TIGERSTEDT
PHYSIOLOGIE
DES
KREISLAUFES

0 0301 0021329 4

577
+
DIE PHYSIOLOGIE
DES KREISLAUFES

VON

DR. ROBERT TIGERSTEDT
HELSINGFORS (FINNLAND)

ZWEITE, STARK VERMEHRTE
UND VERBESSERTE AUFLAGE

DRITTER BAND

MIT 134 ABBILDUNGEN IM TEXT

BERLIN UND LEIPZIG 1922

VEREINIGUNG WISSENSCHAFTLICHER VERLEGER
WALTER DE GRUYTER & CO.

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG • J. GUTTENTAG, VERLAGS-
BUCHHANDLUNG • GEORG REIMER • KARL J. TRÜBNER • VEIT & COMP.

Herausgegeben mit Unterstützung von der Kordelin-Stiftung
und Herrn Björn Wasastjerna in Helsingfors.

Alle Rechte, einschließlich des Übersetzungsrechts, vorbehalten.

Inhalt.

	Seite
Fünftes Buch. Die Strömung des Blutes im großen Kreislauf	1
Sechszundzwanzigstes Kapitel. Die Strömung einer Flüssigkeit in Röhren	3
§ 101. Die Strömung einer Flüssigkeit in starren Röhren	3
a) <i>Torricellis</i> Lehrsatz	3
b) Der Strom in einer starren, horizontalen, gleich weiten, zylindrischen Röhre	5
c) Der Strom in einem System von starren, horizontalen, untereinander verbundenen, ungleich weiten, zylindrischen Röhren	7
d) Der Strom in starren, horizontalen, verzweigten, zylindrischen Röhren	8
§ 102. Die Strömung einer Flüssigkeit in elastischen Röhren	9
Siebenundzwanzigstes Kapitel. Das Gesetz von Poiseuille und dessen Gültigkeit beim Kreislauf	12
§ 103. Das Gesetz von Poiseuille	12
§ 104. Die Viskosität des Blutes	16
a) Die Viskosität des Serums und des Plasmas	17
b) Die Viskosität des defibrinierten Blutes	19
c) Die Viskosität des normalen Blutes	22
§ 105. Die Gültigkeit des Poiseuilleschen Gesetzes beim Kreislauf	28
Achtundzwanzigstes Kapitel. Die Eigenschaften der Gefäßwand an und für sich	35
§ 106. Die Elastizität der Arterienwand	36
§ 107. Die Elastizität der Venenwand	41
§ 108. Die Festigkeit der Arterien und Venen	42
§ 109. Die künstliche Reizung der vom zentralen Nervensystem isolierten Gefäße	42
§ 110. Rhythmische Kontraktionen bei ausgeschnittenen Arterien	51
§ 111. Rhythmische Kontraktionen bei den Arterien in situ	53
§ 112. Aktionsströme bei den Arterien	58

	Seite
Neunundzwanzigstes Kapitel. Die Strömung des Blutes in den Arterien. 1. Allgemeine Erscheinungen	62
§ 113. Minutenvolumen und Blutdruck	62
§ 114. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei direkter Einwirkung auf das Herz	67
a) Die Einwirkung der Veränderungen der Blutzufuhr in den zentralen Venen auf den Strom in der Aorta	67
b) Die Einwirkung der Veränderungen der Herzfrequenz auf den Strom in der Aorta	76
c) Die Einwirkung der ohne Veränderung der Schlagfolge stattfindenden Variationen der Herztätigkeit auf den Strom in der Aorta	83
§ 115. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei Veränderungen des Gefäßwiderstandes	86
a) Versuche am vereinfachten Kreislauf	86
b) Versuche am natürlichen Kreislauf	88
§ 116. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei veränderter Füllung der Gefäßhöhle	97
a) Vermehrte Füllung der Gefäßhöhle	98
b) Verminderte Füllung der Gefäßhöhle	106
§ 117. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei veränderter Viskosität des Blutes	110
§ 118. Die Größe der Herzarbeit unter verschiedenen Verhältnissen	113
Dreißigstes Kapitel. Die Strömung des Blutes in den Arterien. 2. Der Blutstrom unter einigen speziellen Umständen	123
§ 119. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei körperlicher Arbeit	123
§ 120. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei Bädern	138
Einunddreißigstes Kapitel. Die Strömung des Blutes in den Arterien. 3. Der arterielle Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit in den Arterien an und für sich	143
§ 121. Der Blutdruck in verschiedenen Arterien	143
§ 122. Der Widerstand und das Stromgefälle in den Arterien	146
§ 123. Der Blutdruck bei verschiedenen Tierarten	149
a) Der Blutdruck bei den wirbellosen Tieren	150
b) Der Blutdruck bei den kaltblütigen Wirbeltieren	151
c) Der Blutdruck bei den Vögeln	152
d) Der Blutdruck bei den Säugetieren	153
§ 124. Der Blutdruck beim Menschen	155
§ 125. Die Stromgeschwindigkeit in den Arterien	166

	Seite
Zweiunddreißigstes Kapitel. Die Strömung des Blutes in den Arterien. 4. Der Arterienpuls	173
§ 126. Die Wellenbewegung in einer inkompressiblen Flüssigkeit mit freier Oberfläche und in elastischen Röhren	173
a) Die Wellenbewegung in einer inkompressiblen Flüssigkeit mit freier Oberfläche	173
b) Die Wellenbewegung in einem mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllten, dehnbaren, elastischen Schlauch	177
c) Die Wellenreflexion in einem mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllten, dehnbaren, elastischen Schlauch	180
§ 127. Der Arterienpuls im allgemeinen	184
a) <i>E. H. Webers</i> Theorie des Arterienpulses	184
b) Die Pulsqualitäten	186
c) Die graphische Registrierung des Arterienpulses	188
d) Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses	194
§ 128. Der zentrale Puls	200
§ 129. Allgemeines über den peripheren Puls	211
a) Der periphere Puls beim Kaninchen	211
b) Der periphere Puls beim Menschen	219
§ 130. Die sekundären Wellen im peripheren Puls	227
a) Die Dikrotie	227
b) Übrige sekundäre Wellen beim peripheren Puls	244
§ 131. Die pulsatorischen Schwankungen des arteriellen Druckes bei den Säugetieren	246
§ 132. Folgerungen aus der Pulskurve betreffend den Kreislauf beim Menschen	251
§ 133. Allgemeine Übersicht über die Bewegung des Blutes in den Arterien	256
Dreiunddreißigstes Kapitel. Die Strömung des Blutes in den Kapillaren	258
§ 134. Allgemeines über Bau und Aufgabe der Kapillaren	258
§ 135. Die Eigenschaften der Kapillarwand an und für sich	260
§ 136. Das mikroskopische Bild des Blutstromes in den Kapillaren	264
§ 137. Die Geschwindigkeit des Blutes in den Kapillaren	268
§ 138. Der Blutdruck in den Kapillaren	272
§ 139. Die Veränderungen des Blutstromes in den Kapillaren bei Veränderungen des Aortadruckes	278
Vierunddreißigstes Kapitel. Die Strömung des Blutes in den Venen	281
§ 140. Der Blutdruck in den Venen	281
§ 141. Die Geschwindigkeit des Blutes in den Venen	286
§ 142. Der Einfluß verschiedener Variabeln auf den Venenstrom	288
a) Allgemeines über die Bedeutung des Widerstandes und der Blutzufuhr	288

	Seite
b) Einige spezielle Venengebiete	292
a) Vena cava superior und inferior	292
β) Der Portalkreislauf	293
§ 143. Akzessorische Mechanismen, welche die Strömung des Blutes in den Venen erleichtern	295
a) Die Einwirkung der Atembewegungen auf den venösen Blut- strom	295
b) Die Venenklappen	297
c) Spezielle Anordnungen	304
d) Selbständige Kontraktionen der Venenwand	307
§ 144. Die Venen als Schutz gegen Überfüllung des Herzens	309
§ 145. Der Venenpuls.	309

Berichtigung.

In Band II, S. 456 ist Fig. 341 umzukehren.

FÜNFTES BUCH

Die Strömung des Blutes im großen Kreislauf

Sechszwanzigstes Kapitel.

Die Strömung einer Flüssigkeit in Röhren.

§ 101. Die Strömung einer Flüssigkeit in starren Röhren.¹

a) Torricellis Lehrsatz.

Eine ruhende Flüssigkeit, welche in einem Gefäß mit senkrechter Wand eingeschlossen ist, übt auf dessen Boden einen Druck aus, welcher dem Gewicht einer Flüssigkeitssäule gleich ist, deren Querschnitt dem Boden und deren Höhe derjenigen der Flüssigkeit im Gefäße gleich sind.

Bei gleicher Höhe der Flüssigkeit wird auf den Boden des Gefäßes der gleiche Druck ausgeübt, auch wenn die Wände des Gefäßes nicht senkrecht auf dem Boden stehen, sondern mit demselben einen stumpfen oder spitzen Winkel bilden. In allen diesen Fällen wirkt auf den Boden ein Druck, welcher dem Gewicht einer Flüssigkeitssäule entspricht, deren Querschnitt überall ebenso groß ist wie die Bodenfläche und deren Höhe derjenigen der Flüssigkeit gleich ist.

Die Ursache hierzu liegt darin, daß der Druck sich durch die Flüssigkeit nach allen Richtungen hin ganz gleichmäßig ausbreitet. Gesetzt, es laste auf der sehr dünnen Wasserschicht $abcd$ (Fig. 347) das Gewicht der prismatischen Wassersäule $aeiklm$. Wegen des eben erwähnten Umstandes wird diese Wassersäule ihren Druck nicht allein auf die unmittelbar unter ihr liegende Abteilung der Wasserschicht ausüben, sondern er teilt sich auch der ganzen Wasserschicht $abcd$ mit, deren Spannung in jedem Punkte der Höhe der Wassersäule ae gleich kommt, wie klein deren Querschnitt auch angenommen werden mag. Der Druck, welchen das Wasser auf den Boden des Gefäßes ausübt, ist in diesem Falle ganz derselbe, wie wenn auf dem Boden ein rechtwinkliges Wasserprisma von der Höhe der Flüssigkeit mit der Basis $abcd$ aufgestellt worden wäre.

Aus demselben Gesichtspunkte erklärt es sich, wie der Druck einer Flüssigkeit auf den Boden eines Gefäßes, das sich nach oben erweitert, nicht größer sein

Fig. 347. Nach Ludwig.

¹ Vgl. Ludwig, Lehrb. d. Physiol., 2. Aufl., 2, S. 44f.; 1861; — Rollett, Handb. d. Physiol., 4 (1), S. 199f.; 1880; — Fick, Die medizinische Physik, 3. Aufl., S. 99f.; — de Jager, Journ. of physiol., 7, S. 132—159; 1886.

kann, als der Druck einer ebenso hohen, gleichartigen Flüssigkeitssäule, deren Querschnitt überall dem Boden des Gefäßes entspricht, denn wie breit auch die obere Begrenzungsfläche der Flüssigkeit sein mag, so kann doch deren Druck auf die Flächeneinheit des Bodens nicht höher sein als eben die Höhe der Flüssigkeit.

Wenn man in dem Boden eines Gefäßes, das zu einer gewissen Höhe, H , Flüssigkeit enthält, eine kreisförmige Öffnung anbringt, so erhält die ausströmende Flüssigkeit nach dem *Torricellischen* Satze eine Geschwindigkeit, v ,

$$v = \sqrt{2gH},$$

wo g die Beschleunigung der Schwerkraft bezeichnet.

Da nun die Geschwindigkeit eines Körpers beim freien Fall, wenn er eine Strecke $= H$ durchlaufen hat, $\sqrt{2gH}$ gleich ist, so folgt daraus, daß die Geschwindigkeit einer Flüssigkeit, welche durch eine Öffnung im Boden eines Gefäßes ausströmt, gleich jener ist, welche die Flüssigkeit erhält, wenn sie die Höhe H frei durchfallen hat.

Kennt man die Ausflußgeschwindigkeit einer Flüssigkeit und den Querschnitt der Ausflußöffnung, so erhält man in dem Produkt beider unmittelbar das in der Zeiteinheit ausfließende Flüssigkeitsvolumen, denn dieses Produkt liefert uns den in der Zeiteinheit aus der Öffnung hervortretenden Flüssigkeitszylinder. Danach sollte also das in der Zeiteinheit ausfließende Flüssigkeitsvolumen

$$A = \pi r^2 \sqrt{2gH}$$

sein, wo r den Radius des Querschnittes bezeichnet.

Die Erfahrung zeigt aber, daß die tatsächliche Ausflußmenge beträchtlich geringer ist als die nach der Theorie berechnete.

Dieser Widerspruch zwischen Theorie und Praxis wird durch eine genauere Betrachtung des austretenden Strahles gehoben.

Der austretende Strahl ist kein Zylinder, sondern er hat unmittelbar an der Ausflußöffnung eine konische Form, da er sich dort sofort zusammenschnürt. Diese Kontraktion des Strahles wird dadurch verursacht, daß nicht die Geschwindigkeit aller die Öffnung passierender Flüssigkeitsteile normal zur Öffnung ist.

Es bewegen sich nämlich nicht nur die senkrecht über der Öffnung befindlichen Teilchen, sondern auch die seitlich liegenden gegen die Öffnung hin; diese haben somit eine seitliche, gegen das Innere des Strahles gerichtete Geschwindigkeit. Der Strahl besteht also aus einem axialen Teile, dessen Geschwindigkeit sofort zur Öffnung normal war, und aus einer konischen Hülle, welche von konvergierenden Flüssigkeitsfäden gebildet ist; er muß sich demnach von der Öffnung ab bis zu der Stelle zusammenziehen, wo die von entgegengesetzter Seite herkommenden Wasserfäden sich treffen. Dort hat die *Contractio venae* ihren größten Wert erreicht, denn dort müssen die seitlichen Geschwindigkeiten der von entgegengesetzter Seite kommenden Flüssigkeitsteilchen sich aufheben und eine zur Öffnung normale Resultierende geben.

Wenn das Volumen der in der Zeiteinheit tatsächlich hervorgetretenen Flüssigkeit A ist, so entspricht diesem ein Zylinder mit der Öffnung πr^2 als Basis und einer Höhe von $A/\pi r^2$.

Die Höhe oder Länge dieses Zylinders ist aber der Wegstrecke gleich, welche jeder Flüssigkeitsquerschnitt von der Größe der Öffnung in der Zeiteinheit zurückgelegt hat, denn der Flüssigkeitsquerschnitt, der sich bei Beginn der Beobachtung in der Ebene der Öffnung befand, würde sich in der Zeiteinheit um $A/\pi r^2$ cm bewegt haben, wenn nämlich die Kohäsion der Flüssigkeitsteilchen genügend stark gewesen wäre, um der Einwirkung der Schwerkraft zu widerstehen. $A/\pi r^2$ ist also die mittlere Geschwindigkeit der Flüssigkeit in der Zeiteinheit, wenn sie auf den Querschnitt der Öffnung bezogen wird.

Wenn wir den so erhaltenen Wert der auf den Querschnitt der Öffnung bezogenen Geschwindigkeit in die Formel $v = \sqrt{2gH}$ einsetzen, so finden wir die Druckhöhe h , welche nach dem *Torricellischen* Satz theoretisch notwendig gewesen wäre, um dieselbe Geschwindigkeit zu erzeugen:

$$h = \frac{v^2}{2g}.$$

Dieser Wert ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, kleiner als die tatsächliche Höhe, H , der Flüssigkeit im Gefäß. Die Differenz $H-h$ kann als Maß für den Verbrauch von Druckkraft, welcher bei dem Ausströmen der Flüssigkeit durch die Öffnung entstanden ist, aufgefaßt werden.

b) Der Strom in einer starren, horizontalen, gleich weiten, zylindrischen Röhre.

Wenn die Flüssigkeit aus dem Gefäß nicht frei herausfließen kann, sondern durch eine seitlich nahe dem Boden angesetzte starre, gleich weite, horizontale, zylindrische Röhre gehen muß, deren Radius demjenigen der Öffnung gleich ist, so ist ihre mittlere Geschwindigkeit in jedem Querschnitt der Röhre gleich groß. Da nämlich Flüssigkeiten, praktisch genommen, nicht kompressibel sind, kann eine Flüssigkeit während ihrer Strömung durch die Röhre weder verdünnt noch verdickt werden, was aber der Fall sein müßte, wenn sie nicht in allen Querschnitten der Röhre die gleiche mittlere Geschwindigkeit hätte.

Um diese Geschwindigkeit zu bestimmen, sammelt man die während einer gewissen Zeit aus der Röhre strömende Flüssigkeit und dividiert ihr Volumen durch die Zeit und den lichten Querschnitt des Rohres.

Dabei stellt es sich heraus, daß die Geschwindigkeit der Flüssigkeit, trotz gleicher Druckhöhe, noch geringer ist als bei freiem Abfluß.

Der Teil der ganzen Druckhöhe, H , welcher laut dem *Torricellischen* Satz genügt, um einer aus dem Gefäße frei ausströmenden Flüssigkeit dieselbe Geschwindigkeit zu geben als die, mit welcher die Flüssigkeit tatsächlich aus der Röhre hervorströmt, wird als die Geschwindigkeitshöhe, h , bezeichnet. Wenn der Radius der Röhre und das Volumen der ausgeströmten Flüssigkeit bekannt sind, kann diese Höhe in der schon besprochenen Weise berechnet werden.

Die Ursache, weshalb die Geschwindigkeit einer Flüssigkeit bei der Strömung durch eine Röhre geringer ist als bei freiem Ausfluß, liegt darin, daß sie im ersten Falle auf einen neuen Widerstand stößt, dessen Überwindung einen Teil der ganzen Druckhöhe in Anspruch nimmt.

Dieser Widerstand ist durch die innere Reibung zwischen den strömenden Flüssigkeitsteilen bedingt. Infolge dieser Reibung wird die Flüssigkeit in der Röhre einer gewissen Spannung ausgesetzt, die jedoch geringer ist als diejenige, die bei gänzlich verhinderter Ausströmung stattfindet. In diesem Falle wird nämlich die in der Röhre befindliche Flüssigkeit dieselbe Spannung haben wie die Flüssigkeit am Boden des Gefäßes. Würde dagegen gar kein Reibungswiderstand da sein, so würde die Flüssigkeit mit einer der ganzen Druckhöhe im Gefäß entsprechenden Geschwindigkeit durch die Röhre strömen; ihre Spannung wäre dabei aber nicht höher als der atmosphärische Druck.

Diese Spannung der Flüssigkeit gibt sich als der Seitendruck zu erkennen, welchen wir durch senkrechte, auf die Achse der Röhre eingesetzte Druckmesser, Piezometer, bestimmen können. Wird die Ausflußöffnung der Röhre abgesperrt, so stellen die Piezometer Röhren dar, welche mit der Flüssigkeit im

Fig. 348. Nach Rollett.

Gefäß kommunizieren, und die Flüssigkeit erhebt sich in allen auf dieselbe Höhe. Wird nun die Ausflußöffnung wieder frei, so sinkt die Flüssigkeit in den Piezometern und zwar so, daß sie am höchsten in dem Piezometer steht, das sich in der Nähe der Einstromungsöffnung befindet, und am tiefsten in demjenigen, das in der Nähe der Ausflußöffnung eingesetzt ist (vgl. Fig. 348).

Wenn wir die höchsten Punkte der Flüssigkeitssäulen in allen Piezometern verbinden, so erhalten wir eine gerade Linie (ab): der Seitendruck nimmt in der Richtung des Stromes geradlinig ab; am Röhrenende ist der Seitendruck Null. Der von uns gemessene Seitendruck ist natürlich der Überschuß des Flüssigkeitsdruckes über den Atmosphärendruck: wo der Seitendruck gleich Null ist, ist also der Flüssigkeitsdruck dem atmosphärischen gleich.

Da der Seitendruck in der Richtung des Stromes geradlinig abnimmt und an der Ausflußöffnung gleich Null ist, können wir den Druck an jeder Stelle der Röhre berechnen, wenn der Druck an irgendeiner Stelle sowie die Entfernung derselben von der Ausflußöffnung bekannt sind. Gesetzt, die Röhre sei 5000 mm lang und der Seitendruck betrage 500 mm von der Ausflußöffnung 25 mm, wie hoch ist dann der Druck (h_1) am Anfang der Röhre, d. h. in einer Entfernung von 5000 mm? Wir erhalten $500:5000 = 25:h_1$; $h_1 = 250$ mm.

Daß dieser Druck geringer ist als die Höhe der Flüssigkeit im Druckgefäß, ist selbstverständlich, da ja, wie schon erwähnt, ein Teil der ganzen Triebkraft dazu verwendet wird, um der Flüssigkeit eine gewisse Geschwindigkeit zu er-

teilen. Weil h_1 demjenigen Teil der Triebkraft entspricht, welcher zum Überwinden des Widerstandes bei der Strömung der Flüssigkeit verbraucht wird, bezeichnet man sie als Widerstandshöhe. Die Summe der Widerstandshöhe und der Geschwindigkeitshöhe ist kleiner als die ganze Druckhöhe im Druckgefäß H . Der Rest entspricht dem Verlust an bewegender Kraft, welcher mit dem Austritt der Flüssigkeit aus dem Behälter verbunden ist (h_0). Wir erhalten also

$$H = h + h_1 + h_0.$$

Die gerade Linie, welche von den Gipfeln der Flüssigkeitssäulen in den Piezometern bestimmt wird, bildet mit der Achse der Röhre einen Winkel, der für jeden Strom eine charakteristische Konstante ist. Wenn wir die Druckdifferenz an zwei Stellen der Röhre bestimmen und diese Differenz durch die Entfernung der beiden Stellen dividieren, so bekommen wir einen einfachen Ausdruck für die Neigung dieser Geraden gegen die Röhrenachse. Ist die Entfernung z. B. 100 mm und der Druck an der einen Stelle 500, an der andern 450 mm, so ist die Differenz 50 mm, und auf die Längeneinheit, 1 mm, $50/100 = 0,5$ mm. Diese Druckdifferenz für jede Längeneinheit der Strombahn heißt Gefälle.

- c) Der Strom in einem System von starren, horizontalen, untereinander verbundenen, ungleich weiten, zylindrischen Röhren.

Auch wenn die Röhre, durch welche die Flüssigkeit strömt, aus einer Anzahl untereinander verbundenen, ungleich weiten, aber unverzweigten Röhren zusammengesetzt ist (Fig. 349), findet die Strömung darin nach demselben Grundgesetz, das für geradlinige, horizontale, gleich weite und unverzweigte Röhren gültig ist, statt. Die ganze disponible Triebkraft wird also nicht ver-

Fig. 349. Nach Rollett.

wendet, um der strömenden Flüssigkeit eine gewisse Geschwindigkeit zu erteilen, sondern ein beträchtlicher Teil derselben wird zur Überwindung des inneren Widerstandes und des Übergangswiderstandes bei der Einflußöffnung verbraucht. Wie in dem eben erörterten Falle nimmt auch hier während der Strömung der Flüssigkeit durch die Röhre die Triebkraft ununterbrochen ab, und in jedem späteren Querschnitt der Röhre ist die Triebkraft geringer als in dem zunächst vorhergehenden.

Ein sprungweiser Kraftverbrauch findet wegen der dabei entstehenden Wirbel bei jeder Verengung oder Erweiterung der Röhre statt.

Weil die Flüssigkeit nicht kompressibel ist, muß durch jeden Querschnitt der Röhre — unabhängig von dessen Größe — in der Zeiteinheit die gleiche Menge Flüssigkeit strömen. Infolgedessen steht die Geschwindigkeit in den verschiedenen Abschnitten der Röhre im umgekehrten Verhältnis zu deren Querschnitt.

Das Druckgefälle ist innerhalb der verschiedenen Röhrenabschnitte verschieden groß, am steilsten in dem engsten Abschnitt, am wenigsten steil in dem weitesten Abschnitt. Denn in einem engen Abschnitt ist sowohl die Geschwindigkeit wie die innere Reibung und also auch der Verbrauch der disponiblen Triebkraft größer als in einem weiten Abschnitt. In gleich weiten Abschnitten, welche durch engere oder weitere Abschnitte getrennt sind, ist das Gefälle gleich groß, denn die Geschwindigkeit und also auch die innere Reibung ist bei diesen die gleiche.

Hinsichtlich des Seitendruckes beim Übergange zwischen den verschiedenen Abschnitten müssen wir zwei Fälle unterscheiden. Wenn ein enger Abschnitt auf einen weiten folgt, so sinkt der Druck beträchtlich infolge des Übergangswiderstandes bei der Strömung der Flüssigkeit aus der weiten Röhre in die enge.

Wenn dagegen eine weite Röhre auf eine enge folgt, kann der Seitendruck entweder sinken oder unverändert bleiben oder sogar steigen. Der letzte Fall traf bei Versuchen von Volkmann ein, wenn auf den erweiterten Abschnitt wieder ein verengter folgte. Hier fand also das paradoxe Verhältnis statt, daß Flüssigkeit von einem niederen zu einem höheren Druck strömte.¹

Diese merkwürdige Tatsache suchte Donders² folgendermaßen zu erklären. Im ganzen Röhrensysteme nimmt die disponible Triebkraft, T , in der Richtung des Stromes ununterbrochen ab. Wenn wir mit den Indices 1, 2, 3 Stellen bezeichnen, welche immer weiter von der Einflußöffnung entfernt sind, so ist immer $T_1 > T_2 > T_3$.

T ist aber die Summe der Geschwindigkeitshöhe h und der Widerstandshöhe h' ; also ist $T_1 = h_1 + h'_1$; $T_2 = h_2 + h'_2$; $T_3 = h_3 + h'_3$ usw. Weil nun in dem weiteren Abschnitte die Geschwindigkeit und also auch h kleiner ist, wird sich ein größerer Teil der Triebkraft daselbst als Seitendruck geltend machen, als dies in dem vorhergehenden engeren Abschnitte der Fall ist. Beim Übergange eines engeren Abschnittes in einen weiteren kann also der Seitendruck zunehmen, trotzdem daß T , die Summe von h und h' , kleiner wird. Dies trifft aber nur in dem Falle zu, daß bei dem betreffenden Übergang die Wirbel unbedeutend sind, so daß kein besonderer Verlust an bewegender Kraft vorkommt.

d) Der Strom in starren, horizontalen, verzweigten, zylindrischen Röhren.

Die Flüssigkeitsmenge, welche aus einer unverzweigten Röhre abc (Fig. 350) allein ausströmt, ist kleiner, als diejenige, die bei gleicher Druckhöhe im Druckgefäß aus den Öffnungen c und d ausfließt, wenn der Seitenzweig bd geöffnet wird (Volkmann³, Jacobson⁴). Sehr merkwürdig ist, daß die Eröffnung des Seitenzweiges den Strom in merklich gleichem Maße beschleunigt, unter welchem

Fig. 350.

¹ Volkmann, Die Hämodynamik, S. 50.

² Donders, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1856, S. 452; — vgl. auch de Jager, Journ. of physiol., 7, S. 137; 1886.

³ Volkmann, a. a. O., S. 54.

⁴ Jacobson, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1860, S. 100–113.

Winkel auch der Seitenzweig abgeht. So fand *Jacobson* bei einem Versuche, daß die in einer gewissen Zeit ausströmende Flüssigkeit bei einem Verzweigungswinkel (*cbd*) von 45° 30557 Gran betrug, bei einem Winkel von 135° 30643 Gran und bei einem Winkel von 150° 30470 Gran.¹ Diese drei Zahlen weichen trotz der großen Unterschiede der Verzweigungswinkel nicht um $\frac{1}{100}$ voneinander ab. Dagegen hängt das Verhältnis, nach welchem sich der Stammstrom in die beiden Zweigströme teilt, von dem Verzweigungswinkel ab, und zwar fließt von der gesamten Flüssigkeitsmenge um so mehr durch den die Verlängerung der Stammröhre bildenden Zweig, je größer der Winkel ist.² Bei einem Druck von 889 mm betrug somit das Verhältnis der Geschwindigkeit in der Seitenröhre zu der in der geradlinigen Fortsetzung der Stammröhre bei einem Winkel von 30° , 90° und 150° bzw. 0,788, 0,609 und 0,558.

Ein verwickelterer Fall, der sich den beim Gefäßsysteme obwaltenden Verhältnissen mehr nähert, ist der, wenn eine Stammröhre sich in eine Menge kleiner Zweige teilt, deren Gesamtquerschnitt größer ist als derjenige der Stammröhre, und wenn diese Zweige sodann wieder in eine einzige Röhre von kleinerem Querschnitt zusammengehen. Gleich wie in einer aus ungleich weiten Abschnitten zusammengesetzten Röhre ist auch hier die in der Zeiteinheit durch jeden Gesamtquerschnitt strömende Flüssigkeitsmenge gleich groß und also ihre Geschwindigkeit dem Gesamtquerschnitt umgekehrt proportional. Bei dieser Vergrößerung des Querschnittes wird die Berührungsoberfläche zwischen der Flüssigkeit und der Röhrenwand wegen des geringen Durchmessers der Zweigröhren größer, und also auch der Widerstand größer. Dieser vermehrte Widerstand, der um so größer wird, in je mehr und je kleinere Zweige die Stammröhre geteilt ist, wirkt dem günstigen Einfluß entgegen, den die Erweiterung der Strombahn an und für sich verursacht. Von dem gegenseitigen Verhalten dieser beiden Momente ist die Richtung abhängig, in welcher eine Verzweigung der Strombahn auf den Strom wirkt.

§ 102. Die Strömung einer Flüssigkeit in elastischen Röhren.

Die Gesetze eines beharrlichen Stromes in starren Röhren gelten auch für Röhren mit elastischen Wänden, wenn der Strom dort ein kontinuierlicher ist. Gleich zu Anfang der Strömung wird die Lichtung der Röhre durch den Flüssigkeitsdruck diesem entsprechend erweitert; danach aber geht der Strom in ganz derselben Weise fort wie in einer starren Röhre, und als eine solche kann eine elastische Röhre unter diesen Umständen angesehen werden. Da das Blut in der Regel in den Kapillaren und besonders in den Venen kontinuierlich strömt, sind die Gesetze, die wir jetzt kennen gelernt haben, auf die Strömung des Blutes in diesen Abteilungen des Gefäßsystemes direkt übertragbar.

Dagegen findet sich eine bedeutende Differenz zwischen starren und elastischen Röhren, wenn die Flüssigkeit intermittierend, rhythmisch in dieselben hineingetrieben wird. Hier sehe ich von der Wellenbewegung in elastischen Röhren vorläufig ganz ab und werde nur das Endresultat der Strömung erörtern.

¹ *Jacobson*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1860, S. 103.

² *Jacobson*, ebenda, 1860, S. 105.

Wenn Flüssigkeit in eine starre Röhre rhythmisch hineingetrieben wird, so fließt sie auch rhythmisch aus derselben heraus. Wie die Versuche auch angeordnet werden, sei es, daß die Ausflußöffnung verengert oder sie weit offen gehalten wird, immer strömt die Flüssigkeit nur so lange aus derselben heraus, als der Zufluß von dem Druckgefäß stattfindet; wenn er unterbrochen wird, hört der Ausfluß fast unmittelbar auf.

Wenden wir zu einem derartigen Versuch einen elastischen Schlauch an, so können wir auch hier einer rhythmischen Ausströmung begegnen, welche zu dem Zufluß in einer sehr nahen Beziehung steht. Dies trifft zu, wenn der Widerstand, auf den die Flüssigkeit bei ihrer Strömung stößt, so gering ist, daß die Wand des Schlauches von der Flüssigkeit nicht gespannt und also ihre Elastizität nicht in Anspruch genommen wird. Dies ist der Fall, wenn der Schlauch im Verhältnis zu seiner Weite und Dehnbarkeit zu kurz ist.

Wenn der Schlauch dagegen genügend lang ist, um dem Strom einen starken Widerstand zu leisten, oder wenn er an seinem peripheren Ende oder während seines Verlaufes in genügendem Grade verengt ist, so daß hierdurch ein hinlänglich großer Widerstand entsteht, so wird seine Wand durch die einströmende Flüssigkeit ausgedehnt. Wenn nun der Zufluß aufhört, übt die ausgedehnte Wand auf die eingeschlossene Flüssigkeit einen Druck aus, infolgedessen die Flüssigkeit eine Zeitlang aus dem Schlauche hervorströmt, bis dessen Wand wieder ihre Gleichgewichtslage einnimmt. Wenn die Periode des Zuflusses in geeigneter Weise geregelt wird, so kann die Flüssigkeit, trotz des rhythmisch unterbrochenen Zuflusses, dennoch in einem absolut kontinuierlichen Strom ausfließen. Dies ist in dem Gefäßsystem realisiert. Durch das Herz wird das Blut in die Arterien rhythmisch hineingetrieben; die Arterienwände sind elastisch; in den kleinen Arterien und in den Kapillaren findet ein starker Widerstand statt; dadurch wird die Arterienwand bei jeder Herzsystole von dem Blute gespannt, und die Arterien treiben daher, auch während der Diastole, das Blut in die Kapillaren, wo die Blutströmung also eine kontinuierliche ist.¹

In nahem Zusammenhang damit steht auch die Erfahrung, daß bei rhythmischer Durchströmung von frischen überlebenden Organen die ausfließende Flüssigkeitsmenge größer ist, als bei konstanter Durchströmung, vorausgesetzt, daß Zeit und Mitteldruck einander gleich sind (*Hamel*², *F. Schäfer*³, *Hühne*⁴, *Fleisch*⁵).

Die Erklärung dieser Erscheinung findet *Fleisch* im folgenden.

Es sei (Fig. 351) 1, 2 und 3 drei verschiedene, aber gleich lange Zeitdifferentialen. Im ersten Zeitdifferential sei der herrschende Druck P_1 und das zugehörige Durchflußvolumen V_1 , im dritten Zeitdifferential sei der Druck P_3 und das Durchflußvolumen V_3 . Das zweite Zeitdifferential ist so gewählt, daß sein Druck P_m gleich dem Mittel aus den beiden Drucken im ersten und dritten Zeitdifferential ist, also $P_m = (P_1 + P_3)/2$. Zu diesem Mitteldruck P_m gehört

¹ Vgl. *Hales*, *Statick des Geblüts*, deutsche Übersetzung. Halle 1748, S. 30; — *E. H. Weber*, *Annotationes anat. et physiol.*, *programmata collecta*, 1. Leipzig 1834, S. 8—9.

² *Hamel*, *Zeitschr. f. Biol.*, 25, S. 474; 1888.

³ *F. Schäfer*, *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 151, S. 97; 1913; — 162, S. 378; 1915.

⁴ *Hühne*, ebenda, 165, S. 180; 1916.

⁵ *Fleisch*, ebenda, 174, S. 177; 1919.

ein Durchflußvolumen von V_2 . Wenn sich der Querschnitt proportional dem Druck verändert, ist derselbe bei P_m gleich dem Mittel aus den beiden Querschnitten im ersten und dritten Zeitdifferential. Weil aber, laut dem Gesetz von *Poiseuille* (vgl. unten S. 12) das Durchflußvolumen eine quadratische Funktion des Querschnittes ist, entspricht das arithmetische Mittel der beiden Durchflußvolumina im ersten und dritten Zeitdifferential nicht dem Durchflußvolumen V_2 , das dem Mitteldruck entspricht, sondern ist größer als dieses, $(V_1 + V_3)/2 > V_2$.

Fig. 351. Schema nach *Fleisch*.

Wegen dieser Erweiterung wird also der Widerstand in einem elastischen Schlauch wie in den Gefäßen bei jedem Druckanstieg vermindert. Von vornherein ist es sehr wahrscheinlich, daß dies sowohl bei rasch verlaufenden Druckschwankungen wie bei langsam stattfindenden zutrifft. Indessen findet man im ersten Falle, daß das Stromvolumen bei zunehmendem Druck langsamer als dieser wächst. Dies stellt indessen, wie *Fleisch*¹ gezeigt hat, keine Ausnahme von der allgemeinen Regel dar, sondern ist lediglich davon bedingt, daß das Zuflußvolumen aus zwei Komponenten besteht, nämlich 1. aus der Flüssigkeitsmenge, welche zur Kapazitätsvergrößerung des Gefäßsystems dient, und 2. aus dem tatsächlich durchströmenden Flüssigkeitsquantum. Bei langsam stattfindendem Druckanstieg verteilt sich erstere auf einen langen Zeitraum und verschwindet daher gegenüber dem Durchflußvolumen. Wenn dagegen der Druckzuwachs rasch erfolgt, so muß auch die Kapazitätsvergrößerung schnell eintreten und wird also das Zuflußvolumen wesentlich beeinflussen können.

Die Richtigkeit dieser Betrachtungen bestätigte *Fleisch* speziell durch Versuche, wo sowohl das arterielle als das venöse Stromvolumen an den hinteren Extremitäten des Meerschweinchens registriert wurde. Dabei stellte es sich nämlich heraus, daß jenes beim Druckanstieg das venöse Stromvolumen wesentlich übertraf und daß die Steigerung des letzteren erst eine meßbare Zeit nach Beginn der Durchströmung erschien.

Die rhythmische Speisung der Gefäße würde, nach *Hamel*², noch einen wichtigen Einfluß auf den Blutstrom ausüben. Wenn nämlich verdünntes Blut, Serum oder Kochsalzlösung durch die Blutgefäße von Froschmuskeln hindurchgeleitet wird, so entstehen selbst bei niedrigen Druckhöhen Ödeme, die über 50% des Gewichts des Präparates betragen können. Bei rhythmischer Speisung treten dagegen nur ganz unbedeutende oder gar keine Ödeme hervor.

Auch andere Autoren haben gefunden, daß bei der unter konstantem, nicht rhythmisch wechselndem Druck stattfindenden künstlichen Durchblutung eine eigentümliche Verstopfung der Kapillaren mit Blutkörperchen erschien, welche ausblieb, wenn der Druck stoßweise wirkte.

Demgegenüber hat *Gerlach*³ Versuche an strychninvergifteten Fröschen mitgeteilt, wo er, unter Anwendung der Ringerlösung zur Speisung des Tieres, als Kriterium des Erfolges die Reflexerregbarkeit bei elektrischer Reizung der Haut benutzte. Bei dieser fand er im Gegensatz zu *Hamel*, daß, wenn die

¹ *Fleisch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 178, S. 38; 1920.

² *Hamel*, Zeitschr. f. Biol., 25, S. 474; 1888.

³ *Gerlach*, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 71; 1912.

gleiche Flüssigkeitsmenge während der kontinuierlichen und der rhythmischen Durchströmung in der Zeiteinheit hindurchfloß, weder der Grad der Erholung noch die zum Eintritt der Erholung nach vorangegangener Ermüdung, Erstickung oder Narkose erforderliche Zeit irgendwelchen Unterschied erkennen ließ, je nachdem die Durchspülung kontinuierlich oder rhythmisch erfolgt war. Ebenso wenig konnte er ein schlechteres Durchfließen der Durchspülungsflüssigkeit beim kontinuierlichen Strom feststellen. Bei mäßiger Durchflußgeschwindigkeit (1—2 ccm pro Minute) fand sich in bezug auf die Ödembildung keine Differenz zwischen den beiden Durchspülungsarten vor. War die Durchfließung schneller (3—4 ccm minutlich), so zeigte sich deutlich eine schädliche Wirkung der rhythmischen Strömung, die sich in starker Ödembildung äußerte.

In seiner Abhandlung vom Pulse bemerkt *E. H. Weber*, daß die Elastizität der Arterien für die Herzarbeit von einer sehr großen Bedeutung ist. Wenn nämlich die Arterien starre Röhren wären, so wäre das Herz gezwungen, die ganze, in allen Gefäßen eingeschlossene Blutmasse mit einem Mal vorwärts zu treiben. Da sie nun aber elastisch sind, so wird das aus dem Herzen herausgetriebene Blut in die zentralen Arterien aufgenommen und dann von diesen vermöge ihrer Elastizität weiter getrieben. Die hierzu notwendige Arbeitsleistung ist indessen viel geringer als in jenem Falle, denn bei starren Röhren muß die ganze Blutmenge, bei elastischen aber nur ein Teil des Blutes durch die Herzkontraktion vorwärts getrieben werden.¹

Zur Demonstration dieser Tatsache eignet sich ein Versuch von *Marey* besonders gut. Er nimmt zwei Röhren, die eine mit starrer, die andere mit elastischer Wand, durch welche bei ununterbrochenem Zufluß in der Zeiteinheit eine ebenso große Flüssigkeitsmenge ausströmt. Bei rhythmischem Zufluß zeigen sie aber ein verschiedenes Verhalten, indem nämlich bei gleicher Zuflußzeit die elastische Röhre eine größere Ausflußmenge als die starre Röhre ergibt.²

Siebenundzwanzigstes Kapitel.

Das Gesetz von Poiseuille und dessen Gültigkeit beim Kreislauf.

§ 103. Das Gesetz von Poiseuille.

In einer mit peinlichster Genauigkeit ausgeführten Versuchsreihe fand *Poiseuille*³, 1. daß die Menge einer und derselben Flüssigkeit, welche bei einer und derselben Temperatur durch eine und dieselbe kapillare Röhre in einer und derselben Zeit durchströmt, innerhalb gewisser Grenzen dem stattfindenden Druck proportional ist. Wenn Q die Flüssigkeitsmenge, P den Druck und K eine Konstante, welche die kapillare Röhre und die Flüssigkeit charakterisiert, bezeichnet, ist also

$$(1) \quad Q = K P.$$

¹ *E. H. Weber*, Annot. anat. et physiol., S. 10—11: 1834.

² *Marey*, Annales des sciences nat., zoologie, 4. série, 8, S. 330; 1858.

³ *Poiseuille*, Mém. présent. par divers savants à l'Acad. des sciences, 9, S. 433; 1846; eingereicht am 26. Dezember 1842.

Ferner, daß 2. die Menge einer und derselben Flüssigkeit, welche unter einem und demselben Druck, bei einer und derselben Temperatur durch Röhren von einem und demselben Querschnitt in einer und derselben Zeit hindurchströmt, innerhalb gewisser Grenzen der Röhrenlänge umgekehrt proportional ist. Wir können daher in der Gleichung (1) $K = K'/L$ setzen, wo L die Länge der Röhre und K' eine von dem Querschnitt der Röhre, der Flüssigkeit und der Temperatur abhängige Konstante darstellt; also

$$(2) \quad Q = \frac{K' P}{L}.$$

Schließlich, daß 3. die Menge einer und derselben Flüssigkeit, welche unter einem und demselben Druck, bei einer und derselben Temperatur, durch eine und dieselbe Röhre in einer und derselben Zeit hindurchströmt, bei Röhren, für welche die Gleichung (2) gültig ist, der vierten Potenz des Diameters proportional ist. Wenn D das Diameter der Röhre und K'' eine von der Temperatur und der Schwere abhängige Konstante darstellt, so wird in der Gleichung (2) $K' = K'' D^4$, und die durch die Röhre strömende Flüssigkeitsmenge

$$(3) \quad Q = \frac{K'' P D^4}{L}.$$

Unter Anwendung der von ihm direkt ermittelten Zahlen für Q , P , D und L findet *Poiseuille*¹ nach Versuchen an sieben verschiedenen Röhren K'' für Wasser von 10° C durchschnittlich gleich 2495,224 oder, wenn P in Wasserdruck angegeben wird, 183,783.

Über den Einfluß der Temperatur auf die Konstante $K'' = Q L / P D^4$ teilte *Poiseuille* mit, daß diese mit der Temperatur anstieg; der Anstieg erfolgte indessen nicht in direkter Proportion, sondern stand in einer komplizierteren Abhängigkeit von der Temperatur. Sie konnte nach der Formel

$$K'' = K_1 (1 + AT + A' T^2),$$

wo K_1 die Größe von K'' bei 0° C, T die Temperatur und A , A' experimentell zu bestimmende Konstanten bezeichnen, berechnet werden. Nach *Poiseuille* ist für Wasser $A = 0,0336793$ und $A' = 0,0002209936$.²

Daß das Gesetz von *Poiseuille* nur für Flüssigkeiten, welche die Röhrenwand benetzen, nicht aber für solche, die, wie das Quecksilber gegen Glas, dies nicht tun, gültig ist, wurde im Zusammenhang mit der Prüfung seiner Angaben von der zu diesem Zwecke von der Académie des sciences verordneten Kommission von *Poiseuille*³ nachgewiesen.

Theoretische Herleitungen des *Poiseuilleschen* Gesetzes wurden dann von *Hagenbach*⁴ und *Neumann*⁵ veröffentlicht.

Hierbei ging man von der Voraussetzung aus, daß die Flüssigkeit die innere Rohrwand benetzt und daß also das Material derselben keinen Einfluß auf die Strömung der Flüssigkeit ausübt; daß sich alle Flüssigkeitsteilchen der Achse

¹ *Poiseuille*, a. a. O., 9, S. 519.

² Vgl. auch den über die Arbeit *Poiseuilles* von *Arago*, *Babinet*, *Piobert* und *Regnault* erstatteten Rapport; Ann. de chim. et de phys., (3) 7, S. 50; 1843.

³ *Poiseuille*, ebenda, (3) 7, S. 73.

⁴ *Hagenbach*, Ann. d. Chem. u. Physik, 185, S. 385; 1860.

⁵ *Neumann*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1860, S. 88.

der Röhre parallel, aber mit verschiedenen Geschwindigkeiten bewegen, sowie daß dabei von der Achse der Röhre, wo die Geschwindigkeit ihr Maximum hat, bis zu der Wand, wo sie gleich Null ist, alle Übergänge in bezug auf die Geschwindigkeit der Flüssigkeitsfäden stattfinden; daß alle Flüssigkeitsfäden, die in derselben Entfernung von der Achse liegen, mit derselben Geschwindigkeit sich bewegen, d. h. daß die in der Röhre strömende Flüssigkeit gewissermaßen eine unendliche Menge konzentrischer Zylinderoberflächen darstellt, welche aneinander vorübergleiten und sich um so schneller bewegen je kleiner ihr Radius ist.

Der Durchschnitt der strömenden Flüssigkeit muß dann eine Parabel darstellen¹; dabei beträgt die mittlere Geschwindigkeit der Flüssigkeitsfäden die Hälfte von der in der Achse stattfindenden Geschwindigkeit (v. Kries²).

Wenn R den Radius der Röhre bezeichnet und die übrigen Buchstaben die schon angegebene Bedeutung haben, stellt folgende Formel die Menge der durch eine Röhre, für welche das Gesetz von *Poiseuille* zutrifft, strömenden Flüssigkeit dar:

$$Q = \frac{\pi P R^4}{8 \eta L} = \frac{\pi P D^4}{128 \eta L}.$$

Hier ist, wie ersichtlich, die Konstante K'' in der Formel von *Poiseuille* durch den Faktor $\pi / 128 \eta$ ersetzt.

Die Konstante η stellt den Koeffizienten der inneren Reibung oder die absolute Zähigkeit (Viskosität) der Flüssigkeit in C. G. S. dar und bezeichnet die Kraft, die nötig ist, um zwei Flüssigkeitsschichten von der Einheit der Oberfläche mit einer solchen Geschwindigkeit aneinander zu verschieben, daß die eine in Beziehung auf die andere in der Sekunde um die Entfernung zweier Moleküle vorrückt (*Hagenbach*³).

Je größer η ist, um so geringer wird das in der Zeiteinheit hindurchfließende Flüssigkeitsvolumen, um so zäher ist die Flüssigkeit.

Statt des Reibungskoeffizienten benutzt man bei hierhergehörigen Darstellungen oft die reziproke Zahl desselben, also z. B. für Wasser von 37° C statt 0,007005 die ganze Zahl 142,8. Je größer $1/\eta = K$ ist, um so geringer ist die Zähigkeit der Flüssigkeit.

*Poiseuille*⁴ hob selber hervor, daß sein Gesetz nur in dem Falle gültig war, wenn die Länge der Röhre im Verhältnis zu deren Querschnitt nicht zu klein ist, und zwar muß bei größerem Querschnitt die Länge der Röhre verhältnismäßig größer sein als bei einem kleineren Querschnitt. So galt das Gesetz für eine Röhre mit einem Durchmesser von 0,65 mm nicht mehr, wenn sie auf 200 mm verkürzt wurde, während bei einer anderen Röhre mit einem Durchmesser von nur etwa 0,14 mm die Gültigkeit des Gesetzes erst bei einer Länge von 26 mm aufhörte; bei einer Röhre von 0,03 mm Durchmesser folgte die Strömung dem vorliegenden Gesetz noch bei einer Länge von nur 2 mm. Das Verhältnis L/D war bei diesen Röhren also 308, 186 und 67.

¹ Vgl. *Nicolls*, Journ. of physiol., 20, S. 411; 1896.

² v. *Kries*, Festschr. f. Ludwig, 1887, S. 101.

³ *Hagenbach*, Ann. d. Physik u. Chem., 185, S. 400; 1860; — *Lewy*, Arch. f. d. ges. Physiol., 65, S. 450; 1897.

⁴ *Poiseuille*, Mémoires des savants étrangers, 9, S. 495.

Es gelang indessen *Poiseuille* nicht, zwischen Diameter und Länge der Röhre eine bestimmte Gesetzmäßigkeit aufzufinden, bei welcher das Gesetz noch gültig war.

Wesentlich auf *Poiseuilles* eigene Versuche gestützt, hat *Grüneisen*¹ einen Ausdruck gefunden, welcher gestattet, bei einer gegebenen Röhre die Geschwindigkeit zu berechnen, bei welcher eine Abweichung um 0,001 ($\omega_{0,001}$) von *Poiseuilles* Gesetz auftritt.

Dieser Ausdruck ist für destilliertes Wasser

$$\omega_{0,001} = 6,6 \times 10^{-6} \times \frac{1}{D} \left(\frac{L}{D} - 4,5 \right)^{2,08},$$

und für eine beliebige tropfbare Flüssigkeit, welche die Röhrenwand benetzt,

$$\omega_{0,001} = 6,6 \times 10^{-6} \times \frac{\eta}{DS} \left(\frac{L}{D} - 4,5 \right)^{2,08},$$

wo η den Reibungskoeffizienten und S das spezifische Gewicht der tropfbaren Flüssigkeit bezeichnet.

Einige von *Grüneisen* berechneten Versuche von *Poiseuille* mit destilliertem Wasser haben, nach dieser Formel berechnet, ergeben:

Kapillare nach <i>Poiseuilles</i> Bezeichnung	Länge; cm	Durchmesser; cm	$\omega_{0,001}$ beob.; cm/Sek.	$\omega_{0,001}$ ber.; cm/Sek.	Länge Durchmesser
C	0,602	0,00855	6,5	4,7	70,4
	1,015	0,00855	29,4	14,9	118,8
B	0,39	0,01135	0,62	0,69	34,4
	0,90	0,01135	6,4	4,6	79,3
A	0,1	0,01417	0,003	0,0034	7,1
	0,677	0,01417	1,16	1,18	47,8
	0,955	0,01417	1,54	2,58	67,4
	1,575	0,01417	8,6	7,7	111,1
F	9,97	0,0653	1,8	3,3	152,7
	20,00	0,0653	19,8	14,6	306,3

Bei erhöhter Geschwindigkeit verbreitet sich eine anomale Geschwindigkeitsverteilung mit relativ großem Gefälle in der Nähe der Wand allmählich von den Röhrenden in das Innere. Wenn die Geschwindigkeitssteigerung eine gewisse kritische Grenze übersteigt, beginnt dann der Zustand der Strömung labil zu werden und ermöglicht das Auftreten von Wirbelbewegung (*Reynolds*²). Das Eintreten dieses Zustandes äußert sich darin, daß auch im Inneren der untersuchten Röhre, bei Elimination des Einflusses der Enden, das Gesetz von *Poiseuille* seine angenäherte Gültigkeit verliert, indem der Reibungswiderstand mit der 1,723 Potenz der Geschwindigkeit ansteigt und schon bei der geringsten Störung der in die Röhre eintretenden Flüssigkeit der labile Zustand in wirbelnde Strömung übergeht.

Für jene kritische mittlere Geschwindigkeit fand *Reynolds* den Ausdruck

$$\omega_1 = 26 \frac{\eta}{ds} \text{ cm/Sek.},$$

¹ *Grüneisen*, Arb. aus der Phys.-Techn. Reichsanstalt, 4, S. 159; 1905.

² *Reynolds*, Philos. transact., 174, S. 949; 1883.

wo d den Durchmesser der Röhre und s das spezifische Gewicht der Flüssigkeit bedeutet.

Wenn die mittlere Geschwindigkeit 6,385 mal größer ist, d. h. wenn

$$\omega_{II} = 166 \frac{\eta}{ds} \text{ cm/Sek.}$$

ist, treten unter allen Umständen Wirbel innerhalb des Rohres auf.

Bei den in der Tabelle S. 15 aufgenommenen Versuchen mit Wasser von 10°C sind die Werte für ω_I und ω_{II} folgende:

Röhre	ω_I	ω_{II}
C	39,8	6,3
B	29,9	4,8
A	24,6	3,9
F	5,2	0,8

Die weitesten von *Poiseuille* benutzten Röhren hatten einen lichten Durchmesser von 0,65 mm. Frühere Versuche von *Dubuat*, *Gerstner* und *Girard*¹ an Röhren von 1—4 mm Durchmesser hatten Resultate ergeben, welche dem Gesetz von *Poiseuille* nicht folgten. Die Ursache der Abweichung würde, nach *Poiseuille*, darin liegen, daß die bei den betreffenden Versuchen benutzten Röhren zu kurz im Verhältnis zu ihrem Durchmesser waren.

In der Tat fand *Jacobson*², daß sich das Gesetz von *Poiseuille* noch bei Röhren von 2,29 und 2,87 mm Durchmesser bewährte, wenn bei einer Röhrenlänge von 437 bzw. 620 mm und einer Temperatur zwischen 18 und 25°C die Druckhöhe im Reservoir, das erheblich größer war als der Druck P , nicht mehr als 600 mm Wasser betrug.

Bei noch weiterem Röhrendurchmesser 5,30 bzw. 8,05 mm und Länge 1076 bzw. 1028 mm, war die Grenze schon bei einer Druckhöhe (im Reservoir) von 121 bzw. 102 mm Wasser überschritten.

§ 104. Die Viskosität des Blutes.³

Nach *Poiseuille* ist der Reibungskoeffizient für destilliertes Wasser bei 0° 0,017873 und bei 37°C 0,007005. Ihr reziproker Wert ist bei diesen Temperaturen 56,0 bzw. 142,8. Im allgemeinen gibt man die Viskosität des Blutes entweder als die reziproke Zahl des Viskositätskoeffizienten oder auch im Verhältnis zu der des destillierten Wassers an (spezifische Zähigkeit). Da die einzelnen Autoren keine einheitliche Auffassung der betreffenden reziproken Zahl haben, indem einige sie einfach der Konstante K'' bei *Poiseuille* gleich setzen, also $= LQ/PD^4$, während andere sie als $1/\eta$ bzw. π/η auffassen, scheint es mir am einfachsten zu sein, die Viskosität des Blutes entweder direkt als η oder auch im Verhältnis zu der des destillierten Wassers anzugeben, weil dann keine Verwechslung und Unsicherheit möglich ist. Unter Berücksichtigung des spezifischen Gewichtes des Quecksilbers und mit Vernachlässigung des spezifischen Gewichtes des Serums bzw. Blutes,

¹ Zit. nach *Poiseuille*, a. a. O., 9, S. 523.

² *Jacobson*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1860, S. 85, 91.

³ Vgl. *Determann*, Die Viskosität des menschlichen Blutes. Wiesbaden 1910.

wird η also bei den Versuchen, wo K'' aufgenommen worden ist, gleich $13,6 \pi / 128 K'' = 0,334 / K''$.

Die ersten Untersuchungen über die Viskosität tierischer Flüssigkeiten rühren von *Poiseuille*¹ selber her. In zwei Versuchen an Rinderserum war die Viskosität bei einer Temperatur von 11,2 bzw. 14,5 °C gleich 1,82 bzw. 1,92 mal der des destillierten Wassers. Die Viskosität des defibrinierten Blutes war etwa 3,35 mal der des Serums, also etwa 6,26 mal der des destillierten Wassers. Diese große Viskosität wird aber von *Poiseuille* zum Teil als nur scheinbar bezeichnet, denn die langsame Strömung des Blutes im Viskosimeter war wesentlich dadurch bedingt, daß sich die roten Blutkörperchen zu größeren Haufen zusammenballten und dadurch die Röhren binnen kurzem ganz unwegsam machten.

Die Frage nach der Viskosität des Blutes und der Serums wurde dann mehrere Jahrzehnte hindurch nur gelegentlich bearbeitet, bis *Hürthle*² durch seine Untersuchungen über die Viskosität des normalen, nicht defibrinierten Blutes der Forschung hierüber einen neuen Anstoß gab. Von dieser Zeit an wurde die Viskosität des Blutes Gegenstand zahlreicher Arbeiten und auch ihre Bedeutung in klinischer Hinsicht gebührend beachtet.

a) Die Viskosität des Serums und des Plasmas.

Wie bei anderen Flüssigkeiten, nimmt auch beim Serum die Viskosität bei steigender Temperatur ab (*Burton-Opitz*³, *Denning* und *Watson*⁴). Als Beispiel davon verweise ich auf folgende Zahlen.

Temperatur Grad C	Viskosität; η <i>Burton-Opitz</i> ⁵	Temperatur; Grad C	Viskosität; η <i>Denning</i> u. <i>Watson</i>
15	0,0188		
20	0,0172		
25	0,0153	31,8	0,0144
30	0,0136	35,0	0,0137
35	0,0123	40,0	0,0120
40	0,0113	44,8	0,0108

Da die Viskosität des Wassers bei 37,5° C gleich 0,007 ist, ist also die des Serums bei entsprechender Temperatur (35—40° C) etwa 70—80 % größer.

Das absolute Minimum der Viskosität des Serums wird bei etwa 60° C erreicht (*Rothlin*).⁶

Bei verschiedenen Tieren zeigt die Viskosität des Serums, wie aus der folgenden Tabelle von *Tromsdorff*⁷ ersichtlich, nur ziemlich geringe Variationen.

¹ *Poiseuille*, Ann. de chim. et de phys., (3) 21, S. 103; 1847.

² *Hürthle*, Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 51; — British Assoc. for the advancement of the scienc., Toronto 1897; — Arch. f. d. ges. Physiol., 82, S. 415; 1900.

³ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 82, S. 472; 1900.

⁴ *Denning* und *Watson*, Proc. of the Royal Society, 78, B, S. 338, 343; 1906.

⁵ Das hier benutzte Serum war ein wenig bluthaltig.

⁶ *Rothlin*, Arch. f. d. ges. Physiol., 179, S. 201; 1920.

⁷ *Tromsdorff*, Arch. f. exp. Pathol., 45, S. 83; 1900.

