijdte en het verloop der respiratie-schommelingen aan den omvang en het verloop der met haar synchronische ademhalingen beantwoorden, dan moet daarbij in aanmerking genomen worden, of de duur der opeenvolgende hartsperioden bij in- en uitademing om een gelijk bedrag verschilde, en men zal, wanneer het tegendeel mogt blijken, moeten uitmaken welke veranderingen de bloedsdrukking bij de ademhaling ondergaan zoude hebben, indien het hart voortdurend even snel gearbeid had.

Kan men nu aan dezen wensch voldoen?

Kan men in de curven der bloedsdrukking het effect der veranderde hartswerking van dat van andere momenten onderscheiden?

Zeker niet, en wij gelooven zelfs verder te kunnen gaan en te mogen beweren, dat men uit het beeld van de schommelingen van het kwik in den manometer zelfs niet eens zoude kunnen bewijzen, dat de gemiddelde bloedsdrukking niet enkel wegens den wisselenden duur der hartslagen bij de ademhaling van hoogte verandert.

Prof. DONDERS heeft wel is waar aangetoond, dat de systolen bij in- en expiratie bijna even lang duren,[1]) en men zou dus kunnen meenen, dat de veranderingen welke harts-contractiën van gelijken omvang bij gelijken periferischen weerstand in de bloedsdrukking teweeg brengen, evenredig zouden moeten zijn aan den duur der bijbehoorende diastolen, maar men mag daarbij niet uit het oog verliezen, dat men wegens de traagheid van het kwik in den manometer nimmer met zekerheid zeggen kan, of de eindverandering reeds daar is, op het oogenblik dat de eerstvolgende hartslag begint.

Wij moeten het daarom in het midden laten of de druk-oscillatiën, waarmede wij ons tot nu hebben beziggehouden, aan den omvang en het verloop der ademhalingen, waarmede zij gepaard gingen, beantwoordt; de uitkomsten der tot nu vermelde proeven, zijn dus op zichzelve niet in staat over het door ons behandelde vraagstuk eenig licht te verspreiden.

Wij moeten daarom onderzoeken hoe de bloedsdrukking schommelt, wanneer de polsfrequentie bij in- en uitademing gelijk blijft.

Een gelijkmatige polsslag, en daaronder verstaan wij voor 't oogenblik, een zoodanigen, waarbij de hartsperioden bij in- en uitademing gelijken duur bezitten,

---

[1]) Nederl. Archief, D. III, Pag. 452.

werd door ons bij den hond in de 3 volgende gevallen waargenomen:

1°. bij rustige ademhaling en normale polsfrequentie;

2°. bij snelle oppervlakkige ademhaling;

3°. na doorsnijding der beide N. Vago-sympathici.

Omtrent elk dier gevallen zullen wij eenige nadere bijzonderheden mededeelen. Wij zullen hierbij evenwel, ten einde aan dit geschrift geene meerdere uitbreiding te geven dan strikt noodzakelijk is, bij voorkeur die proeven behandelen, wier uitkomsten ook in andere opzigten belangrijk mogen heeten.

Ad 1um. Slechts eens hebben wij bij een hond de perioden der hartslagen van in- en uitademing gelijk zien blijven, zonder dat daarvoor een bepaalde oorzaak kon worden aansprakelijk gesteld. Wel ademde het dier, toen wij dit verschijnsel daaraan bespeurden, door een tracheaal-canule, maar op grond van talrijke experimenten durven wij verzekeren, dat daarin de reden van deze bijzonderheid niet gelegen kan zijn.

Daarvoor pleit verder nog de omstandigheid, dat de polsfrequentie bij dit dier later weer op de gewone wijze begon te varieeren.

Aantal polsslagen in 1" 84

" ademhalingen in 1" .... 12. $\frac{P.}{R.} = 7.$

De duur der inademing stond tot dien der uitademing als 0.55: 1.

De bloedsdrukking schommelt in verband tot de ademhaling tusschen 103 en 128 mm. Hg.

Zij daalt met vrij gelijkmatige snelheid gedurende de inademing. Zij neemt gedurende de eerste twee-derde gedeelten der uitademing met allengs verminderende snelheid toe, en gedurende het laatste derde gedeelte begint de daling, welke bij het optreden der inspiratie met de eens verkregen snelheid blijft voortgaan. De gevolgtrekkingen waartoe deze proef o. i aanleiding geeft, zullen wij later behandelen.

Ad 2um. Wanneer het aantal ademhalingen zóó is toegenomen dat met elke volkomene ademhaling niet meer dan twee of zelfs minder hartslagen coïncideeren, dan blijft de bloedsdrukking bij den hond, welke de toestand van het dier overigens ook zijn moge, ten aanzien van de bewegingen der thorax-wanden onveranderd. Wij achten het niet noodig deze stelling, die door Ludwig en Einbrodt reeds vóór ons is uitgesproken, hier nader te bewijzen. Wij zullen daarom slechts op fig. VII de aandacht vestigen, waaruit het gezegde nog nader blijkt. Men vindt daar de verhouding der bloedsdrukking afgebeeld bij een hond, die nadat een canule in zijne trachea bevestigd geworden was, uiterst snel en oppervlakkig was gaan ademen. Het aantal respiratiën was tot het enorme cijfer van 110 in één minuut geklommen. De versnelling van den pols had met die der ademhaling geen gelijken tred gehouden, zoodat zelfs het aantal hartslagen beneden dat der ademhalingen schijnt gebleven te zijn. Met zekerheid durven wij dit evenwel niet te beweren, daar de registratie der polsfrequentie slechts gedurende eenige oogenblikken gelukte. Er zouden naar deze te oordeelen 100 ps. in 1′ hebben plaats gehad. Toch is hetgeen, in deze weinige secunden werd opgeteekend, van meer dan gewoon belang, want ten eerste blijkt daaruit, dat wij hier met eene gelijkmatige polsfrequentie te doen hebben, en ten andere leert de vergelijking van cardiograaf- en manometercurve, dat de zoogenaamde pulsus bigeminus hier voorhanden is. Over de beteekenis van dezen laatsten, zullen wij hier niet oordeelen, maar wenschen alleen op te merken, dat wij dezen zoowel bij het registreeren met wijde, als met naauwe manometerbuizen gezien hebben. In casu werd een wijde (Sauerwald N°. 3) gebruikt.

Wat nu de bloedsdrukking aangaat, zoo volgt uit de figuur, dat eigenlijk gezegde respiratie-schommelingen hier ontbreken. De gemiddelde drukking blijft toch in het meer

naar links gelegen gedeelte der figuur gedurende ettelijke secunden, waarin het dier voortgaat te ademen, nagenoeg onveranderd. Alleen de regts gelegen veel omvangrijkere ademhaling gaat met verandering der drukking gepaard. De inademing valt daar met *daling*, de uitademing met stijgen zamen.

Verder leert de figuur, dat de bloedsdrukking, ofschoon eigenlijke respiratie-schommelingen in deze curve gemist worden, beurtelings toe- en afneemt. Zij beweegt zich daarbij tusschen 98 en 126 mm. Hg. als wijdste grenzen. De verheffing en daling duren te zamen genomen omstreeks $3\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}''$, en nu eens houdt de eerste, dan weer de laatste het langst aan. Opmerkelijk is het, dat het stijgen der drukking met het toe-, en dat haar dalen met het afnemen van den omvang der ademhalingsbewegingen ongeveer coïncideert, zoodat het verloop der drukking in ruwe trekken wordt weergegeven, door eene lijn, die de toppunten der respiratiecurve verbindt.

Uitdrukkelijk zij hier gezegd, dat de zooeven beschreven verhoudingen niet die zijn, welke gewoonlijk bij uiterst frequente respiratie en verhoogde polsfrequentie worden gevonden. Integendeel zij werden door ons slechts eenmaal waargenomen, maar wij achtten ze daarom niet minder der vermelding waard.

Ad 3um. Na doorsnijding van het halsgedeelte der beide N. Vago-Sympathici is de pols versneld, duren alle hartslagen even lang, is de ademhaling verlangzaamd en de arterieele bloedsdrukking verhoogd. De beide eerste verschijnselen ontbreken nimmer, de laatstgenoemde zijn minder standvastig. De respiratie-bewegingen worden na Vagus-doorsnijding niet altijd even langzaam verrigt, en het komt bijv. niet zoo zelden voor, dat een reeks trage, omvangrijke ademhalingen, die door lange tusschenpoozen van elkaar gescheiden waren, door een aantal

snelle en veel minder diepe wordt opgevolgd. De respiratie is onmiddelijk na den afloop der operatie zelfs bijna altijd versneld: de zenuwen worden daarbij toch altijd min of meer geprikkeld.

De verwijding en vernaauwing der borstholte wordt daarenboven niet altijd op dezelfde wijze verrigt. De uitademing komt wel is waar altijd snel tot stand, maar zij geschiedt nu eens onder aanmerkelijke krachtsinspanning en dan weer bijna volkomen passief. De inademing duurt steeds veel langer dan de uitademing, maar de borstkas wordt nu eens bijna plotseling en dan weer slechts allengs verwijd. In het eerste geval wordt daarom dikwijls eene werkelijke inspiratie-pause waargenomen, die in het andere weer ten eenenmale afwezig is.

De bloedsdrukking is slechts in den eersten tijd na de doorsnijding constant hooger dan normaal. Meest keert zij gaandeweg tot haar normaal niveau terug en somtijds daalt zij zelfs daar beneden.

Wij hebben op deze omstandigheden opmerkzaam gemaakt, niet omdat wij daaraan uit een meer algemeen gezigtspunt veel beteekenis zouden willen toekennen, maar omdat daardoor reeds bij voorbaat onwaarschijnlijk wordt, dat de borstkasbewegingen na Vagus-doorsnijding steeds met gelijke veranderingen der bloedsdrukking gepaard zouden gaan.

Wij hebben dan ook inderdaad gevonden, dat de wijdte en het verloop der respiratie-schommelingen, wanneer de N. Vagi doorsneden zijn, uiterst wisselvallig zijn.

In het algemeen kan echter gezegd worden, dat de oscillatiën na doorsnijding dier zenuwen steeds minder wijd zijn dan bij normale ademhaling en veranderlijke polsfrequentie, en voorts dat de bloedsdrukking daarna des te flaauwere schommelingen maakt, naarmate de ademhalingsbewegingen rustiger geschieden.

De verheffingen en dalingen der drukking verloopen na Vagus-doorsnijding nu meest zóó, dat de daling,

welke na het einde der uitademing begonnen was, gedurende het eerste gedeelte der inademing voortgaat om in de tweede helft van deze door rijzing vervangen te worden. De drukking blijft dan gedurende de geheele exspiratie toenemen om nu in het eerste gedeelte der exspiratiepause óf onveranderd te blijven óf wel, weer af te nemen.

Bij den aanvang der inademing kan de daling, die altijd op het einde der exspiratiepause bestaat, nu zoowel geleidelijk voortgaan als krachtiger worden.

Het bovenstaande geeft zoo naauwkeurig doenlijk het meest gewone verloop der respiratie-schommelingen bij honden met doorsneden Vagi, terug.

Wij moeten er evenwel uitdrukkelijk op wijzen, dat zelfs de onmiddellijk op elkaar volgende oscillatiën bij deze dikwerf niet volkomen overeenstemmen. Dit laatste is, vooral wanneer de uitademing onder groote krachtsinspanning geschiedt, bijzonder opvallend. Eene ligte morphinenarcose heeft ook op deze verschijnselen geen merkbaren invloed.

Fig. VIII werd bij een niet-vergiftigden hond, onmiddellijk na afloop der doorsnijding van beide N. Vagi verkregen. In- en uitademing worden vooral in de eerste respiratiën als het ware met een ruk begonnen. Zij geschieden echter allengs op kalmer wijze. De zoo eigenaardige vorm der respiratie-curve werd zonder twijfel enkel door de traagheid van den registratietoestel teweeg gebragt. De respiratie-schommelingen, die eene vrij regelmatige gedaante hebben — zij zijn nagenoeg gelijkbeenig — verliezen gaandeweg in wijdte.

De inademing coïncideert met eene daling der drukking, die zich reeds tijdens de uitademingspause begint te openbaren, en die reeds vóór den aanvang der volgende uitademing voor rijzen plaats maakt. In den vorm

dezer oscillatiën is dus niets wat bijzondere aandacht zou kunnen verdienen.

Opmerkelijk is het evenwel, dat hare wijdte afneemt, naar mate de ademhaling rustiger wordt, ofschoon de omvang der respiratie-bewegingen tegelijkertijd eer toedan afneemt, (zie de eerste en laatste resp. periode). Ook hier bestaat er dus geene eenvoudige betrekking, tusschen den omvang van deze en de wijdte van gene.

Fig. IX stelt de respiratie-schommelingen voor, welke aan het ademtype beantwoorden, dat na doorsnijding der beide N. Vagi het meest gewone is. De frequentie der ademhaling is tot op 10 in 1″ gedaald, die der hartslagen tot op 200 in 1″ geklommen $\frac{P.}{R.} = 20$.

De inspiratie is omvangrijk en duurt 3″, de exspiratie geschiedt uiterst snel en heeft, zooals uit het tracé van den pneumograaf reeds blijken kan, een explosief karakter. Haar juiste duur kan evenwel niet bepaald worden, daar zij bijna onmerkbaar in de adem-pause overgaat. Beide phasen houden te zamen $4\frac{3}{4}$″ aan. De uitademing zelve is binnen $\frac{1}{2}$″ zoo goed als afgeloopen. De bloedsdrukking is betrekkelijk laag, zij schommelt tusschen 130 tot 147 mm. Hg.

Bij het begin der inademing wordt de daling der bloedsdrukking, die reeds gedurende het laatste gedeelte der adem-pause was opgetreden, krachtiger. In de tweede helft der inspiratie en gedurende de eigenlijk gezegde uitademing, neemt de drukking met steeds grooter wordende snelheid toe. Zij gaat daarmede, gedurende het eerste derde gedeelte der adem-pause met allengs verminderende snelheid voort, om daarop vrij langzaam te dalen.

De vorm der respiratie-schommelingen komt dus in casu volkomen overeen, met dien, welken Ludwig en Einbrodt na doorsnijding der N. Vagi hebben aangetroffen, hetgeen van te meer belang is, omdat de hond,

waarvan de door ons medegedeelde curven afkomstig zijn, door morphine in slaap gebragt was, terwijl EINBRODT ten minste, aan niet-vergiftigde dieren experimenteerde. Het nadere leert de figuur.

De bloedsdrukking levert nu echter somtijds bij honden wier N. Vago-Sympathici doorsneden zijn, geheel andere als de zoo pas vermelde verschijnselen op.

Wij hebben herhaaldelijk gezien, dat zij zelfs bij zeer omvangrijke ademhalingen in verband tot deze óf volstrekt niet van hoogte veranderde, óf slechts zeer flaauwe schommelingen maakte.

Door fig. XI wordt eene zoodanige verhouding der drukking weergegeven. Zij heeft natuurlijk ten zeerste onze aandacht tot zich getrokken en wij hebben daarom alles in het werk gesteld, ten einde ons van de deugdelijkheid der waarneming te overtuigen. Wij hebben daarom, hoe weinig aanleiding er ook bestaan mogt om aan zoo iets te denken, opzettelijk nagegaan, of welligt de aanwezigheid van een coagulum in de arterie of in den manometer-toestel der bloedsdrukking belette wijdere schommeling te maken. Herhaaldelijk hebben wij het tegendeel kunnen constateeren en daarmede niet tevreden, hebben wij eenige malen de bloedsdrukking op het oogenblik, dat zij de bedoelde verhouding vertoonde, op kunstmatige wijze, tot daling gebragt: ééns door periferische vagus-prikkeling, de overige keeren door de longen onder positieve drukking op te blazen.

Wij vermeden daarbij te veel kracht aan te wenden; de bloedsdrukking nam dan ook slechts allengs af, hetgeen dunkt ons, de aanname, dat een stolsel zich ergens zou hebben vastgezet voldoende weerlegt. Bij het losraken daarvan, zou de bloedsdrukking eensklaps aanmerkelijk moeten zijn gaan dalen.

Daarmede is dus uitgemaakt, dat de in de fig. IX afgebeelde verschijnselen werkelijk aan den toestand van het dier zelf eigen waren.

Wij kunnen hier nog verder mededeelen, dat wij deze zoowel in, als buiten morphinenarcose hebben waargenomen.

De uitademing geschiedde onder de boven bedoelde omstandigheden meest passief.

Wij hebben de oscillatiën der bloedsdrukking evenwel ook bij actieve exspiratie zien uitblijven.

Laat ons nu de figuur eenigzins nader ontleden. Zij is uit twee deelen te zamengesteld, die eenigen tijd na elkaar bij denzelfden hond onder volkomen dezelfde voorwaarden, zijn opgeteekend.

Met opzet hebben wij deze waarneming als voorbeeld gekozen, omdat zij toelaat de verschijnselen bij hetzelfde dier te vergelijken. Wij kunnen evenwel verzekeren, dat ons in andere proeven gebleken is, dat deze hier geenszins in den meest sprekenden vorm voorhanden zijn. Wij hebben de curve der bloedsdrukking in andere gevallen, afgezien van de polsschommelingen, inderdaad eene regte lijn zien blijven.

Het was ons echter voldoende aan te toonen, dat de wijdte van de oscillatiën der bloedsdrukking na Vagusdoorsnijding aan den omvang der respiratiën somtijds in het allerminst niet beantwoordt.

Wij kunnen hierbij voegen, dat wij dit verschijnsel, min of meer duidelijk, ettelijke malen hebben waargenomen, en dat wij daardoor in de gelegenheid geweest zijn op te merken, dat het zoowel bij snel als bij traag verloopende inademing kan optreden.

Wanneer men nu de tweede respiratie van het eerste, met de eerste van het tweede gedeelte der figuur vergelijkt, dan blijkt onmiddellijk, dat de borstkasbewegingen bij de verandering van de wijze van ademhaling in omvang verloren hebben, maar dat de inademing in duur gewonnen heeft: dat de longen dus langer in ontplooiden toestand verkeeren. Verder dat de bloedsdrukking is toegenomen, en dat met het verdwijnen van den exspiratie-stoot de daarmede synchronische verheffing en

opvolgende daling der bloedsdrukking, eveneens zoo goed als verdwenen is. Buitendien blijft nu echter de aanmerkelijke daling, welke na doorsnijding der N. Vagi, het begin der inspiratie meestal vergezelt (zie bijv. fig. IX.) en die in de ademhalingen van het eerste gedeelte van fig. XI, welligt wegens de plotselinge verandering bij de uitademing, minder duidelijk geworden zijn, geheel uit.

Wij hebben hier ten slotte nog te vermelden, hoe de bloedsdrukking zich gedraagt, wanneer de trachea bij een hond wiens beide N. Vagi doorsneden zijn, gedurende eenige oogenblikken gesloten wordt gehouden. De ademhaling wordt dan eenigzins versneld en verkrijgt grootere diepte De respiratie-bewegingen zelve worden met groote snelheid en aanmerkelijke krachtsinspanning verrigt en na afloop der inademingsbeweging volgt eene kortere of langere pause, waarin de thorax gedistendeerd blijft.

De uitademing begint met een krachtige en bijna plotselinge spier-contractie, die eerst bij het begin der volgende inademing, maar dan ook even snel, als zij was opgetreden, weer verdwijnt. Welke nu de verhouding der bloedsdrukking vóór het sluiten der trachea ook geweest moge zijn, steeds schommelt zij daarna op de volgende wijze.

De drukking bereikt bij het einde der inademingsbeweging, dus bij het begin der inspiratiepause haren laagsten stand. Zij neemt dan tot het begin der expiratie slechts weinig toe, maar rijst gedurende de eigenlijke uitademingsbeweging met enorme snelheid, tot eene aanzienlijke hoogte. Onmiddellijk daarna gaat zij dalen, om eindelijk gedurende de volgende inademing nog sneller af te nemen.

De gemiddelde drukking wordt na het sluiten der trachea wel eenigzins hooger, maar in den eersten tijd

althans veel minder, dan men naar aanleiding der gestoorde gaswisseling verwachten zou.

Laat men nu de luchtwegen, nadat deze ongeveer eene halve minuut gesloten gebleven zijn weder vrij, dan blijkt dat de gemiddelde drukking slechts door de daling, waarmede de diepe inademingen gepaard gingen, zoo laag gehouden werd.

Zoodra het dier toch weer vrij ademt, blijft de drukking ongeveer op de hoogte verkeeren, die zij na de vorige uitademing verkregen had. De inademing brengt dus nu slechts weinig daling aan, en in plaats van de aanzienlijke rijzing, die te voren de expiratie vergezelde, komt nu eene geringe verheffing.

Deze waarneming bevestigt, dunkt ons, hetgeen Burdón Sanderson omtrent de onderlinge verhouding van bloedsdrukking en ademhaling in „the second stage of Apnoea" geleerd heeft, want de Nervi Vagi, die in dien toestand tengevolge der belemmerde gaswisseling verlamd zijn, waren hier doorsneden. Wij kunnen dus met hem beweren, dat de inademing onder deze omstandigheden met daling, de uitademing met rijzen der bloedsdrukking gepaard gaat. In hoeverre dit echter regt geeft te zeggen dat: „when the respiratory cavity is completely closed, the relation between the respiratory movements of the chest and the arterial pressure is reversed" [1]), zal spoedig blijken.

