

Aus der Nervenklinik der Universität Köln (ehem. Direktor: Prof. FÜNFELD).

Über Grundlagen und Bedeutung des Hyperventilationsversuches.

Von

HERMANN J. MÜSCH.

(Eingegangen am 14. April 1948.)

I. Der Hyperventilationsversuch in der Klinik.

Seit FOERSTER^{11,12} die willkürliche Hyperventilation als Methode zur Provokation epileptischer Anfälle in die Klinik einführte, sind mehr als 20 Jahre vergangen. In dieser Zeit haben sich zahlreiche Untersucher der Methode bedient. Die ursprünglichen Erwartungen FOERSTERS sind leider nicht in Erfüllung gegangen. Der positive Ausgang des Versuchs in etwa 50 % der Fälle, von dem FOERSTER berichtet, konnte von den Nachuntersuchern nicht bestätigt werden. So hat JANTZ²⁸ nur bei 10 % seiner Kranken mit einer Hyperventilation epileptische Anfälle auslösen können. In eigenen Untersuchungen an 120 Epileptikern wurde nach Hyperventilation nur zweimal ein epileptischer Anfall gesehen; in beiden Fällen trat der Anfall nicht während, sondern in einem Fall 10, im andern Fall 30 Minuten nach Ende des Versuches auf. Auch FÜNFELD¹³ betont die Ungeeignetheit des Hyperventilationsversuches für die Provokation epileptischer Anfälle.

Die Gründe für den sehr erheblichen Unterschied im Ergebnis des Hyperventilationsversuches bei der Epilepsie seien dahingestellt; die Differenz mag zum Teil auf der Unterschiedlichkeit des Krankengutes beruhen, zum Teil auch durch Umstände, die die momentane Krampfbereitschaft beeinflussen, zu erklären sein. Eine wichtige Rolle spielt sicher auch die unterschiedliche Anwendung der Methode bei den einzelnen Untersuchern (s. unten). Auf jeden Fall hat der Hyperventilationsversuch für die Erkennung von Epileptikern heute in der Praxis keine große Bedeutung mehr; er ist durch bessere Methoden abgelöst. Sein eigentlicher Wert liegt heute auf dem Gebiet der vegetativen Störungen, der tetanischen Erkrankungen und der Elektroencephalographie.

Willkürliche Hyperventilation führt bei allen Menschen nach spätestens etwa 20—30 Min. zu bestimmten Erscheinungen. Diese bestehen subjektiv in erster Linie in Parästhesien, besonders in den Aeren (Kribbeln und Spannungsgefühl), Flimmern vor den Augen,

Sensationen im Thorax, allgemeiner Wärmeempfindung, Leeregefühl im Kopf und einem Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit. Objektiv sieht man — der gewöhnlichen zeitlichen Reihenfolge nach — Blässe, Muskelzittern, Schweißausbrüche, Schwankungen der Pulszahl, Änderungen des Blutdrucks (meist geringer Abfall), und positives CHVOSTEK-sches Zeichen. In eigenen Untersuchungen bei gesunden Erwachsenen wurden spontane Carpopedalspasmen, Schnauzkrampf und positives TROUSSEAU-sches Zeichen auch nach einer Hyperventilationsdauer von mehr als 20 Min. nicht gesehen, doch werden derartige Symptome von andern Untersuchern auch bei Gesunden nach genügend intensiver und dauernder Hyperventilation beschrieben.

Das Auftreten der erwähnten Erscheinungen ist von der Dauer und der Intensität der Hyperventilation abhängig. In der Praxis wird der Hyperventilationsversuch gewöhnlich als sehr tiefe, jedoch nicht wesentlich beschleunigte Atmung (Frequenz 20—28 je Minute) ausgeführt. Am einfachsten erreicht man annähernd gleichmäßige Verhältnisse, wenn man die Versuchsperson auffordert, die Expiration zu vertiefen; die Inspiration erfolgt dann fast automatisch genügend tief. Die Durchhaltung dieser Bedingungen über mehrere Minuten erfordert in hohem Maße die Aufmerksamkeit der Versuchsperson; infolgedessen ist es sehr schwer, während dieser Zeit irgendwelche psychische Reaktionen exakt zu prüfen. Wie wichtig das Einhalten einigermaßen konstanter Atembedingungen ist, haben DUNKER und PALME⁶ jüngst gezeigt. Sie unterscheiden zwischen einer forcierten und einer langsam gesteuerten Hyperventilation. Letztere kann man mit der in der Praxis üblichen Form identifizieren.

Von besonderer praktischer Bedeutung ist der Hyperventilationsversuch für die Diagnose der tetanischen Erkrankungen (vgl.¹³). Bei der klassischen Tetanie kommt es im Hyperventilationsversuch schon nach wenigen Augenblicken bis zu höchstens 10 Min. zum typischen tetanischen Anfall. In weniger ausgesprochenen Fällen treten innerhalb der gleichen Zeit CHVOSTEK-sches und TROUSSEAU-sches Zeichen auf. Alle anderen oben erwähnten Symptome finden sich in wechselnder Ausprägung natürlich ebenfalls.

Auch für die Erkennung der vegetativen Labilität ist der Hyperventilationsversuch in letzter Zeit wertvoll geworden⁴³. In eigenen Untersuchungen wurde ebenfalls festgestellt, daß vegetativ-labile Personen viel früher und ausgeprägter als andere bei Hyperventilation reagieren. Abgesehen von dem TROUSSEAU-schen Zeichen und spontanen Carpopedalspasmen kommen dabei in wechselnder Ausprägung alle Symptome vor, die sich auch bei der Tetanie finden. Der Hyperventilationsversuch hat sich uns für diese Krankheitsgruppe als mindestens genau so wertvoll erwiesen wie der Bulbus-Druckversuch und

der Carotissinus-Druckversuch. Er verdient hierbei weiteste Anwendung.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die im Elektrenecephalogramm beim Hyperventilationsversuch auftretenden Veränderungen (vgl. Abschn. IV).

II. Allgemeine Grundlagen des Hyperventilationsversuches.

Eine erhebliche Steigerung des Atemvolumens bei sonst ruhiger Körperlage — die Form also, in der der Hyperventilationsversuch in der Praxis angewandt wird — stellt eine Aufgabe dar, wie sie der Organismus normalerweise nie zu erfüllen hat. Außer beim Aufenthalt im Hochgebirge kommt eine Erhöhung des Atemvolumens unter physiologischen Bedingungen in unseren Breiten nur bei und nach körperlicher Arbeit zur Beobachtung. (Pathologische Verhältnisse zu diskutieren würde zu weit führen; sie widersprechen den folgenden Überlegungen nicht.) Das Besondere des Hyperventilationsversuches liegt also offenbar nicht so sehr an der Vergrößerung des Atemvolumens als vielmehr an dem *Fehlen gleichzeitiger adäquater Arbeit*. Tatsächlich gelingt es im allgemeinen nicht, durch körperliche Arbeit die gleichen Erscheinungen herbeizuführen, wie sie sich durch Hyperventilation auslösen lassen. Bei körperlicher Arbeit treten allem Anschein nach also Regulationen in Funktion, deren Fehlen an dem Zustandekommen der Hyperventilationsercheinungen beteiligt sein dürfte.