Tierart	Viskosität bei 15° C; Wasser = 1	Tierart	Viskosität bei 15° C; Wasser = 1
Pferd	2,04	Hahn	1,60
Rind	1,87	Hammel	1,61
Ziege	1,75	Kalb	1,55
Hund	1,74	Kaninchen	1,49
Schwein	1,69	Frosch ¹	1,49
Mensch	1,65	Schildkröte ²	1,28

Auch die individuellen Variationen bei einer und derselben Tierart scheinen nicht groß zu sein. Bei 9 Rindern schwankte die spezifische Viskosität des Serums zwischen 1,61 und 2,21, bei 4 Kälbern zwischen 1,41 und 1,70³ und bei 3 Fröschen zwischen 1,74 und 1,85.⁴

Die Viskosität einer Kochsalzlösung, welcher verschiedene Mengen Serum zugesetzt worden sind, nimmt mit dem Eiweißgehalt zu, wie z. B. in folgenden Versuchen an Rinderserum (*Bircher*⁵):

Prozent Serum	Prozent Eiweiß	Spezif. Viskosität bei 17,5° C	Prozent Serum	Prozent Eiweiß	Spezif. Viskosität bei 17,5° C
10	0,75	1,05	60	4,50	1,35
20	1,50	1,10	70	5,25	1,43
30	2,25	1,16	80	6,00	1,52
40	3,00	1,22	90	6,75	1,62
50	3,75	1,28	100	7,50	1,73

Die Viskosität des Blutplasmas ist, wenn dessen Gerinnung durch Zusatz von verschiedenen gerinnungshemmenden Mitteln aufgehoben worden ist, von der Art dieser Mittel ziemlich unabhängig und stimmt mit dem des Serums sehr nahe überein. So war bei 40° C η bei Oxalatplasma (0,3% Kaliumoxalat) 0,0122, bei Magnesiumsulfatplasma (12,5% $MgSO_4$) 0,0124, während es bei Peptonserum 0,0116 und bei Serum mit Blutegelextrakt 0,0104 betrug (*Denning* und *Watson*⁶).

Die Viskosität des Blutplasmas steigt und sinkt mit dem Gehalt desselben an Eiweißstoffen und in der Hauptsache auch mit dem Salzgehalt (*Adam*⁷).

Durch Zusatz von Blutkörperchen nimmt die Viskosität des Serums und des Plasmas erheblich zu. Nach *Denning* und *Watson* war die Viskosität des Oxalatplasmas bei 32,2° C 1,9mal der des Wassers; bei Zusatz von 3200000 bzw. 6300000 oder 12600000 rote Blutkörperchen pro Kubikmillimeter stieg sie auf 3,3, 4,9 und 15,6mal der Viskosität des Wassers.⁸

¹ *Tromsdorff*, Arch. f. exp. Pathol., 45, S. 85; — Bei 20° C hat *Burton-Opitz* für das Blutserum des Frosches (*Rana catesbiana*) eine spezifische Viskosität von 1,81 gefunden (Amer. Journ. of physiol., 7, S. 253).

² *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of physiol., 7, S. 259; 1904; bei 20° C.

³ *Tromsdorff*, a. a. O., 45, S. 79, 80.

⁴ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of physiol., 7, S. 253.

⁵ *Bircher*, Arch. f. d. ges. Physiol., 182, S. 7; 1920.

⁶ *Denning* und *Watson*, Proc. of the Royal Society, 78, B, S. 346.

⁷ *Adam*, Zeitschr. f. klin. Med., 68, S. 187; 1909.

⁸ *Denning* und *Watson*, a. a. O., 78, B, S. 340.

Dementsprechend fand *Burton-Opitz*¹, daß die Viskosität des Serums durch Zusatz von 2400000, 3500000 oder 4700000 roten Blutkörperchen pro Kubikmillimeter bei 37° C von 1,6 auf 2,0, 2,5 und 3,3 im Vergleich mit der des Wassers anstieg.

Ähnliche Beobachtungen sind auch von *Hess*², *Trevan*³ und *Bircher*⁴ mitgeteilt worden. Dabei nimmt die Viskosität bei steigendem Gehalt an Blutkörperchen anfangs langsam, später aber immer schneller zu.

b) Die Viskosität des defibrinierten Blutes.

Wie bekannt, kann die Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch Zusatz verschiedener Substanzen aufgehoben werden, und ein solches Blut wie auch das defibrinierte Blut kann zu vielerlei Untersuchungen über die Beeinflussung der Viskosität durch verschiedene Eingriffe benutzt werden.

Die Art und Weise, in welcher die Gerinnungsfähigkeit aufgehoben wurde, ist hierbei nicht gleichgültig. So ist nach *Burton-Opitz*⁵ die Viskosität des Oxalatblutes bei 37° C 8mal von der des Wassers, während die des defibrinierten Blutes 2 Stunden nach der Entnahme nur 7—4,5mal beträgt. Ich werde in diesem Abschnitt nur das durch Schlagen defibrinierte Blut berücksichtigen und die Viskosität des normalen Blutes wie die des Oxalat- und Hirudin-Blutes im folgenden Abschnitt besprechen.

Auch beim Froschblut stellt sich die Abnahme der Viskosität durch die Defibrinierung dar, und zwar betrug in Versuchen von *Burton-Opitz*⁶ die Viskosität des normalen Blutes bei 20,5° C 0,028, die des defibrinierten 0,023.

Wenn das defibrinierte Blut stehen darf, vermehrt sich seine spezifische Viskosität allmählich, so daß sie nach 24 Stunden in den oben angeführten Fällen von 7 bzw. 4,5 auf 8 bzw. 5 gestiegen war.

Das von *Poiseuille* bemerkte Zusammenballen der roten Blutkörperchen hat bei den späteren Versuchen am defibrinierten Blut im allgemeinen keine größeren Schwierigkeiten bereitet⁷, und nach *Hess*⁸ wirkt die Sedimentierung derselben nur bei Anwendung zu großer Mengen Hirudin störend.

Beim Menschen fand *C. A. Ewald*⁹ die spezifische Viskosität des defibrinierten Blutes 2,5—4mal größer als die des Wassers. *Haro*¹⁰ gibt an, daß das defibrinierte Blut vom Kalb 5,6mal und vom Hunde 5,2mal langsamer als Wasser strömt.

Nach *B. Lewy*¹¹ beträgt η bei defibriniertem und Oxalatblute von 36—40° C durchschnittlich 0,025; die Grenzwerte in seiner an Hunden, Schweinen, Hammeln

¹ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 119, S. 368, 1907.

² *Hess*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. Folge, 44, S. 7.

³ *Trevan*, Biochemical Journ., 12, S. 67; 1918.

⁴ *Bircher*, Arch. f. d. ges. Physiol., 182, S. 16; 1920.

⁵ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 82, S. 466, 469; 1900.

⁶ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of Physiol. 7, S. 251; 1902.

⁷ *Duncan* und *Gangee*, Journ. of anat. and physiol., 5, S. 156; 1871, geben indessen an, daß die Viskosität des defibrinierten Blutes, wegen des Zusammenballens der roten Blutkörperchen, größer ist, als die des normalen Blutes.

⁸ *Hess*, Zeitschr. f. klin. Med., 71, S. 421; 1910.

⁹ *C. A. Ewald*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1877, S. 224; — 1878, S. 536.

¹⁰ *Haro*, Compt. rend. de l'Acad. des scienc., 83, S. 696; 1886.

¹¹ *B. Lewy*, Arch. f. d. ges. Physiol., 65, S. 461; 1897.

und Pferden ausgeführten Versuchsreihe betrugen bei dieser Temperatur 0,013 bzw. 0,068. Da der Viskositätskoeffizient des Wassers bei dieser Temperatur 0,007 ist, ist also der Viskositätskoeffizient des Blutes etwa 2—10mal größer.

Über die Beziehung des Viskositätskoeffizienten des defibrinierten Blutes zu der Temperatur gilt, daß dieser um so geringer ist, je höher die Temperatur (*Duncan und Gamgee*¹, *C. A. Ewald*², *Burton-Opitz*³). In dieser Hinsicht sei auf die folgende Tabelle von dem letzteren verwiesen.

Temperatur Grad C	Hundeblut, η , nach <i>Burton-Opitz</i> ³	Temperatur Grad C	Froschblut, η , nach <i>Burton-Opitz</i> ⁴
15	0,0613	5	0,0653
20	0,0519	10	0,0471
25	0,0449	15	0,0346
30	0,0397	20	0,0278
35	0,0349	30	0,0209
40	0,0313		

Nach *Rothlin*⁵ trifft das Minimum der Viskosität des defibrinierten Blutes bei etwa 45°C ein; schon bei Körpertemperatur nähert sich also die Blutviskosität ihrem Minimum.

Je reicher an Blutkörperchen das Blut ist, um so mehr nimmt seine Viskosität mit steigender Temperatur ab. Bei einem Versuch von *Denning und Watson*⁶ am Pferdeblutserum mit 8400000 roten Blutkörperchen war η bei einer Temperatur von bzw. 31,8, 35, 40, 44,8°C gleich 0,0637, 0,0554, 0,0456 und 0,0376, während dasselbe Serum mit Zusatz von nur 4000000 Blutkörperchen einen Viskositätskoeffizienten von 0,0274, 0,0258, 0,0234, 0,0214 aufwies. Im ersten Falle betrug die Differenz für 13°C also 0,0180, im zweiten aber 0,064. Beim entsprechenden Serum ohne Blutkörperchen war die Differenz bei demselben Temperaturintervall nur 0,0036 (von 0,0144 bis 0,01087).

Bei verschiedenen Tierarten kommen bei einer und derselben Temperatur nicht unbedeutende Differenzen in bezug auf die Viskosität des defibrinierten Blutes vor, wie z. B. aus folgenden Bestimmungen von *Tromsdorff*⁸, die sich auf eine Temperatur von 15°C beziehen, ohne weiteres hervorgeht.

Tierart	Viskosität bei 15°C; Wasser = 1	Tierart	Viskosität bei 15°C; Wasser = 1
Pferd	8,36	Hahn	5,13
Rind	5,97	Hammel	4,57
Ziege	6,03	Kalb	4,24
Hund	4,96	Kaninchen	3,47
Schwein	6,24	Frosch ⁹	2,53
Mensch	6,02	Schildkröte ¹⁰	2,01

¹ *Duncan und Gamgee*, Journ. of anat. a. physiol., 5, S. 154; 1871.

² *C. A. Ewald*, a. a. O., 1877, S. 218.

³ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 82, S. 471; 1900.

⁴ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of physiol., 7, S. 254; 1902.

⁵ *Rothlin*, Arch. f. d. ges. Physiol., 179, S. 205, 215.

⁶ *Denning und Watson*, a. a. O., 78, B, S. 338; 1906.

⁷ Vgl. auch *Nicolls*, Journ. of physiol., 20, S. 412; 1896.

⁸ *Tromsdorff*, Arch. f. exp. Pathol., 45, S. 82; 1900.

⁹ *Tromsdorff*, ebenda, 45, S. 85.

¹⁰ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of physiol. 7, S. 257; bei 20°C.

Die hier hervortretenden großen Unterschiede¹ dürfen indessen nicht unbedingt als für die betreffenden Tierarten charakteristisch aufgefaßt werden. Die Erfahrung zeigt nämlich, daß die Viskosität des Blutes sogar bei einem und demselben Individuum unter dem Einfluß der verschiedensten Umstände in bedeutendem Grade zunehmen oder abnehmen kann, und wir können ja unmöglich voraussetzen, daß bei den oben verzeichneten Tieren die Bedingungen, von welchen die Viskosität abhängig ist, alle in gleichem Maße vorhanden gewesen sind.

Da diese Bedingungen am eingehendsten beim natürlichen, nicht defibrinierten Blute untersucht worden sind, werde ich dieselben im Zusammenhang mit der Darstellung der Viskosität bei diesem näher besprechen.

In der Regel steigt und sinkt die Viskosität des defibrinierten Blutes mit dessen spezifischem Gewicht (C. A. Ewald²) und Gehalt an Blutkörperchen (Determann und Weil³).

Wenn die roten Blutkörperchen durch Injektion von Phenylhydrazin zerstört werden, nimmt der Viskositätskoeffizient des Blutes, trotz niedrigem spezifischen Gewicht, in der Regel zu, in einem Falle auf 0,0736, d. h. etwa das Zehnfache des Viskositätskoeffizienten beim Wasser (Burton-Opitz⁴). Dasselbe ist auch bei der durch Saponin hervorgerufenen Hämolyse der Fall (Trevan⁵).

Es müssen also hier von den zerfallenen Blutkörperchen Stoffe ins Plasma heraustreten und dessen Viskosität erhöhen.

Dies wird durch die Erfahrungen über Blut, welches durch Gefrieren und Auftauen lackfarbig geworden ist, bestätigt.

Nach Determann⁶ und Adam⁷ hat dieses Blut eine größere Viskosität als das normale Blut.

Dem gegenüber haben andere Autoren, wie Graham Brown⁸ und Burton-Opitz⁹, bemerkt, daß die Viskosität des lackfarbigen Blutes herabgesetzt ist.

Diese Differenz ließ sich indessen, wie Burton-Opitz¹⁰ nachgewiesen hat, ohne Schwierigkeit erklären. Es zeigte sich nämlich in seinen Versuchen, daß die Viskosität des Blutes nach ein- oder zweimaligem Gefrieren tatsächlich zunahm, aber bei mehrmals wiederholtem Gefrieren und Auftauen abnahm. Wenn die Viskosität des defibrinierten Blutes gleich 1 gesetzt wird, war sie bei einmal gefrorenem Blut 1,05, bei zweimal gefrorenem 1,17, bei viermal gefrorenem aber 0,99 und bei achtmal gefrorenem 0,80.

Die Zunahme der Viskosität beim nur ein- bis zweimal gefrorenen und aufgetauten Blute beruht nach Determann darauf, daß die roten Blutkörperchen

¹ Nach Ewart, Thesis for D. Sc. Liverpool 1904, ist im Vergleich mit der Viskosität des Wassers die Viskosität des defibrinierten Blutes vom Schweine 3,8, vom Hunde 4,1, von der Katze 4,2 und vom Menschen 3,1 (zit. nach Denning und Watson, a. a. O., 78, B, S. 332).

² C. A. Ewald, a. a. O., 1877, S. 220.

³ Determann und Weil, Zeitschr. f. klin. Med., 70, S. 468; 1910.

⁴ Burton-Opitz, Arch. f. d. ges. Physiol., 112, S. 193; 1906.

⁵ Trevan, Biochemical journal, 12, S. 64; 1918.

⁶ Determann, Zeitschr. f. klin. Med., 59, S. 290; 1906.

⁷ Adam, ebenda, 68, S. 187; 1909.

⁸ Graham Brown, Roy. infirmary reports. Edinburgh 1894; zit. nach Denning und Watson, a. a. O., 78, B, S. 330.

⁹ Burton-Opitz, Arch. f. d. ges. Physiol., 119, S. 366; 1907.

¹⁰ Burton-Opitz, Amer. journ. of physiol., 35, S. 53; 1914.

stark visköse Stoffe enthalten, welche, wenn sie von den Zellen in das umgebende Serum austreten, die Viskosität des Blutes in bemerkenswertem Grade erhöhen. Zu diesen Stoffen gehört auch das Hämoglobin (*Adam*¹).

Durch mehrmals nacheinander wiederholtes Gefrieren und Auftauen findet eine Agglutination der Stromata statt und diese fallen infolgedessen zum Boden des Gefäßes, was natürlich die Viskosität des Blutes wieder herabsetzen muß.

c) Die Viskosität des normalen Blutes.²

Durch die Gerinnung des Fibrins wird die Viskosität des Blutes herabgesetzt. In drei Versuchen von *Burton-Opitz*³ war η des normalen Blutes (bei 37,2° C) bzw. 0,0601, 0,0507 und 0,0367; zwei Stunden nach der Defibrinierung war η auf bzw. 0,0502, 0,0437 und 0,0319 herabgesunken. Die Abnahme ist hier bzw. 17, 14 und 13%.

Wenn die Gerinnung durch Zusatz von Oxalat aufgehoben wird, steigt dagegen die Viskosität des Blutes an; in einem Versuch von *Burton-Opitz*⁴ von 0,0507 auf 0,0568, d. h. um 11%.

Der Viskositätskoeffizient des normalen Menschenblutes beträgt nach Versuchen von *Beck* und *Hirsch*⁵ durchschnittlich 0,036, mit den Extremen 0,028 und 0,042, entsprechend einer spezifischen Viskosität von 4,02 bis 5,89, im Durchschnitt 5,1.

Im Vergleich mit der Viskosität des Wassers war die des menschlichen Blutes bei Bestimmungen an 28 Individuen, welche nur an lokalen Augenkrankheiten litten, bei einer Temperatur von 18° C durchschnittlich 4,5, mit den Grenzwerten 3,75 und 5,75 (*Hess*⁶).

In einer anderen Reihe von 79 Beobachtungen an Individuen mit verschiedenen Krankheiten waren die Grenzen der Viskosität bei 18° C im Vergleich mit der Viskosität des Wassers 2,35 und 7,65. Das Mittel dieser Reihe betrug 5,00.

Nach Beobachtungen an 54 Männern und 60 Frauen im Alter von 20 bis 80 Jahren gibt *Hess*⁷ als Durchschnittszahlen für die Viskosität bei jenen 4,7 und bei diesen 4,4 an; mit Ausschluß der extremen Werte sind die Grenzen bei den Männern 4,3—5,3 und bei den Frauen 3,9—4,9. Etwas höher sind die von *Welch*⁸ mitgeteilten Durchschnittszahlen, nämlich für den Mann 5,42 und für die Frau 5,12.

Im ersten Lebensjahre ist die Viskosität normal nur etwas wenig über 3,0, und steigt dann, wie aus folgender Zusammenstellung von *Hess*⁹ ersichtlich ist, an.

¹ *Adam*, Zeitschr. f. klin. Med., 68, S. 190.

² Als normales Blut bezeichne ich auch solches, wo die Gerinnung durch Oxalat oder Hirudin aufgehoben worden ist. Wie *Welch*, Heart, 3, S. 118; 1911, nachgewiesen hat, übt der Zusatz von Hirudin gar keinen Einfluß auf die Viskosität des Blutes aus.

³ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 82, S. 466; 1900.

⁴ *Burton-Opitz*, ebenda, 82, S. 467.

⁵ *Beck* und *Hirsch*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 69, S. 519; 1901; — *Hirsch*, ebenda, 70, S. 518; 1901.

⁶ *Hess*, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 45, SA.

⁷ *Hess*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 94, S. 404; 1908.

⁸ *Welch*, Heart, 3, S. 121; 1911.

⁹ *Hess*, a. a. O., 94, S. 406.

Alter Jahre	Spezifische Viskosität			
	Männer		Frauen	
	Grenzen	Mittel	Grenzen	Mittel
0—10	3,1—4,5	3,9	3,0—4,4	3,8
10—20	3,7—5,5	4,4	3,5—4,9	4,2
20—35	4,0—5,4	4,7	3,5—5,1	4,2
35—50	4,2—5,3	4,9	3,8—5,1	4,4
50—81	4,2—5,5	4,7	4,1—5,1	4,5

Denning und *Watson*¹ fanden die Viskosität des Menschenblutes bei fünf Versuchspersonen 4,8 bis 5,6mal der des Wassers.

Bei 20 von *Determann*² untersuchten gesunden Männern war die Viskosität des Blutes durchschnittlich 4,80mal (4,16 bis 5,54mal), und bei neun Frauen durchschnittlich 4,52mal (4,05 bis 5,2mal) größer als die des Wassers.

Nach *Hürthle*³ ist der Viskositätskoeffizient des normalen Blutes (bei 38° C) beim Hunde 4,7, bei der Katze 4,2 und beim Kaninchen 3,3mal größer als der des Wassers.

Später hat *Burton-Opitz* als Durchschnittszahl bei 37° C in bezug auf das Wasser für das normale Hundeblut 5,5⁴ und für das normale Kaninchenblut 3,5⁵ angegeben.

Etwa von derselben Größe ist die Viskosität des Froschblutes bei 20° C. Bei 37° C ist sie dagegen nur 2,8.⁶

Wie beim defibrinierten Blut, nimmt auch beim Gesamtblut die Viskosität mit der Zahl der roten Blutkörperchen zu. Als Beispiel sei erwähnt, daß *Denning* und *Watson*⁷ bei drei an Chlorose leidenden Individuen eine auf das Wasser bezogene Viskosität von 2,1—3,6 beobachteten, während die Viskosität in einem Falle von Polycythämie 11,8 betrug und in einem von *Bence*⁸ mitgeteilten Falle sogar 15 bis 20mal größer war als die des Wassers.

Auch die Vermehrung der Leukozyten treibt die Viskosität in die Höhe; in einem Falle mit 2400000 roten und 76000 weißen Blutkörperchen pro Kubikmillimeter war also die Viskosität 5,6mal der des Wassers, und in einem Falle von Chlorose mit 3000000 roten Blutkörperchen und der normalen Anzahl der Leukozyten nur 3,5.

Nach *Gullbring*⁹ spielt die relative Zahl der polymorphnukleären Leukozyten hierbei die Hauptrolle.

Über den Einfluß der Temperatur auf die Viskosität des normalen Blutes gibt *Hess*¹⁰ an, daß η bei 37° C im Durchschnitt 16% niedriger ist als bei 17° C,

¹ *Denning* und *Watson*, a. a. O., 78, B, S. 355.

² *Determann*, Zeitschr. f. klin. Med., 59, S. 307; 1906.

³ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 82, S. 438; 1900.

⁴ *Burton-Opitz*, Journ. of physiol., 32, S. 17; 1904.

⁵ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of physiol., 7, S. 243; 1902.

⁶ *Burton-Opitz*, ebenda, 7, S. 248.

⁷ *Denning* und *Watson*, a. a. O., 78, B, S. 356; — vgl. auch *Determann*, Zeitschr. f. klin. Med., 59, S. 286.

⁸ *Bence*, Deutsche med. Wochenschr., 1904, S. 591.

⁹ *Gullbring*, Bidrag till kännedom om de hvita blodkropparnas betydelse för blodviskositeten. Stockholm 1913.

¹⁰ *Hess*, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 45.

daß also die Viskosität für eine Differenz von $\pm 1^{\circ}\text{C}$ um $\mp 0,8\%$ verändert wird.¹

Eine Konsequenz der Abhängigkeit des Viskositätskoeffizienten von der Temperatur ist, daß derselbe auch dann abnimmt, wenn das Tier selber durch ein warmes Bad künstlich erhitzt wird, und daß er bei Abkühlung des Tieres in einem kalten Bade in die Höhe geht. Ein Beispiel davon findet sich in der folgenden Tabelle nach *Burton-Opitz*².

η		η	
Normal	In warmem Bad von $42-43^{\circ}\text{C}$	Normal	In kaltem Bad von $22-23^{\circ}\text{C}$
0,0424	0,0395	0,0463	0,0515
0,0387	0,0349	0,0401	0,0450
0,0322	0,0294	0,0341	0,0372

Beim Menschen fand *Determann*³ eine Zunahme der Blutviskosität nach einem kalten Bade, nur wenn eine gute Reaktion dabei vorhanden war.

Dagegen wird durch heiße Luft, wegen der Wasserabgabe vom Körper, die Viskosität größer, wie z. B. (*Burton-Opitz*⁴):

η	
Normal	In heißer Luft von $60-70^{\circ}\text{C}$
0,0434	0,0444
0,0358	0,0374
0,0343	0,0358

Wahrscheinlich ist auch die geringe, wenn überhaupt vorhandene Zunahme des Viskositätskoeffizienten, welche *Burton-Opitz*⁵ beim fiebernden Hunde beobachtete, $\eta = 0,037$, auf eine vermehrte Wasserabgabe zu beziehen.

Hierher gehört wohl auch die Zunahme der Viskosität nach angestrengter Muskelarbeit (*Determann*⁶).

Im allgemeinen steigt und sinkt die Viskosität des Blutes mit dessen spezifischem Gewicht, z. B. Blut, spez. Gewicht 1,014, Viskosität 2,24mal der des Wassers; spez. Gewicht 1,055, Viskosität 5,89mal der des Wassers.

Diese Regel ist indessen keine unbedingte, denn man kann unter Umständen bei einem und demselben spezifischen Gewicht die verschiedensten Zahlen für die Viskosität beobachten: spez. Gewicht in vier Blutproben 1,045, spezifische Viskosität in denselben Proben 9,21, 5,29, 4,02, 3,81 (*Beck* und *Hirsch*⁷).

¹ Vgl. auch *Denning* und *Watson*, a. a. O., 78, S. 352.

² *Burton-Opitz*, Journ. of exp. med., 8, S. 1; 1906.

³ *Determann*, Zeitschr. f. klin. Med. 59, S. 314.

⁴ *Burton-Opitz*, Journ. of exp. med., 8, S. 5; 1906; — vgl. auch *Lommel*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 80, S. 308; 1904.

⁵ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 112, S. 189; 1906.

⁶ *Determann*, Zeitschr. f. klin. Med., 59, S. 308; — vgl. auch *E. Bachmann*, Medizin. Klinik, 1910, S. A., S. 3.

⁷ *Beck* und *Hirsch*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 69, S. 514; 1901; — *Hirsch*, ebenda, 70, S. 514; 1901; — *Determann*, Zeitschr. f. klin. Med., 59, S. 284.

Ferner steigert ein größerer Gehalt an Kohlensäure die Viskosität des Blutes in bedeutendem Grade (*Haro*¹, *Ewart*², *v. Korányi* und *Bence*³, *Adam*⁴, *Determann* und *Weil*⁵, *Welch*⁶), während dieses Gas auf das Serum nur einen verhältnismäßig geringen Einfluß ausübt. Wenn wir die Zeit, während welcher defibriniertes Hundeblut durch das Viskosimeter passierte, gleich 1 setzen, so betrug sie in Versuchen von *Ferrai*⁷ nach Durchleitung von Kohlensäure während einer Stunde 1,83. In einem anderen Falle wurde wiederum während einer Stunde Luft durch das mit Kohlensäure gesättigte Blut geleitet, wobei die Zeit von 1,33 auf 1,0 sank. Im ersten Falle also ein Anstieg um 83%, im zweiten eine Abnahme um 33%.

Weitere Beispiele von dem Einfluß der Kohlensäure auf die Viskosität des Blutes geben folgende Beobachtungen von *v. Korányi* und *Bence*.

Tierart	Spezifische Viskosität			
	Unverändert	Wenig CO ₂	Mehr CO ₂	Viel CO ₂
1. Hund . . .	5,38	6,16	6,41	6,89
2. Schwein . .	5,29	5,26	5,58	6,36
3. „ . .	5,35	—	6,07	6,81
4. „ . .	6,77	6,93	8,95	10,53
5. „ . .	6,43	—	7,71	10,28

Nach *v. Korányi* und *Bence*⁸ nimmt die Viskosität des Blutes, auch wenn die Kohlensäure durch Sauerstoff sehr gründlich aus dem Blute vertrieben wird, zu. So betrug sie im Versuch 4 in der obigen Tabelle bei wenig Sauerstoff 5,66, bei viel Sauerstoff 6,79.

Entsprechend dem Verhalten bei künstlicher Zufuhr von Kohlensäure ist, wie *Burton-Opitz*⁹ und *Hess*¹⁰ nachgewiesen haben, die Viskosität des natürlichen venösen Blutes größer als die des arteriellen. Die folgende, aus den Versuchen des ersteren mitgeteilte Tabelle zeigt die in dieser Beziehung am Hundeblut vorkommenden Differenzen.

„	
Arteriellcs Blut	Venöses Blut
0,0402	0,0435
0,0354	0,0396
0,0338	0,0367

Durch Einatmen einer an Kohlensäure sehr reichen Luft kann der Viskositätskoeffizient des arteriellen Blutes den hohen Wert von $0,0729 = 10,3$ mal der Viskosität des Wassers erreichen (*Burton-Opitz*¹¹).

¹ *Haro*, Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 83, S. 697; 1876.

² *Ewart*, a. a. O.

³ *v. Korányi* und *Bence*, Arch. f. d. ges. Physiol., 110, S. 520; 1905.

⁴ *Adam*, Zeitschr. f. klin. Med., 68, S. 192.

⁵ *Determann*, ebenda, 59, S. 295; 1906; — *Determann* und *Weil*, ebenda, 70, S. 468; 1910.

⁶ *Welch*, Heart, 3, S. 129; 1911.

⁷ *Ferrai*, Arch. di fisiol., 1, S. 385; 1904.

⁸ *v. Korányi* und *Bence*, a. a. O., 110, S. 521; — vgl. *Welch*, Heart, 3, S. 129; 1911.

⁹ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 119, S. 359; 1907.

¹⁰ *Hess*, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 45.

¹¹ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 119, S. 363.

In allen diesen Fällen liegt wohl die Ursache der Viskositätszunahme in der durch die Kohlensäure hervorgerufenen größeren Quellung der Blutkörperchen.¹ Daraus folgt ferner, daß die Viskosität des normalen Blutes, je nach der Art und Weise wie die Probe entnommen und weiter behandelt wird, innerhalb gewisser Grenzen variieren muß.

Auch durch allerhand lokale Einwirkungen auf die Zirkulation kann die Viskosität des Blutes beeinflußt werden. So steigt der Viskositätskoeffizient durch künstliche Blutstauung in einem vollständig unberechenbaren Grade an (*Determann*², *Kottmann*³, *Hess*⁴). Dagegen wird bei einer durch Massage lokal angeregten Zirkulation mit großer Konstanz ein verhältnismäßig niedriger Wert erzielt (*Hess*⁴). Nach kurzen kalten Bädern sowie in heißen Luftbädern steigt die Viskosität des Blutes vorübergehend an, in heißen Wannenbädern nimmt sie dagegen ab (*Determann*⁵).

Einen großen Einfluß auf die Viskosität des Blutes übt auch die Nahrung und deren Beschaffenheit aus. So war der Viskositätskoeffizient des Hundes beim Hunger 0,0302; nach Fütterung mit Kohlehydraten stieg er auf 0,0351, mit Fett auf 0,0365, und mit Fleisch auf 0,0461.

Dabei erlitt indessen das Serum eine verhältnismäßig geringe Veränderung; dessen Viskositätskoeffizient war nämlich beim Hunger 0,0104 und bei Fütterung mit Kohlehydraten, Fett und Fleisch bzw. 0,0115, 0,0127 und 0,0118. Der Anstieg ist also, dem Hungerwert gegenüber, hier 0,0011, 0,0023 und 0,0014, während er beim Blute 0,0049, 0,0063 und 0,0159 beträgt. Hier muß also die Zunahme der Viskosität wesentlich auf Kosten der geformten Bestandteile des Blutes geschrieben werden (*Burton-Opitz*⁶).

Beim Kaninchen wird, wahrscheinlich dem Gehalt an Wasser in der Nahrung entsprechend, der Viskositätskoeffizient im Vergleich mit dem beim Hunger durch Mohrrübenfütterung ziemlich stark — durchschnittlich von 0,0264 auf 0,0229 — herabgesetzt, während derselbe bei Fütterung mit Hafer ziemlich unverändert auf dem Hungerwert bleibt (*Burton-Opitz*⁷).

Betreffend den Einfluß der Nahrung auf die Viskosität des menschlichen Blutes gibt *Determann*⁸ an, daß diese bei Vegetariern etwas geringer ist als bei Fleischessern; bei jenen betrug nämlich der spezifische Viskositätskoeffizient durchschnittlich 4,32 (4,0—5,0), bei diesen aber 4,85 (4,1—5,8).

Durch Narkotika (Alkohol, Äther, Chloroform) in größerer Menge nimmt der Viskositätskoeffizient in einem gewissen, wenn auch verhältnismäßig ziemlich geringen Grade, zu. Nur bei direkter Injektion von Alkohol ins Duodenum bzw. beim Einatmen von Alkohol erschien eine etwas größere Steigerung, im ersten Falle von 0,0360 bzw. 0,0385 auf 0,0413 bzw. 0,0443 (*Burton-Opitz*⁹).

¹ Vgl. *Determann*, Berliner klin. Wochenschr., 1907, S. 726.

² *Determann*, Zeitschr. f. klin. Med., 59, S. 319; 1906; — *Determann* und *Weil*, ebenda, 70, S. 468; 1910.

³ *Kottmann*, Korr.-Blatt für Schweizer Ärzte, 1907, S. 137.

⁴ *Hess*, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 45.

⁵ *Determann*, Berliner klin. Wochenschr., 1907, S. 689, 723.

⁶ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 82, S. 457; 1900.

⁷ *Burton-Opitz*, ebenda, 82, S. 461.

⁸ *Determann*, Zeitschr. f. klin. Med., 59, S. 293.

⁹ *Burton-Opitz*, Journ. of physiol., 32, S. 14; 1904; — 32, S. 385; 1905; — 35, S. 265; 1914.

Nach einer Blutung wird die Viskosität des Blutes, wahrscheinlich wegen des darauf folgenden Überganges vom Wasser aus den Geweben in das Blut, geringer, wie von 0,0308 auf 0,0293, oder von 0,0323 auf 0,0279 (*Burton-Opitz*¹).

Daß die Injektion einer Leimlösung die Viskosität des Blutes erhöhen soll, ist von vornherein zu erwarten und wurde von *Burton-Opitz*²) direkt nachgewiesen.

Die Vermehrung der Wassermenge des Blutes durch intravenöse Injektion von Kochsalzlösung vermindert den Viskositätskoeffizienten, selbst wenn das eingespritzte Flüssigkeitsquantum nur ziemlich gering ist (*Burton-Opitz*³; vgl. die folgende Tabelle).

η		Menge der injizierten Lösung; ccm	Gewicht des Hundes; kg
Normal	Nach Injektion von Kochsalzlösung		
0,0461	0,0450	5	8
0,0422	0,0398	30	12
0,0400	0,0388	20	11
0,0368	0,0328	50	11

Dagegen steigt die Viskosität nach Injektion von destilliertem Wasser, vermutlich wegen einer geringen Quellung der Blutkörperchen, ein wenig in die Höhe. Nach Injektion von 10 ccm Wasser bei einem Hunde von 16 kg war die Zunahme von η 0,0017 (*Burton-Opitz*³).

Wenn Zucker in geringer Menge (5 ccm einer konzentrierten Dextroselösung) einem Hunde eingespritzt wird, nimmt die Viskosität des Blutes zu. Bei einer größeren Menge Zucker (50—100 ccm der konzentrierten Lösung) sinkt, wegen Wasseraufnahme ins Blut, die Viskosität gleichzeitig mit dem spezifischen Gewicht des Blutes herab (*Burton-Opitz*⁴; vgl. die folgende Tabelle).

η		Anmerkungen
Normal	Nach Injektion von Dextrose	
0,0338	0,0378	5 ccm
0,0447	0,0471	5 ccm
0,0322	0,0307	50 ccm
0,0392	0,0352	100 ccm

Auch bei der durch Adrenalin hervorgerufenen Hyperglykämie nimmt die Viskosität des Blutes zu (*Burton-Opitz*⁵).

Schließlich wird die Viskosität des Blutes durch Exstirpation der Schilddrüse nicht selten herabgesetzt und kann dabei bei Hunden den niedrigen Wert von 0,0265 = etwa 3,6 der Viskosität des destillierten Wassers erreichen (*Burton-Opitz*⁶). — Im Gegensatz dazu wird die Viskosität des Serums, auch wenn keine kachektischen Symptome noch erschienen sind, nach der Exstirpation der

¹ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 82, S. 451; 1900.

² *Burton-Opitz*, ebenda, 119, S. 370; 1907.

³ *Burton-Opitz*, Journ. of physiol., 32, S. 9; 1904.

⁴ *Burton-Opitz*, Journ. of exp. med., 8, S. 240; 1906.

⁵ *Burton-Opitz*, ebenda, 8, S. 244.

⁶ *Burton-Opitz*, Zentralbl. f. Physiol., 18, S. 493; 1904.

Thyreoidea gesteigert und bei Hypertrophie der Thyreoidea herabgesetzt (*Rossi* und *Fano*¹).

§ 105. Die Gültigkeit des Poiseuilleschen Gesetzes beim Kreislauf.

Unter Bezugnahme auf die im Kreislauf stattfindenden Geschwindigkeiten hat *Hess*² mittels einer von *Christen* entwickelten Formel berechnet, daß der Blutstrom nur in Gefäßen mit größerem Durchmesser als 1,32 cm dem Gesetz von *Poiseuille* nicht folgt.

In Übereinstimmung damit hebt *Thoma*³ hervor, daß auch in den größten, der mikroskopischen Untersuchung zugängigen Arterien sowohl die Vorwärts- als die Rückwärtsbewegung der Blutzellen in geraden, der Achse der Gefäßlichtung parallelen Bahnen erfolgt, sowie daß der Grenzwert der Geschwindigkeit daselbst den nach dem Ausdruck von *Reynolds* (siehe oben III, S. 15) berechneten noch nicht erreicht.

Noch bemerkt *Thoma*, daß selbst in der aufsteigenden Aorta, und *Hess*⁴, daß in der Aorta descendens thoracica bei großen Hunden unter normalen Umständen keine Geräusche gehört werden, was auch dartun sollte, daß die Bewegung des Blutes in allen Arterien geradlinig und ohne Wirbel stattfindet.

Demgegenüber läßt sich indessen einwenden, daß Wirbel vorhanden sein könnten, ohne daß ihre Intensität zum Hervorbringen von hörbaren Geräuschen genüge.

Auch folgende Erfahrung von *Hess*⁵ kann nicht als beweisend bezeichnet werden. Es wurde durch die Carotis eine dünnwandige Glassonde bis zu der Aorta vorgeschoben und durch diese mit mäßigem Überdruck eine mit Methylenblau intensiv gefärbte Gummiarabikumlösung in die Blutbahn eingegossen. Gleichzeitig war in die eine der beiden Kruralarterien eine lange Glaskanüle eingebunden, durch die das ausströmende Blut auf eine Glaskugel übergeleitet wurde. Auf der abfallenden Wölbung floß es in einem breiten Stromband auseinander, indem Blut und Gummilösung zum Teil noch getrennt sichtbar waren.

Nach der Auffassung von *Hess* müßte bei turbulenter Strömungsform eine vollständige Mischung beider Flüssigkeiten zustande gekommen sein. Meinerseits kann ich dieser Auffassung nicht beipflichten, denn bei nicht zu starken Wirbeln ist es ja gut möglich, daß nur eine partielle Mischung auftritt, und da die beiden Flüssigkeiten beim Herausströmen jedenfalls nur zum Teil getrennt waren, hat die Strömung von der Aorta zu der Kruralarterie offenbar nicht in geradlinigen Bahnen stattgefunden.

Diese Erscheinung steht in nächstem Zusammenhang damit, daß die Bewegung des Blutes in den Arterien, dank ihrer Elastizität und den rhythmischen Kontraktionen des Herzens, nicht nur translatorischer Art ist, sondern auch in der Form einer Wellenbewegung erfolgt; infolgedessen kann das Blut nicht in der einfachen Weise, wie das Gesetz von *Poiseuille* voraussetzt, in den Arterien

¹ *Rossi* und *Fano*, Arch. di fisiologia, 2, S. 589; 1905.

² *Hess*, Vierteljahrsschr. d. Naturf. Ges. in Zürich, 51, S. 236; 1906; — vgl. *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 160; 1918.

³ *Thoma*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 99, S. 569; 1910; — vgl. auch die Ausführungen von *Thoma*, Beitr. z. pathol. Anat., 66, S. 92, 259, 377; 1920.

⁴ *Hess*, Arch. f. d. ges. Physiol., 168, S. 476; 1917.

⁵ *Hess*, ebenda, 168, S. 477.

strömen. Auch können bei der unter der Einwirkung des herausgetriebenen Blutes stattfindenden Erweiterung der Arterien die einzelnen Flüssigkeitsfäden nicht mehr parallel bleiben und eine Strömung in Form konzentrischer Hohlzylinder ist also hier nicht möglich.

Auch von den zentralen Venen, wo durch die Kontraktionen der Vorhöfe Wellen ausgelöst werden, gilt dasselbe.

An den Venenklappen kommen Störungen der Strömung vor, indem in den Taschen der Klappensegel regelmäßig eine wirbelnde Bewegung stattfindet (Thoma¹).

Das Gesetz von *Poiseuille* kann also überhaupt nur bei den kleinsten Arterien, wo die Wellenbewegung schon abgeklungen ist, den kleinsten Venen und den Kapillaren vollständig zutreffen.

Es gilt daher, zu untersuchen, ob dies in der Tat der Fall ist, oder ob die eigentümliche Beschaffenheit des Blutes und der betreffenden Gefäße noch irgendwelche Abweichungen vom Gesetz verursacht.

Nun ist das Gesetz von *Poiseuille* ursprünglich nur für gerade Röhren bewiesen, während auch diejenigen Blutgefäße, bei denen keine Wellenbewegung stattfindet, vielfach verzweigt sind. Welche Bedeutung dieser Umstand haben mag, ist zurzeit nicht entschieden², und denjenigen Autoren gegenüber, welche die Verästelung des Gefäßbaumes als Ursache von Wirbeln auffassen, hat *Thoma*³ nachgewiesen, daß an den Verästelungsstellen keine Wirbel bemerkbar sind⁴, daß auch an diesen Stellen der allgemeine Charakter, der für die zwischen ihnen eingeschalteten, zumeist gerade verlaufenden Strecken annäherungsweise durch das Gesetz von *Poiseuille* gegeben ist, sich nicht ändert, sowie daß da, wo sich der Stammstrom in zwei divergente Bahnen spaltet, die Ablenkung sich in ganz allmählicher Weise vollzieht, so daß in jedem Stromteil die einzelnen Stromfäden bis auf verschwindend kleine Werte ihrem Nachbar parallel bleiben.

Damit das Gesetz von *Poiseuille* mit der hier erwähnten Beschränkung gültig sein mag, muß ferner die Gefäßwand vom Blute benetzt werden können.

Auf Grund der Tatsache, daß Blut, wenn es in geölten Gefäßen aufgefangen wird, flüssig bleibt, vertrat *E. Freund*⁵ die Ansicht, daß das Blut im Gefäßsystem deshalb nicht gerinnt, weil es nicht an der Gefäßwand adhäriert, d. h. sie nicht befeuchtet.

Demgegenüber bemerkte *B. Lewy*⁶, daß in den Kapillaren, wenigstens Benetzung stattfinden muß, da hier der Austausch von Blut- und Gewebestandteilen vor sich geht. Auch zeigte das Blut in der ausgeschnittenen Carotis

¹ *Thoma*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 11, S. 237; 1912.

² Vgl. in dieser Hinsicht *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 166; 1917.

³ *Thoma*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 11, S. 223; 1912; — *Schleier* (Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 189; 1917) hat bei Versuchen an einem aus Y-förmigen Kapillarröhren aus Glas zusammengesetzten Schema gefunden, daß das experimentell bestimmte Gefälle bei rechtläufiger Durchströmung 6,90% größer ist als das nach dem Gesetz von *Poiseuille* berechnete. Diese Differenz wird auf Unvollkommenheiten des Schemas zurückgeführt.

⁴ In Übereinstimmung damit steht die Angabe *Nicolls'*, daß bei dem Übergang von einem Hauptstamm in dessen Äste kein Energieverlust stattfindet. Journ. of physiol., 20, S. 416; 1896.

⁵ *E. Freund*, Wiener med. Jahrb., 1886, S. 46; — vgl. auch *Heubner*, Arch. f. exp. Pathol., 53, S. 283; 1905; — sowie *Thoma*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 99, S. 591; 1910.

⁶ *Lewy*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1899, Suppl., S. 89.

oder Anonyma des Hundes eine deutliche Kapillarerhebung, was später von *Beck* und *Hirsch*¹ bestätigt wurde, indem sie nachwiesen, daß das Blut im Anfangsteil der Aorta den für benetzende Flüssigkeiten charakteristischen konkaven Meniskus besitzt. Eine Benetzung der Gefäßwand durch das Blut folgt auch daraus, daß ein Tropfen Blut, welcher auf die Innenwand der aufgeschnittenen Aorta oder Vena cava eines soeben getöteten Tieres gebracht wurde, die Gestalt wie bei einer benetzenden Flüssigkeit hatte. Ferner ist die Innenwand des Gefäßes keineswegs, wie dies bei Nichtbenetzung der Fall sein müßte, unmittelbar nach Eröffnung und Abfließen des Blutes trocken, sondern vielmehr feucht von einer sie überziehenden, dünnen, abwischbaren Serumschicht. Nach dem Abwischen breitet sich ein neuerdings aufgesetzter Blutstropfen sogar vollständig aus, so daß die Benetzung eine vollkommene ist.²

Die Versuche über das Gesetz von *Poiseuille* sind bei konstanter, nicht intermittierender Durchströmung ausgeführt. Auch in den Kapillaren ist der Strom kontinuierlich und die Art der Blutströmung in den Kapillaren würde daher an und für sich für die Gültigkeit des *Poiseuilleschen* Gesetzes bei diesen keine Schwierigkeit bereiten. Aber es zeigt die Erfahrung noch, daß, wenn eine Flüssigkeit durch ein kapillares Glasrohr abwechselnd unter gleichförmigem und rhythmisch schwankendem, im Durchschnitt dem ersteren gleichem Druck strömt, die Ausflußmenge in beiden Fällen die gleiche ist (*Hürthle*³). In späteren Versuchen wies *Hürthle*⁴ sogar nach, daß das Gesetz von *Poiseuille* auch bei rhythmischen Druckschwankungen in kleinen Zeitteilchen im großen und ganzen gültig ist.

Dagegen läßt es sich von vornherein denken, daß die Blutkörperchen, je nach dem Verhalten ihrer Größe zu der des Kapillardurchmessers, eine mehr oder weniger bedeutende Abweichung vom vorliegenden Gesetz hervorrufen könnten.

Damit die Bewegung einer Flüssigkeit in einer Röhre nach diesem Gesetz stattfinden mag, muß die Geschwindigkeit der Flüssigkeitspartikelchen von der Peripherie der Röhre bis zur Achse stetig zunehmen. Beim Blute kann dies einfach nicht der Fall sein, denn in einem Querschnitt, der von der Größe der Blutkörperchen abhängig ist, muß die Geschwindigkeit gleichgroß sein, und also im betreffenden Gefäß eine sprungweise stattfindende Veränderung darbieten. Wenn das Gefäß im Vergleich zur Größe der Blutkörperchen genügend weit ist, so wird der hierdurch entstehende Fehler natürlich verhältnismäßig gering; bei engen Kapillaren wird sich aber dieser Einfluß in einem um so größeren Grade geltend machen, je enger diese sind.⁵

Dadurch wird der Strom gewissermaßen in zwei Teile von verschiedenem Viskositätskoeffizienten, den Randstrom von Plasma und den Axialstrom mit den roten Blutkörperchen zerlegt.

Diese Zerlegung bewirkt an und für sich eine Abweichung vom *Poiseuille-*

¹ *Beck* und *Hirsch*, Arch. f. exp. Pathol., 54, S. 56; 1906; — vgl. auch *Heubner*, ebenda, 54, S. 149.

² Vgl. auch *Rothmann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 155, S. 337; 1914.

³ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 82, S. 433; 1900.

⁴ *Hürthle*, ebenda, 162, S. 317; 1915; — 173, S. 166; 1918.

⁵ Vgl. *Thoma*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 99, S. 573; 1910; — *Hess*, Arch. f. d. ges. Physiol., 140, S. 354; 1911; — *Rothmann*, ebenda, 155, S. 320; 1914.

sehen Gesetz, die indessen durch eine entsprechende Veränderung des mathematischen Ausdrucks desselben bewältigt werden kann (*Thoma*¹).

Unter Anwendung dieser erweiterten Formel hat *Thoma*² sogar das Druckgefälle in verschiedenen weiten Arterien berechnet. Dabei ging er ursprünglich davon aus, daß die Breite der von Blutkörperchen freien Randzone in allen Arterien gleichgroß und daß die Geschwindigkeit in der Randzone gleichfalls konstant wäre. Seine neueren Untersuchungen nötigten jedoch zu einer Änderung der Auffassung des Problems, bei welcher die Randstromgeschwindigkeit der Arterien nicht mehr als konstante Größe erscheint.

Wenn auch die Zahlen von *Thoma*³, wie selbstverständlich, keine Ansprüche auf wirkliche Exaktheit erheben können, sind sie dennoch zu einem gewissen Grade geeignet, eine allgemeine Vorstellung über die hier in Frage kommenden Größen zu geben, und ich teile sie daher in folgender Tabelle unter aller Reserve mit.

Radius des Gefäßes; mm	Druckgefälle; mm Hg auf mm
11,2	4538
5,5	1355
3,8	662
2	208
1	74
0,5	30
0,1	5
0,05	2

D. h. wenn ein Gefäß von 11,2 mm Radius geradlinig verlaufen würde, so würde der Druck erst in einer Entfernung von 4538 mm um 1 mm Hg gesunken haben, während bei einem Gefäß von 0,05 mm Radius der Druck schon nach 2 mm um dieselbe Größe abgenommen hätte.

Schon aus dem hier Ausgeführten folgt also, daß in Röhren, deren Durchmesser eine gewisse Größe nicht erreicht, sowie in etwas weiteren Röhren bei einem niedrigen Druck das Blut langsamer strömen muß, als dies dem Gesetz von *Poiseuille* entspricht. Wenn also der Viskositätskoeffizient aus den Versuchsergebnissen in gewöhnlicher Weise berechnet wird, so nimmt er immer mehr zu, je größer die Abweichung vom betreffenden Gesetz ist.

Die Richtigkeit dieser Folgerungen ist durch experimentelle Untersuchungen von mehreren Autoren nachgewiesen worden.

Denning und *Watson*⁴ ließen Plasma allein oder mit Zusatz von ungleich großen Mengen Blutkörperchen bei einem und demselben Druck durch kapillare Röhren von verschiedener Weite strömen und gelangten dabei zu folgenden Resultaten.

Durchmesser der Kapillare:	η , Temperatur 32° C			
	2 mm	1 mm	0,6 mm	0,3 mm
Plasma	0,0130	0,0139	0,0140	0,0141
Plasma + 3600000 r. Körperchen .	0,0202	0,0241	0,0272	0,0338
Plasma + 6000000 r. Körperchen .	0,0265	0,0333	0,0402	0,0546
Plasma + 9600000 r. Körperchen .	0,0471	0,0562	—	0,0982

¹ *Thoma*, a. a. O., 99, S. 574.

² *Thoma*, a. a. O., 99, S. 616.

³ *Thoma*, Beitr. z. pathol. Anat. 66, S. 113; 1920.

⁴ *Denning* und *Watson*, Proc. of the Royal Soc., 78, B, S. 347; 1906.

Im großen und ganzen ist der Viskositätskoeffizient für das Plasma bei allen Röhren ziemlich gleich, denn die Differenz zwischen dem weitesten und dem engsten Rohr beträgt nur 0,0011, d. h. 8‰. Schon bei einem Gehalt von 3600000 roten Blutkörperchen ist aber diese Differenz 0,0136 = etwa 67‰, und steigt bei 6000000 bzw. 9600000 Körperchen auf 0,0281 (= 106‰) bzw. 0,0508 (= 107‰).

Hier könnte allerdings eine Sedimentierung der roten Blutkörperchen eine gewisse Rolle spielen, und in der Tat hat *Trevan*¹ bei Anwendung von Röhren von 0,8 und 0,2 mm Durchmesser keine Differenz in bezug auf die Viskosität beobachtet. Ob dadurch die großen Differenzen bei den Versuchen von *Denning* und *Watson* restlos erklärt werden können, scheint indessen nicht ganz sicher zu sein.

Über den Einfluß eines verschiedenen Druckes bei einer und derselben Kapillare hat *Rothlin*² gefunden, daß die nach der *Poiseuilleschen* Formel berechnete Viskosität bei Lösungen von Leim, Eiereiweiß, unlöslicher Stärke, Agar-Agar, Seife und Saponin nur dann eine konstante Größe darstellte, wenn die Druckwerte verhältnismäßig hoch waren, bei niederen Druckwerten aber viel höher ausfiel und zwar um so mehr, je niedriger der Druck.

Dasselbe war nun auch mit Blutserum der Fall. Von einem Druck von etwa 100 mm Hg an ergab die viskosimetrische Bestimmung, wie das Gesetz von *Poiseuille* es fordert, konstante Zahlen für das Produkt Druck $\times$ Zeit. Bei niedrigeren Druckwerten wurde dagegen dieses Produkt immer größer (*Rothlin*³). Daraus folgt, daß nur diejenigen Zahlen für den Viskositätskoeffizienten, welche bei genügend hohem Druck erhalten worden sind, als ganz richtig bezeichnet werden können.⁴

Entsprechende Versuche von *Denning* und *Watson*⁵ mit Blutplasma allein oder mit Zusatz von Blutkörpern haben folgendes ergeben.

Plasma		Plasma mit 9600000 Blutkörperchen	
Druck; mm Hg	η	Druck; mm Hg	η
156	0,0138	176	0,0964
135	0,0143	156	0,0972
113	0,0145	108	0,0984
80	0,0145	82	0,0998
46	0,0142	56	0,1079
26	0,0139		

Beim Plasma ist der Viskositätskoeffizient bei den verschiedenen Druckwerten im großen und ganzen konstant. Nach Zusatz von 9600000 Blutkörperchen nimmt er bei steigendem Druck ununterbrochen ab, und zwar beträgt die Differenz zwischen der größten und der geringsten Zahl 12‰ der letzteren.

¹ *Trevan*, Biochem. journ., 12, S. 63; 1918. Bei den Versuchen wurde die Sedimentierung dadurch vermieden, daß das Blut vor dem Eintritt in die Kapillare stark geschüttelt wurde.

² *Rothlin*, Biochem. Zeitschr., 98, S. 74; 1919.

³ *Rothlin*, Arch. f. d. ges. Physiol., 179, S. 197, 1920; — Zeitschr. f. klin. Med., 89, S. 10 des S. A.; 1920.

⁴ Vgl. *Rothlin*, Zeitschr. f. klin. Med., 89, S. 35, 40.

⁵ *Denning* und *Watson*, a. a. O., 78, B, S. 350; — vgl. *Thoma*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 99, S. 581; 1910.

Am Blut beobachtete *Hess*¹ bei verschiedenem Druck Differenzen der Blutviskosität, welche bis auf 40% ansteigen konnten. So betrug das Produkt Druck $\times$ Zeit bei einem Druck von 520 mm Wasser 97 und blieb etwa auf diesem Stand bis zu einem Druck von 228 mm. Von da ab begann es anzusteigen, d. h. die Strömung erfolgte langsamer als in *Poiseuilles* Gesetz ausgedrückt ist, und bei einem Druck von 22,5 mm war das Produkt um etwa 45% angestiegen. Dagegen bewährte sich bei dem Plasma desselben Blutes das Gesetz bis zu dem niedrigsten Druck 24,5 mm.

Zu dem gleichen Resultat ist auch *Rothmann*² bei Versuchen an Glasröhren von 0,465 bzw. 0,100 mm Durchmesser gekommen. Innerhalb eines Druckbereiches von 0—100 cm Wasser zeigte hirudinisiertes Froschblut bei der weiteren Röhre keine nennenswerten Abweichungen vom *Poiseuilleschen* Gesetz. Bei dem engeren Rohr wurde aber die Geschwindigkeit pro Druckeinheit mit steigendem Druck immer größer. Dasselbe war auch mit verdünntem Hundeblood der Fall und bei unverdünntem Hundeblood traf das Gesetz von *Poiseuille* sogar bei dem weiteren Rohr nicht zu.

Bei weiterer Verfolgung dieses Gegenstandes fand *Rothlin*³ u. a., daß das normale Kaninchenblut bei einer Temperatur von 17° C erst bei einem Druck von etwa 100 mm Hg an dem Gesetz von *Poiseuille* folgt, sowie daß diese Einwirkung des Druckes mit steigender Temperatur abnimmt, so daß der Viskositätskoeffizient des Blutes bei Körpertemperatur schon von etwa 50 mm Hg an im großen und ganzen konstant ist.

Durch mikroskopische Beobachtung des Blutstroms in einer Glaskapillare konnte sich *Rothlin*⁴ direkt davon überzeugen, daß sich die Blutkörperchen bei einem niedrigen Druck nicht in einer geradlinigen Bahn bewegten, sondern speziell am Rande krummlinige und rollende Bewegungen ausführten.

Mit *Hess*⁵ kann man also sagen, daß sich das Gesetz von *Poiseuille* nur dann behauptet, wenn der Druck im Verhältnis zur Weite des Gefäßes und der Größe der Körperchen eine gewisse Größe übersteigt.⁶

Insbesondere muß das *Poiseuillesche* Gesetz bei stark verengten Kapillaren, wo die Blutkörperchen das ganze Gefäß füllen und unter Umständen nur in teilweise zusammengerolltem Zustande dasselbe passieren können (*Krogh*⁷), seine Gültigkeit einbüßen.

Schließlich kommt noch hinzu, daß der Strom in den Kapillaren, wie *Hürthle*⁸ durch Versuche am Frosche nachgewiesen hat, sehr bedeutende Geschwindigkeitsvariationen darbietet; so schwankte die Geschwindigkeit der Körperchen in einem Falle während zweier Herzschläge zwischen 0,24 und 1,2 mm in der Sekunde. Wenn nun auch, wie *Hürthle* ausführt, die betreffenden Unregelmäßig-

¹ *Hess*, Zeitschr. f. klin. Med., 71, S. 424; 1910; — Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 203, 207; — Arch. f. d. ges. Physiol., 162, S. 198; 1915.

² *Rothmann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 155, S. 330; 1914.

³ *Rothlin*, Arch. f. d. ges. Physiol., 179, S. 204; 1920; — Zeitschr. f. klin. Med., 89, S. 15, 28 des S. A.

⁴ *Rothlin*, Zeitschr. f. klin. Med., 89, S. 33 des S. A.

⁵ *Hess*, Arch. f. d. ges. Physiol., 162, S. 221; 1915.

⁶ Vgl. die theoretischen Bemerkungen von *Hess*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 212; — 1914, S. 8; — Kolloid-Zeitschr., 27, S. 1, 154; 1920.

⁷ *Krogh*, Det Kgl. Danske Videnskabernes Selskab. Biol. Meddelelser, 1, 6, S. 22; 1918.

⁸ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 164; 1918.

keiten in den einzelnen Kapillaren zu gleicher Zeit nicht gleichmäßig, sondern verschieden sind und sich also mehr oder weniger vollständig aufheben, so liegt dennoch darin keine Stütze für die Annahme, daß das *Poiseuillesche* Gesetz beim Kreislauf als ganzem streng zutrifft.