---

[1]) Proceedings of the Royal Society of London, Vol. XV, Pag. 393.

HOOFDSTUK V.

De hiervoren vermelde feiten zijn te talrijk, dan dat het overbodig zou kunnen heeten, ze nog eens kort te zamen te vatten. Wij zullen echter getrouw aan onze oorspronkelijke bedoeling dit overzigt zóó inrigten, dat daaruit iets omtrent den oorsprong der zoogenaamde respiratie-schommelingen zal kunnen blijken, en wij gaan daarom een aantal bijzonderheden, die welligt uit andere gezigtspunten vermelding zouden verdienen, voorbij, ten einde ons des te meer met de vraag, of die oscillatiën als een mechanisch effect der ademhalingsbewegingen beschouwd mogen worden, bezig te kunnen houden.

Wij hebben gevonden, dat de gemiddelde arterieele bloedsdrukking bij den hond in het algemeen bij in- en uitademing aanzienlijk van hoogte verschilt, en dat zij over het geheel genomen, gedurende de inspiratie toe- en gedurende expiratie afneemt. Verder, dat in de eerste oogenblikken der respiratiephasen in verreweg de meeste gevallen juist het tegenovergestelde plaats heeft als gedurende het verder verloop van deze: dat de gemiddelde bloedsdrukking dus meestentijds bij het begin van in- en uitademing daalt resp. rijst.

Wij zagen voorts, dat de omvang dezer veranderingen

des te grooter en dat haar verloop des te zamengestelder was naarmate een grooter aantal hartslagen met elke ademhaling zamenviel, zoodat zij zelfs geheel ontbraken, wanneer het hart zich gedurende ééne volkomene respiratie niet meer dan tweemaal contraheerde. Wij hebben tevens gezien, dat de duur der hartsperioden bij den normalen hond bijna altijd voor in- en uitademing belangrijk verschilt en wel in het algemeen des te meer naarmate elke complete ademhaling zich over eenen langeren tijd uitstrekte. De pols was, wanneer er ten minste in dit opzigt verschil bestond, steeds sneller gedurende in- dan gedurende de uitademing.

Eindelijk hebben wij in verband met deze laatste feiten, kunnen opmerken, dat de wijdte der zoogenaamde respiratie-schommelingen niet alleen afhankelijk is, van den omvang en het verloop der met haar synchronische ademhalingsbewegingen, maar dat klaarblijkelijk ook de extensiteit der gelijktijdige pols-variatiën daarop een aanzienlijken invloed uitoefent.

De vraag rees zelfs bij ons op, of welligt de normale respiratie-schommelingen haar ontstaan uitsluitend aan het varieeren van den duur der hartsperioden te danken hadden. Wij hebben daarop moeten antwoorden, dat dit uit de manometercurven althans niet met zekerheid blijkt.

Wij hebben verder kunnen constateeren, dat de bloedsdrukking ook bij voortdurend gelijkblijvende polsfrequentie in verband tot de respiratie-bewegingen van hoogte wisselt, maar het trof ons daarbij, dat zij onder deze omstandigheden, en juist bij buitengemeen grooten omvang der laatsten, slechts weinig toe- en afnam. Soms vertoonde zij zelfs, ofschoon de ademhalingen tegelijkertijd meer dan gewone diepte bezaten, slechts polsschommelingen. Deze verschijnselen werden bij sommige honden, wier N. Vagi doorsneden waren, waargenomen; bij andere, die dezelfde beleediging hadden ondergaan, schommelde de bloedsdrukking echter, de geringere wijdte der oscil-

latiën daargelaten, als bij normale ongedeerde dieren. Slechts bij den aanvang der inademing scheen zij naar verhouding iets meer te dalen. Zoodanig oscilleeren der bloedsdrukking werd door ons zoowel bij groote, als bij geringe frequentie der respiratie opgemerkt. Wij kwamen zoo doende tot het zeker niet onbelangrijke resultaat, dat ademhalingen van gelijken omvang en van gelijk verloop, bij gelijke polsfrequentie en even hooge gemiddelde bloedsdrukking, nu eens door veranderingen der bloedsdrukking vergezeld worden en dan weer niet.

Wij hebben daarenboven eene waarneming medegedeeld, die, ofschoon zij niet bij meerdere dieren herhaald had kunnen worden, daarom niet minder gewigtig was. Zij had betrekking op een hond, die rustig en op de gewone wijze ademde, en waarbij de duur der hartsperioden bij in- en uitademing niet veranderde. Zij leerde, dat de bloedsdrukking onder deze omstandigheden gedurende de geheele inademing kon dalen, zoodat gene zich slechts gedurende het eerste twee-derde gedeelte der uitademing verheft.

Wij hebben ten slotte doen zien, dat Burdon Sanderson ten onregte in het algemeen beweerd heeft, dat de bloedsdrukking juist in den tegenovergestelden zin gaat schommelen, wanneer de luchtwegen gesloten worden. Het bleek toch, dat hierbij alles afhangt van den omvang der ademhalingsbewegingen en van den tijd, die sints het sluiten der luchtwegen verloopen is. De respiratiën worden spoedig, nadat dit geschied is, bijzonder in- en extensief en de inademing gaat dan werkelijk, ten minste wanneer de N. Vagi doorsneden zijn, enkel met daling, de exspiratie slechts met steil klimmen der bloedsdrukking gepaard.

De adembewegingen veranderen bij het normale dier, wanneer de luchtwegen worden afgesloten echter niet onmiddellijk van karakter: de eerste twee of drie respiratiën zijn zoo goed als normaal, de inademing wordt

slechts wat dieper; de bloedsdrukking schommelt dienovereenkomstig op de gewone wijze.

Wij hebben hiermede de voornaamste uitkomsten van dit gedeelte van ons onderzoek kortelings in herinnering gebragt; er blijft ons nu nog over te vragen of daaruit ook welligt eenige gevolgtrekkingen kunnen worden afgeleid, die omtrent het onstaan der zoogenaamde respiratie-schommelingen eenig licht verspreiden of die ons bij het verder onderzoek te stade zouden kunnen komen?

Het antwoord op deze vraag kan, dunkt ons, wanneer wij ons herinneren met welk oogmerk dit onderzoek werd ondernomen, niet twijfelachtig zijn.

Wij trachtten toch de gedaante d. i. de wijdte en het verloop te leeren kennen van de schommelingen, die in de hoogte der slagaderlijke bloedsdrukking bij de ademhaling worden waargenomen, ten einde daardoor een criterium magtig te worden, waarnaar wij bij het vergelijken van de verschijnselen, welke de bloedsdrukking bij natuurlijke en kunstmatige ventilatie der longen oplevert, zouden kunnen oordeelen. Wij zochten m. a. w. de wet vast te stellen, volgens welke de bloedsdrukking in verband tot de bewegingen van in- en uitademing van hoogte verandert. Daarbij is ons gebleken, dat een zoodanige algemeene regel niet te vinden is, omdat de verhoudingen in de verschillende waarnemingen te zeer uiteenloopen, zoodat zelfs in het eene geval juist het tegenovergestelde van hetgeen in een ander gevonden was, wordt waargenomen. Wij zagen de bloedsdrukking bij de natuurlijke inademing nu eens toe- dan weer afnemen en eindelijk ook dezelfde hoogte behouden. Het laatste werd slechts onder zeer bijzondere omstandigheden opgemerkt; daarover later. Het eerste werd steeds gezien, wanneer de duur der hartsperioden bij in- en uitademing verschilde; het tweede slechts éénmaal en wel bij een hond, waarbij tevens, merkwaardig genoeg,

de frequentie van den pols niet in verband tot de respiratiephasen varieerde. Wij hebben toen slechts de waarneming zelve vermeld, want er bestond daar geen reden om over haar verder uit te weiden. Nu wij echter bespeuren, dat zij tot geheel andere besluiten zoude leiden als alle andere soortgelijke, nu dient de waarde en beteekenis van dit unicum naauwkeurig overwogen te worden.

In de eerste plaats moet worden nagegaan, of wij hier niet eenvoudig met eene waarnemingsfout te doen hebben. Wij meenen dit pertinent te mogen ontkennen, omdat wij bij het registreeren onmiddellijk het eigenaardige van de hier bedoelde verhouding opgemerkt, en ons daarom terstond van de deugdelijkheid der verkregene uitkomsten overtuigd hebben. Ten blijke daarvan hebben wij tijdens de proef opgeteekend, dat de hefboom, waarmede de ademhalings-bewegingen geregistreerd werden, zich bij inademing verhief. Het is dus zeer zeker, dat het kwik in den open arm van den manometer bij de inademing daalde, en dat het gedurende het eerste twee-derde gedeelte der uitademing daarin opsteeg.

Het zou dus slechts quæstieus kunnen zijn, of de eigenschommelingen der kwikmassa in casu de ware verhouding der bloedsdrukking niet verduisterd hebben. Ook hieraan kan niet gedacht worden. Daarvoor lagen de door beide veroorzaakte oscillatiën veel te ver uiteen. Aan het feit zelve, nl. dat de bloedsdrukking hier tijdens de inademing alleen en uitsluitend daalde, kan dus niet getwijfeld worden. Trouwens, wij hebben in eene andere proef de gelegenheid gehad, een dergelijk verschijnsel op te merken, en wel bij een hond, die vrij sterk met morphine vergiftigd was.

De ademhalingen volgden elkaar dientengevolge met tusschenpoozen, van meerdere secunden op. Zij geschiedden overigens op tamelijk normale wijze en waren met name van gewonen omvang. De polsfrequentie was omstreeks

100—120 ps. in 1'; de perioden der hartslagen duurden in het algemeen korter bij in- dan bij uitademing. De gemiddelde bloedsdrukking bedroeg omstreeks 180 mm. Zij daalde gedurende de inademing ongeveer 10 mm., om na afloop daarvan allengs weer evenveel te stijgen. Zij maakte dus, terwijl de ademhalingen een normalen omvang en een niet ongewoon verloop bezaten, slechts zeer flaauwe schommelingen, en deze hadden juist in tegenovergestelden zin als gewoonlijk plaats. De waarneming werd bij dit dier meermalen herhaald en wij kunnen dus voor hare juistheid gereedelijk instaan.

Wij meenen uit dit alles slechts af te kunnen leiden, dat er bij de natuurlijke inademing van honden met intacte N. Vagi, minstens twee momenten tot verandering der arterieele bloedsdrukking werkzaam zijn, waarvan het eene haar tracht te verlagen, terwijl het ander haar tracht op te drijven, en dat voorts het laatste moment, dat meest de bovenhand heeft, in zeldzame gevallen ontbreken kan.

Deze gevolgtrekking ligt niet alleen het meest voor de hand, maar zij verdient zelfs boven elke andere de voorkeur, omdat anders zou moeten worden aangenomen, dat het synchronisme tusschen de veranderingen der bloedsdrukking en de respiratie-bewegingen slechts toevallig is. Hoe uiterst onwaarschijnlijk, eene zoodanige onderstelling is, behoeft zeker niet nader uiteengezet te worden; wij zullen haar daarom verder laten rusten, en het er voor houden, dat er bij de inademing inderdaad een wedstrijd plaats heeft tusschen minstens twee heterogene momenten, die beiden de hoogte der bloedsdrukking, ten deele beheerschen kunnen.

Welke zijn nu echter beide momenten? Wij zullen niet onderzoeken, wat bij de inademing tot vermindering der bloedsdrukking aanleiding zoude kunnen geven: deze lastige quæstie besparen wij voor later. Het moment waarvan de verhooging der bloedsdrukking

bij de inademing afhankelijk is, die in de overgroote meerderheid der gevallen inderdaad wordt waargenomen, kan echter gemakkelijk worden aangewezen. De versnelling van den hartslag, naauwkeuriger nog de vermindering van den duur der diastolen, moet naar eenvoudige physische beginselen in dien zin bij de inspiratie werkzaam zijn, en wij hebben geheel overeenkomstig hiermede gevonden, dat de bloedsdrukking bij de normale inademing slechts dán afneemt, wanneer de hartsperioden gedurende deze óf even lang, óf slechts zeer weinig korter zijn dan gedurende de uitademing, en verder dat de daling in het eerste geval veel aanzienlijker was dan in het laatste.

Wij verhelen het ons niet, dat de juistheid van deze beschouwing ons slechts uit een zeer gering aantal waarnemingen onmiddellijk gebleken is. Vergissing zou dus nog altijd mogelijk zijn, en wij moeten daarom hier alles aanvoeren, wat onze zienswijze zoude kunnen steunen, en bovenal moeten wij aantoonen, dat zij met geen enkel feit strijdig is. — Beginnen wij met dit laatste. — Einbrodt heeft gemeend de versnelling van den hartslag te moeten beschouwen als een moment, waardoor het tot stand komen der respiratie-schommelingen slechts begunstigd wordt, m. a. w. hij beweert, dat de periodieke verlenging en verkorting van den duur der hartsperioden met het wezen dier oscillatiën niets te maken heeft; dat hare wijdte daardoor tot op zekere hoogte bepaald wordt, maar dat haar verloop daarvan volstrekt onafhankelijk is.

Waarop kan dit gevoelen berusten?

Klaarblijkelijk slechts hierop, dat Einbrodt gevonden heeft, 1°. dat de bloedsdrukking ook na doorsnijding der N. Vagi en dus bij gelijkmatige polsfrequentie in verband tot de phasen der adembewegingen toe- en afneemt, en wel op dezelfde wijze als bij wisselenden duur der hartsperioden, en 2°. dat deze laatste in zeld-

zame gevallen bij intacte N. Vagi onveranderd bleef, en dat de bloedsdrukking desniettegenstaande niet minder duidelijk schommelde. Omtrent laatstgenoemd argument weten wij slechts weinig te zeggen, omdat niets bekend is omtrent de omstandigheden, waaronder deze verhouding werd opgemerkt.

Wij kunnen alleen mededeelen, dat wij haar bij onze talrijke en aan meer dan dertig honden verrigte waarnemingen nimmer hebben aangetroffen, en dat wij durven verzekeren, dat zij, zoo ze bij onze proeven ooit aanwezig geweest ware, aan onze aandacht stellig niet ontgaan zoude zijn. Wij moeten dus tegenover EINBRODT's uitkomsten de onze plaatsen, die juist het tegenovergestelde leeren.

Omtrent zijn eerste argument hebben wij reeds een en ander opgemerkt. Wij hebben met name betoogd, dat hetgeen na doorsnijding der N. Vagi wordt waargenomen, niet noodzakelijk voor het normale organisme behoeft te gelden. Uit het later vermelde volgde dit nog nader.

Daaruit is toch gebleken, dat de bloedsdrukking onder de bedoelde omstandigheden zich op zeer verschillende wijze gedraagt, en dat zij, althans in sommige gevallen, zelfs bij zeer omvangrijke adembewegingen dezelfde gemiddelde hoogte blijft behouden.

Hoe men nu ook overigens over dit feit denken moge, zoo is toch zeker, dat het bij de beoordeeling van de na Vagus-doorsnijding waargenomene verschijnselen tot groote behoedzaamheid noopt. Wil men echter uit deze besluiten trekken ten aanzien van het normale organisme, dan mag vooral niet vergeten worden, dat de bloedsdrukking na Vagus-doorsnijding, zoowel volgens de afbeeldingen van EINBRODT als volgens onze waarnemingen, bij den aanvang der inademing naar verhouding van de wijdte der totale schommeling veel sterker daalt dan bij het normale dier. Sints HERING bewezen heeft dat de zoogenaamde „wellenförmige Schwankungen" niet

aan eigenlijke dyspnoea, maar slechts aan verhoogde veneusiteit van het bloed gebonden zijn, schijnt het ons niet gedwongen aan te nemen, dat ook deze bij de verschijnselen, die zich na doorsnijding der N Vagi in de bloedsdrukking voordoen, een belangrijken rol zullen spelen, en dat die schommelingen, of liever dat hare oorzaken, de werking van andere momenten zouden kunnen verduisteren, ja zelfs geheel onkenbaar maken.

Wij komen hierop nog later terug, maar meenen in allen gevalle verduidelijkt te hebben, waarom de verhouding der bloedsdrukking na Vagus-doorsnijding niet als zoodanig ter weerlegging kan worden aangevoerd, van onze boven medegedeelde zienswijze, n.l. dat er bij de gewone natuurlijke inademing zoowel een moment tot verlaging als een moment tot verhooging der bloedsdrukking werkzaam is.

Van den anderen kant is er echter veel, dat daarvoor pleit.

In de eerste plaats, het feit, dat de bloedsdrukking in verreweg de meeste gevallen gedurende de inspiratie eerst daalt om slechts daarna te rijzen. De hartslag wordt toch bij den hond, zooals uit onze proeven gebleken is, bij de inademing niet onmiddellijk, maar meestentijds slechts gaandeweg versneld, en wij hebben er ons bij eene aandachtige vergelijking van de manometer- en cardiograafcurven steeds van kunnen overtuigen, dat de bloedsdrukking gedurende de inademing vrij naauwkeurig den duur der hartsperioden volgde, d. i. dat hare gemiddelde hoogte bij begin en einde der inademing in het algemeen des te meer verschilde naar mate de duur van den laatsten hartslag der inademing meer verschilde van dien van den laatsten hartslag der onmiddellijk voorafgegane uitademing. Wij verzwijgen echter niet, dat wij ons hiervan slechts door oogmaat vergewist hebben. Wij hebben wel is waar beproefd deze verhouding in getallen uit te drukken, maar daarbij moest wegens de on-

regelmatigheid van den vorm der curven en van het verloop en den omvang der inademing zóóveel willekeurig bepaald worden, dat wij aan de gevonden getalswaarden, niet de minste beteekenis meenden te kunnen hechten.

Wij meenen niet onopgemerkt te mogen laten, dat de tegenspraak, die er tusschen de uitkomsten der verschillende schrijvers, en met name tusschen die van Prof. DONDERS en die van EINBRODT oogenschijnlijk bestaat, op zeer bevredigende wijze wordt opgeheven, wanneer men met ons aanneemt, dat de bloedsdrukking bij de natuurlijke inademing aan den invloed van opposite momenten is blootgesteld. Het is immers, wanneer men zich op ons standpunt plaatst, gemakkelijk in te zien, dat die waarnemingen slechts dán inderdaad tegenstrijdig zouden zijn, wanneer het zeker was, dat de perioden van den hartslag, bij gelijken omvang en gelijk verloop der adembewegingen, evenveel bij in- en exspiratie verschild hadden. Dit blijkt evenwel volstrekt niet, en wij achten het daarom geenzins onmogelijk, dat die variatiën in EINBRODT's proeven aanzienlijker geweest zijn dan in de waarnemingen van Prof. DONDERS.

Wij behoeven er hier naauwelijks op aan te dringen, dat men de gevolgtrekkingen, waartoe wij door onze proeven gekomen zijn, niet verwarre met de verklaring, die EINBRODT van het ontstaan der respiratie-schommelingen gegeven heeft. Zij hebben in werkelijkheid niets met elkaar gemeen. Niet alleen toch, dat deze schrijver de veranderingen der polsfrequentie bij zijne beschouwingen zoo goed als buiten rekening laat, terwijl wij daaraan juist een beslissenden invloed meenen te moeten toekennen, maar daarenboven beweert EINBRODT, dat de ademhaling, op mechanische wijze eerst daling en daarop rijzing der bloedsdrukking bewerkt; wij hebben daarentegen gezegd, dat de normale inademing bij gelijkblijvende polsfrequentie met vermindering der drukking gepaard gaat, en voorts hebben wij geheel in het

midden gelaten, hoe die verandering der drukking tot stand kwam.

Hetzij nu, dat men zich met de voorstelling, die wij boven hebben toegelicht, vereenige, hetzij, dat men onverhoopt aan de juistheid daarvan mogt twijfelen, altijd zal men moeten toegeven, dat de periodieke verlenging en verkorting der hartsperioden, op de wijdte en het verloop der respiratie-schommelingen grooten invloed moet hebben. Men zal dus bij de vergelijking van de oscillatiën der bloedsdrukking bij natuurlijke en kunstmatige ademhaling steeds op den duur der hartsperioden acht moeten geven. Men zal zich dán alleen daarvan ontslagen kunnen rekenen, wanneer blijken mogt, dat deze bij de laatstgenoemde op volkomen dezelfde wijze, als bij de eerste varieert.

HOOFDSTUK VI.

Uit onze inleiding zal men zich herinneren, dat SCHIFF meent aangetoond te hebben, dat de zoogenaamde respiratie-schommelingen der arterieele bloedsdrukking haren oorsprong niet kunnen nemen uit het mechanisme der ademhaling. Hij beriep zich tot staving van dit gevoelen vooral op eene door hem gedane ontdekking, waarbij hij gevonden meent te hebben, dat de bloedsdrukking niet wezenlijk anders als gewoonlijk oscilleert, wanneer de verwijding van den thorax bij de ademhaling niet meer door actieve, maar slechts door passieve beweging der borstkaswanden wordt tot stand gebragt [1]).