Bekanntlich werden bei der Tätigkeit des Skelettmuskels saure Stoffwechselprodukte gebildet, die teilweise ins Blut gelangen können. Es kommt unter anderem zu einer vermehrten CO_2 -Bildung und Abgabe ans Blut. Die Hyperkapnie ihrerseits bewirkt eine Erhöhung des Atemvolumens. Der *respiratorische Quotient* (RQ) kann bis auf 1,5 und 2,0 steigen. Die Erhöhung des RQ ist in diesem Zusammenhang von besonderem Interesse, da sie ein Maß für das Freiwerden von CO_2 aus den Puffersubstanzen des Blutes darstellt. (Wenn z. B. der RQ auf 2,0 angewachsen ist, bedeutet dies, daß von 2 Molekülen CO_2 , die ausgeatmet werden, nur eines den gleichzeitigen Verbrennungsprozessen entstammen kann, während das andere aus den Puffersubstanzen unmittelbar in Freiheit gesetzt worden ist.) Dementsprechend sinkt der RQ nach der Arbeit auf sehr niedrige Werte, weil nunmehr ein Teil der entstehenden CO_2 zum Aufbau von Puffersubstanzen verwendet werden muß⁵³. Die aktuelle Blutreaktion kann dabei zum sauren hin verschoben sein. Der Vollständigkeit wegen muß bemerkt werden, daß auch der ruhende Muskel in geringem Umfang in der Lage ist, aus seinen Pufferbeständen Säuren in das Blut abzugeben, um eine Alkalose zu beseitigen²¹.

Beim Hyperventilationsversuch kommt es ebenfalls zu einer vermehrten Kohlensäureausscheidung. Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei körperlicher Arbeit tritt hierbei nicht nur keine Hyperkapnie auf²³, sondern es kommt im Gegenteil zu einem *Absinken des Blutkohlensäuregehalts*. Dementsprechend wird die Blutreaktion stark nach der alkalischen Seite verschoben. Auch die Sauerstoffkapazität sinkt. Gesamtgehalt des Blutes an Kalium und Calcium ändert sich dagegen nicht.

Bei der willkürlichen Hyperventilation übersteigt die Kohlensäuremehrausscheidung den Sauerstoffmehrverbrauch um ein Vielfaches, wie DUNKER und PALME (s. S. 667) nachwiesen. Aus den Werten ihrer Tabelle Nr. 2 lassen sich die zugehörigen RQ berechnen. Danach beträgt der RQ bei den Ruhemittelwerten 0,80, was dem Normalwert also annähernd entspricht. Bei „langsam gesteuerter“ Hyperventilation steigt er auf 1,38 und bei „forcierter“ Hyperventilation auf 1,67 an. Beim Hyperventilationsversuch kann diese Erhöhung des RQ aber nicht, wie bei der körperlichen Arbeit, auf den Übertritt saurer Stoffwechselprodukte ins Blut zurückgeführt werden, da derartige Stoffe nicht in nennenswertem Maß auftreten können. Der erhöhte RQ ist beim Hyperventilationsversuch zwar auch ein Maß für den CO₂-Verlust der Puffersubstanzen, darüber hinaus deutet er aber bereits die Verschiebung der Blutreaktion nach der alkalischen Seite an, da hierbei die durch die flüchtige Kohlensäure freiwerdenden Valenzen nicht wie im andern Fall durch fixe Säuren ersetzt werden können.

Die Bedeutung des bisher Besprochenen geht am klarsten aus einer Gegenüberstellung der Blutveränderungen bei anstrengender Arbeit und bei Hyperventilation hervor (s. Tabelle 1). Man erkennt darin zwei Punkte, denen bei

willkürlicher Hyperventilation offenbar besondere Bedeutung zukommen muß: Die *Hypokapnie und die Alkalose*.

Von diesen beiden Faktoren stellt die *Hypokapnie* bei der Hyperventilation sicher den zeitlich primären Faktor dar; eine Hypokapnie ist eben auch ohne obligatorische Verschiebung der aktuellen Blutreaktion vorstellbar, insofern gebührt ihr besondere Beachtung. Trotzdem erscheint es hier unzweckmäßig, die Bedeutung beider Faktoren für die Hyperventilation getrennt zu besprechen, da die Alkalose

Tabelle 1. *Den Gasaustausch betreffende Veränderungen bei körperlicher Arbeit und bei Hyperventilation.*

	Bei körperlicher Arbeit	Bei Hyperventilation
Atemvolumen	+	+
O ₂ -Aufnahme	+	+
CO ₂ -Abgabe	+	+
RQ	+	+
pH	—	+
Alkalireserve	—	+
CO ₂ -Blutgehalt	+	—

bei der Hyperventilation obligatorisch an eine Hypokapnie gebunden ist. Wenn im folgenden daher vorwiegend von Alkalose die Rede ist, so ist daran zu denken, daß in diesem Begriff, sofern er sich auf die Hyperventilation bezieht, immer eine Hypokapnie mit eingeschlossen ist.

Tatsächlich kann man die im Hyperventilationsversuch des gesunden Menschen auftretenden subjektiven und objektiven Erscheinungen zum großen Teil befriedigend durch die Annahme einer *Alkalose* erklären. Sie können als Folge der durch die Alkalose herbeigeführten Änderung der Erregbarkeit aufgefaßt werden. Ganz gleich nämlich, ob eine Alkalose durch Hyperventilation oder durch orale Gaben von NaHCO_3 erzeugt ist, in jedem Fall kommt es zu einer Senkung der Rheobase bei Verlängerung der Chronaxie, wobei die Veränderungen an sensiblen Fasern am ausgeprägtesten sind. Den gegenteiligen Effekt hat eine Verschiebung der Gewebsreaktion nach der sauren Seite, z. B. durch Verfütterung von NH_4Cl . Ganz identische Veränderungen sind am Muskelpräparat durch Änderung des pH der Nährlösung zu erzielen¹. Im Gehirn bewirkt Alkalisierung Bahnung, Ansäuerung Auslöschung der Erregungen⁸. Überhaupt wird die Erregbarkeit des Gehirns und seine „spontane“ Aktion durch Alkalisierung gesteigert, durch Säuerung gesenkt⁷. Eine Deutung dieser Phänomene findet sich bei SCHAEFER⁴⁷, der zeigt, daß durch Alkalisierung das negative Nachpotential der Nervenaktionsströme verkürzt, das positive Nachpotential vertieft wird. Dies kann unter Umständen zu rhythmischen Entladungen der Nervenfasern führen.

III. Hyperventilationsversuch und Elektrokardiogramm.

In den letzten Jahren ist von vielen Autoren eine Verlängerung der S—T-Strecke im Ekg bei Tetanie beschrieben worden, als deren Ursache die Senkung des Blutkalkspiegels angesehen wird. Um zu prüfen, ob die willkürliche Hyperventilation bei Personen, die nicht an Tetanie leiden, ebenfalls zu einer Veränderung der S—T-Strecke führt, wurde in einer eigenen Versuchsreihe ein Ekg bei Körperruhe und ruhiger Atmung aufgenommen und mit einem Ekg nach 5 Min. Hyperventilation verglichen. Bei keiner der untersuchten 6 Versuchspersonen waren echte tetanische Zeichen nachzuweisen. Das Ergebnis dieser Versuche, von denen nur die *Herzfrequenz* und die *Kammeraktionsstromdauer* wiedergegeben ist, war im wesentlichen negativ (vgl. Tabelle 2). Alle Werte der Kammeraktionsstromdauer lagen innerhalb der normalen Streubreite. Allerdings waren sie in 3 Fällen nach der Hyperventilation gegenüber der Ruhe verändert und, zwar zweimal deutlich verkürzt und einmal wenig verlängert. Die Herzfrequenz änderte sich durch die Hyperventilation nicht gleichsinnig. Warum sie einmal zunahm, das andere Mal abnahm, blieb unklar. Aus der Tabelle 2

könnte man den Eindruck gewinnen, die Hyperventilation bewirke bei hoher Ausgangslage eine Senkung, bei niedriger eine Erhöhung der Herzschlagzahl. Von den in der Tabelle 2 nicht erkennbaren Resultaten sei angeführt, daß bei 2 Personen, bei denen supraventrikuläre Extrasystolen vorhanden waren, dieselben nach der Hyperventilation etwas häufiger auftraten.