Dies geht auch aus den Versuchen hervor, welche an tierischen Organen zur Prüfung der Gültigkeit des betreffenden Gesetzes ausgeführt worden sind. *R. du Bois-Reymond*, *Erodie* und *F. Müller*¹ bestimmten zunächst die Zeit, die eine gegebene Blutmenge bei der künstlichen Durchblutung überlebender Organe braucht, um die Gefäßbahn zu durchlaufen. Nachdem ein Anfangswert für die Durchflußzeit gefunden war, wurde der Durchblutungsflüssigkeit entweder Serum oder Blutkörperchenbrei hinzugesetzt und die Durchflußzeit wieder bestimmt. Gleichzeitig wurden die verschiedenen Durchströmungsflüssigkeiten in einem Viskosimeter auf ihre innere Reibung geprüft. Wenn eine vollständige Proportionalität zwischen der inneren Reibung und der Strömung in der Gefäßbahn vorhanden war, mußten die Änderungen der Durchflußzeiten für das Viskosimeter und für die überlebenden Organe prozentig untereinander übereinstimmen. Dies fand indessen, wie die Autoren selber bemerken, bei den meisten Einzelwerten nicht statt. Und obgleich sich die Durchflußzeiten immer im gleichen Sinne für das Viskosimeter wie für die überlebenden Gefäße änderten, war dennoch die Differenz in der Mehrzahl der Versuche gar nicht gering, in einigen sogar sehr bedeutend.

In einer anderen Versuchsreihe wurden der Durchfluß und dessen Schwankungen bei Variationen der Viskosität an lebenden Organen (Dünndarm, Niere) bestimmt. Auch hier zeigten sich wieder große Schwankungen, und selbst die Mittelwerte stimmten nicht so gut, wie die bei den Versuchen an überlebenden Organen gewonnenen.

Aus diesen Bestimmungen lassen sich daher keine Schlüsse in bezug auf die Gültigkeit des *Poiseuilleschen* Gesetzes beim Kreislauf ziehen.²

Bei Reizung des peripheren Stumpfes des *N. splanchnicus* steigt der arterielle Blutdruck an, und zu gleicher Zeit nimmt auch die aus der linken Kammer in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutmenge in den meisten Fällen zu. In der Regel ist die Steigerung des Druckes prozentig größer als die des Minutenvolumens, es kann aber auch das entgegengesetzte Verhalten eintreten.

Gerade der letzte Fall scheint entschieden dagegen zu sprechen, daß das *Poiseuillesche* Gesetz ohne weiteres auf den Kreislauf übertragen werden kann. Die Reizung des peripheren Stumpfes des *N. splanchnicus* bewirkt nämlich an und für sich eine Zunahme des Widerstandes. Wenn nun gleichzeitig auch das Volumen der aus dem linken Herzen herausgetriebenen Blutmenge zunimmt, so müßte ja der Druck in höherem Grade ansteigen als das Volumen. In den hier berücksichtigten Fällen verhält es sich indessen umgekehrt: das Volumen hat prozentig etwas mehr zugenommen als der Druck (*C. Tigerstedt*³).

Die Strömung des Blutes im Gefäßsystem kann also nicht in der einfachen

¹ *R. du Bois-Reymond*, *Brodie* und *F. Müller*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1907, Suppl., S. 37.

² Vgl. *Thoma*, a. a. O., 99, S. 610; — *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 529; 1912; — *Rothmann*, ebenda, 155, S. 341; 1914.

³ *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 22, S. 132, 1909.

Form des *Poiseuilleschen* Gesetzes ausgedrückt werden, sondern stellt eine kompliziertere Funktion der hier in Betracht kommenden Variablen dar. Da wir indessen keine vollständige Theorie von der Flüssigkeitsströmung in den Gefäßen aufstellen können, sind wir nichtsdestoweniger ab und zu gezwungen, uns dieses Gesetzes zu bedienen, um mehrere Fragen näher erörtern zu können. Daß hierdurch ein gewisser, in einzelnen Fällen sogar nicht kleiner Fehler entstehen muß, ist ja selbstklar. In der Regel dürfte dennoch dieser Fehler nicht größer sein, als daß die Resultate im großen und ganzen in der richtigen Richtung gehen.

Achtundzwanzigstes Kapitel.

Die Eigenschaften der Gefäßwand an und für sich.

Betreffend den Bau der Gefäßwand verweise ich auf die Darstellungen in den anatomischen Handbüchern und beschränke mich in dieser Hinsicht nur darauf, die in der Fig. 352 graphisch dargestellten Resultate einer von *Hürthle*¹ mitgeteilten Arbeit von *Heptner* wiederzugeben. Die Kurve bezieht sich auf

Fig. 352. Verhältnis der Wandstärke zum Radius in der Aorta des Hundes. Nach *Heptner* und *Hürthle*. Abszisse: Länge der Aorta in cm; Ordinate: Radius in 0,001 mm. Die untere ausgezogene Kurve stellt den Radius, r , längs der Aortabahn dar, die obere den Gesamtradius $r + w$; die Differenz der beiden die Wandstärke, w . Durch die gestrichelte Linie wird die Trennung der Wand in Media und Adventitia dargestellt. — 1. Aorta über den Aortaklappen; 2. kurz vor dem Aortabogen; 3. kurz nach dem Aortabogen; 4. vor der 1. Interkostalarterie; 5. Coeliaca; 6. vor der A. mesent. sup.; 7. Mitte zwischen dieser und der A. mesent. inf.; 8. dicht über der A. mesent. inf.; 9. Lumbalis; 10. kurz vor der Teilung in die A. iliaca.

die Wandstärke und den Radius der Aorta eines einjährigen Hundes von etwa 4,5 kg Körpergewicht, dessen Gefäßsystem unter einem Druck von 130 cm Wasser injiziert worden war. Bei allen Arterien betrug die Wandstärke etwa 15% des Radius der äußeren Begrenzung des Gefäßes. Nur in der Aorta sowie in der Umgebung der Astursprünge stieg dieser Wert auf 16–24%. Die weit

¹ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 183, S. 253; 1920; — vgl. auch *Blum*, ebenda, 175 S. 1; 1919; — *Rohrer*, Inaug.-Diss. Zürich 1920.

größeren relativen Wandstärken, denen man häufig auf Abbildungen der Arterien begegnet, beruhen auf einer Kontraktion der Arterienwand.

Über den Anteil der Media an Muskeln, Bindegewebe und elastischem Gewebe gibt folgende Tabelle Aufschluß:

Gefäß	Muskel	Bindegewebe	Elastisches Gewebe
Aorta	$\frac{1}{3} - \frac{5}{10}$	$\frac{1}{3} - \frac{1}{10}$	$\frac{1}{3} - \frac{4}{10}$
Carotis	$\frac{27}{40} - \frac{20}{40}$	$\frac{5}{40}$	$\frac{3}{40} - \frac{16}{40}$
Tr. brachiocephal.	$\frac{2}{6}$	$\frac{1}{6}$	$\frac{3}{6}$

Die kleinen und kleinsten Arterien sind durch den überwiegenden Anteil der Muskulatur am Bau der Media ausgezeichnet.

§ 106. Die Elastizität der Arterienwand.

Seit *Wertheim*¹ haben alle Autoren, welche dieses Problem behandelt haben, gefunden, daß, wenn ein aus einer Arterie ausgeschnittener Streifen mit zunehmenden Gewichten belastet wird, die Verlängerung des Streifens bei gleich-großem Zuwachs der Belastung um so geringer ist, je größer die absolute Be-

Fig. 353. Dehnung eines transversalen Streifens von der Aorta des Kaninchens. Nach *Roy*. Die drei Systeme paralleler Linien sind durch je eine Gerade in zwei Hälften geteilt; die drei Geraden schneiden einander in einem Punkt auf der konvexen Seite der Kurve, was zeigt, daß hier eine genaue Hyperbel vorliegt.

lastung. Die Dehnungskurve entspricht nach *Wertheim*² und *Roy*³ einer Hyperbel (Fig. 353). Der Elastizitätskoeffizient eines aus einer Arterie ausgeschnittenen Streifens ist also nicht konstant, sondern nimmt mit der Dehnung des Streifens zu (vgl. *O. Franks*⁴ theoretische Darstellung der elastischen Verhältnisse einer Röhre).

Nach Versuchen von *O. Frank*⁵ ist die Längsdehnbarkeit der Arterien wesentlich größer als die Querdehnbarkeit, und zwar spielt das Verhältnis der beiden um 0,5 herum. Dies braucht nicht etwa dadurch hervorgerufen zu sein, daß die Substanz in der Längsrichtung sich anders verhält als in der Querrichtung. Dies ist von vornherein bis zu einem gewissen Grade unwahrscheinlich, denn

¹ *Wertheim*, Ann. de chim. et de phys., 3. sér., 21, S. 385; 1847.

² *Wertheim*, ebenda, 3. sér., 21, S. 389.

³ *Roy*, Journ. of physiol., 9, S. 227; 1888.

⁴ *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 71, S. 256; 1920.

⁵ *O. Frank*, ebenda, 71, S. 268.

sowohl die Dehnbarkeit als auch die Festigkeit der Arterien muß in beiden Richtungen von derselben Größenordnung sein. Die verschiedene Dehnbarkeit wird vielmehr dadurch hervorgerufen, daß die Spannung in beiden Richtungen verschieden ist und der Elastizitätskoeffizient wächst ja mit der Spannung. Bei einem niederen Druck sind daher nur Querpulse, bei einem höheren nur Längspulse (Schlängelung) zu erwarten.

Bei der Dehnung eines solchen Streifens kommt die dabei aufgewandte Arbeit bei der Entdehnung nicht ohne Verlust zum Vorschein. Es zeigt sich nämlich, daß bei gleicher Länge des Streifens die Spannung desselben bei der Entdehnung kleiner ist als bei der Dehnung. In Prozenten der Arbeit ist dieser Verlust im allgemeinen um so größer, je weiter die untersuchte Arterie vom Herzen entfernt ist, und erreicht ein Minimum bei einem gewissen mittleren Dehnungsgrad. Dies Minimum beträgt nach Versuchen an Arterien des Rindes durchschnittlich bei der Aorta thoracica 1,9—3,0%, bei der Aorta abdominalis 6,7 und bei der Arteria femoralis 12,9% (Fleisch¹).

Betreffend die kubische Erweiterung der Arterien bei verschiedenem inneren Druck, welche beim Studium der Blutströmung in den Arterien in erster Linie von Belang ist, haben *Marey*, *Roy*, *Thoma* und *Kaefer* u. a. Untersuchungen ausgeführt, wo die Volumenschwankungen der Arterien graphisch registriert wurden.

Fig. 354. Die kubische Erweiterung der Aorta abdominalis des Kaninchens. Nach *Roy*. Die Zahlen geben den Innendruck in mm Hg an. Nach jeder Bestimmung wurde der Schreibhebel auf die Nulllinie gestellt. Von rechts nach links zu lesen.

Dabei haben sie jedoch merkwürdigerweise keine übereinstimmenden Ergebnisse erhalten. Nach *Marey* würde die kubische Erweiterung der Aorta (Ochs, Mensch) der linearen Verlängerung derselben ganz entsprechen, d. h. bei gleicher Drucksteigerung würden sich die Arterien immer weniger erweitern, je höher der absolute Druck ist.² *Thoma* und *Kaefer* bestimmten die Zunahme des Arterien durchmessers bei verschiedenem inneren Druck; sie fanden bei Art. iliaca ext. und carotis comm. (Mensch), daß der Durchmesser bei zunehmendem Druck zuerst stark, dann immer langsamer zunahm.³ Zu dem gleichen Resultat ist auch *Strassburger*⁴ (Aorta des Menschen) gekommen. In den meisten Fällen verringerte sich die Volumenzunahme bei gleicher Zunahme des Druckes je größer der Anfangsdruck war.

¹ *Fleisch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 183, S. 71; 1920.

² *Marey*, Travaux du laboratoire, 4, S. 178f.; 1880.

³ *Thoma* und *Kaefer*, Arch. f. pathol. Anat., 116, S. 9f.; 1889; — vgl. auch *Luck*, Über Elastizitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände, Inaug.-Diss. Dorpat 1889; — *Kaefer*, Zur Methodik der Elastizitätsmessungen an der Gefäßwand, Inaug.-Diss., Dorpat 1891; — *Stefani*, Atti del R. Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti, (7), 4, S. 1141; 1893.

⁴ *Straßburger*, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 26; — Deutsches Arch. f. klin. Med., 91, S. 394, 406; 1907.

Im Gegensatz hierzu beobachtete *Roy*¹, daß bei gesunden Arterien der Volumenzuwachs bei gleicher Steigerung des inneren Druckes zuerst bis zu einer gewissen Grenze zunahm. Diese Grenze, welche dem Maximum der Dehnbarkeit der Arterien entspricht, betrug bei der Aorta des Kaninchens etwa 70 mm Hg, bei der Katze etwa 110—120 und bei der des Hundes ein wenig mehr.² Unter fortgesetzter Steigerung des Druckes nahm die Dehnbarkeit allmählich ab. Die Kurve der kubischen Erweiterung der Arterien würde also zuerst ihre Konvexität und dann ihre Konkavität der Abszisse wenden (vgl. Fig. 354).

Auch *Zwaardemaker* fand, daß die kubische Dehnbarkeit der Arterien bei einem mittleren Druck ihr Maximum hatte. Dieser Druck betrug bei seinen Versuchen an ausgeschnittenen Arterien beim Pferde und Hunde etwa 32 bis 50 mm Hg, beim Ochsen 100—150 mm Hg. Bei einem Versuch an der A. carotis in situ bei einem lebenden Hunde stellte sich die größte Dehnbarkeit bei einem Druck von etwa 75—100 mm Hg dar.³

Bei der Aorta einiger jungen menschlichen Individuen beobachtete *Strassburger*⁴ eine Andeutung desselben Verhaltens, und zwar zeigte sich hier die größte Dehnbarkeit bei einem inneren Druck von 60—80, bzw. 80—100 mm Hg.

Nach *Fürst* und *Soetbeer*⁵ nimmt die kubische Erweiterung der Aorta des Menschen, Kalbes und Schweines sowie der Carotis des Pferdes bei Druckwerten, die unterhalb des physiologischen Druckes liegen, geradlinig, also dem Drucke proportional zu; bei höheren Druckwerten wird aber die Dehnbarkeit dieser Gefäße immer kleiner.

Dagegen fand *Hürthle*⁶, daß das Volumen der Hundeaorta bei einem Binnendruck von 60—180 mm Hg annähernd dem Druck proportional zunahm und daß die Dehnbarkeit von hier ab rasch abnahm.

Dementsprechend ergaben Versuche von *Pomrich*⁷ an verschiedenen Arterien vom Schaf, Kalb und Hunde, daß bei der Aorta und der A. femoralis die kubische Dehnbarkeit innerhalb der physiologischen Grenzen des Druckes in der Regel eine annähernd gleichmäßige ist, sowie daß bei der Carotis die Kurve sich in ihrem Verlauf einer Hyperbel nähert, indem die Dehnbarkeit bei den niederen Druckgraden „in der unteren Hälfte des physiologischen Druckes“ in der Regel wesentlich größer ist als bei den höheren.

Diese großen Differenzen der Resultate verschiedener Autoren können möglicherweise unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt zusammengefaßt werden, wenn wir berücksichtigen, daß die Arterienwand nicht allein aus elastischen Membranen und kollagenem Bindegewebe besteht, sondern noch glatte Muskeln enthält, welche während einer mehr oder weniger langen Zeit nach dem Heraus-

¹ *Roy*, Journal of physiology, 3, S. 133f.; 1881.

² *Roy*, a. a. O., 3, S. 141.

³ *Zwaardemaker*, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, Tweede Reeks, 24, 1, S. 61 bis 76; 1888.

⁴ *Straßburger*, a. a. O., 91, S. 399.

⁵ *Fürst* und *Soetbeer*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 90, S. 190; 1907.

⁶ *Hürthle*, Verh. d. X. intern. med. Kongr. in Berlin, 2 (2), S. 65; 1891; — Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 39.

⁷ *Pomrich*, Inaug.-Diss. Gießen 1910, S. 31.

schneiden des Gefäßes aus dem Körper tätig bleiben und also dem Binnendruck einen aktiven Widerstand leisten können.¹

In der Tat hat *Mac William*² nachgewiesen, daß eine herausgeschnittene Arterie sich ganz in der von *Roy* angegebenen Weise verhält, wenn sie im Anfang des Versuches noch zusammengezogen ist (Fig. 355), und daß dies nicht allein in bezug auf die kubische Erweiterung gilt, sondern auch bei isolierten transversalen Streifen zutrifft. Wie zu erwarten, trat bei longitudinalen Streifen keine deutliche Einwirkung der Muskulatur zum Vorschein.

Fig. 355. Kubische Erweiterung der schwach kontrahierten Ochsenarotis. Nach *Mac William*.

Bei sehr starker Kontraktion der Gefäßmuskeln kann es sogar eintreffen, daß die Volumenzunahme für gleiche Zunahme des inneren Druckes bis zu den höchsten Druckwerten stetig zunimmt (Fig. 356).

Fig. 356. Kubische Erweiterung der stark kontrahierten Ochsenarotis. Nach *Mac William*.

Fig. 357. Kubische Erweiterung der nicht kontrahierten Ochsenarotis. Nach *Mac William*.

Wenn aber die Arterien in erschlafftem Zustande untersucht werden, verhalten sie sich in bezug auf ihre kubische Erweiterung ganz wie *Marey* es zuerst angegeben hatte (Fig. 357).

Wir können also sagen, daß die Verschiedenheiten im Verlauf der kubischen Erweiterung bei verschiedenen Arterien wahrscheinlich davon bedingt sind, daß sich die Muskeln der Arterien in einem höheren oder geringeren Grade geltend gemacht haben. Wo ihre aktive Beteiligung ausgeschlossen ist, hat die kubische Erweiterung den von *Marey* beschriebenen Verlauf, wo sie aber kontrahiert sind, tritt die von *Roy* gefundene Komplikation zum Vorschein.

Gegen diese Deutung der Erscheinungen hat *Strassburger*³ bemerkt, daß *Roys* Versuche größtenteils an der Aorta, *Mac Williams* aber an der Carotis ausgeführt sind. Diese Bemerkung verliert indessen ihre Bedeutung durch *Roys*⁴ ausdrückliches Hervorheben, daß der von ihm beobachtete Verlauf der kubischen Erweiterung für alle von ihm untersuchten gesunden Arterien gültig ist.

Bei Arterien, welche Tieren oder Menschen entnommen, die an einer zehrenden Krankheit gelitten hatten, fand *Roy* für die kubische Erweiterung

¹ Betreffend die Elastizität der einzelnen Bestandteile der Arterienwand, vgl. *Reuterwall*, Über die Elastizität der Gefäßwände. Stockholm 1921, S. 28, 61.

² *Mac William*, Proc. of the Royal Soc., 70, S. 132; 1902;— vgl. *Kesson*, Quarterly Journ. of physiol., 6, S. 365; 1913.

³ *Strassburger*, a. a. O., 91, S. 384.

⁴ *Roy*, a. a. O., 3, S. 139.

Kurven, welche mit den von *Marey* und *Thoma* mitgeteilten vollkommen übereinstimmen¹, und dies auch in dem Falle, daß die betreffenden Arterien keinerlei makroskopische oder mikroskopische Veränderungen darboten.

Wenn eine isolierte Arterie einen rhythmisch erfolgenden Druck ausgesetzt wird, verhält sie sich wesentlich verschieden, je nachdem die Muskeln ihrer Wand erschlafft oder kontrahiert sind (*Mac William*²).

Im ersten Falle stellt sich die pulsatorische Erweiterung bei gleicher Steigerung des Druckes um so kleiner dar, je höher der ursprüngliche Druck ist. Da die durch einen genügend hohen Binnendruck erfolgende Verlängerung der Gefäßmuskeln zu ihrer vollen Ausbildung eine verhältnismäßig lange Zeit erfordert, ist aber im zweiten Falle die pulsatorische Erweiterung der (kontrahierten) Arterie an und für sich ziemlich klein und ihre Größe ist von dem Anfangsdruck ziemlich unabhängig.

Die Arterienmuskeln können also in einem größeren oder geringeren Grade die reine Wirkung der Arterienelastizität kompensieren, wodurch seinerseits ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Kapazität des Gefäßes und dem in ihm stattfindenden inneren Druck bzw. zwischen dessen Volumenvergrößerung und der Zunahme des inneren Druckes nicht aufgestellt werden kann. Indessen dürfte man im allgemeinen sagen können, daß die Arterie bei jeder gleich großen Drucksteigerung bei einem hohen Anfangsdruck weniger erweitert wird als bei einem niedrigen, und umgekehrt, daß der Druck bei jedem gleichgroßen Zuwachs der Füllung bei einem hohen Anfangsdruck mehr als bei einem niedrigen zunimmt.

Da die Arbeit des Herzens hauptsächlich von dem arteriellen Druck und der ausgetriebenen Blutmenge bestimmt wird (vgl. I, S. 240), so folgt aus den hier dargestellten Tatsachen, daß bei einem hohen arteriellen Druck jede Zunahme der von dem Herzen herausgetriebenen Blutmenge die Arbeit des Herzens wesentlich erhöhen muß.

Betreffs der kubischen Erweiterung bei verschiedenen Arterien hat *Roy* in der Regel gefunden, daß die Aorta bei gleicher Drucksteigerung weniger als die A. femoralis oder carotis erweitert wird.³ An kleineren Arterien hat er keine Beobachtungen gemacht. Es liegt aber nahe, diese Tatsache zu generalisieren und also anzunehmen, daß die Arterien bei gleicher Drucksteigerung relativ stärker erweitert werden, je entfernter sie vom Herzen sind.

Im allgemeinen nahm bei den von *Roy* untersuchten Arterien die Kapazität bei einer Drucksteigerung von 0 auf 200 mm Hg vier- bis sechsmal zu; eine Ausnahme bildete die A. pulmonalis, deren Volumen bei einer Drucksteigerung von 0 auf 500 mm Wasser (37 mm Hg) mehr als 12mal vergrößert wurde.

Bei zunehmendem Lebensalter nimmt die Dehnbarkeit der Arterien immer mehr ab (*Roy*⁴, *Herringham* und *Wills*⁵, *Strassburger*⁶, *K. Hansen*⁷). Als Beleg verweise ich auf folgenden Auszug aus der Tabelle *Strassburgers*.

¹ *Roy*, a. a. O., 3, S. 142.

² *Mac William*, a. a. O., 70, S. 152.

³ *Roy*, a. a. O., 3, S. 139—141.

⁴ *Roy*, a. a. O., 3, S. 151.

⁵ *Herringham* und *Wills*, Med. chir. transact., 87, S. 489; 1904.

⁶ *Strassburger*, a. a. O., 91, S. 390, 394, 420.

⁷ *K. Hansen*, Medicinsk revue, 1910, S. 1 (norwegisch).

Alter; Jahre	Zahl der Individuen	Volumen der Aorta bei 40 mm Hg Innendruck; ccm	Erweiterung d. Aorta bei Steigerung des Druckes von 40 auf 240 mm Hg; ccm	Prozent. Ausdehnung
18—28	5	93	39	42
31—38	7	109	39	36
42—48	7	133	36	27
50—58	8	167	37	22
62—67	6	197	29	15
70—80	8	169	22	13

Die Arterienelastizität ist sehr vollkommen, d. h. wenn die Arterien einem sehr starken inneren Druck ausgesetzt gewesen sind, so nehmen sie, wenn der Druck vermindert wird, ihr früheres Volumen wieder an. Dies verhindert indessen nicht, daß vom Körper ausgeschnittene Arterien, wenn sie einer wiederholten, genügend starken Dehnung ausgesetzt werden, bei der Entlastung eine bleibende Veränderung darbieten können (*Reuterwall*¹).

§ 107. Die Elastizität der Venenwand.

In bezug auf die longitudinale Dehnbarkeit gibt *Braune*² an, daß die Venen bei einer geringen Belastung dieser proportional verlängert werden; bei höherer Belastung wächst die Verlängerung langsamer als die Belastung. Nach *Bardeleben*³ ist die Dehnungskurve der Venen, von einer gewissen Belastung an bis zu dem Augenblick, wo die Vene nicht mehr oder nur sehr langsam nach der Entlastung auf die ursprüngliche Länge zurückgeht, eine Parabel. Bei sehr geringer Belastung zeigen sich Unregelmäßigkeiten, welche von mehreren Umständen bedingt sein können.

Die kubische Erweiterung hat nach *Roy*⁴ bei den Venen im Gegensatz zu der bei den Arterien ihr Maximum bei einem niedrigen inneren Druck und nimmt bei zunehmendem Druck immer mehr ab (Fig. 358). Ferner sind die Venen verhältnismäßig weniger dehnbar als die Arterien. Der Inhalt der von *Roy* untersuchten Venen verhielt sich bei einem inneren Druck, der zwischen etwas über 0 und 500 mm Wasser variierte, etwa wie 1:2. Da der Druck in den großen Venen unter normalen Verhältnissen die Höhe von 500 mm Wasser = 37 mm Hg wohl niemals erreicht, folgt, daß die großen Volumenvariationen, welche im Leben bei den Venen beobachtet werden, weniger von Variationen des venösen Blutdrucks als von Variationen der venösen Blutmenge bedingt sind (*Roy*⁵).

Fig. 358. Die kubische Erweiterung der Vena cava inf. der Katze. Nach *Roy*.

¹ *Reuterwall*, a. a. O., S. 85.

² *Braune*, Festschr. f. Ludwig. Leipzig 1874, S. 7.

³ *Bardeleben*, Jenaische Zeitschr., 12, S. 40; 1878; — vgl. auch *Mac William*, a. a. O., 70, S. 139.

⁴ *Roy*, Journ. of physiol., 3, S. 136; 1881.

⁵ *Roy*, ebenda, 3, S. 141.

§ 108. Die Festigkeit der Arterien und Venen.

Wie schon *Hales*¹ ausdrücklich bemerkte, ist die Festigkeit der Arterien bei hohem inneren Druck ungeheuer groß. Nähere Angaben hierüber wurden erst mehr als hundert Jahre später von *Gréhant* und *Quinquaud*² gemacht.

Nach ihren Messungen ist der zur Sprengung der Arterien nötige Druck viel höher als der normale Blutdruck. So wurde die A. carotis (Hund) erst bei einem inneren Druck von $3-8\frac{1}{2}$ m Hg (= 4–11,2 Atmosphären) zerrissen. Da der Blutdruck in der Carotis des Hundes auf etwa 0,150 m Hg geschätzt werden kann, so geht aus diesen Bestimmungen hervor, daß die Festigkeit dieses Gefäßes wenigstens 20mal größer ist als der Druck, welchen es normal zu ertragen hat. Bei ihren zahlreichen Versuchen an der Carotis des Menschen fanden dieselben Forscher als den kleinsten Wert des zum Zerreißen notwendigen Druckes 1,29 m Hg (= 1,7 Atmosphären). Das Mittel ist etwa 7–8 Atmosphären und entspricht für 1 qcm der Arterienwand einer Belastung von 13–25 kg.

Unter normalen Verhältnissen ist die Festigkeit größerer Arterien kleiner als diejenige der kleineren; so wird die Aorta leichter als die A. radialis zerrissen.

Bei pathologischen Verhältnissen nimmt die Festigkeit der Arterien ab. Der große Druck, den vollkommen gesunde Arterien ertragen können, zeigt, daß die Arterien im Leben nie infolge eines zu hohen inneren Druckes springen, wenn sie nicht in irgendeiner Weise erkrankt sind.

Auch bei den Venen ist die Festigkeit sehr groß, ja, wie *Wintringham*³ angab und *Gréhant* und *Quinquaud*⁴ bestätigten, zuweilen sogar größer als die der Arterien. Nach den letzteren Autoren zerreißen die Venen erst bei einem Binnendruck von 3,7–9,2 Atmosphären — also bei einem höheren Druck, als sie jemals im Leben zu ertragen haben.

§ 109. Die künstliche Reizung der vom zentralen Nervensystem isolierten Gefäße.

Eine von einem soeben getöteten Tiere (Rind oder Pferd) herausgeschnittene A. carotis gerät äußerst leicht in einen Zustand tonischer Zusammenziehung, bei welcher der lichte Durchmesser der Arterie von 5–6 auf 3–2 mm und noch weniger abnehmen kann, und sie wird dabei so starr, daß ein Stück von 7 bis 8 cm Länge in horizontaler Richtung gehalten werden kann, ohne sich umzubiegen (*Mac William*⁵).

Diese Zusammenziehung, welche in wesentlich gleicher Weise bei allen anderen Arterien auftritt, ist der Ausdruck einer starken Gefäßkontraktion und stellt jedenfalls keine Totenstarre dar, wie z. B. daraus hervorgeht, daß die Arterien im toten Körper noch 24–48 Stunden nach dem Tode weich und erregbar bleiben.⁶

Sie erscheint etwa 10–15 Minuten oder später nach der Entnahme des Gefäßes aus dem Körper und wird in erster Linie durch mechanische Reizung,

¹ *Hales*, Statick des Geblüts. Deutsche Übersetzung. Halle 1748, S. 156f.

² *Gréhant* und *Quinquaud*, Journal de l'anat. et de la physiol., 21, S. 287; 1885.

³ Vgl. *Rollett*, Handb. d. Physiol., 3 (1), S. 329.

⁴ *Gréhant* und *Quinquaud*, a. a. O., 21, S. 296.

⁵ *Mac William*, Proc. of the Royal Soc., 70, S. 109; 1902.

⁶ Vgl. *Reuterwall*, a. a. O., S. 78, 119.

wie den Schnitt bei der Präparation, durch Abkühlung bis nahe dem Gefrierpunkt usw. hervorgerufen.

Wenn ein ausgeschnittener Gefäßring unter angemessener Belastung bei einer Temperatur von 38—39° C in sauerstoffgesättigter Ringerlösung gehalten wird, dehnt er sich erst rasch, dann immer langsamer bis zu einem Maximum aus. Darauf folgt eine allmählich immer stärkere Zusammenziehung und unter günstigen Umständen kann das Gefäß in diesem Zustande stundenlang verweilen (*Rothlin*¹).

Der Umfang der Zusammenziehung eines ausgeschnittenen Arterienstreifens kann bei zweckmäßiger Belastung etwa ein Drittel und mehr ihrer Länge betragen (*S. Weiss*²).

Nach *Kesson*³ würden die überlebenden Arterien auf Veränderungen des Binnendruckes gar nicht reagieren, sondern sich ganz wie gewöhnliche elastische Röhren verhalten.

Demgegenüber berichtet aber *Wybauw*⁴ über Versuche an der ausgeschnittenen Aorta des Kaninchens, wo bei plötzlich erhöhtem Binnendruck eine schnell vorübergehende Zusammenziehung erschien. Diese könnte möglicherweise eine Eigenbewegung des benutzten Schreibhebels darstellen. Dagegen spricht indessen die weitere Angabe *Wybauws*, daß diese Oszillation an Umfang erheblich zunimmt, wenn das Gefäß mit Adrenalin behandelt wird.

Wenn die zusammengezogene Arterie bei Zimmertemperatur sich selber überlassen wird, bleibt die Kontraktion in der Regel 5—6 Tage lang bestehen. Bei niedriger Temperatur dauert die Kontraktion noch länger; bei einer Temperatur von etwa 40° C hört sie aber innerhalb 24 Stunden auf. Die Arterie ist dann völlig unerregbar.

In Olivenöl gesenkt, läßt die Arterie noch nach zwei Wochen deutliche Anzeichen der Zusammenziehung erkennen (*Mac William*⁵).

Der betreffenden Kontraktion ausgeschnittener Arterien kann durch ein $\frac{1}{2}$ —4 Stunden dauerndes Erfrieren vorgebeugt werden.

Auch die einmal aufgetretene Kontraktion wird durch Erfrieren der Arterie während 4—5 Stunden gehoben. In derselben Richtung wirkt ferner Vergiftung mit Rhodankalium oder mit Ammoniakdämpfen. In den beiden ersten Fällen wenigstens wird zu gleicher Zeit mit der Kontraktion auch die Erregbarkeit der Arterie aufgehoben (*Mac William*⁶).

Andere Mittel, um die Dauerkontraktion in einem größeren oder geringeren Grade aufzuheben, sind Kneten oder Reiben (*Mac William*⁷) sowie Belastung mit einem genügend schweren Gewicht bei Körpertemperatur (*O. B. Meyer*⁸).

Aus dem hier Ausgeführten geht hervor, daß die Arterien an und für sich für mechanische Reizung sehr empfindlich sind. Dadurch erklärt sich auch die

¹ *Rothlin*, Biochem. Zeitschr., 111, S. 227; 1920.

² *S. Weiss*, Arch. f. d. ges. Physiol., 181, S. 219; 1920.

³ *Kesson*, Heart, 4, S. 262; 1913.

⁴ *Wybauw*, Travaux du laborat. de Heger, 13, 1; 1914; — Bull. de la Soc. des sciences med. de Bruxelles, 1914, Nr. 15.

⁵ *Mac William*, Proc. of the Royal Society, 70, S. 112; 1902.

⁶ *Mac William*, ebenda, 70, S. 113.

⁷ *Mac William*, ebenda, 70, S. 116.

⁸ *O. B. Meyer*, Zeitschr. f. Biol., 48, S. 355; 1906.

Schwierigkeit, die Niere von den Venen her zu injizieren. Da hier keine Klappen die Bewegung der Injektionsflüssigkeit verhindern und diese zentralwärts jedenfalls an die Glomeruli vordringt, sucht *Breslauer*¹ den Widerstand in einer Kontraktion der kleinen und kleinsten Arterien, welche durch den Reiz der rückströmenden Flüssigkeit auf die Gefäßwand ausgelöst worden ist.

Demgegenüber läßt sich indessen bemerken, daß schon durch die Art der Verbindung des Vas afferens und Vas efferens mit dem Glomerulus, wie *Ludwig*² zeigte, eine starke Erweiterung des letzteren, wie bei der Injektion von den Venen her, den Strom im Glomerulus aufheben muß.³ Es trat aber dieselbe Erscheinung auch im glomeruluslosen Teil der Nierengefäße auf, indem auch hier die Injektionsmasse an der Grenze zwischen Kapillaren und Arterien halt machte.

Desgleichen zeigen die Gefäße eine große Reaktionsfähigkeit bei thermischen Reizen.

Wenn eine schlaffe, vorher bei niedriger Temperatur gehaltene Arterie allmählich erwärmt wird, so tritt anfangs keine wesentlichere Veränderung ihrer Länge zum Vorschein. Erst bei einer Temperatur von 60–65° C erscheint eine starke Verkürzung, welche bei danach folgender Abkühlung nur zu einem geringen Teil zurückgeht. Die Erwärmung hat also hier eine bleibende Zustandsveränderung hervorgerufen und diese kann nur in einer Gerinnung der bindegewebigen und elastischen Elemente der Arterienwand bestehen, denn bei der erwähnten hohen Temperatur sind ja die glatten Muskeln schon längst aus dem Spiele.

Eine kontrahierte Arterie, die in ähnlicher Weise erwärmt wird, erschlafft bei 50–55° C und verhält sich bei weiter fortgesetzter Erwärmung in der oben beschriebenen Weise (*Mac William*⁴).

Die genauere Untersuchung über das Verhalten eines ausgeschnittenen, transversalen Arterienstreifens bei verschiedener Temperatur hat ferner ergeben, daß hier eigentlich mehrere verschiedene Phasen zu unterscheiden sind, indem eine Kontraktion bei 25–35, 45–50 und 60–65° C, und eine Verlängerung bei 35–45 wie bei 50–60° C eintritt. Hierbei finden indessen, wie selbstverständlich, große Variationen statt (*Mac William*⁵).

*Cow*⁶ fand seinerseits, daß ein ausgeschnittener Arterienring bei Steigerung der Temperatur der umgebenden Lösung von 12° C an zuerst eine kleine Tonusabnahme zeigte, die bei etwa 25° einer kleinen Zunahme wich. Diese war nur flüchtiger Natur und von etwa 43° an erschien wieder eine immer mehr zunehmende Erschlaffung. Bei etwa 50° fing eine neue Kontraktion an.

Wenn ein longitudinaler Streifen einer Arterie in derselben Weise verschiedenen Temperaturen ausgesetzt wird, so verhält er sich gerade umgekehrt und zeigt also bei 25–35° C eine Verlängerung, bei 35–45° C eine Verkürzung usw. Erst bei 60° C verkürzt sich sowohl der longitudinale als der transversale Streifen (*Mac William*⁷).

¹ *Breslauer*, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 117; 1912.

² *Ludwig*, Sitzungs-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 48 (2), S. 725; 1863.

³ Vgl. *Sollmann*, Amer. Journ. of physiol., 13, S. 265; 1905.

⁴ *Mac William*, a. a. O., 70, S. 117; — vgl. *Kesson*, Heart, 4, S. 268.

⁵ *Mac William*, a. a. O., 70, S. 121.

⁶ *Cow*, Journ. of physiol., 42, S. 128; 1911.

⁷ *Mac William*, a. a. O., 70, S. 123.

Die Ursache dieser Verschiedenheit liegt wohl darin, daß die Ringmuskeln bei ihrer Kontraktion kürzer, aber breiter werden, und also eine Zunahme des Gefäßes in der Längsrichtung verursachen müssen.

Demgegenüber geben indessen *Piotrowski*¹ und *Roskam*² an, daß sich ausgeschnittene, in den Versuchen des letzteren nicht belastete Arterienstreifen sowohl in longitudinaler wie in transversaler Richtung bis zu einer Temperatur von etwa 48° (*Roskam*) immer mehr zusammenziehen. Bei einer noch höheren Temperatur trat in einigen Fällen, aber lange nicht immer, eine Erschlaffung auf, welcher dann eine neue Kontraktion folgte.

Mit diesen Resultaten stimmen die von *Mac William*³ an der V. jugularis erzielten ganz nahe überein, indem sich diese Vene, wenn sie allmählich von 14—16° C ab erwärmt wurde, bis etwa 30° C ziemlich schnell, dann bis 60° C sehr langsam und bei noch höherer Temperatur wieder schnell zusammenzog.

Betreffend die Einwirkung von verschiedenen Temperaturen auf die Arterien geben ferner *Lewaschew*⁴ für die künstlich durchströmten, isolierten hinteren Extremitäten des Hundes, bei denen die Nerven geraume Zeit vorher durchschnitten und also degeneriert waren, *Piotrowski*⁵ für die Ohren des Kaninchens, *Pissemiski*⁶ für das nach *Krawkow* künstlich mit Ringerlösung durchspülte Kaninchenohr, sowie *O. B. Meyer*⁷ für ausgeschnittene Arterienringe an, daß sich die vom Nervensystem isolierten Gefäße bei niedriger Temperatur zusammenziehen und bei höherer Temperatur erweitern.

Indessen trat in den Versuchen von *Lewaschew* bei sehr hoher Temperatur und sehr raschem Steigen derselben in einigen Fällen anfangs eine kurz dauernde, aber sehr bedeutende Verengung der Gefäße ein, der darauf starke Erweiterung nachfolgte. Desgleichen erschien in *Pissemiski*s Versuchen bei der Einspritzung einer Ringerlösung von 43—44° C eine starke Gefäßkontraktion, und auch *O. B. Meyer* bemerkte an seinem Präparat, daß eine plötzliche Erwärmung eine Zusammenziehung des Arterienringes hervorrief.

Auch *Lui*⁸, *Berti*⁹ und *Torraca*¹⁰ erhielten bei der Erwärmung von isolierten Organen eine Gefäßerweiterung, der, nach den ersteren, bei genügend hoher Temperatur eine starke Zusammenziehung folgte. Nach *Berti* und *Roskam*¹¹ haben die Gefäße bei einem und demselben Individuum bei jeder Temperatur eine dieser entsprechende Weite.

Wie die soeben zitierten Autoren fand auch *Roskam*¹², daß die bei künst-

¹ *Piotrowski*, Zentralbl. f. Physiol., 6, S. 701; 1893; — Arch. f. d. ges. Physiol., 55, S. 295; 1894; — vgl. auch *Grünhagen*, Zentralbl. f. Physiol., 6, S. 829; 1893; — *Piotrowski*, ebenda, 7, S. 225; 1893; — *Grünhagen*, ebenda, 7, S. 301.

² *Roskam*, Acad. de Belgique. Classe des sciences, 1913, S. 980; — Arch. int. de physiol., 15, S. 295; 1920.

³ *Mac William*, a. a. O., 70, S. 127.

⁴ *Lewaschew*, Arch. f. d. ges. Physiol., 26, S. 76; 1881.

⁵ *Piotrowski*, Zentralbl. f. Physiol., 7, S. 225; 1893.

⁶ *Pissemiski*, Arch. f. d. ges. Physiol., 156, S. 426; 1914.

⁷ *O. B. Meyer*, Zeitschr. f. Biol., 48, 357; 1906.

⁸ *Lui*, Arch. ital. de biol., 21, S. 416; 1894.

⁹ *Berti*, ebenda, 54, S. 126; 1910.

¹⁰ *Torraca*, Lo Sperimentale, 65, S. 317; 1912; zit. nach Zentralbl. f. Biochem. u. Biophysik, 13.

¹¹ *Roskam*, Arch. intern. de physiol., 15, S. 300.

¹² *Roskam*, Arch. intern. de physiol., 15, S. 307.

licher Speisung einer Extremität oder einer Niere herausfließende Flüssigkeitsmenge mit steigender Temperatur zunahm und also eine Gefäßerweiterung ankündigte. Er lenkte aber die Aufmerksamkeit darauf, daß der Viskositätskoeffizient der Nährflüssigkeit mit Zunahme der Temperatur herabsinkt. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes stellte es sich nun heraus, daß die Steigerung der Durchflußmenge in seinen Versuchen kleiner war, als man nach der Veränderung des (direkt bestimmten) Viskositätskoeffizienten hätte erwarten können. Daraus folgt, daß unter dem Einfluß der höheren Temperatur tatsächlich eine Gefäßkontraktion hier zustande gekommen war. Es verhielten sich also die ausgeschnittenen Gefäßstreifen und die Gefäße der künstlich durchströmten Organe Temperaturveränderungen gegenüber in ganz übereinstimmender Weise.

Ein aus einer Arterie herausgeschnittener Ring bleibt in der Ringerlösung sehr lange erregbar. Dabei zeigte sich in den Versuchen von *O. B. Meyer*¹, daß eine hypotonische Lösung mit nur 6,5‰ Kochsalz etwas günstiger wirkte als die gewöhnliche Lösung mit 9–8,5‰ Kochsalz. Nach Versuchen an der isolierten Hundeniere bleiben die Gefäße längere Zeit in der Ringerlösung als in der einfachen Kochsalzlösung erregbar; Zusatz von Dextrose erhöhte die Leistungsfähigkeit der Ringerlösung, so daß die Gefäße noch nach 24–27 Stunden auf das Adrenalin reagierten (*Hatcher*²).

Der Tonus der ausgeschnittenen, in Serum oder Blutplasma aufbewahrten Arterie wird durch Sauerstoff erhöht, und insbesondere bei Körpertemperatur verlängert die Zufuhr von Sauerstoff die Dauer ihrer Erregbarkeit (*O. B. Meyer*³, *Full*⁴, *Loenig*⁵, *Günther*⁶). Dasselbe ist auch bei künstlicher Durchströmung der Gefäße (Frosch) der Fall (*Hooker*⁷).

In der Ringerlösung würde der Sauerstoff nach *Loenig* nur eine kaum wahrnehmbar verstärkende Wirkung ausüben. Demgegenüber weist *Rothlin*⁸ indessen nach, daß auch bei Anwendung der Ringerlösung die Zufuhr von Sauerstoff den Tonus des Gefäßringes stark erhöht, ja man hat es geradezu in der Hand, durch mehr oder minder reichliche Zufuhr von Sauerstoff den Tonus nach Belieben zu variieren.

Betreffend die Substanz, welche das Serum befähigt, die tonische Kontraktion der Gefäßwand hervorzurufen, bemerkten *Janeway* und *Park*⁹ wie *Loenig*¹⁰, daß sie nicht, wie man sich vielfach vorstellte, mit dem Adrenalin identisch ist, denn letzteres bewirkt bei den Kranzarterien des Herzens eine Erweiterung, während das Serum an und für sich auch diese Arterien verengt. Nach *Loenig*¹¹ ist die betreffende Substanz dialysierbar und kochbeständig und kann also keinen Eiweißkörper darstellen.

¹ *O. B. Meyer*, Zeitschr. f. Biol., 48, S. 390; 1906.

² *Hatcher*, Amer. Journ. of physiol., 15, S. 144; 1906.

³ *O. B. Meyer*, a. a. O., 48, S. 391.

⁴ *Full*, Zeitschr. f. Biol., 61, S. 298; 1913.

⁵ *Loenig*, ebenda, 62, S. 63; 1913.

⁶ *Günther*, ebenda, 65, S. 407; 1915.

⁷ *Hooker*, Amer. Journ. of physiol., 28, S. 363; 1911.

⁸ *Rothlin*, Biochem. Zeitschr., 111, S. 232, 235.

⁹ *Janeway* und *Park*, Journ. of exp. med., 16, S. 548; 1912.

¹⁰ *Loenig*, a. a. O., 62, S. 96.

¹¹ *Loenig*, a. a. O., 62, S. 108.

Zum Teil ist diese Wirkung auf Chlorkalzium zu beziehen, denn Zusatz davon verstärkt den Tonus, wie Zusatz von Chlorkalium den Tonus vermindert (*Hooker*¹). Hierzu kommt, wie aus dem schon Ausgeführten hervorgeht, noch der Sauerstoff, und *Rothlin* bezeichnet denselben sogar als das auslösende Moment der Tonuseinstellung.

Andererseits wird der Tonus der ausgeschnittenen Gefäße wie auch der entnervten Gefäße in situ durch die Kohlensäure herabgesetzt oder aufgehoben (*Bayliss*², *Frosch*; *Günther*³, *S. Weiss*⁴, *Rothlin*⁵, *Hooker*, *Frosch*⁶, *Aorta* und *Vena portae* bei Warmblütern⁷).

Sehr deutlich geht diese Wirkung der Kohlensäure aus folgenden Erfahrungen von *Tomita*⁸ hervor. Beim Frosch werden die Gefäße der Augenlider durch Kohlensäure erweitert, durch Sauerstoff verengt. — Hält man einen anämisierten Rattenschwanz 15 Minuten lang in einer Atmosphäre von Sauerstoff oder von Kohlensäure, so dauert die nach Ende des Verschlusses auftretende Hyperämie im ersten Falle 3,3, im zweiten aber 5,9 Minuten an. — Beim entsprechenden Versuch an einem Finger des Menschen währt die Hyperämie in einer Kohlensäureatmosphäre 5,8 Minuten, in einer Sauerstoffatmosphäre 4,3 Minuten.

Dieselbe Wirkung beobachtete *Gaskell*⁹ beim Frosch bei Zufuhr von Milchsäure 1 : 10000.

Insbesondere an der entnervten Submaxillarisdrüse des Hundes untersuchten *Schwarz* und *Lemberger*¹⁰ den Einfluß verschiedener Säuren auf die Gefäßweite. Dabei stellte es sich heraus, daß nur die Kohlensäure und Säuren, welche stärker als diese waren, die Gefäßerweiterung hervorrufen konnten. Durch weitere Versuche gaben die Autoren gute Gründe dafür, daß auch die hierbei tätigen Säuren ihre Wirkung durch Freimachen von Kohlensäure entfalteten.

Zu etwas anderen Resultaten gelangte jedoch *Ishikawa*¹¹ bei Durchströmung der Gefäße der hinteren Extremitäten des Frosches mit einer Kochsalzlösung, der verschiedene Stoffe zugesetzt wurden. Es ergab sich nämlich, daß sowohl Alkalien als Säuren (auch Kohlensäure) hier die Gefäße verengten.

Dies stellt indessen keinen wirklichen Widerspruch gegen die soeben besprochenen Resultate dar, denn es läßt sich, wie auch *Ishikawa* ausführt, denken, daß die schwache Alkaleszenz des Blutes bzw. der Ringerlösung genügt, um eine tonische Gefäßkontraktion zu erzeugen, und daß diese durch die neutralisierende Wirkung der Kohlensäure aufgehoben wird. Tatsächlich findet sich unter *Ishikawas* Versuchen auch einer, wo als erste Wirkung der Kohlensäurezufuhr eine nicht unbedeutende Gefäßerweiterung erschien.

¹ *Hooker*, Amer. Journ. of physiol., 28, S. 361; 1911.

² *Bayliss*, Journ. of physiol., 26, proc. S. 32; 1901.

³ *Günther*, Zeitschr. f. Biol., 65, S. 411.

⁴ *S. Weiss*, Arch. f. d. ges. Physiol., 181, S. 225; 1920.

⁵ *Rothlin*, Biochem. Zeitschr., 111, S. 243.

⁶ *Hooker*, Amer. Journ. of physiol., 28, S. 363; 1911; — 31, S. 47; 1912.

⁷ *Hooker*, ebenda, 31, S. 51.

⁸ *Tomita*, Arch. f. d. ges. Physiol., 116, S. 299; 1907; — vgl. auch die Erfahrungen v. *Anreps* (s. unten S. 48).

⁹ *Gaskell*, Journ. of physiol., 3, S. 63; 1881.

¹⁰ *Schwarz* und *Lemberger*, Arch. f. d. ges. Physiol., 141, S. 149; 1911.

¹¹ *Ishikawa*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 16, S. 223; 1913.

Endlich folgt aus den Versuchen von *Fleisch*¹ an den Gefäßen der hinteren Extremitäten des Frosches, daß das Resultat von der Konzentration der Kohlensäure abhängig ist, indem bei schwacher Konzentration eine Erweiterung, bei höherer aber eine Zusammenziehung, und zwar auch bei entnervten Gefäßen, erfolgt.

In der erweiternden Wirkung der Kohlensäure liegt wahrscheinlich auch die Erklärung der zuerst von *Bayliss*² beobachteten Erscheinung, daß beim Hunde als Nachwirkung einer Drucksenkung in den entnervten Gefäßen einer Extremität eine Erweiterung auftritt. Wenn man nämlich an der betreffenden Extremität sowohl die Arterie als auch die Vene bindet, wodurch die Blutfülle der Extremität ja unverändert bleibt, so zeigt sich nach Lösung der Ligatur die gleiche Erweiterung, die hier offenbar ein Symptom der Erstickung darstellt (v. *Anrep*³).

*Bayliss*⁴ hatte ferner gefunden, daß bei den entnervten Gefäßen einer Extremität eine Drucksteigerung als Nachwirkung eine Gefäßkontraktion hinterläßt.

Auch hier liegt indessen kaum eine Wirkung der Drucksteigerung an und für sich vor, denn es ist auch möglich, diese als eine Wirkung des in vermehrter Menge abgesonderten Adrenalins aufzufassen (vgl. IV, Kap. 39). Dementsprechend bleibt diese Zusammenziehung nach Exstirpation der Nebennieren oder Durchschneidung der sie innervierenden Splanchnici aus (v. *Anrep*⁵).

Bei Versuchen, wo die ausgeschnittene Niere oder Leber mit Blut künstlich ernährt wurde, beobachtete *Mosso*⁶, daß die durchströmende Blutmenge dabei unaufhörlich abnahm, aber eine Steigerung vorzeigte, wenn nach einer eingeschalteten Pause der Blutstrom wieder in Gang gesetzt wurde, und zwar war diese Zunahme im allgemeinen größer, je länger die Dauer der Unterbrechung. Diese Zunahme konnte möglicherweise auf die Einwirkung der während der Pause stattfindenden Anhäufung von Kohlensäure bezogen werden. Dagegen spricht indessen gewissermaßen die Tatsache, daß die durchströmende Blutmenge bei Anwendung von Erstickungsblut kleiner war als wenn die Organe mit arteriellem Blut gespeist wurden⁷. Es könnte aber die Wirkung der größeren Viskosität des Erstickungsblutes hier vorliegen; da der Durchströmungsdruck in diesen Versuchen konstant war, mußte ja eine erhöhte Blutviskosität die durchfließenden Blutmengen vermindern⁸.

Über die Wirkung der inneren Sekrete usw. auf die Gefäßwand vgl. IV, Kap. 39.

Daß der konstante wie der induzierte elektrische Strom Kontraktionen bei ausgeschnittenen Arterien hervorruft, wurde von *Mac William*⁹ angegeben, der auch bemerkte, daß besonders der induzierte Strom sehr stark sein mußte, um erregend zu wirken, und daß derselbe schon am ersten oder zweiten Tage

¹ *Fleisch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 171, S. 104; 1918.

² *Bayliss*, Journ. of physiol., 26, proc., S. 29; 1901; — 28, S. 225; 1902.

³ v. *Anrep*, ebenda, 45, S. 325; 1912.

⁴ *Bayliss*, ebenda, 28, S. 221.

⁵ v. *Anrep*, ebenda, 45, S. 318; 1912.

⁶ *Mosso*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1874, S. 323, 361.

⁷ *Mosso*, ebenda, 1874, S. 330.

⁸ Vg. C. A. *Ewald*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1877, S. 235.

⁹ *Mac William*, a. a. O., 70, S. 112.

nur schwach wirksam war, während andere Reize fortfahrend eine kräftige Wirkung ausübten.

Nach *R. F. Fuchs*¹ beträgt dabei (hauptsächlich beim Hunde) die Verkürzung des Durchmessers im allgemeinen 8–24% seines ursprünglichen Wertes. Längenveränderungen kamen bei der Aorta abdominalis und der A. femoralis überhaupt nicht vor, und bei der Aorta thoracica und der Carotis war die Verkürzung höchstens 7%, in gewissen Fällen erschien gar keine Verkürzung.

Näher wurde das Verhalten ausgeschnittener Arterien bei elektrischer Reizung von *O. B. Meyer*² und *F. Müller*³ untersucht.

Auch sie geben an, daß eine ziemlich große Reizstärke notwendig ist, um Kontraktionen auszulösen. Dabei erhält man indessen bei Anwendung von Öffnungsinduktionsströmen sehr leicht statt einer einzelnen Zusammenziehung eine Dauerkontraktion (*F. Müller*).

Die Latenzdauer ist nach *O. B. Meyer* 30–80mal größer als die Latenzdauer des Froschmuskels; nach *F. Müller* beträgt sie 3–5 Sekunden.

Fig. 359. Kontraktion einer ausgeschnittenen Arterie nach Reizung mit einem Schließungsinduktionsschlag. Nach *F. Müller*. Die Zeitangaben bezeichnen 5 Sekunden. Von links nach rechts zu lesen.

Die Form der Kontraktionen ist aus Fig. 359 und 360 ersichtlich; jene bezieht sich auf die Reizung mit einem Schließungsinduktionsschlag, diese auf die mit einem Öffnungsinduktionsschlag.

Die Kontraktion steigt also verhältnismäßig schnell an und erreicht ihr Maximum nach etwa 40–60 Sekunden. Dagegen dauert der Abfall sehr lange. Bei geringer Belastung kann die Arterie nach *O. B. Meyer* stundenlang im kontrahierten Zustande bleiben. Wenn die Belastung größer ist, wird die Zeit des Abfalles kürzer und *F. Müller* gibt dafür 12–27 Minuten an.

Fig. 360. Kontraktion einer ausgeschnittenen Arterie nach Reizung mit einem Öffnungsinduktionsschlage. Nach *F. Müller*. Die Zeitangaben bezeichnen 5 Sekunden. Von links nach rechts zu lesen.

Je niedriger die Temperatur ist, bei welcher der Versuch ausgeführt wird, um so mehr ausgedehnt wird die Kontraktion.

Wenn die ausgeschnittene Arterie bei niedriger Temperatur aufbewahrt wird, ist sie sogar am 13. Tage erregbar, und während der ersten sechs Tage

¹ *R. F. Fuchs*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 2, S. 40; 1902.

² *O. B. Meyer*, Zeitschr. f. Biol., 48, S. 358; 1906.

³ *F. Müller*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., Suppl., 1906, S. 411.

nimmt die Höhe der Zusammenziehung nicht merkbar ab. Dagegen büßt sie ihre Erregbarkeit schon nach etwa 12 Stunden ein, wenn sie bei Körpertemperatur gehalten wird (*O. B. Meyer*).

Noch bei $3\frac{1}{4}^{\circ}\text{C}$ ist die Erregbarkeit beibehalten (*O. B. Meyer*).

Durch wiederholte Reizungen können bei der ausgeschnittenen Arterie Summationswirkungen erhalten werden (vgl. Fig. 361). Es gelang *F. Müller* nicht, irgendwelche refraktäre Periode nachzuweisen, denn in jedem Augen-

blick ihrer Kontraktion erwies sich die Arterie als erregbar. Die Wirkung der Reizung war indessen um so größer, je näher zum Gipfel während des Anstiegs gereizt wurde.

Bei der elektrischen Reizung treten Ermüdungserscheinungen leicht hervor. Arterienstücke, welche 1—4 Stunden nach dem Tode untersucht wurden und bis dahin im arterialisierten Blute aufbewahrt waren, zeigten bei in großen Zwischenräumen (30—40 Minuten und länger) aufeinanderfolgenden Einzelreizen mit nicht zustarken Strömenschnelle Abnahme der Erregbarkeit und

Fig. 361. Wirkung mehrerer Reize auf eine ausgeschnittene Arterie. Nach *F. Müller*. Die Zeitmarken bezeichnen 5 Sekunden. Von links nach rechts zu lesen.

der Zuckungshöhe, Zunahme der Latenzdauer und des letzten Abschnitts der Dekreszente (*F. Müller*).

Bei der ausgeschnittenen, künstlich gespeisten Niere gelang es *Mosso*¹ nicht, durch Induktionsströme irgendwelche Wirkung zu erzielen, während dagegen der konstante Strom, selbst bei einer vor 24 Stunden vom Körper entnommenen, in der Kälte aufbewahrten Niere eine deutliche Gefäßkontraktion hervorrief. Bei der ausgeschnittenen Leber trat als Folge der Reizung mit dem konstanten Strom eine Erweiterung der Gefäße hervor.

Durch Reizungsversuche am unversehrten Frosch wies *R. F. Fuchs*² unter anderem nach, daß die Gefäße der Schwimmhaut leichter vom Nerven aus als bei direkter Reizung erregt werden können.

Betreffend die Venen gibt *Fuchs*³ an, daß die elektrische Reizung bei ausgeschnittenen Venen ausnahmslos ohne Erfolg verlief, d. h. höchstens eine innerhalb der Grenzen der Versuchsfehler fallende Veränderung von etwa 2 % des Durchmessers hervorrief. In den meisten Fällen erschien sogar eine kleine Erweiterung um 0,2—3,2 %. Dasselbe war auch mit den Venen des Mesenteriums und der Schwimmhaut des Frosches der Fall.

Aus anderen Erfahrungen, welche unten in einem anderen Zusammenhang besprochen werden sollen, geht indessen mit aller Bestimmtheit hervor, daß auch die Venenmuskeln kontraktile sind.

¹ *Mosso*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1874, S. 319, 365.

² *R. F. Fuchs*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 2, S. 42; 1902.

³ *R. F. Fuchs*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 2, S. 44; 1902.

§ 110. Rhythmische Kontraktionen bei ausgeschnittenen Arterien.

Eine ausgeschnittene Rindcarotis, die eine Zeitlang mit Yohimbin behandelt und dann über Nacht bei Kälte aufbewahrt worden war, zeigte am folgenden Tage in Ringerlösung mit Sauerstoff „spontane“ rhythmische Kontraktionen (*F. Müller*¹). Sonst gelang es weder *Müller*, noch *v. Frey*², *O. B. Meyer*³ und *Full*⁴ bei ausgeschnittenen Arterien in reiner Ringerlösung irgendwelche spontane Kontraktionen nachzuweisen.