SCHIFF redeneerde als volgt:

Bij de laatste wijze van long-ventilatie wordt telkens onder eene matige drukking eene zekere hoeveelheid lucht in de trachea gedreven.

De binnen de borstkas gelegen organen komen dus, op het oogenblik dat deze verwijd wordt, onder eene hoogere drukking, terwijl zij daarentegen door de natuurlijke

[1]) Le differenti variazione di questa pressione (del sangue) erano essenzialmente le stesse nel uno e nell'altro modo di respirazione l. c. pag. 15.

inademing aan eene lagere worden blootgesteld. De mechanische verhoudingen der borstkasbewegingen zijn derhalve in beide gevallen juist elkaars tegenovergestelden: zij moeten dus ook in beide gevallen op de organen, die zich binnen de borstholte bevinden, juist in tegenovergestelden zin terugwerken, en wanneer de bloedsdrukking nu desniettegenstaande in beide gevallen op dezelfde wijze schommelt, dan is het ondenkbaar, dat in het mechanisme der respiratie de oorzaak dier oscillatiën gelegen zoude kunnen zijn.

Wij zullen bij deze argumentatie van SCHIFF, ofschoon daaromtrent welligt een en ander gezegd zoude kunnen worden, niet lang stilstaan. Het zij genoeg hier op te merken, 1°. dat zij dán alleen correct kan heeten, wanneer SCHIFF tevens beweert, dat de terugwerking van het mechanisme der ademhaling op de bloedsdrukking, zoo die bestond, slechts van dien aard zoude kunnen zijn, dat daarbij niets tusschen beiden zoude kunnen treden, waardoor het verband van oorzaak en gevolg minder duidelijk gemaakt zoude kunnen worden; en 2°. dat de ventilatie der longen door telkens herhaald inblazen van lucht dit met de natuurlijke ademhaling gemeen heeft, dat de longen bij beiden afwisselend ontplooid worden en zamenvallen, en dat de drukking in de buikholte, en dus op de daarbinnen en daarachter gelegen vaten, bij beiden telkens door de bewegingen van het diaphragma in gelijken zin gewijzigd wordt. SCHIFF's redeneering sluit dus in zooverre niet volkomen, als daarbij, vóór de zoo pas genoemde gevolgtrekking gemaakt werd, aangetoond had moeten worden, dat deze beide momenten op de arterieele bloedsdrukking niet een overwegenden invloed kunnen uitoefenen. Voor dat dit geschied was kon SCHIFF's stelling, dat de zoogenaamde respiratieschommelingen van het mechanisme der ademhaling onafhankelijk zijn, zeker geenszins geacht worden bewezen te zijn.

Maar wij zullen ons hiermede verder niet bezig houden, en liever onderzoeken in hoeverre SCHIFF teregt beweert heeft, dat de bloedsdrukking bij natuurlijke en kunstmatige ademhaling ten opzigte van de vormveranderingen der borstkas op dezelfde wijze stijgt en daalt.

Wij hebben in ons vorig hoofdstuk uiteengezet, wat hierbij ten aanzien dier schommelingen in het oog dient gehouden te worden, en meer in het bijzonder doen opmerken, dat deze bij natuurlijke ademhaling wel is waar niet altijd volkomen hetzelfde verloop hebben, en dat de verschijnselen na doorsnijding der N. Vagi zelfs bijzonder uiteenliepen, maar dat die oscillatiën desniettegenstaande bij normale honden, wier polsfrequentie bij in- en uitademing varieerde, in het algemeen zóó geschieden, dat de drukking gedurende de inademing na gedaald te zijn toeneemt, en dat zij gedurende de uitademing over het geheel daalt. Voorts hebben wij aangetoond, dat de onder de laatstgenoemde omstandigheden waargenomene schommellingen het product waren van tweeërlei factoren, die in tegenovergestelden zin ageerden; dat met name de versnelling van den hartslag de bloedsdrukking bij inademing trachtte omhoog te drijven: iets, waaruit wij afgeleid hebben, dat deze verhouding der polsfrequentie even als bij natuurlijke zoo ook bij kunstmatige ventilatie op de hoogte der bloedsdrukking moest influenceeren.

Wij hebben dus nu slechts na te gaan hoe deze laatste in verband tot de borstkasbewegingen oscilleert, wanneer de eigen adembewegingen der dieren voor artificieele respiratie hebben plaats gemaakt.

Wanneer men bij een hond de ademhaling op kunstmatige wijze wil onderhouden, dan brengt men daartoe gewoonlijk, na voorafgegane tracheotomie, in de luchtpijp een wijde buis, die met een blaasbalg verbonden wordt, en die ergens, liefst zoo digt mogelijk bij het dier, eene opening bezit, waarlangs een deel van de in de longen bevatte lucht na afloop van elke inblazing ontwijken kan,

en waardoor tevens de spanning en de hoeveelheid der in de longen gedreven lucht eenigermate geregeld wordt.

Ook wij bevestigden daarom, toen wij ons onderzoek begonnen, een buis in de trachea van den hond, bij wien wij de proef verrigten wilden. Het bleek ons evenwel dat de ademhaling daardoor altijd belangrijk gewijzigd wordt. Zij wordt steeds aanmerkelijk versneld, de inademing geschiedt zeer snel en duurt óf even lang óf korter dan de uitademing; deze laatste komt onder een krachtige actieve zamentrekking der buikspieren tot stand.

De dieren worden meestal later weer rustiger, maar de gewone kalme ademhaling keert, althans in den eersten tijd, niet terug, tenzij dat het vreemde ligchaam (de buis) uit de trachea verwijderd worde.

De ademhalings-frequentie blijft zoolang dit niet geschied is, en wanneer het dier overigens aan zich-zelven wordt overgelaten, grooter dan normaal, en de respiratiebewegingen behouden min of meer de zooeven genoemde eigenaardigheden. De pols wordt onder deze omstandigheden een derde sneller dan normaal gevonden.

Wij besloten voor wij verder gingen de oorzaken van deze stoornis der ademhaling op te sporen, daar zij bij de proefneming allerhinderlijkst was, en omdat zij verder onderzoek zelfs tot op zekere hoogte scheen te verijdelen.

Wij zullen hier zoo beknopt mogelijk mededeelen, wat wij daaromtrent te weten zijn gekomen.

Na eenig zoeken hebben wij gevonden, dat eene prikkeling van de sensibele zenuwen van het slijmvlies der trachea daaraan ten gronde lag.

Zij werd door de aanwezigheid van een vreemd ligchaam (de canule) opgewekt en voortdurend onderhouden, en was niet in het omsnoerde, maar in lager gelegen gedeelten der luchtpijp gezeteld. De trachea bleek dus, althans bij den hond, niet zoo ongevoelig te zijn, als gewoonlijk wordt aangenomen; de glazen canulen, die

wij daarin bevestigden, hadden toch den gewonen vorm, en waren dus van alle scherpe randen ontdaan. Zij konden mitsdien het slijmvlies niet belangrijk beleedigen.

Het bleek verder, dat het voor het optreden van de bedoelde wijze van ademhaling onverschillig is, of de canule zich in een hooger of lager gedeelte der trachea bevindt.

Eene zeer diepe morphinenarcose scheen het verschijnsel uit te doen blijven, eene minder krachtige intoxicatie had daarop geen merkbaren invloed.

Het was nu de vraag, langs welke zenuwen de in de trachea opgewekte prikkel het respiratie-centrum bereikt? Wij meenden eerst wegens het explosieve karakter der expiratie-bewegingen en andere redenen, dat de N. Laryngei Superiores daarbij werkzaam waren. Het gelukte ons echter op afdoende wijze aan te toonen, dat het bedoeld verschijnsel geheel buiten deze zenuwen omging, want het bleek ons dat het geheel onveranderd bleef, zoowel wanneer de trachea, boven de omsnoerde plaats, overdwars gescheiden werd, als wanneer de beide N. Laryngei Sup. zelve doorsneden werden. Het verdween echter, wanneer de trachea tot aan de bovenste borstapertuur geheel uit hare omgeving werd losgemaakt.

Daarbij werden fijne zenuwdraden, die tusschen de luchtpijp en den oesophagus een eindweegs verloopen, en die ten slotte den achterwand der eerste binnendringen, doorsneden, en het bleek nu spoedig, dat die takjes uit de N. Laryngei Inferiores afkomstig waren.

Daarom hebben wij deze zenuwen na ze blootgelegd te hebben, doorsneden. De ademhaling werd daarop eensklaps veel minder frequent en onrustig, maar de normale verhoudingen keerden in den beginne althans, niet weder terug. Daarover verwonderden wij ons echter geenzins, want het isoleeren der N. Laryng. Inf. is zonder belangrijke verwonding van het dier niet wel uitvoerbaar; de stam van den N. Vagus moet daarbij ter

zijde geschoven en dus noodzakelijk eenigzins geprikkeld worden. Het is bekend, hoe hevig de meeste honden daarop reageeren. — Electrische prikkeling der centrale einden der N. Laryng. Inf. werd wegens hare diepe ligging niet beproefd. Bij mechanische beleediging dier zenuwen (knijpen met pincet), werd de ademhaling sneller en geschiedde de uitademing onder meerdere krachtsinspanning. Het is, dunkt ons, niet te gewaagd op grond van dit alles aan te nemen, dat de groote frequentie der ademhaling en het actieve karakter der exspiratie, welke na het inbinden van een canule in de trachea worden waargenomen, afhankelijk zijn van eene voortdurende prikkeling van sensibele takken der N. Laryng. Inf.

Gaarne zouden wij de zooeven genoemde proef doorsnijding van den stam der N. Laryng. Inf., nog eens herhaald hebben; daartoe hebben wij evenwel de gelegenheid nog niet kunnen vinden. Het afdoende bewijs hebben wij dus niet kunnen leveren.

Slechts dit kunnen wij verzekeren, dat de prikkeling in het inwendige der trachea gezeteld moet zijn; de toestand der operatie-wond heeft daarop stellig niet den minsten invloed. Dit laatste bleek, toen wij deze en nevens haar het slijmvlies van den larynx door locale aetherisatie ongevoelig gemaakt hadden.

De ademhaling verkrijgt echter niet zelden na het inbrengen en bevestigen eener tracheaalcanule een zeer bijzonderen rhytmus. Een voorbeeld daarvan zien wij in fig. X.

Het dier ademt hier niet voortdurend maar slechts bij tusschenpoozen, zoodat de borstkas een tijd lang, minstens 30", in den stand, welken zij na de gewone uitademing inneemt, blijft verkeeren [1]).

Daarop volgt eene reeks snelle ademhalingen, (13 resp.

---

[1]) In de figuur zijn, tot besparing van ruimte, de adem-pausen slechts gedeeltelijk afgebeeld.

in $9\frac{1}{2}''$), die met de grootste regelmatigheid eerst in omvang toe- en daarna afnemen.

De bloedsdrukking, die gedurende de adem-pause, afgezien van de polsschommelingen, eerst bijna onveranderd gebleven was (156, 160, 154 mm. Hg.), rijst zoolang de ademhalingen dieper worden (tot 196 mm. Hg.), maar daalt, zoodra deze weer oppervlakkiger worden, allengs meer dan zij aanvankelijk gestegen was (tot 150 mm. Hg.)

De drukking verheft zich nu evenwel vrij spoedig tot het niveau, dat zij in het eerst gedeelte der vorige adem-pause had ingenomen (159 mm. Hg), en blijft nu verder dit een tijd lang behouden.

De polsfrequentie bedraagt onder dit alles voortdurend 23 ps. in 10″ [1]).

Wij ontmoeten hier dus bij den hond, een verschijnsel, dat bij den mensch in verschillende pathologische toestanden somtijds wordt waargenomen, en dat als CHEYNE'S-STOKES' respiratie-phaenomeen bekend is.

Ook bij den hond had men dit reeds vóór ons aangetroffen: evenwel onder geheel andere omstandigheden. SCHIFF [2]) had het bij dezen, enkele malen bij compressie der med. oblong. zien optreden en FILEHNE [3]) had het later bij dieren, die met groote doses morphine vergiftigd waren, te voorschijn geroepen door hen chloroform of aether te doen ademen.

Wij zullen uit vreeze van af te dwalen, bij de bovenvermelde waarneming, die eenige malen herhaald werd, hier niet langer vertoeven. Wij hebben haar slechts medegedeeld omdat daaruit blijkt, dat het CHEYNE'S-STOKES', phaenomeen onder geheel andere omstandigheden en onder eenigzins anderen vorm als men tot nu be-

---

1) De hartslag werd afzonderlijk geregistreerd; de daarbij verkregene curve is echter eenvoudigheidshalve in de figuur niet afgebeeld, omdat de gelijkmatigheid der polsfrequentie uit de manometer-lijn voldoende blijkt.

2) Gecit. in Traube's Experim. Beiträge, Bd. II, Pag. 886.

3) Berl. Klin. Wochenschr. 1874. No. 13 en 14.

schreven heeft, kan optreden. Aan eene compressie der med. oblongata kan toch in onze proeven niet gedacht worden. Evenmin kan de ligte morphinenarcose waarin de hond verkeerde op zich zelve de aanleiding tot het ontstaan van dezen zoo eigenaardigen rhytmus der ademhaling geweest zijn. Zelfs kan, ofschoon niet betwijfeld mag worden, dat het dier in dyspnoea verkeerde, desniettegenstaande niet met zekerheid gezegd worden, waardoor deze was teweeg gebragt. Welligt echter, dat zij veroorzaakt is geworden door de enorm frequente respiratie, die aan het optreden van het bedoeld verschijnsel steeds voorafging.

De uiterst groote regelmatigheid, waarmede de ademhalingen in omvang toe- en afnamen, en de lange duur der pause (ook met betrekking tot den tijd, waarin geademd werd,) waren voorts opmerkelijk, en niet minder belangrijk is het, dat onze proeven leeren, dat de door Filehne beschrevene vertraging der polsfrequentie ontbreken kan, en dat het Cheyne's-Stokes' phaenomeen geenzins altijd met de door deze geobserveerde veranderingen der bloedsdrukking gepaard gaat. Wij kunnen hier nog opmerken, dat het verschijnsel in onze proeven met prikkeling van het slijmvlies der trachea scheen zamen te hangen. Wij zagen het telkens verdwijnen, wanneer wij de (overigens zeer wijde) canule uit de trachea wegnamen. Wij neigen daarom tot het vermoeden, dat de lange pausen in casu door irritatie der N. Laryngei Inferiores veroorzaakt werden (Burkhardt heeft toch bewezen, dat de inademing daardoor belemmerd wordt), en dat de „hemmende" werking van deze zenuwen voor korten tijd door den steeds sterker wordenden impuls tot inspiratie overwonnen, bij vermindering van de veneusiteit van het bloed spoedig weer de bovenhand verkreeg.

Wij hebben nu met eenige uitvoerigheid de gevolgen behandeld van eene ingrijping, die als voorbereidende

maatregel gewoonlijk aan de proefneming voorafging, en deden dit, omdat deze op zich zelve ons niet geheel onbelangrijk voorkwamen.

Aan de uitvoering van ons voornemen: eene vergelijkende studie van de respiratie-schommelingen der arterieele bloedsdrukking bij natuurlijke en kunstmatige ademhaling, legden zij evenwel geen ernstig bezwaar in den weg, want de honden gewennen zich meestal ten slotte zoozeer aan de aanwezigheid van het vreemde ligchaam in hunne trachea, dat zij weer op bijna normale wijze gaan ademen. Slechts enkele blijven daarop voortdurend, d. i. minstens een paar uren reageeren, en zijn dus voor de proefneming onbruikbaar.

De moeijelijkheden, waarmede wij overigens bij de vergelijkende studie der onderlinge verhouding van bloedsdrukking en ademhaling bij natuurlijke en kunstmatige ventilatie der longen te worstelen gehad hebben, zullen naar aanleiding der proeven zelve besproken worden.

Wij hebben in de eerste plaats getracht te weten te komen hoe de bloedsdrukking in verband tot de borstkasbewegingen schommelde, wanneer wij onder overigens zoo normaal mogelijke voorwaarden, bij dieren, die zelf niet meer konden ademhalen, de long-ventilatie door periodiek inblazen van lucht regelmatig onderhielden.

Wij hebben te dien einde honden met curare vergiftigd, maar hebben er ons voor gewacht daarvan zóóveel toe te dienen, dat de ademhalingsspieren werkelijk volkomen verlamd werden. Daartoe zijn zeer groote hoeveelheden curare noodig, en wij hebben reeds bij het vermelden van Schiff's proeven doen opmerken, dat zulke giften tegelijkertijd, de polsfrequentie en de functiën van het vasomotorisch apparaat belangrijk altereeren. Eenige voorloopige experimenten leerden ons zelfs, dat een volkomen verlamming van de periferische einden der beweegzenuwen der ademhalingsspieren eigenlijk slechts verkregen kan

worden door eene quantiteit curare, die niet veel minder is dan die, welke het hart doet stilstaan. Er treden ten minste, zelfs bij zeer intense curare-vergiftiging, wanneer de kunstmatige ademhaling niet wordt voorgezet, bijna altijd na korter of langer tijd zwakke contractiën der ademhalingsspieren op, die bij klimmende dyspnoea zelfs eene zekere energie verkrijgen.

Voor de hier bedoelde proeven was deze omstandigheid echter van weinig belang, omdat eene aanmerkelijke stoornis der gaswisseling daarbij niet kan voorkomen; vrij geringe giften curare, waren dientengevolge voor ons oogmerk reeds voldoende. De frequentie van den hartslag en de gemiddelde hoogte der bloedsdrukking verschilden daarom in onze experimenten niet wezenlijk van de normale, en het gelukte ons zelfs het wisselen van den duur der hartsperioden daarbij te bewaren.

Het inblazen der lucht geschiedde meestal met behulp van den LUDWIG'schen blaasbalgtoestel. De hoeveelheid lucht, die daarbij telkens in de longen gedreven werd, kan niet naauwkeurig worden opgegeven; evenmin de drukking, welke bij elke inblazing op den wand der alveolen werd uitgeoefend. De opening, die zich in de buis, waardoor de lucht wordt aangevoerd, digt bij de trachea moet bevinden, opdat de longen bij het zamenvallen van den thorax een deel van haren inhoud in de omgevende atmospheer zouden kunnen ontlasten, maakt dit ondoenlijk. Wij kunnen alleen zeggen, dat een manometer, die zich onmiddellijk achter die opening bevond, en die nu eens met kwik en dan weer met water gevuld was, spanningsverschillen van 2—4—6 mm. Hg. aanwees.

Deze getallen beantwoorden echter, behalve om de reeds genoemde redenen, ook wegens de traagheid van den manometer niet aan de werkelijkheid. De watermanometer maakte bij eene zekere snelheid en frequentie der inblazingen zelfs veel grootere schommelingen. Wij hebben er daarom aan gedacht de spanningsverschillen

der lucht in de trachea op andere wijze, en wel met behulp van een MAREY'schen tamboer, die voor tijdsopgave zoo uitmuntend geschikt is, te bepalen. Wij moesten dit denkbeeld laten varen, omdat daaraan te groote moeijelijkheden verbonden bleken te zijn, en hebben daarom den luchttoevoer eenvoudig naar de behoefte van het aan de proef onderworpen dier geregeld, en steeds gezorgd, dat het noch in apnoea noch in dyspnoea verkeerde. Bij gecurariseerde dieren namen wij daartoe de verhouding der bloedsdrukking en polsfrequentie, benevens de verschijnselen, die zich bij suspensie der kunstmatige ademhaling voordeden, in aanmerking. Het bleek ons, dat het bij eene frequentie van 10—20 inblazingen in 1′ voldoende was den thorax telkens iets minder dan bij de normale ademhaling te verwijden.

Bij den LUDWIG'schen blaastoestel is het moeijelijk de frequentie en omvang der inblazingen plotseling te veranderen. Wij hebben ons daarom bij proeven, waarbij dit noodig was, van een gewonen blaasbalg, die met de hand gedreven werd, bediend. Bij eenige oefening is het gemakkelijk ook daarmede zeer regelmatige bewegingen te maken.

SCHIFF's bewering, dat de schommelingen der bloedsdrukking bij natuurlijke en kunstmatige ademhaling niet wezenlijk zouden verschillen, werd door ons geenszins bevestigd gevonden.

Wij hebben er ons steeds van kunnen overtuigen, dat de bloedsdrukking zich, reeds vóór den aanvang eener inblazing verheft, welke de omvang, de rhytmus en de frequentie der blaasbalgbewegingen overigens ook zijn moge; dat zij tijdens den duur der inblazing meestal slechts weinig toeneemt, en dat zij na den afloop van deze en soms reeds vroeger begint te dalen, welke daling korteren of langeren tijd aanhoudt om daarna geleidelijk en onafgebroken in rijzing over te gaan.