Leider bestand keine Möglichkeit eines Vergleichs mit einer Gruppe von Tetanie-Kranken.

Tabelle 2. *Frequenz und Kammeraktionsstromdauer im Ekg vor und nach willkürlicher Hyperventilation von 5 Minuten Dauer bei 6 Personen, die keine echten tetanischen Zeichen boten.* (Berechnung des Prozentsatzes der elektrischen Normal-Systolendauer nach HOLZER und POLZER²⁶.)

Versuchs- per- son	Vor Hyperventilation				Nach Hyperventilation			
	Frequenz	Q—T	Q—S	Prozent der Norm	Frequenz	Q—T	Q—S	Prozent der Norm
1	64	0,42	0,08	110	102	0,33	0,08	110
2	72	0,35	0,08	100	58	0,37	0,11	80
3	80	0,32	0,08	100	98	0,29	0,08	100
4	92	0,31	0,10	90	90	0,29	0,08	90
5	104	0,30	0,08	100	78	0,30	0,08	90
6	70	0,37	0,10	100	76	0,40	0,10	100

Das im wesentlichen negative Ergebnis dieser Untersuchung bedeutet, daß durch eine willkürliche Hyperventilation ein Einfluß auf das Ekg im Sinne einer tetanischen Reaktion nicht ausgeübt wird. Auch finden sich keine Anzeichen, die für eine anoxämische Wirkung auf den Herzmuskel sprechen würden. Ein Einfluß auf die chronotrope Wirkung der Herznerven ist dagegen nachweisbar, allerdings bei einem Teil der Fälle im positiven, bei einem anderen Teil im negativen Sinne.

Als Ursache für die Verlängerung der Kammeraktionsstromdauer bei der Tetanie wird, wie erwähnt, die Senkung des Blutkalkgehalts angesehen. Aber die Kammeraktionsstromdauer ist keine einfache Funktion des Blutkalkgehalts, wie GÜNZEL²⁴ und HEGGLIN²⁵ annehmen. JUNG und JANTZ³⁰ konnten bei der paroxysmalen Lähmung eine Verlängerung derselben in Abhängigkeit von einer Senkung des Blutkaliumgehalts nachweisen, wobei der Calciumgehalt des Serums unverändert blieb. Der Einfluß der Elektrolyte auf die Kammeraktionsstromdauer ist also zur Zeit noch nicht auf einen einfachen Nenner zu bringen.

Durch willkürliche Hyperventilation kommt, wie erwähnt²³, weder eine Änderung des Calcium- noch des Kalium-Gehaltes des Blutes zustande. Wenn durch Hyperventilation die Kammeraktionsstromdauer also nicht beeinflußt wird, wie die eigene Untersuchung ergibt,

liegt es daran, daß dabei das optimale Verhältnis zwischen Calcium und Kalium nicht verändert wird (vgl. S. 679).

IV. Hyperventilation und Elektrencephalogramm (EEG).

Bei dem EEG als diagnostischer Methode zur Erkennung von Anfallskranken ist es üblich geworden, neben den Ableitungen in Körperruhe, Hirnströme unter Hyperventilation zu registrieren. Das hat den großen Vorzug, daß — z. B. im anfallsfreien Intervall bei Epilepsie — die ableitbaren EEG-Veränderungen wesentlich häufiger und deutlicher auftreten.

In der Regel bestehen die EEG-Veränderungen bei Hyperventilation auch bei Gesunden zunächst einmal in einem Unregelmäßigwerden eines vorhandenen α -Rhythmus und — bei gleichzeitiger mehrpoliger Ableitung erkennbar — in einer Verringerung der Synchronisation der verschiedenen Hirnabschnitte²⁷. Vorübergehend kann bei Personen, die vorher wenig α -Wellen hatten, der α -Rhythmus aktiviert werden (JUNG, persönl. Mitteilung). Neben diesen Dysrhythmien treten bei forcierter Hyperventilation unter Umständen *große Potentiale niedriger Frequenz* auf, die hierbei zuerst von GIBBS, DAVIS und LENNOX¹⁷ beschrieben worden sind. GOETZE¹⁸ hat diese Befunde kürzlich bestätigt und in einer weiteren Untersuchung¹⁹ die Bedeutung des Lebensalters besonders hervorgehoben. Langsame Potentiale hoher Amplitude treten bei etwa 10jährigen Kindern unter mäßiger Hyperventilation meist schon in der ersten Minute auf; Kinder bis zu 5 Jahren zeigen derartige Abläufe bereits bei ruhiger Atmung.

DUNKER und PALME (s. S. 667) bestätigen das Auftreten langsamer Potentiale im EEG des Erwachsenen bei Hyperventilation. Die Autoren haben den Eindruck, „daß die Schnelligkeit des Absinkens der CO₂-Spannung für das Auftreten der trägen Schwankungen eine wesentliche Rolle spielt“. Eine ebenso wichtige Rolle wie die Intensität der Atmung spielt auch der Zeitfaktor, wie sich aus eigenen Untersuchungen ergab. Hier herrscht bei den verschiedenen Untersuchern keine Übereinstimmung. Während z. B. KORNMÜLLER regelmäßig nur 2 Minuten hyperventilieren läßt, wir selbst uns im allgemeinen auf 5 bis höchstens 10 Min. beschränkt haben, dehnen andere die Hyperventilation regelmäßig auf 15—20 Min. aus. Es wird darauf noch zurückzukommen sein.

Eigene Untersuchungen umfassen mehrere Hundert EEG-Ableitungen unter Hyperventilationen, die — wie erwähnt — mit der langsam gesteuerten Hyperventilation nach DUNKER und PALME identifiziert werden kann. Bei organisch gesunden Erwachsenen wurden zwar auch oft innerhalb der ersten Minuten neben vorüber-

gehender Aktivierung des α -Rhythmus dysrhythmische Abläufe beobachtet, niemals aber Serien von trägen Schwankungen hoher Amplitude. Bei einigen Personen wurde die Dauer der Hyperventilation wesentlich, bis zu 30 Min., verlängert und zeitweise die Atmung so intensiv wie möglich forciert. Manchmal wurden dabei einzelne kleine Gruppen, sog. δ -Wellen, registriert. Bei anderen Personen kam es aber trotz intensivster, lang anhaltender Hyperventilation nicht dazu.