Dagegen wies *Günther*⁵ nach, daß solche Kontraktionen in einer mit Sauerstoff gesättigten Ringerlösung erscheinen, wenn die Belastung des Streifens genügend groß war und der Flüssigkeit eine kleine Menge Adrenalin zugesetzt wurde.

Auch ohne Adrenalinzusatz beobachtete *Apitz*⁶ in der Ringerlösung rhythmische Kontraktionen an der Carotis des Pferdes, aber nur dann, wenn der Gehalt der Lösung an NaHCO_3 mindestens 0,04% betrug; ausnahmsweise traten solche indessen auch bei 0,03% des genannten Salzes auf.

Bei älteren Präparaten erwies sich zuweilen ein etwas größerer Zusatz von NaHCO_3 notwendig, um die Kontraktionen auszulösen.

Auch *S. Weiss*⁷ und *Rothlin*⁸ konnten sich davon überzeugen, daß Arterienstreifen ohne Zusatz von Adrenalin bei reichlicher Zufuhr von Sauerstoff in der Ringerlösung rhythmische Kontraktionen ausführen.

Leichter scheinen diese Kontraktionen jedenfalls in defibriniertem Blut oder Serum aufzutreten.

Die wirksame Substanz finden *O. B. Meyer*⁹, *Full*¹⁰ und *Loenig*¹¹ teils in der eigenen Beschaffenheit des Mediums, teils im Mangel an Sauerstoff. Ihrer Erfahrung nach werden nämlich die Kontraktionen bei Zufuhr von Sauerstoff aufgehoben und erscheinen nach dessen Verdrängung durch indifferente Gase, wie Wasserstoff und Stickstoff, wieder. Von der Kohlensäure werden sie nicht hervorgerufen (*O. B. Meyer*¹²), sondern vielmehr, wenn sie schon vorhanden sind, aufgehoben (*Full*¹³, *Günther*¹⁴).

Demgegenüber liegen, wie schon erwähnt, Angaben vor, laut welchen die rhythmischen Kontraktionen der Arterien auch bei Zufuhr von Sauerstoff ausgelöst werden, und dabei sind sie sogar viel regelmäßiger als die bei der Abwesenheit von Sauerstoff hervorgerufenen (*Günther*¹⁵).

¹ *F. Müller*, a. a. O., 1906, Suppl., S. 421.

² *v. Frey*, Sitz.-Ber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg, 1905, S. 10.

³ *O. B. Meyer*, Zeitschr. f. Biol., 48, S. 395; 1906.

⁴ *Full*, ebenda, 61, S. 289; 1913.

⁵ *Günther*, ebenda, 65, S. 406; 1915.

⁶ *Apitz*, Arch. f. exp. Pathol., 85, S. 259; 1920.

⁷ *S. Weiss*, Arch. f. d. ges. Physiol., 181, S. 221; 1920.

⁸ *Rothlin*, Biochem. Zeitschr., 111, S. 238; 1920.

⁹ *O. B. Meyer*, Zentralbl. f. Physiol., 23, S. 685; 1909; — Zeitschr. f. Biol., 61, S. 277; 1913; — vgl. *Park* und *Janeway*, Proc. of the Soc. f. exp. biol. and med., 9, S. 51; 1912.

¹⁰ *Full*, Zeitschr. f. Biol., 61, S. 305.

¹¹ *Loenig*, ebenda, 62, S. 66; 1913.

¹² *O. B. Meyer*, ebenda, 61, S. 282.

¹³ *Full*, ebenda, 61, S. 298.

¹⁴ *Günther*, ebenda, 65, S. 411.

¹⁵ *Günther*, ebenda, 65, S. 407.

Insbesondere wenn Ringerlösung als Nährflüssigkeit benutzt wird, ist die Sauerstoffzufuhr von erheblicher Bedeutung. Allerdings erscheinen die Kontraktionen nach *Apitz*¹ dabei später als ohne Sauerstoff, sie dauern aber bei Anwesenheit von diesem wesentlich länger. Nach Abstellung des Sauerstoffs nehmen sie an Größe ab und hören bald auf (*Günther*², *Friedmann*³, *S. Weiss*⁴, *Rothlin*⁵).

Als Substanzen, welche diese Kontraktionen hervorrufen, werden von *Rothlin*⁶ noch Kaliumchlorid in höheren Konzentrationen, Bariumchlorid, Hypophysin, Malzextrakt usw. erwähnt. In der Ringerlösung stellen möglicherweise die HO-Ionen den wirksamen Bestandteil dar (*Apitz*⁷). Von allen chemischen Reizmitteln wirken defibriertes Blut bzw. Blutserum am regelmäßigsten und vielleicht am intensivsten.

Die Kontraktionen werden nicht allein durch Kohlensäure, sondern auch durch mehrere anderen Substanzen aufgehoben. Unter diesen ist insbesondere die Dextrose (0,1%) zu erwähnen (*Friedmann*⁸, *S. Weiss*⁹).

Bei verschiedenen Präparaten fangen die Kontraktionen zu verschiedener Zeit und mit verschiedener Stärke an. Sie können noch mehrere Tage nach der Präparation der Arterie erscheinen, wie *Günther*¹⁰ sie an Arterienstückchen beobachtet hat, die bis zu 8 Tagen im Eisschrank aufbewahrt waren.

Im allgemeinen treten sie 60–70 Minuten (Maximum 164, Minimum 16 Minuten) nach dem Zugießen von Serum auf. In vielen Fällen sind die ersten Kontraktionen nur schwach und nehmen dann an Umfang zu; in anderen Fällen setzt der Rhythmus sofort mit einer maximalen Zusammenziehung ein (*Full*¹¹).

Bei Anwendung der Ringerlösung fangen die Kontraktionen etwa nach 30–35 Minuten an (*Apitz*¹²).

Die Frequenz der Kontraktionen ist sehr gering und sehr variabel; nach den maximalen Kontraktionen kann die Pause bis zu 18 Minuten dauern; bei den kleinsten noch unterscheidbaren Zusammenziehungen sinkt sie auf etwa 30 Sekunden herab.

Die längste Dauer einer Zuckungsreihe war in *Fulls* Versuchen 5, in denen von *Günther* (Pferdecarotis) 8 Stunden. Im ersten Falle wurden dabei insgesamt 85 Einzelkontraktionen ausgeführt. In einem anderen Versuch erschienen während 200 Minuten 170 Kontraktionen (vgl. Fig. 362).

Beim durch die *Ringer-Lockeschen* Lösung (ohne Bikarbonat) gespeisten Lungenkreislauf beobachtete *Mc Dowall*¹³ bei jungen, kräftigen Katzen und

¹ *Apitz*, Arch. f. exp. Pathol., 85, S. 264.

² *Günther*, a. a. O., 65, S. 411.

³ *Friedmann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 181, S. 209.

⁴ *S. Weiss*, ebenda, 181, S. 216.

⁵ *Rothlin*, Biochem. Zeitschr., 111, S. 240.

⁶ *Rothlin*, ebenda, 111, S. 242.

⁷ *Apitz*, a. a. O., 85, S. 261.

⁸ *Friedmann*, a. a. O., 181, S. 211.

⁹ *S. Weiss*, a. a. O., 181, S. 224.

¹⁰ *Günther*, a. a. O., 65, S. 405.

¹¹ *Full*, a. a. O., 61, S. 291.

¹² *Apitz*, a. a. O., 85, S. 267.

¹³ *Mc Dowall*, Journ. of physiol., 55, proc., S. 1; 1921.

Kaninchen spontane Kontraktionen, welche im Rhythmus von 1—2—10 in der Minute mehrere Stunden lang dauerten.

Auch längere Strecken von Arterien, die unter einem Binnendruck von 70—80 mm Hg stehen, fangen nach 3—4 Stunden mit rhythmischen Kontraktionen an. Diese setzen sich dann während 3 Stunden oder länger fort; der schnellste Rhythmus war hier eine Zuckung jede 30. Sekunde (*Full*¹).

Fig. 362. Rhythmus der Kontraktionen eines ausgeschnittenen Arterienringes. Nach *Full*. Die Zeitmarken bedeuten 10 Minuten. Von links nach rechts zu lesen.

Der Rhythmus wird bei höherer Temperatur beschleunigt. So machte die Arterie bei 36° C in 10 Minuten 3 Kontraktionen, bei 40° C aber in 8,3 Minuten 6 Kontraktionen; bei 46° C war der Rhythmus sehr schnell. Gleichzeitig mit dieser Beschleunigung nimmt der Zuckungsumfang ab.

Unter 32° C und über 48° C sind rhythmische Kontraktionen nie beobachtet worden (*Full*²).

Die größte Verkürzung, welche *Full*³ bei den rhythmischen Arterienkontraktionen beobachtete, betrug etwa 25% des Streifens. In den Versuchen von *Rothlin*⁴ kamen Amplitudenvariationen von bis zu 36% vor. In der Regel war aber die Verkürzung erheblich kleiner und betrug nur sehr selten mehr als 10%.

Betreffend das bei der Auslösung dieser Kontraktionen zunächst tätige Gebilde bemerkt *Full*⁵, daß dasselbe möglicherweise in den vorhandenen Ganglienzellen zu finden ist, denn bei Arterienstreifen, welche eine gut ausgebildete Rhythmik zeigten, konnten zwischen den Muskelschichten marklose Nervenfasern und Ganglienzellen nachgewiesen werden, was bei schlecht reagierenden Präparaten dagegen nicht der Fall war. Die Befunde waren aber zu vereinzelt, um sichere Schlußfolgerungen zu gestatten. Auch *Günther*⁶ vertritt entschieden die neurogene Auffassung dieser Kontraktionen.

Demgegenüber läßt sich indessen u. a. einwenden, daß sie nach einer Zeit erscheinen können, wo die etwa vorhandenen Ganglienzellen wohl längst abgestorben sind. Übrigens sind die vorliegenden Tatsachen noch viel zu spärlich, um eine bestimmte Auffassung in dieser Hinsicht begründen zu können.

§ 111. Rhythmische Kontraktionen bei den Arterien in situ.

Daß auch die Gefäße im Körper rhythmischer Tätigkeit fähig sind, geht am deutlichsten aus den Erfahrungen über die pulsierenden Gefäße des Regenwurms, welcher kein eigentliches Herz besitzt, hervor.

¹ *Full*, a. a. O., 61, S. 302.

² *Full*, a. a. O., 61, S. 295.

³ *Full*, a. a. O., 61, S. 291.

⁴ *Rothlin*, a. a. O., 111, S. 248.

⁵ *Full*, Zeitschr. f. Biol., 61, S. 307.

⁶ *Günther*, ebenda, 65, S. 412.

Nach *Stübel*¹ laufen hier in regelmäßigen Intervallen von hinten nach vorn Kontraktionswellen, welche das im Rückengefäß enthaltene Blut dem Kopfe zuführen. Die Frequenz der aufeinanderfolgenden Kontraktionswellen ist bei Zimmertemperatur etwa 15–20 in der Minute, und zwar verlaufen die meisten Kontraktionswellen über das ganze Rückengefäß hinweg. Wird die Peristaltik aber durch irgendwelche Reize beeinflusst, so kann der Frequenzunterschied zwischen verschiedenen Abschnitten des Gefäßes oft bedeutend zunehmen.

Nur am Vorderende, im 7. bis 11. Segment, pflanzen sich die Kontraktionen des Rückengefäßes auf die seitlich von ihm abgehenden Gefäßstämme unmittelbar fort.

Als primäre Ursache der Kontraktionen nimmt *Stübel* die Dehnung des betreffenden Gefäßabschnittes durch das Blut an. Die Kontraktion beginnt am letzten Segment des Rückengefäßes und setzt sich dann von Segment zu Segment durch das ganze Gefäß hindurch fort.

Wenn das Tier durch einen oder mehrere Querligaturen in zwei oder mehrere Teile geteilt wird, zieht sich das Rückengefäß in allen rhythmisch zusammen, und zwar beginnt dabei die Kontraktion immer am analen Pol des Stückes.

Diese Versuche beweisen also, daß die peristaltischen Bewegungen des Rückengefäßes nicht von einem bestimmten Zentrum ausgehen.

Die Exstirpation eines Stückes des Bauchstranges verursachte keine Störungen im Rhythmus des Rückengefäßes, und es muß daher der Reiz, welcher die Bewegungen desselben hervorruft, in der Gefäßwand selbst entstehen und durch sie fortgepflanzt werden.

Unter Umständen verändert sich die Richtung der Bewegung über eine gewisse Strecke, nie über die ganze Länge des Rückengefäßes; zuweilen wechselt die Richtung mit jeder Pulsation, aber meistens ist eine gewisse Richtung bevorzugt. Dies zeigt wiederum, daß jede beliebige Stelle des Rückengefäßes an und für sich dazu befähigt ist, rhythmische Erregungspulse in sich zu entwickeln.

Hier und da sieht man zwei in normaler Richtung mit genau derselben Frequenz pulsierende Gefäßabschnitte durch eine längere blutleere oder nur wenig gefüllte ruhende Strecke getrennt, was andeutet, daß unter Umständen die Erregungsimpulse auch über Strecken weiter geleitet werden, die ihrerseits nicht an der peristaltischen Bewegung teilnehmen.

Bis zu einer Temperatur von 35–40° C wirkt die Wärme beschleunigend; bei höheren Temperaturen sinkt die Frequenz nach einem ganz kurzen, rapiden Anstieg rasch und stark herab, und die Zirkulation wird schwer, meistens auch dauernd geschädigt.

Ebenso prompt tritt bei sinkender Temperatur eine Herabsetzung der Frequenz ein.

Der konstante elektrische Strom ruft bei großer Intensität zuweilen Umkehr, selten partiellen Stillstand der Bewegung mit oder ohne Kontraktion des Blutgefäßes in der Nähe einer Elektrode hervor.

Auch durch den Induktionsstrom tritt eine sichtbare Wirkung erst nach Anwendung sehr starker Ströme auf. Dabei wird die Peristaltik an der gereizten

¹ *Stübel*, Arch. f. d. ges. Physiol., 129, S. 1; 1909.

Stelle arhythmisch; an verschiedenen Stellen, vor allem zunächst der gereizten Stelle, tritt eine Umkehr der Bewegung auf. Bei noch stärkeren Strömen hört die Peristaltik an der gereizten Stelle gänzlich auf, das Gefäß wird blutleer, und scheint sich also sehr stark und dauernd zu kontrahieren. Bei sehr starker Induktionsreizung kontrahiert sich auch das Bauchgefäß.

Da sich in den Wänden der Blutgefäße sowohl Nervenfibrillen als Nervenzellen vorfinden, ist es nicht unmöglich, daß diese die Träger der automatischen Eigenschaften dieser Gefäße darstellen.

Bei den höheren Tieren, wo das Herz den Motor des Kreislaufs darstellt, spielen eventuelle Kontraktionen der Arterien jedenfalls eine viel geringere Rolle als beim Regenwurm. Indessen hat man selbst bei den Wirbeltieren an den Arterien Kontraktionen beobachtet, welche in einem gewissen, wenn auch äußerst geringen Grade den soeben beschriebenen entsprechen dürften.

Bei den Arterien der Schwimmhaut des Frosches beobachtete *Wharton Jones*¹ im Jahre 1851 spontane Kontraktionen. Einige Jahre später lenkte *Schiff*² die Aufmerksamkeit darauf, daß die große, in der Mitte des Ohrloffels des Kaninchens verlaufende Arterie einmal stark kontrahiert, einmal beträchtlich erweitert ist. Diese Veränderungen in der Weite der Arterie treten zwei- bis achtmal in der Minute oder in längeren Intervallen auf. Sie sind von dem Herzschlag, dem Blutdruck, der Atmung und den Muskelzusammenziehungen unabhängig und stellen also vollkommen örtliche Schwankungen des Gefäßtonus dar.

Diese Schwankungen, welche lange nicht immer irgendwelche Periodizität darbieten und also keineswegs der gewöhnlich benutzten Bezeichnung rhythmische Kontraktionen entsprechen, sind an verschiedenen Tieren und Arterien von *van der Becke-Callenfels*³, *Vulpian*⁴, *Gunning*⁵, *Roever*⁶, *Saviotti*⁷, *Riegel*⁸, *Pick*⁹, *Huizinga*¹⁰, *Mosso*¹¹, *Klemensiewicz*¹², *Hess*¹³, *Stepanow*¹⁴ u. a. näher untersucht worden.

Mehrere von den genannten Autoren haben beobachtet, daß die betreffenden Tonusschwankungen nach der Durchschneidung des entsprechenden Nerven nicht definitiv verschwinden, sondern früher oder später wiederkehren. Dies kann natürlich davon bedingt sein, daß nicht sämtliche Gefäßnerven des betreffenden Gefäßgebietes durchschnitten worden sind. Auf der anderen Seite

¹ *Wharton Jones*, Guy's hospital reports, 1851, S. 7, 17, 18.

² *Schiff*, Arch. f. physiol. Heilk., 13, S. 525; 1854; — Ges. Beitr., 1, S. 131.

³ *van der Becke-Callenfels*, Zeitschr. f. rat. Med., N. F., 7, S. 172; 1855.

⁴ *Vulpian*, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1, S. 78.

⁵ *Gunning*, Arch. f. d. holländ. Beitr. zur Natur- und Heilk., 1, S. 334; 1858.

⁶ *Roever*, Krit. u. experim. Unters. des Nerveneinfl. auf d. Erweit. u. Vereng. d. Blutgef. Rostock 1869, S. 18.

⁷ *Saviotti*, Arch. f. pathol. Anat., 50, S. 608; 1870.

⁸ *Riegel*, Arch. f. d. ges. Physiol., 4, S. 350; 1871.

⁹ *Pick*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1872, S. 572.

¹⁰ *Huizinga*, Arch. f. d. ges. Physiol., 11, S. 211; 1875.

¹¹ *Mosso*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1874, S. 317 (ausgeschnittene Niere); — Der Kreislauf des Blutes im menschl. Gehirn. Leipzig 1881, S. 118 (Kaninchenohr).

¹² *Klemensiewicz*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 96 (3), S. 71; 1887.

¹³ *Hess*, Arch. f. d. ges. Physiol., 163, S. 576; 1916; — 173, S. 259; 1919.

¹⁴ *Stepanow*, Skand. Arch. f. Physiol., 38, S. 1; 1919.

erwähnt aber *Huizinga*¹, daß beim Frosch die Arterien der Schwimnhaut nach Durchtrennung des Pl. ischiadicus Tonusschwankungen darbieten, ohne daß sie von den Vorderbeinen aus reflektorisch beeinflußt werden können. Dies sowie der Umstand, daß eine und dieselbe Arterie nicht immer in ihrer ganzen Länge kontrahiert oder erweitert wird, sondern abwechselnd Einschnürungen und Erweiterungen darbietet (*Riegel*²), und daß in einer und derselben Schwimnhaut (Frosch) die Kontraktion bei verschiedenen Arterien nicht gleichzeitig erfolgt³, wie auch die oben besprochenen Erfahrungen über rhythmische Kontraktionen ausgeschnittener Arterien, sprechen bestimmt für den lokalen Ursprung derselben.

Die Frequenz der Kontraktionen ist sowohl beim Kaninchen (*van der Beke-Callenfels*⁴) wie beim Frosch (*Stepanow*⁵) in hohem Grade von der Temperatur abhängig. Bei kaltem Wetter sind die Ohrgefäße des Kaninchens bleibend verengt; sinkt die Lufttemperatur unterhalb 17–14° C, so hören die rhythmischen Kontraktionen beim Frosch auf und gleichzeitig nimmt der Gefäßtonus zu. Andererseits steigt ihre Frequenz bei steigender Temperatur in die Höhe und beträgt (beim Frosch) bei Temperaturen über 20° C sogar 4–5 in der Minute, während sie sonst nur im Rhythmus von einer Kontraktion in je 2–3–5 usw. Minuten erscheinen.

Gleichwie Sauerstoffmangel das Hervortreten der rhythmischen Kontraktionen bei ausgeschnittenen Arterien in hohem Grade begünstigt, scheinen diese auch bei Arterien in situ von diesem Momente wesentlich abhängig zu sein. In Zusammenhang damit steht vielleicht auch die Tatsache, daß die spontanen Kontraktionen bei den Arterien der Froschschwimnhaut etwa 3–5 Wochen nach der Durchschneidung des einen N. ischiadicus viel ausgiebiger sind als auf der anderen Seite mit beibehaltener Gefäßinnervation. Dabei sind die entnervten Arterien stark zusammengezogen und es liegt daher nahe, anzunehmen, daß hier die Wirkung einer Anämie vorliegt (*Stepanow*).

Nach kinematographischen Aufnahmen der Ohrgefäße des Kaninchens hat *Hess*⁶ gefunden, daß die Erweiterungsphase dabei etwa 6–12 Sekunden, die Verengerungsphase 4–7 Sekunden dauert. Während 5–7 Sekunden verharrt das Gefäß in maximaler Verengung, während das Verharren in maximaler oder nahezu maximaler Erweiterung 1–2 Sekunden dauert.

Beim Frosch pflanzen sich diese Kontraktionen nur ausnahmsweise in peristaltischer Art peripherwärts fort (*Stepanow*); beim Kaninchen findet dies überhaupt nicht statt (*Hess*).

Durch diese Erfahrungen ist es an und für sich nicht ausgeschlossen, daß die betreffenden Kontraktionen unter normalen Verhältnissen außerdem noch durch Impulse vom zentralen Nervensystem aus beeinflußt werden, was auch dadurch angedeutet wird, daß sie nach Durchschneidung des zugehörigen Nerven für eine längere oder kürzere Zeit, beim Frosch etwa 24–48 Stunden, verschwinden,

¹ *Huizinga*, a. a. O., 11, S. 212.

² *Riegel*, a. a. O., 4, S. 354.

³ Vgl. *Stepanow*, a. a. O., 38, S. 5.

⁴ *van der Beke-Callenfels*, a. a. O., 7, S. 173.

⁵ *Stepanow*, a. a. O., 38, S. 6.

⁶ *Hess*, Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 260; 1919.

sowie daß die im Kaninchenohr auftretenden Schwankungen der Gefäßweite sich nur dann zeigen, wenn das Tier in irgendeiner Weise erregt wird (*Mosso*¹). Indessen ist dabei zu bemerken, daß sich die Kontraktionen, wenn sie nach der Ausschaltung der Nerven wieder erscheinen, im großen und ganzen genau so wie vor der Operation verhalten.

Auf Grund dieser und anderer Erfahrungen² hat man vielfach, besonders von seiten der Kliniker³, betont, daß die rhythmische Tätigkeit der peripheren Arterien die Strömung des Blutes aktiv begünstigen könnte.

Die bis jetzt besprochenen Tatsachen stellen indessen, wie auch *Hürthle*⁴ durch eine kritische Erörterung derselben erwiesen hat, keinen Beweisgrund für diese Folgerung, wie ohne weiteres daraus hervorgeht, daß die Kontraktionen in den Arterien des Kaninchenohres nur etwa zwei- bis achtmal in der Minute erfolgen und daß bei den spontanen Kontraktionen ausgeschnittener Arterien das Intervall im besten Falle 30 Sekunden beträgt.

Angesichts der viel größeren Frequenz der Herzschläge kann keine in Betracht kommende Unterstützung der Blutströmung durch diese Kontraktionen stattfinden, denn im besten Falle, d. h. wenn sich das Gefäß bis zur vollständigen Verschließung seiner Lichtung zusammenziehen würde, würde ja nur ein ganz geringer Zuschuß zur sonst durch die Arterie passierenden Blutmenge hinzukommen können.

Nun hat *Hess*⁵ gefunden, daß der Querschnitt der Ohrgefäße auf ein Fünftel bis ein Zehntel des Betrages bei maximaler Erweiterung abnimmt; dies entspricht einer Gesamtverkürzung der Zirkularfasern um 55—68% der Längen, welche ihnen im Zustande der größten Gefäßerweiterung zukommen. Auf die Zeit berechnet, die der Kontraktionsvorgang und die nachfolgende Erweiterung beansprucht (vgl. oben III, S. 56) stellt dies eine sekundliche Verkürzungswirkung von nur etwa 2—4% dar. Selbst wenn diese Verengerung des Gefäßes ausschließlich im Sinne einer Strömung des Blutes nach der Peripherie wirken sollte, würde hierdurch nur ein ziemlich unbedeutender Einfluß auf die Blutbewegung stattfinden.

Ganz anders wäre es natürlich, wenn sich die Arterien bei jedem Herzschlage im Anschluß an die durch sie fortgepflanzte Pulswelle zusammenziehen sollten, denn nun würde ja ihre Zusammenziehung dem Herzen eine wirkliche Hilfe leisten können.

Es sind auch nicht Versuche ausgeblieben, um dies darzutun⁶, und vor allem ist *Hasebroek*⁷ durch mehrere Arbeiten in dieser Richtung tätig gewesen.

Die Versuche, welche *Hasebroek*⁸ an künstlichen Modellen aus Kautschukschläuchen zu diesem Zwecke ausgeführt hat, sind, meiner Meinung nach, ebenso-

¹ *Mosso*, Der Kreislauf des Blutes, S. 120.

² Vgl. *Legros* und *Onimus*, Journ. de l'anat. et de la physiol., 1868, S. 362, 479.

³ Vgl. *Kobsarenko*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 16, S. 90; 1914.

⁴ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 582; 1912; — Deutsche med. Wochenschr., 1914, S. 17.

⁵ *Hess*, Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 262; 1919.

⁶ Vgl. *Grützner*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 89, S. 132; 1906.

⁷ *Hasebroek*, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914.

⁸ *Hasebroek*, Arch. f. d. ges. Physiol., 143, S. 519; 1912; — vgl. auch *Mareš*, ebenda, 165, S. 159, 337, 381, 555; 1916.

wenig beweisend, wie andere Modellversuche. Denn ein Modellversuch kann im Grunde nur dazu dienen, eine am lebenden Organismus gefundene Tatsache klarer darzulegen, als dies durch eine Beschreibung derselben möglich ist. Will man aber solchen Versuchen eine größere Bedeutung anerkennen, so setzt dies voraus, daß man beim Modell die wirklich stattfindende Anordnung in allen Einzelheiten nachahmen kann, sonst können sie höchstens Andeutungen darüber geben, in welcher Richtung die Versuche am lebenden Körper auszuführen sind.

Daß die Arterienmuskeln durch die bei jedem Herzschlage stattfindende Stoßwirkung nicht erregt werden, scheint übrigens aus Versuchen von *Hess*¹ ziemlich deutlich zu folgen. Hier bewirkte nämlich eine plötzliche Drucksteigerung bei einer in ihrem natürlichen Bett belassenen Arterie, wenn Abkühlung und Verdunstung vermieden waren und dem Gefäß auch nicht an sauerstoffhaltigem Blut ermangelte, keine Spur einer Kontraktion (vgl. oben III, S. 43).

In bezug auf die von *Hasebroek* aus der physiologischen Literatur und der klinischen Erfahrung vor 1913 herbeigezogenen Beobachtungen läßt sich wohl mit *Hürthle*² sagen, daß keine einzige derselben einen Beweis für eine aktive Förderung des Blutstromes durch die Blutgefäße enthält. Andererseits geht doch, wie mir scheint, aus ihrer Gesamtheit hervor, daß die betreffende Annahme nicht, wie mehrere andere unbewiesene Hypothesen es sind, ganz aus der Luft gegriffen ist.

Ein näherer Bericht über die von *Hasebroek* zusammengestellte Beweiskette würde indessen einen viel zu großen Raum beanspruchen, da das Pro und Contra bei jedem einzelnen Punkt diskutiert werden müßte. Ich muß mich daher darauf beschränken, auf die schon oben zitierte Arbeit von dem genannten Autor zu verweisen³.

§ 112. Aktionsströme bei den Arterien.

Die im vorhergehenden Paragraphen erwähnte Annahme von der aktiven Beteiligung der Gefäßmuskulatur beim Kreislauf schien durch den Nachweis von elektrischen Stromschwankungen, welche in den Arterien synchron mit ihren Pulsationen auftreten, an Wahrscheinlichkeit bedeutend gewonnen zu haben.

In einer kurzen Notiz gab *W. Straub*⁴ an, daß bei Kaninchen, die vom linken Schenkel und rechten Arm mit dem Saitengalvanometer verbunden waren, Vergiftung mit Strophantin eine immer mehr ausgeprägte Potentialdifferenz auftrat, so daß das Saitenbild allmählich aus dem Gesichtsfeld hinauswanderte. Um die Saite an ihrem Bildpunkte zu erhalten, konnten bis etwa 50 MV notwendig sein.

Bei Versuchen mit tödlichen Mengen von Strophantin zeigte es sich, daß das Phänomen der Saitenwanderung gleichzeitig mit der Blutdrucksteigerung begann, mit ihr kulminierte und mit ihr wieder verschwand.

¹ *Hess*, ebenda, 163, S. 582; 1916.

² *Hürthle*, ebenda, 147, S. 595; 1912.

³ Vgl. *Hürthle*, Berliner klin. Wochenschr., 1914, Nr.30; — *Fleisch*, Schweizerische med. Wochenschr., 1920, Nr. 24.

⁴ *W. Straub*, Arch. di fisiol., 7, S. 411; 1909.

Die gleichen elektrischen Erscheinungen traten auch bei Vergiftung mit Adrenalin sowie bei Erstickung und überhaupt bei Drucksteigerungen in den Gefäßen auf.

Nach *Straub* stellen sie Aktionsströme der Gefäßmuskulatur dar. Hierbei wäre speziell die vom Splanchnicus innervierte Muskulatur beteiligt, wie u. a. daraus geschlossen wurde, daß unter der Adrenalinwirkung kein Saitenwandern bei der Ableitung von den beiden Armen zum Vorschein kam.

Selbst wenn diese Deutung der betreffenden Erscheinung vollkommen zutreffend wäre, lehrt dieselbe uns nur, daß von den tonisch zusammengezogenen Gefäßen ein Aktionsstrom nach außen ableitbar ist; sie sagt aber nichts darüber, inwiefern die Arterien durch rhythmische Zusammenziehungen bei jedem Herzschlag an der Blutbewegung aktiv teilnehmen oder nicht.

Das Auftreten einer elektrischen Stromschwankung in den Arterien bei jedem Herzschlage wurde dann von *Hürthle*¹ und *C. Tigerstedt*² unabhängig voneinander nachgewiesen.³

Hürthle trieb durch das Gefäßsystem eines Frosches nach Exstirpation des Herzens verdünntes Froschblut in einem gewissen Rhythmus ein und leitete das Tier von der Hals- und Bauchgegend zum Galvanometer ab. Bei jedem

Fig. 363. Elektrische Schwankung (die obere Linie) und Druckschwankung (die untere Linie) bei einer ausgeschnittenen, in der Luft schwebenden Carotis bei künstlicher Durchströmung mit Blut. Nach *Hürthle*. Von links nach rechts zu lesen.

Pulse wurde am Galvanometer ein kurzdauernder Ausschlag beobachtet, der 0,03–0,06 Sekunde nach Beginn der Druckschwankung einsetzte. Der Ausschlag nahm durch Erwärmung des Tieres an Umfang zu.

In entsprechenden Versuchen an ausgeschnittenen Arterien vom Hunde entstand etwa 0,01 Sekunde nach jeder Druckschwankung im Galvanometer ein rasch aufsteigender und langsam abfallender Ausschlag (vgl. Fig. 363).

¹ *Hürthle*, Berliner klin. Wochenschr., 1913, S. 371; — Skand. Arch. f. Physiol., 29, S. 100; 1913.

² *C. Tigerstedt*, ebenda, 28, S. 433; 1913. Vom Skandinavischen Archiv f. Physiologie erschien Band 29 vor dem letzten Hefte des 28. Bandes.

³ In einer Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage *Hürthles* über die Aktionsströme der Arterien hebt *Bittorf* (Berliner klin. Wochenschr., 1913, S. 371) hervor, daß er von der am lebenden Tiere freigelegten und isolierten Femoralarterie Kurven gewonnen hat, die eine Änderung des Erregungszustandes der Gefäßmuskulatur bei jedem Pulse zeigten.

Auch bei dem natürlichen Kreislauf der Warmblüter erschienen (in der Cruralis) bei jedem Pulsschlag die gleichen Stromschwankungen (Fig. 364; die Verspätung des Galvanometerauschlages gegen den des Manometers beträgt hier 0,02—0,04 Sekunde).

Fig. 364. Elektrische Schwankung und Druckschwankung bei der A. cruralis des Hundes. Nach Hürthle. Von links nach rechts zu lesen.

Die vom Galvanometer registrierte Kurve des Stromes ist einfach und besteht aus einem kürzeren aufsteigenden und einem längeren absteigenden Schenkel.

Bei den Versuchen von C. Tigerstedt wurden die elektrischen Schwankungen an der einen Carotis des Kaninchens aufgenommen und gleichzeitig die Dickenveränderungen der anderen Carotis registriert (vgl. Fig. 365). Jene stellt sich ziemlich scharf ausgeprägt zur Zeit der Anfangsschwingung oder etwas später ein, erreicht nach 0,1—0,15 Sekunde ihr Maximum und sinkt dann langsam wieder herab.

Wenn diese pulsatorischen Stromschwankungen durch eine aktive pulsatorische Tätigkeit der glatten Muskulatur der Gefäßwand hervorgerufen werden und also tatsächlich Aktionsströme dieser Muskeln darstellen sollten, hätte man zu erwarten, daß der Verlauf der einzelnen Schwankung typisch zweiphasisch sein sollte. So scheint sich die Sache indessen nicht zu verhalten. Dadurch ist es aber keineswegs ausgeschlossen, daß die Schwankung dennoch zweiphasisch war, denn es ist ja bei den betreffenden Versuchen nicht möglich, die Gleichgewichtslage der Saite völlig exakt anzugeben und also auch nicht möglich, zu entscheiden, ob die Kurve in ihrem absteigenden Schenkel die Gleichgewichtslage passiert oder nicht. Übrigens kommen aber, wie R. F. Fuchs¹ nachgewiesen hat, bei der glatten Muskulatur typische einphasische Aktionsströme auch bei einer solchen Ableitung, wo man zweiphasische erwartet hätte, vor.

In einer späteren Mitteilung erwähnt Hürthle² elektrische Ströme, welche er bei pulsatorischer Wasserdurchströmung an drei Tage lang an der Luft getrockneten und in Ringerlösung wieder aufgeweichten Arterien beobachtete. Diese Ströme, welche von gleicher Größenordnung wie die „Aktionsströme“

¹ R. F. Fuchs, Arch. f. d. ges. Physiol., 136, S. 65; 1910.

² Hürthle, Berliner klin. Wochenschr., 1913, S. 1590.

der Arterien waren, sind nach *Hürthle* durch physikalisch-chemische Ursachen veranlaßt und gehören vermutlich in das Gebiet elektro-osmotischer Erscheinungen.

Nähere Aufschlüsse hierüber hat dann *Blumenfeldt*¹ mitgeteilt.

Die Strömung von destilliertem Wasser durch enge Glasröhren ruft elektrische Ströme sowohl bei konstantem als bei intermittierendem Zufluß hervor. Dasselbe ist auch bei getrockneten und wochen- bis monatelang aufbewahrten und dann wieder erweichten Arterien der Fall. Dabei sind die Ströme bei den toten Arterien wesentlich stärker als bei den Glasröhren und in hohem Grade von der Größe des Querschnittes wie von der Dehnbarkeit des Gefäßes unabhängig.

An den überlebenden Arterien des menschlichen Nabelstrangs zeigten sich bei rhythmischer Durchströmung nach dem ersten Ausschlag eine Reihe von vier bis sechs, an Größe allmählich abnehmender Nachschwankungen, welche bei Zusatz von Adrenalin oder Digitalis kleiner wurden und mit dem Absterben der Arterie verschwanden. Da sie bei entsprechenden Versuchen an toten Arterien nie auftraten, sind sie aller Wahrscheinlichkeit nach als wirkliche Aktionsströme zu bezeichnen.

Bei anderen überlebenden Arterien ließen sich diese Erscheinungen nicht nachweisen, und die Größe des Galvanometerausschlages war hier etwa von derselben Ordnung wie bei den

Fig. 365. Elektrische Schwankung (die obere Linie) und die Dickenveränderung (die untere Linie) bei der Carotis des Kaninchens. Nach C. Tigerstratt. Zeit in $\frac{1}{16}$ ". Von links nach rechts zu lesen.

¹ *Blumenfeldt*, Arch. f. d. ges. Physiol., 162, S. 390; 1915.

toten Arterien. Nichtsdestoweniger traten in diesen Versuchen gewisse Eigentümlichkeiten auf, dank denen auch die von den überlebenden Arterien abgeleiteten Ströme zum Teil als Aktionsströme angesprochen werden könnten.

Hierher gehören die zuweilen auftretenden Andeutungen von Nebenwellen hinter dem Gipfel des Ausschlages, die häufig beobachtete Saitenwanderung bei konstanter Durchströmung, die stärkere Wirkung der Gefäßmittel (Adrenalin, Digitalis) auf überlebende als auf tote Arterien.

Wenn also bei jedem Pulsschlage Aktionsströme in den Arterien tatsächlich vorliegen, würde daraus unmittelbar folgen, daß die Arterienmuskulatur imstande wäre, im Anschluß an jeden Herzschlag die Bewegung des Blutes aktiv zu fördern. Die Frage kann indessen noch lange nicht als entschieden angesehen werden.

Neunundzwanzigstes Kapitel.

Die Strömung des Blutes in den Arterien.

1. Allgemeine Erscheinungen.

§ 113. Minutenvolumen und Blutdruck.

Obgleich das Gesetz von *Poiseuille* nicht in aller Strenge beim Kreislauf gültig ist, läßt sich jedenfalls auch hier der Strom durch den Widerstand, den Druck und das in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutvolumen charakterisieren, und in der Formel $Q = \tau R^4 P / 8\eta L$ ist also nur der Faktor des Widerstandes $\tau R^4 / 8\eta L$ durch einen gebührend modifizierten Ausdruck zu ersetzen.

Da die Aufgabe des Kreislaufes dadurch erzielt wird, daß eine genügende Blutmenge in der Zeiteinheit vom Herzen durch die Arterien nach den Körperorganen getrieben wird, so ist es natürlich, daß unter den genannten, für den Strom charakteristischen Größen das in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutvolumen vor allem bedeutungsvoll ist.

Wenn wir annehmen, daß in den zentralen Venen immer eine genügend große Blutmenge vorhanden ist und daß das rechte Herz ohne Schwierigkeit dem Bedarf des linken Herzens an Blut erfüllt, so ist das vom letzteren in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutvolumen von folgenden Größen bedingt:

1. dem Leistungsvermögen des linken Herzens und dessen unter dem Einfluß verschiedener Variablen stattfindenden Veränderungen;
2. dem Widerstand in der arteriellen Strombahn;
3. der Viskosität des Blutes.

Indessen trifft die Voraussetzung, von welcher wir ausgegangen sind, in zahlreichen Fällen nicht ein, denn die Blutfülle in den zentralen Venen stellt keine von der Tätigkeit der übrigen Teile des Kreislaufsapparates unabhängige Konstante dar, sondern sie ist vielmehr eine Variable, die in mehrfacher Weise von den Vorgängen in den Arterien beeinflußt wird. Auch die Leistungen des kleinen Kreislaufes dürfen keineswegs als unveränderlich aufgefaßt werden, denn sie zeigen allerhand Variationen, welche zum Teil für die Tätigkeit des linken Herzens sehr bedeutungsvoll sind.

Wegen dieser Umstände gestaltet sich natürlich die Strömung in den Arterien viel mehr verwickelt, als sie an und für sich sein sollte.

Man hat vielfach den Blutdruck als Zeichen des augenblicklichen Zustandes des Kreislaufes aufgefaßt. Dies ist indessen nicht berechtigt, denn der Blutdruck ist, wie die Auflösung der *Poiseuilleschen* Formel in bezug auf P ergibt ($P = Q \times 8\eta L/\pi R^4$), keine eindeutige Funktion des in der Zeiteinheit herausgetriebenen Volumens. Also kann ein Druck bestimmter Größe sowohl bei einem verhältnismäßig geringen Widerstand und einem verhältnismäßig großem Volumen, als auch bei einem starken Widerstand und einem entsprechend kleinem Volumen stattfinden. Es läßt sich ohne weitere Auslegungen einsehen, daß die Effektivität des Kreislaufes, wenn sie nach der Größe der Blutversorgung des Gesamtkörpers beurteilt wird, im ersten Falle viel größer ist als im zweiten.¹

In einem wie großen Umfange das Minutenvolumen bei einem und demselben Druck variieren kann, geht aus den folgenden Tabellen I—IV sehr deutlich hervor.²

Die Widerstandsveränderungen wurden bei den in der ersten Tabelle aufgenommenen Versuchen durch reflektorische Reizung oder Erstickung³, bei den Versuchen in der zweiten durch Erstickung oder durch Vergiftung mit Adrenalin oder Amylnitrit⁴, bei denen in der dritten Tabelle durch Strophantus oder Digitalis⁵ hervorgebracht; bei den Versuchen der vierten Tabelle wurde die Blutmenge durch Transfusion größerer oder kleinerer Mengen Ringerlösung oder Blut künstlich erhöht und dadurch gleichzeitig auch die Viskosität des Blutes verändert.⁶

Um die in diesen Tabellen aufgenommenen Versuche untereinander vergleichen zu können, sind die Blutvolumina auf Minute und kg Körpergewicht berechnet. Die Zahlen geben die Blutmengen an, welche bei dem in der Überschrift der einzelnen Stäbe angegebenen Blutdrucke aus der linken Kammer herausgetrieben sind.

Sämtliche Versuche sind am Kaninchen ausgeführt.

Aus den hier zusammengestellten Beobachtungen geht so deutlich wie irgend möglich hervor, daß die von dem Herzen herausgetriebene Blutmenge bei einem und demselben Druck in einem außerordentlich beträchtlichen Grade variieren kann. Wenn wir nur die in jedem einzelnen Versuche erscheinenden Schwankungen berücksichtigen, so finden wir z. B. im Versuch VII der Tabelle II, daß bei einem Blutdruck von 81—90 mm Hg das pro Kilogramm berechnete Minutenvolumen zwischen 17 und 129 ccm schwankt; und dieser Versuch steht in der betreffenden Hinsicht gar nicht allein da, denn entsprechende Variationen begegnen uns in fast allen anderen Versuchen.

Da alle Blutvolumina auf der Einheit des Körpergewichtes berechnet sind, scheint es auch gestattet, sämtliche Beobachtungen untereinander zu vergleichen, wie dies in der letzten Zeile jeder Tabelle stattgefunden hat. Halten wir uns nur beim Intervall 91—100 mm Hg, so finden wir, daß die der ersten Reihe zugehörigen Versuche für das Minutenvolumen eine Schwankungsbreite von 20—83 ccm zeigen;

¹ Vgl. *Salaghi*, Redic. della Accad. dei lincei, cl. di scienze fisiche, (5) 21, S. 48; 1912.

² Vgl. *R. Tigerstedt*, Ergebn. d. Physiol., 6, S. 292; 1907.

³ *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 3, S. 145; 1891.

⁴ *R. Tigerstedt*, ebenda, 19, S. 1, 1907.

⁵ *C. Tigerstedt*, ebenda, 20, S. 115; 1907.

⁶ *C. Tigerstedt*, ebenda, 20, S. 197; 1907.

Tabelle I. Reihe 1. 1891. Blutmenge pro Minute und 1 kg; Kubikzentimeter.

Mittlerer Blutdruck; mm Hg; Versuch	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120	121—130	131—140	141—150	151—160	161—170	> 171
	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm
X	—	—	—	—	43—115	25—60	30—99	38—106	49—94	63—75	—
XII	44—46	43—48	40—49	19—54	54—77	44—87	45—68	57—64	58	—	—
XIII	73	67	67—75	86	—	—	—	—	—	—	—
XIV	—	—	—	30—40	26—44	25—50	37—53	46—53	—	—	—
XV	—	58—60	52—62	50—92	27—83	38—52	39—50	42—50	17—50	—	18—50
XVI	—	—	—	38—40	21—35	21—40	23—32	—	—	—	—
XVII	—	31—73	34—83	39—94	50	—	—	—	—	—	—
XVIII	—	—	—	31	26—36	23—46	32—41	—	—	—	—
XIX	—	—	—	—	—	85	43—73	32—65	32—55	—	—
XX	—	—	20—25	22—24	21—32	20—33	27—42	29—34	28—117	28—81	29—75
XXI	—	—	30	27—47	31—64	35—60	50—57	55	—	—	—
Grenzwerte des Minuten- volumens:	44—73	31—73	20—83	19—94	21—115	20—87	23—99	29—106	17—117	28—81	18—75

Tabelle II. Reihe 2. 1906. Blutmenge pro Minute und 1 kg; Kubikzentimeter.

Mittlerer Blutdruck; mm Hg; Versuch	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120	121—130	131—140	141—150	151—160	161—170
	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm
I	—	—	47	51—56	57—92	68—72	73—77	107	87—103	95—104	101—105	—	—	—
II	—	—	79—93	104	56—108	72—108	74—100	—	—	—	—	—	—	—
III	—	59—62	64—85	75—106	85—100	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV	—	—	—	47	40—88	27—114	24—96	37—64	24—49	11—40	22	—	—	—
V	—	—	50	55—119	49—115	58—111	45	33—58	41—54	41—50	30—45	32—47	37—42	33—37
VI	—	—	133—134	139	130—139	58—139	60—149	77—144	56—144	51	44	24—41	23	—
VII	—	—	—	132—134	94—140	17—129	16—124	50—124	21—112	36—70	27—62	34—58	—	—
VIII	47—55	61—64	58—70	52—78	22—71	25—88	20—40	21—28	19—23	—	—	—	—	—
IX	80	—	78	65—108	71—122	65—118	71—115	49—67	55—68	41—53	—	—	—	—
X	—	—	—	83	73—74	69—88	74—88	—	—	—	—	—	—	—
XI	—	—	37—50	37—49	—	91	36—39	24—41	23—40	22—25	—	—	—	—
XII	—	—	77	83	—	91	65—83	72—89	83—85	—	—	—	—	—
XIII	—	—	—	—	—	50—54	55—74	61—82	—	—	—	—	—	—
XIV	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grenzwerte des Minuten- volumens:	47—80	59—64	37—134	37—139	22—140	17—139	16—149	21—144	19—144	11—104	22—105	24—58	23—42	33—37

Tabelle III. C. Tigerstedt. Reihe I. 1906. Blutmenge pro 1 Minute und 1 kg; Kubikzentimeter.

Mittlerer Blutdruck; mm Hg:	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120	121—130	131—140	141—150
Versuch	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm
I	53—76	8—90	10—56	—	14—64	13—66	9—76	73—80	71—80	65—71	51—61	—
II	—	—	—	—	74—83	69—90	50—70	10—46	11—43	16—21	—	—
III	7	—	11	16—105	20—111	78—108	—	—	—	—	—	—
IV	—	11	15—89	20—75	25—66	31—62	—	—	—	—	—	—
V	36—42	35—39	32—35	14—30	24—26	—	—	—	—	—	—	—
VI	—	—	—	—	71—81	34—81	34—58	—	—	—	—	—
VII	16—57	17—81	19—87	28—81	32—69	—	—	—	—	—	—	—
VIII	—	—	—	—	—	40—55	29—55	22—29	23—27	—	—	—
IX	—	—	—	16—79	23—68	24—62	33—56	46	—	—	—	—
X	32—34	34—35	35	10—34	16—29	—	—	—	—	—	—	—
XI	—	—	—	—	—	42—80	36—84	52—92	52—62	24—33	26—32	—
XII	—	—	—	—	—	22—82	24—90	25—95	26—54	—	—	—
XIII	—	—	15—20	16—50	17—53	21—41	34—38	—	—	—	—	—
XIV	72—87	78—89	76—85	73—82	59—112	73—101	—	—	—	—	—	—
XV	—	92	92—134	109	—	—	—	—	—	—	—	—
XVI	—	—	—	—	—	16—18	23—62	36—50	30—44	18—32	16—22	15
XVII	—	—	—	—	—	10—35	14—32	32—71	44—72	—	—	—
XVIII	—	—	—	35—43	40	—	—	—	—	—	—	—
Grenzwerte des Minutenvol.: 7—87	11—92	10—134	10—109	14—112	10—108	9—90	10—95	11—80	16—71	16—61	15	15

Tabelle IV. C. Tigerstedt. Reihe 2. 1907. Blutmenge pro 1 Minute und 1 kg; Kubikzentimeter.

Mittlerer Blutdruck; mm Hg:	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	91—100	101—110	111—120	121—130	131—140	141—150	151—160
Versuch	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm	ccm
I	—	—	—	—	—	35—101	43—86	60—75	—	—	—	—	—
II	—	52—77	51—105	57—116	—	89	—	—	—	—	—	—	—
III	22—65	21—83	28—31	33—80	37—83	41—78	46—76	51—71	53—72	63—74	—	—	—
IV	—	—	—	—	33	40	—	54—87	31—80	29—71	26—33	32—51	31—35
V	—	—	—	—	18—115	32—122	39—122	59—88	31—66	69—73	32—66	36—66	—
VI	—	—	84	95—111	44—111	52—101	96—101	84—96	73—84	—	52—62	—	—
VII	—	—	—	46	48—115	66—95	66—115	—	—	—	—	—	—
VIII	—	—	40—42	25—37	26—95	43—92	41—60	49—95	48—79	64	—	—	—
IX	—	—	14—34	12—72	12—76	13—64	40—47	14	16	—	12—16	14	—
Grenzwerte des Minutenvolumens: 22—65	21—83	14—105	12—116	12—115	13—122	39—122	14—96	16—84	29—74	12—66	14—66	31—35	31—35

in der zweiten Reihe sind die Variationen bei demselben Drucke 16—149 cm, in der dritten 9—90 cm und in der vierten 39—122 cm, d. h. bei allen Versuchen eine Schwankung zwischen 9 und 149 cm pro Kiloграмm Körpergewicht.

Durch diese Versuche ist es also erwiesen, daß der Blutdruck allein für sich, ohne eine eingehende Analyse der dabei obwaltenden Umstände, nie als Maß der funktionellen Leistung des Kreislaufes erachtet werden kann, denn bei einem und demselben Blutdruck ist die Menge des vom Herzen in der Zeiteinheit herausgetriebenen Blutes außerordentlich wechselnd, und es ist ja ohne weitere Darlegungen deutlich, daß der Kreislauf bei einem Minutenvolumen pro Kiloграмm Körpergewicht von 149 cm ganz anderes leisten kann, als bei einem von nur 9 cm, auch wenn in beiden Fällen der gleiche Blutdruck registriert wird.

Nur bei Eingriffen, welche, wie z. B. bei der Reizung der Herznerven mit Ausschluß aller anderen Nerven, ausschließlich das Herz treffen, läßt sich aus den Veränderungen des Blutdruckes allein Schlußfolgerungen in bezug auf die Veränderungen bei dem vom Herzen herausgetriebenen Blutvolumen ziehen, denn hier kann ja eine Drucksteigerung nur durch Vermehrung des Minutenvolumens und eine Drucksenkung nur durch Verminderung des Minutenvolumens zustande kommen. Weitere Schlüsse können indessen auch nicht in diesem Falle gezogen werden, und bei den betreffenden Veränderungen ist es uns nicht möglich irgend etwas bestimmtes darüber zu sagen, um wieviel das Minutenvolumen in dem einen oder anderen Falle zu- oder abgenommen hat.

An der Hand der mit elastischen Manometern gewonnenen Kurven des Blutdruckes, bei denen auch die absolute Größe der pulsatorischen Druckschwankung in der Aorta festgestellt werden kann, hat *Pilcher*¹ versucht spezielle Schlüsse in bezug auf die Momente, durch welche eine stattgefundene Veränderung des Blutdruckes zustande gekommen ist, zu ziehen.

Nach seinen Auslegungen würde sich eine Gefäßverengung durch Steigen sowohl des diastolischen als auch, aber in geringerem Grade, des systolischen Druckes kundgeben; die pulsatorische Druckschwankung würde daher kleiner als vor der Drucksteigerung sein.

Eine Gefäßerweiterung würde stattfinden, wenn sowohl der systolische als der diastolische Druck abnimmt, und letzterer in höherem Grade herabsinkt, so daß die Druckschwankung gleichzeitig umfangreicher wird.

Wenn die Pulsfrequenz genügend hoch ansteigt, um eine Drucksteigerung zu bewirken, ist die Kurve derjenigen bei einer Gefäßverengung ähnlich, während sich eine Drucksenkung infolge einer Frequenzabnahme von demselben Aussehen ist wie die Druckabnahme nach einer Gefäßerweiterung.

Nach einer Blutung sind der diastolische und der systolische Druck wie auch die pulsatorische Druckschwankung kleiner; nach Transfusion von Blut oder Salzlösung nimmt der systolische Druck und damit die pulsatorische Druckschwankung zu.

Bei Veränderungen des Widerstandes spielen die Veränderungen des diastolischen Druckes die wesentlichste Rolle; nach Blutung wie nach Transfusion geben dagegen die Veränderungen des systolischen Druckes der Kurve ihr Gepräge.

Ich glaube kaum, daß die mannigfachen Variationen des Minutenvolumens und des Blutdruckes in dieser einfachen Form zusammengefaßt werden können,

¹ *Pilcher*, Amer. journ. of physiol., 38, S. 209; 1915.

denn es kommt, wie aus den folgenden Darlegungen und Ausführungen hervorgehen wird, nur in ganz speziellen Ausnahmefällen vor, daß ein beliebiger Eingriff ausschließlich auf das Herz oder ausschließlich auf die Gefäßmuskulatur einwirkt. Bei dem verwickelten Mechanismus des Kreislaufes treten nämlich vielerlei Wechselwirkungen zwischen dem Herz und den Gefäßen auf, welche den Blutdruck und dessen pulsatorische Schwankungen in verschiedener Richtung beeinflussen können. Und schon die Tatsache, daß die kubische Erweiterung der Arterien nicht nach einem einfachen Gesetz erfolgt (vgl. oben, III, S. 36), muß ja an und für sich die Deutung einer beliebigen Druckkurve gänzlich vereiteln, vorausgesetzt, daß man nicht detaillierte Kenntnisse über die Bedingungen, unter welchen sie aufgenommen wurde, besitzt. Dies war indessen bei den Versuchen *Pilchers* der Fall, und daher ist auch die von ihm entwickelte Deutung seiner Versuchsbeispiele meistens zutreffend.

§ 114. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei direkter Einwirkung auf das Herz.

Ich setze hier voraus, daß der Widerstand in den Gefäßen wie auch die Viskosität des Blutes während des stattfindenden Eingriffes auf das Herz unverändert bleiben, und daß also alle Veränderungen des Blutdruckes ausschließlich durch Veränderungen der Herztätigkeit bedingt sind. In diesem Falle stellen die Veränderungen des Blutdruckes, auch ohne daß die vom Herzen in der Zeitheit herausgetriebene Blutmenge, welche ich im folgenden als Minutenvolumen bezeichnen werde, direkt gemessen wird, einen eindeutigen relativen Ausdruck für die Veränderungen des Blutstromes dar: eine Zunahme des Blutdruckes gibt eine Zunahme des Minutenvolumens und eine Abnahme des Blutdruckes eine Abnahme des Minutenvolumens zu erkennen.

a) Die Einwirkung der Veränderungen der Blutzufuhr in den zentralen Venen auf den Strom in der Aorta.

Am ausgeschnittenen Froschherzen nimmt die bei einem und demselben Widerstand herausgetriebene Blutmenge bei zunehmender diastolischer Spannung stetig zu, bis die Anfangsspannung dem Druck im arteriellen System gleich geworden ist, wie z. B. (*O. Frank*¹):

Nr.	Anfangsspannung; mm Hg	Schlagvolumen; ccm	Nr.	Anfangsspannung; mm Hg	Schlagvolumen; ccm
1	2,9	0,07	6	6,3	0,31
2	3,2	0,08	7	7,6	0,38
3	3,7	0,10	8	8,4	0,45
4	4,8	0,16	9	9,4	0,49
5	5,0	0,22	10	11,3	0,52

Das Säugetierherz zeigt ein ganz entsprechendes Verhalten.

Wenn die Frequenz der Herzschläge und der vom Herzen bei der Systole zu überwindende Widerstand unverändert bleiben, so wie dies beim vereinfachten Kreislauf nach *N. Martin* und *Starling* (vgl. oben I, S. 247) angeordnet werden

¹ *O. Frank*, Zeitschr. f. Biologie, 32, S. 412; 1895; — vgl. auch die Versuche *Kozawas* am isolierten Schildkrötenherzen, Journ. of physiol., 49, S. 241; 1916.

kann, ist die Menge des von der linken Kammer herausgetriebenen Blutes von der Größe der venösen Zufuhr direkt abhängig, indem jene um so bedeutender wird, je reichlicher diese ist.

Als Beispiel sei folgender Versuch von *Howell* und *Donaldson*¹ an einem Hunde von 8,6 kg hier mitgeteilt; das Gewicht des Herzens betrug 76 g.

Nr.	Druck in der V. cava sup.; cm Blut	Minuten- volumen; ccm
1	10	480
2	20	946
3	30	1234
4	40	1560
5	50	1722
6	60	1964
7	65	1880
8	70	1880
9	10	400

Indessen wuchs in diesen Versuchen das Schlagvolumen der linken Kammer nicht proportional dem venösen Druck, und die in die Aorta hinausgetriebene Blutmenge war geringer als diejenige, die im venösen Reservoir dem rechten Herzen zur Verfügung stand.

Dieses Resultat wurde dann von *Starling*, *Patterson* und *Piper*² wie von *Socin*³ bestätigt. Die ersteren bemerkten, daß ein Hundeherz von 50 g in gutem Zustande, je nach der Zufuhr, 200 oder 2000 ccm in der Minute herauszutreiben vermag. Bei der Vergrößerung des venösen Druckes wurden die Herzhöhlen erweitert, so daß die Kammern dabei auf der Höhe der Systole umfangreicher waren als vorher auf der Höhe der Diastole.

Auch wenn die venöse Zufuhr ohne Veränderung des venösen Druckes, durch einen Hahn reguliert wird, nimmt das Minutenvolumen bei größerer Zufuhr zu (*Schram*⁴).

Daß das Minutenvolumen der linken Kammer beim natürlichen Kreislauf in entsprechender Weise von der venösen Zufuhr abhängig ist, ist fast selbstverständlich.

Bei Versuchen am Frosche fand *Roy*⁵, daß unter sonst gleichen Umständen die Arbeit des Herzens innerhalb weiter Grenzen mit der Höhe des venösen Druckes, d. h. der Blutzufuhr zum Herzen zu- und abnimmt. Später hat *Tawaststjerna*⁶ beim natürlichen Kreislauf (Frosche) durch gleichzeitige Registrierung des Blutdruckes und der Volumenveränderungen der Herzkammer dargetan, daß bei reflektorischer Zusammenziehung der peripheren Gefäße und der dadurch verursachten vermehrten Füllung des Herzens, die Herzkontraktionen wesentlich ausgiebiger werden (s. Fig. 366).