De oscillatiën der bloedsdrukking, welke de passieve adembewegingen begeleiden, verschillen dus daardoor van die, welke bij actieve respiratie gezien worden, dat 1°. de verwijding der borstkas bij de eerste nooit en bij de laatste bijna altijd aanvankelijk met daling der bloedsdrukking gepaard gaat, 2°. daardoor, dat de bloedsdrukking bij kunstmatige ventilatie vóór het begin van de verwijding der borstkas reeds toeneemt, 3°. daardoor, dat zij gedurende de eerste oogenblikken der natuurlijke uitademing toeneemt, terwijl zij bij artificieele respiratie soms reeds vóór, en altijd bij het einde der inblazing daalt. De wijdte der oscillatiën hangt bij ligt gecurariseerde honden o. a. van den omvang en de frequentie der inblazing af. Zij zijn in het algemeen bij *gelijken omvang* der insufflatiën des te *wijder*, naarmate deze minder menigvuldig en bij *gelijke frequentie* van deze des te *flauwer* naarmate de inblazingen minder omvangrijk waren. Het varieeren der polsfrequentie heeft echter op de absolute wijdte en op het verloop der schommelingen eveneens een zeer belangrijken invloed, en dit is daarom van te meer gewigt, omdat wij gevonden hebben, dat de duur der hartsperioden bij passieve ventilatie en zwakke curare-intoxicatie niet meer zoo naauw als bij natuurlijke ademhaling aan de phasen der borstkasbewegingen gebonden is.

Wij hebben, wegens tijdgebrek, dit punt niet nader onderzocht, maar meenen desniettegenstaande hier enkele waarnemingen te moeten mededeelen, die, naar het ons voorkomt, niet alleen het gezegde bewijzen, maar tevens onmiddellijk aantoonen, dat de polsfrequentie bij kunstmatige ventilatie en zwakke curare-vergiftiging, niet uitsluitend wegens het beurtelings ontplooijen en zamenvallen der longen variëert.

Wij doen dit niet zoozeer om een boven reeds besproken gevoelen van Hering te bestrijden — Hering had bij zijne beschouwingen het normale organisme op

het oog — als wel om te doen zien, dat wij niet ten onregte verlangd hebben, dat men bij het beschrijven van de oscillatiën der bloedsdrukking ook de polsfrequentie en de veranderingen, welke deze bij de respiratie ondergaat, in aanmerking neme.

De hier bedoelde verschijnselen bestonden wat de polsfrequentie aangaat daarin, dat wij herhaaldelijk, zij 't dan ook bij hetzelfde dier, hebben kunnen waarnemen, dat de hartsperioden soms reeds vóór den aanvang der inblazing den kortsten duur bezaten, en dat deze laatste tijdens het inblazen in enkele gevallen alree weer toenam. Dat de hartslag daarentegen in andere respiratieperioden juist in de pause tusschen twee opvolgende inblazingen, terwijl dus de thorax in rust verkeerde, het traagst was, en dat hij eindelijk in nog andere (de meeste) gedurende de pause en de opvolgende inblazing allengs sneller werd, om nu eens onmiddellijk en dan weer eenigen tijd nadat de vernaauwing van den thorax begonnen was, vertraagd te worden. Wij hebben verder waargenomen, dat de polsfrequentie somtijds, wanneer de kunstmatige ademhaling plotseling gesuspendeerd werd, voortging met beurtelings toe- en af te nemen, zonder dat hier althans in den beginne eigenlijke dyspnoea voorhanden was; immers de gemiddelde hoogte der bloedsdrukking nam toch in de eerste 15″ over het geheel niet toe.

Desniettegenstaande gelooven wij, dat het hoogstwaarschijnlijk is, dat de onder deze omstandigheden gevondene periodieke verlenging en verkorting van den duur der hartslagen naar de door Prof. Donders aangegevene beginselen verklaard zullen moeten worden. Wij zouden die ten minste niet op andere wijze weten toe te lichten. Is dit echter werkelijk zoo, dan zou daarmede bewezen zijn, dat de impuls tot ademhaling ook in den eupnoïschen toestand en dus bij niet abnorm groote intensiteit het vaguscentrum prikkelt. Wij meenen ech-

ter, dat dit feit zóó gewigtig zoude zijn voor de leer van de functie der zenuw-centraalorganen, dat wij gaarne erkennen, dat daarvoor krachtiger bewijs gevorderd mag worden.

Wat nu de bloedsdrukking betreft, zoo bleek uit deze waarnemingen eerst regt duidelijk, dat de verschijnselen, welke deze oplevert, grootendeels van de gelijktijdige verhouding van den hartslag afhankelijk zijn. Wij zagen de bloedsdrukking toch ook deze, zoo te zeggen onregelmatige, polsfrequentie steeds naauwkeurig volgen.

Zoo vonden wij bijv. eenmaal bij plotselinge vermindering van het aantal inblazingen, waardoor twee opeenvolgende inblazingen eensklaps door eene langere pause dan te voren gescheiden werden, dat de bloedsdrukking, ofschoon de verwachte inblazing nog niet was aangevangen, zich onder den invloed der verhoogde polsfrequentie, als te voren verhief, en dat zij daarop, toen de hartslag begon te vertragen, reeds tot daling neigde, welke daling dan ook spoedig daarop, ofschoon er juist toen weer lucht ingeblazen werd, werkelijk tot stand kwam. (Zie fig. XIII.) De polsfrequentie nam nu zoodra de inblazing was afgeloopen, en dus terwijl de thorax *vernaauwd* werd, toe; daarbij *steeg* de bloedsdrukking.

Na zes hartsperioden van allengs verminderenden duur kwamen nu twee tragere pulsatiën; de daaraan beantwoordende polsschommelingen dreven de bloedsdrukking veel minder op dan de voorafgegane. Onmiddellijk daarna volgden nogmaals zes hartslagen met allengs korter wordende perioden; ook deze gingen met rijzen der drukking gepaard.

Daarop werd wederom lucht in de longen geblazen: twee trage hartslagen, wier periode zelfs nog iets langer was dan die van het laatstgenoemde paar, vielen daarmede te zamen; de bloedsdrukking daalde nu met groote steilheid, echter niet aanzienlijk. Dat zij evenwel

op dit oogenblik eene groote neiging tot dalen had, bleek hieruit, dat zij door vijf nu komende hartslagen, die even snel waren als het zestal van daareven, niet in de hoogte gedreven werd, en dat zij toen een tragere volgde veel belangrijker dan te voren daalde. Daarna kwam echter weer een zestal hartslagen met allengs kortere perioden; snel stijgen der bloedsdrukking ging daarmede gepaard.

Er werd nu verder eene gelijke inblazing als te voren verrigt en het zal voldoende zijn te zeggen, dat bij deze en bij de daaropvolgende hetzelfde werd waargenomen. Daarna werden de zoo pas beschreven verhoudingen wegens de dyspnoea, die zich allengs begon te ontwikkelen, minder duidelijk. Wij gelooven, dat deze waarneming, wier uitkomsten door andere gesteund worden, op overtuigende wijze doet zien, dat de snelheid, waarmede de hartslagen elkaar opvolgen op het verloop der schommelingen der bloedsdrukking bij kunstmatige ademhaling zóó aanmerkelijk influenceert, dat zij de verhoudingen zelfs geheel kan omkeeren. Wij hebben toch als regel gesteld, en het vervolg zal dezen nog nader bevestigen, dat de bloedsdrukking tijdens de inblazingen toeneemt. Hier ging elk der trage inflatiën juist met dalen gepaard, maar de hartslag werd hier dan ook bij uitzondering gedurende de inblazing vertraagd gevonden.

Nu wij echter gezien hebben, dat de wisselende duur der hartsperioden niet enkel op de wijdte, maar ook op het verloop der drukkings-oscillatiën een zoo grooten invloed heeft, — nu het tevens vaststaat, dat de pols vóór en gedurende de inblazing bij zwak gecurariseerde honden versneld is, — nu het dus mogelijk is, dat de bloedsdrukking uitsluitend of voornamelijk om deze reden bij de kunstmatige ademhaling in schommeling geraakt, — nu moet onderzocht worden, hoe zij zich met betrekking tot de borstkasbewegingen bij gelijkmatige polsfrequentie verhoudt.

Wij weten, dat wij eene zoodanige bij den hond op tweeërlei wijze te voorschijn kunnen roepen: 1°. door doorsnijding der beide N. Vagi en 2°. door morphinenarcose.

Door curare kan dit oogmerk wel is waar evenzeer bereikt worden, doch niet zonder aanmerkelijke verlaging der bloedsdrukking; voor ons doel is dit middel derhalve minder geschikt dan de beide anderen. Van deze verdient de morphinenarcose de voorkeur, omdat het ons bekend is, dat de bloedsdrukking zich daarbij in allen gevalle minder wisselvallig dan na Vagus-doorsnijding gedraagt.

Men weet reeds geruimen tijd, dat eene niet al te geringe gift morphine de ademhaling bij honden aanzienlijk vertraagt. De respiratiën volgen elkaar zoodra de intoxicatie eene zekere hoogte bereikt heeft met lange tusschenpoozen op; het geheele ligchaam verkeert gedurende de respiratie-pause in volkomen rust: de reflexprikkelbaarheid is belangrijk verminderd en geen enkele willekeurige spier wordt bewogen. Het hart klopt sneller dan gewoonlijk, de duur der hartsperioden wisselt bij in- en uitademing slechts weinig, en de bloedsdrukking verandert bij de ademhalingsbewegingen, die een tamelijk normalen omvang en verloop bezitten, slechts weinig van hoogte; deze laatste verschilt overigens niet wezenlijk van de gewone.

Door eene gift van omstreeks 30 mg. morphine, subcutaan toegediend, kan men een hond van middelmatige grootte in dezen toestand verplaatsen en een zoodanig dier is inderdaad een uiterst geschikt object voor de door ons bedoelde proefneming, wanneer men deze zóó inrigt, dat het slijmvlies der trachea daarbij niet geprikkeld wordt.

De lastige verschijnselen, die wij boven ter sprake gebragt hebben, blijven toch slechts uit, wanneer de narcose eene nog grootere intensiteit bereikt heeft. Men kan deze evenwel gemakkelijk vermijden, wanneer men

over het voorste gedeelte van den kop van den hond een naauwaansluitende muilkap bevestigt, die met haar engste gedeelte eene wijde buis luchtdigt omvat; wordt deze laatste met den blaasbalg verbonden, dan kan men door de neusgangen van het dier zeer wel telkens eene voldoende hoeveelheid lucht in de longen drijven, en zoo, zonder beleediging der trachea, de ademhaling kunstmatig onderhouden.

Het is onder deze omstandigheden nu niet moeijelijk zich er van te overtuigen, dat SCHIFF ten onregte beweerd heeft, dat passieve bewegingen der borstkaswanden met dezelfde verheffingen en dalingen der bloedsdrukking gepaard zouden gaan als actieve in- en exspiratie. Vooral blijkt dit, wanneer men bij een dier, dat tot op dat oogenblik zelf geademd heeft, eensklaps gedurende eene expiratiepause onder eene matige drukking zooveel lucht in de longen blaast, dat de thorax daardoor in beweging komt. Nog voordat deze daarbij den omvang bereikt heeft, welke daaraan op het einde der gewone inademing toekomt, daalt de bloedsdrukking na eene spoedig voorbijgaande en uiterst geringe verheffing reeds vrij aanmerkelijk.

De *eerste* passieve verwijding van den thorax gaat dus met *vermindering* der bloedsdrukking gepaard. Wij kunnen dus in dit opzigt slechts de uitkomsten van HERING bevestigen [1]).

Het verdient echter opmerking, dat deze daling zich niet terstond openbaart, maar het is moeijelijk aan te geven, hoe lang zij zich na het begin der thorax-verwijding zal laten wachten. Dit hangt af van de kracht en den omvang der inblazing, m. a. w. van de snelheid waarmede de borstkas verwijd wordt. Uit eenige proeven, die wel is waar onder eenigzins andere omstandigheden door ons genomen werden, is ons gebleken, dat deze

1) Wiener Sitzber. 1871, Bd. LXIV, Pag. 335.

daling bij eene inflatie-drukking van omstreeks 20 mm. Hg. eerst na ééne secunde begint, en dat zij slechts twee secunden na haren aanvang haar laagste punt bereikt. Deze verhouding is, dunkt ons, van het uiterste gewigt, want zij leert ons, hoe wij de schommelingen, die latere inblazingen begeleiden, te beschouwen hebben. Deze verloopen toch op zoodanige wijze, dat de bloedsdrukking zich reeds verheft vóórdat de insufflatie begint, en dat zij meest bij en soms reeds vóór het einde van deze gaat dalen. De gemiddelde der bloedsdrukking is daarenboven, wanneer nog slechts weinige passieve borstkasbewegingen gemaakt zijn, steeds geringer dan zij te voren, toen het dier nog zelf ademde, geweest was.

Ten opzigte van den vorm der oscillatiën kan verder nog worden medegedeeld, dat zij slechts dán duidelijk optreden, wanneer er tusschen de opeenvolgende inblazingen, hetzij die gelijkmatig dan wel op ongezette tijden geschieden, zooveel tijd gelegen is, dat de borstkas intusschen behoorlijk kon zamenvallen.

Trouwens iets anders kon haast niet verwacht worden.

Omtrent de wijdte der oscillatiën kan in het algemeen gezegd worden, dat die ook hier o. a. van den omvang en kracht der inblazingen afhankelijk is.

Deze proeven hebben ons dus op nieuw geleerd, dat de bloedsdrukking bij de kunstmatige ademhaling niet op dezelfde wijze als bij de natuurlijke oscilleert, en dat de schommelingen, welke bij de eerstgenoemde wijze van long-ventilatie worden waargenomen, lijnregt in strijd met SCHIFF's bewering, *wezenlijk* verschillen van die, welke de door het dier zelf verrigte adembewegingen begeleiden. Wij gelooven niet, dat het na al hetgeen wij daaromtrent reeds boven deden opmerken, noodig is deze uitspraak nader toe te lichten. Wij meenen daarom te kunnen volstaan met hier te vermelden, dat wij bij experimenten op honden wier N. Vagi doorsneden waren volkomen dezelfde resultaten verkregen hebben.

Wij hebben de verhouding der bloedsdrukking ten aanzien der passieve borstkasbewegingen na vagusdoorsnijding, zoowel bij dieren die niet vergiftigd waren als bij andere, die zich onder den invloed van curare of morphine bevonden, onderzocht en wij hebben daarbij nooit iets waargenomen, dat met onze zooeven geuite bewering strijdig was. Wij schroomen daarom niet, hier als onze overtuiging te kennen te geven, dat SCHIFF's gevoelen slechts op vergissing berusten kan.

HOOFDSTUK VII.

Ons onderzoek omtrent het verloop van de schommelingen der arterieele bloedsdrukking bij passieve verwijding en vernaauwing der borstholte, heeft ons, zoo eindigden wij ons vorig hoofdstuk, doen zien, dat SCHIFF's ontdekking, dat die drukking bij natuurlijke en kunstmatige ademhaling op wezenlijk dezelfde wijze zou oscilleeren, slechts op vergissing berusten kan.

Men zal echter niet vergeten zijn, dat SCHIFF juist door die vermeende ontdekking er toe geleid werd te ontkennen, dat het mechanisme der ademhaling op de hoogte der slagaderlijke bloedsdrukking terugwerkt, en wij hebben dus nu te beslissen, in hoeverre onze uitkomst van invloed kan zijn bij de beoordeeling der tegenwerpingen, die door hem tegen den mechanischen oorsprong der bedoelde schommelingen gerigt zijn.

Het lijdt, dunkt ons, geen twijfel, dat de door ons gevondene feiten niet strekken kunnen de waarde dier tegenwerpingen te verhoogen.

Wij hebben toch reeds vroeger uiteengezet, dat men erkennen moet, dat de veranderingen, welke de capaciteit van borst en buikholte bij ademhaling ondergaat, op velerlei wijze op den bloedsomloop zouden kunnen in-

fluenceeren, omdat zij de voorwaarden, waarvan de beweging van het bloed afhankelijk is, in menig opzigt moeten kunnen wijzigen, — dat een groot aantal factoren werkzaam is, — dat het evenwel voorshands onmogelijk is den invloed van elk dezer meer naauwkeurig te bepalen.

Dit alles volgt met noodzakelijkheid uit den bouw, de mechanische gesteldheid van het organisme. Wanneer SCHIFF dus meende, dat de hoogte der arterieele bloedsdrukking door bewegingen der borstkaswanden van gewonen omvang niet gewijzigd zoude worden, dan kon hij daarmede slechts tweeërlei bedoelen: óf dat de invloed der factoren, welke daarbij in aanmerking komen, zóó beperkt is, dat daarvan bij aanwending van de gewone hulpmiddelen tot onderzoek niets blijken kan, óf dat zij elkaars werking wederkeerig opheffen.

SCHIFF heeft bij zijn betoog slechts aan het eerste zijn aandacht geschonken en heeft zich bovendien daarbij niet genoeg rekenschap gegeven van den zaamgestelden aard der hier aanwezige verhoudingen. SCHIFF's geheele argumentatie berust op de overweging, dat de drukking in het inwendige der borstholte bij natuurlijke inademing verlaagd en bij inblazen van lucht verhoogd wordt. Wij hebben daarom reeds boven tegenover haar opgemerkt, dat zij op het tegenwoordig standpunt der wetenschap nimmer afdoende kan heeten, omdat nog altijd gevraagd kan worden, of bij het verwisselen van de natuurlijke met de kunstmatige ademhaling niet juist die factoren, welke een beslissenden invloed uitoefenen, in gelijken zin en gelijke mate bleven voortwerken. Wij wezen er op, dat het volumen der longen, de capaciteit der buikholte (althans bij gesloten thorax) en welligt ook de polsfrequentie bij beide wijzen van ventilatie der longen, met betrekking tot de bewegingen van de borstkas in gelijken zin veranderen.

Ten aanzien van den duur van den hartslag is nu

wel is waar tot op zekere hoogte het tegendeel gebleken, maar het gezegde verliest daardoor slechts weinig van zijne beteekenis, want wij hebben gezien, dat het verloop der bedoelde oscillatiën der bloedsdrukking onregelmatig werd, zoodra de polsfrequentie onafhankelijk van de verwijding en vernaauwing der borstholte varieerde. In de beide andere punten komen de natuurlijke en kunstmatige ademhaling zeer zeker overeen. Al moeten wij SCHIFF dus ook toegeven, dat beiden ten aanzien van haren mechanischen invloed op de binnen de borstholte gelegen organen in sommige opzigten elkaars tegenovergestelden zijn, zoo kan evenmin ontkend worden, dat beiden in andere opzigten, die voor den bloedsomloop welligt van niet minder belang zijn, hetzelfde teweeg brengen.

Daarom meenden wij dat SCHIFF's argument zelfs dan niets tegen den mechanischen oorsprong der respiratie-schommelingen zoude kunnen bewijzen, indien vaststond, dat wijdte en verloop van deze bij actieve en passieve bewegingen der thoraxwanden in allen deele overeenstemden.

Hoeveel te minder kan daaruit blijken, nu wij er ons van hebben kunnen overtuigen, dat de oscillatiën in in beide gevallen slechts in zooverre niet verschillen, als haar neerdalend gedeelte in beide tijdens de vernaauwing der borstholte geschiedt.

SCHIFF heeft echter niet alleen dit maar nog vele andere argumenten tot staving van zijn gevoelen medegedeeld. Wij hebben die reeds opgenoemd, maar hebben ze toen voorloopig laten rusten, omdat zij eene tweeledige strekking hadden: de ongegrondheid eener mechanische opvatting der zoogenaamde respiratie-schommelingen te bewijzen, en SCHIFF's eigene theorie aannemelijk te maken.

Wij zullen ons dus nu verder met zijne overige argumenten bezig te houden hebben. Daartoe bestaat ruimschoots aanleiding, want wij mogen ons niet ontveinzen, dat wij omtrent het ontstaan der zoogenaamde respiratie-schommelingen nog grootendeels in het

duister verkeeren. Wij weten toch slechts alleen dit met zekerheid, dat de periodieke verkorting en verlenging van den duur der hartsperioden de bloedsdrukking bij de inademing moet doen stijgen, en dat zij daarin belemmerd wordt door voorshands niet nader bekende omstandigheden, die tegelijkertijd de bloedsdrukking trachten te verlagen. Wij hebben dus voorloopig het regt niet te ontkennen, dat periodieke met de adembewegingen synchronische verwijdingen en vernaauwingen der fijnere arteriën tot het optreden der respiratieschommelingen zouden bijdragen.

Hoe echter ons daaromtrent te vergewissen? Werpen wij daartoe nogmaals een blik op SCHIFF's theorie.

SCHIFF neemt daarbij aan, dat het vasomotorisch evenals het respiratorisch centrum door het gasgehalte van het bloed geprikkeld wordt, en dat de gladde spiervezels in den vaatwand dientengevolge telkens op hetzelfde oogenblik, of iets later dan de inademing, tot contractie genoopt worden.

Het is naauwelijks noodig hier opzettelijk aan te toonen, dat de door SCHIFF gegevene voorstelling behalve om hetgeen vroeger daartegen door ons werd aangevoerd, reeds daarom weinig aannemelijk is, omdat zij uitgaat van een „præstabilirte Harmonie" van de prikkelbaarheid van beide zenuwcentra, die HERING zoo teregt verworpen heeft.