In der Literatur ist vielfach die Ansicht vertreten, die δ -Wellen im EEG stellten einen Ausdruck der Bewußtseinshehligkeit dar, in dem Sinne, daß sie bei allen Vorgängen, die das Bewußtsein trübten, in Erscheinung träten (z. B. natürlicher und künstlicher Schlaf, Übermüdung). Auch DUNKER und PALME⁶ geben an, das Auftreten der langsamen Potentiale im EEG gehe mit Veränderungen im Schriftbild und der geistigen Leistungsfähigkeit einher. Schon eingangs wurde die Schwierigkeit der Beurteilung psychischer Reaktionen bei der willkürlichen Hyperventilation infolge der notwendig angespannten Aufmerksamkeit betont. Aber ein Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit ist im allgemeinen nicht zu bestreiten. Die Auffassung allerdings, die Bewußtseinstörung sei die Ursache der langsamen Potentiale im EEG, kann nach den eigenen Erfahrungen nicht bestätigt werden. Denn im tetanischen Anfall z. B. sind ganze Gruppen langsamer Potentiale hoher Amplitude nachzuweisen, ohne daß dabei das Bewußtsein merklich verändert wäre^{37 39}. Auch fehlen derartige Potentiale bei der Narkose. Sie sind dagegen regelmäßig bei Prozessen nachweisbar, die mit Störungen vegetativer Funktionen einhergehen³⁹. Endlich sprechen auch Bedingungen ihres zeitlichen Auftretens bei der Hyperventilation gegen eine unabdingbare Verkoppelung derartiger Potentiale mit Bewußtseinsstörungen (vgl. S. 680). Eine — wenn auch nicht obligatorische — Beziehung zwischen Bewußtseinstörung und langsamen EEG-Potentiale scheint insoweit vorzuliegen, als beide als Folge vegetativer Umstellungen auftreten können.

Mit den langsamen δ -Wellen im EEG bei Hyperventilation ist es also im Prinzip nicht anders als mit den klinisch feststellbaren Erscheinungen auch: bei manchen pathologischen Prozessen treten sie schon bei mäßiger Hyperventilation in den ersten Minuten auf, während sie in dieser Zeit bei gesunden Erwachsenen fehlen, nach längerer Hyperventilation — oder bei sehr stark forcierter Hyperventilation eventuell auch schon früher — aber auch auftreten können. Eigene Untersuchungen bei verschiedenen Anfallsleiden zeigten die große praktische Bedeutung der EEG-Befunde bei Hyperventilation für die Diagnostik. Bei Kranken mit epileptischen Anfällen waren in etwa 70 % der Fälle pathologische Abläufe im EEG nachweisbar. An Tetanie

leidende Kranke reagierten ebenfalls mit großer Regelmäßigkeit im EEG mit pathologischen Abläufen, ebenso Kranke, die an sog. „vegetativen Anfällen“ litten.

V. Hyperventilation und Hypoxämie.

1. Die Ähnlichkeit mancher Veränderungen bei der Hyperventilation mit denen im Sauerstoffmangel legte den Gedanken einer vergleichenden Prüfung nahe.

Zu dieser eigenen Untersuchung wurden Personen im Alter von 21—31 Jahren herangezogen, die sich gesund fühlten und auch auf Befragen keinerlei Klagen äußerten. Zunächst wurde jede Vp. 10 Min. lang hyperventiliert. Die Atemfrequenz schwankte dabei zwischen 24—28 je Minute. Subjektive und objektive Veränderungen, unter anderem Pulsfrequenz und Blutdruck wurden notiert. Im Abstand von einigen Tagen wurden danach bei jeder Vp. mehrere „Höhenuntersuchungen“ durchgeführt. Über einen AUER-Lungenautomaten wurde ein Stickstoff-Sauerstoffgemisch gegeben, das stets 5% O₂ enthielt. Luftdruck wurde in Rechnung gestellt. Als Indicator diente der LORRIGSche Zahlentest: es wurde die Zeit bestimmt, in der gerade keine Zahlen mehr spontan geschrieben wurden. Insgesamt wurden bei den 10 Vp. der Tabelle 3 46 Versuche dieser

Tabelle 3. *Erscheinungen bei willkürlicher Hyperventilation im Vergleich zur Erträglichkeitsdauer des Sauerstoffmangels.*

Versuchs- person	Alter in Jahren	Hyper- ventila- tion *	Dauer der O ₂ -Mangel-Atmung (5% O ₂) in Sekunden							
			1	2	3	4	5	6	Durch- schnitt	
Gruppe I {	1	21	+ -	103	92	99	109			101
	9	20	++	81	83	100	89	86	92	88
	16	22	++	98	97	86	105	93	94	95
	18	30	++	111	118	114	—	—	—	114
	19	22	++++	92	87	76	—	—	—	85
Durchschnitt		23	++							96
Gruppe II {	6	21	+ -	128	124	121	127	—	—	125
	7	20	+ -	134	131	134	133	133	146	135
	10	21	—	129	140	133	149	—	—	138
	11	31	—	140	138	147	142	144	141	142
	12	30	+	140	131	129	135	—	—	134
Durchschnitt		25	+ -							135

Gruppe I der Tabelle umfaßt die Personen, die bei Atmung von 5%igem Sauerstoff stets weniger als 120 Sek. durchgehalten hatten. In Gruppe II sind die Personen zusammengefaßt, die unter den gleichen Bedingungen stets länger als 120 Sek. durchgehalten hatten (vgl. Text).

* In dieser Kolonne bedeuten: — keine subjektiven und objektiven Auffälligkeiten; +— nur subjektive Empfindungen allgemeiner Art; + Zittern, CHVOSTEKsches Zeichen angedeutet positiv, stärkere Sensationen, Kreislauferscheinungen; ++ CHVOSTEKsches Zeichen stark positiv, starke Parästhesien, insbesondere Spannungsgefühl in den Gliedmaßen; +++ Schnauzkrampf, TROUSSEAU'sches Zeichen positiv, spontane leichte Carpopodalspasmen.

Art durchgeführt. Die Tabelle 3 zeigt die Ergebnisse. Sie sind in 2 Gruppen zusammengestellt. Die *Gruppe I* umfaßt 5 Vp., bei denen die Erträglichkeitsdauer gegenüber 5%igem Sauerstoff regelmäßig *weniger als 120 Sek.* betrug. Die *Gruppe II* besteht aus 5 weiteren Vp., die stets *länger als 120 Sek.* unter den gleichen Bedingungen durchgehalten hatten. Die Dauer der Sauerstoffmangelatmung ist jeweils dem Ergebnis der Hyperventilation gegenübergestellt.

Eine Gegenüberstellung der durchgestandenen Zeiten zu den Hyperventilationsergebnissen zeigt auffällige Parallelen: Bei Gruppe I waren mit Ausnahme der Vp. 1 regelmäßig gröbere Störungen in den ersten Minuten der Hyperventilation aufgetreten (stark positives CHVOSTEKsches Zeichen, Schnauzkrampf, starke Parästhesien u. dgl.), während bei Gruppe II nur einmal mäßige Veränderungen beobachtet wurden (Vp. 12: CHVOSTEKsches Zeichen angedeutet positiv, Zittern, leichtes Kribbeln). Übereinstimmend damit zeigte die Vp. mit der kürzesten durchgestandenen Zeit die größten Hyperventilationsercheinungen (Vp. 19), während andererseits die längsten Zeiten bei 2 Personen gemessen wurden, die bei Hyperventilationen keine deutlichen subjektiven und objektiven Erscheinungen boten (Vp. 10 und Vp. 11).