Unter den hierhergehörigen, an Säugetieren gewonnenen Erfahrungen seien folgende als Belege hier mitgeteilt.

¹ *Howell* und *Donaldson*, Philos. transact., 1884, S. 154.

² *Starling*, *Patterson* und *Piper*, Journ. of physiol., 48, S. 497; 1914.

³ *Socin*, Arch. f. d. ges. Physiol., 160, S. 161; 1914.

⁴ *Schram*, De dynamica van het zoogdierenhart bij aortainsufficiëntie. Utrecht 1915, S. 13.

⁵ *Roy*, Journ. of physiol., 1, S. 470; 1979.

⁶ *Tawaststjerna*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 24; 1916.

*Mall*¹ band beim Hunde die Aorta unmittelbar unter dem Ursprunge der linken A. subclavica und reizte dann die Nn. splanchnici. Dies bewirkte einen sehr bedeutenden Druckanstieg, der nur durch den vermehrten Zufluß zum Herzen hat verursacht werden können.

Aorta gebunden

Nr.	Mittlerer Druck unmittelbar nach dem Verschuß; mm Hg	Mittlerer Druck auf d. Höhe der Splanchnicuswirkung; mm Hg
17	180	208
14	194	220
	186	268
1	160	190
3	197	230

Ebenfalls beim Hunde beobachteten *Henderson* und *Barringer*², daß die vom Herzen bei jeder Systole herausgetriebene Blutmenge unabhängig vom venösen Druck ist, wenn dieser mehr als 50 mm Wasser beträgt, andererseits aber bei niedrigerem venösen Druck mit diesem steigt und sinkt.

Wenn das Herz durch irgendwelchen Eingriff zum Stillstand gebracht oder am Heraustreiben von Blut verhindert wird, sammelt sich das Blut allmählich in größerer Menge als sonst in den zentralen Venen, und eine größere Blutmenge als vorher steht dem Herzen zur Verfügung, nachdem das Hindernis für die normale Blutströmung wieder aufgehoben ist.

Unter solchen Umständen findet man ohne Ausnahme, daß der Blutdruck in der Aorta ansteigt. Dieser Anstieg ist offenbar keine ausschließliche Folge einer während der Unterbrechung des Blutstromes möglicherweise auftretenden Verengung der peripheren Gefäße, denn er ist immer von einer Zunahme der aus dem linken Herzen herausgetriebenen Blutmenge begleitet.

So ist beim Kaninchen das Stromvolumen nach einem etwa 9–14 Sek.

Fig. 366. Reflektorische Drucksteigerung beim Frosch. Nach *Tawaststjerna*. Die oberste Linie stellt das Beinvolumen, die mittlere die Volumenveränderungen der Kammer, die untere den Blutdruck dar. Die weißen Striche geben die Dauer der Reizungen an. X, X, kurzdauernde Reizungen. Von links nach rechts zu lesen.

¹ *Mall*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1892, S. 409.

² *Henderson* und *Barringer*, Amer. journ. of physiol., 31, S. 359; 1913; — vgl. auch *de Heer*, Arch. f. d. ges. Physiol., 148, S. 6; 1912.

dauernden Vagusstillstand während 12—30 Sekunden entschieden erhöht und kann auf der Höhe der Beschleunigung bis zu 50% des Stromvolumens vor der Reizung erreichen¹.

Es ließe sich denken, daß die nach Ende des Vagusstillstandes erscheinende Zunahme des Stromvolumens nur den Ausdruck einer verbesserten Herztätigkeit darstellt und also über die Bedeutung der Blutfülle in den zentralen Venen nichts sagte.

Diese Einwendung wird durch die Erfahrungen über die Einwirkung des Herzflimmerns auf den Blutstrom beseitigt.

Fig. 367. Druckschwankungen nach Ende eines durch elektrische Reizung der Kammer hervorgerufenen Herzstillstandes. Nach Yamada.

Wie Fig. 367 zeigt, erhebt sich der Blutdruck nach dem durch direkte faradische Reizung der Herzkammern erzielten Herzflimmern schnell auf einen Stand, der viel höher ist als vor der Reizung. Der mit dem *Frankschen* Manometer registrierte maximale Druck betrug hier vor dem Stillstand 98, nach demselben 142 bzw. 136 mm Hg (Yamada²).

Die Stromeichung bei einem solchen Versuche ergibt eine bedeutende Zunahme des Stromvolumens nach dem Stillstand, und zwar kann diese auf mehr als 50% des Volumens vor der Reizung ansteigen (Yamada³).

Aber auch ohne irgendwelche Reizung des Herzens oder dessen Nerven gelingt es eine Anhäufung von Blut in den zentralen Venen zuwegezubringen, nämlich wenn der intraperikardiale Druck so weit erhöht wird, daß das Blut nicht mehr vermag, in den rechten Vorhof hineinzuströmen.

Unter solchen Umständen findet man nach Ende der Herzkompensation und der dabei auftretenden starken Drucksenkung eine zuweilen sehr bedeutende Zunahme des Blutdruckes. Wenn die Kompensation nicht so stark ist, daß überhaupt kein Blut mehr in das rechte Herz strömt, sondern nur die nach diesem gelangende Blutmenge wesentlich herabgesetzt wird, und man durch Vagusreizung einen Herzstillstand hervorrufft, so kann der Druck nach Ende der Reizung sehr wesentlich ansteigen.

Hier liegt wiederum die Wirkung des in vermehrter Menge in den zentralen Venen gesammelten Blutes vor, wie daraus ersichtlich, daß der Druck in den zentralen Venen während der Vagusreizung zunimmt und nach derselben gleichzeitig mit der Drucksteigerung in der Aorta herabsinkt (Kerppola und Walle⁴).

¹ R. Tigerstedt und Ryöma, Skand. Arch. f. Physiol., 38, S. 12; 1918.

² Yamada, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 373; 1917.

³ Yamada, ebenda, 36, S. 390.

⁴ Kerppola und Walle, ebenda, 36, S. 274; 1916.

Weitere Beispiele von der maßgebenden Rolle der vermehrten Blutfülle in den zentralen Venen finden wir in den Veränderungen des Kreislaufes bei Muskelarbeit und in Bädern, welche im folgenden Kapitel besprochen werden sollen.

Andererseits sinken der Blutdruck und das Minutenvolumen des Herzens mehr oder weniger tief herab, wenn die Blutzufuhr zum Herzen, wie z. B. beim Klopfversuch von *Goltz* (vgl. oben II, S. 412), vermindert wird. Die unmittelbare Folge des Bauchklopfens besteht stets in einer Abnahme des allgemeinen Blutdruckes, die beinahe unmittelbar nach Beginn der Reizung auftritt und offenbar

Fig. 368. Veränderungen des Blutdruckes (die unterste Linie), der Vorhofkontraktionen, des Kammervolumens und des Beinvolumens (die oberste Linie) beim Klopfen auf den Bauch. Nach *Tawaststjerna*. Die Dauer der Reizung ist durch die weißen Striche angegeben. Von links nach rechts zu lesen.

durch eine Lähmung der Bauchgefäße bedingt ist. Infolgedessen bleibt eine verhältnismäßig große Blutmenge in diesen Gefäßen stauen und die Volumenkurve der Herzkammer zeigt dementsprechend eine allmählich erfolgende Abnahme der diastolischen Füllung und des Umfanges der Kammerkontraktionen (*Tawaststjerna*¹, vgl. Fig. 368). Nach Aufhören der Reizung bleibt der Zustand verschlechterter Zirkulation noch ziemlich lange bestehen; mit zunehmender Kontraktion der Gefäße nimmt auch die Blutzufuhr zum Herzen zu und die Herzkontraktionen werden allmählich ausgiebiger.

Daß die Bindung eines großen Venenstammes, wegen der dadurch hervorgerufenen Verminderung der Blutzufuhr zum Herzen, die minutliche Ausflußmenge und den Blutdruck herabsetzt, braucht kaum bemerkt zu werden².

Beim ruhenden Menschen beobachteten *Krogh* und *Lindhard*³, daß die pro Minute vom Herzen herausgetriebene Blutmenge zwischen 2,8 und 8,7 Liter

¹ *Tawaststjerna*, a. a. O., 36, S. 50.

² Vgl. z. B. *Elliott*, Amer. Journ. of Physiol., 42, S. 303; 1917.

³ *Krogh* und *Lindhard*, Skand. Arch. f. Physiol., 27, S. 124; 1912.

variieren kann. Dies dürfte, wie die genannten Autoren selber bemerken, kaum auf etwas anderem als auf Variationen der venösen Blutzufuhr bezogen werden können.

Hierher gehören ferner auch die Veränderungen des Kreislaufes bei Lageveränderungen des Körpers.

Beim Stehen nimmt der arterielle Blutdruck, wie *Friedmann*¹, *Schapiro*², *Longowoy*³, *Hensen*⁴, *Waldvogel*⁵, *John*⁶, *van der Velden*⁷ und andere nachwiesen, im Vergleich mit dem Verhalten beim Liegen ab.

In Übereinstimmung damit hat *Cybulski*⁸ gefunden, daß beim Hunde der Blutdruck, wenn der Hinterkörper gehoben wird, nicht allein in der Carotis, sondern auch in der A. femoralis ansteigt, und daß er in diesen beiden Gefäßen herabsinkt, wenn das Tier mit dem Vorderkörper gehoben wird.

Zur Erklärung dieser Erscheinung, die auch bei passiven Lageveränderungen auftritt (*Erlanger* und *Hooker*⁹, *Barach* und *Marks*¹⁰), hat man auf die Anspannung des Herzbeutels und den davon hervorgerufenen Druck auf das Herz, auf die Anspannung und Verengerung der unteren wie möglicherweise auch der oberen Hohlvene sowie auf die hydrostatische Drucksenkung an der Mündung der unteren Hohlvene in den rechten Vorhof hingewiesen.

Alle diese Erklärungsgründe stimmen ja darin überein, daß sie auf eine verminderte Speisung des Herzens mit Blut hinweisen.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung liegen viele direkte Erfahrungen vor.

Wenn eine Schlange an einem Brett befestigt und in vertikale Lage mit dem Kopf nach oben gebracht wird, so versagt der venöse Zufluß zum Herzen (*L. Hill*¹¹).

Als *E. Cavazzani*¹², nach Einbinden einer Kanüle in das Perikardium des Hundes, das Versuchstier um eine durch das Niveau dieser Kanüle gehende Achse drehte, beobachtete er, daß die Füllung des Herzens beim Übergang aus der horizontalen Lage in die vertikale mit dem Kopf nach oben sehr erschwert und die Systole dementsprechend verkleinert war. In vertikaler Stellung mit dem Kopf nach unten war dagegen die Füllung des Herzens erleichtert, die Entleerung aber behindert.

Nach den Röntgenaufnahmen von *Moritz*¹³ und *Dietlen*¹⁴ ist der Umfang des menschlichen funktionell leistungsfähigen Herzens beim Stehen fast regelmäßig kleiner als beim Liegen.

¹ *Friedmann*, Wiener med. Jahrb., 1882, S. 197.

² *Schapiro*, zit. nach *Dietlen* (s. unten).

³ *Longowoy*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 68, S. 290; 1900.

⁴ *Hensen*, ebenda, 67, S. 466; 1900.

⁵ *Waldvogel*, Münchener med. Wochenschr., 1908, S. 1677.

⁶ *John*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 93, S. 544; 1908.

⁷ *van der Velden*, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 12, S. 95; 1920; — zit. nach Berichte, 2, S. 426.

⁸ *Cybulski*, zit. nach Jahresber. d. Anat. u. Physiol., 1879 (2), S. 43.

⁹ *Erlanger* und *Hooker*, Johns Hopkins hospital reports, 12, S. 184; 1904.

¹⁰ *Barach* und *Marks*, Arch. of intern. med., 11, S. 485; 1913.

¹¹ *L. Hill*, Lancet, 198, S. 359; 1920.

¹² *E. Cavazzani*, Lavori del laborat. di fisiol. del Stefani, 3, Nr. 5; 1893; — Arch. ital. de biol., 19, S. 394; 1893.

¹³ *Moritz*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 82, S. 23; 1904.

¹⁴ *Dietlen*, ebenda, 97, S. 132; 1909.

Auch haben die Bestimmungen *Lindhards*¹ der aus dem linken Herzen des Menschen beim Liegen, Sitzen und Stehen herausgetriebenen Blutmenge ergeben, daß dieselbe bei diesen verschiedenen Körperlagen durchschnittlich bzw. 5,0, 4,9 und 4,7 Liter pro Minute beträgt. Näheres in folgender Tabelle.

Minutenvolumen; Liter

Nr.	Liegen	Sitzen	Stehen
1	4,3	3,3	—
2	4,3	3,7	3,6
3	4,2	4,1	3,5
4	5,7	5,6	—
5	5,3	5,4	—
6	7,2	7,2	6,6
7	4,2	4,9	5,0

Daß beim ruhigen Stehen die Blutzufuhr zu dem rechten Herzen vermindert ist, folgt noch aus Erfahrungen über die Blutfülle des Hinterkörpers bei verschiedenen Körperstellungen.

*Mosso*² lagerte einen Menschen horizontal auf ein Brett, das auf einer transversalen Schneide balanzierte. Das Brett hatte unten ein verschiebbares Gewicht zur Erleichterung des Balanzierens. Die Oszillationen des Brettes wurden auf einem Zylinder registriert. — Wenn die Versuchsperson so plaziert wurde, daß das Brett bei Beginn des Versuches im Gleichgewicht war, so wurde dies Gleichgewicht im Verlauf des Versuches bald aufgehoben, indem das Kopfende schwerer wurde. Dieses war ohne Zweifel dadurch bedingt, daß die während der aufrechten Stellung in den hinteren Extremitäten gesammelte Blutmenge jetzt, bei horizontaler Lagerung der Person, von diesen allmählich hinwegströmte. Um das Brett fortwährend im Gleichgewicht zu halten, mußte *Mosso* durch zugesetzte Gewichte die Schwere des Fußendes allmählich vermehren. Auf diese Weise fand er, daß die Differenz der Blutfülle des Hinterkörpers bei vertikaler und horizontaler Lage nicht weniger als 100 ccm betrug. Bei einer durch ein warmes Fußbad bewirkten Gefäßerweiterung in den hinteren Extremitäten betrug die Differenz sogar 260 ccm.

Wenn die Beine fest unwickelt werden, so daß die Blutüberfüllung in ihnen vermieden wird, wird der Umfang der Herzverkleinerung beim Stehen wesentlich kleiner als sonst (*Diellen*³).

Gewisse Einzelheiten in den von *Friedmann* an Hunden ausgeführten Versuchen deuten an, daß bei den Lageveränderungen auch nervöse Einflüsse auf den Blutstrom einwirken. Noch deutlicher geht dies aus den Beobachtungen von *Klemensiewicz* an Fröschen hervor, bei welchen er das Verhalten der Gefäße bei verschiedener Lagerung des Körpers unter dem Mikroskop untersuchte⁴. Es zeigte sich nämlich an unverletzten Tieren, daß bei jeder Lageveränderung, gleichgültig ob der Kopf nach oben oder nach unten gestellt wurde, eine primäre Gefäßkontraktion in der Schwimnhaut zum Vorschein kam. Nach einer kurzen Zeit

¹ *Lindhard*, Skand. Arch. f. Physiol., 30, S. 395; 1913.

² *Mosso*, Arch. ital. de biol., 5, S. 1; 1884.

³ *Diellen*, a. a. O., 97, S. 160.

⁴ *Klemensiewicz*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 96 (3), S. 74; 1887.

ging diese in eine rhythmische Bewegung der Gefäßwand über, welche letztere nach einiger Zeit einer bleibenden Erweiterung der Gefäße Platz machte. Diese Erweiterung war bei der Stellung des Kopfes nach unten stets eine größere als in der Beinstellung (Bein unten). Diese Erscheinungen sind ohne Zweifel von den Gefäßnerven bedingt. Die primäre Gefäßkontraktion scheint in erster Linie ihren Grund in der Lageveränderung selbst zu haben, denn sie zeigte sich auch dann, wenn das Tier in der Horizontalebene bewegt wurde. Dagegen ist es wahrscheinlich, daß die starke Gefäßerweiterung in den hinteren Extremitäten bei der Lage auf dem Kopf von einem gerade durch die Stellung ausgelösten nervösen Einfluß auf die Gefäße bedingt war.

*L. Hill*¹ hat diese nervöse Einwirkung auf Grund folgender Beobachtungen bestätigt.

Es tritt, wenn ein Hund um eine durch die Carotiden gehende Querachse gedreht wird, eine mehr oder weniger vollständige Kompensation ein, indem sich die Bauchgefäße bei der vertikalen Stellung mit dem Kopf nach oben zusammenziehen und bei der vertikalen Stellung mit dem Kopf nach unten erweitern. Im letzteren Falle kommt, wie auch *Cavazzani* erwähnt, noch eine Verlangsamung der Herzschläge hinzu.

Wenn die Kompensation, wie beim schwangeren zahmen Kaninchen² oder bei dem Hunde und der Katze wegen tiefer Narkose, Durchschneidung des Rückenmarkes oder der Splanchnici ausfällt, sinkt der Blutdruck bei der vertikalen Stellung mit dem Kopf nach oben sehr tief herab, denn das Herz bekommt nunmehr zu wenig Blut und kann daher auch nicht genügend Blut heraustreiben.

Diese Kompensation ist bei einem normal in aufrechter Stellung lebendem Tiere, wie dem Affen, viel vollständiger als bei den auf vier Füßen gehenden Tieren, wie dem Kaninchen, dem Hunde und der Katze.

Auch die Atembewegungen vermögen, wegen der durch dieselben auf die Blutströmung ausgeübten Einwirkungen, zu einem gewissen Teil die Störungen zu kompensieren, welche nach Durchschneiden der Splanchnici bei der vertikalen Stellung mit dem Kopf nach oben sonst eintreten (*L. Hill* und *Barnard*³).

Um den Einfluß, den der Blutdruck bei Lageveränderungen vom hydrostatischen Druck des Blutes an und für sich erleidet, zu vermeiden, bestimmte *Hermann*⁴ an toten Tieren, deren Gefäßsystem mit alkalischem Wasser gefüllt war, diejenige transverselle Achse, um welche der Körper gedreht werden kann, ohne daß ein in die A. carotis eingesetztes Manometer dabei einen nennenswerten Einfluß erleidet. Er fand, daß dies eintritt, wenn die Drehungsachse etwa durch die Herzspitze geht.

Nach dieser Methode wiesen *Blumberg*⁵ und *E. Wagner*⁶ nach, daß bei nicht-kuraresierten Tieren der Druck beim Übergang von der horizontalen Lage in eine vertikale immer herabsinkt, gleichgültig, ob das Tier mit dem Kopf nach oben oder nach unten gebracht wird. Bei kuraresierten Tieren trat nur im ersten Falle eine Druckabnahme hervor. Wurde das Tier mit dem Kopf nach unten gestellt, so stieg der Druck an.

Da indessen die Salzlösung, wie *L. Hill*⁷ ausführt, im toten Körper schnell von

¹ *L. Hill*, Proc. of the Royal Soc., 57, S. 192; 1894; — Journ. of physiol., 18, S. 22; 1895.

² *L. Hill*, Lancet, 198, S. 360; 1920.

³ *L. Hill* und *Barnard*, Journ. of physiol., 21, S. 326; 1897.

⁴ *Hermann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 37, S. 470; 1885; — 39, S. 372; 1886.

⁵ *Blumberg*, ebenda, 37, S. 467; 1885.

⁶ *E. Wagner*, ebenda, 39, S. 371; 1886.

⁷ *L. Hill*, Journ. of physiol., 18, S. 19; 1895.

den Arterien in die Venen herüberfließt und dies durch jede Lageveränderung des Körpers noch begünstigt wird, ist diese Methode nicht geeignet, ein sicheres Resultat in bezug auf den Indifferenzpunkt zu geben; die Ergebnisse *Blumbeys* und *E. Wagners* können daher nicht als sicher begründet angesehen werden.

Wie fein das Herz selbst auf ganz geringe Veränderungen der venösen Blutzufuhr reagiert, geht aus Versuchen, wo sehr kleine Mengen Kochsalzlösung oder defibrinierten Blutes injiziert wurden, sehr deutlich hervor (*C. Tigerstedt*¹).

Bei diesen wurde außer dem Druck auch die aus dem linken Herzen herausgetriebene Blutmenge bestimmt. Dabei wurde der mit dem Hg-Manometer registrierte Blutdruck im allgemeinen nicht merkbar beeinflusst. Dagegen erschien bei Kaninchen von etwa 1600—1800 g Körpergewicht nach der Injektion von 1 ccm, ausnahmsweise erst nach einer von 3 ccm eine Zunahme des Minutenvolumens, die während der Injektionsperiode selbst oder unmittelbar danach ihr Maximum erreichte und dann langsam abnahm.

Die betreffende Zunahme beruht natürlich in erster Linie darauf, daß dank der Injektion die Füllung der zentralen Venen entsprechend größer ist. Dies ist aber nicht alles. Ein Vergleich der vor und nach der Injektion herausgetriebenen Blutmenge zeigt nämlich, daß letztere, bis das Minutenvolumen auf seinen früheren Wert herabgesunken ist, um viel mehr gesteigert worden ist, als die injizierte Flüssigkeit beträgt. So war die Zunahme in einem Versuch nach Injektion von 1, 2, 3 und 4 ccm Kochsalzlösung 6,0, 23,9, 44,8 und 48,6 ccm.

Man konnte hier an eine Wirkung verminderter Blutviskosität denken. Dagegen läßt sich indessen einwenden, daß ganz dieselben Erscheinungen auch nach Injektion von defibriniertem Blut auftreten.

Es ist also die vermehrte Füllung der Gefäßhöhle das hier Bestimmende und die Erklärung der Erscheinung dürfte im folgenden liegen.

Die durch die Transfusion zuwegegebrachte, mehr oder minder bedeutende Blutfüllung in den zentralen Venen verschwindet nicht, sobald die Differenz zwischen dem vom Herzen vor und nach der Injektion herausgetriebenen Blutvolumen gerade die Größe der injizierten Flüssigkeitsmenge erreicht hat, sondern diese Blutfüllung dauert eine längere Zeit hindurch an. Da nun wegen des primären Reichtums der zentralen Venen an Blut das Minutenvolumen zunimmt, nimmt auch gleichzeitig, vorausgesetzt, daß keine Gefäßerweiterung im arteriellen Gebiete eintritt, die durch die Kapillaren nach den Venen zurückströmende Blutmenge zu. Allmählich vermindert sich aber die Blutfüllung in den zentralen Venen, entweder dadurch, daß die peripheren Venen immer größere Blutmengen zurückhalten, oder dadurch, daß sich das Gefäßsystem durch vermehrte Transsudation und Sekretion vom Flüssigkeitsüberschuß befreit, und das Minutenvolumen geht auf seinen Wert vor der Injektion wieder zurück.

Diese Deutung wird gewissermaßen dadurch bestätigt, daß kleine, direkt in die Aorta ascendens injizierte Flüssigkeitsmengen dieselbe Wirkung, wie wenn sie in die Venen eingespritzt werden, haben. Nur tritt die Zunahme entsprechend später ein.²

¹ *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 22, S. 157; 1909.

² Über die Einwirkung der Transfusion größerer Flüssigkeitsmengen auf den Blutstrom, vgl. § 116.

b) Die Einwirkung der Veränderungen der Herzfrequenz auf den Strom in der Aorta.

Die Füllung der Herzkammern bei der Diastole findet gewissermaßen in drei Stufen statt, indem nämlich in erster Linie die in den entsprechenden Vorhof während der Kammersystole gelangte Blutmenge in die sich eröffnende Kammer hineinstürzt. Daran schließt sich dann das von den Venen her kommende Blut und zu allerletzt treibt der Vorhof bei seiner Systole ein gewisses Quantum Blut in die Kammer hinein.¹

Durch zahlreiche Erfahrungen (vgl. I, S. 213) ist es uns bekannt, daß bei Veränderungen der Pulsfrequenz die Dauer der Kammersystole innerhalb viel geringerer Grenzen variiert als die der Kammerdiastole. Da die Blutmenge, die von der linken Kammer herausgetrieben werden kann, in einer großen Abhängigkeit von ihrem Füllungsgrade stehen muß, wird die Länge der Diastole auf die Leistung des einzelnen Herzschlages einen sehr großen Einfluß ausüben können.

Von vornherein läßt sich sagen, daß wenn die in den zentralen Venen dem Herzen zur Verfügung stehende Blutmenge völlig genügend ist, eine Veränderung der Diastolendauer nur dann eine in Betracht kommende Veränderung der Blutfülle des Herzens herbeiführen kann, wenn die Pause so kurz wird, daß das Herz nicht vollständig erschlaffen kann oder daß die Zeit der Diastole nicht zur normalen Füllung des Herzens ausreicht.

Solange die Dauer der Diastole zur normalen Herzfüllung ausreicht, bleibt das Schlagvolumen des Herzens, unter sonst gleichen Umständen, im großen und ganzen von der Pulsfrequenz unabhängig und das Minutenvolumen nimmt dann bis zu einer gewissen oberen Grenze der Pulsfrequenz mit dieser zu.

Bei kleinerer Menge des in den zentralen Venen vorhandenen Blutes wird die Herzkammer eine um so größere Blutmenge bekommen können, je kleiner

Fig. 369. Schema. Nach O. Frank. A—B, Normale Volumenkurve.

die Pulsfrequenz und je länger also die Diastole währt. Dabei wird die linke Kammer also bei einer langsameren Schlagfolge bei jedem Herzschlage mehr Blut als bei einer schnelleren heraustreiben können. Das Minutenvolumen kann dabei bei steigender Frequenz konstant bleiben oder auch zu- oder abnehmen; in keinem Falle wird es aber, wie unter der soeben gedachten Voraussetzung, parallel der Frequenz der Herzschläge ansteigen.²

¹ Vgl. Krogh, Skand. Arch. f. Physiol., 27, S. 129, 132; 1912; — s. auch oben I, S. 230.

² Vgl. Krogh, a. a. O., 27, S. 130.

Seinerseits ist *O. Frank*¹ unter der Voraussetzung, daß die Frequenzänderungen ohne irgendwelche Veränderung der mechanischen Äußerung der Herztätigkeit erfolgen, d. h. daß die Kurve der Volumenänderung des Herzens bei Veränderung der Schlagfolge nur in der Hinsicht verändert wird, daß die Kontraktionen an verschiedenen Punkten der einer gewissen mittleren Frequenz entsprechenden Normalkurve einsetzen (vgl. Fig. 369), betreffs der Einwirkung von Variationen der Herzfrequenz auf den Blutdruck rechnerisch zu dem Schluß gekommen, daß bei einer gewissen mittleren Frequenz die größte Blutmenge in der Zeiteinheit herausgetrieben wird, daß also bei dieser Frequenz unter sonst gleichen Umständen das Maximum des Blutdruckes erreicht wird, während bei jeder schnelleren oder langsameren Schlagfolge weniger Blut in die Gefäße hineingetrieben wird und also der Druck herabsinken muß. Er fügt hinzu, daß es wahrscheinlich ist, daß eine reine Änderung der normalen Frequenz, solange sie sich in mäßigen Grenzen hält, keine bedeutende Veränderung des Blutdruckes, d. h. des Minutenvolumens, bedingt.

Belege für die Richtigkeit der vorstehenden Ausführungen finden wir in folgenden Versuchen.

Bei der ausgeschnittenen, unter einem konstanten Druck gespeisten Kammer des Froschherzens unterhielt *v. Weiszäcker*² durch elektrische Reizung einen künstlichen Rhythmus in verschiedenen schneller Frequenz. Dabei trat das Maximum des Schlagvolumens bei einer Reizfrequenz von etwa 10–15 in der Minute auf und fing schon bei einer Frequenz von 25 an zu sinken. Indessen variierte das Schlagvolumen bei 10–40 Reizungen in der Minute nur zwischen 324 und 295 und betrug durchschnittlich 309 cmm. Von da ab sank es ziemlich geradlinig auf ein Minimum von 75 cmm bei einer Frequenz von 84 in der Minute herab.

Entsprechend diesem Verhalten der Schlagfrequenz und des Schlagvolumens stieg das Minutenvolumen bis zu einer Frequenz von 40 in der Minute ununterbrochen und stark an, und zwar betrug es bei 7 Reizungen 1981 und bei 40 Reizungen 11800 cmm. Bei noch weiter erhöhter Reizfrequenz nahm das Minutenvolumen, trotz der allmählich immer stärkeren Verminderung des Schlagvolumens, eine Strecke noch weiter zu und erreichte sein Maximum — 12540 cmm — bei einer Pulsfrequenz von 56 und einem Schlagvolumen von 224 cmm.

In einem Versuch von *Bock*³ am Kaninchenherzen bei vereinfachtem Kreislauf wurde durch allmähliche Erwärmung des Präparates die Frequenz der Herzschläge immer mehr vermehrt. Dabei war das Minutenvolumen bei einem Temperaturintervall zwischen 33 und 46° C sowie bei einer Pulsfrequenz zwischen 140 und 291 von dieser unabhängig und variierte nur zwischen 102 und 94 ccm mit dem Durchschnitt 97 ccm. Die Grenzen des Schlagvolumens waren hier 0,670 und 0,331 ccm.

Später haben auch *Starling* und *Markwalder*⁴ entsprechende Versuche am Hundeherzen mitgeteilt. Bei Steigerung der Temperatur von 28 auf 39° C stieg die Pulsfrequenz gleichmäßig von 72 auf 156; die von der linken Kammer bei jeder Systole herausgetriebene Blutmenge sank dabei stetig von 9,05 auf 4,16 ccm.

¹ *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 41, S. 1; 1901.

² *v. Weiszäcker*, Arch. f. d. ges. Physiol., 140, S. 141; 1911.

³ *Bock*, Arch. f. exp. Pathol., Festschr. f. Schmiedeberg, S. 90; 1908.

⁴ *Starling* und *Markwalder*, Journ. of physiol., 48, S. 355; 1914.

Dagegen blieb die in der Minute herausgetriebene Blutmenge fast absolut konstant, indem sie sich nur zwischen 643 und 658 ccm bewegte und im Durchschnitt 649 ccm betrug.

Die beim natürlichen Kreislauf obwaltenden Verhältnisse sind indessen so verwickelter Art, daß sie durch Versuche an isoliertem Herzen oder an willkürlich vereinfachtem Kreislauf bei weitem nicht genügend dargestellt werden können. Um eine möglichst befriedigende Kenntnis von dem Einfluß verschiedener Faktoren auf den Blutstrom zu gewinnen, ist es daher notwendig, dieselben beim natürlichen Kreislauf einer Prüfung zu unterwerfen.

Wie schon oben (II, S. 346) bemerkt, wird die Kammerkontraktion und also auch das Schlagvolumen unter dem Einfluß einer nicht zu starken Vagusreizung umfangreicher. Dies genügt in gewissen Fällen sogar, um die Wirkung der Frequenzabnahme vollständig zu kompensieren.

In den Versuchen von *Roy* und *Adami*¹ nahm, nach der von ihnen gegebenen Deutung ihrer plethysmographischen Herzkurven, das Minutenvolumen bei der Vagusreizung wesentlich ab und konnte dabei auf 35–30% und noch tiefer herabsinken.

Unter Anwendung der Stromuhr haben dann *Elving* und *v. Wendt*² den Blutstrom in der Aorta descendens thoracica vor und während der Vagusreizung direkt geeicht. Da die Blutmenge, welche durch die absteigende Brust-aorta strömt, den Hauptteil des aus dem Herzen strömenden Blutes repräsentiert, müssen sich alle Veränderungen, welche durch verschiedene Einwirkungen auf das Herz und die Gefäße hervorgerufen werden, bei der Blutströmung in diesem Gefäß geltend machen; die Strömeichung daselbst wird also im großen und ganzen ein verkleinertes Bild der Vorgänge in der unverzweigten Aorta abgeben müssen.

Als Resultat dieser Versuche geht hervor, daß das Schlagvolumen fast in allen Fällen größer war als vor der Reizung, und daß sich die Zunahme um so bedeutender gestaltete, je mehr die Pulsfrequenz herabsank. Vgl. die folgende Tabelle, wo die innerhalb der Klammern gestellten Zahlen die beobachteten Grenzwerte angeben.

Versuch	Schlagvolumina bei der Vagusreizung in Prozent derjenigen vor der Reizung bei einer Pulsfrequenz in 10 Sekunden von						Normale Pulsfrequenz in 10 Sek.
	6—8	9—11	12—15	16—18	19—21	22—26	
IV	—	182 [152—207]	160 [138—193]	133 [127—139]	117 [117]	101 [96—110]	23—26
V	—	—	122 [107—148]	112 [106—121]	95 [90—99]	—	18—21
VI	—	189 [183—195]	150 [145—154]	124 [121—126]	120 [120]	105 [104—105]	24—26
VII	143 [137—149]	123 [123]	124 [105—151]	—	104 [104]	—	17—22
VIII	—	—	153 [142—160]	—	133 [130—135]	120 [111—127]	27—28
IX	152 [152]	—	142 [142]	113 [113]	—	96 [96]	23—27

¹ *Roy* und *Adami*, Philosoph. transact., 183, B, S. 217; 1892.

² *Elving* und *v. Wendt*, Skand. Arch. f. Physiol., 19, S. 96; 1907.

Dagegen ist in fast allen Fällen das Minutenvolumen unter dem Einfluß der Vagusreizung etwas gesunken; in drei Fällen ist es ein kleinwenig größer. Die größte Abnahme ist auf 33%; in der Regel beträgt das Minutenvolumen während der Vagusreizung aber mehr als 80% derselben vor der Vagusreizung. Näheres in folgender Tabelle, die in ganz derselben Weise als die Tabelle über die Veränderungen der Schlagvolumina aufgestellt ist.

Versuch	Minutenvolumina bei Vagusreizung in Prozent derjenigen vor der Reizung bei einer Pulsfrequenz in 10 Sekunden von						Normale Pulsfrequenz in 10 Sek.
	6—8	9—11	12—15	16—18	19—21	22—26	
IV	—	75 [61—81]	86 [81—93]	86 [86]	88 [88]	91 [83—98]	23—26
V	—	—	85 [83—90]	94 [91—97]	98 [93—104]	—	18—21
VI	—	80 [69—90]	76 [72—80]	84 [80—86]	91 [91]	96 [90—100]	24—26
VII	54 [52—56]	65 [65]	88 [70—108]	—	90 [90]	—	17—22
VIII	—	—	82 [79—86]	—	95 [93—98]	98 [90—104]	27—28
IX	33 [33]	—	67 [67]	70 [70]	—	83 [83]	23—27
Mittel	44	71	81	82	91	91	—

Wie schon lange bekannt, kann der Blutdruck bei schwacher Reizung des Vagus etwa unverändert bleiben; bei größerer Abnahme der Pulsfrequenz nimmt auch der Blutdruck, wegen der Abnahme der vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge, ab. Aus den Versuchen von *Elving* und *v. Wendt* läßt sich in dieser Hinsicht entnehmen, daß der Blutdruck bei einer Verminderung des Minutenvolumens, wenn diese nicht mehr als etwa 80% beträgt, nur wenig herabsinkt. Je mehr sich das Minutenvolumen aber vermindert, um so mehr nimmt auch der Blutdruck ab, wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist, wo die prozentigen Veränderungen des Blutdruckes als Funktion der gleichzeitigen Veränderungen des Minutenvolumens eingetragen sind.

Versuch	Prozentige Veränderung des	auf				
		61	77	84	94	—
IV	Minutenvolumens	61	77	84	94	—
	Druckes	90	94	89	88	—
V	Minutenvolumens	80	87	96	—	—
	Druckes	82	86	96	—	—
VI	Minutenvolumens	69	77	88	95	—
	Druckes	90	90	94	99	—
VII	Minutenvolumens	54	68	72	90	105
	Druckes	65	70	69	90	81
VIII	Minutenvolumens	79	85	96	—	—
	Druckes	84	86	93	—	—
IX	Minutenvolumens	33	68	83	—	—
	Druckes	74	82	96	—	—

Die Zahlen stellen durchschnittliche Werte dar und sind in der Weise berechnet, daß aus allen Beobachtungen, wo das Minutenvolumen 61—70, 71—80% usw. des Volumens vor der Vagusreizung gewesen ist, das Mittel genommen und mit

dem Durchschnitt der prozentigen Veränderung der entsprechenden Druckwerte zusammengestellt worden ist.

In den Versuchen V und VIII finden wir die von vornherein zu erwartende Übereinstimmung zwischen den prozentigen Veränderungen des Minutenvolumens und des mittleren Blutdruckes, indem beide fast um die gleiche Zahl verändert werden. Bei den übrigen vier Versuchen ist dies nicht der Fall, sondern hier nimmt der Druck entschieden weniger ab als das Minutenvolumen. Zum Teil ist dies wohl durch mangelhafte Leistung des Quecksilbermanometers, das ja bei einer niedrigen Pulsfrequenz weniger als sonst zuverlässig ist, bedingt. Hier muß aber auch in Betracht gezogen werden, daß das Gesetz von *Poiseuille* beim Kreislauf nicht streng gültig ist (vgl. III, S. 34). Auch könnte man an der von mehreren Autoren gemachten Angabe denken, daß der Vagus gefäßverengende Nerven für den Magen, den Darm, die Niere und die Milz enthält (vgl. Kap. XLIII). Wenn dem so wäre, ließe es sich leicht verstehen, daß keine vollständige Übereinstimmung zwischen den Veränderungen des Blutdruckes und des Minutenvolumens stattfinden kann. Meiner Ansicht nach ist indessen das Vorhandensein der betreffenden Nerven durchaus nicht erwiesen.

Nachdem es sich erwiesen hatte, daß man zum Zweck der Einbindung der Stromuhr in die aufsteigende Aorta den Kreislauf auch durch provisorischen Verschuß der Lungenarterie abstellen kann und daß dabei die Vaguswirkung auf das Herz nicht beeinträchtigt wird¹, hat *C. Tigerstedt*² bei der Eichung des Blutstromes in der Aorta ascendens des Kaninchens gefunden, daß eine durch Vagusreizung erzielte Abnahme der Pulsfrequenz um 33 Proz. keinen in Betracht kommenden Einfluß auf das Minutenvolumen ausübt, sowie daß eine Abnahme um 34—43 Proz. nur eine geringfügige Abnahme desselben hervorruft, während dagegen eine Frequenzabnahme um 63—71 Proz. das Minutenvolumen um 28—34 Proz. vermindert. Dabei bemerkt er, daß die diastolische Füllung des Herzens, wegen der Eröffnung des Perikards, hier umfangreicher als bei unversehrtem Perikard werden kann, und daß also die Frequenzabnahme, welcher noch nicht eine Abnahme des Minutenvolumens folgt, unter völlig normalen Verhältnissen etwas kleiner als in diesen Versuchen sein dürfte.

Entsprechende Versuche am Hunde sind von *Bock* und *Buchholz*³ mitgeteilt worden. Dabei wurde das Minutenvolumen vor und nach der doppelten Vagusdurchschneidung nach der Methode von *Henriques* (I, S. 192) bestimmt; nur wurde statt Rhodannatrium Natriumjodid zur Injektion benutzt. Die Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Versuch	Minutenvolumen pro kg Körpergewicht; ccm		Blutdruck; mm Hg		Pulsfrequenz in der Minute	
	Vagi unversehrt	Vagi durchschnitten	Vagi unversehrt	Vagi durchschnitten	Vagi unversehrt	Vagi durchschnitten
I	140	138	180	187	100	160
IV	179	192	147	161	81	186
VII	169	164	143	159	132	200
XI	159	140	140	136	124	165
XIII	114	134	164	182	72	188

¹ *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 124; 1908.

² *C. Tigerstedt*, Acta med. scand., 1922.

³ *Bock* und *Buchholz*, Arch. f. exp. Pathol., 88, S. 207; 1920.

Infolge der Vagusdurchschneidung steigt die Pulsfrequenz in allen Versuchen ganz erheblich an — im Durchschnitt von 102 auf 180 in der Minute. Dessen ungeachtet verändert sich das Minutenvolumen nur in geringem Grade; in zwei Fällen (Vers. I und VII) sinkt es ein klein wenig, in einem Versuche (XI) ziemlich stark herab, und steigt in den zwei übrigen Versuchen (IV und XIII) um 13 bzw. 20 ccm, d. h. um 7 bzw. 18% an. Der mittlere Blutdruck sinkt im Versuch XI etwas herab und nimmt in den übrigen Versuchen um 7–18 mm Hg, d. h. um 4–11% zu.

Vergiftung mit Atropin hebt die hemmende Wirkung des Vagus auf das Herz auf, und wenn dieser Nerv an einem atropinisierten Tier durchschnitten wird, erscheint daher keine Beschleunigung der Herzschläge. Nichtsdestoweniger ruft, wie *Pawlow*¹ nachwies, die Ausschaltung der beiden Vagi an einem atropinvergifteten Hunde eine bedeutende Drucksteigerung hervor. Zur Erklärung derselben könnte man annehmen, daß das Atropin schwächende Fasern im Vagus unberührt gelassen hätte, und daß das Herz also nach deren Durchschneidung kräftiger arbeiten konnte. Dies stellt indessen eine ganz unbewiesene Hypothese dar, und die richtige Erklärung der Drucksteigerung liegt wohl darin, daß der Gefäßtonus auf Grund der Ausschaltung von depressorisch wirkenden zentripetalen Nervenfasern zugenommen hat. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß gleichzeitig ein vasokonstriktorischer Reflex ausgelöst worden ist, wozu möglicherweise noch eine durch den Schnitt bewirkte Reizung der Vagusäste zu den Baucheingeweiden hinzugekommen ist.

Hieraus folgt, daß wenn nach der Vagusdurchschneidung an einem nicht-atropinisierten Tiere bei der Frequenzzunahme eine Drucksteigerung auftritt, diese nicht ohne weiteres allein auf eine verstärkte Herztätigkeit bzw. ein vergrößertes Minutenvolumen zu beziehen ist, denn auch hier werden die soeben erwähnten Umstände sich geltend machen müssen.

Um die Einwirkung von Einflüssen auf die Gefäßnerven möglichst auszuschließen, hat *Münzel*² an Hunden eine Versuchsreihe ausgeführt, bei welcher er vor der Vagusdurchschneidung das Rückenmark durchschneitt. Seine Ergebnisse sind allerdings an und für sich ziemlich verwickelt, lassen sich aber durch die Annahme eines unter verschiedenen Umständen variierenden Erregungszustandes der beiden Stümpfe des Markes, des zentralen und peripheren, erklären.

Dann stellen sich folgende Möglichkeiten dar:

1. Beide Stümpfe sind stark erregt. Die Erregung des peripheren Stumpfes bewirkt Gefäßkontraktion und Tätigkeit der beschleunigenden Herznerven. Der Einfluß dieser Erregung wird durch den sehr seltenen Herzschlag niedergehalten, der von der reizenden Einwirkung des Schnittes auf den zentralen Stumpf (Erregung des Vaguszentrums) verursacht wird. Bei Durchschneidung der Vagi tritt die Beschleunigung der Schlagfolge in ihrer vollen Stärke hervor, das Minutenvolumen wird infolgedessen größer und als Ausdruck davon steigt der Blutdruck erheblich in die Höhe.

2. Beide Stümpfe sind nicht mehr erregt, was gewöhnlich eine Stunde nach der Rückenmarksdurchschneidung der Fall ist. Wegen der Erlahmung der Gefäßnerven ist der Blutdruck niedrig und bleibt es nach der Durchschneidung der Vagi

¹ *Pawlow*, Arch. f. d. ges. Physiol., 20, S. 215; 1879.

² *Münzel*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1887, S. 120.

trotz einer immer noch wachsenden Pulszahl. Da die Gefäßhöhle stark erweitert ist, bleibt das Blut in den peripheren Gefäßen stauen und strömt nicht in genügender Menge nach den zentralen Venen. Das Herz bekommt daher nicht die genügende Blutmenge, und eine Zunahme seiner Schlagfrequenz vermag nicht diesen Zustand zu verbessern.

3. Der zentrale Stumpf ist erregt, der periphere aber nicht. Der Gefäßtonus ist sehr gering. Nach Durchschneidung der Vagi wird der vordem seltene Puls häufiger. Die geringe Blutmenge in den zentralen Venen vermag immerhin nicht das Herz mit genügend Blut zu versehen, und der Druck steigt nur um wenige Millimeter.

4. Der zentrale Stumpf ist in Ruhe, das Rückenmark erregt. Der Blutdruck ist hoch. Die Durchschneidung der Vagi ändert nicht die Frequenz. Da die ganze Zeit hindurch eine genügende Blutmenge dem Herzen zur Verfügung gestellt worden war, ist es selbstverständlich, daß die Durchschneidung der Vagi, die von keiner Beschleunigung der Herzschläge gefolgt wurde, keine Zunahme des Minutenvolumens und also auch keine Drucksteigerung hervorrufen konnte.

Als Beispiele dieser verschiedenen Erscheinungen seien, nach *Münzel*, folgende Angaben hier mitgeteilt.

Nr.	Vor der Durchschneidung der Vagi		Nach der Durchschneidung der Vagi	
	Pulsfrequenz in 5 Sek.	Blutdruck; mm Hg	Pulsfrequenz in 5 Sek.	Blutdruck; mm Hg
1	5	117—111	20	166
2	6	58—48	6	52—49
3	7	52—41	10—11	55—53
4	16	76—79	17	73—93

Damit die Frequenzzunahme eine Zunahme des Minutenvolumens und des Druckes bewirke, ist es also notwendig, daß der Gefäßtonus nicht zu gering ist, denn bei erschlafften Gefäßen bleibt das Blut dort stauen und das Herz wird nur ungenügend mit Blut gespeist. Hier kann daher eine Frequenzzunahme keine Vermehrung der in der Zeiteinheit aus dem Herzen strömenden Blutmenge zu-
wegebringen.

Ein weiterer Beweis für diese Auffassung liegt in anderen Versuchen von *Münzel*¹, wo er bei durchschnittenem Halsmarke den Accelerans reizte, wie in folgenden Beispielen:

Nr.	Vor der Reizung des Accelerans		Während der Reizung des Accelerans	
	Pulsfrequenz in 5 Sek.	Blutdruck; mm Hg	Pulsfrequenz in 5 Sek.	Blutdruck; mm Hg
1	9	49—57	16	68
2	8—9	46—45	18	55

Trotz der sehr großen Zunahme der Pulsfrequenz beträgt die des Blutdruckes nur etwa 10 mm Hg.

Desgleichen fand auch *François-Franck*², daß bei durchschnittenen Splan-

¹ *Münzel*, ebenda, 1887, S. 131.

² *François-Franck*, Travaux du laborat. de Marey, 4, S. 299; 1880.

nici die Durchtrennung der Vagi wohl die Herzfrequenz, nicht aber den Blutdruck und also auch nicht das Minutenvolumen steigert.

Wenn eine Herzkontraktion nach einer sehr kurzdauernden Diastole erscheint, so genügt die dabei herausgetriebene Blutmenge nur um einen ganz geringen systolischen Druckanstieg hervorzurufen.¹

Bei einer sehr großen Beschleunigung der Herzschläge kann die Füllung des Herzens während der Diastole so unvollständig werden, daß der Blutdruck in einem zuweilen sehr hohem Grade herabsinkt.

Ein schönes Beispiel davon haben wir bei der starken Beschleunigung der Herzfrequenz, welche im Verein mit einem hohen Herztonus als Folge einer abnorm starken Lungenventilation erscheint. Die Kammern sind nun so stark kontrahiert, daß sie auf der Höhe der Systole fast blutleer sind, und bei der Diastole erweitern sie sich nur in einem geringen Grade. Unter Umständen vermochte ein von Drücken auf den Bauch begleiteter venöser Druck von sogar 100 mm Wasser oder mehr nicht, die Herzkammern mit normaler Schnelligkeit zu füllen (*Henderson und Barringer*²).

Hierher gehören auch folgende Beobachtungen von *A. G. Levy*³, bei welchen die Pulsfrequenz des Katzenherzens durch direkte Reizung der Herzkammern in einem überaus hohen Grade gesteigert wurde.

Zahl der Reize in der Minute	Zahl der Kontraktionen in der Minute	Blutdruck; mm Hg
340	340	38
420	310	54
570	285	46
720	360	39
360	360	36
510	510	27
720	360	38

Vor der Reizung war der Druck in diesem Versuche 90 mm.

c. Die Einwirkung der ohne Veränderung der Schlagfolge stattfindenden Variationen der Herztätigkeit auf den Strom in der Aorta.

Nach *Henderson*⁴ stellt die Volumenkurve der Herzkammern bei Vagusreizung den Typus der Veränderungen derselben bei den verschiedenen Phasen ihrer Tätigkeit dar. Steigt die Schlagfrequenz, bei vollständig genügender venöser Zufuhr, in die Höhe und wird die Diastole früher unterbrochen als sich die Kammern maximal gefüllt haben, so treibt das Herz jetzt, seiner geringeren Füllung gemäß, bei jeder Systole weniger Blut in die Gefäße hinaus und macht dabei eine Bewegung, die mit dem entsprechenden Abschnitt der Herztätigkeit während der Vagusreizung vollständig übereinstimmt. Das Pulsvolumen wäre also ausschließlich von der Dauer der Herzfüllung abhängig und bei unveränderter Schlagfolge und

¹ *C. Tigerstedt*, Acta med. scand., 1922.

² *Henderson und Barringer*, Amer. journ. of physiol., 31, S. 362; 1913.

³ *A. G. Levy*, Journ. of physiol., 49, S. 56; 1914.

⁴ *Henderson*, Amer. journ. of physiol., 23, S. 351; 1909.

konstantem, ja selbst sehr variierendem Gefäßwiderstand unveränderlich. In Übereinstimmung mit dieser Ansicht wird auch angenommen, daß die zentrifugalen Herznerven, Vagus und Accelerans, nur je eine Art von Fasern für das Herz enthalten (vgl. oben II, S. 356).

Daß diese Auffassung nicht haltbar ist, geht schon aus dem oben über die inotrope Wirkung des Vagus und Accelerans ausgeführten mit großer Bestimmtheit hervor.

Außerdem besitzen wir zahlreiche Erfahrungen, welche zeigen, daß auch bei einer, soweit wir urteilen können, unveränderten venösen Zufuhr eine Veränderung des Blutdruckes in der einen oder anderen Richtung unter dem Einfluß der Herznerven bei gleichbleibender Schlagfrequenz stattfinden kann. Hier liegen also direkte Wirkungen der Herznerven auf die Kraft des Herzens vor.

So sinkt beim Frosch der Blutdruck bei nicht zu starker Vagusreizung ohne irgendwelche Abnahme der Pulsfrequenz mehr oder weniger herab, wesentlich infolge der inotropen Wirkung des Vagus auf die Vorhöfe, denn die diastolische Erweiterung der Kammer, welche durch das vor der Vorhofsystole stattfindende Einströmen des Blutes zustande kommt, ist hier, wie aus Fig. 170 (I, S. 234) ersichtlich, keineswegs kleiner als vor der Reizung, während die durch die Vorhofkontraktion bedingte letzte Füllung der Kammer entschieden abgenommen hat (*Tawaststjerna*¹).

*François-Franck*² hat einige Versuche mitgeteilt, wo die Vagusreizung an einem mit Kurare vergifteten Säugetier (Hund, Katze, Kaninchen) bei unveränderter Pulsfrequenz eine starke Abnahme des Blutdruckes hervorrief. Hier waren die nach den Baueingeweiden verlaufenden Vagusäste wie das Halsmark durchschnitten, so daß jede Gefäßwirkung wohl als ausgeschlossen erachtet werden kann. In diesem Falle hat also die Vagusreizung das Herz geschwächt, d. h. eine Abnahme des Minutenvolumens zustande gebracht.

Eine entsprechende Beobachtung hat *Langley*³ erwähnt: bei schwacher Adrenalinvergiftung gab die Reizung des Vagus bei der Katze eine Drucksenkung, die nicht die Folge einer Retardation der Herzschläge darstellen konnte.

Hierher gehört ferner *Pawlow*⁴ Befund, daß der Blutdruck während gewisser Stadien der Vergiftung mit Konvallariatinktur bei Reizung des Vagus ohne gleichzeitige Veränderung der Pulsfrequenz herabsinkt.

Daß hier eine direkte Herzwirkung vorlag, folgt daraus, daß alle Äste des Vagus, mit alleiniger Ausnahme von denen, die zu dem Herzen und den Lungen verlaufen, durchschnitten waren.

Ferner zeigte *Pawlow*⁵, daß die Reizung bestimmter Fasern des Herzgeflechtes auch bei völlig unveränderter Schlagfolge eine Steigerung oder eine Senkung des Blutdruckes, d. h. eine Zu- oder Abnahme des Minutenvolumens, hervorrief.

Gleichfalls erzielten *Roy* und *Adami*⁶ bei der Reizung der fördernden Herznerven eine Drucksteigerung ohne Veränderung der Pulsfrequenz.

¹ *Tawaststjerna*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 68; 1916.

² *François-Franck*, Arch. de physiol., 1891, S. 578.

³ *Langley*, Journ. of physiol., 27, S. 247; 1901.

⁴ *Pawlow*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1887, S. 508.

⁵ *Pawlow*, ebenda, 1887, S. 510, 537.

⁶ *Roy* und *Adami*, Philos. transact., 183, B, S. 244; 1892.

Seinerseits konnte *Wooldridge*¹ bei Reizung gewisser, nach den Herzkammern des Hundes verlaufenden Nerven nachweisen, daß der Blutdruck ohne irgendeine Zunahme der Pulsfrequenz zunahm.

Dasselbe scheint gewissermaßen auch aus Versuchen an Katzen von *Erikson*² hervorzugehen. Hier wurde bei Reizung von den nach dem Herzgeflecht verlaufenden sympathischen Fasern ein bis zu 48 mm Hg betragender Druckanstieg in der Aorta registriert, ohne daß irgendwelche Veränderung der Pulsfrequenz dabei erschien.

Als Beispiele teile ich einige Versuche in stark konzentrierter Form hier mit.

Nr.	Blutdruck; mm Hg		Anmerkungen
	Vor der Reizung	Maximum während der Reizung	
1	50	82	Hinterer Kammernerv, <i>Wooldridge</i> .
2	62	100	Dasselbe.
3	74	83	Reizung des „starken inneren Zweiges“, <i>Pawlow</i> .
4	73	83	Dasselbe.
5	133	150	Dasselbe.
6	65	80	Dasselbe.
7	64	82	Dasselbe.
8	83	131	Reizung des Grenzstranges etwas distal vom ersten Brustganglion, <i>Erikson</i> .
9	137	162	Reizung des ersten Brustganglions, <i>Erikson</i> .

Die Beobachtungen Nr. 1—5 beziehen sich auf den Hund, Nr. 6—9 auf die Katze; Nr. 1—2, 3—4, 6—7 sind je an einem und demselben Tiere ausgeführt.

In allen diesen Fällen konnte die Drucksteigerung nur die Folge einer stärkeren Herztätigkeit, d. h. eines vergrößerten Minutenvolumens darstellen.

Dies wird übrigens aus Versuchen von *Pawlow*³ am vereinfachten Kreislauf, wo die aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge direkt geeicht wurde, bestätigt. Hier zeigte sich während der Reizung des oben erwähnten Nervenastes, auch ohne Änderung der Schlagfolge, eine deutliche Zunahme des Schlagvolumens. Z. B. vor der Reizung: Schlagdauer 0,241 Sek., Sekundenvolumen 35,6 ccm; während der Reizung: Schlagdauer 0,236 Sek., Sekundenvolumen 39,8 ccm; nach der Reizung: Schlagdauer 0,238 Sek., Sekundenvolumen 34,2 ccm. Die Schlagvolumina betrugen bzw. 8,6, 9,4 und 8,2 ccm.⁴

Aus dieser Darstellung folgt, daß es durch Reizung oder Ausschaltung der Herznerven, mit oder ohne gleichzeitige Veränderungen der Schlagfolge, gelingt, die Menge des in der Zeiteinheit aus dem Herzen strömenden Blutes in positiver oder negativer Richtung zu verändern. Dabei verändert sich der Blutdruck in gleicher Richtung, und zwar verlaufen diese Veränderungen, wenn die Versuche rein und nicht durch Nebenwirkungen auf die Gefäßnerven getrübt sind, denen des Minutenvolumens im großen und ganzen ziemlich parallel.

¹ *Wooldridge*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1883, S. 537.

² *Erikson*, Skand. Arch. f. Physiol., 19, S. 68; 1907.

³ *Pawlow*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1887, S. 460.

⁴ Vgl. auch oben, II, S. 339, 392, 394, die Angaben über die Wirkung der zentrifugalen Herznerven.

Es kommt aber nicht selten vor, daß gleichzeitig auch die Gefäßnerven in irgendeiner Weise beeinflußt werden. Die dadurch hervorgerufenen Veränderungen des Widerstandes üben dann einen so bedeutenden Einfluß auf den Blutdruck aus, daß hierdurch die Einwirkung etwaiger Veränderungen des Minutenvolumens mehr oder weniger verdeckt wird.

Selbst bei starker Beschleunigung vermag das Herz nicht den Blutdruck in einem wesentlicheren Grade in die Höhe zu treiben, wenn der Gefäßtonus gering ist, was wahrscheinlich in erster Linie von der hier viel zu geringen Blutzufuhr zum Herzen bedingt ist.

§ 115. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei Veränderungen des Gefäßwiderstandes.

a) Versuche am vereinfachten Kreislauf.

Am ausgeschnittenen Froschherzen fanden *Blasius*,¹ *Dreser*² und *O. Frank*³ wie am ausgeschnittenen Schildkrötenherzen *Marey*⁴, daß bei konstantem venösen Druck die bei jeder Systole aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge abnimmt, je größer der arterielle Widerstand ist. Als Belege diene folgender Versuch von *O. Frank*.

Nr.	Widerstand; mm Hg	Dauer der Aus- treibungsperiode; Sek.	Schlag- volumen; ccm	ccm/Sek.
1	0,8	0,58	0,383	0,66
2	12,6	0,56	0,341	0,61
3	20,0	0,55	0,313	0,56
4	30,3	0,52	0,158	0,29
5	39,5	0,51	0,105	0,21

Innerhalb gewisser ziemlich weiter Grenzen ist indessen, bei konstanter venöser Zufuhr, das Schlagvolumen von dem arteriellen Widerstand unabhängig (*Schildkröte*, *Kozawa*⁵).

Wird der Versuch so angeordnet, daß die Herzkammer während ihrer Diastole demselben Druck, gegen welchen sie sich bei der Systole kontrahieren soll, ausgesetzt ist, so wächst, wie insbesondere *Roy*⁶, *Dreser*⁷ und *v. Weiszäcker*⁸ nachgewiesen haben, das Schlagvolumen mit dem Drucke bis zu einer gewissen Größe und nimmt dann bei noch weiter gesteigertem Druck wieder ab.