De onderzoekingen van TRAUBE en Prof. DONDERS [1]) hebben het voorts zeer waarschijnlijk gemaakt, dat het vasomotorisch centrum niet *later*, maar *eerder* dan het ademhalingscentrum bij toenemende veneusiteit van het bloed geprikkeld wordt. „De bloedsdrukking, die het laagst is bij apnoea, kan reeds stijgen vóór de adembewegingen beginnen." SCHIFF zou aan dit bezwaar evenwel te gemoet kunnen komen door te onderstellen, dat bij elke ademhaling de prikkel door het vasomotorisch

1) Nederl. Archief, D. III, Pag. 473.

inderdaad vroeger dan door het respiratiecentrum wordt uitgezonden, maar dat het effect daarvan wegens de trage reactie der gladde spiervezels zich later moet doen gelden. Voor deze onderstelling zou zeker een en ander te zeggen zijn, maar het schijnt ons toe, dat SCHIFF door haar aan te nemen, bij de verdediging zijner zienswijze in andere moeijelijkheden zoude geraken.

Dat SCHIFF's theorie het door ons gevonden feit, dat de bloedsdrukking bij het normale dier, wanneer de polsfrequentie gelijkmatig is, gedurende de geheele inademing daalt, niet op ongedwongene wijze zoude kunnen verklaren, is duidelijk.

De onhoudbaarheid van zijne beschouwingen kan evenwel, naar wij meenen, meer afdoende worden aangetoond. De zoogenaamde respiratie-schommelingen zijn toch volgens haar niet onafscheidelijk aan de adembewegingen verbonden. Zij zijn, zooals SCHIFF zelve het uitdrukt, slechts een coëffect derzelfde oorzaak. Zij mogen derhalve zelfs bij algeheele absentie van adembewegingen niet ontbreken, zoolang de in het vasomotorische centrum opgewekte prikkel de gladde spiervezels in den wand der fijnere arteriën tot contractie kan brengen, en zij moeten zelfs, zoolang het gasgehalte van het bloed geene verandering heeft ondergaan, haar normaal verloop bezitten; zij moeten verder ook zelfs bij zeer energische respiratie niet meer worden aangetroffen, wanneer het vasomotorische centrum om de een of andere reden op den tonus van den vaatwand geen invloed meer kan uitoefenen. Mogt dit alles blijken, dan zou zonder eenigen twijfel tevens bewezen zijn, dat het mechanisme der ademhaling op de arterieele bloedsdrukking althans, onder de gewone omstandigheden niet in het minst terugwerkt. Laat ons nu zien wat onze proeven daaromtrent geleerd hebben.

Beginnen wij met na te gaan, hoe de bloedsdrukking zich verhoudt, wanneer de long-ventilatie op zoodanige

wijze geschiedt, dat daarbij in de eens gegeven mechanische gesteldheid der verschillende deelen van het organisme geene verandering komt. — Hook heeft geleerd, hoe dit denkbeeld te verwerkelijken. Na opening van den thorax worden de longen aan hare buitenzijde (pleura pulmonalis) op een groot aantal plaatsen door oppervlakkig prikken verwond. Wordt daarna onder eene zekere drukking, lucht in de trachea gedreven, dan kan deze langs de gemaakte fijne openingen ontwijken, en wordt die drukking nu constant gehouden, dan blijft het volumen der longen, zoodra dit een zekeren omvang verkregen heeft, gerumen tijd onveranderd en blijven dus de mechanische verhoudingen van den kleinen bloedsomloop, ten minste een tijd lang, voortdurend dezelfde. Hetzelfde geldt van de drukking op de buitenvlakte van het hart en van andere binnen den thorax gelegen organen, die nu onder de atmospherische pressie gekomen zijn.

Het komt er verder op aan te beletten, dat de ademhalingen, die onder de gegeven omstandigheden als zoogenaamde looze ademhalingsbewegingen elkaar met kortere of langere tusschenpoozen opvolgen, op den bloedsomloop eenigen invloed zouden uitoefenen. Op tweeërlei wijze zullen zij zich daarop nog kunnen doen gelden: ten eerste als uitgebreide spier-contractiën: de arterieele bloedsdrukking wordt daardoor zooals bekend is voorbijgaand veranderd; en ten tweede door de bewegingen van het diaphragma en der buikspieren, die ook bij looze adembeweging de capaciteit der buikholte beurtelings vermeerderen en verminderen.

Bij de looze ademhaling komt dus niet alleen een groot gedeelte van het arterieele stelsel beurtelings onder hoogere en lagere uitwendige drukking, maar het bloed zal daarenboven gedurende elke inademing met meer kracht dan gedurende de uitademing uit de vena cava naar het regter hart gestuwd worden.

Wij hebben daarom, toen wij de HOOK'SCHE proef herhaalden, laatstgenoemde effecten der looze ademhalingen verhinderd door, met inachtneming van zekere later te noemen voorzorgen, de buikholte te openen. Daardoor werd het tevens gemakkelijker de longen aan hare onder- en achtervlakte te verwonden. Het dier werd voorts in die mate met curare vergiftigd, dat het zich niet meer willekeurig bewegen kon: krachtige spier-contractiën, die op de arterieele bloedsdrukking hadden kunnen inwerken, kon het dus niet meer verrigten.

Zwakke zamentrekkingen der ademhalings-spieren bewezen echter, dat het nog niet volkomen verlamd was, en gaven ons tegelijkertijd de gelegenheid om ons omtrent den prikkelingstoestand van het respiratie-centrum te vergewissen. Doorsnijding der beide N. Vagi verzekerde ons eene voortdurend gelijkmatige polsfrequentie.

Toen dit alles was afgeloopen, begon de eigenlijke proef door de inblazingen, waarmede tot op dat oogenblik regelmatig was voortgegaan, en waarbij de longen op de gewone wijze uitgezet en zaamgevallen waren, eensklaps door permanenten luchttoevoer te vervangen.

De bloedsdrukking daalde daarop binnen korten tijd tot een minimum, het kymographion schreef een regte lijn met kleine maar duidelijke polsschommelingen. De enorme uitzetting der longen toonde ons, dat de lucht onder te hooge pressie werd aangevoerd, en het bleek dus dat er meer openingen noodig waren. Ten slotte bragten wij het zoover, dat de lucht bij een minder dan normaal volumen der longen deze geregeld en in voldoende hoeveelheid doorstroomde.

De bloedsdrukking was desniettegenstaande zeer laag ongeveer 40 mm. Hg., en vertoonde zeer flaauwe, maar toch zeer duidelijke schommelingen, die eene periode van 6—7" bezaten.

Daarop verminderden wij de drukking, waaronder de lucht de longen binnendrong, dientengevolge vielen

dezen eenigzins zamen. De bloedsdrukking maakte daarna wijde, trage en zeer regelmatig gevormde oscillatiën, wier eindpunten op 20 en 40 mm. Hg. gelegen waren, en wier perioden van 18—20″ duurden.

Toen nu plotseling geen lucht meer werd toegevoerd, collabeerden de longen bijna volkomen; de bloedsdrukking nam daarbij, ofschoon zij zoo pas het toppunt eener schommeling bereikt had, binnen 1½″, 10 mm. Hg. toe.

De uitzetting der longen was dus slechts ten deele de oorzaak van den lagen stand der bloedsdrukking.

Trouwens andere redenen verklaren dezen voldoende. Het bloedverlies, — uit elke verwonde plek der longen drong gedurende de geheele proef van tijd tot tijd een weinig bloed naar buiten; — het lange blootliggen van het hart, waardoor zijn kracht werd uitgeput; — de curare-intoxicatie, zijn te zamen zeker wel in staat geweest de bloedsdrukking belangrijk te verminderen. Bij eene herhaling van dit experiment was zij dan ook niet veel hooger, en vandaar, dat wij ons met deze proeven niet verder hebben bezig gehouden.

De oorsprong der daarbij gevonden schommelingen der bloedsdrukking kan evenwel niet twijfelachtig zijn. De omstandigheden, waaronder zij zich voordeden, toonen, in verband met haren langen duur, voldoende aan, dat wij hier met oscillatiën te doen hebben, die met de Traube-Hering'sche op ééne lijn kunnen gesteld worden, en men weet, dat van deze wordt aangenomen, dat zij door het toe- en afnemen van den tonus der fijnere arteriën veroorzaakt worden. Wanneer wij ons dus met deze opvatting vereenigen, dan zou het alleen de vraag kunnen zijn, of deze proef ook bewijzen kon, dat dergelijke schommelingen ook in den *eupnoëischen* toestand kunnen optreden, hetgeen zooals men zich herinneren zal volgens Traube en Hering niet het geval is. Daarop moet nu zeker ontkennend geantwoord worden, want de gaswisseling van het bloed wordt bij de

Hook'sche ventilatie stellig slechts gebrekkig onderhouden. Het bloed in de slagaderen moet dus eene zekere mate van „veneusiteit" bezeten hebben, en het zou ons dus eer kunnen verwonderen, dat de bloedsdrukking in deze proef aanvankelijk slechts zulke flaauwe schommelingen vertoond heeft. Wij meenen echter, dat dit vooral met haren bijzonder lagen stand te zamen hangt. Het spreekt toch wel van zelve, dat eene gelijke vernaauwing der fijnere slagaderen de arterieele bloedsdrukking des te meer verhoogen zal, naar mate deze zich reeds op een hooger niveau bevond; de uitrekbaarheid der arteriën als elastische buizen, is immers des te geringer naar mate te voren reeds grootere uitrekking bestaat. Bij de relatieve ongevoeligheid van den manometer zal het dus bij zeer lage drukking, en bij niet zeer aanmerkelijke en niet te langdurige vernaauwing der fijnere arteriën kunnen gebeuren, dat de bloedsophooping, die van elke vernaauwing der afvoerbuizen het noodzakelijk gevolg is, in de kymographioncurve volstrekt niet wordt aangeduid.

Wij hebben daarom getracht het onderzoek in de zelfde rigting, maar op eenigzins andere wijze te vervolgen.

Wij hebben daartoe bij dieren, wier buik en borstholte geopend waren, nagegaan, hoe de bloedsdrukking zich verhield, wanneer men plotseling de tot op dat oogenblik geregeld onderhouden lucht-inblazingen staakte.

Wat wij met dit experiment bedoelden, is duidelijk; het gasgehalte van het bloed kon eerst eenigen tijd na de suspensie der kunstmatige ademhaling merkbaar verschillen van dat, hetwelk onmiddellijk te voren voorhanden geweest was. De prikkelingstoestand van het vasomotorisch centrum moest dus, in zooverre als deze van de chemische zamenstelling van het bloed afhankelijk mogt zijn, in de eerste oogenblikken althans, onveranderd blijven.

Wanneer de oscillatiën der bloedsdrukking dus, zoo-

als Schiff beweert, slechts het gevolg zouden zijn van dien prikkelingstoestand, dan moest verwacht worden, dat zij in den aanvang der suspensie evenals te voren, zouden worden aangetroffen.

Voor wij de verkregene resultaten echter mededeelen, een enkel woord over de proefneming zelve.

Het openen van borst- en buikholte is toch, eene zoo aanmerkelijke beleediging, dat men zich naauwelijks een meer ingrijpende kan voorstellen, en waarnemingen aan zóózeer verminkte organismen verrigt, kunnen dán alleen eenige waarde bezitten, wanneer naauwkeurig bekend is, hoe daarbij werd te werk gegaan. Het best zal daarom zijn, met eenige meerdere uitvoerigheid eene zoodanige proef te beschrijven.

Bij een hond, wien vooraf eene geringe hoeveelheid morphine (15 mg. subcut.) was toegediend geworden, wordt eene canule in de trachea bevestigd. Daarna worden de huid en de overige deelen, die het sternum bedekken, nadat zij door locale ætherisatie ongevoelig gemaakt waren, in de mediaan-lijn gescheiden. Daarbij wordt, ten einde spierbloeding te voorkomen, naauwlettend zorg gedragen de beide Musc. Pectorales Majores niet te verwonden.

Talrijke, meest in tweeën vertakte slagaderen worden nu bij het scheiden van de dunne bindweefsel-laag, die beide spieren aaneenhecht, allengs zigtbaar; zij worden successievelijk dubbel onderbonden. Daarop wordt het periost aan de voorvlakte van het sternum in de rigting der wond doorsneden, en in het borstbeen zelve een overlangsche sleuf gezaagd, die zich evenwel niet door de geheele dikte van het been uitstrekt.

Hare bovenranden worden nu met haken uiteengehouden; de bloeding uit de spongieuse zelfstandigheid is uiterst onbelangrijk, en houdt spoedig van zelve volkomen op. Het sternum wordt nu verder met het mes in twee zijdelingsche helften gescheiden. De fascia endothoracica wordt daarbij niet gekwetst, de borst-

holte blijft dus gesloten, en het dier ademt mitsdien rustig voort. Daarna wordt in de Art. Carotis een canule bevestigd, en ten slotte wordt de huid van de buik, het onderhuidsche bindweefsel en de fasciae in de mediaan-lijn van den processus ensiformis tot de aanhechting van het praeputium, bij wijfjes, (die voor deze proeven meer geschikt zijn), tot de symphysis pubis, in locale anaesthesie doorkliefd. Het dier heeft bij dit alles in de letterlijke beteekenis van het woord slechts eenige druppels bloed verloren.

Het wordt nu in eene half-liggende, half-zittende houding in een bad geplaatst, waarin zich omstreeks 70 liter chloornatriumsolutie van 0.6 % bevinden, die op 38°—39° C. verwarmd gehouden worden. De borstkas van het dier reikt met haar voorste gedeelte, hals en kop geheel boven het vocht uit. Ten slotte wordt de canule in de Art. Carotis met den manometer verbonden.

Bloedsdrukking, polsfrequentie en blaasbalgbewegingen worden nu geregistreerd. Daarbij worden de reeds bekende verschijnselen waargenomen: de frequentie van den pols en der respiratie zijn eenigzins verhoogd. De bloedsdrukking is daarentegen iets lager dan de normale.

Nadat de kunstmatige ademhaling begonnen is wordt de fascia endothoracica zonder bloedverlies gekliefd: de randen van het in tweeën gescheiden sternum worden ver van elkaar, de borstkas dus wijd geopend gehouden. De kracht en omvang der inblazingen wordt zóó geregeld, dat de longen telkens ruim maar niet overmatig worden uitgezet, en dat het gewone verschil in kleur tusschen het veneuse en arterieele bloed bij eene onveranderde frequentie der inblazingen bewaard blijft.

Het blijkt nu, dat de bloedsdrukking ook bij wijd geopenden thorax reeds vóór den aanvang der inblazingen stijgt; zij daalt tegen of bij het einde van deze. Hare schommelingen liggen tusschen 80 en 100 mm. Hg.

(De thorax wordt ten einde het dier zooveel mogelijk

te sparen, zoodra de eigenlijke waarneming is afgeloopen, weer zoo goed mogelijk gesloten en eerst tegen de volgende op nieuw wijd geopend.)

Hierop wordt, zonder het dier uit het bad te nemen, de buik in linea alba zonder eenig bloedverlies geopend: de darmen blijven in het vocht ondergedompeld en behouden daarbij hare primitieve (normale) kleur; wederom wordt bij geregeld onderhouden kunstmatige ademhaling geregistreerd: het verloop en de wijdte der schommelingen wijkt in niets van de te voren geziene af: de gemiddelde bloedsdrukking is echter ongeveer 20 mm. Hg. lager.

Er wordt nu nogmaals geregistreerd, maar nadat een paar inblazingen verrigt zijn, wordt de kunstmatige ademhaling, juist toen de longen volkomen gecollabeerd waren, eensklaps gestaakt.

De bloedsdrukking, die eerst op de gewone wijze tusschen 73 en 95 mm. Hg. als wijdste grenzen geschommeld had, en die zich bij het sisteeren op een niveau van 87 mm. Hg. bevond, stijgt nu volkomen als te voren tot 93 mm. Hg. en blijft dan gedurende 8—9″ *onveranderd*. Daarna begint zij langzaam te stijgen en na 20″ heeft zij de hoogte van 102 mm. Hg. bereikt. Na de eerste 10″ neemt de polsfrequentie allengs af.

Nadat weer geruimen tijd geregeld geventileerd is geworden, wordt de kunstmatige ademhaling nogmaals plotseling gestaakt, maar nu juist na afloop eener inblazing: toen de longen dus den grootsten omvang verkregen hadden.

Vóór het sisteeren oscilleerde de drukking van 90—109 mm. Hg. Bij het staken der kunstmatige ademhaling heeft zij een hoogte van 95 mm. Hg. Daarna daalt zij snel tot 79 mm. Hg. om nu verder verscheidene secunden constant te blijven. Op het oogenblik dat men de longen weer laat zamenvallen, was zij tot 83 mm. Hg. geklommen. Zij rijst daarna snel tot eene hoogte van 112 mm. Hg. De polsfrequentie heeft intusschen geene verandering ondergaan.

Dezelfde proef wordt nog ettelijke malen herhaald: daarbij wordt het volgende opgemerkt: 1°. dat de bloedsdrukking in de allereerste oogenblikken der ventilatiesuspensie des te meer verandert, naar mate de onmiddellijk voorafgegane inblazingen minder frequent en tegelijkertijd omvangrijker geweest zijn, 2°. dat zij, wanneer de longen gedurende de suspensie *ontplooid* gehouden worden, bij dezelfde frequentie en denzelfden rhytmus en omvang der voorafgegane inblazingen, aanvankelijk des te sterker *daalt*, naar mate het oogenblikkelijk volumen der longen grooter is, 3°. dat zij wanneer deze organen gedurende de suspensie *in zamengevallen toestand* verkeeren, aanvankelijk des te meer *toeneemt*, naar mate de omvang der laatste inflatiën grooter en naar mate de frequentie van deze aanzienlijker geweest is, 4°. dat de bloedsdrukking, wanneer de suspensie bij een zeker *gemiddeld* long-volumen plaats heeft, de hoogte *behoudt*, die zij op dat oogenblik bereikt had, hetzij nu, dat dit gemiddeld volumen door ontplooijen, hetzij, dat dit door zamenvallen der longen tot stand gekomen was, 5°. dat de bloedsdrukking bij de suspensie der kunstmatige ademhaling na afloop der initiale verandering in verreweg de meeste gevallen een tijd lang gelijkblijft, en dat zij nimmer onmiddellijk na den afloop der eerste verandering eene tweede in tegenovergestelde rigting ondergaat. Er kan dus onder deze omstandigheden van eene *schommeling* der bloedsdrukking geen sprake zijn. Dit laatste bleek het duidelijkst, wanneer de suspensie bij collapsus der longen plaats had: dan werd, althans gedurende de 15 eerstvolgende secunden, nimmer daling der drukking gezien.

In het algemeen volgt dus uit deze proefnemingen, dat de verhouding der bloedsdrukking onmiddellijk na de suspensie der inblazingen afhankelijk is van den toestand, waarin de longen daarbij verkeeren.

Dat de eerste zich, wanneer de longen tijdens de

suspensie gecollabeerd zijn, tot eene hoogte *verheft*, die dikwerf iets grooter is, dan die waarop het toppunt der onmiddelijk voorafgegane schommelingen gelegen was, en dat zij deze meest geruimen tijd behoudt.

Bevinden de longen zich daarentegen bij en na het staken der kunstmatige ademhaling in ontplooiden toestand, dan *daalt* de bloedsdrukking aanvankelijk met allengs verminderende snelheid, min of meer beneden het laagste punt der onmiddellijk voorafgegane schommeling, om daarna eveneens, althans in verreweg de meeste gevallen, geruimen tijd op het eens verkregen niveau te blijven.

De hartslag was in deze experimenten steeds aanzienlijk versneld, en zoolang de inblazingen geregeld werden voortgezet, aanhoudend van gelijken duur. Wat daarvan de naaste oorzaak geweest is, weten wij niet. Het feit zelve kan ons echter, wanneer wij den toestand van het dier in aanmerking nemen, niet verwonderen.

De polsfrequentie werd na het staken der inblazingen, in den beginne nimmer veranderd. Zij nam tegen het einde van het gelijkblijven der bloedsdrukking echter allengs af, en ter loops zij hier gezegd, dat wij bij deze proeven gezien hebben, dat de pols eerder vertraagd werd, wanneer de longen gecollabeerd dan wanneer deze ontplooid waren. Onze waarnemingen zijn in dit opzigt evenwel niet talrijk genoeg dan dat wij hierover een stellig oordeel zouden kunnen uitspreken.

Iets anders is het echter, dat de uitkomsten der bedoelde experimenten over het geheel niet van dien aard zijn, dat HERING's gevoelen, dat het normale wisselen van den duur der hartsperioden afhankelijk zoude zijn van het beurtelings ontplooid worden en zamenvallen der longen, daardoor geschraagd zoude worden.

Zijn zij echter met HERING's ontdekking, dat het ontplooijen der longen den hartslag reflectorisch versnelt, in tegenspraak?

Wij gelooven dit niet. De longen werden bij onze

proeven ter vermijding van apnoea, die bij geopende borst en buik veel spoediger dan gewoonlijk ontstaat, slechts onder zeer geringe drukking tot een matig volumen opgeblazen en nimmer tot een meer dan normalen omvang gebragt. De polsfrequentie was bovendien grooter dan normaal. Het is dus zeer denkbaar, dat de prikkel, die bij het uitzetten der longen op het vaguscentrum werd uitgeoefend, te zwak geweest is om eenig merkbaar effect teweeg te brengen. Wij willen voorts niet onvermeld laten, dat wij bij een hond, wiens thorax gesloten was, de door HERING ontdekte polsversnelling herhaaldelijk hebben waargenomen.