Als Ergebnis dieser Versuche ist also festzustellen, daß Personen, die bei Hyperventilation deutliche subjektive und objektive Veränderungen bieten, in der *Erträglichkeit des plötzlichen Sauerstoffmangels gegenüber anderen benachteiligt sind, die bei Hyperventilation kaum reagieren.*

Diese Feststellung ist nicht überraschend, wenn man sich die Ähnlichkeit der biologischen Vorgänge bei beiden Methoden vor Augen führt; denn auch bei der Sauerstoffmangelatmung kommt es wie bei der Hyperventilation zu einer Alkalose²⁰, deren Ausmaß von der Stärke der Hyperpnoe abhängig ist³³. Nur wenn eine Überatmung verhindert wird, sinkt p_{H} , es kommt dann statt zu einer Alkalose zu einer Acidose⁴². KOCH³² hat besonders auf die Bedeutung dieser Umstellungen für die vegetativen Zentralstellen hingewiesen und gezeigt, wie eng die funktionellen Veränderungen mit dieser humoralen Umstimmung der Zentren verbunden sind. Auch REIN hat immer wieder betont, es sei keineswegs der Sauerstoffmangel als solcher, auf den das Versagen des Organismus zurückgehe, vielmehr müsse dafür der Mangel an Kohlensäure mit all seinen Folgen verantwortlich gemacht werden. Tatsächlich erträgt der acidotisch gemachte Organismus größere Höhen als der alkalotische⁵. Ähnlich gut wirken kleine Kohlensäuregaben⁴⁵, deren Wirkung nicht durch ihren Einfluß auf die Sauerstoffbindungsfähigkeit erklärt werden kann³. Bei Zuckergaben, die die Höhenfestigkeit steigern, kommt es zu einer Verminderung der Basenausscheidung im Harn⁴⁴; auch dies spricht unseres Erachtens dafür, daß die günstige Wirkung des Traubenzuckers über seinen Einfluß auf den Säure-Basen-Haushalt zustande kommt. (Ausführliche Literaturangaben zu diesen Fragen siehe bei GEPPERT, PEÑA und SCHAEFER¹⁵.)

Ähnliche Übereinstimmungen zwischen Hyperventilation und Sauerstoffmangel ergeben sich nicht nur hinsichtlich der vegetativen Regulationen, sondern auch bezüglich der motorischen Erscheinungen: Höhenkrämpfe betreffen fast immer das Facialisgebiet und die Hände, es kommt zu Zittererscheinungen und typischer „Pfötchenstellung“^{44, 51}. Schließlich sind bezüglich des Auftretens größerer Hyperventilationsercheinungen und im Ertragen des plötzlichen Sauerstoffmangels jüngere Personen im allgemeinen weniger widerstandsfähig als ältere^{18, 19, 50}.

2. Bei einer Reihe neurologischer Erkrankungen herrscht die — hypothetische — Auffassung vor, in ihrer Ätiologie spielten *Gefäßspasmen* und damit *Sauerstoffmangel* eine entscheidende Rolle. Neue quantitative Untersuchungen haben die Grundlagen dieser Auffassung erheblich ins Wanken gebracht; denn „Warmblüter können bei Sauerstoffmangel (respiratorischer Insuffizienz, arterieller Hypoxämie) temporär in genügendem Umfang Energie liefern durch kompensatorische ‚anaerobe‘ chemische Abbauvorgänge. Normalerweise kommt dies bei körperlicher Arbeit im Muskel vor, da die Sauerstoffzufuhr dem Bedarf beträchtlich nachhinkt“³¹. Auch für die Ätiologie der Epilepsie wird Vaskonstriktion und damit Sauerstoffmangel immer wieder verantwortlich gemacht. Die Auffassung geht hier auf NOTHNAGEL⁴¹ zurück, der den Gedanken schon vor mehr als 70 Jahren aussprach. Sie findet eine wesentliche Stütze in Untersuchungen von JUNG²⁹, wonach der Liquordruck im epileptischen Anfall stark absinkt. RUHENSTOTH-BAUER und NACHTSHEIM⁴⁶ haben vor wenigen Jahren dieser Frage erneut eine ausführliche Untersuchung gewidmet. Sie benutzten als Testobjekte von NACHTSHEIM gezüchtete an einer Art erblicher Fallsucht leidende Kaninchen. Derartige junge Tiere bekommen regelmäßig beim Hochschleusen auf 4000 m in der U-Kammer Anfälle, während ältere Jungtiere unter denselben Bedingungen anfallsfrei bleiben. Wird der Atemluft 6% Kohlensäure zugesetzt, dann tritt beim Hochschleusen auf 7000 m bei einem Teil der Tiere ebenfalls ein Anfall auf, doch dauert es bei den meisten Tieren 10–15 Min. bis zum Auftreten der Anfälle. Aus diesen Befunden im wesentlichen schließen die Autoren, durch ihre Experimente sei sehr wahrscheinlich gemacht, „daß der Anfall durch Gefäßspasmen ausgelöst wird, die ihrerseits den O₂-Mangel verursachen“. Diese Auffassung wird unseres Erachtens durch die Experimente der Autoren nicht bewiesen. Denn die Anfälle, die die Tiere beim Hochschleusen in der U-Kammer bekommen, entsprechen nicht den spontanen Anfällen der Tiere. Sie sind demgegenüber durch eine sehr tiefe und lange tonische Phase und durch das Fehlen eines klonischen Stadiums charakterisiert. Die Befunde der Autoren sind danach viel zwangloser durch Veränderungen im Säure-Basenhaushalt erklärbar. Denn wenn die Tiere durch NaHCO₃ per os alkalisch gemacht worden waren, trat der Anfall bei 4000 m prompt auf, während acidotische Tiere (durch intraperitoneale Gaben von NH₄Cl) viel später einen Anfall bekamen. Das am stärksten acidotische Tier bekam auch nach 10 Min. in 7000 m keinen Anfall. Wenn die Zugabe von CO₂ zur Atemluft das Auftreten der Anfälle nicht verhindern konnte, spricht dies nicht gegen diese Auffassung, da die gewählten Versuchsbedingungen eine Hyperpnoe nicht vermeiden ließen, also doch, wenn auch verspätet, eine Alkalose auftreten mußte.

DUNKER und PALME (vgl. S. 667) vergleichen mit Recht die bei der Sauerstoffmangel-Atmung zu sehenden EEG-Veränderungen mit denen bei der Hyperventilation. Aber auch sie schließen: „Am ehesten können diese Veränderungen durch die Verschlechterung des Sauerstofftransports und die Minderdurchblutung des Gehirns infolge Hypokapnie erklärt werden.“ Diese Schlußfolgerung ist unseres Erachtens aus den Befunden der Autoren nicht berechtigt. Der Sauerstoffverbrauch sinkt nämlich während der Hyperventilation nicht nur nicht, sondern steigt im Gegenteil an. Aus diesem Anstieg des Sauerstoffverbrauchs kann auf eine Verschlechterung des Transports nicht geschlossen werden. Aber selbst wenn man eine Verschlechterung des Sauerstofftransports voraussetzen darf^{22, 23}, scheint er doch durch den tatsächlichen Sauerstoffmehrerverbrauch ausgleichbar zu sein. Außerdem sind für das Gehirn die Sauerstoffdrucke, bei denen die Funktion erlischt, bisher nicht bekannt⁴⁸. Wenn sie für das Gehirn in toto bekannt wären, bestände die Notwendigkeit, die einzelnen Abschnitte getrennt

zu untersuchen⁴⁰, um sichere Schlüsse ziehen zu können. In diesem Zusammenhang darf daran erinnert werden, wie trügerisch bei Tieren in Narkose unter schweren körperlichen Eingriffen gewonnene Resultate auf diesem Gebiet bei Übertragung auf den Menschen sein können. Man wird hierbei besonders vorsichtig sein müssen, seit man weiß, daß alle echten Narkotica die Rindenpotentiale im EEG vernichten, während die Stammhirnmittel zu Veränderungen führen, die den geschilderten bei der Hyperventilation sehr ähnlich sind⁴.