Am Säugetierherzen wurden die ersten hierher gehörigen Versuche nach *Martins* Methode von *Howell* und *Donaldson* ausgeführt.⁹

Bei konstanter venöser Zufuhr war das Schlagvolumen der linken Herzkammer innerhalb weiter Grenzen — 58—147 mm Hg — von dem Widerstande

¹ *Blasius*, Arb. aus dem physiol. Laborat. d. Würzburger Hochschule, 1, S. 1; 1872.

² *Dreser*, Arch. f. exp. Pathol., 24, S. 225; 1887.

³ *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 427; 1895.

⁴ *Marey*, Trav. du laborat., 4, S. 167; 1880.

⁵ *Kozawa*, Journ. of physiol., 49, S. 240; 1915.

⁶ *Roy*, Journ. of physiol., 1, S. 482; 1879.

⁷ *Dreser*, a. a. O., 24, S. 224.

⁸ *v. Weiszäcker*, Arch. f. d. ges. Physiol., 140, S. 138; 1911.

⁹ *Howell* und *Donaldson*, Philosoph. transact., 1884, S. 147.

unabhängig. Hierbei war indessen die Blutzufuhr zum rechten Vorhof erheblich kleiner als diejenige, bei welcher das Herz vermochte die größte Blutmenge herauszutreiben.

Im Verein mit *Knowlton* wiederholte *Starling*¹ diese Versuche und fand in Bestätigung der soeben erwähnten Resultate, daß, wenn man von einem minimalen Aortadruk von 20—30 mm Hg ausgeht und den Druck durch Erhöhung des Widerstandes allmählich steigert, zuerst eine, wahrscheinlich von der verbesserten Koronarzirkulation herrührende Zunahme des Minutenvolumens erscheint; darauf folgt ein weites Intervall, wo das Minutenvolumen trotz immer zunehmendem Widerstand konstant bleibt, bis endlich, wenn der Widerstand eine gewisse Grenze überschreitet, dieses zu groß wird und das Minutenvolumen abnimmt, wie z. B. in folgendem Versuch am Hunde bei konstantem Venendruck.²

Arterieller Druck; mm Hg	Minutenvolumen; ccm
54	174
108	127
136	56

Hierbei war indessen die durch den Koronarkreislauf strömende Blutmenge nicht berücksichtigt. In einer späteren Versuchsreihe bestimmten *Starling* und *Markwalder*³ daher auch das durch den Koronarsinus ausfließende Blutvolumen und berechneten daraus durch Multiplikation mit $\frac{5}{3}$ die ganze durch die Koronargefäße des Herzens strömende Blutmenge.

Bei einem Hunde von 11 kg Körpergewicht mit einem Herzen von 107 g erhielten sie bei konstantem Venendruck folgende Resultate:

Arterieller Druck; mm Hg	Minutenvolumen in der Aorta; ccm	Minutenvolumen im Koronarkreislauf; ccm	Gesamtes Minutenvolumen; ccm	Minutenvolumen pro kg Körpergewicht; ccm
60	1402	50	1452	132
100	1260	90	1350	123
128	1222	124	1346	122
166	1170	208	1376	125

An demselben Tiere wurde bei einem wesentlich höheren Venendruck ein arterieller Druck von 190 mm Hg und ein Minutenvolumen von 710 ccm in der Aorta und von 500 ccm im Koronarkreislauf, Summa 1310 ccm, beobachtet; dies beträgt insgesamt 119 ccm Blut pro 1 kg Körpergewicht.

In einem Versuch von *Dusser de Barenne*⁴, wo nach einer eigenen Methode die gesamte durch den Koronarkreislauf strömende Blutmenge direkt geeicht wurde, betrug diese bei hohem arteriellen Widerstand sogar 68 Proz. der gesamten vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge, d. h. 146 Proz. der durch die Aorta strömenden.

¹ *Starling* und *Knowlton*, Journ. of physiol., 44, S. 209; 1912.

² Vgl. auch *Schram*, De dynamica van het zoogdierenhart, S. 61.

³ *Starling* und *Markwalder*, Journ. of physiol., 48, S. 348; 1914; — vgl. auch *Starling*, *Patterson* und *Piper*, ebenda, 48, S. 481; — *Socin*, Arch. f. d. ges. Physiol., 160, S. 141; 1914; — *Dusser de Barenne*, ebenda, 188, S. 281; 1921.

⁴ *Dusser de Barenne*, a. a. O., 188, S. 284.

Das Minutenvolumen ist also, wenn ebenfalls die durch die Koronargefäße strömende Blutmenge berücksichtigt wird, innerhalb noch weiterer Grenzen von dem, durch den arteriellen Druck ausgedrückten Widerstand unabhängig (vgl. auch I. S. 196, 317).

Indessen dürfte wohl die Durchblutung der Koronargefäße unter normalen Verhältnissen kaum jemals so groß werden, wie sie im letzten Versuch von *Starling* und *Markwalder* — 500 ccm pro 107 g Herzgewicht — gewesen ist.

Bei der von *Starling* und *Markwalder* benutzten Versuchsmethode war der arterielle Widerstand an einer einzigen Stelle lokalisiert, und dem von der linken Kammer herausgetriebenen Blut stand also kein anderer „Notausgang“ offen, als die Koronargefäße, die, wie es scheint, hier ziemlich paralytisch waren.

Beim natürlichen Kreislaufe wird dies wohl nie in einem solchen Grade wie hier der Fall sein, und dazu kommt noch, daß selbst bei einer sehr ausgebreiteten, starken Gefäßverengung immer noch einige Gefäßgebiete offen stehen bzw. wegen des verhältnismäßig geringen Tonus passiv erweitert werden. Infolgedessen kann das Blut auch in andere Gefäßgebiete als die Koronargefäße ausweichen, und diese können somit beim natürlichen Kreislauf nicht die entlastende Rolle in demselben Grade als bei dem Präparat von *Starling* und *Markwalder* spielen.

Obgleich das Herz also in bezug auf sein Puls- bzw. Minutenvolumen innerhalb weiter Grenzen vom Widerstand unabhängig ist, erleidet es nichtsdestoweniger bei einer Drucksteigerung eine bedeutende Veränderung, indem es sich dabei, ganz wie dies bei einem vermehrten venösen Druck der Fall ist, dem größeren Widerstand entsprechend erweitert. Im Anfang der Druckveränderung bleibt daher eine gewisse Blutmenge in der Herzkammer stauen, bis sich der stationäre Zustand entwickelt hat. Desgleichen treibt das Herz bei einer Abnahme des Widerstandes anfangs etwas mehr Blut heraus, bis es sich in gebührendem Grade entlastet hat (*Starling*, *Patterson* und *Piper*¹; *Socin*²).

b) Versuche am natürlichen Kreislauf.

Schon aus gewissen im § 114 erwähnten Untersuchungen, wie aus zahlreichen früheren, unter denen besonders die von *Ludwig* und *Thiry*³ wie von *Goltz*⁴ zu erwähnen sind, folgt, daß der Gefäßtonus für den Blutstrom eine durchgreifende Bedeutung hat. Wenn das Gefäßsystem total erschlafft ist, staut sich das Blut größtenteils in den Gefäßen und steht also nicht in genügender Menge dem Herzen zur Verfügung. Wenn der Kreislauf durch eine Ligatur um die Vorhöfe während einiger Minuten unterbrochen wird, so daß auch die nervösen Zentralorgane kein Blut bekommen, so ist die Blutmenge, welche vom Herzen nach der Lösung der Ligatur nunmehr in die Arterien herausgetrieben wird, nur sehr gering und am Manometer können sich die Herzkontraktionen kaum merkbar machen. Die Leistungsfähigkeit des Herzens ist indessen keineswegs aufgehoben: übt man einen Druck auf den Bauch aus und treibt solcherweise eine größere Blutmenge nach dem Herzen, so findet man, wie das Herz jetzt mehr Blut heraustreibt, der

¹ *Starling*, *Patterson* und *Piper*, a. a. O., 48, S. 481; 1914.

² *Socin*, a. a. O., 160, S. 144, 159; 1914.

³ *Ludwig* und *Thiry*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 49 (2), S. 421; 1864.

⁴ *Goltz*, Arch. f. pathol. Anat., 29, S. 399; 1864.

Druck ansteigt und das Manometer deutliche Herzschläge verzeichnet. Das Herz hat also hier, trotz der stattgefundenen Aufhebung der Zirkulation, seine Leistungsfähigkeit bei weitem noch nicht verloren, sondern die Ursache des Todes liegt im vorliegenden Falle zunächst darin, daß die Gefäße, wegen des lange dauernden Stillstandes des Kreislaufes und der dadurch verursachten Beschädigung der Gefäßnervenzentren, ihren Tonus eingebüßt hatten.¹

Es ist selbstverständlich, daß bei konstantem Minutenvolumen der Blutdruck sich proportional dem in der Gefäßbahn stattfindenden Widerstand verändern, d. h. bei vermehrtem Widerstand zunehmen und bei vermindertem abnehmen muß.

Dagegen läßt es sich nur durch direkte Versuche feststellen, ob und wann das Minutenvolumen bei derartigen Variationen des Widerstandes unverändert bleibt bzw. in welcher Richtung es unter verschiedenen Umständen eventuell variiert. Die durch etwaige Veränderungen der Viskosität auftretenden Widerstandsveränderungen werde ich in diesem Abschnitt nicht berücksichtigen und halte mich also nur zu den durch Veränderungen der Gefäßlichtung an und für sich bewirkten Veränderungen.

Eine Zunahme des Widerstandes kann entweder durch Bindung oder Verengerung einer genügenden Zahl von Arterien, oder auch durch Reizung der Gefäßnerven erreicht werden. Erstere übt, in vielen Fällen wenigstens, eine geringere Wirkung auf den Blutdruck aus, als die Reizung der entsprechenden Gefäßnerven. Diese anscheinend paradoxe Erscheinung erklärt sich dadurch, daß bei einer Gefäßkontraktion das in den Gefäßen enthaltene Blut nach dem Herzen zu getrieben wird, welches also eine größere Blutmenge als früher zu seiner Verfügung bekommt, während bei der Bindung des entsprechenden Gefäßgebietes das Blut in den peripheren Verästelungen jenseits der Ligatur und in den dazu gehörigen Venen stauen bleibt. Wenn das Herz vermag diese größere Blutmenge zu bewältigen, muß natürlich der Blutdruck höher als bei alleiniger Bindung der entsprechenden Arterien ansteigen.

Als Illustration seien folgende Versuche hier mitgeteilt (vgl. auch die oben III, S. 69 wiedergegebenen Versuche von *Mall*).

v. *Basch*² registrierte den arteriellen Druck nach Durchschneidung der Splanchnici und reizte dann diese entweder bei offener oder bei geschlossener Pfortader. Im letzten Falle stieg der Druck verhältnismäßig wenig an, während er sich bei offener Pfortader in einem zuweilen sehr hohen Grade erhob; z. B. bei einem Kaninchen: Blutdruck bei offener Pfortader, vor der Reizung 33 mm Hg, maximale Höhe während der Reizung 116 mm Hg; Blutdruck bei geschlossener Pfortader, vor der Reizung 38 mm, Maximum während der Reizung 50 mm. Ein entsprechender Versuch beim Hunde ergab bei offener Pfortader vor der Reizung 76 mm, Maximum infolge der Reizung 140 mm; bei geschlossener Pfortader vor der Reizung 38 mm, Maximum durch die Reizung 86 mm Hg.

Diese Erfahrungen zeigen unbedingt, daß bei einem erhöhten Widerstand das Minutenvolumen des Herzens tatsächlich zunehmen kann; wie oft dies stattfindet, wie groß die betreffende Zunahme ist, und wie sich die Leistung des Herzens

¹ *Johansson* und *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 2, S. 405; 1890.

² v. *Basch*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1875, S. 373. Über die Resultate bei alleiniger Bindung der absteigenden Brustaorta, vgl. auch *Sollmann* u. *Pitcher*, Amer. Journ. of physiol., 31, S. 193; 1913.

bei Variationen des Widerstandes im einzelnen verhält, darüber geben sie indessen keinen bestimmten Aufschluß, und nur Untersuchungen am Herzen selbst bei möglichst normalem Kreislauf können uns in dieser Hinsicht belehren.

Roy und *Adami*¹, welche diese Frage an der Hand der Volumenveränderungen des ganzen Herzens zuerst behandelten, fanden in Übereinstimmung mit dem schon mitgeteilten Resultaten von *v. Basch* und *Mall*, daß bei vermehrtem Widerstand im großen Kreisläufe — partielle Verengung der Aorta descendens — allerdings eine vermehrte Stauung im Herzen auftritt, aber dessenungeachtet keine Veränderung der von der linken Kammer herausgetriebenen Blutmenge erscheint. Mittels eines anderen Instrumentes, des Myokardiographen, wiesen sie außerdem nach, daß bei reflektorischen Drucksteigerungen der Umfang der Kammerkontraktionen zunehmen konnte.

Etwa gleichzeitig mit diesen Autoren und unabhängig von ihnen beobachteten *Johansson* und *R. Tigerstedt*² unter Anwendung des Perikards als Plethysmographen, daß das Herz bei einer durch leichte taktile Reizung der Haut oder durch Erstickung hervorgerufenen Drucksteigerung, d. h. Zunahme des Gefäßwiderstandes, eine größere Blutmenge als vorher bei niederem Druck in die Arterien austreibt — was mit dem Resultat von *Roy* und *Adami* genau übereinstimmt. Bei einer bedeutenderen Zunahme des Widerstandes war dagegen die bei jeder Systole herausgetriebene Blutmenge kleiner als vorher.

Durch direkte Bestimmungen der Volumenschwankungen der Kammern an und für sich wurden diese Schlüsse bestätigt. Nur gelang es nicht bei diesen Versuchen auch dem Fall zu begegnen, wo bei Zunahme des Widerstandes das Schlagvolumen abnahm. Eine derartige Abnahme ist natürlich von der Leistungsfähigkeit des Herzens im Verhältnis zu der stattgefundenen Zunahme des Widerstandes abhängig und braucht sich daher nicht immer darzustellen.³

Diese Versuche ergaben indessen keine absoluten Zahlen, und es ließ sich daher auch nicht die Frage näher erörtern, wie sich Blutdruck und Minutenvolumen unter verschiedenen Umständen zueinander verhalten. Dies konnte nur durch direkte Eichung des Blutstromes in der unverzweigten Aorta erzielt werden.

Zu diesem Zwecke setzte *R. Tigerstedt*⁴ eine Stromuhr in Verbindung mit der Aorta und maß mit derselben die aus dem Herzen strömende Blutmenge. Ausgeschlossen war hier, wie bei allen ähnlichen Versuchen, der Koronarkreislauf, weshalb die unten anzuführenden Zahlen wie auch die in die Tabellen III, S. 64 aufgenommenen mit der durch diesen strömenden Blutmenge zu vermehren sind. Die betreffenden Zahlen geben also nur an, wie die von dem Herzen nach allen Organen des Körpers mit Ausnahme des Herzens selber herausgetriebene Blutmenge unter verschiedenen Umständen wechselt. Wie groß die durch den Koronarkreislauf strömende Blutmenge in den einzelnen Fällen gewesen ist, läßt sich nicht entscheiden. Auf Grund der direkten Beobachtung am Herzen selbst kann indessen bestimmt gesagt werden, daß die großen Zahlen für die Durchblutung der Herzwand, welche von *Henriques* (I, S. 318) wie von *Starling* und *Markwalder*

¹ *Roy* und *Adami*, Brit. med. journ., 1888, 15. Dez.; — Philos. transact., 183, B, S. 254; 1892.

² *Johansson* und *R. Tigerstedt*, Skand., Arch. f. Physiol., 2, S. 409; 1891.

³ *Johansson* und *R. Tigerstedt*, ebenda, 2, S. 422.

⁴ *R. Tigerstedt*, ebenda, 3, S. 145; 1891.

(III, S. 87) in einigen Versuchen nachgewiesen wurden, hier nicht vorkamen. Vielmehr ist wohl die Menge des Koronarblutes pro Minute höchstens auf etwa 100% des Herzgewichtes zu schätzen, was also beim Kaninchen einer Blutmenge von etwa 5 ccm in der Minute entspricht.¹

Bei den betreffenden Versuchen wurde die Gefäßmuskulatur in verschiedener Weise — reflektorische Reizung der Gefäßnerven von der Haut aus, verstärkte Reizung des Gefäßnervenzentrums durch Erstickung, direkte Reizung des Splanchnicus oder des Rückenmarkes, Vergiftung mit Gefäßgiften — zu erhöhter oder verminderter Tätigkeit gebracht und also der Gefäßwiderstand in der einen oder anderen Richtung verändert.

Auch bei diesen Versuchen zeigte es sich, daß das Minutenvolumen trotz einer mehr oder weniger bedeutenden Zunahme des Widerstandes unverändert bleiben kann, daß also das Herz über Ressourcen verfügt, welche ihm gestatten, unabhängig vom Widerstande die gleiche Blutmenge herauszutreiben.

Dies wird z. B. aus folgenden Versuchen erwiesen, wo die Gefäßkontraktion im ersten Falle „spontan“, im zweiten nach Injektion von Diuretin erfolgte.²

1. Druck; mm Hg	68 — 73 — 78 — 80 — 84 — 85 — 93 — 89 — 94 — 92
Minutvol. pro kg; ccm	104—108—104—108—104—104—110—108—110—108
2. Druck; mm Hg	73 — 58 — 59 — 57 — 52 — 61 — 64 — 70 — 80 — 85 — 95 — 96 — 89 — 106 — 112
Minutvol. pro kg; ccm	130—139—134—144—134—139—139—139—139—139—149—149—134—144—144

Die hier verzeichneten Zahlen sind in jedem Versuch in einer ununterbrochenen Folge gewonnen. Im Versuch 1 steigt der Blutdruck von 68 auf 94 mm Hg, d. h. um 26 mm oder 38%, während das entsprechende Minutenvolumen zwischen 104 und 110 ccm variiert und durchschnittlich 107 ccm beträgt. Hier ist unzweifelhaft der Druckanstieg von einem vermehrten Gefäßtonus abhängig; trotz dem erhöhten Widerstande vermag das Herz indessen eine fast konstante Blutmenge in der Zeiteinheit hinauszutreiben.

Dasselbe ergibt sich auch aus dem Versuch 2. Bei nur wenig variierendem Minutenvolumen (134—149 ccm) steigt der Blutdruck von 58 auf 112 mm Hg, d. h. um 92% an. Das in den zwei letzten Beobachtungen registrierte, etwas größere Minutenvolumen (144 ccm) kann bei der Blutdrucksteigerung keine Rolle gespielt haben, denn im Anfang der Reihe finden wir bei demselben Volumen einen Druck von nur 57 mm Hg. Also ist die Drucksteigerung hier durch die stärkere Gefäßverengung hervorgebracht worden, wobei das Minutenvolumen unverändert geblieben ist.

Diese Beobachtungen stellen keine Ausnahmefälle dar, denn wir stoßen auf ähnliche Erscheinungen bei den meisten der hierher gehörigen Versuche.

Es kann aber auch der Fall sein, daß das Herz bei einem großen Widerstande sogar eine größere Blutmenge her austreibt als bei einem geringeren.

Dies folgt ohne weiteres aus C. Tigerstedts³ Versuchen über die Wirkung der Reizung des Splanchnicus auf das Minutenvolumen und den Blutdruck. Hierbei wird eine mehr oder weniger ausgiebige Gefäßkontraktion ausgelöst und also der

¹ Das Gewicht des Kaninchenherzens ist durchschnittlich etwa 5 g.

² R. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol., 19, S. 30; 1907.

³ C. Tigerstedt, ebenda, 22, S. 120; 1909.

Widerstand in der Strombahn erhöht. Nichtsdestoweniger steigt dabei das Minutenvolumen in den allermeisten Fällen in die Höhe.

Folgende Tabelle enthält eine Anzahl hierher gehöriger Beobachtungen.

Nr.	Minutenvolumen; ccm			Druck; mm Hg		
	vor der Reizung	durch die Reizung	Volumen-zunahme	vor der Reizung	durch die Reizung	Druck-zunahme
1	40	58	18	33	53	20
2	41	59	18	78	108	30
3	44	54	10	85	123	38
4	46	61	15	75	111	36
5	47	59	12	93	114	21
6	75	84	9	94	113	19

Wir haben hier eine Erscheinung, die den von *v. Basch* und *Mall* (s. oben III, S. 69, 89) beobachteten ganz analog ist. Bei der Reizung des Splanchnicus wurden die Bauchgefäße kontrahiert und zu gleicher Zeit, das in ihnen enthaltene Blut durch die Kapillaren in die Venen getrieben. Das rechte Herz wird also besser als vorher gespeist, und treibt demgemäß eine größere Blutmenge durch die Lungen. Dank diesem Umstand bekommt also das linke Herz eine reichlichere Blutzufuhr, was ihm ermöglicht eine größere Blutmenge in die Aorta hinauszutreiben.

Zum günstigen Erfolg der Splanchnicusreizung trägt auch die bessere Durchblutung der Koronargefäße bei, indem hierdurch die Ernährung des Herzens wesentlich verbessert wird.

Bei der Splanchnicusreizung kann es indessen auch vorkommen, daß das linke Herz diese vermehrte Blutmenge nicht zu bewältigen vermag und daß also das Minutenvolumen nicht nur nicht zunimmt, sondern statt dessen abnimmt.

Zuweilen trifft es ein, daß das Minutenvolumen am Anfang der Splanchnicusreizung abnimmt, während der Druck schon im Steigen begriffen ist. Da aber auch das Minutenvolumen binnen kurzem ansteigt, dürfte die primäre Abnahme desselben davon bedingt sein, daß noch keine nennenswerte Zunahme der Blutmenge in den zentralen Venen erschienen ist, während der Widerstand im arteriellen System schon in einem ziemlich bedeutenden Grade zugenommen hat. Erst nachdem sich Blut in genügendem Überschuß in den zentralen Venen gesammelt hat, tritt die Volumenzunahme ein.

In anderen Fällen, wo das Minutenvolumen bei einem höheren Druck größer ist als bei einem niedrigeren, ist die Frage nach dem Mechanismus der Blutdrucksteigerung nicht so leicht, wie in dem soeben besprochenen, zu entscheiden, denn es kann ja zutreffen, daß der Widerstand gar nicht verändert ist und daß also der Druckanstieg allein von dem vergrößerten Minutenvolumen verursacht ist.

Hier gibt uns das Gesetz von *Poiseuille* ein Mittel, die Sache näher zu prüfen. Wenn dieses Gesetz in aller Strenge beim Kreislauf gelten sollte, so wäre der Widerstand $8\eta L/\pi R^4$ einfach gleich P/Q . Da indessen, wie oben (III, S. 34) hervorgehoben, dies nicht sehr wahrscheinlich ist, wird der Ausdruck P/Q nicht eine völlig exakte relative Zahl für den Widerstand geben können. Andererseits zeigen unsere hierher gehörigen Erfahrungen, daß die Abweichung des Blutstromes von dem betreffenden Gesetz nicht sehr groß sein dürfte, und auf Grund

dessen stelle ich mir, wie es auch *Hürthle*¹ getan hat, obgleich mit aller Reserve, vor, daß die Größe P/Q als Maß für den Widerstand in der Gefäßbahn aufgefaßt werden kann.

Wenn wir die Versuche, wo gleichzeitig der Aortadruck und das Minutenvolumen bestimmt worden sind, in dieser Weise berechnen, so finden wir zahlreiche Beobachtungen, bei welchen letzteres trotz einem vermehrten Widerstand zugenommen hat. Als Beispiele dürften folgende Versuche, bei welchen die einzelnen Beobachtungen in ununterbrochener Folge stattfanden, genügen.

Druck; mm Hg	56 — 70 — 93 — 106 — 111
Minutenvolumen pro kg; ccm	77 — 83 — 83 — 86 — 85
P/Q	0,73—0,84—1,12—1,23—1,30 ²

Das Minutenvolumen nimmt hier von 77 auf 86—85 ccm zu, während der relative Widerstand um 78⁰/₀ ansteigt; die Drucksteigerung erschien hier „spontan“.

Druck; mm Hg	37 — 49 — 58 — 78 — 90 — 99 — 105 — 108
Minutenvolumen pro kg; ccm	53 — 56 — 56 — 64 — 66 — 76 — 79 — 79
P/Q	0,70—0,89—1,04—1,22—1,36—1,30—1,33—1,37 ³

Die Drucksteigerung wurde durch Injektion von *Digitalis* ausgelöst. Das Minutenvolumen nimmt von 53 auf 79, d. h. um 49⁰/₀ zu, und gleichzeitig wird der relative Widerstand etwa auf das Doppelte erhöht.

In diesen beiden Versuchen ist der Druck und auch der Widerstand zu Anfang ziemlich niedrig gewesen. An und für sich läßt es sich wohl auch denken, daß eine Zunahme des Minutenvolumens bei zunehmendem Widerstand insbesondere unter solchen Umständen stattfinden kann. Bei verhältnismäßig stark erweiterten Gefäßen ist wahrscheinlich die Zufuhr von Blut zum Herzen zu gering, um ihm zu gestatten, eine größere Blutmenge in der Zeiteinheit herauszutreiben. Auch wird wohl, wie *Roy* und *Adami*⁴ bemerken, der Koronarkreislauf zu ungenügend sein, um dem Herzmuskel dessen volle Leistungsfähigkeit zu erteilen. Bei ihrer nun eintretenden Verengung treiben die Gefäße teils mehr Blut nach dem rechten Herzen, teils werden die Koronargefäße reichlicher mit Blut gespeist — was eine kräftigere Leistung des Herzens zur Folge hat.

Bei sehr kräftiger Kontraktion der Gefäße wird der Widerstand endlich in dem Grade erhöht, daß das Herz nicht mehr vermag, so viel Blut wie früher bei dem geringeren Widerstande herauszutreiben, und dann kann es eintreffen, daß das Minutenvolumen außerordentlich klein wird. Beispiele davon liefern Versuche, wo durch starke, gefäßverengende Substanzen, wie *Adrenalin* und *Pituitrin*, der Widerstand in hohem Grade gesteigert wird. Ich werde diese Versuche in Kapitel XXXVIII näher erörtern.⁵

Auch bei einer mäßigen Gefäßerweiterung kann das Minutenvolumen zunehmen. So treibt das Herz bei Reizung des N. depressor, vorausgesetzt, daß in den zentralen Venen eine genügend große Blutmenge zu seiner Verfügung steht,

¹ *Hürthle*, Deutsche med. Wochenschr., 1897, S. A.

² *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 19, S. 32.

³ *C. Tigerstedt*, ebenda, 20, S. 125; 1908.

⁴ *Roy* und *Adami*, Philosophical transact., 183, B, S. 269.

⁵ Vgl. auch *C. Tigerstedts* Versuche über die Veränderungen des Minutenvolumens nach *Digitalis* und *Strophantus* (Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 115; 1908) sowie *C. Tigerstedts* und *Airilas* Versuche über das *Uzara* (ebenda, 33, S. 41; 1915).

eine größere Blutmenge als vorher in die Zeiteinheit heraus (C. Tigerstedt¹); näheres in Kap. XLVI bei der Besprechung der Einwirkung des Depressors auf die Gefäßnerven.

Andere Beispiele davon haben wir bei Vergiftungen mit Amylnitrit, Diuretin und Nitroglycerin.

Bei der vom Amylnitrit hervorgerufenen Gefäßerweiterung nimmt das Minutenvolumen eigentlich nur dann zu, wenn der Widerstand im Gefäßsystem vorher ziemlich groß gewesen war. In einem Versuch, wo die Gefäße infolge einer Adrenalininjektion stärker kontrahiert waren, bewirkte die dann folgende Verabreichung von Amylnitrit eine Steigerung des Minutenvolumens von 23 auf 64 cm bei gleichzeitiger Abnahme des Blutdruckes von 104 auf 44 mm Hg.

Bei einem schwächeren Gefäßwiderstand, wo das Minutenvolumen schon an und für sich verhältnismäßig groß ist, bedingt die durch das Amylnitrit erzeugte Gefäßerweiterung keine Zunahme des Minutenvolumens, vielmehr sinkt dieses sogar etwas herab, was wohl ein Ausdruck der geringeren Speisung des Herzens darstellt.²

Sehr deutlich liegt die Sache bei der von C. Tigerstedt³ studierten Vergiftung mit Nitroglycerin oder Diuretin vor. Nach Injektion kleiner Gaben dieser Stoffe nimmt das Minutenvolumen zu und der Gefäßwiderstand ab. Das Resultat ist in bezug auf den Druck eine bedeutende Abnahme.

Fig. 370. Druck (—), Minutenvolumen (----) und Pulsfrequenz (—) beim Kaninchen nach Injektion von Nitroglycerin. Nach C. Tigerstedt.

Sowohl diese Abnahme des Druckes wie die Zunahme des Minutenvolumens ist auf die Gefäßerweiterung zu beziehen, denn wie aus dem in Fig. 370 graphisch dargestellten Versuche, mit dem alle übrigen Versuche übereinstimmen, ersichtlich ist, stellt die Kurve des einen das genaue Spiegelbild von der des anderen dar, was doch nicht der

Fall sein konnte, wenn irgendein anderer Einfluß, z. B. eine direkte Herzwirkung, hier eine wesentlichere Rolle gespielt hätte.

Es scheint, daß das vergrößerte Minutenvolumen speziell davon bedingt ist, daß sich das Herz bei dem geringeren Widerstande in der Gefäßbahn vollständiger als vorher entleert. Unter der Voraussetzung, daß eine genügende Blutmenge in den zentralen Venen dem Herzen zur Verfügung steht, kann es also während einer längeren Zeit mehr Blut als vorher in die Aorta heraustreiben.

Es trifft indessen auch ein, daß die Blutmenge in den zentralen Venen wegen der Gefäßerweiterung in so hohem Grade abnimmt, daß das Herz nicht mehr die genügende Blutmenge bekommt. Dann nimmt auch das durch die Aorta strömende Blutvolumen, zuweilen in ziemlich großem Umfange, ab.

¹ C. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 330; 1908.

² R. Tigerstedt, ebenda, 19, S. 25.

³ C. Tigerstedt, ebenda, 22, S. 173.

Wenn der Widerstand in den Gefäßen allmählich wieder zunimmt, so wird das Minutenvolumen vermindert und die am Ende der Systole in der linken Kammer zurückbleibende Blutmenge größer. In dem Falle, daß die von einer zu geringen Blutzufuhr zum Herzen bedingte sekundäre Volumenabnahme genügend groß gewesen ist, kann aber auch eine Volumenzunahme erscheinen, indem wegen der stärkeren Gefäßkontraktion größere Blutmengen nach dem Herzen getrieben werden, obgleich auch jetzt die Füllung des Herzens am Ende der Systole vermehrt ist.

Man kann gleichzeitig den Widerstand in der arteriellen Blutbahn sehr bedeutend herabsetzen und die Blutmenge in den zentralen Venen in hohem Grade vermehren, wenn man die eine Carotis communis mit der einen V. jugularis direkt verbindet.

Nach Herstellung der betreffenden Verbindung stieg in einem von *C. Tigerstedt*¹ mitgeteilten Versuch das Minutenvolumen um 35—30% an, während der Blutdruck dabei um 12—20% herabsank.

In einem entsprechenden Versuch von *E. Weber*² sank desgleichen der mittlere Druck herab, wobei gleichzeitig die systolische Druckschwankung, als Ausdruck des vermehrten Schlagvolumens, anstieg. Dasselbe war auch der Fall, wenn die Aorta durch eine T-Kanüle mit der Vena mesenterica superior verbunden wurde.

Genau die gleichen Erscheinungen, welche an der Hand der zahlreichen, an Säugetieren ausgeführten Untersuchungen hier analysiert worden sind, stellen sich auch beim Kreislauf der kaltblütigen Wirbeltieren dar. Wie *Tawaststjerna*³ auf Grund von Beobachtungen über die Einwirkung einer reflektorischen Reizung auf den Kreislauf des Frosches ausgeführt hat, wird nämlich bei der dabei erzielten Gefäßkontraktion zunächst eine größere Menge Blut aus den Gefäßen zum Herzen gepreßt, die Kammer vermag sich dessen ungeachtet oft in normaler Weise zu entleeren. Erst wenn der Widerstand in höherem Grade zunimmt und die diastolische Blutfüllung des Herzens beträchtlich vermehrt worden ist, werden die Kammerkontraktionen weniger vollständig. Es bleibt dann bei der Systole eine größere Blutmenge als normal in ihr stauen und trägt ihrerseits zur Vergrößerung der Kammer bei der Diastole bei usw.

Die bisher vorliegenden Erfahrungen über den Blutstrom in den Arterien bei verschieden großem Widerstand haben also folgendes ergeben.

Bei verhältnismäßig stark erweiterten Gefäßen vermag das Herz, vor allem wegen mangelhafter Speisung, nur eine ziemlich geringe Blutmenge in die Gefäße hinauszutreiben. Einen Ausdruck dieses Verhältnisses stellt der niedrige Blutdruck dar.

Bei kräftigerer Zusammenziehung der Gefäße, bei welcher auch die Speisung des Herzens reichlicher ist, steigt der Blutdruck auf Grund des vermehrten Widerstandes an. Ist dieser nicht sehr groß, so treibt das Herz eine größere Blutmenge als im ersten Falle heraus, was natürlich seinerseits zur Drucksteigerung beiträgt. Innerhalb gewisser Grenzen ist dann das Minutenvolumen von der Größe des Widerstandes unabhängig.

¹ *C. Tigerstedt*, Mélanges biologiques. Livre dédié à Charles Richet, Paris 1912, S. 417.

² *E. Weber*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 402.

³ *Tawaststjerna*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 41; 1916.

Bei einem sehr starken Widerstand nimmt endlich die vom Herzen in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutmenge wieder ab. Dessen ungeachtet kann der Blutdruck noch sehr hoch ansteigen, weil die Verminderung des Minutenvolumens verhältnismäßig geringer ist als die Zunahme des Widerstandes.

Das Herz vermag also innerhalb, wie es scheint, ziemlich weiter Grenzen seine Leistungsfähigkeit parallel dem Widerstande, eventuell sogar in höherer Proportion zu steigern. Dies dürfte teils durch die dabei stattfindende bessere Durchblutung des Koronarkreislaufes, teils auch dadurch zuwegegebracht werden, daß die Leistungsfähigkeit des Herzens bis zu einer gewissen oberen Grenze mit der Spannung zunimmt.

Vom Skelettmuskel wissen wir ja, daß nicht allein die Spannung vor der Kontraktion, sondern auch der Spannungszuwachs während derselben einen günstigen Einfluß auf die Größe der Arbeitsleistung ausübt, wie dies vielleicht am schärfsten aus *Santessons*¹ Erfahrung hervorgeht, daß ein Muskel der gegen gespannte Federn verschiedener Stärke Arbeit leistet, bei der stärkeren Feder sogar größere Zuckungen geben kann, und zwar selbst in dem Falle, wenn die Anfangsspannung und also die anfängliche Dehnung des Muskels die gleichen sind.

Es ist möglich, daß sich das Herz in derselben Weise verhält, wenigstens sprechen die bis jetzt hierüber vorliegenden Erfahrungen nicht dagegen.²

Nach *Starling*³ wäre das hier entscheidende nicht die Spannung der Herzmuskelfasern, sondern das Volumen des Herzens, weshalb er das vorliegende Verhalten in den folgenden Satz zusammenfaßt: Je größer innerhalb physiologischer Grenzen das Volumen des Herzens, desto größer ist die Energie, mit welcher es sich kontrahiert. Beim Herzen finden sich indessen so nahe Beziehungen zwischen Volumen und Spannung, daß, meiner Meinung nach, im Grunde der eine Ausdrück ebensogut wie der andere benutzt werden kann.

Obgleich das Herz also in bezug auf Anpassungsfähigkeit für verschiedene Zustände des Kreislaufes sehr viel leistet, scheint es mir dennoch aus sämtlichen hierhergehörigen Versuchen ziemlich bestimmt hervorzugehen, daß der Blutdruck, wenn er auch in gleichhohem Grade von dem Widerstande und dem Minutenvolumen abhängig ist, vor allem durch den augenblicklich stattfindenden Kontraktionsgrad der Gefäße beherrscht wird. Sind die Gefäße stark erweitert, so kann das Herz schließlich nicht ein so großes Blutvolumen fassen und austreiben, das nötig wäre, um den Druck auf einem hohen Stande zu erhalten. Dagegen kann man sagen, daß sich keine Grenze für die Zunahme des Widerstandes findet, denn durch eine genügend starke Reizung der Gefäßnerven kann ja die Gefäßlichtung zum Verschwinden gebracht werden, und bei großem Widerstande genügt tatsächlich ein sehr kleines Minutenvolumen, um den Blutdruck auf einem hohen Stand zu erhalten.

Soviel sich aus den vorliegenden Erfahrungen schließen läßt, dürfte das Herz bei einem Widerstand mittlerer Größe im allgemeinen die größte minutliche Blutmenge austreiben. Die ganze Anordnung des Gefäßsystems und dessen Innervation stehen damit, wie es scheint, in einem sehr nahen Zusammenhang. Wissen

¹ *Santesson*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 35; 1889.

² Vgl. *R. Tigerstedt*, Ergebnisse d. Physiol., 6, S. 301; 1907; — *Weitz*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 131, S. 47; 1917.

³ *Starling*, Das Gesetz der Herzarbeit. Bern 1920, S. 15.

wir ja, daß sich die Gefäße der augenblicklich arbeitenden Organe erweitern, während die der gleichzeitig verhältnismäßig untätigen zusammengezogen werden. Wegen der Erweiterung jener Gefäße kann der gesamte Widerstand in der Gefäßbahn unter normalen Verhältnissen nie die Höhe erreichen, die z. B. durch künstliche Reizung des Rückenmarkes erzielt wird. Das Herz vermag unter diesen Umständen eine große Blutmenge pro Minute herauszubefördern und die tätigen Organe bekommen die reichliche Blutzufuhr, die sie nötig haben.

Unter der Voraussetzung, die für normale Verhältnisse wohl ausnahmslos zutrifft, daß nicht sämtliche Gefäße gleichstark (maximal) kontrahiert sind, bietet ein hoher Blutdruck, auch wenn er mit einem verhältnismäßig geringen Minutenvolumen verbunden ist, jedenfalls die Möglichkeit dar, daß die arbeitenden Organe mit ihren erweiterten Arterien genügend Blut bekommen. Wenn dagegen die Gefäßkontraktion sämtliche Gefäßgebiete umfaßt und zu gleicher Zeit das Minutenvolumen des Herzens sehr erheblich abnimmt, ist die Leistungsfähigkeit des Kreislaufes, trotz dem schönen Druck, entschieden verringert, und die Organe bekommen unzweifelhaft zu wenig Blut.

§ 116. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei veränderter Füllung der Gefäßhöhle.

Schon im Jahre 1838 teilte *Magendie*¹ mit, daß lauwarmes Wasser den Druck in den Arterien nicht vermehrt.

Später wurde die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Blutdruck und Blutmenge Gegenstand sehr eingehender Untersuchungen im Laboratorium *Ludwigs*.

*Tappeiner*² fand, daß beim Kaninchen allerdings ein Blutverlust von 1,3% des Körpergewichtes (= $\frac{1}{4}$ der Blutmenge) den arteriellen Druck beträchtlich vermindert, daß aber nach Ende der Blutung dieser aus dem niedrigen Stande einer neueren höheren Gleichgewichtslage zustrebt, die weit über der das Leben bedrohenden Grenze liegt. Selbst nach einer noch größeren Blutentziehung bis auf 3% des Körpergewichtes (= etwa $\frac{4}{7}$ der Blutmenge) stieg der Blutdruck nicht unbeträchtlich an, ohne daß die Beihilfe krampfhafter Gliederbewegungen hierzu notwendig gewesen wäre.

*Worm-Müller*³ stellte dann an Hunden ausführliche Untersuchungen über diese Frage an. Es zeigte sich, daß bei normalen Tieren der Blutdruck nach Vermehrung der Blutmenge sowohl steigen als sinken kann, im ersten Falle überschreitet er jedoch nie die Höhe, die der Blutdruck auch bei normaler Füllung der Gefäßhöhle erreichen kann. Und dennoch transfundierte er Blutmengen, welche bis zu 12,7% des Körpergewichtes stiegen.

Blutentziehungen von 1,6—2,82% des Körpergewichtes wurden ohne irgendwelches bedeutenderes Herabsinken des Blutdruckes ertragen.⁴

*Pawlow*⁵ hatte einen Hund so gut abgerichtet, daß dieser, ohne betäubt zu sein, beim Versuch vollkommen still lag. Der Blutdruck wurde in der Regel in

¹ *Magendie*, Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 1838, 1, S. 55.

² *Tappeiner*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., mathem.-phys. Kl., 1872, S. 192.

³ *Worm-Müller*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1873, S. 573.

⁴ *Worm-Müller*, ebenda, 1873, S. 643.

⁵ *Pawlow*, Arch. f. d. ges. Physiol., 16, S. 266; 1878.

einer auf der Innenseite des Kniegelenkes ganz an der Oberfläche liegenden Arterie gemessen. Nachdem *Pawlow* den normalen Wert des Blutdruckes beobachtet hatte, fütterte er das Tier mit trockenem Brot oder auch trockenem Fleisch, um auf diese Weise teils eine Gefäßerweiterung, teils eine starke Absonderung von Verdauungsflüssigkeiten hervorzubringen. Dessen ungeachtet sank der Blutdruck nur um höchstens 10 mm Hg herab.

Ferner gab *Pawlow*¹ seinem Hunde große Mengen Fleischbrühe zu trinken; trotz der dadurch auf natürlichem Wege einverleibten großen Flüssigkeitsmengen stieg der Blutdruck dennoch nicht an.

Wir können daher als allgemeine Regel den Satz aufstellen, daß der Blutdruck bei vermehrter Füllung der Gefäßhöhle seine Grenzen bei normaler Füllung nicht überschreitet, sowie daß bei verminderter Blutmenge Mechanismen sich vorfinden, die bezwecken, den Blutdruck auf seiner normalen Höhe zu erhalten.

Über die hier wirkenden Mechanismen besitzen wir zurzeit folgende Erfahrungen.

a) Vermehrte Füllung der Gefäßhöhle.

Bei der Sektion der Hunde, an welchen selbst große Mengen Blut transfundiert worden waren, erschienen in den Versuchen *Worm-Müllers*² nur sehr unbedeutende Extravasate oder in einigen Organen zerstreute kleine Ecchymosen. In keinem einzigen Versuch trat infolge der Injektion irgendwelche nennenswerte Blutung aus den Wunden auf. Es hatte also kein direkter Austritt von Blut aus der Gefäßhöhle stattgefunden.

Auch ergab die Sektion keine merkliche Überfüllung der Arterien und nur im Unterleib eine merkbare Überfüllung der größeren Venen, sonst so gut wie keine oder nur im geringen Grade. Die rechte Herzhälfte war aber gewöhnlich stark gefüllt.

Auf Grund dessen blieb nach *Worm-Müller*³ nur die Annahme übrig, daß das Blut in den Kapillaren anhaftete, und er stellte sich daher vor, daß die vermehrte Blutmenge hauptsächlich dadurch im Gefäßsystem Platz gefunden hatte, daß eine größere Anzahl Kapillaren als unter normalen Verhältnissen gefüllt worden war, weil höchstwahrscheinlich überall im Körper eine große Anzahl leerer oder wenig gefüllter Kapillarnetze zur Verfügung stehen, welche je nach den Bedürfnissen dem Blutstrom zugänglich gemacht werden können.

Insbesondere gilt dies von der Transfusion größerer Flüssigkeitsmengen. Hier findet, nach *Worm-Müller*⁴, der ganze Symptomenkomplex seine Erklärung durch die Annahme einer elastischen Reckung der Kapillaren und der Venen, hauptsächlich in den Organen der Brust- und Bauchhöhle.

In Übereinstimmung mit dieser Auffassung erblickt *Lesser*⁵ die Ursache, weshalb der Blutdruck nach der Transfusion nicht über seine Grenzen bei normaler Blutfüllung ansteigt, darin, daß die Elastizität der Gefäßwand bei zu starker Füllung der Gefäßhöhle abnimmt, und zwar nicht allein wegen einer Reckung

¹ *Pawlow*, ebenda, 20, S. 213; 1879.

² *Worm-Müller*, a. a. O., 1873, S. 645.

³ *Worm-Müller*, a. a. O., 1873, S. 648.

⁴ *Worm-Müller*, a. a. O., 1873, S. 654.

⁵ *Lesser*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1874, S. 192.

der Gefäßwand, sondern zum Teil wenigstens wegen irgendeiner Umwandlung ihres Stoffes.

Wenn die transfundierte Flüssigkeitsmenge aber mäßiger Größe ist, so greifen die vasomotorischen Nerven regulierend ein und machen eine größere Anzahl von Gefäßbahnen dem Blutstrom zugänglich.¹

Dieser Auffassung vom Einfluß der Gefäßnerven schließt sich auch *Pawlow*² auf Grund seiner soeben (III, S. 97) erwähnten Versuche an. Es ist nicht unmöglich, daß hier ein durch den N. depressor ausgelöster Reflex von wesentlicher Bedeutung sein kann.

Außerdem hatte *Worm-Müller*³ auch eine nicht unbedeutende Transsudation bei den Tieren mit vermehrter Blutmenge beobachtet. In der Bauch- und Brusthöhle wurden Ansammlungen von Transsudat getroffen, hin und wieder auch Ödeme. Auch war die Geschwindigkeit des Lymphstromes vergrößert.

Indessen genügten die absoluten Mengen des Transsudates allein für sich nicht, um die Konstanz des Blutdruckes zu deuten, wie vor allem daraus hervorging, daß bei nachfolgender Blutentziehung eine größere Menge Blut erhalten wurde, wie jemals bei einem normalen Tiere.⁴

Ein viel größeres Gewicht an die Transsudation legte *v. Regéczy*⁵ und er stellte sich vor, daß gerade hierin die Hauptursache der Stabilität des Blutdruckes lag. In der Tat fand er nach Injektion von destilliertem Wasser, daß die Verdünnung des Blutes nur sehr unbedeutend war, sowie daß in den Blutgefäßen kaum mehr Wasser zurückblieb, als so viel nötig war, um das vorher entzogene Blut zu ersetzen.

Ferner ergaben Versuche, wo Blut statt Wasser eingespritzt wurde, daß, obgleich das transfundierte Blut von kleinerem spezifischem Gewicht war als das ursprüngliche Blut des Tieres, dennoch das Blut nach der Transfusion konzentrierter wurde.

v. Regéczy gebührt das Verdienst, die Bedeutung des Flüssigkeitsaustrittes aus dem Blute schärfer als seine Vorgänger, denen indessen Kenntnis davon nicht ermangelte, hervorgehoben zu haben. Er ging indessen viel zu weit, als er behauptete, daß die Gefäßwand überhaupt keine besondere Akkommodationsfähigkeit für Veränderungen der Blutmenge besitze. Denn daß diese Auffassung entschieden unrichtig ist, geht aus vielen Erfahrungen hervor, wie schon die Versuche von *Worm-Müller* und *Lesser* sehr triftige Gründe dafür bringen, daß eine Gefäßerweiterung hierbei tatsächlich einen bedeutenden Einfluß hat.

Gegen *v. Regéczy* führten *Cohnstein* und *Zuntz*⁶ an, daß der Gehalt des Blutes an Blutkörperchen unmittelbar nach einer Transfusion von physiologischer Kochsalzlösung nahezu mit dem nach der Verdünnung des Blutes berechneten übereinstimmt; erst eine Stunde später war das Blut wieder konzentrierter, aber nur in

¹ *Worm-Müller*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1873, S. 657.

² *Pawlow*, Arch. f. d. ges. Physiol., 16, S. 266; 1878.

³ *Worm-Müller*, a. a. O., 1873, S. 647; — vgl. auch *Bogert*, *Underhill* und *Mendel*, Amer. Journ. of Physiol., 41, S. 208; 1916.

⁴ *Worm-Müller*, a. a. O., 1873, S. 648.

⁵ *v. Regéczy*, Arch. f. d. ges. Physiol., 37, S. 73; 1885; — vgl. auch *Hofmeister*, ebenda, 44, S. 398; 1889 (Frosch).

⁶ *Cohnstein* und *Zuntz*, ebenda, 42, S. 317; 1888.

einem Falle schien diese Zeit zur Elimination der Kochsalzlösung genügt zu haben, während in den übrigen Fällen es dazu mehrerer Stunden bedurfte.

Desgleichen fand *Groszlik*¹ an Hunden nach Transfusion einer der Blutmenge gleichen Quantität Kochsalzlösung durch Bestimmung des Trockenrückstandes im Blute, daß allerdings schon während der ersten zehn Minuten nach Aufhören der Transfusion eine beträchtliche Transsudation stattfand, sowie daß während der ersten Stunde 69–79% der transfundierten Flüssigkeit aus den Gefäßen herausgetreten war. Erst aber nach 3–6 Stunden hatte das Blut seine normale Zusammensetzung wieder gewonnen.

Innerhalb einer wesentlich kürzerer Zeit als der von den soeben erwähnten Autoren angegebenen wurde das Gefäßsystem von einer transfundierten Ringerlösung in den Versuchen von *Bogert*, *Underhill* und *Mendel*² entlastet. Nach Transfusion von einer Menge dieser Lösung, welche etwa 5%, ja in extremen Fällen 20% des Körpergewichtes entsprach, war nämlich der Hämoglobingehalt des Blutes beim Kaninchen in der Regel schon nach 30 Minuten wieder normal; die überschüssige Flüssigkeit war also innerhalb dieser Zeit aus den Gefäßen herausgetreten. Durch Zusatz von etwa 2% Leim zur Salzlösung wurde der Flüssigkeitsaustritt in den meisten Fällen wesentlich in die Länge gezogen.

Entsprechende Resultate wurden an nicht-narkotisierten Hunden nach Transfusion von Ringerlösung in einer Menge von 2,5% des Körpergewichtes erzielt.

Nebst der Transsudation betonte v. *Regéczy*³ auch die Sekretion als für das Konstantbleiben des Blutdruckes bedeutungsvoll. Es ist eine altbekannte Tatsache, daß nach Trinken größerer Flüssigkeitsmengen die Nieren in einen Zustand erhöhter Leistung treten. Dementsprechend wiesen *Dastre* und *Loye*⁴ nach, daß bei langsamer Transfusion einer Salzlösung (Maximum beim Kaninchen 3 ccm, beim Hunde 1 ccm pro Minute und Kilogramm Körpergewicht) diese und die Harnsekretion vollkommen parallel verlaufen. Diese vermehrte Harnsekretion tritt indessen nicht sogleich, sondern erst nach einer gewissen Zeit ein und kann dann während der Injektion, nach *Roger* und *Garnier*⁵, etwa die Hälfte (24–79%) der gesamten injizierten Salzlösung vom Körper entfernen. Findet aber die Transfusion zu schnell statt, so kann die Harnsekretion sogar ganz versiegen, obgleich, wie *Groszlik*⁶ nachwies, dennoch das Gefäßsystem sich von der überschüssigen Flüssigkeit befreit hat.

Noch deutlicher geht die Unabhängigkeit des Flüssigkeitsaustritts von den Nieren aus den Versuchen von *Bogert*, *Underhill* und *Mendel*⁷ hervor, indem hier das Blut bei normalen Tieren innerhalb derselben Zeit seine normale Zusammensetzung wieder erlangte, gleichgültig ob die Nierengefäße offen oder gebunden waren.

Hier muß sich natürlich die herausgetretene Flüssigkeit teils in den großen serösen Säcken, teils in den Körpergeweben gesammelt haben.

¹ *Groszlik*, Arch. de physiol., 1890, S. 704.

² *Bogert*, *Underhill* und *Mendel*, Amer. Journ. of physiol., 41, S. 195, 208, 220; 1916.

³ v. *Regéczy*, a. a. O., 37, S. 81, 98.

⁴ *Dastre* und *Loye*, Arch. de physiol., 1888 (2), S. 93; — 1889, S. 253.

⁵ *Roger* und *Garnier*, Arch. de med. exp., 25, S. 277; 1913.

⁶ *Groszlik*, a. a. O., 1890, S. 713.

⁷ *Bogert*, *Underhill* und *Mendel*, a. a. O., 41, S. 196, 208; 1916.

Auch die Schleimhaut des Darmtrakts und möglicherweise noch andere Drüsen nehmen an der vermehrten Sekretion teil, und nach *Roger* und *Garnier*¹ werden noch etwa 17% des injizierten Wassers durch die Lungen ausgeschieden.

In diesem Zusammenhang ist ganz besonders hervorzuheben, daß die Beschaffenheit der transfundierten Flüssigkeit hierbei eine sehr große Bedeutung hat, indem die Versuchstiere viel besser Kochsalzlösung als die gleiche Menge defibrinierten Blutes vertragen². Zum Teil wenigstens ist dies davon abhängig, daß sich das Gefäßsystem viel leichter von einem Überschuß an jener als von einem an Blut befreien kann. Dies geht sehr deutlich aus dem Vergleich der soeben angeführten Versuche von *Groslik*, wo Kochsalzlösung eingespritzt wurde, wie der entsprechenden Versuche von *v. Regéczy*³ mit destilliertem Wasser mit einigen Versuchen vom *Worm-Müller*⁴, wo Blut als Transfusionsflüssigkeit diente, hervor. Durch Zählen der Blutkörperchen zeigte letzterer nämlich, daß allerdings ein paar Stunden nach der Transfusion bereits etwa die Hälfte des eingespritzten Blutplasmas durch die Gefäße ausgetreten war, andererseits war es aber durch den Befund, daß ungefähr die Hälfte der eingespritzten Blutmenge den ganzen ersten Tag nach der Transfusion im Gefäßraume geblieben war, womöglich noch evidenter festgestellt, daß die im Gefäßsystem enthaltene Blutmenge durch die Transfusion bedeutend vermehrt werden kann.

Diese Vermehrung geht aber allmählich zurück, und nach etwa 2—5 Tagen ist die Blutmenge höchstwahrscheinlich zur Norm zurückgekehrt.

Bei entsprechenden Untersuchungen am Kaninchen bestimmten *Boycott* und *Douglas* mittels der Kohlenoxydmethode von *Haldane* und *Lorrain Smith*⁵ die gesamte Menge von Blut und Hämoglobin nach Injektion von Kaninchenblut, welches zur Verhütung der Gerinnung mit Natriumzitrat (0,4—0,5:50—100) versetzt war.

Bei der Injektion von einer Blutmenge, die etwa dem Drittel oder Viertel der normalen Blutmenge des Kaninchens entsprach, war die Blutmenge des Tieres schon am ersten Tage normal, während die Zahl der roten Blutkörperchen erst nach etwa 14 Tagen und länger auf ihren normalen Wert herabsank, wie z. B. in folgenden drei Versuchen.

Kaninchen	Blutvolumen; ccm			Hämoglobin; g		
	Vor der Transfusion	Nach der Transfusion	Stunden	Vor der Transfusion	Nach der Transfusion	Tage
I	187	187	23	16,8	16,5	14
II	138	148	21	16,0	15,4	20
III	204	253 191	20 44	19,4	19,9	13

Bei I wurden 52 ccm Blut mit 4,9 g Hämoglobin, bei II 51 ccm Blut mit 5,3 g Hämoglobin und bei III 56 ccm Blut mit 4,6 g Hämoglobin transfundiert.

¹ *Roger* und *Garnier*, Arch. de med. exp., 25, S. 277; 1913.

² Vgl. *Johansson* und *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 397; 1889 (Kaninchen).

³ *v. Regeczy*, a. a. O., 37, S. 94.

⁴ *Worm-Müller*, Transfusion und Plethora. Kristiania 1875, S. 55; — vgl. auch *Roger* und *Garnier*, a. a. O., 25, S. 296.

⁵ *Haldane* und *Lorrain Smith*, Journ. of physiol., 25, S. 331; 1900.

Die Zersetzung des injizierten Hämoglobins erfolgte hier in der Größe von etwa 0,35, 0,27 und 0,35 g pro Tag, und zwar fand sie im Anfang langsamer als später statt.¹

Wenn die transfundierte Blutmenge größer ist, so daß sie etwa der totalen Blutmenge des Tieres entspricht, bleibt nicht allein die Hämoglobinnmenge, sondern auch die Gesamtmenge des Blutes ziemlich lange erhöht, d. h. die bei Transfusionen kleineren Umfanges so schnell erfolgende Abgabe von Blutwasser kommt hier nicht mehr zum Vorschein. Ein Beispiel davon liefert folgender Versuch:

Tag nach der Injektion	Blutvolumen; ccm	Hämoglobin; g
Vor der Injektion	144	15,2
1	187	29,2
3	193	30,4
6	191	29,4
9	178	26,7
13	186	23,5
21	148	14,9

An zwei nacheinander folgenden Tagen wurden hier insgesamt 141 ccm Blut mit 13,9 g Hämoglobin injiziert.²

Die tägliche Zerstörung des Hämoglobins war in diesem Versuch viel größer als bei der Injektion geringerer Blutmengen und betrug etwa 0,7 g.

Nach wiederholten intravenösen Transfusionen oder subkutanen Injektionen nimmt das Vermögen des Tieres, das injizierte Blut zu zerstören, in erheblichem Grade zu, so daß die tägliche Zersetzung des Hämoglobins nunmehr zwei- bis achtmal schneller erfolgt.³

Dies tritt indessen nicht mehr dann zum Vorschein, wenn das Tier vorher eine gleichgroße Blutmenge verloren hat, und in diesem Falle scheint sich das injizierte fremde Blut ganz wie das normale Blut zu verhalten.⁴

Die Zerstörung der überschüssigen Blutkörperchen erfolgt hier nicht durch direkte Hämolyse und scheint, nach *Boycott* und *Douglas*⁵, im großen und ganzen in derselben Weise wie die normale Zerstörung der roten Blutkörperchen stattzufinden. Auch ist die Milz bei wiederholt transfundierten Kaninchen bis zu sechsmal größer als die normale Milz.

In seiner grundlegenden Arbeit besprach *Worm-Müller*⁶ noch die Frage, inwiefern die Konstanz des Blutdruckes nach vermehrter Füllung der Gefäßhöhle möglicherweise von einer verminderten Leistung des Herzens herrühren könnte, und kam zu dem Resultate, daß dies nicht der Fall war. Zur Stütze dieser Auffassung hob er hervor, daß die Pulsfrequenz mit der steigenden Blutmenge nicht immer herabgeht, sondern im Gegenteil zuweilen zunimmt, — daß dies keinen Beweis darstellt folgt aus dem oben III S. 78 Ausgeführten; ferner, daß er beim Herzen keine herabgesetzte Arbeitskraft finden konnte, denn jedesmal, so oft das

¹ *Boycott* und *Douglas*, Journ. of pathol. and bacteriol., 13, S. 418; 1909.