Het schijnt niet moeijelijk, uit de door deze experimenten ten aanzien der bloedsdrukking gevondene feiten een besluit te trekken. Immers zij hebben voldingend bewezen, dat deze laatste in den eersten tijd eener ademhalings-suspensie volstrekt *niet* in schommeling verkeert. Na een voorbijgaande en van het volumen der longen afhankelijke verandering blijft die drukking dikwerf een geruimen tijd hetzelfde niveau behouden, en de oscillatiën, die onmiddellijk te voren in zeer uitgedrukten vorm aanwezig waren, gaan steeds eensklaps ontbreken.

Het gasgehalte van het bloed kan nu in den eersten tijd der suspensie niet noemenswaardig verschillen van dat, hetwelk onmiddellijk te voren aanwezig was.

De prikkelingstoestand van het vasomotorisch centrum moet dus, voor zooverre deze van dit moment afhankelijk is, dezelfde gebleven zijn. Maar gesteld zelfs, dat de prikkelbaarheid van dit centraal-orgaan reeds door eene zoo uitermate geringe verandering der zamenstelling van het bloed gewijzigd kon worden — het gelijk blijven der bloedsdrukking bewijst reeds voldoende, dat dit niet zoo is— dan is het nog ondenkbaar, dat de schommelingen daardoor eensklaps zouden verdwijnen Alles wijst er toch op, dat eene periodieke functie niet plotseling maar slechts allengs tot eene continueele overgaat, en wij weten daaren-

boven door TRAUBE en HERING, dat het vasomotorisch centrum juist bij zeer hooge veneusiteit van het bloed de vaatzenuwen beurtelings sterker en zwakker prikkelt.

Wij kunnen dus niet toegeven, dat de zoogenaamde respiratie-schommelingen der bloedsdrukking in laatste instantie afhankelijk zouden zijn van de prikkeling, welke het gasgehalte van het bloed op het vasomotorisch centrum voortdurend uitoefent.

Het zou echter voorbarig zijn hieruit af te leiden, dat die oscillatiën niet door afwisselende vermeerdering en vermindering van den tonus der fijnere arteriën veroorzaakt worden. SCHIFF zou zijne theorie toch slechts eenigzins behoeven te wijzigen, om haar desniettemin staande te kunnen houden. Hij zou dan moeten onderstellen, dat de werkzaamheid van het vasomotorische evenals die van het respiratie-centrum door periferische processen gedeeltelijk beheerscht wordt, en dat meer bepaald het volumen der longen, daarop kan influenceeren. SCHIFF zou dan zelfs nog tweeërlei kunnen aannemen: óf dat de functiën van het eerstgenoemde centraalorgaan ten eenenmale ondergeschikt zijn aan die van het centrum der ademhaling, óf dat er uit de longen zenuwvezels naar de medulla oblongata opstijgen, die daar in de gangliën van het vasomotorisch centrum zouden eindigen, en die dus op reflectorische wijze de functiën van dit orgaan zouden kunnen regelen. De laatste hypothese zou welligt in de proeven van HERING en BREUER, omtrent de „Selbststeuerung der Athmung", een steun kunnen vinden; de eerste zou zich moeten beroepen op de mogelijkheid eener directe verbinding van beide centraalorganen door intracentrale vezels, of zou zich kunnen aansluiten bij hetgeen Prof. DONDERS omtrent de associatie van den impuls tot inademing met vagus-prikkeling — evenwel slechts voor dyspnoea en willekeurig versterkte inademing — geleerd heeft.

Wij hebben daarom getracht deze beschouwingen bij

voorbaat te weerleggen door de beide N. Vago-Sympathici aan den hals te doorsnijden. Wij zagen toen, dat dit op de verhouding der bloedsdrukking, wanneer borst en buik beiden geopend zijn, hoegenaamd geen invloed uitoefent: dat de oscillatiën daarna even naauwkeurig den rhytmus der blaasbalgbewegingen volgen, en dat ook wanneer deze gestaakt worden, volkomen dezelfde verschijnselen optreden. Bij de suspensie der ventilatie ontbraken de veranderingen der polsfrequentie echter, zooals te verwachten was, geheel en al. Uit het bovenstaande is reeds gebleken, dat dit laatste moment zich slechts kon doen gelden tegen het oogenblik, waarop de bloedsdrukking na het staken der inblazingen weer begon toe te nemen.

Was de borstkas echter geopend maar de buikholte gesloten, dan werden bij honden, wier N. Vago-Sympathici doorsneden waren, verschijnselen geobserveerd, waarop met grooten nadruk gewezen moet worden. De bloedsdrukking oscilleerde dan in regelmatige perioden, die veel langer waren dan die der insufflatiën, en ofschoon zij meestal bij elke inblazing onmiskenbaar gewijzigd werd, zoo waren de daaraan beantwoordende verheffingen en dalingen toch altijd veel minder geprononceerd dan gewoonlijk. (Zie fig. XVI). Opvallend was het tevens, dat de langere schommelingen in duur volkomen overeenkwamen met de isochrone looze adembewegingen, en dat deze oscillatiën zóó verliepen, dat haar opstijgend gedeelte steeds met de inademing zamenviel. Werden de inblazingen nu gesuspendeerd dan vielen de schommelingen, wier perioden met die der inblazingen overeenkwamen, geheel weg; die van langeren duur bleven echter bestaan en werden over het geheel zelfs iets wijder; zij verkregen daarenboven een meer regelmatigen vorm. De bloedsdrukking verhief zich overigens ook nu tijdens de contractie der inademingsspieren.

Nadat wij met deze laatste feiten bekend geworden waren, hebben wij nagegaan, of zij ook bij honden die met curare verlamd waren, en die dus geene looze adembewegingen maakten, konden worden waargenomen. Nimmer hebben wij ze bij zulke dieren aangetroffen; wij zagen integendeel bij deze de bloedsdrukking altijd na het ophouden der inblazingen eerst toe- of afnemen en daarna een tijd lang gelijk blijven. Wij achten dit van zooveel gewigt, dat wij niet nalaten kunnen ten overvloede te verzekeren, dat onze waarnemingen dien aangaande talrijk genoeg zijn, om toeval buiten te sluiten.

Wij meenen dat men op grond van de boven medegedeelde uitkomsten beweren mag, dat het uiterst onwaarschijnlijk is, dat de gewone respiratie-schommelingen door periodieke verhooging en vermindering van den vaat-tonus veroorzaakt zouden worden, en dat de resultaten der tot nu beschrevene proeven daarentegen met bijna absolute zekerheid aantoonen, dat de arterieele bloedsdrukking bij kunstmatige ademhaling in schommeling geraakt, omdat de in het organisme gegevene mechanische verhoudingen daarbij telkens nu in dezen en dan in genen zin gewijzigd worden.

Het zal niet moeijelijk vallen deze meening nader te adstrueeren. Wij hebben gezien, dat de bloedsdrukking de bewegingen van de blaasbalg naauwkeurig volgt, en dat zij, wanneer buik en borst geopend zijn, zoodra het volumen der longen constant gehouden wordt, niet meer oscilleert. Uit deze verhoudingen volgt met zekerheid, dat het long-volumen op de hoogte der bloedsdrukking een beslissenden invloed heeft, hetgeen nog nader bewezen wordt door de omstandigheid, dat de hoogte der drukking in den eersten tijd na het staken der inblazingen van den omvang dier organen afhankelijk is. De naaste oorzaken der hier bedoelde verschijnselen zullen in de

longen zelve gelegen moeten zijn; zij moeten stellig in het wisselen van den omvang dier organen gezocht worden.

Het kan dus slechts de vraag zijn, of het beurtelings ontplooijen en zamenvallen der longen de schommelingen direct of indirect teweeg brengt; in het eerste geval kan enkel hieraan gedacht worden, dat het bloed in het vaatgebied der longen niet voortdurend gelijken weerstand ondervindt, en in het tweede geval kan slechts worden aangenomen, dat er bij het veranderen van het long-volumen op mechanische wijze een prikkel wordt opgewekt. die op den vaat-tonus of de hartswerking reflectorisch influenceeren kan.

De verschijnselen, die wij bij niet-gecurariseerde dieren met geopende borst en gesloten buik en doorsneden N. Vago-Sympathici hebben waargenomen, schenen een oogenblik op het laatste te wijzen. Immers de bloedsdrukking vertoonde daar schommelingen, die zeker niet onmiddelijk van de inblazingen afhankelijk konden zijn. De perioden dier oscillatiën kwamen echter in elk opzigt met die der adembewegingen overeen, en alles scheen dus aan te toonen, dat de doorsnijding dier zenuwen wel het verband had opgeheven, dat er in den normalen toestand tusschen de veranderingen van het long-volumen en de oogenblikkelijke hoogte der slagaderlijke bloedsdrukking bestaat, maar dat de functiën van het ademhalings-centrum na afloop dier operatie desniettemin op deze laatste blijven influenceeren.

Het ontging ons daarbij echter niet, dat de beneden het diaphragma gelegene vaten in deze experimenten nog altijd wegens de looze adembewegingen bij afwisseling sterker en zwakker gecomprimeerd werden, en het was op theoretische gronden ontegenzeggelijk, dat dit op de verhouding der bloedsdrukking moest kunnen terugwerken. En nu vonden wij, dat soortgelijke schommelingen nimmer werden aangetroffen bij honden wier buik geopend was, noch ook bij zoodanige

wier buikholte gesloten was, maar die wegens schier volkomene paralyse geen adembewegingen (ten minste niet bij eupnoea en in ligte dyspnoea) verrigtten. Zoodoende bleek het, dat de afwisselende vernaauwing en verwijding der buikholte, en niet haar gesloten zijn, de conditio sine qua non van het optreden van bedoeld verschijnsel geweest was. Het zou nu zeker niet absurd zijn, te onderstellen, dat de periodieke compressie der buiksingewanden op reflectorische wijze den vaat-tonus beheerschen kan, maar wij achten dit voorloopig al zeer weinig waarschijnlijk, niet alleen omdat de verheffing dier schommelingen de looze inademingsbeweging op den voet volgde, en een stadium van latentie dus als het ware ontbrak, maar ook, omdat daartegen overstaat dat de waargenomene verschijnselen op uiterst eenvoudige wijze door afwisselend vermeerderden en verminderden bloedstoevoer naar het regter hart verklaard kunnen worden.

Wij geven echter gaarne toe, dat dit punt nader onderzoek behoeft.

Dat het ontplooijen en zamenvallen der longen bij de kunstmatige ademhaling, overigens regtstreeks en op zuiver mechanische wijze op de arterieele pressie terugwerkt, blijkt op overtuigende wijze uit de verschijnselen, die bij geopende borst en buik en bij doorsneden N. Vago-Sympathici gezien worden. Zij wijken toch, zooals reeds gezegd werd, niet wezenlijk van de reeds meermalen beschrevene af. Toch is onder deze omstandigheden compressie der buiksingewanden onmogelijk, en functioneert het respiratie-centrum wegens de doorsnijding der N. Vagi met lange tusschenpoozen. Hier zou dus slechts gevraagd kunnen worden, of de oscillatiën der drukking, welke bij middelmatige frequentie der inblazingen (bijv. 15—20 in 1″) waargenomen worden, en of de verhouding, die bij suspensie der kunstmatige ademhaling wordt opgemerkt, ook afhankelijk zouden kunnen

zijn, van reflectorische processen tusschen de longen aan de eene en het hart of den vaatwand aan de andere zijde, welke processen in periferisch gelegene zenuwcentraalorganen zouden kunnen plaats hebben.

De mogelijkheid daarvan zou a priori niet ontkend kunnen worden, maar ook hier wordt eene zoodanige opvatting o. i. door het verloop der verschijnselen weerlegd.

Wij mogen het dus als zeker beschouwen, dat de weerstand, welke het vaatstelsel der longen voor den bloedsomloop oplevert, bij het uitzetten en collabeeren van deze organen, gewijzigd wordt. Bij ontplooijing der longen neemt deze *allengs* toe, bij haar zamenvallen *allengs* af. Bij eene gemiddelde frequentie der inblazingen kan derhalve het volle effect van eene gegevene vermeerdering of vermindering van het volumen der longen niet bereikt worden, en vandaar, dat de bloedsdrukking, wanneer de omvang dier organen gedurende eenigen tijd constant gehouden wordt, aanvankelijk boven het toppunt der onmiddellijk voorafgegane schommelingen stijgt, respective beneden het laagste punt van deze daalt, om nu verder het eens verkregene niveau gedurende eenige secunden te behouden.

Vandaar ook de paradoxe verhouding, dat die drukking gedurende het vermeerderen van den stroomweerstand in de longen (gedurende de inblazing dus) toeneemt, en dat zij eerst tegen het einde van deze begint te dalen, om daarmede bij het zamenvallen der longen, (en dus terwijl het bloed in de daar gelegene vaten gaandeweg een minderen weerstand ontmoet), voort te gaan. Vandaar ook, dat de eerste inblazing van lucht, bij verwisseling der natuurlijke met de kunstmatige ventilatie, na eene dikwerf onmerkbare verheffing, daling der bloedsdrukking teweeg brengt, ofschoon spoedig daarop bij voortgezette kunstmatige ademhaling elke insufflatie schijnbaar het tegenovergestelde veroorzaakt.

Nu het eens vast staat, dat het mechanisme der long-

ventilatie de bloedsdrukking in schommeling brengt, — nu tevens bewezen is (door de proeven, die bij geopende borst- en buikholte na Vagus-doorsnijding, verrigt werden), dat de door SCHIFF vermoede periodieke vaatcontractiën op zich-zelve de waargenomen verschijnselen niet kunnen te voorschijn roepen, — nu eindelijk gebleken is, dat er niets is, waardoor een zoodanig wisselen van den vaat-tonus voor den normalen toestand van het dier waarschijnlijk gemaakt kan worden, — nu mogen wij met nadruk beweren, dat de respiratie-schommelingen der arterieele bloedsdrukking, welke de normale adembewegingen vergezellen, ook niet ten deele van rhytmische vernaauwingen en verwijdingen der fijnere arteriën afhankelijk zijn.

Wij hebben getracht dit gevoelen nog nader te staven, door te onderzoeken, wat er ten aanzien van de bedoelde oscillatiën der bloedsdrukking gebeurt, indien het vaatstelsel grootendeels aan den invloed van het vasomotorisch-centrum ontrokken wordt.

Zijn de schommelingen van den prikkelingstoestand van dit centraal-orgaan afhankelijk, dan mogen deze daarna niet meer gevonden worden.

Het schijnt niet moeijelijk zich hieromtrent te overtuigen.

Doorsnijding van het ruggemerg beneden den eersten halswervel, stelt ons in staat den zamenhang tusschen het vasomotorisch-centrum en de meeste vaatzenuwen volkomen op te heffen. Men ziet dan ook na deze operatie, dat de respiratie-schommelingen, ofschoon de inblazingen geregeld worden voortgezet, volkomen uit de manometercurve verdwenen zijn. De bloedsdrukking is evenwel tegelijkertijd aanzienlijk verminderd, zij bedraagt tusschen 20 en 30 mm. Hg. Daardoor wordt de beteekenis van het verkregen resultaat zeer twijfelachtig, want men mag zeker vragen, of deze drukking merkbaar zal toenemen, wanneer in de volkomen ver-

slapte en gedeeltelijk verwijde slagaderen, gedurende korteren tijd eene grootere hoeveelheid bloed, wordt uitgestort.

De verlamde vaatwand wordt toch reeds door eene geringe drukking aanzienlijk verwijd, en het bloed kan daarenboven, wegens de verlamming der kleinere arteriën langs wijdere en welligt ook langs meerdere kanalen naar de venae afvloeijen.

De bedoelde proef zou dus alleen dán opheldering kunnen geven, wanneer de gemiddelde bloedsdrukking daarbij op een hooger niveau verkeerde. Wij hebben daarom getracht aan deze voorwaarde te voldoen, door het onderste gedeelte van het doorsneden ruggemerg met inductieslagen te prikkelen, maar mogten er niet in slagen, hierbij afdoende resultaten te verkrijgen.

Trouwens, het is niet gemakkelijk deze proef zóó te verrigten, dat hare uitkomsten boven alle bedenking verheven zouden zijn, want het bleek ons, dat het uiterst moeijelijk is de onvermijdelijke curare-intoxicatie tot den juisten graad op te voeren. De vergiftiging was soms te zwak: er traden dan bij het tetaniseeren van het ruggemerg algemeene krampen op, die bij afwisseling klonisch en tonisch waren. Naauwkeurige observatie werd daardoor natuurlijk ten eenenmale verijdeld. Somtijds was de vergiftiging te sterk: het dier stierf dan meestal bijna onmiddellijk na afloop der ruggemergsdoorsnijding, ofschoon de operatie zonder veel bloedverlies, en de kunstmatige ventilatie der longen reeds vóór de doorsnijding der med. spinalis geïnstitueerd was geworden. Bleef de hond echter in leven, dan nam de bloedsdrukking ook bij zeer krachtige inductie-prikkeling, dikwerf niet toe. De vasomotorische zenuwen waren dan door de intense curare-vergiftiging klaarblijkelijk buiten werking gesteld. Uit de onderzoekingen van anderen blijkt nu wel is waar, dat hiertusschen een stadium of graad van vergiftiging gelegen moet zijn, waarin bij tetanisatie van

het ruggemerg vaat-contractie optreedt en de krampen uitblijven, maar wij hebben geene gelegenheid gehad, deze proeven dikwijls te herhalen.

Wij bezitten daarom slechts eene curve die omtrent de redenering van zooeven iets leeren kan. Zij is afkomstig van eenen gecurariseerden hond, bij wien het ruggemerg ter hoogte van den bovenrand van den 3den halswervel doorsneden was, en bij wien de ventilatie der longen voortdurend kunstmatig onderhouden werd. Bovendien waren de beide N. Vagi bij dit dier, doorsneden.

De curve werd geregistreerd eenige oogenblikken na den afloop van eene tetanisatie van het ruggemerg, die niet bijzonder krachtig geweest was, maar die desniettegenstaande krampen te voorschijn geroepen had.

De nawerking van deze prikkeling was blijkens de vrij hooge bloedsdrukking (gem. 64 mm. Hg.) nog voorhanden. De ademhaling werd geregeld onderhouden en de insufflatiën hadden alle dezelfden matigen omvang en geschiedden allen onder gelijke drukking. Eerst werden in 15″ 8½ insuff. verrigt, later waren twee opeenvolgende door eene pause van 3″ gescheiden; daarna kwamen in 9″ 8 Insuffl. De polsfrequentie bedroeg gedurende de geheele observatie 27 ps. in 15″. Met elke ventilatiesperiode (uitzetten en zamenvallen van den thorax) coïncideerde eene flaauwe schommeling der bloedsdrukking, die zonder twijfel door mechanische oorzaken werd teweeg gebragt.

De oscillatien volgden toch met de meeste naauwkeurigheid den rhytmus der blaasbalg-bewegingen, ook wanneer deze eensklaps veranderd werd.

Bijna het geheele vaatstelsel was nu aan den invloed van het vasomotorisch centrum onttrokken. Slechts een klein gedeelte, en wel het vaatgebied van den kop, hing daarmede nog te zamen. Men zou dus kunnen vermoeden, dat rhytmische contractiën van de daarin gelegen fijnere arteriën, de in casu voorhandene oscillatien ver-

oorzaakt zouden hebben. De geringe wijdte van deze laatste zou eer daarvoor dan daartegen pleiten.

De onjuistheid van deze onderstelling wordt evenwel door den korten duur der schommelingsperioden, (36, later 15, ten slotte ong. 50 in 1') bewezen. Beide N. Vagi waren doorsneden, het respiratie-centrum kon dus slechts met lange tusschenpoozen de daarmede zamenhangende organen prikkelen, en indien dus ook al het centraal-orgaan der vasomotorische zenuwen in die prikkeling gedeeld mogt hebben, dan zouden de door ons bedoelde, veel frequentere en snellere schommelingen der bloedsdrukking, daarvan toch nimmer afhankelijk geweest kunnen zijn.

De mogelijkheid, of liever de onmogelijkheid, dat die oscillatiën het gevolg geweest zouden zijn, van contractiën der fijnere arteriën door het voorbijstroomend bloed direct in den vaatwand zelven opgewekt, behoeft na hetgeen Adamuk, Kowalewsky en Hering daaromtrent hebben medegedeeld, niet verder besproken te worden.

Wij hechten aan deze enkele waarneming zeker geen groote beteekenis, en wij hebben zelfs geaarzeld haar hier ter sprake te brengen. Wij meenden daartoe echter verpligt te zijn, omdat zij voor tweeërlei uitlegging vatbaar schijnt. Wij kunnen ons toch voorstellen, dat men onze zienswijze omtrent de oorzaak van de geringe wijdte der hier voorhandene oscillatiën niet deelen zou, en dat men juist in deze waarneming een bewijs zou vinden voor Schiff's theorie. Ten onregte evenwel, want Owsjannikow, die dezelfde proef, naar het schijnt onder gunstiger omstandigheden, reeds vóór ons bij katten verrigt had, deelt ons mede, dat de respiratie-schommelingen, die hij, even als wij, na ruggemergs-doorsnijding had zien verdwijnen, terugkeerden, wanneer de med. spinalis getetaniseerd, of de hartslag door prikkeling van den nervus ischiadicus of op eenige andere wijze versneld werd [1]).