Mit diesen Bemerkungen, das sei ausdrücklich betont, soll keineswegs die Bedeutung der Kohlensäure für die hier zur Diskussion stehenden Probleme bestritten werden. Es besteht lediglich die Absicht, der Auffassung von ihrer ausschließlichen Gefäßwirkung entgegenzutreten.

In diesem Zusammenhang darf noch auf ein Krankheitsbild hingewiesen werden, das auf den ersten Blick das gerade Gegenteil der eben besprochenen Zustände zu sein scheint, bei genauer Betrachtung aber doch viele Ähnlichkeit mit ihnen hat: die Sauerstoffvergiftung (PAUL BERT und LORRAIN-SMITH-Effekt). Auch hierbei kommt es zu einer Hypoxämie (Sauerstoffdefizite bis zu 50% Sättigung im arteriellen Blut). Trotzdem besteht nach direkten Messungen kein Sauerstoffmangel im Gewebe. Aber es liegt eine erhebliche Hyperkapnie und ein entsprechender Anstieg der Gewebskohlenensäure vor. Alle Erscheinungen der Sauerstoffvergiftung lassen sich im Tierversuch vollständig durch eine primäre Kohlensäurevergiftung produzieren und damit erklären². SCHUBERT⁴⁹ glaubt nicht ohne Grund, die eigentliche Ursache der Sauerstoffvergiftung in Verschiebungen des Mineralhaushalts suchen zu müssen.

3. Aus diesen Befunden und Erwägungen geht zweierlei mit Deutlichkeit hervor: 1. Die Ursache der Hyperventilationsveränderungen ist mit Wahrscheinlichkeit nicht in einer Hypoxämie des Gewebes zu sehen. Soweit eine derartige Annahme auf Grund nachgewiesener Gefäßspasmen gemacht wird, übersieht sie unseres Erachtens die Möglichkeit der Verwechslung der kausalen Beziehungen; denn es ist nicht einzusehen, warum eine als Folge der Alkalose wiederholt nachgewiesene Erregbarkeitssteigerung vor dem Gefäßsystem haltmachen sollte. Die Gefäßkrämpfe können unseres Erachtens genetisch nicht anders gewertet werden als die übrigen Zeichen einer erhöhten Erregbarkeit: als Folge, nicht als Ursache der Hyperventilationserscheinungen. Bei Erkrankungen, die primär auf einer Verschlechterung der peripheren Durchblutung beruhen, — wie z. B. dem Morbus BÜRGER-WINNIWARTER, werden überdies die hier zur Diskussion stehenden Erscheinungen in der Regel vermißt, was ebenfalls nicht für eine primäre Bedeutung von Durchblutungsstörungen bei den Hyperventilationserscheinungen spricht. 2. Die individuelle Übereinstimmung in der Reaktion gegenüber dem plötzlichen Sauerstoffmangel und der Hyperventilation spricht nicht nur für eine weitgehende Ähnlichkeit in den Grundlagen beider Methoden, sondern zeigt vor allem auch, wie sehr bei beiden Vorgängen in erster Linie die vegetativen Regulationen angesprochen werden.

VI. Hyperventilation und Alkalose.

Bei der Tetanie findet man bekanntlich im Hyperventilationsversuch viel früher und viel ausgeprägtere Veränderungen als bei gesunden Personen. Dies könnte entweder darauf beruhen, daß die quantitativen Veränderungen der Blutgasspannung bei der Tetanie größer sind als bei Gesunden oder daß bei der Tetanie eine besondere Labilität gegenüber Änderungen der Blutgasspannung vorliegt. Zu dieser Frage fanden wir in der uns zugänglichen Literatur keine eindeutige Beantwortung.

Leider war es aus zeitbedingten Gründen nicht möglich, vergleichende p_{H} -Messungen bei Gesunden und bei Tetaniekranken vorzunehmen. Eigene Untersuchungen mußten sich statt dessen auf Messungen der Alkalireserve beschränken (s. Tabelle 4). Auch blieb die Zahl dieser Versuche zu klein, als daß man berechtigt wäre, die Ergebnisse als entgültig anzusehen. Immerhin lassen die Ergebnisse den Schluß zu, daß nicht die absolute Höhe der Alkalireserve im Blut die Ursache der tetanischen Erscheinungen sein kann. Sowohl bei Tetaniekranken wie auch bei Gesunden kommt es regelmäßig nach einer Hyperventilation von 5 Min. Dauer zu einer beträchtlichen *Zunahme der Alkalireserve*. (Vielleicht erfolgt dieser Anstieg bei Tetanie etwas steiler als sonst.) Man darf aus den Versuchen daher schließen, die Tetanie sei charakterisiert durch eine besondere Empfindlichkeit gegenüber einer Verschiebung der Blutgasspannung nach der alkalischen Seite.

Die Bedeutung der alkalotischen Gewebslage für die Tetanie findet eine wesentliche Stütze in der Verlängerung der Chronaxiewerte auch bereits im *anfallsfreien* Stadium bei dieser Krankheit. Im Anfall selbst steigen die Werte dann noch mehr an, ganz gleich, ob der Abfall spontan auftritt oder durch Hyperventilation ausgelöst wird¹.

Die Änderung der Erregbarkeit in der Peripherie ist allein nicht geeignet, alle Erscheinungen des tetanischen Anfalls zu erklären. Es wäre auch nicht einzusehen, warum das Gehirn bei der Tetanie gegenüber anderen Geweben in der verminderten Alkaliresistenz eine Ausnahme machen sollte. Allerdings ist Hirngewebe normalerweise doppelt so gut gegen Alkali gesichert wie gegen Säuerung³⁶. Es wäre zu prüfen, ob bei der Tetanie diese Sicherung tatsächlich herabgesetzt ist. Am Zustandekommen des tetanischen Anfalls ist das Gehirn nämlich auch beteiligt. Denn beim dekapitierten Tier entsteht keine Atmungstetanie⁹ und beim Menschen sind im tetanischen Anfall deutliche EEG-Veränderungen nachzuweisen^{37, 39}. Auch die jeder Kritik standhaltenden Versuche von FLICK und HANSEN¹⁰ zeigen die Beteiligung nervöser Zentralstellen beim tetanischen Anfall; sie bewiesen nämlich sowohl das Ausbleiben des TROUSSEAU'schen Zeichens wie auch der ganz gleichartigen spontanen Spasmen der Hand bei der Atmungstetanie durch Anästhesie der zugehörigen Cerebrospinalnerven.