² *Boycott* und *Douglas*, ebenda, 14, S. 305; 1910.

³ *Boycott* und *Douglas*, ebenda, 13, S. 427; 1909; — 14, S. 296; 1910.

⁴ *Boycott* und *Douglas*, ebenda, 14, S. 298.

⁵ *Boycott* und *Douglas*, ebenda, 14, S. 313.

⁶ *Worm-Müller*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1873, S. 651.

Blut in reichlicherem Maße zum Herzen kam, wurde auch mehr Blut durch die Lungen zum linken Herzen gebracht und der Druck vorübergehend erhöht.

Daß auch dieser Beweisgrund nicht zureicht, folgt schon aus dem, was *Worm-Müller* selber sagt, daß der Druck vorübergehend erhöht wurde. Diese Drucksteigerung stellt ja ohne Zweifel den Ausdruck einer vermehrten Leistung des Herzens dar und zeigt, daß nun das Herz tatsächlich mehr Blut als vorher herausgetrieben hat. Dagegen kann die darauffolgende Abnahme des Druckes sehr gut gerade als Ausdruck davon gelten, daß das Herz nicht vermag, die gesamte vermehrte Blutmenge durch den Kreislauf zu befördern, und bei dem Konstantbleiben des Blutdruckes konnte also neben den übrigen hierbei beteiligten Organen auch das Herz eine Rolle spielen.

Ein Beweis dafür, daß die Leistungsfähigkeit des Herzens denjenigen Ansprüchen, welche die vermehrte Blutmenge auf dasselbe stellt, nicht genügen kann, finden wir darin, daß unter diesen Umständen die nach Ende der Systole in den Herzhöhlen zurückgebliebene Blutmenge größer als sonst ist.¹

Ferner wird dies dadurch erwiesen, daß das Herz nicht die gesamte Flüssigkeitsmenge weiter befördert, denn ein Teil davon sammelt sich in den zentralen Venen, in denen der Blutdruck beträchtlich ansteigt, und staut sich in der Leber, die dadurch fast hart wie ein Brett wird. Eine nicht unbeträchtliche Menge Flüssigkeit wird also von der Leber aufgenommen und dem allgemeinen Kreislauf entzogen.²

Wenn *Worm-Müller*³ bemerkt, daß passive Bewegungen der hinteren Extremitäten oder Druck auf den Bauch nach der Transfusion den arteriellen Blutdruck nur vorübergehend in einem unbedeutenden Grad erhöhen, so spricht dies nicht gegen das Vorhandensein einer Überfüllung der Bauchvenen, denn wenn alle zentralen Venen strotzend gefüllt sind, wird ein durch Kompression des Bauches bedingter größerer Zufluß keine Wirkung auf die Herztätigkeit ausüben können, da ja dem rechten Herzen jetzt genug und mehr als genug Blut zur Verfügung steht.

Die plethysmographischen Untersuchungen von *Johansson* und *R. Tigerstedt*⁴ am ganzen Herzen haben nun ergeben, daß bei einer genügend langsam erfolgenden Transfusion eine der Vermehrung der Blutmenge entsprechende Zunahme des aus dem Herzen herausgetriebenen Blutes erscheint. Hier tritt also keine Blutstauung im Herzen auf. Bei schnellerer Transfusion oder wenn bei verhältnismäßig langsamer Transfusion die transfundierte Blutmenge schließlich ziemlich bedeutend ist, treibt das Herz in die Gefäße eine Blutmenge, welche immer noch größer ist, als bei normaler Füllung der Gefäßhöhle, jedoch nicht genügt, um eine Blutstauung im Herzen zu vermeiden.⁵ Es trifft endlich ein, daß die transfundierte Flüssigkeitsmenge so groß ist, daß vom Anfang an oder später zu große Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt werden: das Herz wirft eine kleinere Blutmenge als vor der Transfusion in die Arterien

¹ *Johansson* und *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., i, S. 394; 1889; — vgl. auch *Knoll*, Arch. f. exp. Pathol., 36, S. 299; 1895.

² *Johansson* und *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 395; 1889; — *Dastre* und *Loye*, Arch. de physiol., 1889, S. 280.

³ *Worm-Müller*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1873, S. 649.

⁴ *Johansson* und *R. Tigerstedt*, a. a. O., 1, S. 394.

⁵ Vgl. auch *Roy* und *Adami*, British med. journal, 1888 (2), S. 1321; — *Philosophical transact.*, 183, B, S. 270; 1892.

heraus, und trotz der großen Füllung der Gefäßhöhle sinkt der arterielle Blutdruck dabei herab.

Dem Herzen muß also eine große Bedeutung beim Konstantbleiben des Blutdruckes zugemessen werden.

Dieses Resultat ist durch die von *C. Tigerstedt*¹ unter Anwendung der Stromuhr ausgeführten direkten Bestimmungen der bei Transfusion verschieden großer Blutmengen in die Aorta herausgetriebenen Blutmenge völlig sichergestellt worden.

Im folgenden Versuch bewirkt die Transfusion von 40 ccm Blut (= etwa 43% der Blutmenge des Tieres; die Dauer der Transfusion ist durch die zwei vertikalen Striche angegeben) nach einer gerade im Anfang der Transfusion während etwa 15 Sekunden stattfindenden, also schnell vorübergehenden Zunahme, eine wenn auch nur geringe Abnahme des Minutenvolumens, wobei der Blutdruck gleichzeitig ansteigt. Später folgt wieder eine nicht geringe Zunahme des Minutenvolumens, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer stärkeren Gefäßerweiterung zusammenhängt.

Druck; mm Hg . . . . . 78 — 89 — 120 — 130 — 144 — 158 — 160 — 151 — 146 — 136 — 125 — 117 —
 Minutenvolumen pro kg; ccm 33 — 49 — 80 — 71 — 51 — 35 — 32 — 31 — 32 — 33 — 32 — 31 —
 Druck; mm Hg . . . . . 117 — 121 — 127 — 132 — 131 — 122 — 123 — 126 — 126 — 125 — 124 — 122
 Minutenvolumen pro kg; ccm 31 — 30 — 29 — 28 — 26 — 37 — 41 — 46 — 48 — 53 — 53 — 56

Hier liegt also unzweideutig ein Fall vor, wo es dem Herzen eine Zeitlang wenigstens nicht möglich war, die gesamte vermehrte Blutmenge zu bewältigen, denn sonst hätte bei der um etwa die Hälfte vermehrten Blutmenge das Minutenvolumen nicht abgenommen.

Bei langsamer stattfindender Transfusion der gleichen Blutmenge von 40 ccm bei einem Kaninchen von 2,050 kg Körpergewicht mit 110 ccm Blut war das Minutenvolumen während der ganzen Dauer der Transfusion größer als vor derselben. Nach Ende der Transfusion sinkt nichts destoweniger das Minutenvolumen wieder nicht unwesentlich herab.

Druck; mm Hg . . . . . 36 — 39 — 41 — 41 — 42 — 45 — 70 — 75 — 77 — 77 — 80 — 87 —
 Minutenvolumen pro kg; ccm 65 — 65 — 65 — 69 — 76 — 83 — 80 — 83 — 80 — 83 — 83 — 78 —
 Druck; mm Hg . . . . . 94 — 101 — 106 — 111 — 114 — 118 — 119 — 121 — 121 — 121 — 119 — 117 —
 Minutenvolumen pro kg; ccm 76 — 71 — 66 — 66 — 67 — 69 — 72 — 74 — 71 — 63 — 55 — 55 —
 Druck; mm Hg . . . . . 115 — 113 — 112 — 110 — 108 — 103
 Minutenvolumen pro kg; ccm 55 — 53 — 55 — 53 — 51 — 51

Wenn das transfundierte Blutvolumen kleiner ist, bleibt das Minutenvolumen lange erhöht, auch wenn die Transfusion ziemlich schnell stattfindet. Im folgenden Versuch an einem Kaninchen von 2,000 kg Körpergewicht mit 100 ccm Blut wurden zuerst 20 und dann 10 ccm Blut transfundiert.

Druck; mm Hg . . . . . 75 — 82 — 84 — 86 — 140 — 133 — 124 — 117 — 113 — 109 — 107 — 107 —
 Minutenvolumen pro kg; ccm 44 — 52 — 76 — 98 — 52 — 62 — 73 — 73 — 76 — 84 — 87 — 92 —
 Druck; mm Hg . . . . . 103 — 102 — 102 — 86 — 80 — 85 — 101 — 122 — 129 — 125 — 116 — 113 —
 Minutenvolumen pro kg; ccm 92 — 93 — 92 — 78 — 78 — 87 — 84 — 69 — 73 — 74 — 73 — 84 —
 Druck; mm Hg . . . . . 108 — 105 — 98
 Minutenvolumen pro kg; ccm 87 — 96 — 100

¹ *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 197; 1907.

Hier steigt das Minutenvolumen, das ursprünglich 44 ccm betrug, nach der ersten Injektion schließlich auf 93 ccm, d. h. auf mehr wie das Doppelte an. Nach der zweiten Injektion steigert sich das Minutenvolumen noch weiter und erreicht schließlich pro Minute und Kilogramm Körpergewicht die Größe von 100 ccm.¹

Den hier besprochenen Mechanismen gelingt es allerdings in vielen Fällen den schädlichen Wirkungen einer akut stattfindenden Vermehrung der Blutmenge vorzubeugen; sie genügen indessen nicht immer, um das Herz vor einer Überanstrengung zu schützen, die früher oder später die schwersten Störungen hervorrufen kann.

So erwähnt *Worm-Müller*² Versuche, wo die Tiere, nach einer reichlichen Transfusion von Blut, obgleich sie anfangs ganz munter waren, dennoch am Ende des ersten Tages oder etwas später erlagen. Hier ist der Tod unzweifelhaft von der Überbürdung des Herzens, die schließlich in Herzschwäche resultiert hat, verursacht worden.

Direkt haben *Johansson* und *R. Tigerstedt*³ dies nachgewiesen. In einem Versuch am Kaninchen betrug der mittlere Druck vor der Transfusion etwa 50 mm Hg. Während etwa 14 Minuten wurden dem Tiere 60 ccm Blut intravenös eingegossen; dadurch wurde die Blutmenge des Tieres um etwa 69% vermehrt. Infolgedessen stieg der Blutdruck allmählich an und betrug am Ende der Transfusion bei fast unveränderter Pulsfrequenz 125 mm Hg. Eine Zeitlang hielt er sich auf diesem Stande und stieg sogar noch ein klein wenig an. Die gleichzeitige plethysmographische Registrierung der Volumenveränderungen des ganzen Herzens ergab, daß das Herz sowohl während der Transfusion als auch während der ersten 20 Minuten nach derselben in der vorzüglichsten Weise arbeitete. Dann traten etwa 21 Minuten nach Ende der Transfusion ausgeprägte Symptome von Herzschwäche auf, die Pulsfrequenz behauptete zwar ihren früheren Wert, der Druck sank aber innerhalb einiger Minuten von 117 auf 37 mm Hg herab, und nun nahm auch die Pulsfrequenz beträchtlich ab. Daß hier keine Lähmung der Gefäßnerven vorlag, ergab die Volumenkurve des Herzens: die Volumenschwankungen waren um die Hälfte ihres früheren Umfanges vermindert und nahmen fortfahrend ab.

Diese Herzschwäche konnte möglicherweise die Folge der Operation und der damit verbundenen Schädlichkeiten sein; es ließ sich aber auch denken, daß hier die Wirkung der Überfüllung der Gefäßhöhle vorlag, indem das Herz es nicht vermochte auf die Dauer die von der künstlichen Plethora bedingten Anforderungen zu genügen. Um zwischen diesen Möglichkeiten zu entscheiden, wurde schnell eine Blutentziehung aus der Carotis gemacht und während 2 Minuten 12 ccm Blut dem Tiere entzogen. Der Blutdruck zeigte allerdings nur 35 mm Hg an, die Volumenkurve des Herzens ergab indessen, daß es besser als vorher arbeitete. Es wurden daher noch zwei Blutentziehungen gemacht, die erste betrug 20 ccm, die Größe der zweiten wurde leider nicht bestimmt. Nach dieser, die 20 Minuten nach dem Eintritt der Herzschwäche ausgeführt wurde, war die Pulsfrequenz größer und der Blutdruck betrug 40 mm Hg. Allmählich erhob sich der Blut-

¹ Über die Veränderungen des Minutenvolumens bei Transfusion von einer reinen Salzlösung, vgl. unten, S. 110.

² *Worm-Müller*, Transfusion und Plethora, S. 5.

³ *Johansson* und *R. Tigerstedt*, a. a. O., 1, S. 374.

druck und auch die Pulsfrequenz nahm immer mehr zu, so daß nach 20 Minuten jener 79–86 mm Hg, diese 27–28 in 10 Sekunden betrug (auf der Höhe der Herzschwäche war die Pulsfrequenz nur 19).

Der Blutstrom in den Arterien bei Vermehrung der Blutmenge erfordert also für seine Regulierung das Zusammenwirken zahlreicher Vorgänge, denn hierbei werden teils die Gefäße erweitert, teils tritt eine mehr oder weniger ausgiebige Transsudation auf, teils wird die Tätigkeit der Nieren und der Darmschleimhaut wie wahrscheinlich auch die der übrigen Drüsen erhöht, teils kommen auch wichtige Veränderungen in der Leistung und der Leistungsfähigkeit des Herzens in Betracht. Wenn die transfundierte Flüssigkeitsmenge nicht zu groß ist und die Transfusion nicht zu schnell ausgeführt wird, hat der Kreislaufapparat die Gelegenheit, sich von der übergroßen Füllung zu entlasten, ehe das Herz durch die vermehrte Arbeit zu viel angestrengt ist.

Bei mäßiger, chronischer Vermehrung der Blutmenge kann die Regulation des Kreislaufes, wie es scheint, auch in der Weise stattfinden, daß auf die Dauer überhaupt keine größere Arbeit dem Herzen auferlegt wird. In Versuchen am Kaninchen, wo während $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Monaten wiederholte Injektionen von Kochsalzlösung oder von Kochsalzlösung mit Zusatz von 10% Gelatine oder von defibriniertem Blute stattfanden, erschien nämlich selbst beim Vorhandensein einer unverkennbaren Plethora keine deutliche Herzhypertrophie, wie sie zu erwarten war, wenn das Herz infolge der künstlichen Vermehrung der Blutmenge mehr als gewöhnlich hätte arbeiten müssen, oder mit anderen Worten, trotz der vermehrten Blutmenge ist die Herzarbeit hier nicht vergrößert gewesen (*R. Hess*¹).

Ist aber die transfundierte Flüssigkeitsmenge zu groß oder findet die Transfusion zu schnell statt, so werden vom Anfang an zu große Anforderungen auf das Herz gestellt, und der Blutdruck kann, trotz überreichlicher Blutmenge, wegen eines zu kleinen Minutenvolumens herabsinken. Dies kann selbst dann stattfinden, wenn das Herz zu Beginn die vermehrte Blutmenge gut beherrscht, indem sich später die Überanstrengung geltend macht und Symptome akuter Herzschwäche hervorruft.

Diese Folgerungen werden durch die klinischen Erfahrungen über die Einwirkung, welche der habituelle Genuß größerer Flüssigkeitsmengen auf das Herz und den Kreislauf ausübt, bestätigt. Auf eine Darstellung derselben kann indessen nicht hier eingegangen werden.

b) Verminderte Füllung der Gefäßhöhle.

Auch die Folgen einer Blutentziehung wurden von *Worm-Müller*² eingehend untersucht. Beim normalen Hunde konnte eine solche von 1,6–2,8% des Körpergewichtes, d. h. etwa $\frac{1}{5}$ – $\frac{2}{5}$ der Blutmenge, ohne bedeutende Herabsetzung des Blutdruckes ertragen werden, indem der Druck rasch auf einen verhältnismäßig hohen Stand wieder anstieg.

Nach *Ronsse*³ beträgt die kleinste Blutentziehung, welche sichtbare Veränderungen im Kreislaufe hervorruft, beim Kaninchen etwa 0,5, beim Hunde

¹ *R. Hess*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 95, S. 482; 1909.

² *Worm-Müller*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1873, S. 625.

³ *Ronsse*, Zentralbl. f. Physiol., 12, S. 377; 1898.

etwa 1% des Körpergewichtes. — Beim Hunde kehrte in Versuchen von *Dauwe*¹ der Blutdruck nach einem Aderlaß von 2% des Körpergewichtes innerhalb 10 Minuten zur Norm zurück, während es nach einem Aderlaß von 2,5% des Körpergewichtes etwa eine Stunde dauerte, bis der Blutdruck seine ursprüngliche Höhe erreichte.

Selbst nach der Entziehung noch größerer Blutmengen steigt der Druck in den meisten Fällen wieder an, sinkt aber danach herab, und das Tier geht zugrunde, wenn nicht eine Transfusion rechtzeitig vorgenommen wird.²

Die Ursache dieses Konstantbleibens des Blutdruckes findet *Worm-Müller* in einer stärkeren Kontraktion der Gefäßwand, da erstens bei Tieren mit durchschnittenem Halsmarke keine entsprechende Erscheinung zu beobachten ist, und zweitens die Annahme eines Ersatzes der Flüssigkeit durch Resorption und Lymphzufluß an die Schwierigkeit stößt, daß die Zeit hierzu viel zu kurz ist.

Das Vorhandensein der Gefäßverengung nach Blutentziehungen konnte *Klemensiewicz*³ beim Frosche unter dem Mikroskope direkt beobachten.

Auch geht dies aus den Versuchen bei Stromeichung ganz deutlich hervor, indem man, wenn eine größere Blutung während der Operation stattgefunden hat, nicht selten bei einem sehr niedrigen Minutenvolumen einen gar nicht kleinen Blutdruck beobachtet.

*Cope*⁴ untersuchte diese Frage in der Weise, daß er die Schnelligkeit bestimmte, mit welcher der Druck in einem Hg-Manometer herabsank, wenn die mit diesem verbundene Hauptarterie geschlossen wurde. Er fand, daß diese Schnelligkeit bei normaler Blutfüllung der Gefäße wesentlich größer war, als nach einer Blutentziehung, d. h. die kollateralen Gefäße hatten sich infolge der Blutung stärker als vorher zusammengezogen.

Daß hier eine Leistung des Gefäßnervenzentrums vorliegt, folgt direkt aus folgender Beobachtung von *Pilcher* und *Sollmann*⁵. An einem sonst unversehrten Tiere isolierten sie die Milz, unter Schonung ihrer nervösen Verbindungen, vom Kreislauf, leiteten von einem besonderen Behälter Blut zu ihr und bestimmten die aus einer Milzvene hervorströmende Flüssigkeitsmenge. Bei der Entblutung des Tieres nahm diese anfangs ab, was zeigt, daß die Gefäße der Milz unter der Einwirkung ihrer Nerven und des Gefäßnervenzentrums zusammengezogen wurden. Im weiteren Verlauf des Versuches wurden die Milzgefäße als Zeichen der jetzt eintretenden zentralen Paralyse wieder durchgängiger.

Daß außerdem noch Flüssigkeit von den Geweben aus in das Gefäßsystem hineintritt, wiesen *Lesser*⁶ am Hunde und *Klemensiewicz*⁷ am Frosche nach. Dies folgt auch aus der Abnahme der Blutviskosität nach Blutungen.

Dieser Übertritt von Flüssigkeit aus den Gewebsspalten in das Blut wird

¹ *Dauwe*, Ann. de la Soc. méd. de Gand, 1901, S. 143.

² Näheres darüber bei *Zunz* und *Govaerts*, Arch. intern. de physiol., 17, S. 113; 1921.

³ *Klemensiewicz*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 96 (3), S. 51; 1887.

⁴ *Cope*, Amer. journ. of physiol., 29, S. 137; 1911.

⁵ *Pilcher* und *Sollmann*, Amer. journ. of physiol., 35, S. 62; 1914; — vgl. auch *Penfield*, ebenda, 48, S. 129; 1919.

⁶ *Lesser*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1874, S. 153. — Vgl. auch *Zunz* und *Govaerts*, Arch. int. de physiol., 17, S. 113; 1921 und die daselbst angeführte Literatur.

⁷ *Klemensiewicz*, a. a. O., 96 (3), S. 62.

durch künstliche Vermehrung der osmotischen Spannung des Blutes in erheblichem Grade unterstützt, wie aus *Retzlaffs*¹ Versuchen hervorgeht, bei welchen die nach einer Blutentziehung erfolgende Drucksenkung durch die Injektion von einigen Kubikzentimeter einer hypertonen Salzlösung binnen kurzem mehr oder weniger vollständig ausgeglichen wurde. Da die injizierte Flüssigkeitsmenge hier nur einen geringen Teil der entzogenen Blutmenge betrug, deutet *Retzlaff* selber die Erscheinung als Folge einer Ionenwirkung auf das Herz. Dabei hat er indessen den Einfluß der hypertonen Lösung auf die Flüssigkeitsbewegung durch die Gefäßwand hindurch nicht berücksichtigt. Auch hat eine Nachprüfung von *Seppä*² gezeigt, daß unter der Einwirkung der Salzlösung eine sehr reichliche Menge Flüssigkeit von den Geweben in das Blut übergeht. Infolgedessen wird die Zahl der roten Blutkörperchen kleiner, die Viskosität des Blutes sinkt herab und das Minutenvolumen des Herzens nimmt in bedeutendem Grade zu.

Seiner Auffassung von der Ursache des Konstantbleibens des Blutdruckes bei vermehrter Blutmenge gemäß, betrachtete *v. Regéczy*³ diesen Übertritt von Flüssigkeit in die Gefäßhöhle als das einzige Mittel, durch welches der Körper gegen eine Abnahme der Blutmenge kämpft.

Gleichzeitig mit den genannten Vorgängen wird auch die Tätigkeit der sezernierenden Drüsen herabgesetzt; bei einem niedrigen Aortadruck sowie bei einer

Fig. 371. Verlauf des mittleren Blutdruckes (MP), der systolischen Druckschwankung (PP), der Pulsfrequenz (HR) und der Atmung (R) während einer Blutentziehung (H) bei einem Hund von 10,8 kg Körpergewicht. Nach *Wiggers*. Die Einheit der Abszisse bedeutet 10 Sekunden.

Kontraktion der Nierengefäße wird die Nierensekretion beschränkt oder vollständig aufgehoben. Daß auch die Speichelsekretion bei einer Blutung abnimmt, hat *Langley*⁴ nachgewiesen.

Endlich sucht das Herz nach einer Blutentziehung durch eine möglichst vollständige Entleerung so viel Blut wie möglich in die Aorta herauszutreiben.

¹ *Retzlaff*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 17, S. 192; 1915.

² *Seppä*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 169; 1916.

³ *v. Regéczy*, Arch. f. d. ges. Physiol., 37, S. 104.

⁴ *Langley*, Philosoph. transact., 180, B, S. 128; 1889.

Bei plethysniographischer Registrierung der Volumenveränderungen des ganzen Herzens fanden *Johansson* und *R. Tigerstedt*¹, daß das Herz, wenn die Blutentziehung nicht zu schnell stattfindet, bei jeder Systole, solange dies sich tun ließ, eine größere Blutmenge herausschleibt, als es dem Venenzufluß entsprach. Bei schnellerer Blutentziehung ebenso wie in der späteren Zeit einer langsameren kann dies natürlich nicht stattfinden; aber auch dann ist die Entleerung des Herzens auf der Höhe der Systole entschieden vollständiger als bei normaler Füllung der Gefäßhöhle.

Als Ausdruck davon finden wir in der Kurve des Blutdruckes gleichzeitig mit der allgemeinen Senkung desselben eine vorübergehende Zunahme der systolischen Druckschwankung (*Wiggers*²; vgl. Fig. 371).

In vielen Fällen, wenn auch nicht immer, beobachtet man bei der Blutentziehung noch eine mehr oder minder bedeutende Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens (*Hales*³, *Marey*⁴, *Bernstein*⁵, *Fredericq*⁶, *Hofmeister*⁷, *Dawson*⁸, *Wiggers*⁹ und andere).

Daß diese, wenn sie erscheint, von einer Abnahme des Vagustonus bedingt ist, folgt daraus, daß sie nach doppelseitiger Durchschneidung der Vagi ausbleibt (*Bernstein*) und nur bei Tieren mit ausgebildetem Vagustonus auftritt (*Fredericq*). Nach den Erfahrungen von *Wiggers* scheint es als ob die Beschleunigung um so größer ist, je schneller die Blutentziehung erfolgt, wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist (Hund).

Nr.	Körpergewicht; kg	Dauer; Minuten	Gesamter Blutverlust; ccm	Mittlerer Blutverlust pro Minute; ccm	Pulsfrequenz	
					vor	nach
1	10,0	35	150	4,3	135	105
2	10,4	36	208	5,7	148	112
3	8,5	37	212	5,7	99	99
4	10,1	33	148	6,4	105	102
5	6,1	6	60	10,0	111	135
6	10,5	35	352	10,0	108	135
7	17,0	30	570	19,0	150	220
8	9,0	3	90	30,0	78	102
9	10,8	5	270	54,0	105	156
10	10,0	4	350	87,0	150	182
11	17,0	1	170	170,0	138	156
12	15,0	1,5	300	200,0	96	162

Da nun außerdem, wie *Wiggers*¹⁰ bemerkt, auch die während der Expiration stattfindende Kontraktion der Bauchmuskeln ihrerseits zur Füllung des Herzens

¹ *Johansson* und *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 384.

² *Wiggers*, Arch. of intern. med., 14, S. 33; 1914.

³ *Hales*, Statick des Geblüts. Halle 1748, S. 164.

⁴ *Marey*, Physiol. med. de la circulat. du sang. Paris 1863, S. 211.

⁵ *Bernstein*, Zentralbl. f. d. med. Wiss., 1867, S. 3.

⁶ *Fredericq*, Travaux du laborat., 1, S. 181; 1886.

⁷ *Hofmeister*, Arch. f. d. ges. Physiol., 44, S. 389; 1889.

⁸ *Dawson*, Amer. journ. of physiol., 4, S. 6, 1901.

⁹ *Wiggers*, a. a. O., 14, S. 40.

¹⁰ *Wiggers*, a. a. O., 14, S. 38.

beiträgt, ist es nicht zu viel behauptet, wenn wir sagen, daß der Körper nach einer Blutentziehung bestrebt ist, auf jede ihm zur Verfügung stehende Weise den Folgen der Verminderung seiner Blutmenge entgegenzuwirken, und die Vorgänge bieten hier im großen und ganzen ein getreues Spiegelbild der bei der Vermehrung der Blutmenge auftretenden Erscheinungen dar.¹

Die Wirkung einer Transfusion von Blut oder Kochsalzlösung nach einer Blutung werde ich nicht hier besprechen. So interessant die hierüber gesammelten Erfahrungen auch sind, und so segensreich sie sich bei der Krankenbehandlung erwiesen haben, haben sie indessen kaum etwas zum näheren Verständnis der Erscheinungen der normalen Blutströmung in den Arterien beigetragen und brauchen daher nicht bei einer Darstellung berücksichtigt zu werden, die sich allein den physiologischen Mechanismus der hier stattfindenden Erscheinungen zur Aufgabe gestellt hat.

§ 117. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei veränderter Viskosität des Blutes.

Bei Flüssigkeiten und Röhren, wo das Gesetz von *Poiseuille* unverkürzt gültig ist, verhält sich die in der Zeiteinheit durchströmende Flüssigkeitsmenge umgekehrt proportional zum Viskositätskoeffizienten η . Auch wenn das betreffende Gesetz auf die Strömung des Blutes im Gefäßsystem nicht ohne gewisse Modifikationen angewendet werden kann, ist es dennoch offenbar, daß die Viskosität des Blutes in bezug auf den Blutstrom einen sehr großen Einfluß ausüben muß, denn wenn dieselbe in einem Falle dreimal, in einem anderen Falle sechsmal so groß ist wie die des Wassers, so muß das Herz, unter sonst gleichen Umständen, im zweiten Falle eine doppelt so große Arbeit als im ersten leisten, wenn es in beiden Fällen eine gleichgroße Blutmenge in die Gefäße heraustreiben soll.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die Einwirkung einer vermehrten Viskosität durch eine entsprechende Erweiterung der Gefäße innerhalb gewisser Grenzen kompensiert werden kann. Aber auch wenn dies vollständig gelingt, liegt darin keine Veranlassung die verschieden hohe Viskosität des Blutes als etwas Nebensächliches aufzufassen², denn eine zu hohe wie eine zu niedrige Viskosität erfordert jedenfalls, daß verschiedene, sonst nicht nötige regulierende Mechanismen in Tätigkeit versetzt werden. Auch hat man ja (vgl. oben III, S. 16) in der letzten Zeit der Viskosität des Blutes eine größere Aufmerksamkeit als vorher geschenkt.³

Die große Bedeutung der Viskosität für den Blutstrom in den Arterien tritt beim Vergleich der Vorgänge bei intravenöser Transfusion von Blut und von Ringerlösung äußerst deutlich zum Vorschein.

Während nach Transfusion von Blut in größerer Menge, wie oben (III, S. 104) erwähnt, der Blutdruck steigt und gleichzeitig das Minutenvolumen mehr oder

¹ Über die Restitution des Blutes und des Hämoglobins nach Blutungen, vgl. *Boycott* und *Douglas*, Journ. of pathol. and bacteriol., 13, S. 270; 1909 und die daselbst zitierte Literatur.

² Vgl. *Heubner*, Arch. f. exp. Pathol., 53, S. 291; 1905.

³ Vgl. *Thoma*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 99, S. 634; 1910. — Die Versuche von *Evans* und *Ogawa* an *Starlings* Herz-Lungenpräparat lehren uns in bezug auf die Bedeutung der Viskosität für den Kreislauf nichts, indem die dabei auftretenden Veränderungen, wie die Autoren selber bemerken, vor allem von Veränderungen in der venösen Speisung des Präparates herrühren (Journ. of physiol., 49, proc., S. 9; 1915).

weniger abnimmt, findet man bei Anwendung der Ringerlösung eine sehr bedeutende Zunahme des Minutenvolumens bei fast unverändertem, in einigen Fällen sogar vermindertem Blutdruck (*C. Tigerstedt*¹).

Als Beispiel davon möge folgender Versuch dienen, bei welchem einem Kaninchen von 2200 g mit 110 g Blut 40 ccm Ringerlösung transfundiert wurden.

Druck; mm Hg	84—97—103—102—94—90—89—88—90—91—90—89—91;
Minutenvolumen pro kg; ccm	35—43—60—75—81—84—101—101—89—86—86—70—75;
	nach weiteren 213 Sekunden 94—93 usw.
	„ „ 213 „ 66—63 „

Die Ursache dieser Erscheinung könnte in einer starken Gefäßerweiterung gesucht werden. Demgegenüber läßt es sich indessen bemerken, daß bei Transfusion von Blut eine entsprechende Erscheinung entweder gar nicht oder erst in einem späteren Stadium und auch dann nur in verhältnismäßig geringem Umfange auftritt, und man sollte doch erwarten, daß einer und derselbe Mechanismus in beiden Fällen tätig gewesen wäre.

Dagegen läßt sich die Differenz bei der Transfusion von Blut und von Ringerlösung aus deren verschiedener Viskosität unschwer herleiten.

Vor dem Beginn des Versuches waren dem Tiere, um die Gerinnung zu vermeiden, 10 mg Hirudin in 20 ccm Kochsalzlösung injiziert worden. Dadurch wurde natürlich das Blut etwas verdünnt. Bei der nun erfolgenden Transfusion von defibriniertem unverdünntem Blut konnte die Viskosität des Blutes wenigstens nicht vermindert werden. Ganz anders bei der Transfusion von der Ringerlösung, denn durch diese wurde die Viskosität des Blutes unzweifelhaft in erheblichem Grade vermindert, wie aus den oben (III, S. 27) mitgeteilten Versuchen von *Burton-Opitz* ohne weiteres hervorgeht, und zwar muß diese Abnahme der Viskosität, angesichts der im Verhältnis zur Körpergröße des Tieres reichliche Menge der Ringerlösung, ziemlich groß gewesen sein.

Um diese Einwirkung der veränderten Viskosität auf den Blutstrom in der Aorta noch deutlicher hervortreten zu lassen, transfundierte *C. Tigerstedt* bei einem und demselben Tiere erst 25 ccm Blut und dann, nachdem die Wirkungen dieser Transfusion in einem gewissen Maße zurückgegangen waren, die gleiche Menge Ringerlösung. Es fand sich dabei folgendes:

A. Transfusion von 25 ccm Blut.

Druck; mm Hg	78—88—99—97—114—131—134—133—140—144—147—148—
Minutenvolumen pro kg; ccm	18—32—53—39—31—38—32—38—36—36—36—38—
Druck; mm Hg	148—148—147—148—149—147—145—131—119—112—107—104—
Minutenvolumen pro kg; ccm	36—42—44—45—51—66—66—66—66—61—59—59—
Druck; mm Hg	101—99—94—90
Minutenvolumen pro kg; ccm	59—54—50—51

B. Transfusion von 26 ccm Ringerlösung, unmittelbar nach A.

Druck; mm Hg	96—99—97—87—92—89—88—90—90—91—89—87—86—
Minutenvolumen pro kg; ccm	64—78—100—95—122—122—110—101—98—95—90—80—76—
Druck; mm Hg	84—83—81
Minutenvolumen pro kg; ccm	69—64—61

¹ *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 197; 1907; — vgl. *Bayliss*, Journ. of physiol., 50, proc., 23; 1916.

Dieser Versuch scheint sehr beweisend zu sein. Die Blutmenge des Tieres war nach der ersten Injektion um etwa 30% vermehrt, die Minutenvolumina hatten zugenommen und der Blutdruck war nach einer Zunahme allmählich wieder herabgesunken. Jetzt wird Ringerlösung transfundiert; die Minutenvolumina steigen erheblich an, aber der Druck ist und bleibt fast unverändert, und zeigt jedenfalls nach Ende der Transfusion keine Steigerung. Dies alles erklärt sich ganz ungezwungen aus der geringeren Viskosität des Blutes nach der Transfusion der Ringerlösung und aus dem auf Grund dessen verminderten Stromwiderstand.

Wenn zuerst Ringerlösung und dann Blut transfundiert wird, verhält sich die Sache in genau derselben Weise: bedeutende Zunahme der Minutenvolumina und kleine Veränderung des Druckes bei ersterer, geringe Zunahme der Minutenvolumina und deutliche Steigerung des Druckes beim zweiten, wie z. B. in folgendem Versuch.

A. Transfusion von 30 ccm Ringerlösung.

Druck; mm Hg	70 —79—92—94—?—?	nach 20'': 73, nach 244'': 80,
Minutenvolum pro kg; ccm	76 —94—136—164—189—189	„ 20'': 190, „ 244'': 160,
	nach 312'': 75—74	
	„ 312'': 125—125	

B. Transfusion von 25 ccm Blut, unmittelbar nach A.

Druck; mm Hg	77—86—76—79—90—97—93—88—87—88—90
Minutenvolumen pro kg; ccm	127—156—139—139—139—133—130—122—112—109—109
Druck; mm Hg	— 91—93—93—93—93—93—93 usw.
Minutenvolumen pro kg; ccm	— 109—116—116—118—120—120—120 „

Zur Erklärung der schon oben erwähnten Tatsache, daß die Tiere eine Transfusion von Kochsalzlösung viel leichter als eine von defibriniertem Blut ertragen, finden wir aus diesen Erfahrungen noch den Umstand, daß der vom Herzen zu überwindende Widerstand im ersten Falle wesentlich geringer als im zweiten ist. Daher und auf Grund der hauptsächlich durch die Nieren erfolgenden Entlastung der Gefäße kann auch, wie *Knoll*¹ gefunden hat, ein Kaninchen, ohne zugrunde zu gehen, in günstigem Falle die Transfusion einer Kochsalzlösung vertragen, die über 100% des Körpergewichtes beträgt.

Wenn nach einer Blutung eine gewisse Menge Kochsalz- oder Ringerlösung an einen Kranken injiziert wird, so übt diese ihre lebensrettende Einwirkung nicht allein dadurch aus, daß die Gefäßhöhle in gebührendem Maße gefüllt wird, sondern noch dadurch, daß es dem momentan geschwächten Herzen leichter ist, eine Flüssigkeit von etwas herabgesetzter Viskosität zu bewältigen.²

Auch fand *Penfield*³, daß Hunde, bei denen der arterielle Druck wegen wiederholter, insgesamt etwa 5% des Körpergewichtes betragender Blutentziehungen eine starke Abnahme zeigte und eine längere oder kürzere Zeit auf ungefähr 40 mm Hg stehen blieb, ebensogut nach Transfusion von 0,9%iger Kochsalzlösung als von einer 6%igen Gummilösung mit Zusatz von 2% Natriumbikarbonat oder 6% Dextrose wiederhergestellt wurden.

¹ *Knoll*, Arch. f. exp. Pathol., 36, S. 293; 1895.

² Weitere Angaben über die Einwirkung veränderter Viskosität auf den Blutdruck und den Blutstrom finden sich z. B. bei *Mosler*, Zeitschr. f. klin. Med., 74, S. 297; 1912.

³ *Penfield*, Amer. Journ. of physiol., 48, S. 121; 1919.

Andererseits kam indessen *Bayliss*¹ zu dem Resultat, daß die Transfusionsflüssigkeit nach Blutungen, um völlig genügend zu sein, außer 0,9% Kochsalz 6% Gelatine oder 7% Gummiarabicum enthalten muß. Bei Katzen wirkt ein Blutverlust von 30% immer tödlich. Ersetzt man den Verlust durch Gummikochsalzlösung, so erholt sich das Tier nach noch wesentlich größeren Blutverlusten, wogegen isotonische und hypertonische Kochsalzlösungen nur eine flüchtige Wirkung auf den Kreislauf ausüben. Die Wirkung der zugefügten Kolloidsubstanz erklärt sich nach *Bayliss* dadurch, daß der normale osmotische Druck der Blutkolloide notwendig ist, um dem in den Kapillaren herrschenden Blutdruck Gleichgewicht zu halten und also einer Filtration durch die Kapillarwand entgegenzuwirken. Bei Transfusion einer isotonischen Salzlösung wird der Kolloiddruck im Blute erniedrigt, der Filtrationsdruck steigt daher in entsprechendem Grade an und die Filtration findet also ausgiebiger statt.

In bezug auf den Einfluß der durch Verdünnung oder Eindickung des Blutes herbeigeführten Viskositätsveränderungen auf den Kreislauf ist noch im Anschluß an *Hess*² zu bemerken, daß der Transport einer und derselben Menge von roten Blutkörperchen, d. h. einer und derselben Menge Sauerstoff, unabhängig vom Einfluß der veränderten Viskosität eine um so größere Arbeit beansprucht, je verdünnter das Blut ist. Durch eine vermehrte Zahl roter Blutkörperchen wird allerdings der Widerstand in der Gefäßbahn erhöht. Trotz der geringeren Durchblutung der Organe kann es aber dabei eintreffen, daß die Menge des zu ihrer Verfügung gestellten Sauerstoffs zunimmt.

Durch die physikalische Einwirkung der Viskosität an und für sich und den physiologischen Einfluß des Sauerstoffgehalts im Blute entsteht daher ein Abhängigkeitsverhältnis, welches, wie *Hess* näher ausführt, ein Optimum besitzt, so daß, wenn eine gleich große Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben erzielt werden soll, Abweichungen im Gehalte des Blutes an Körperchen sowohl nach unten wie nach oben stets mit einem vermehrten Arbeitsaufwand von seiten des Herzens verbunden sind.

§ 118. Die Größe der Herzarbeit unter verschiedenen Verhältnissen.

Bei der isolierten, in künstlichem Rhythmus gereizten Kammer des Froschherzens, wo das Schlagvolumen mit zunehmendem Anfangsdruck bis zu einer gewissen Grenze anstieg, fand *v. Weiszäcker*³, daß die Arbeitsgröße dann noch zunahm, wenn das Schlagvolumen sein Maximum überschritten hatte, so daß bei der maximalen Arbeit das Schlagvolumen nur etwa $\frac{3}{4}$ — $\frac{2}{3}$ seines maximalen Wertes betrug. Dies Maximum — 16,8 g-cm — wurde bei einem Anfangsdruck von 30 mm Hg erreicht.

Über die minutliche Arbeitsgröße bei Veränderungen der Schlagfrequenz des Froschherzens gilt natürlich, daß sie bei konstantem Widerstand so lange ansteigt, als das Minutenvolumen zunimmt (vgl. oben III, S. 86) usw.

Im allgemeinen ist, wie oben (I, S. 241) ausgeführt wurde, der Teil der Herzarbeit, welcher für die Erzeugung der Geschwindigkeit des Blutes notwendig ist,

¹ *Bayliss*, Journ. of pharm. a. exp. therap., 15, S. 29; 1920; zit. nach Berichte, 2, S. 44.

² *Hess*, Vierteljahrsschrift f. ger. Med., 3. Folge, 44, S. 1. — Die Zweckmäßigkeit im Blutkreislauf. Basel 1918, S. 19.

³ *v. Weiszäcker*, Arch. f. d. ges. Physiol. 140, S. 138; 1911.

Tabelle

Versuch	13,6 bis 27,2	27,2 bis 40,8	40,8 bis 54,4	54,4 bis 68,0	68,0 bis 81,6	81,6 bis 95,2	95,2 bis 102,0	102,0 bis 108,8
I A	—	47 × 60	56 × 66	63 × 75	73 × 81	86 × 72	92 × 81	89 × 87
B	—	—	51 × 65	57 × 71	66 + 80	68 × 89	77 × 91	—
II A	—	—	—	79 × 53	93 × 58	79 × 87	104 × 68	108 × 73
B	—	—	—	56 × 72	65 × 79	72 × 88	77 × 92	84 × 92
IV A	16 × 123	40 × 74	53 × 75	58 × 81	62 × 91	80 × 87	90 × 81	93 × 83
B	11 × 124	16 × 126	26 × 119	32 × 128	52 × 107	62 × 100	76 × 92	83 × 95
V A	—	50 × 60	59 × 67	58 × 84	69 × 84	75 × 89	119 × 63	94 × 85
B	—	—	30 × 133	32 × 143	33 × 167	37 × 165	80 × 88	89 × 86
VI A	—	—	26 × 142	34 × 146	63 × 91	134 × 52	—	134 × 59
B	—	—	23 × 154	29 × 142	35 × 143	44 × 140	—	77 × 101
VII A	17 × 85	26 × 112	34 × 97	57 × 84	65 × 85	60 × 112	94 × 75	67 × 119
B	16 × 91	21 × 116	25 × 127	31 × 133	37 × 136	50 × 129	64 × 115	62 × 125
IX A	—	80 × 36	—	78 × 53	72 × 81	78 × 84	108 × 68	—
B	—	—	—	41 × 121	43 × 128	49 × 124	62 × 115	68 × 113

im Verhältnis zu dem Teil davon, der auf die Überwindung des Widerstandes in der Gefäßbahn fällt, beim unversehrten Tier sehr gering. Deshalb läßt sich die Herzarbeit annäherungsweise als Produkt des Minutenvolumens (Q) durch den Aortadruck (P) darstellen, also, wenn S das spezifische Gewicht des Quecksilbers, QPS .

Unter Hinweis darauf, daß die Austreibungszeit des Herzens nur einen Bruchteil der ganzen Herzperiode darstellt, bemerkt *Evans*¹, daß die Geschwindigkeit des Blutes während dieser Zeit entsprechend größer ist als die auf die ganze Herzperiode bezogene Geschwindigkeit. Wenn die Dauer der Herzperiode a und die der Austreibungszeit $a - x$ ist, so muß daher die mittlere Geschwindigkeit mit $a^2/(a - x)^2$ multipliziert werden, um die Geschwindigkeit des Blutes während der Austreibung auszudrücken.

Bei den von *Patterson*, *Piper* und *Starling* am vereinfachten Kreislauf ausgeführten Versuchen war $a/(a - x)$ gleich $8/3$ und also die Blutgeschwindigkeit während der Austreibungszeit $64/9$, d. h. 7mal größer als die direkt beobachtete mittlere Geschwindigkeit.

Je größer die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge ist, um so größer stellt sich auch die bei den beiden Berechnungsweisen entstehende Differenz dar. Bei geringem Blutvolumen ist der Term $pv^2/2g$ auch nach *Evans* sehr klein; nach den I, S. 240 angegebenen Zahlen ist er beim ruhigen Menschen nur $0,3\%$ der Gesamtarbeit des Herzens. In einem extremen Fall mit einem Volumen von 21 l und einer Pulsfrequenz von 120 in der Minute (175 ccm pro Herzkontraktion!) berechnet *Evans* die Gesamtarbeit des Herzens, unter der Annahme, daß die Systole die Hälfte der Herzperiode ausmacht und daß der mittlere Aortadruck 1,7 m Blut (= 130 mm Hg) beträgt, zu 45,6 kg-m pro Minute, wovon 4,3 kg-m, also $9,5\%$, auf den Geschwindigkeits-term entfallen. Hierbei schätzt er die Weite der Aorta zu 4,9 qcm. Nach *Suter* ist dieselbe indessen erheblich größer, 8 qcm; wenn diese Zahl benutzt wird, berechnet sich die minutliche Gesamtarbeit des Herzens zu 43,0 kg-m, und der Geschwindigkeits-term beträgt dann nur 1,7 kg-m, d. h. etwa 4% .

*O. Frank*² bezeichnet die Berechnungsweise der Herzarbeit nach dem Ausdruck QPS als durchaus unberechtigt, indem nach derselben die Abweichung beim Kreislauf des Menschen für stationäre Verhältnisse bis zu 10% von dem richtigen Wert betragen kann und in besonderen Fällen, speziell bei der Vagusreizung, noch höher ansteigt.

Da aber die Möglichkeit noch nicht vorliegt, vollkommen exakte Bestimmungen

¹ *Evans*, Journ. of physiol., 52, S. 6; 1918.

² *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol. 37, S. 522; 1899.

V.

108,8 bis 115,6	115,6 bis 122,4	122,4 bis 129,2	129,2 bis 136,0	136,0 bis 149,6	149,6 bis 163,2	163,2 bis 178,8	178,8 bis 190,4	190,4 bis 204,0	> 204
—	—	—	—	107×101	95×122	119×103	105×132	—	—
—	—	—	—	87×119	—	97×130	101×131	—	—
104×78	108×80	100×95	108×92	110×94	—	—	—	—	—
87×96	93×94	—	100×96	104×97	—	—	—	—	—
103×82	103×86	114×82	110×86	—	—	—	—	—	—
83×98	96×92	103×90	—	—	—	—	—	—	—
115×71	108×81	111×82	—	—	—	—	—	—	—
92×90	105×83	105×86	—	—	—	—	—	—	—
144×57	139×64	130×73	139×70	103×106	139×80	112×114	125×112	149×95	144×112
80×102	89×98	88×103	—	94×109	103×108	—	119×111	125×113	130×118
134×63	134×67	—	131×73	140×77	—	—	—	—	—
58×142	62×139	77×119	—	85×118	—	—	—	—	—
88×91	119×75	122×76	118×82	115×90	—	—	—	—	—
—	92×93	108×85	105×94	—	—	—	—	—	—

zu gewinnen, und da auf Differenzen von 10⁰/₀ und sogar mehr vorläufig kein Gewicht gelegt werden kann, dürfte jedoch eine in der erwähnten Weise durchgeführte Berechnung der Herzarbeit unter verschiedenen Verhältnissen nicht ganz ohne Interesse sein.

In bezug auf die solcherart gewonnenen Zahlenangaben für die Herzarbeit verweise ich auf die folgenden Tabellen, welche sich auf die von *R. Tigerstedt* und *C. Tigerstedt* ausgeführten Eichungen an der Aorta des Kaninchens beziehen (s. III, S. 64) und bezwecken, eine Vorstellung darüber zu geben, wie sich die Herzarbeit bei verschieden großem Blutdruck gestaltet. Hierbei berücksichtige ich den Einfluß verschiedener Eingriffe vorläufig gar nicht, sondern will nur die Herzarbeit, gleichgültig, durch welche Umstände sie verändert worden ist, an und für sich erörtern.

In der Tabelle V habe ich unter den Versuchen meiner zweiten Reihe¹ nur diejenigen aufgenommen, wo größere Variationen des Blutdruckes stattfanden. Die Überschrift der einzelnen Stäbe geben in Gramm-Metern die Arbeitsmenge pro Minute und Kilogramm Körpergewicht an. Für jeden Versuch sind die dem betreffenden Arbeitsintervall entsprechenden Minutenvolumina und Drucke angegeben, und zwar bezeichnet die erste Zahl des Produktes das Minutenvolumen, die zweite den mittleren Blutdruck. Sub *A* sind die Maxima, sub *B* die Minima des Minutenvolumens aufgenommen.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß bei den meisten Versuchen die größte Arbeitsmenge nicht bei dem größten Drucke erscheint, sondern daß sie in der Regel bei einem nicht zu hohen, aber auch nicht zu niedrigen Druck auftritt. So finden wir im Versuch IV, daß bei Arbeitsmengen über 95,2 g-m der Druck höchstens 98 mm Hg beträgt, während bei den in diesem Versuche beobachteten höchsten Druckwerten — 119—128 mm Hg — die Arbeitsmenge weniger als 68 g-m ausmacht. Desgleichen ist im Versuch V der Druck bei Arbeitsmengen über 95,2 g-m nur etwa 63—90 mm Hg; die den höchsten Druckwerten — 143—167 mm Hg — entsprechenden Arbeitsmengen betrugen höchstens 95,2 g-m. Im Versuch VI finden wir den größten Druck — 140—154 mm Hg —

¹ *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 19, S. 1.

bei einer Arbeitsmenge von 95,2 und weniger, während der Druck bei der maximalen Arbeit höchstens nur 118 mm Hg beträgt. Im Versuch VII fallen die höchsten Druckwerte — 125—142 mm Hg — bei Arbeitsmengen von 102—122 g-m, während der Druck bei Arbeitsmengen über 122,4 g-m höchstens 119 mm Hg beträgt. Und endlich bieten im Versuch IX alle Arbeitswerte, die mehr als 108,8 g-m betragen, einen niedrigeren Druck als 100 mm Hg dar, während bei den geringeren Arbeitsmengen der Blutdruck sich bis auf 128 mm Hg erhebt.

Von der Regel, die aus diesen Versuchen hervorgeht, bildet Versuch I eine Ausnahme, denn hier finden wir gerade bei dem größten Blutdrucke auch die größte Arbeitsmenge. Indessen ist zu bemerken, daß der Druck in diesem Versuche nur bis auf 132 mm Hg anstieg, während wir bei mehreren der übrigen Versuche nicht unwesentlich höhere Druckwerte verzeichnet haben.

Genau das gleiche Resultat erfolgt aus den in der Tabelle VI (S. 117) aufgenommenen, in derselben Weise wie die früheren berechneten Versuche von *C. Tigerstedt*¹, bei welchen die Druckvariationen hauptsächlich durch Vermehrung der Blutmenge herbeigeführt wurden.

Versuche I und II sind in dieser Beziehung nicht zu verwerten, da hier größere Druckwerte überhaupt nicht vorkommen. Im Versuch III finden wir allerdings die größte Arbeitsmenge bei dem höchsten Druck, diese Arbeitsmenge ist aber im Vergleich mit der in den meisten übrigen Versuchen ziemlich niedrig, und dieser Versuch kann daher nicht als Beweis gegen die vorliegende Regel dienen. Im Versuch IV finden wir den höchsten Druck — 151 mm Hg — beim Arbeitsintervall 54—68 g-m, während bei den größten Arbeitsmengen der Druck höchstens 130 mm Hg beträgt. Im Versuch V erscheint der maximale Druck — 147 mm Hg — bei einer Arbeit von 116—122 g-m, während bei den größeren Arbeitsmengen der Druck nur 81—97 mm beträgt. Im Versuch VI stoßen wir auf ganz dieselben Erscheinungen: höchster Druckwert — 133 mm Hg — bei höchstens 116 g-m, größte Arbeit bei Druckwerten von 81—107, in einem Falle 124 mm Hg. Im Versuch VIII tritt wiederum die Erscheinung hervor, daß die größte Arbeit nicht bei dem größten Druck geleistet wird, und dasselbe folgt auch aus dem Versuch IX, obgleich hier die Arbeitsmengen nur sehr gering sind.

Dies, daß in der Regel die Arbeitsmenge bei einem hohen Druck geringer ist als bei einem etwas niedrigeren, steht seinerseits, wie es scheint, in einem gewissen Zusammenhange damit, daß sich das Herz bei stärkerem Widerstand in den Gefäßen nur mit Schwierigkeit entleert. Wir haben hier eine vollkommene Analogie zu der von den Skelettmuskeln² bekannten Tatsache, daß die größte Arbeit nicht bei der größten Belastung, die vom Individuum überhaupt gehoben werden kann, sondern bei einer Belastung mittlerer Größe erscheint.

Um die Größe der Belastung der Skelettmuskeln festzustellen, bei welcher das größte Arbeitsquantum bei dauernder Arbeit erhalten werden kann, bestimmte *Treves*³ das Gewicht, bei welchem der ganz unermüdete Muskel die größte Arbeitsleistung erreichte und ließ die Versuchsperson mit dieser Belastung arbeiten. Wenn dann, wegen der allmählich eintretenden Ermüdung, die Kontraktionshöhe begann

¹ *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 197.

² Vgl. *Stupin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 149; 1901; — *Palmén*, ebenda, 24, S. 199; 1910.

³ *Treves*, Arch. f. d. ges. Physiol., 78, S. 163; 1899.

abzunehmen, wurde die Belastung so weit vermindert, daß die Zuckungshöhe wieder den ursprünglichen Betrag erreichte. In dieser Weise wurde der Versuch fortgesetzt, und man kam dann endlich zu einer Belastung, dem Endmaximalgewicht *Treves'*, mit welcher die Versuchsperson Kontraktionen erwähnten Umfanges in dem bestimmten Rhythmus beliebig lange auszuführen vermochte.

Auf solche Weise arbeiten diejenigen Skelettmuskeln, welche, wie die Respirationsmuskeln, eine ununterbrochene rhythmische Tätigkeit ausüben; auch die körperliche Arbeit, so wie sie bei den Leistungen des täglichen Lebens ausgeführt wird, findet wesentlich nach demselben Prinzip statt. Und daß dies auch mit dem Herzen der Fall ist, scheint aus den hier mitgeteilten Erfahrungen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu folgen.

Bei einem Regime, wo das Herz in der Regel bei einem Widerstand mäßiger Größe arbeitet und die schädlichen Wirkungen eines zu großen Widerstandes also vermieden werden, hat es auch die Gelegenheit, bei stärkeren Anforderungen an seine Leistung diesen schnell und ohne Zeitverlust zu genügen. Wenn z. B. eine kräftige Muskeltätigkeit ausgelöst wird und dabei sich die Muskelgefäße erweitern, während die der Baueingeweide so stark kontrahieren, daß der Gesamtwiderstand in der Gefäßbahn steigt, so kann trotzdem das Minutenvolumen des Herzens unverändert bleiben oder sogar zunehmen: die Herzarbeit wird jetzt natürlich größer als kurz vorher. Es kann aber auch der Fall sein, daß das Minutenvolumen herabsinkt, und daß also die mechanische Arbeit des Herzens bei dem größeren Widerstand unverändert bleibt oder selbst abnimmt. Nichtsdestoweniger kann die jetzt herausgetriebene Blutmenge noch genügen, um die Muskeln mit der gebührenden Blutmenge zu speisen. Kurz, wenn das Herz normalerweise gegen einen nicht zu großen, und auch nicht zu kleinen Widerstand Arbeit leistet und dabei ein verhältnismäßig großes Blutvolumen in der Zeiteinheit heraustreibt, so ist es imstande, sich prompt an die größeren Anforderungen anzupassen, die sich bei körperlicher Arbeit darstellen, wie auch sein Leistungsvermögen dadurch am besten auf ein genügend hohes Niveau erhalten wird.

Aus der Tabelle V (S. 114) ist ersichtlich, daß bei fast allen Versuchen das Maximum des aus dem Herzen des Kaninchens herausgetriebenen Minutenvolumens bei einer Arbeit von 115—129, rund also 122 g-m pro Kilogramm Körpergewicht und Minute erscheint. Dasselbe scheint im großen und ganzen auch bei den in der Tabelle VI (S. 117) zusammengestellten Versuchen der Fall zu sein, obgleich die Sache wegen der künstlichen Vermehrung der Blutmenge jedoch hier nicht so einfach vorliegt.

Die von mir am Kaninchen beobachtete maximale Arbeit beträgt pro Minute und Kilogramm Körpergewicht 218 g-m.

Über die Herzarbeit unter dem Einfluß verschiedener Variablen liegen unter anderem folgende direkte Erfahrungen vor, welche eine nähere Analyse derselben gestatten.

Unter dem Einfluß von *Strophantus* und *Digitalis* nimmt die Arbeit des Herzens, wenn der Druck anfangs niedrig war, in einem zuweilen sehr hohen Grade zu (*C. Tigerstedt*¹), wie z. B. in folgenden Versuchen.²

¹ *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 115; 1907.

² Um Raum zu ersparen, sind von diesen Versuchen nur die am meisten charakteristischen Zahlen hier angeführt; die Zahlen stellen also nicht eine ununterbrochene Reihe dar.

Nr.	Minuten- volumen; ccm	Druck; mm Hg	Arbeit; g-m	Anmerkungen
I	69	38	36	Digitalis.
	67	39	35	
	55	48	36	
	79	110	118	
	69	124	116	
	53	136	98	
II	74	30	30	Digitalis.
	72	30	29	
	73	32	32	
	75	33	44	
	82	36	40	
	90	40	49	
	93	43	54	
	80	44	48	
	71	52	50	
	65	62	55	
	60	82	67	
	49	102	69	
	41	110	61	

War aber der Druck vor der Injektion des Giftes hoch, so trat nicht selten vom Anfang an eine Abnahme der Arbeitsmenge zum Vorschein, welche unzweifelhaft mit der stärkeren Gefäßkontraktion zusammenhängt, indem diese hier, wie auch sonst in vielen Fällen, die Minutenvolumina vermindert.

Nr.	Minuten- volumen; ccm	Druck; mm Hg	Arbeit; g-m	Anmerkungen
I	55	109	82	Strophantus.
	28	117	45	
	32	124	54	
	26	130	46	
	31	136	57	
	31	123	52	

Wieder in anderen Versuchen, wo der Druck vor der Vergiftung ziemlich hoch gewesen ist, tritt zuerst eine Steigerung der Arbeitsmenge auf, darauf folgt dann die Abnahme, welche ihrerseits wieder von einer Zunahme nachgefolgt werden kann.

Nr.	Minuten- volumen; ccm	Druck; mm Hg	Arbeit; g-m	Anmerkungen
I	73	87	86	Strophantus.
	77	88	92	
	73	93	92	
	65	103	91	
	39	94	50	
	62	107	90	
	59	103	83	

Auch aus den hier zusammengestellten Erfahrungen über die Einwirkung dieser Gifte auf den Kreislauf folgt also, daß die Arbeitsmenge des Herzens bei einem nicht zu großen Widerstande in den Gefäßen ihr Maximum hat.