1) Arb. a. d. Physiol. Anstalt zu Leipzig, VI. 1871. Pag. 32.

Wanneer men na suspensie der kunstmatige ademhaling, met het hervatten daarvan, langer dan 15—20" wacht, dan komen steeds, dus ook bij honden, wier borst- en buikholte geopend is, de TRAUBE'SCHE-HERING'SCHE schommelingen te voorschijn. Zij strekken zich ook onder deze omstandigheden, over perioden van 8—20 en meer secunden uit. Wij lieten de honden meestal aan het einde onzer proeven asphyctisch sterven, en zagen dan ook, geheel overeenkomstig met hetgeen door beide geleerden omtrent dit onderwerp is medegedeeld, meest oscillatiën met zeer lange perioden.

Waren de beide N. Vagi doorsneden, dan was de polsfrequentie steeds in het opstijgend en neerdalend gedeelte der oscillatiën dezelfde, en dikwerf maar geenzins altijd, hadden beide dezelfde kromming.

De bloedsdrukking steeg in het laatste geval steeds met meerder steilheid, dan zij daalde. De schommelingen volgden elkaar in onze waarnemingen niet altijd even regelmatig op. Oscillatiën met lange en met vrij korte perioden, wisselden dikwijls met elkander af.

Waren de N. Vagi intact, dan was de polsfrequentie, wanneer de voorafgegane proef niet al te lang geduurd, had, in het opstijgend been grooter dan in het neerdalend. Soms bleef juist op het toppunt eener schommeling een hartslag plotseling uit. Snelle en aanzienlijke daling der drukking was daarvan het gevolg; de systole, die nu volgde dreef de bloedsdrukking echter weer bijna evenveel en even snel omhoog.

Er bestond voor ons na het onderzoek van HERING geen reden om ons met de bedoelde schommelingen opzettelijk bezig te houden. Wij zijn echter menigmaal in de gelegenheid geweest daaromtrent eene welligt niet geheel onbelangrijke waarneming te doen.

HERING heeft bij een hond, die met curare vergiftigd

was en wiens N. Vagi doorsneden waren, gevonden, dat de periodieke werkzaamheid van het ademhalings-centrum zich ten slotte nog in zwakke rhytmische contractiën der dijspieren openbaarde, en dat deze laatste steeds met het neerdalend gedeelte der „wellenförmige Schwankung" der bloedsdrukking coïncideerde. Hij wist echter niet of die zamentrekkingen, aan de in- of exspiratie beantwoordden. Wij hebben nu niet zoo zelden honden aangetroffen, die zoodanige periodieke zwakke contractiën van enkele spieren ook bij vrij intense curarevergiftiging langen tijd vertoonden, en wij hebben dan er ons steeds van kunnen overtuigen, dat deze tot de exspiratie-beweging behooren.

Men vindt soms honden, die onmiddelijk na den afloop van de doorsnijding hunner beide N. Vagi bij elke uitademing de dijen krachtig strekken en met de staart heen- en weerslaan.

Dient men nu aan zulke dieren curare toe, dan kan men zich er van verzekerd houden, dat die bewegingen, vooral die van den staart, ofschoon alle overige spieren rustig blijven, telkens terug zullen keeren zoodra er dyspnoea ontstaat.

Het is dan niet moeijelijk uit het verloop van de schommelingen der bloedsdrukking zulk eene beweging te voorspellen, of omgekeerd naar aanleiding van deze de oogenblikkelijke verhouding der eerste op te geven.

Steeds blijkt dan, dat de beweging nimmer komt vóór dat de bloedsdrukking het toppunt eener oscillatie bereikt heeft. Het opstijgend gedeelte der „wellenförmige Schwankungen" valt dus zamen met het tijdstip, waarop het ademhalings-centrum eene inademing teweeg tracht te brengen.

BESLUIT.

Wij hebben aan het reeds medegedeelde nog slechts weinig toe te voegen. De uitkomsten van ons onderzoek hebben wij nu bekend gemaakt, de gevolgtrekkingen, die wij daaruit meenden te kunnen afleiden, hebben wij gaandeweg ter sprake gebragt. Wij zouden daarom haast geneigd zijn, hier af te breken, want wij zijn er ten volle van overtuigd, dat de uitkomsten van ons onderzoek ons niet in staat stellen, het ontstaan der respiratie-schommelingen der arterieele bloedsdrukking afdoende te verklaren, en achten het mitsdien volkomen nutteloos eene poging daartoe te wagen. Men zal het toch zeker verklaarbaar vinden, dat wij van de onvolledigheid onzer gegevens bewust, ons oordeel opschorten over een onderwerp, waarmede reeds zoo velen en zoo uitstekenden zich bezig gehouden hebben, en waaromtrent desniettegenstaande nog zooveel te vragen valt.

Iets anders is het echter de verkregene resultaten nog eens kort te zamen te vatten, om daardoor te doen zien, wat ons onderzoek omtrent de oorzaak der drukschommelingen, welke de actieve en passieve adembewegingen der borstkas begeleiden, geleerd heeft; — iets anders is het, te trachten de tegenspraak op te

heffen, die er tusschen sommige van onze uitkomsten schijnbaar bestaat.

Uit de door ons verkregene resultaten is gebleken, dat de natuurlijke inademing bij den hond met daling der drukking gepaard zoude gaan, indien niet tegelijkertijd de hartslag versneld werd. Voorts zagen wij, dat de bloedsdrukking, wanneer buik en borst geopend zijn, en zoolang er geen dyspnoea aanwezig is, slechts dan beurtelings toe- en afneemt, wanneer de longen bij afwisseling ontplooid worden en zamenvallen. Eindelijk leerden onze proeven, dat de zoogenaamde respiratie-schommelingen der bloedsdrukking niet veroorzaakt worden door periodieke, met de phasen der ademhaling synchronische, vermeerdering en vermindering van den tonus der fijnere arteriën. Wij zagen ons daarom genoodzaakt SCHIFF's theorie te verwerpen, en dit leidt er ons als het ware van zelve toe te beweren, dat die oscillatiën enkel en alleen van mechanische momenten afhankelijk zijn. Want al moet ook worden toegegeven, dat het arbeidsvermogen van het hart bij de ademhaling primair, en zoowel regtstreeks als middelijk, gewijzigd zoude kunnen worden, zoo moet toch tevens erkend worden, dat eene zoodanige verhouding voorshands uiterst onwaarschijnlijk moet heeten.

Uit onze proeven weten wij, dat de hoogte der bloedsdrukking met het oogenblikkelijk long-volumen ten naauwste te zamenhangt. Er zou dus alleen kunnen worden aangenomen, dat de bedoelde primaire wijziging van het arbeidsvermogen van het hart op reflectorische wijze werd tot stand gebragt door een prikkel, die bij het ontplooijen en zamenvallen der longen telkenmale werd opgewekt. Het is nu evenwel niet minder zeker, dat die naauwe zamenhang tusschen de hoogte der slagaderlijke drukking en den omvang der longen ook na doorsnijding der N. Vago-Sympathici wordt aangetroffen. Men zou dus moeten denken, aan reflectorische processen,

die ook na doorsnijding dier zenuwen tot stand zouden kunnen komen, door tusschenkomst welligt der spaarzame zenuw-vezelen, die naast de N. Vago-Sympathici de longen met de eigenlijk gezegde centraal-organen van het zenuwstelsel verbinden, of door sympathische draden en periferisch gelegen gangliën. Wij kunnen niet gelooven, dat men aan zoo volkomen willekeurige hypothesen eenige meerdere aandacht zou willen schenken.

De verwerping van SCHIFF's theorie dwingt ons derhalve aan te nemen, dat er bij het ontplooijen en zamenvallen der longen mechanische momenten werkzaam zijn, die regtstreeks ingrijpen op den toevoer van het bloed naar het slagaderlijk stelsel. Welke die momenten echter zijn, wagen wij niet te beslissen: althans niet voor de natuurlijke ademhaling.

Wij hebben toch reeds boven uiteengezet, dat de voorwaarden voor de bloedsbeweging bij actieve in- en exspiratie in menig opzigt gewijzigd worden, en zullen dus nu niet meer daarop terugkomen.

Gemakkelijker schijnt het evenwel aan te geven, waardoor de bloedsdrukking bij passieve distensie der thoraxwanden in schommeling geraakt.

Wij hebben immers gezien, dat hare oscillatiën steeds op volkomen dezelfde wijze verliepen, wanneer de longen door positieve drukking tot een grooter volumen gebragt worden. Wanneer de opeenvolgende inblazingen door voldoend lange tusschenpoozen van elkaar gescheiden waren, dan nam de bloedsdrukking zoowel bij gesloten als bij geopende borst- en buikholte, altijd op dezelfde wijze toe en af. Dit geeft, dunkt ons, het regt te beweren, dat de oorzaken der druk-oscillatiën bij kunstmatige long-ventilatie gezocht moeten worden in de veranderingen, welke het vaatgebied der longen door de positieve drukking der inblazing ondergaat, en dat de pressie, waaraan het hart en de in de borstholte gelegen groote vaten zijn blootgesteld, op die schommelingen geen noemenswaardigen invloed uitoefent.

Er blijft ons nu slechts over aan te toonen, dat de zonderlinge verhoudingen, welke wij na Vagus-doorsnijding hebben aangetroffen, en waarbij gezien werd, dat zeer omvangrijke ademhalingen zonder de minste verandering der bloedsdrukking verliepen, niet in strijd zijn met het gevoelen, dat door ons wordt voorgestaan.

Men kan zich, meenen wij, daarbij voorstellen, dat de daling, welke de inademing gewoonlijk begeleid, hier door den invloed van eenig in den normalen toestand niet aanwezig moment gecompenseerd werd.

Het gelijkblijven der drukking bij de ademhaling werd nu, naar men zich herinneren zal, door ons slechts waargenomen óf bij uiterst snelle en tevens oppervlakkige, óf bij uiterst trage en diepe ademhaling. Slechts het laatste verschijnsel hebben wij hier op het oog: dat de bloedsdrukking bij groote frequentie en geringe diepte der respiratie-bewegingen niet in verband tot deze van hoogte wisselen kan, ligt voor de hand.

Bij traag verloop en bij grooten omvang der adembewegingen moet het mechanisme van deze echter juist bijzonder krachtig op de bloedsbeweging ingrijpen. Desniettegenstaande ontbraken in de bedoelde waarnemingen de druk-schommelingen dikwerf ten eenenmale.

Wij hebben nu evenwel als feit aangenomen, dat de bloedsdrukking, wanneer de polsfrequentie niet veranderd wordt, bij de inademing daalt, en wij hebben doen zien, dat deze verhouding ook wordt opgemerkt wanneer de ademhalingen na Vagus-doorsnijding menigvuldig zijn en snel en krachtig geschieden. De daling der bloedsdrukking houdt dan zelfs bijna gedurende de geheele inademing aan (zie boven). Van den anderen kant weten wij, dat er bij den hond bij verhoogde veneusiteit van het bloed oscillatiën der bloedsdrukking kunnen optreden, die van vasomotorischen invloed afhankelijk zijn, wier opstijgend gedeelte met de phase der inademing te zamenvalt, en wier periode, zooals uit Hering's onderzoek

kan worden afgeleid, met die der synchronische ademhaling overeen moet komen. De bloedsdrukking kan dus onder zekere omstandigheden ook bij gelijkblijvenden duur der hartsperioden bij de ademhaling aan tweeërlei invloed zijn blootgesteld: het mechanisch effect der bewegingen zelve en de veranderingen van den vaat-tonus. Het is nu, meenen wij, denkbaar, dat beide somtijds juist tegen elkaar zullen opwegen, en dat de bloedsdrukking, afgezien van de polsschommelingen, onveranderd zal kunnen blijven. Deze verhouding zal echter slechts zelden kunnen worden aangetroffen, omdat meest één der beide momenten de overhand zal moeten hebben. Daarom zal zij ook, juist zooals wij vonden, van voorbijgaanden aard moeten zijn.

Onze hypothese verlangt echter, dat het arterieele bloed een zekere veneusiteit verkregen hebbe, en ofschoon wij niet afdoende kunnen bewijzen, dat deze in casu voorhanden was, zoo blijkt toch uit den enormen omvang der ademhalingen, dat de gaswisseling van het bloed zeker niet bijzonder ruim geweest is.

Wij zijn hiermede aan het eind van dit geschrift gekomen. Niemand kan beter dan wij beseffen, dat de door ons onderzochte verschijnselen nog veel duisters opleveren. Niemand kan meer dan wij gevoelen, dat nog menig geheim daarachter verscholen ligt, maar wij gelooven niet te stout te zijn wanneer wij beweren, dat het nog geruimen tijd duren zal vóór men het onderzoek zoover gebragt zal hebben, dat men een stellig antwoord zal kunnen geven op de vele vragen, die nu nog overblijven.

V.

Mikroskopische praeparaten, door behandeling der weefsels met nitras argenti verkregen, kunnen slechts tot illustratie van het reeds gevondene dienen, of tot verder onderzoek aansporen.

VI.

De bloedvloeijing bij eene menstruatieperiode bewijst niet, dat het jongste rijpe ovulum alrede te gronde is gegaan.

VII.

De tuberkels zijn producten van een eigenaardig ontstekings-proces.

VIII.

Uit de onderzoekingen van PETTENKOFER en VOIT blijkt niet, dat een verminderd opnemen van zuurstof tot het wezen van den diabetes mellitus behoort.

IX.

Ten onregte meent JÜRGENSEN, dat eene sterfte-statistiek, en deze alléén, voor de waarde van eene wijze van behandeling bij croupeuse pneumonie een maatstaf oplevert.

X.

De ziekte-processen zamengevat onder den naam van febris puerperalis, ontstaan zoo ooit, dan toch slechts bij uitzondering door tellurischen of atmospherischen invloed.

XI.

Cocco-bacteriën kunnen in rottende eiwithoudende vloeistoffen niet met zekerheid onderscheiden worden.

XII.

Op therapeutisch gebied is voorshands meer van historisch-critisch dan van experimenteel onderzoek te wachten.

XIII.

Bij het bestaan van hevige acute transsudatieprocessen in het darmkanaal (cholera asiatica enz.) verdient de toediening van digitalis-praeparaten beproefd te worden.

XIV.

De antifebrile werking van het chinine berust niet op zijne antiseptische eigenschappen.

XV.

Het nut van locale bloedsontlastingen moet gezocht worden in eene, meest spoedig voorbijgaande, verlevendiging, welke de circulatie in de aangedane weefsels daarbij ondergaat.

XVI.

De door Hüter aanbevolene behandeling van longcavernen met carbolzuur-injectiën kan tot geene goede uitkomsten leiden.

XVII.

Teregt noemt Hugo Meijer (Lehrb. d. Deutsch. Strafr. Pag. 381.) de zoogenaamde lethaliteits-graden „Unterscheidungen, die auch jetzt von Werth sind für die vollständige Ermittlung des Straffalls"

XVIII.

Bij van hooger hand gelast geregterlijk-geneeskundig onderzoek behoort de medicus forensis ex professo door één of meer, telkens door hem aan te wijzen, bepaalde deskundigen ter zijde gestaan te worden.

XIX.

De Wetenschap tempere 's menschen zelfzucht, door hem zijn eigenbelang te leeren kennen.

XX.

Ignoramus, ignorabimus.

VERKLARING DER PLATEN.

VERKLARING DER PLATEN.

In alle figuren is

M. de curve der arterieele bloedsdrukking.

R.b. " " " excursiën van de zijvlakte der borstkas.

R.e. " " " " " het epigastrium.

Pr. " " geschreven door den pneumograaf.

H. of **C.** of **C.h.** " " der hartsperioden.

T. een lijn waarop gelijke tijdsdeelen (elk van ééne halve secunde) zijn aangegeven. In fig. I, XI en XVI wijst de lijn **T.** tevens de ligging der nulpunten van den manometer aan. De cijfers, die in de overige figuren bij de lijn **M.** geplaatst zijn, drukken de hoogte der bloedsdrukking uit. De door de curven getrokkene verticalen geven isochrone punten aan.

Uit de in de figuren geteekende pijltjes blijkt de rigting waarin de trommel, waarop geregistreerd werd, in elke proef gedraaid heeft.

(De korte tijd, die voor het vervaardigen van deze Platen beschikbaar was, maakte het onmogelijk enkele kleine onnaauwkenrigheden te rectificeeren. Wij zullen op deze bij de volgende korte beschrijving der figuren oplettend maken.)

PLAAT I.

Fig. I. Respiratie-schommelingen, waargenomen bij een normalen hond, die door eene muilkap ademde. × Sluiten, ✳ heropenen der luchtwegen. (De hier afgebeelde verhoudingen beantwoorden in zooverre niet aan de in den tekst behandelde, als de aanvang der inademing door de traeés der bewegingen van de zijvlakte van den thorax en van het epigastrium hier nimmer gelijktijdig wordt aangegeven. Niettemin is het daar bedoeld verschijnsel ook hier duidelijk.)

Fig. II. Respiratie-schommelingen, waargenomen bij een normalen hond. Actief eindigende uitademing. (*Het pijltje is verkeerd gerigt.* In het origineel zijn de hartslagen en de bewegingen van den voorsten borstwand in de lijn **C.** scherper uitgedrukt. De horizontale onder curve **R.e.**, waarop het begin en einde der respiratie-phasen zijn aangeteekend, had in gelijke deelen (zie Pag. 44) verdeeld moeten zijn.

Fig. III. Respiratie-schommelingen bij een normalen hond.

Fig. IV. Respiratie-schommelingen bij een hond, die in ligten morphine-slaap verkeerde. Wijdte der oscillatiën 190—212, 188—212 mm. Hg. enz.

Het begin en einde van in- en uitademing wordt door de tracés **Pr. R.e.** en **R.b.** niet tegelijkertijd aangegeven.

Fig. V. Verhouding der bloedsdrukking, ademhaling en hartslag bij een hond, die in hevige dyspnoea verkeerde. Schijnbare expiratie-pause.

Fig. VI. Oscillatiën der bloedsdrukking bij gelijkblijvenden duur der hartsperioden en trage ademhaling, waargenomen bij een normalen hond. De bloedsdrukking *daalt* gedurende de *geheele* inademing.

Fig. VII. Gejaagde ademhaling bij een hond bij wien eene canule in de trachea gebonden was. Pulsus bigeminus (**Cf. a—b.** curve **M.** en de hartslagen in lijn **C.**) Eigenlijke respiratie-schommelingen ontbreken; diepe inademing gaat echter met daling der bloedsdrukking gepaard (**c**). Overigens vertoont deze langzame verheffingen en dalingen, die met het toe- en afnemen van den omvang der ademhalingen schijnen zamen te hangen.

Fig. VIII. Schommelingen der bloedsdrukking bij een hond, wien onmiddellijk te voren de beide N. Vago-Sympathici doorsneden waren.

Fig. IX. Verhouding der bloedsdrukking, ademhaling en polsfrequentie bij een hond met doorsneden N. Vago-Sympathici. Trage inademing en plotseling optredende, actieve uitademing. (De lijn **T.** is eenigszins naar regts verschoven. De cylinder draaide met zeer ongelijkmatige snelheid rond).

Fig. X. *Cheyne's-Stokes'* phaenomeen. (De adem-pausen zijn slechts gedeeltelijk afgebeeld.)

Fig. 1

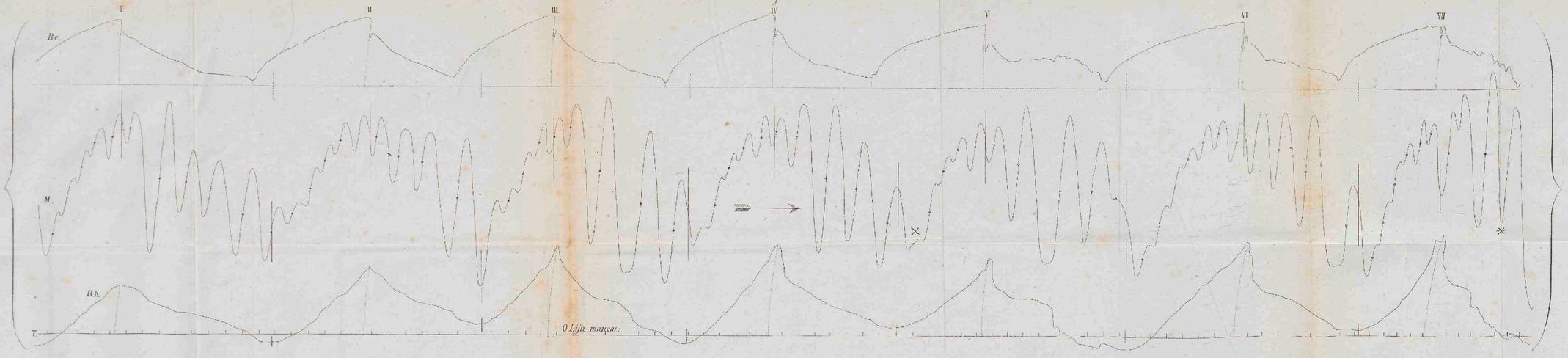
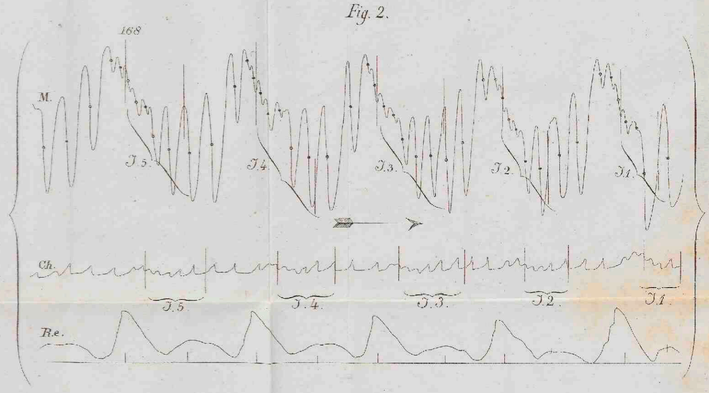


Fig. 2.



de pijl verkeerd
in verkeerd afgeteekend.