Endlich sei noch auf eine klinische Beobachtung hingewiesen. Bei der Hyperventilation von Tetaniekranken konnten wir bei sonst seelisch ausgeglichenen Personen eigenartige hypomanische Zustände beobachten, bei denen Euphorie

Tabelle 4. *Alkalireservebestimmung nach VAN SLYKE (bei 40 mm Hg CO₂ Partialdruck) vor und nach Hyperventilation bei einer Gruppe von Tetaniekranken im Vergleich zu gesunden Personen. Das Durchschnittsalter beider Gruppen liegt je bei 24 Jahren.*

Nach 5 Min. dauernder Hyperventilation reagierten				Nach 5 Min. dauernder Hyperventilation reagierten			
Fall	tetanisch			Fall	nichttetanisch		
	Alkalireserve		Zunahme um Prozent des Ausgangswertes		Alkalireserve		Zunahme um Prozent des Ausgangswertes
	vor	nach			vor	nach	
Hyperventilation				Hyperventilation			
2	64	120	87	5	78	100	28
3	53	98	85	9	62	85	37
4	52	68	31	10	78	105	34
6	68	102	50	11	70	102	45
7	66	110	67	12	56	90	21
8	64	110	72	13	60	88	47
14	58	88	51	15	74	90	21
Durchschnitt	60	99	67		68	94	40

gepaart mit Distanzlosigkeit am auffallendsten war. Diese Zustände überdauerten den Hyperventilationsversuch regelmäßig nur wenige Minuten. Dies möchten wir zu einer Selbstbeobachtung von HOFF in Parallele setzen, der hypomanische Zustände bei Alkalose durch 15 g NaHCO₃ je die (oral) und depressive Verstimmung bei Acidose durch 10 g NH₄Cl je die (oral) erzielte.

Bei der Tetanie ist die Bedeutung der Alkalose für das Zutagetreten eines pathologischen Vorgangs also ziemlich klar erkennbar. Ein Beispiel möge zur Veranschaulichung der ungelösten Probleme dienen, die sich daran anschließen: Bei anhaltendem Erbrechen durch Pylorusstenose kann es zu tetanischen Krämpfen kommen, deren Ursache hier sicher in der durch den Säureverlust herbeigeführten Alkalose zu sehen ist. Die Rolle des Calciums für die Tetanie ist bekannt; die Gesamtmenge des Serumcalciums wird durch die Alkalose aber nicht beeinflusst²³. Trotzdem wäre denkbar, die Alkalose bewirke ein Absinken des funktionsfähigen ionisierten Calciums, ohne den Gesamtcalciumgehalt zu beeinflussen. Nach dem negativen Ergebnis der eigenen Ekg-Untersuchungen ist dies unwahrscheinlich, da die Kammeraktionsstromdauer durch Hyperventilation nicht verändert wird.

Man könnte sich auch vorstellen, Alkalose wirke an den Nervenfasern und allgemein in der Peripherie am Erfolgsorgan in der gleichen Weise wie Calciumsturz, indem die Erregbarkeit erhöht wird. In ihrer Wirkung auf die Chronaxie des Nerven verhalten sich tatsächlich Ca- und H-Ionen einerseits, K- und OH-Ionen andererseits als Synergisten; auch auf die Nachpotentiale der Nervenaktionsströme wirken Vermehrung der Ca- und H-Ionen auf der einen Seite, Vermehrung der K- und OH-Ionen auf der anderen Seite gleichsinnig⁴⁷. Alkalose

scheint also allgemein und regelmäßig mit einer Erhöhung der Erregbarkeit verbunden zu sein. Dafür spricht unter anderem auch die Tatsache, daß im Abkühlungsversuch während des Stadiums erhöhter Erregbarkeit ebenfalls eine erhebliche Verschiebung des p_H nach der alkalischen Seite gefunden wird⁵².

Bei anderen pathologischen Prozessen, bei denen die Hyperventilation häufig zu deutlichen Veränderungen führt, liegen die Verhältnisse viel weniger klar als bei der Tetanie. Zwar ist auch im epileptischen Anfall eine Blutalkalose nachzuweisen (nach SCHAEFER⁴⁷), doch ist nicht geklärt, ob sie hierbei als Folge oder Ursache besteht. Für die krankhaften Zustände aus der Gruppe der vegetativen Dystonien sind diese Dinge erst recht im Dunkeln. Es lohnt sich daher nicht, hier näher darauf einzugehen.

Die Verschiebungen im Säure-Basenhaushalt, die durch die Hyperventilation herbeigeführt werden, sind sicher nicht die einzigen wirksamen Faktoren. Neben den chemischen und physikalischen Faktoren, auf die unter anderem MARX³⁵ hingewiesen hat, wird man reflektorische Einflüsse nicht außer acht lassen dürfen. In einigen unserer Fälle setzten EEG-Veränderungen mit dem Beginn der Hyperventilation fast gleichzeitig ein. Auch GOETZE beschreibt langsame Potentiale im EEG innerhalb von nicht ganz 30 Sek. nach Beginn mäßiger Hyperventilation. Daß in so kurzer Zeit erhebliche Änderungen der Gewebslage über eine Verschiebung der Blutreaktion erfolgen können, ist kaum anzunehmen. Man wird hierbei in erster Linie an *reflektorische* Einflüsse denken müssen. Im Hypothalamus sind tatsächlich mit der Atmung synchrone Aktionsströme nachgewiesen worden¹⁶. Es ist also die Möglichkeit einer reflektorischen Beeinflussung der Hirntätigkeit durch die Atmungsorgane nicht bestreitbar. Man müßte in erster Linie an vom Glomus caroticum ausgehende Impulse denken; denn auch die EEG-Veränderungen bei Sauerstoffmangel-Atmung verschwinden nach Frischluftzufuhr bereits innerhalb von 10 Sek.³⁴, was bei der Latenz infolge der Länge der Leitungswege kaum anders als durch reflektorische Einwirkungen vorstellbar ist. Auch diese Probleme, zu denen eigene Untersuchungen nicht ausgeführt werden konnten, bedürfen noch einer eingehenden Prüfung. Die vorhandenen Unterlagen lassen, so viel ist aus diesen kurzen Erwägungen ersichtlich, ein abschließendes Urteil also nicht zu. Immerhin werden aber aus den vorhergehenden Darlegungen die enormen Anforderungen ersichtlich, die an den Organismus durch den scheinbar so einfachen Hyperventilationsversuch gestellt werden.

Zusammenfassung.

Beim Hyperventilationsversuch kommt es zu einer Reihe von Änderungen im Stoffwechsel. Vor allem wird durch vermehrtes

Abatmen von Kohlensäure im Säure-Basenhaushalt eine Verschiebung nach der alkalischen Seite herbeigeführt.

Eigene Untersuchungen zeigen:

1. Ein Einfluß der Hyperventilation auf die Dauer des Kammeraktionsstroms im Ekg, die bei der Tetanie verlängert ist, wird bei gesunden Personen nicht gefunden.

2. Hyperventilationsveränderungen im Elektrencephalogramm — insbesondere δ -Wellen — sind normalerweise sowohl vom Alter der Versuchsperson wie auch von Art und Dauer der Hyperventilation abhängig. Bei einer Reihe von krankhaften Vorgängen (z. B. bei Epilepsie, bei Tetanie und bei vegetativen Krisen) können sie schon bei mäßiger Hyperventilation in den ersten Minuten auftreten.

3. Personen, die bei Hyperventilation sehr früh und sehr deutlich mit subjektiven und objektiven Erscheinungen reagieren, sind im Ertragen des plötzlichen Sauerstoffmangels in der Regel gegenüber anderen Personen benachteiligt, die bei Hyperventilation kaum ansprechen. In diesem Zusammenhang wird die Frage der ätiologischen Bedeutung der Hypoxämie für die Genese verschiedener Erkrankungen diskutiert.

4. Alkalireservebestimmungen vor und nach Hyperventilation bei Personen, die dabei tetanisch reagierten, werden mit Alkalireservebestimmungen bei nichttetanisch reagierenden Versuchspersonen verglichen. Hyperventilation bringt regelmäßig ein starkes Ansteigen der Alkalireserve mit sich; ein sicherer Unterschied ist bei den beiden Personengruppen nicht festzustellen.

Aus den eigenen Untersuchungen wird geschlossen, der Hyperventilationsversuch stelle eine Funktionsprüfung dar, auf die in erster Linie Systeme mit erhöhter Empfindlichkeit gegen Verschiebungen der Blutgasspannung ansprechen. Seine Erscheinungen sind zum größten Teil befriedigend durch eine Steigerung der allgemeinen Erregbarkeit erklärbar.

Es bestehen Gründe für die Annahme, bei willkürlicher Hyperventilation spielten reflektorische Einflüsse — außer den geschilderten — eine Rolle; zu dieser Frage konnten eigene Untersuchungen nicht durchgeführt werden.

Nachwort. Die Untersuchungen wurden im Herbst 1944 abgeschlossen. Literatur konnte wegen der Zeitverhältnisse nur bis zu diesem Zeitpunkt berücksichtigt werden.

Literatur.

- ¹ ALTENBURGER, H.: Handbuch der Neurologie, Bd. 3. Berlin: Springer 1937. —
² BECKER-FREYSENG, H. u. J. PICHOTKA: Klin. Wschr. 1944, 339. — ³ BENZINGER, TH.: Luftf.med. 1, 361 (1938). — ⁴ BREMER: Zit. nach SCHAEFER (⁴⁷). — ⁵ CHRISTENSEN, H. u. H. SMITH: Skand. Arch. Physiol. (D.) 73, 155, 138 (1936). —

- ⁶ DUNKER, E. u. F. PALME: *Luftf.med.* 8, 381 (1944). — ⁷ DUSSEY DE BARENNE, MARSHALL, McCULLOCH and NIMS: *Amer. J. Physiol.* 124, 631 (1938). — ⁸ DUSSEY DE BARENNE and McCULLOCH: *Zit. nach SCHAEFER*. — ⁹ DUZAR u. FRITZ: *Klin. Wschr.* 1924, H. 3. — ¹⁰ FLICK, K. u. K. HANSEN: *Z. Biol.* 82, 387 (1925). — ¹¹ FOERSTER, O.: *Zbl. Neur.* 38, 289 (1924). — ¹² FOERSTER, O.: *Dtsch. Z. Nervenhk.* 83, 347, 362 (1925). — ¹³ FÜNFELD, E.: *Die tetanischen Erkrankungen der Erwachsenen*. Leipzig: Georg Thieme 1943. — ¹⁴ GEMMLER, J.: *Nervenarzt* 15, 467 (1942). — ¹⁵ GEPPERT, M. P., A. PEÑA u. H. SCHAEFER: *Luftf.med.* 8, 357 (1943). — ¹⁶ GERARD, MARSHALL and SAUL: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.)* 30, 1123 (1933). — ¹⁷ GIBBS, F. A., H. DAVIS and W. G. LENNOX: *Arch. Neur. (Am.)* 34, 1133 (1935). — ¹⁸ GOETZE, G.: *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1943, Nr 48. — ¹⁹ GOETZE, G.: *Zbl. Neurochir.* 1942, Nr 5/6. — ²⁰ GOHR, H., A. KOCH u. G. PETZOLD: *Z. exper. Med.* 112, 251 (1943). — ²¹ GOLLWITZER-MEIER, K.: *Luftf.med.* 6, 296 (1942). — ²² GOLLWITZER-MEIER, K.: *Z. exper. Med.* 40, 83 (1924). — ²³ GOLLWITZER-MEIER, K. u. E. MEYER: *Z. exper. Med.* 40, 59 (1924). — ²⁴ GÜNZEL, A.: *Naunyn-Schmiedeberg's Arch.* 186, 313 (1937). — ²⁵ HEGGLIN, R.: *Helvet. med. Acta* 6, 584 (1939). — ²⁶ HOLZER, W. u. K. POLZER: *Ärztliche Elektrokardiographie*. Berlin 1941. — ²⁷ HUGGER, H.: *Pflügers Arch.* 244, 309 (1941). — ²⁸ JANZ, H. W.: *Arch. Psychiatr.* 106, 267 (1937). — ²⁹ JUNG, R.: *Z. Neur.* 167, 601 (1939). — ³⁰ JUNG, R. u. JANTZ: *Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch.* 12 (1939). — ³¹ KNIPPING, H. W.: *Beitr. Klin. Tbk.* 98, 102 (1942). — ³² KOCH, E.: *Z. Kreislaufforsch.* 34, 798 (1942). — ³³ KOCH, E.: *Luftf.med.* 2, 185 (1938). — ³⁴ KORN-MÜLLER, PALME u. STRUGHOLD: *Luftf.med.* 5, 161 (1941). — ³⁵ MARX, H.: *Handbuch der inneren Medizin*, 3. Aufl. Berlin 1937. — ³⁶ MEHRING, E. u. H. SELBACH: *Arch. Psychiatr. (D.)* 116, 446 (1943). — ³⁷ MÜSCH, H. J.: *Nervenarzt* 16, 130 (1943). — ³⁸ MÜSCH, H. J.: *Klin. Wschr.* 1943, 623. — ³⁹ MÜSCH, H. J.: *Arch. Psychiatr. (im Druck)*. — ⁴⁰ NOELL, W. u. M. SCHNEIDER: *Pflügers Arch.* 246, 181 (1942). — ⁴¹ NOTHNAGEL: In *ZIEMSENS Handbuch*, Bd. 12, 2. Hälfte. 1877. — ⁴² OPITZ, E. u. O. TILMANN: *Luftf.med.* 2, 95 (1938). — ⁴³ PETTE, H.: *Arch. Psychiatr. (D.)* 92, 438 (1930). — ⁴⁴ POLONOVSKI, M.: *C. r. Soc. Biol.* 137, 37 (1943). — ⁴⁵ RÜHL, A.: *Dtsch. med. Wschr.* 1943 I, 25. — ⁴⁶ RUHENSTROTH-BAUER, G. u. H. NACHTSHEIM: *Klin. Wschr.* 1944 I, 18. — ⁴⁷ SCHAEFER, H.: *Elektrophysiologie*, Bd. 2. Wien: Franz Deuticke 1942. — ⁴⁸ SCHNEIDER, M.: *Luftf.med.* 6, 323 (1942). — ⁴⁹ SCHUBERT, R.: *Dtsch. Mil.arzt* 8, 463 (1943). — ⁵⁰ SCHWARZ, W.: *Luftf.med.* 1, 39 (1936). — ⁵¹ STRUGHOLD, H.: *Luftf.med.* 2, 210 (1938). — ⁵² WERZ, R. v.: *Arch. exper. Path. (D.)* 202, 561 (1943). — ⁵³ WRIGHT, S.: *Applied Physiology*. Oxford Medical Publikations 1938.

Dr. med. HERMANN J. MÜSCH, (16) Merlau, Post Mücke (Hessen).