Fig. 3.

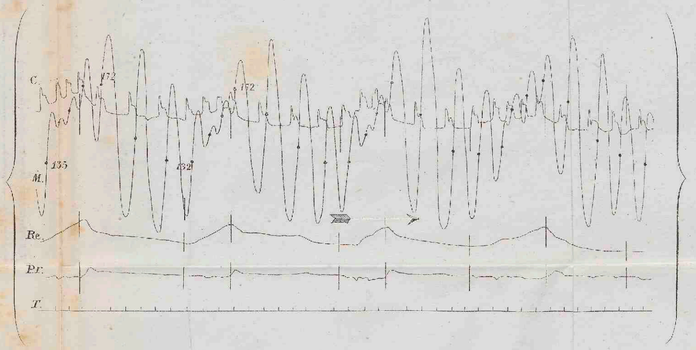


Fig. 4.

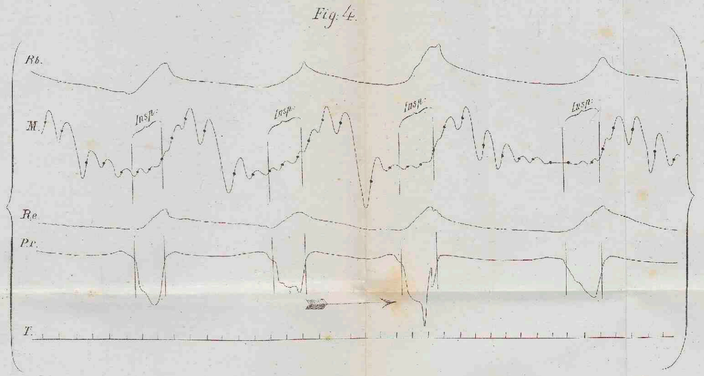


Fig. 5

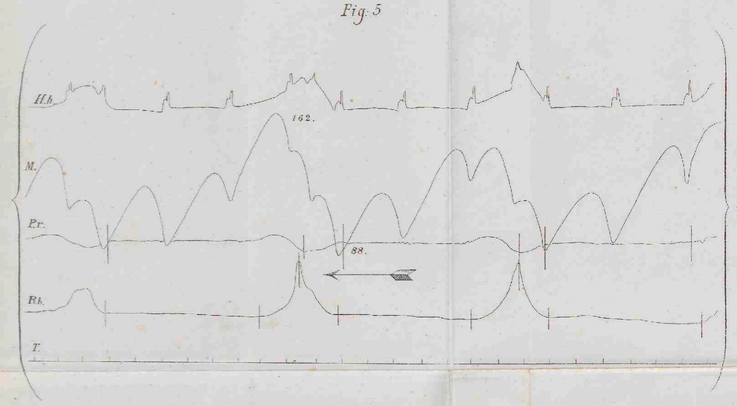


Fig. 6.

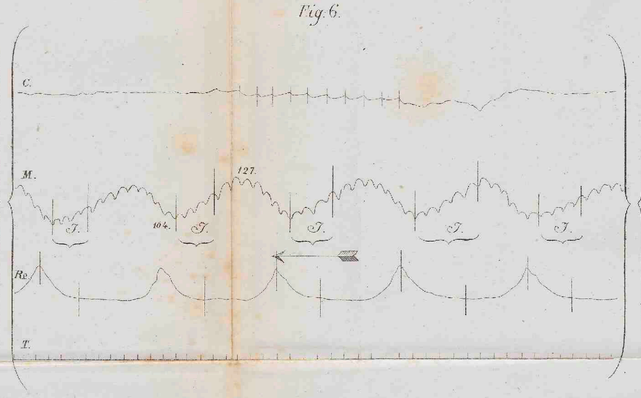


Fig. 7.

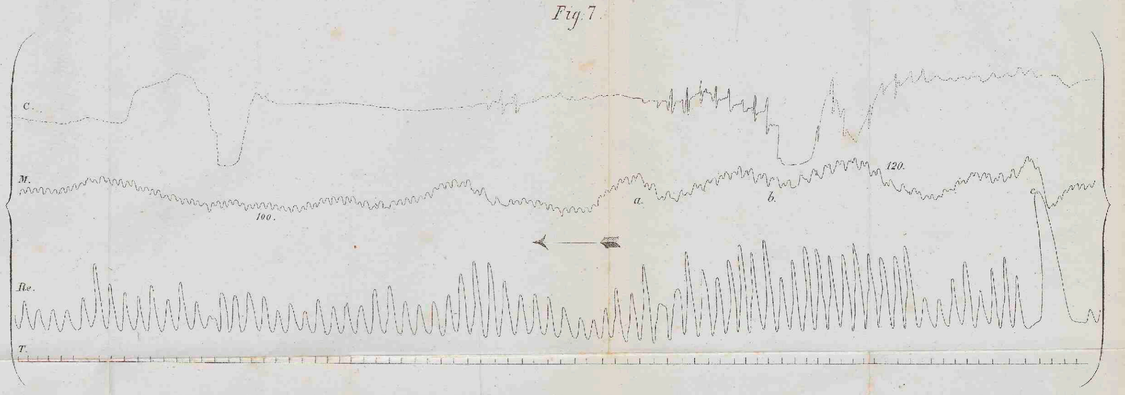


Fig. 8.

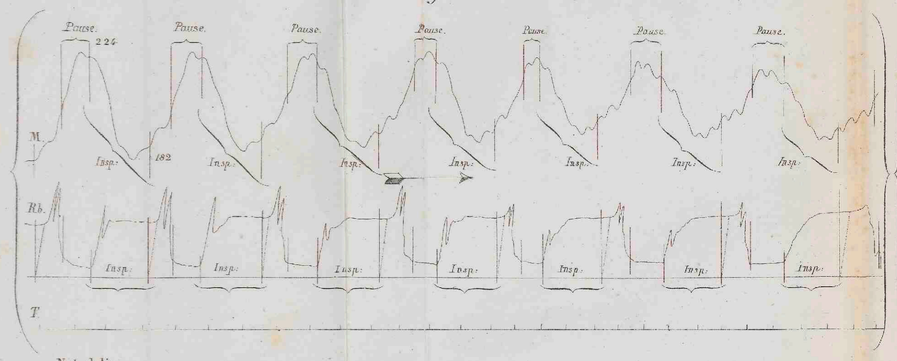


Fig. 9

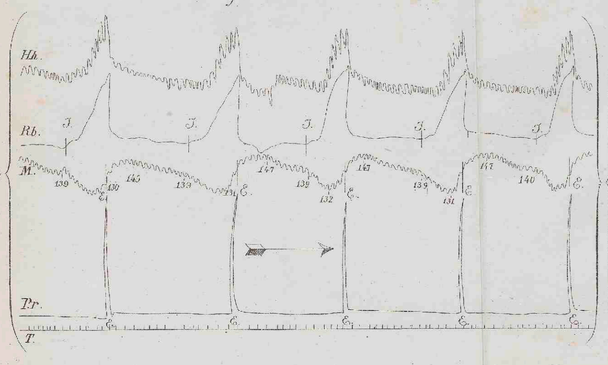
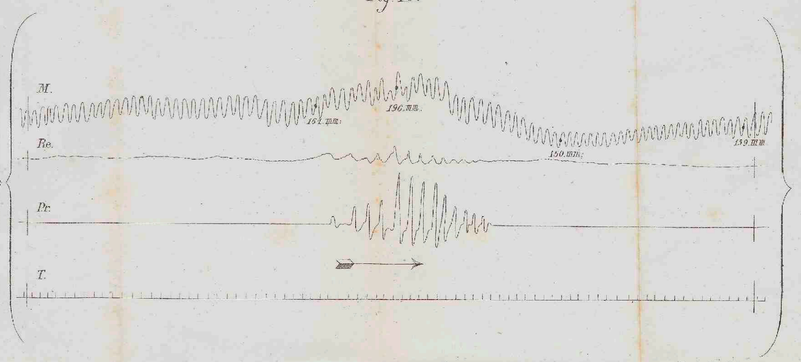


Fig. 10.



Nat. delin.

Amend. Lith. Amst.

PLAAT II.

Fig. XI. Het eerste en tweede gedeelte dezer figuur zijn korten tijd na elkaar bij hetzelfde dier, onder volkomen dezelfde voorwaarden opgeteekend.

De hond was niet vergiftigd; de beide N. Vago-Sympathici waren reeds voor geruimen tijd doorsneden geworden. De oscillatiën der bloedsdrukking, die reeds in het eerste gedeelte der figuur slechts geringe wijdte bezitten, zijn in het tweede bijna geheel verdwenen. De arteriele pressie blijft hier dus bij enorm omvangrijke ademhaling zoo goed als onveranderd.

Fig. XII. Verhouding der bloedsdrukking bij natuurlijke (I) en kunstmatige (II) ademhaling, aangetroffen bij een hond, die met eene geringe hoeveelheid morphine vergiftigd, maar overigens ongedeerd was. Tusschen de registratie van het eerste en tweede gedeelte van deze figuur verliepen slechts een paar minuten.

Het verschillend effect van actieve en passieve borstkasbewegingen van gelijken omvang is duidelijk. Opmerkelijk is nog, dat de natuurlijke inademing hier met eene uiterst geringe daling der bloedsdrukking gepaard gaat; uit de manometercurve blijkt dan ook voldoende, dat de hartsperioden bij in- en uitademing bijna niet in duur verschillen.

De bloedsdrukking bedroeg gemiddeld omstreeks 160 mm. Hg.

Fig. XIII is afkomstig van een hond, die door curare verlamd was, en wiens borst- en buikholte gesloten waren. De lijn **Ins.** stelt de schommelingen voor, waarin een water-manometer, die met de trachea verbonden was, door de kunstmatige ademhaling gebragt werd. Alle inblazingen hadden *gelijken* omvang.

De bloedsdrukking rijst en daalt naar mate de polsfrequentie toe- en afneemt, en deze laatste wisselt op hare beurt onafhankelijk van de bewegingen der borstkas.

Fig. XIV en **XV** zijn van denzelfden hond afkomstig, en korten tijd na elkaar geregistreerd. Borst en buik waren wijd geopend; de N. Vago-sympathici intact; het dier was niet vergiftigd.

De ademhaling werd kunstmatig onderhouden; de lijn **Ins.** stelt in beide figuren het verloop der inblazingen voor: (de spanningsverschillen in de toevoerbuis, geregistreerd met behulp van lucht-transport). De polsfrequentie is, zoolang er lucht wordt ingeblazen, in beide waarnemingen dezelfde (omstreeks 15 p.s. in 5″).

Fig. XIV. Ventilatiesuspensie van $9\frac{1}{4}''$ (in de figuur staat verkeerdelijk $7\frac{1}{2}$), waarbij de longen een tijd lang (8″) in gecollabeerden toestand verkeeren. *Stijgen*, daarna *gelijkblijven* der bloedsdrukking. *Polsvertraging.*

Fig. XV. Ventilatiesuspensie van $7\frac{1}{2}''$ gedurende welke de longen ontplooid gehouden worden. De bloedsdrukking *daalt* en *behoudt* daarna *hetzelfde niveau*. De polsfrequentie blijft *onveranderd*. Uit de figuur zou het kunnen schijnen, dat de longen gedurende de suspensie eenigzins zamenvielen, hetgeen echter in werkelijkheid *niet* heeft plaats gehad. De spanning in de toevoerbuis verminderde, omdat de blaasbalg niet volkomen luchtdigt sloot; op het longvolumen kon deze omstandigheid evenwel geenerlei invloed hebben, omdat er tusschen deze en de blaasbalg gedurende de suspensie *geene* communicatie bestond. De hellende regte in de figuur moet dus *horizontaal* gedacht worden.

Aan het einde der suspensie werd het long-volumen, vóór dit afnam, nog eenigzins vergroot, hetgeen na eenigen tijd eene geringe *daling* der bloedsdrukking teweeg brengt.

Fig. XVI is afkomstig van een niet-vergiftigden hond, wiens N. Vago-Symp. doorsneden waren, en waarbij de borstholte geopend en de buikholte gesloten was.

De lijn **Ins.** stelt hetzelfde voor als in Fig. XIV en XV.

Curve C. moet zóóver naar links verplaatst gedacht worden, dat de haar kruisende verticalen loodregt boven die van lijn M. te staan komen.

Tijdens de ventilatiesuspensie worden oscillatiën waargenomen, wier perioden met die der looze adembewegingen (zie **R.e.**) overeenkomen.

Het luchtkussen, waarmede de polsfrequentie geregistreerd werd, was op het hart zelve geplaatst: zoo dus de uitslagen in lijn C. ook gedurende de suspensie tijdens de inspiratiephase grooter zijn, dan kan dit slechts beteekenen, dat het hart daarbij sterker gevuld werd.

Fig 11

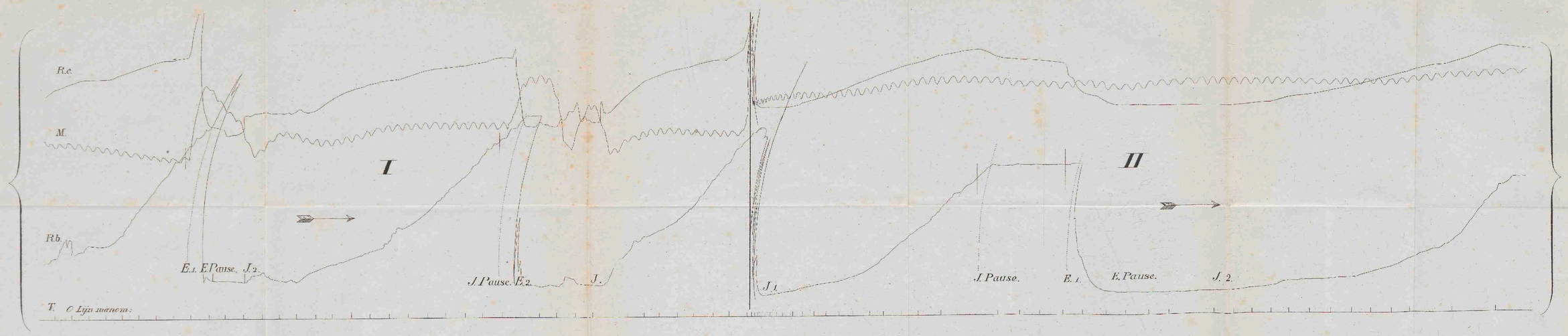


Fig. 12.

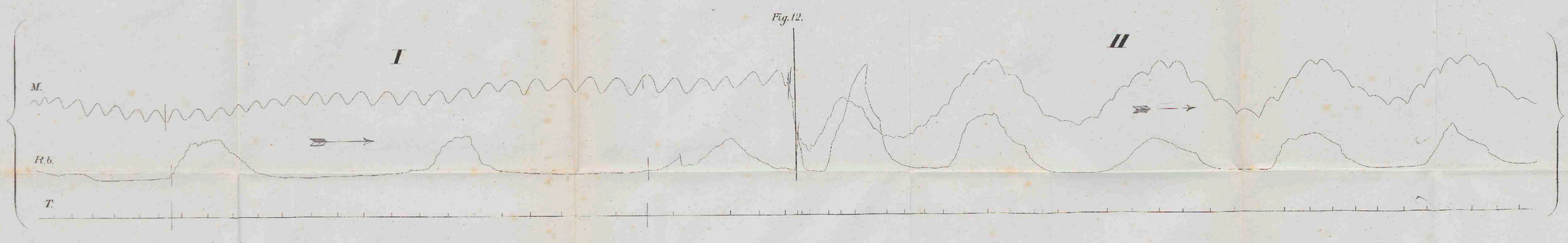


Fig. 13.

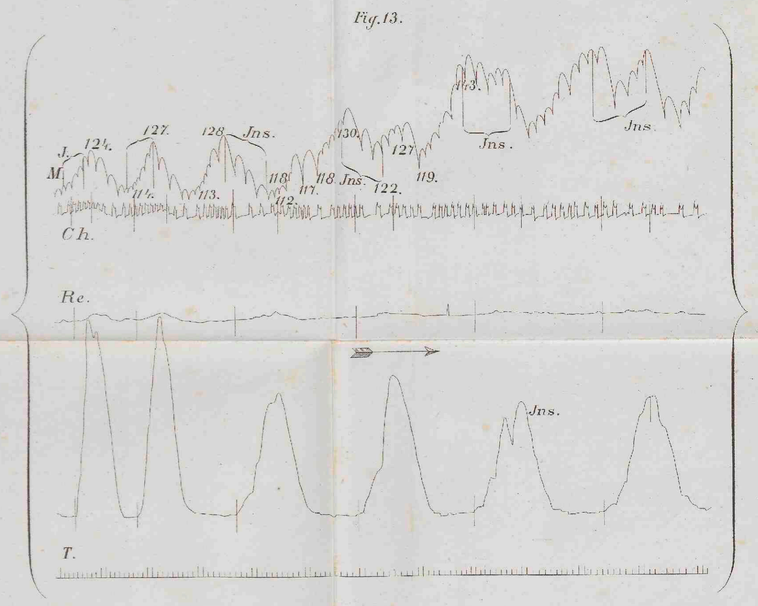


Fig. 14.

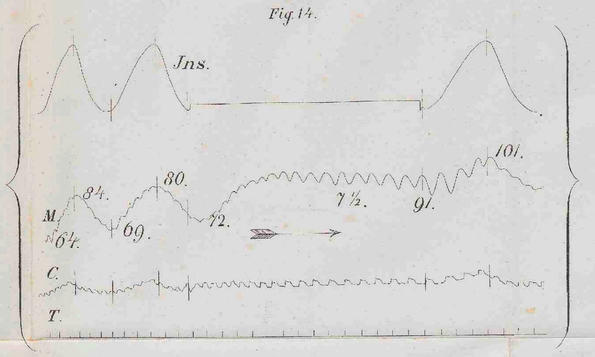


Fig. 15.

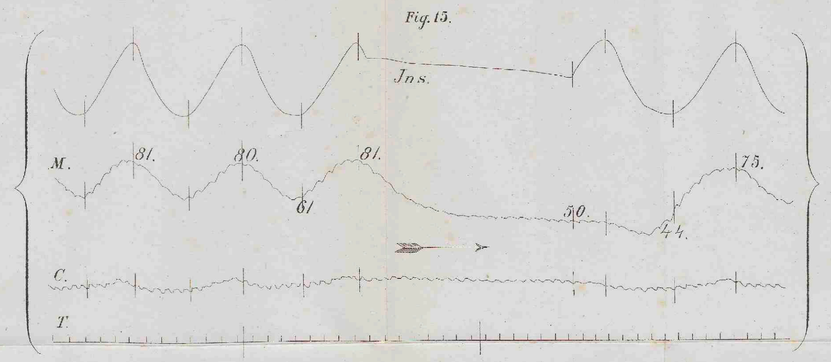
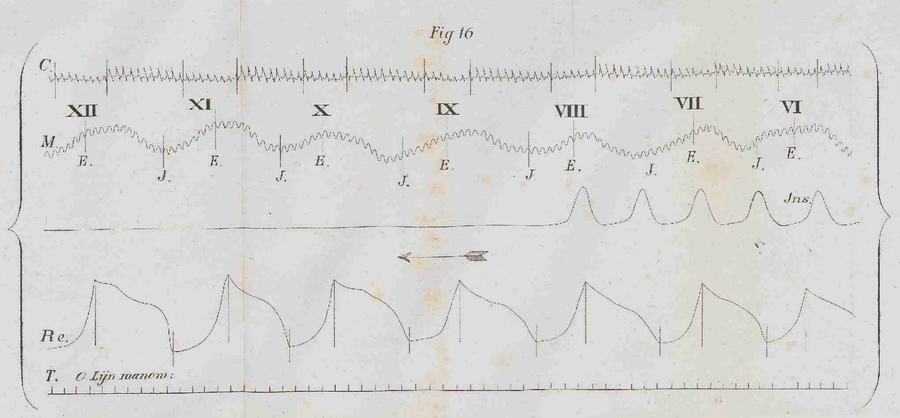


Fig 16



Nat. delin.

Aymard Lith. Amst.