Aus C. Tigerstedts¹ Versuchen über den Kreislauf bei vermehrter Blutmenge ergibt sich betreffend die Größe der Herzarbeit bei verschieden großer Füllung der Gefäßhöhle folgendes.

Nr.	Minuten- volumen; ccm	Druck; mm Hg	Arbeit; g-m	Anmerkungen
I	35	85	41	40 ccm Ringer- lösung.
	35	84	39	
	43	97	57	
	60	103	84	
	75	102	104	
	81	94	103	
	84	90	103	Schluß
	101	89	122	
	101	88	121	
	89	90	109	
	86	91	106	
	86	90	105	
	70	89	85	
II	65	36	32	40 ccm defibri- niertes Blut.
	65	39	34	
	65	41	36	
	69	41	38	
	76	42	43	
	83	45	51	
	80	70	76	
	83	75	85	
	80	77	84	
	83	77	87	
	83	80	90	
	78	87	92	
	76	94	97	
	71	101	98	Schluß
	66	106	95	
	66	111	99	
	67	114	104	
	69	118	111	
	72	119	117	
	74	121	122	
	71	121	117	
	63	121	98	
	55	119	88	

Im Versuch I wurden 40 ccm Ringerlösung, im Versuch II ebensoviel defibriniertes Blut transfundiert. In beiden Fällen wurde die Herzarbeit durch die Transfusion wesentlich erhöht und blieb auch nach deren Ende höher als vor der Transfusion.

Zum Vergleich der Einwirkung von Ringerlösung und vom Blut, wenn beide an demselben Tiere transfundiert werden, sei folgender Versuch hier mitgeteilt.

¹ C. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 197; 1907.

Nr.	Minuten- volumen; ccm	Druck; mm Hg	Arbeit; g-m	Anmerkungen
I	18	78	19	} 25 ccm defibriniertes Blut
	32	88	38	
	53	99	71	
	39	97	51	
	31	114	48	
	38	131	68	
	32	134	58	
	38	133	69	
	36	140	69	
	36	144	70	
	36	148	72	
	44	147	88	
	45	148	91	
	51	149	103	
	60	147	120	
	66	145	130	
	66	131	118	
	61	112	93	
	—	—	—	} 25 ccm Ringerlösung.
	51	90	62	
	64	96	84	
	78	99	105	
	100	97	132	
	95	87	112	
	122	92	152	
	122	89	148	
	101	90	124	
	95	91	118	
	76	86	89	

Hier treibt die Ringerlösung viel mehr als das defibrinierte Blut die Herzarbeit in die Höhe; in beiden Fällen sinkt indessen die Herzarbeit allmählich wieder herab, bleibt aber jedenfalls auf einem viel höheren Niveau als vor der Transfusion.

Unter Umständen übt die Ringerlösung eine viel anhaltendere Wirkung als das Blut aus. So stieg in einem Versuch nach Transfusion von 40 ccm Blut die Herzarbeit von 35 auf ein Maximum von 131 g-m, sank aber im weiteren Verlauf der Transfusion wieder auf 70 g-m. Nach Ende der Transfusion nahm die Herzarbeit immer weiter auf ein Minimum von 49 g-m ab; sie begann dann allmählich wieder anzusteigen und betrug unmittelbar vor der Transfusion von Ringerlösung 95 g-m. Während dieser (40 ccm) steigt die Herzarbeit auf 129 g-m, nimmt weiter auf 133 g-m zu und bleibt dann etwa auf 110—120 g-m. Es scheint also, daß das Herz durch das transfundierte Blut etwas überbürdet worden ist; die durch Transfusion der Ringerlösung zuwegegebrachte Verminderung der Viskosität macht es ihm möglich, die größere Arbeit zu leisten.

Dieser Versuch zeigt wiederum, wie sich die Arbeitsmenge bei einem nicht zu großen Widerstand günstiger gestaltet, als wenn dieser verhältnismäßig bedeutend ist.

Man könnte dagegen einwenden wollen, daß die durch die zweite Transfusion hervorgebrachte stärkere Füllung der Gefäßhöhle hierbei maßgebend gewesen sei.

Eine derartige Deutung steht indessen im Widerspruch mit dem, was wir sonst über das Verhältnis des Herzens nach starker Vermehrung der Blutmenge wissen. Auch zeigt sich dieselbe ungünstige Wirkung der Überfüllung mit Blut, wenn in einem und demselben Versuch zuerst die Ringerlösung und dann Blut transfundiert wird. Durch eine erste Transfusion von 25 ccm Ringerlösung steigt die Arbeit von 73 auf 132 g-m während der Transfusion und sinkt dann allmählich auf 62 g-m herab. Die zweite Transfusion der gleichen Menge der Lösung bewirkt eine Zunahme der Arbeitsgröße auf nur 79 g-m und nachher nimmt diese ununterbrochen ab. Die jetzt folgende Transfusion von 25 ccm Blut vermag sogar nicht, das Sinken der Arbeitsmenge zu verzögern, vielmehr scheint es, als ob das transfundierte Blut die auch sonst stattfindende Abnahme beschleunigt hätte.

Da bei der Reizung des Splanchnikus (vgl. oben III, S. 92) sowohl der Druck als das Minutenvolumen zunehmen, folgt daraus ohne weiteres, daß dabei auch die Arbeitsgröße zunehmen muß. Als Beispiel seien folgende Angaben hier mitgeteilt (*C. Tigerstedt*¹).

Nr.	Arbeit vor der Splanchnikusreizung; g-m	Maximum der Arbeit während der Splanchnikusreizung; g-m	Prozentige Zunahme
1	58	95	64
2	43	90	109
3	47	99	111
4	99	131	32
5	71	81	14

Auf der Höhe der Drucksenkung, welche unter dem Einfluß des Diuretins und des Nitroglycerins erscheint, nimmt die Arbeitsmenge, obgleich das Minutenvolumen vergrößert ist, mehr oder weniger ab oder auch bleibt sie unverändert (*C. Tigerstedt*²).

Nr.	Arbeit vor der Injektion; g-m	Arbeit am Druckminimum; g-m	Anmerkungen
1	47	42	Diuretin
2	66	55	„
3	95	96	„
4	100	95	„
5	53	49	„
6	44	31	Nitroglycerin
7	37	39	„
8	59	51	„
9	46	33	„
10	67	37	„
11	59	46	„

¹ *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 22, S. 120.

² *C. Tigerstedt*, ebenda, 22, S. 173.

Dreißigstes Kapitel.

Die Strömung des Blutes in den Arterien. 2. Der Blutstrom unter einigen speziellen Umständen.

Die im vorigen Kapitel zusammengestellten Beobachtungen und Versuche beziehen sich auf die allgemeinen Erscheinungen des arteriellen Blutstromes, so wie sie unter dem Einfluß von Veränderungen in der Herztätigkeit, dem Gefäßwiderstand, der Blutfülle und der Viskosität des Blutes auftreten.

Es erübrigt, die Veränderungen des Blutstromes, welche sich unter besonderen, genau bestimmten physiologischen Verhältnissen zeigen, etwas näher zu erörtern. In dieser Beziehung sind unsere Kenntnisse indessen noch sehr mangelhaft.

Allerdings besitzen wir sehr zahlreiche Untersuchungen über die Veränderungen des Blutdruckes bei einer Menge physiologischer Vorgänge. Da aber, wie wir schon gesehen haben (III, S. 63), ein Blutdruck gewisser Größe bei den verschiedensten Minutenvolumina vorkommen kann, lehrt er uns nichts Sicheres in bezug auf den Zustand des Kreislaufes. Auf Grund dessen werde ich in diesem Kapitel nur diejenigen Vorgänge besprechen, bei welchen auch die Minutenvolumina des Herzens mehr oder weniger zuverlässig bestimmt worden sind, und schiebe auf das folgende Kapitel die Erörterung einiger anderer hierher gehörigen Erfahrungen auf.

§ 119. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei körperlicher Arbeit.

Wie schon erwähnt (II, S. 451), nimmt die Schlagfolge des Herzens bei körperlicher Arbeit in hohem Grade zu. Da wir außerdem wissen, daß die Verbrennung im Körper dabei stark ansteigt und daß infolgedessen der respiratorische Stoffwechsel beträchtlich vermehrt wird, ist von vornherein zu erwarten, daß auch der Blutstrom in den Arterien dabei wesentlich zunehmen muß.

Dies macht sich nur in einem verhältnismäßig geringen Grade am Blutdruck geltend und es gibt sogar mehrere Angaben, laut welchen der Blutdruck bei körperlicher Arbeit gar nicht verändert wird.

Beim Pferde beobachtete *Kaufmann*¹, daß der arterielle Blutdruck herabsank, sobald das Tier zu gehen begann, um sogleich nach Ende der Bewegung wieder anzusteigen.

Nr.	Blutdruck; mm Hg ²	
	Ruhe	Arbeit
1	158	142
2	158	162[—212 ³]
3	147—121	121
4	115	103
5	124	132
6	171—133	177—169
7	188	154—135

¹ *Kaufmann*, Arch. de physiol., 1892, S. 495.

² *Zuntz und Hagemann*, Untersuch. über den Stoffwechsel des Pferdes. Berlin 1898, S. 405.

³ Wahrscheinlich durch mechanische Reizung des Herzens über die Norm gesteigert.

Die Resultate einer ausführlichen Untersuchung von *Zuntz* und *Hagemann* an selben Tiere sind in vorstehender Tabelle zusammengestellt.

Unter den hier verzeichneten Versuchen finden wir in 4 (Nr. 1, 3, 4 und 7) eine im allgemeinen nicht große Abnahme des Blutdruckes, in 3 dagegen (Nr. 2, 5 und 6) eine Zunahme desselben. Im Durchschnitt beträgt der Druck bei Ruhe 155 mm Hg, während der Arbeit 143 — also 12 mm Hg weniger.

Entsprechende Versuche am Hunde von *Zuntz* und *Tanagl*¹ ergaben bei der Arbeit eine Drucksteigerung, welche bei starker, zur Erschöpfung führenden Arbeit sehr bedeutend war; in anderen Fällen hielt sich der Druckanstieg innerhalb sehr mäßiger Grenzen und oft bemerkte man zu Beginn der Arbeit ein allerdings nur wenige Sekunden dauerndes Absinken des Druckes.

Im Durchschnitt fanden die Autoren beim ruhig liegenden oder sitzenden Hunde einen Blutdruck von 124 mm Hg; beim Stehen stieg er auf 128 mm an und betrug bei leichter Arbeit sowie während der ersten Minuten schwerer Arbeit 134 mm Hg. Bei den späteren Stadien schwerer Arbeit stieg der Druck auf etwa 151 mm Hg und konnte sich bei der äußersten Anstrengung sogar auf 235—242 mm Hg erheben.

Eine nähere Analyse der hierher gehörigen Erscheinungen gestatten die verhältnismäßig zahlreichen Versuche, welche am Menschen ausgeführt worden sind. Hierbei ist, wie bei den Tierversuchen, zu berücksichtigen, daß der arterielle Druck ganz wie die Pulsfrequenz (vgl. II, S. 453) nach Ende der Arbeit rasch herabsinken kann und daß also nur solche Beobachtungen, die während der Muskelarbeit selbst gemacht werden, hier maßgebend sind.

Derartige Untersuchungen sind von *Grebner* und *Grünbaum*², *Mac Curdy*³, *Masing*⁴, *Lowsley*⁵ wie *Gellhorn* und *Lewin*⁶ ausgeführt worden.

Grebners und *Grünbaums* Versuche fanden an Widerstandsapparaten, wie sie bei der Heilgymnastik benutzt werden, statt und ergaben, daß der Blutdruck sofort mit dem Beginn der Arbeit anstieg und sofort nach Aufhören derselben unter Umständen unterhalb des Anfangsdruckes herabsank.

Die Versuche *Mac Curdys* bezogen sich auf maximale Anstrengungen von kurzer Dauer und zeigten im Durchschnitt von Beobachtungen an 11 Männern eine Zunahme von etwa 70 mm Hg während der Arbeit. Schon 2—3 Minuten nach Ende der Arbeit war der Blutdruck auf sein früheres Niveau herabgesunken.

Masing ließ seine Versuchspersonen in liegender Stellung mit den unteren Extremitäten Arbeit leisten und bestimmte den Blutdruck am Oberarme. Dabei stieg derselbe meist unmittelbar nach dem Beginn der Arbeit mehr oder weniger rasch an. Bei jungen Individuen im Alter von 19—23 Jahren war die Steigerung dabei 38 mm, bei älteren Männern (von 38—50 Jahren) 49 mm und bei alten Männern 52 mm Hg. Nach Ende der Arbeit fing der Druck sofort an zu sinken und erreichte dann mehr oder weniger schnell seinen ursprünglichen Wert.

Lowsleys Versuchspersonen arbeiteten an einem stationären Fahrrad. Dabei zeigte der systolische Druck etwa 15 Minuten nach dem Beginn der Arbeit eine

¹ *Zuntz* und *Tanagl*, Arch. f. d. ges. Physiol., 70, S. 544; 1898.

² *Grebner* und *Grünbaum*, Wiener med. Presse, 1899, S. 2033.

³ *Mac Curdy*, Amer. journ. of physiol., 5, S. 95; 1901.

⁴ *Masing*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 74, S. 269; 1902.

⁵ *Lowsley*, Amer. journ. of physiol., 27, S. 447; 1911.

⁶ *Gellhorn* und *Lewin*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1915, S. 28.

Steigerung um durchschnittlich 33 mm Hg (der höchste Wert der Zunahme betrug 65 mm Hg). Zu bemerken ist, daß diese Versuche an jungen Sportsleuten, die sich mitten in ihrem Training befanden, ausgeführt wurden.

Bei allmählich fortschreitender Ermüdung sinkt der Blutdruck, kann aber bei stärkerer Anstrengung des Arbeitenden wieder ansteigen.

Der rasche Fall des Druckes nach Ende der Arbeit macht es leicht zu verstehen, daß man bei einer erst dann stattfindenden Druckmessung sowohl eine Abnahme als eine Zunahme des Blutdruckes im Vergleich zu dem normalen Druck beobachten kann, und daß hierbei noch die Größe der geleisteten Arbeit wie der Grad der Ermüdung usw. eine wesentliche Rolle spielen muß.

Über den Einfluß der Arbeitsgröße auf den Druck nach der Arbeit berichtet *Jellinek*¹ nach Versuchen an Soldaten folgendes.

Nach einem halbstündigen Marsch hatte der Druck bei 57 von 106 Individuen um 20–40 mm Hg zugenommen, bei 30 war er unverändert und bei 19 niedriger als vor dem Marsche. Nach einem 2 $\frac{1}{2}$ stündigen Marsche waren die Zahlen bzw. 23, 25 und 58. — Nach einer anstrengenden Schießübung zeigten 24 Soldaten eine Drucksteigerung, 12 eine Drucksenkung und 6 keine Veränderung.

Seinerseits bestimmte *Lowsley*² bei einigen Sportsleuten den Blutdruck teils unmittelbar nach Ende einer mehr oder weniger anstrengenden körperlichen Leistung, teils später. Seine Resultate sind in folgender Tabelle aufgenommen.

Charakteristik	Systolischer Blutdruck		
	Zunahme nach der Arbeit; mm Hg	Nachfolgende Abnahme; mm Hg	Rückkehr zum normalen Wert nach Minuten
Mäßige Arbeit	+ 11	— 17	31
Schnelle Arbeit	+ 36	— 16	82
Kräftige Arbeit	+ 33	— 18	124
Ermüdende Arbeit	+ 33	— 20	70
Erschöpfende Arbeit	+ 39	— 19	232

Es scheint, daß die meisten Autoren, welche am Menschen dieses Thema behandelt haben, ganz wie *Lowsley* nach Ende der Arbeit eine mehr oder weniger starke Druckzunahme beobachtet haben. Hierher gehören *Oertel*³, *Hill*⁴, *Gumprecht*⁵, *Féré*, *Francillon* und *Papin*⁶, *Strassburger*⁷, *Erlanger* und *Hooker*⁸, *Stursberg*⁹, *Hesse*¹⁰, *Fantus* und *Staehelin*¹¹, *Routhier* und *Boussaguet*¹², *Lowsley*¹³, *Hasebroek*¹⁴,

¹ *Jellinek*, Zeitschr. f. klin. Med., 39, S. 465; 1900.

² *Lowsley*, a. a. O., 27, S. 463.

³ *Oertel*, Handb. d. allg. Therapie d. Kreislauftörungen, 4. Aufl. Leipzig 1891, S. 189.

⁴ *L. Hill*, Journ. of physiol., 22, proc., S. 26; 1898.

⁵ *Gumprecht*, Zeitschr. f. klin. Med., 39, S. 391; 1900.

⁶ *Féré*, *Francillon* und *Papin*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1901, S. 823.

⁷ *Strassburger*, Zeitschr. f. klin. Med., 54, S. 390; 1904.

⁸ *Erlanger* und *Hooker*, Johns Hopkins hosp. rep., 12, S. 224; 1909.

⁹ *Stursberg*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 90, S. 548; 1907.

¹⁰ *Hesse*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 24, S. 413; 1907.

¹¹ *Fantus* und *Staehelin*, Zeitschr. f. klin. Med., 70, S. 444; 1910.

¹² *Routhier* und *Boussaguet*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1910 (1), S. 1037.

¹³ *Lowsley*, Amer. journ. of physiol., 27, S. 446; 1911.

¹⁴ *Hasebroek*, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 432; 1912.

*Lipschitz*¹, *Crouzon*², *Pletnew*³, *Külbs* und *Brustmann*⁴, *Liljestrand* und *Stenström*⁵ *Young*, *Breinl*, *Harris* und *Osborne*⁶ und andere.

Als Beispiele mögen folgende Angaben hier mitgeteilt werden.

Beim Bergbesteigen wies *Oertel* eine Drucksteigerung von 5—43 mm Hg nach, und zwar war diese um so größer, je schlechter der Weg, je schwieriger das Steigen und je größer die damit verbundene Anstrengung war. Wo aber die Wege besser waren, konnte der Druck sogar abnehmen.

In den Versuchen von *Fantus* und *Staehelin* wurde die Arbeit am Ergostaten von *Gaertner* geleistet. Ihre Resultate sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Nr.	Arbeit; kg-m	Arbeitsdauer; Minuten	Druck; mm Hg	
			vor der Arbeit	1—2 Minuten nach der Arbeit
1	600	7	130	142
2	1000	3	120	150
3	1300	2	113	184
4	1450	2	132	190
5	1800	4	122	150
6	2100	5	114	170
7	2900	4	149	168
8	3650	5	130	190
9	3800	5½	130	150

Beim Gehen und Laufen stellte sich in Versuchen von *Liljestrand* und *Stenström*⁷ folgendes dar. Die Druckmessung fand wenig mehr als 10 Sekunden nach Ende der Arbeit statt.

Art der Arbeit	Geschwindigkeit pro Minute; Meter	Maximaler Blutdruck; mm Hg	Minimaler Blutdruck; mm Hg	Pulsfrequenz
Stehen	—	125	88	74
Gehen	70—85	133	95	89
	85—100	134	94	92
	100—130	142	99	95
	175—200	161	98	127
Laufen	200—250	169	102	141
	250—280	164	102	153

Andererseits finden sich auch Angaben über einen herabgesetzten Druck nach starken Arbeitsleistungen. So sahen *Diellen* und *Moritz*⁸ nach einer sehr

¹ *Lipschitz*, Inaug.-Diss. Berlin 1912, S. 31.

² *Crouzon*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1912 (1), S. 530. Die Versuche beziehen sich auf Flieger. Nicht allein der Führer, sondern auch die Passagiere zeigten einen erhöhten Blutdruck.

³ *Pletnew*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 6, S. 272; 1909. Der Unterschied war hier nur gering, indem der systolische Blutdruck bei 14 Individuen vor der Arbeit durchschnittlich 120 und nach der Arbeit 124 mm Hg betrug.

⁴ *Külbs* und *Brustmann*, Zeitschr. f. klin. Med., 77, S. 438; 1913.

⁵ *Liljestrand* und *Stenström*, Svenska Läkaresällskapets Handlingar, 44, Heft 3; 1918.

⁶ *Young*, *Breinl*, *Harris* und *Osborne*, Proceed. of the Royal Soc., 91, B, S. 111; 1920.

⁷ *Liljestrand* und *Stenström*, Skand. Arch. f. Physiol., 39, S. 211; 1920.

⁸ *Diellen* und *Moritz*, Münchener med. Wochenschr., 1908, S. 490.

anstrengenden Arbeit (Radfahrt zwischen Leipzig und Straßburg) in den meisten Fällen eine Drucksenkung, und schon *Oertel*¹ bemerkte, daß nach einer Bergbesteigung die Größe des Blutdruckes auf der Spitze des Berges geringer als während der Steigung sein konnte. Bei Messungen an Wettläufern beobachtete *Fries*², daß der Blutdruck in der Regel bis zu einem gewissen Grenzwert ansteigt, um zu sinken, wenn diese Grenze, welche einem etwa 40 Minuten dauernden Laufen entspricht, überschritten wird. Dementsprechend geben sowohl *Fries* als *Barach*³ an, daß Läufer, welche den Marathonlauf durchführten, einen um 20 bis sogar 40% dem normalen gegenüber herabgesetzten Druck zeigten, und auch *Baldes*, *Heichelheim* und *Metzger*⁴ fanden bei 12 Menschen nach einem Marsche von 100 km eine deutliche Abnahme des Blutdruckes.⁵

Desgleichen beobachtete *Dedichen*⁶ bei Skiläufern nur ausnahmsweise eine Drucksteigerung nach dem 4 Stunden dauernden Laufen. In der Regel war der Druck mehr oder weniger stark vermindert.

Um die Einwirkung einer länger fortgehenden Übung auf den Blutdruck zu ermitteln, bestimmte *Peder*⁷ in einer Versuchsreihe, wo mit den Armen eine Arbeit ausgeführt wurde, die im Laufe von 52 Tagen von 4038 auf 27838 kg-m anstieg, jeden zweiten Tag den Blutdruck vor und sogleich nach der Arbeit. Mit Ausnahme von zwei Versuchen, wo keine Differenz auftrat, war der Druck am Ende der Arbeit konstant niedriger als vor der Arbeit. Die Differenz betrug bis zu 18 mm Hg.

Eine nähere Durchmusterung der hierher gehörigen Messungen ergibt, daß die Abnahme im Anfang der Versuchsreihe etwas größer war als am Ende. Wir finden nämlich für Perioden von je sieben Tagen folgende mittlere Differenzen: 8,5, 11, 8, 13, 6,5, 6,8, 1,3 mm Hg.

Dasselbe Resultat geht auch aus *v. Gerttens*⁸ Messungen hervor: im Anfang seiner 41 tägigen Versuchsreihe war der Blutdruck nach der Arbeit konstant niedriger als vor derselben, während er in den späteren Versuchen vor und nach der Arbeit gleich groß war.

In der Versuchsreihe von *Hedwall*⁹, wo eine sehr bedeutende körperliche Arbeit mit den Beinen geleistet wurde (vgl. II, S. 454), sank ebenfalls der Blutdruck während der ersten Arbeitstage, fing aber im weiteren Verlauf der Versuchsreihe an zu steigen. Für Perioden von je 4 Tagen sind die mittleren Differenzen: -6,3, -2,8, 0, +6, +5, +5, +5, +14,8, +8, +7,8, -3, +4,3, +3,3, +6,5, +7, +7,8 mm Hg. Bemerkenswert ist die mitten in der Versuchsreihe plötzlich auftretende Abnahme auf durchschnittlich -3 mm Hg; diese Abnahme entspricht Versuchen, wo *Hedwall* eine besonders große Arbeit leistete.

Bei der auf dieser Reihe folgenden Versuchsreihe, wo die Arbeit mit den Armen ausgeführt wurde, betrug die durchschnittliche Differenz des Druckes vor und

¹ *Oertel*, a. a. O., S. 191.

² *Fries*, Hygiea (schwedisch), 1907, S. 1206.

³ *Barach*, Arch. of intern. med., 5, S. 382; 1910.

⁴ *Baldes*, *Heichelheim* und *Metzger*, Münchener med. Wochenschr., 1906, S. 1865.

⁵ Vgl. auch *Karrenstein*, Zeitschr. f. klin. Med., 50, S. 328; 1903.

⁶ *Dedichen*, Norsk Mag. f. Laegevid., 81, S. 472; 1920.

⁷ *Peder*, Skand. Arch. f. Physiol., 27, S. 339; 1912.

⁸ *v. Gertten*, ebenda, 28, S. 22; 1912.

⁹ *Hedwall*, ebenda, 32, S. 184; 1914.

nach der Arbeit für Perioden von je 4 Tagen bzw. +5,3, -1,8, +2,5, +3,8, +9,5, +2,7, +10,3, +5,5, +5,7, +8, +5,5, +12 mm Hg — also war auch hier die Differenz fast durchgehend positiv.

Aus diesen Erfahrungen scheint zu folgen, daß bei allmählich gesteigertem Arbeitsquantum die Kreislauforgane sich allmählich immer mehr in der Weise anpassen, daß der Druck infolge der Arbeit ansteigt¹.

Über die Veränderungen des Blutdruckes bei Luftverdünnung verweise ich auf die unten zitierten Arbeiten².

Schließlich sei erwähnt, daß der Druck während einer kräftigen Muskelanstrengung bei gefüllten Lungen und geschlossener Stimmritze, wegen der hier stattfindenden bedeutenden Steigerung des intraabdominalen Druckes und der davon abhängigen starken Blutzufuhr zum rechten Herzen, zuerst um 20—70 mm Hg und höher ansteigt, um dann, auf Grund der nun eintretenden Abnahme der venösen Blutzufuhr, unter dem normalen Wert herabzusinken. Zuletzt folgt ein neuer, kleinerer Druckanstieg, dessen Ursachen noch ziemlich dunkel sind (*Bruck*³).

Daß die Frequenz der Herzschläge bei der körperlichen Arbeit in hohem Grade zunimmt, ist schon oben bemerkt (vgl. II, S. 451). Damit hängt nun eine starke Zunahme des Minutenvolumens zusammen.

Am Pferde fanden *Zuntz* und *Hagemann*⁴ nach der oben (I, S. 200) angegebenen Methode, daß das Minutenvolumen durchschnittlich von 29 Liter in der Ruhe auf 53 Liter bei der Arbeit (Gehen) zunahm.

*Bornstein*⁵ kam bei Versuchen am Menschen zu dem Resultat, daß bei der Arbeit mit den unteren Extremitäten an einem stationären Fahrrad das Minutenvolumen 6—10 mal mehr als bei körperlicher Ruhe betrug, sowie daß das Minutenvolumen bei schnellem Gehen etwa 5 mal dem Ruhewert gegenüber anstieg.

Bei starker Arbeit erhob sich der Blutdruck von 113 auf 135 bis 151 mm Hg.

In den Versuchen von *Krogh* und *Lindhard*⁶, die ebenfalls am Menschen ausgeführt wurden, betrug das Minutenvolumen bei Ruhe bei *K* 4,7 und bei *L* 3,6 Liter; bei forcierter Arbeit stieg es bei jenem auf 17,2—21,2, bei diesem auf 11,6 bis 19,1 Liter an.

In einer neuen Versuchsreihe an drei Männern und einer Frau, wo wie vorher die Arbeit an einem stationären Fahrrad geleistet wurde, kam *Lindhard*⁷ zu folgenden Resultaten:

¹ Vgl. auch *Masing*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 74, S. 291.

² *Durig* und *Kolnar*, Denkschr. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturwiss. Kl., 86, S. 66; 1909; — *Schneider* und *Hedblom*, Amer. Journ. of physiol., 23, S. 90; 1908; — *Nick*, Arch. f. exp. Pathol., 76, S. 401; 1914; — *Jacobj*, ebenda, 76, S. 439; 1914.

³ *Bruck*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 91, S. 171; 1907.

⁴ *Zuntz* und *Hagemann*, a. a. O., S. 405.

⁵ *Bornstein*, Arch. f. d. ges. Physiol., 132, S. 312; 1910; über die Methode vgl. I, S. 205.

⁶ *Krogh* und *Lindhard*, Skand. Arch. f. Physiol., 27, S. 100; 1912. Da diese Versuche wie einige folgenden unter der Annahme berechnet wurden, daß der Absorptionskoeffizient des Stickstoffoxyduls im Blut 0,43 beträgt, während derselbe nur 0,405 ist, sind die dabei gefundenen Zahlen etwa 6% zu klein; vgl. I, S. 203.

⁷ *Lindhard*, Arch. f. d. ges. Physiol., 161, S. 364; 1915; vgl. auch S. 374 und 378.

Versuchsperson	Ruhe	Arbeit	Arbeitsgröße; kg-m
	Minutenvolumen; Liter	Minutenvolumen; Liter	
J. J.	5,8	35,0	1452
J. L.	4,0	17,2	1308
V. M.	4,8	18,1	1014
Frau M.	4,0	10,7	440

*Boothby*¹ benutzte als Kriterium der Arbeitsgröße nicht die in Kilogramm-metern ausgedrückte Arbeitsleistung (stationäres Fahrrad), sondern den dabei stattfindenden Sauerstoffverbrauch. Die aus seinen Versuchen hervorgegangenen Mittelwerte sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Sauerstoff- verbrauch; ccm/Min.	Minuten- volumen; Liter	Pulsfrequenz	Schlagvolumen;
			ccm
175	3,4	58	58
185	3,6	58	62
320	5,1	75	68
448	5,3	87	61
550	6,5	96	68
608	7,6	91	83
912	9,3	133	70

Wie nicht anders zu erwarten war, ist das Minutenvolumen um so größer, je intensiver die Arbeit ist.

Beim Schwimmen fanden *Liljestrand* und *Lindhard*² folgendes:

Versuchs- person	Ruhe	Arbeit
	Minutenvolumen; Liter ³	Minutenvolumen; Liter
J. L.	(4,9)	14,1 [8,6—21,1]
G. L.	6,5 (4,7)	13,7 [10,0—17,2]
S. R.	9,2 (5,1)	19,8 [16,3—27,2]
E. S.	6,2 (3,9)	14,3 [11,4—15,7]

Dieselben Autoren⁴ beobachteten beim Rudern die in der folgenden Tabelle (S. 130) aufgenommenen Zahlen.

Bei statischer Arbeit, wo die Versuchsperson in „Beugehangstellung“ etwa 50 Sek. lang am Querbalken hing oder eine andere Stellung mit ausschließlich

¹ *Boothby*, Amer. journ. of physiol., 37, S. 399; 1915.

² *Liljestrand* und *Lindhard*, Svenska Läkaresällskapets handlingar, 44, Heft 3; 1918.

³ Die Zahlen innerhalb der Klammern stellen die reduzierten Ruhewerte dar (vgl. I, S. 204).

⁴ *Liljestrand* und *Lindhard*, Skand. Arch. f. Physiol., 39, S. 228; 1920.

Versuchs- person	Ruhe Minutenvolumen; Liter	Arbeit Minutenvolumen; Liter
J. L.	6,2 (4,9)	13,2 [11,2—14,6]
G. L.	6,2 (5,3)	10,2 [8,3—12,8]
S. R.	9,9 (5,1)	14,4 [10,6—17,1]

oder vorwiegend statischer Arbeit einnahm, fand *Lindhard*¹, daß während der Arbeit selber das direkt beobachtete Minutenvolumen des Herzens bei fünf verschiedenen Individuen durchschnittlich 9,0—20,1 Liter betrug; die bei den einzelnen Versuchen beobachteten Zahlen variierten zwischen 8,3 und 22,7 Liter.

Wie *Lindhard* bemerkt, war wegen der stetigen Kontraktion der arbeitenden Muskeln der Blutstrom in denselben bei diesen Versuchen stark verhindert. Einen Ausdruck dafür finden wir in der Tatsache, daß das Minutenvolumen nach Ende der Arbeit fortfahrend und ganz bedeutend gesteigert war. Unreduziert betrug dasselbe nämlich durchschnittlich 10,6—22,6, mit den Grenzwerten 9,6—26,7 Liter.

Unter den hier aufgenommenen Zahlen scheinen einige entschieden zu hoch zu sein, denn es ist nicht gut möglich, daß das Minutenvolumen des menschlichen Herzens 35, 27, 21 Liter betragen kann. Bei diesen Versuchen ist allerdings die Pulsfrequenz nicht angegeben worden; wenn wir sie aber auf 130 in der Minute schätzen, so würde das Schlagvolumen in diesen Fällen nicht geringer als bzw. 270, 210 und 160 ccm gewesen sein, was doch der Kapazität der Herzkammern gleichkommt und sie sogar übertrifft und außerdem voraussetzt, daß sich die maximal erweiterten Herzkammern vollständig entleeren. Die betreffenden hohen Zahlen können daher nicht als richtig betrachtet werden. Vielleicht liegt hier die Einwirkung einer ungenügenden Mischung der Alveolarluft vor, wodurch die Resultate getrübt worden sind.²

Die starke Vermehrung des Minutenvolumens, welche bei einer etwas intensiveren Muskularbeit erscheint, setzt natürlich sehr starke Veränderungen bei dem gesamten Kreislauf voraus; diese lassen sich kurz dahin zusammenfassen, daß sich die Gefäße der arbeitenden Muskeln in hohem Grade erweitern, während gleichzeitig andere Gefäßgebiete, vor allem das der Baueingeweide, stark zusammenziehen.

Letzteres bewirkt, daß das in den betreffenden Gefäßgebieten anfangs enthaltene Blut nach dem Herzen zu getrieben wird, wodurch das Herz möglichst reichlich mit Blut gespeist wird und also auch viel Blut in die Arterien herauszutreiben vermag. Diesem Blute stehen nun die Gefäße der arbeitenden Muskeln weit offen, und das Blut strömt dorthin in einer um so größeren Menge, da ja die verengten Gefäße der Baueingeweide dem Blutstrom einen ziemlich bedeutenden Widerstand leisten.

Auch die tätigen Muskeln tragen zur Füllung der zentralen Venen dadurch bei, daß sie bei ihren Kontraktionen das in ihnen enthaltene Blut in der Richtung

¹ *Lindhard*, Skand. Arch. f. Physiol., 40, S. 158, 204; 1920.

² Vgl. *Sonne*, Journ. of physiol., 52, S. 77; 1918; — sowie die I, S. 205 zitierten Arbeiten.

nach diesen treiben. Wenn die Muskeln eine längere Zeit hindurch krampfhaft zusammengezogen bleiben, so würden sie, wegen der dabei stattfindenden Kompression der Gefäße, den Blutstrom wesentlich vermindern. Bei allen normalen Muskelbewegungen wechseln indessen Erschlaffung und Kontraktion stetig miteinander: während der ersteren eröffnet sich die breite Gefäßbahn für das Blut und während der letzteren treibt der Muskel mit großer Kraft dieses Blut vorwärts.

Eine Illustration dieses Verhaltens haben wir z. B. teils in den direkten Messungen der in den Muskelvenen unter verschiedenen Umständen strömenden Blutmenge (*Burton-Opitz*¹), über welche später näher berichtet werden soll, teils in *C. Tigerstedts*² Eichungen des Aortastromes bei Reizung des distalen Teiles von dem im 12. Thorakalsegment durchschnittenen Rückenmark. Wenn die Reizung am nicht-kuraresierten Tier stattfand, zeigte sich nämlich dabei eine Zunahme des Minutenvolumens, welche bis auf 88% betragen konnte, und gleichzeitig erhob sich der Blutdruck in entsprechendem Grade. Daß hierbei keine Wirkung von Gefäßnerven vorlag, folgt daraus, daß die betreffende Wirkung der Rückenmarksreizung verschwand, wenn durch Kurarevergiftung die Muskelkontraktionen aufgehoben wurden (s. Fig. 372). Der Druckanstieg muß also in diesem Falle ausschließlich von dem größeren Minutenvolumen herrühren.

Fig. 372. Blutdruck (—), Minutenvolumen (---) und Pulsfrequenz (· · ·) bei Reizung des peripheren Stumpfes des im 12. Thorakalsegment durchschnittenen Rückenmarkes. Nach *C. Tigerstedt*.

Entsprechende Versuche sind von *Krogh* und *Lindhard*³ am Menschen ausgeführt. Bei diesen wurden die Muskeln der hinteren Gliedmaßen je zweimal in der Sekunde während je $\frac{1}{4}$ Sekunde tetanisiert. Es stellte sich dabei heraus, daß bei den künstlich hervorgerufenen Muskelkontraktionen das Minutenvolumen etwa ebenso groß war wie bei willkürlicher Muskelarbeit, wenn der Sauerstoffverbrauch in beiden Fällen etwa gleich groß war (vgl. die folgende Tabelle).

¹ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of Physiol., 9, S. 175; 1903.

² *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 22, S. 142; 1909.

³ *Krogh* und *Lindhard*, Journ. of Physiol., 51, S. 194; 1917.

Nr.	Sauerstoff- verbrauch; ccm/Min.	Minutenvolumen; Liter	Pulsfrequenz	Schlagvolumen; ccm
1	804	10,7	86	124
2	855	11,4	89	128
3	895	14,7	100	147
4	943	13,1	93	141
5	971	9,7	96	101
6	1292	16,2	118	137
7	1328	17,1	124	138
8	1360	17,3	110	157
9	1415	17,7	118	150
10	1455	19,0	120	158

Nr. 1—8 beziehen sich auf künstliche Reizung, Nr. 9—10 auf willkürliche Muskelarbeit.

Aus den Versuchen, bei welchen sowohl Druck als Minutenvolumen bei Ruhe und Arbeit bestimmt wurden, lassen sich die relativen Veränderungen des Widerstandes durch die Veränderungen des Quotienten Druck/Minutenvolumen berechnen.

Die Versuche von *Hagemann* und *Zuntz* am Pferde ergeben im Durchschnitt für Ruhe 5,3, für Arbeit 2,7. Die Bestimmung des Druckes fand indessen erst nach beendigter Arbeit statt, und es ist also möglich, daß der wahre Druck hier größer gewesen wäre. Wenn bei der Arbeit keine Veränderung des Widerstandes erschienen wäre, hätte aber der Druck statt 143 nicht weniger als 282 mm Hg betragen müssen. Da es indessen nicht gut denkbar ist, daß der Druck einen so hohen Stand erreicht hätte, muß der Gesamtwiderstand bei der Arbeit kleiner als vor derselben gewesen sein; d. h. die Muskelgefäße haben sich dabei verhältnismäßig mehr erweitert als dies der Verengung der Eingeweidegefäße entspricht.

In den Versuchen von *Krogh* und *Lindhard* am Menschen ist allerdings der Blutdruck nicht angegeben. Wenn wir aber annehmen, daß er bei Ruhe 120 mm gewesen und bei der Arbeit unter der Annahme eines Minutenvolumens von nur 15 Liter sogar auf 200 mm gestiegen ist, so wäre der relative Widerstand bei *K* in der Ruhe gleich 2,6 und bei maximaler Arbeit gleich 1,3, sowie bei *L* in der Ruhe gleich 3,4 und bei maximaler Arbeit gleich 1,3 gewesen.

Auch aus *Bornsteins* Versuchen ist es ersichtlich, daß der Gesamtwiderstand bei der körperlichen Arbeit abnimmt.

Wenn die oben dargestellte Auffassung, daß der Blutdruck nach Ende der Arbeit durch die Übung zunimmt, richtig ist, und ich gebe zu, daß die Sache noch nicht als bewiesen angesehen werden kann, würde dies den Ausdruck davon darstellen, daß entweder das Herz hier eine größere Blutmenge in der Zeiteinheit her austreibt oder daß sich die Gefäßgebiete der an der Arbeit nicht beteiligten Organe allmählich immer stärker kontrahieren. In beiden Fällen würde sich der Körper immer mehr daran gewöhnen, den Kreislauf für die an ihm bei der Muskelarbeit zu stellenden Anforderungen anzupassen. Es läßt sich indessen nicht ohne neue Untersuchungen entscheiden, welche Bedeutung dem einen oder dem anderen Moment zuzuschreiben ist, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß alle beide hier beteiligt sind.

Gegen diese Auffassung spricht nur scheinbar die Erfahrung, daß unter Umständen die Drucksteigerung bei geübten Individuen kleiner ist, als bei ungeübten (vgl. *Masing*¹), denn eine für das Leistungsvermögen der letzteren zu anstrengende Aufgabe löst ja ein Übermaß von nervösen Erregungen aus, zu denen dann auch die der Gefäßnerven gehört. Auch ist zu bedenken, daß bei einem an schwere Arbeit gewöhnten Mann der ganze Kreislaufsapparat sich schon in körperlicher Ruhe in einem ganz anderen Zustand befindet, als dies bei einem an solche Leistungen nicht gewöhnten der Fall ist.

Die vom Herzen geleistete Arbeit wird bei der Muskeltätigkeit in hohem Grade vermehrt, und zwar ist diese Vermehrung um so größer, je intensiver die körperliche Leistung ist.

Eine derart vermehrte Tätigkeit muß ihrerseits auf das Herz selber eine bedeutende Wirkung ausüben.

*Zuntz und Nicolai*² untersuchten mit Röntgenstrahlen das Herz vor, während und nach der Arbeit an einer Tretbahn und wiesen dabei nach, daß bei gleichem Zwerchfellstande der Transversaldurchmesser des Herzens während der Arbeit deutlich zunahm, und daß also das Herz dabei mehr gefüllt als sonst war. Sofort nach der Arbeit setzte aber eine bedeutende Verkleinerung des genannten Diameters ein, woraus folgt, daß hier keine bleibende Vergrößerung der Herzhöhlen hervorgerufen worden ist (vgl. Fig. 373).

Auch die Röntgenbilder von *Dietlen und Moritz*³ wie von *Katz und Leyhoff*⁴ ergeben, daß nach Ende einer selbst sehr anstrengenden Arbeit bei gesundem Herzen eine Abnahme des Herzschattens auftritt.

Diese Erscheinung, welche von mehreren anderen Autoren bestätigt worden ist⁵, dürfte wesentlich darauf beruhen, daß die diastolische Füllung des Herzens, wegen der bei der Beschleunigung stattfindenden Verkürzung der Pause, kleiner als sonst war.

An 226 Skiläufern beobachtete *Dedichen*⁶ nach einer intensiven Arbeitsleistung nur achtmal eine Herzvergrößerung bei möglichst schnell nach dem Laufen stattgefundenen Untersuchung.

Dadurch ist aber eine Herzvergrößerung und -hypertrophie infolge von anstrengender Arbeit nicht ausgeschlossen, denn ebensowenig wie ein Skelettmuskel nach einer kurzdauernden Arbeit merklich an Umfang zunimmt, ist es wahrschein-

Fig. 373. Röntgenbild des Herzens.
Nach *Zuntz und Nicolai*.
— vor der Arbeit; .... während der Arbeit;
---- nach der Arbeit.

¹ *Masing*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 74, S. 291; 1902.

² *Zuntz und Nicolai*, Berliner klin. Wochenschr., 1914, Nr. 18.

³ *Dietlen und Moritz*, Münchener med. Wochenschr., 1908, S. 489.

⁴ *Katz und Leyhoff*, Deutsche med. Wochenschr., 1913, S. 1589.

⁵ Vgl. noch *Jundell*, Nordiskt medicinskt arkiv, 45 (2), Nr. 3; 1912; — *Henschen*, ebd., 45 (2), Nr. 8 A; 1912.

⁶ *Dedichen*, Norsk Mag. f. Laegevid, 81, S. 465; 1920.

lich, daß das Herz bei einer etwas größeren körperlichen Anstrengung sofort an Größe zunehmen soll.

Nun scheint die Erfahrung zu zeigen, daß bei sehr ermüdenden körperlichen Leistungen das Herz auch nach Ende der Arbeit eine Zeitlang vergrößert bleiben kann und daß also hier eine wirkliche Erweiterung vorliegt (vgl. *Baldes*, *Heichelheim* und *Metzger*¹, Marsch von 100 km; *Lipschitz*², Wettlaufen), sowie daß dies um so leichter eintritt, je weniger widerstandsfähig das Herz ist (*Henschen*³).

Um diese Frage experimentell aufzuklären, hat *Bruns*⁴ die Volumenveränderungen des durch künstliche Reizung zur Ermüdung gebrachten isolierten Froschherzens untersucht.

Je frequenter die Reiz- und Arbeitsfolge war, um so weniger wurde das Herz während der Diastole erschlafft, seine Füllung wurde daher um so geringer und die bei jeder Systole herausgetriebene Blutmenge um so kleiner. Unter dem Einfluß der Anstrengung und der Ermüdung ließ dieser Verkürzungsrückstand mehr oder weniger nach, so daß die Kontraktionen von einem immer niedrigeren Grad des Herztonus ausgingen und gleichzeitig auch kleiner wurden. Endlich ging bei einem frischen Herzen die Volumenvergrößerung durch einen starken Belastungsdruck nach der Entlastung sofort zurück, während sich die Herzerweiterung bei einem erschöpften Herzen nach der Entlastung nur langsam oder gar nicht zurückbildete.

Bei weißen Ratten, welche durch Hetzen erschöpft wurden, beobachtete *Secher*⁵ eine Herzdilatation, die am Ende der Arbeit am größten war und allmählich zurückging.

Unabhängig von der in gewissen Fällen erscheinenden Erweiterung, die, wenn sie beim gesunden Herzen vorkommt, bald wieder zurückgeht, muß sich infolge einer immer wieder zurückkommenden schweren Arbeit ganz wie bei den Skelettmuskeln allmählich eine Hypertrophie entwickeln.⁶

Eine nähere Erörterung dieser Frage fällt indessen innerhalb der klinischen Medizin⁷, und ich muß mich daher hier ganz kurz fassen.

Bei anstrengenderen Gewerben ist das menschliche Herz im allgemeinen größer als bei weniger anstrengenden. Dies geht sehr schön aus dem in Fig. 374 nach *Schieffer*⁸ reproduzierten Schema über den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße hervor. Die Herzgröße wurde hier mittels der Röntgenphotographie an verschiedenen Berufsarbeitern bestimmt und mit dem von *Dietlen*⁹ ermittelten Normalwerten für erwachsene Männer entsprechender Länge zusammengestellt. Die Figur gibt den Prozentsatz an, um welchen die Herzoberfläche des betreffenden Individuums größer oder kleiner als das Normalmaß gewesen ist. Als schwere Berufe (in der Figur schwarz) wurden bezeichnet: Tagelöhner, Maurer, Zimmermann, Streckenarbeiter, Backsteinarbeiter, Bauer, Bäcker, Müller, Former, Bergmann,

¹ *Baldes*, *Heichelheim* und *Metzger*, Münchener med. Wochenschr., 1906, S. 1865.

² *Lipschitz*, Inaug.-Diss. Berlin 1912, S. 32.

³ *Henschen*, a. a. O., 45 (2), Nr. 8 A, S. 23.

⁴ *Bruns*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 113, S. 179; 1913.

⁵ *Secher*, Hospitaltidende, 64, S. 49, 65; 1921; zit. nach Berichte, 9, S. 416.

⁶ Vgl. *Dietlen* und *Moritz*, Münchener med. Wochenschr., 1908, S. 492.

⁷ Vgl. die Zusammenstellung der hierher gehörigen Literatur bei *Lipschitz*, Inaug.-Diss. Berlin 1912.

⁸ *Schieffer*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 92, S. 383; 1908.

⁹ *Dietlen*, ebenda, 88, S. 55; 1906.

Fig. 374. Differenz der Herzoberfläche zur Norm in Prozenten.
Nach *Schieffer*.

Metzger, Steinhauer, Schlosser und als leichtere Berufe (in der Figur schraffiert)
Sattler, Weissbinder, Hausbursche, Dienstknecht, Schuster, Fabrikarbeiter, Dach-

decker, Gerber, Steinmetz, Schreiner, Friseur, Stuckateur, Uhrmacher, Handlungshilfe, Techniker, Kaufmann.

Wie aus der Figur ersichtlich, gehören die Herzen mit größerer Oberfläche zum größten Teil Arbeitern mit schwerem Berufe und die mit kleinerer Oberfläche Arbeitern mit leichterem Beruf.

Weitere Beobachtungen ergaben, daß das Radfahren den Unterschied zwischen schweren und leichten Berufen verwischt — unter den in der Fig. 374 aufgenommenen Individuen fand sich kein Radfahrer —, daß es auch bei den schweren Berufen die Herzgröße noch weiter steigert¹, sowie daß Herzen, die vorher nicht oder verhältnismäßig wenig angestrengt waren, während des Militärdienstes einer erheblichen Vergrößerung unterlagen.²

Auch aus den vergleichend-anatomischen Erfahrungen über die Größe des Herzens im Verhältnis zum Körpergewicht bei einander nahe stehenden Tieren, die sich wesentlich durch ihre verschiedene Lebensweise unterschieden, läßt sich die Wirkung der Arbeit auf die Größe des Herzens darlegen.

*Parrot*³ bestimmte bei mehreren Vogelarten die Größe des Herzens im Verhältnis zum Körpergewicht, letzteres gleich 1000 gesetzt, und fand dabei alle Zahlen zwischen 7 und 26, während bei vielen Säugetieren (Schwein, Rind, Mensch, Schaf, Pferd, Hase) dies Verhältnis nur 4,5—7,7 beträgt (*Bergmann*⁴); beim Reh ist indessen die Verhältniszahl 11,6. Das Herz zahlreicher Vögel ist also im Verhältnis zum Körpergewicht viel größer als das der Säugetiere, was von *Parrot* in Zusammenhang mit der Lebensweise der ersteren gebracht wird.

Gegen das Untersuchungsmaterial *Parrots* lassen sich, wie *Grober*⁵ ausführt, gewisse Detailanmerkungen machen. Indessen findet auch er bei einem Vergleich des relativen Herzgewichtes bei der Hausente, der Wildente und der Möve, daß diejenigen einander nahestehenden Vögel, welche eine kräftigere Flugarbeit zu leisten haben, tatsächlich auch ein verhältnismäßig schwereres Herz besitzen. Wenn das Körpergewicht gleich 1000 ist, ist nämlich das Herzgewicht bei der Hausente 6,98 (6,68—7,15), bei der Wildente 11,02 (9,27—12,00) und bei der Möve 8,49 (6,66—9,99). Dabei traf die Hypertrophie in höherem Grade die rechte Hälfte als die linke, so daß das Gewicht der rechten Kammer bei der Hausente 40%, bei der Wildente 56% von dem Gewicht der linken betrug.

Nach den zahlreichen Wägungen von *Löer*⁶ ist das Herz der Vögel im allgemeinen größer als das der Säugetiere, was mit den verhältnismäßig größeren körperlichen Leistungen der ersteren zusammenhängt. Bei den verschiedenen Vogelarten variiert das Herz in Proportion zum Körpergewicht beträchtlich — von 1,5‰ bei *Numida meleagris*, 2,5—2,9‰ beim Hahn und 3,6‰ bei dem Pfau zu 54,6‰ bei der *Carduelis*. Unter 56 verschiedenen Arten besaßen 40 ein Herz, das schwerer als 10‰ des Körpergewichtes war.

¹ *Schieffer*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 92, S. 391.

² *Schieffer*, ebenda, 92, S. 398; — vgl. auch *Maase* und *Zondek*, Zeitschr. f. klin. Med., 81, S. 391; 1915 (Herzdilatation nach sehr intensiven Marschleistungen); — *Dedichen*, a. a. O., 81, S. 474, 477. — *Secher* (a. a. O., 64) findet bei der Ratte, daß die Herzgröße durch intensive körperliche Arbeit nur in ganz unbedeutendem Maße zunimmt.

³ *Parrot*, Zoolog. Jahrb., Abt. f. Systematik, 7, S. 496; 1894.

⁴ *Bergmann*, Inaug.-Diss. München 1884.

⁵ *Grober*, Arch. f. d. ges. Physiol., 125, S. 507; 1908.

⁶ *Löer*, Arch. f. d. ges. Physiol., 140, S. 293; 1911.

Sich wesentlich an *Parrot* anschließend, faßt *Löer* seine Resultate dahin zusammen, daß die besten Flieger und die schnellsten Läufer, die lautesten Singer und Schreier die größten Herzen haben. Wildlebende Vögel haben ein verhältnismäßig größeres Herz als zahme Hausvögel, und junge Vögel ein verhältnismäßig größeres Herz als alte.

Ganz entsprechende Resultate erzielten *Grober* und *Külbs* bei Säugetieren. Pro Kilogramm Körpergewicht war das Herz des wilden Hasen etwa $2\frac{1}{2}$ mal so groß wie das des Kaninchens¹ und Arbeitshunde hatten ein größeres Herz als Ruhehunde.²

Bei den Fledermäusen, welche ja hinsichtlich ihrer Bewegungen sehr ähnlich den Vögeln sind, hat *Strobl*³ dementsprechend beobachtet, daß das Herz im Verhältnis zum Körpergewicht sehr groß ist und nicht weniger als 10,4—12,7‰ davon beträgt.

Auch bei Säugetieren kommt es vor, daß die rechte Kammer verhältnismäßig stärker hypertrophisch ist als die linke.

Diese Tatsache, welche auch vom hypertrophischen Herzen des Menschen gilt, wird von *Hasebroek*⁴ auf die reichlichere Blutzufuhr nach dem rechten Herzen bezogen: die dabei stattfindende Dehnung desselben würde die Hypertrophie des Herzmuskels hervorrufen.

Es kann nicht gut in Abrede gestellt werden, daß die vermehrte Füllung des rechten Herzens hierbei eine große Rolle spielt; ich stelle mir indessen vor, daß die dabei verursachte Dehnung der ruhenden Kammer ihren Einfluß hauptsächlich dadurch entfaltet, daß sie ihr ermöglicht, eine größere Blutmenge in die Lungenarterie hinauszutreiben und also eine größere Arbeit zu leisten. Wie beim linken Herzen die Hypertrophie die Folge einer größeren Arbeitsleistung ist, so ist dies auch mit der rechten der Fall und im allgemeinen läßt es sich wohl sagen, daß für den Zuwachs des Arbeitsvermögens des Muskels nicht die Ruhespannung an und für sich, sondern gerade die von ihm geleistete Arbeit maßgebend ist.⁵

Daß sich die Hypertrophie beim rechten Herzen verhältnismäßig mehr ausprägt, hängt möglicherweise damit zusammen, daß dieses an und für sich viel schwächer ist als das linke Herz und daher nur dank einem stärkeren Zuwachs ihrer Wand vermag den größeren Ansprüchen zu genügen.

Wie der Blutdruck bei körperlicher Arbeit mehr oder weniger ansteigt, so sinkt er bei körperlicher Ruhe, wie vor allem beim Schlaf herab. Nach *L. Hill*⁶ würde diese Abnahme nur einige wenige Millimeter betragen. Etwas größer war die Abnahme, welche von *Brush* und *Fayerweather*⁷ beobachtet wurde. Nachdem der Blutdruck während der ersten Schlafstunden auf einen niedrigsten Wert

¹ *Grober*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 91, S. 506; 1907; — Wiener med. Wochenschr., 1913, S. 441.

² *Külbs*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 23, S. 430; 1906; — Arch. f. exp. Pathol., 55, S. 288; 1906; — *Grober*, ebenda, 59, S. 424; — vgl. auch *Bruns*, Münchener med. Wochenschr., 1909, Nr. 20; 1910; — *Külbs*, ebenda, 1915, S. 1454.

³ *Strobl*, Zeol. Jahrb., 30; 1910; zit. nach *Hasebroek*, Arch. f. d. ges. Physiol., 168, S. 294; 1917.

⁴ *Hasebroek*, a. a. O., 168, S. 305, 323.

⁵ Vgl. *R. Tigerstedt*, Libre jubilaire de Ch. Richet, Paris 1912, S. 421.

⁶ *L. Hill*, Journ. of physiol., 22, prec., S. 26; 1898.

⁷ *Brush* und *Fayerweather*, Amer. journ. of physiol., 5, S. 199; 1901.

sich eingestellt hatte, fing er an, bis zum Erwachen wieder allmählich anzusteigen.

Hier liegen wahrscheinlich zwei wirkende Momente vor, 1. eine mäßige Erweiterung der Gefäße, und 2. eine Abnahme des Minutenvolumens.

§ 120. Die Veränderungen des Blutstromes in den Arterien bei Bädern.

Ein anderes Mittel, die Strömung des Blutes zu beeinflussen, stellen die Bäder dar, indem diese teils durch die Einwirkung ihrer Temperatur, teils auch wegen des von ihnen ausgeübten Druckes Veränderungen in der Gefäßweite und in der Herztätigkeit hervorrufen. Ich kann natürlich nicht die physiologischen Wirkungen der Bäder an und für sich hier näher besprechen, habe es indessen für angezeigt gehalten, ihren Einfluß auf den Kreislauf in größter Allgemeinheit darzustellen. Auf Grund dessen werde ich die zahlreichen Untersuchungen, welche nur Bestimmungen des Blutdruckes bei verschiedener Temperatur wie in verschieden temperierten Bädern bezweckten und keine nähere Analyse der dabei tätigen Faktoren gestatten, beiseite lassen und also nur diejenigen berücksichtigen, wo auch das Minutenvolumen des aus dem Herzen getriebenen Blutes nach einigermaßen zuverlässigen Methoden bestimmt worden ist.

Die Versuche über die Einwirkung der Bäder auf den Kreislauf sind nur mit großer Vorsicht zu verwerten, indem hier nicht allein die Einwirkung der Temperatur und des Druckes des Wassers, sondern auch der etwaige Einfluß des Bades auf die Muskelbewegungen berücksichtigt werden müssen, denn in dem Falle, daß Muskelbewegungen einmal erschienen sind, ist es äußerst wahrscheinlich, daß sie und nicht die durch das Bad an und für sich hervorgerufene Reizung die Ursache der etwa aufgetretenen Veränderungen darstellen.

Nach seiner oben beschriebenen Methode (vgl. I, S. 205) kam *Bornstein*¹ bei Versuchen am Menschen zunächst zu dem Resultat, daß das Minutenvolumen, trotz bedeutenden Veränderungen in der Pulsfrequenz, sowohl in warmem als in kaltem Bade etwas hoch war, sich aber immerhin noch innerhalb der Grenzen bewegte, die auch die Normalversuche erreichen.

In einer folgenden Mitteilung² präzisiert er seine Ergebnisse dahin, daß das Minutenvolumen in einem kalten Bad (11° C) eine gewisse, wenn auch nicht sehr erhebliche Vergrößerung, die praktisch kaum in Betracht kommt, erleidet, sowie daß dasselbe in einem heißen Bade (42—44° C) eine noch geringere Zunahme aufweist.

In der Fortsetzung seiner Versuche kommt *Bornstein*³ schließlich zu dem Resultat, daß Bäder von 32,5° C keine Veränderung des Minutenvolumens hervorrufen, daß dieses aber durchschnittlich um bzw. 7,20 und 22% ansteigt, wenn die Temperatur des Bades bzw. 35,5, 38,5 und 42,5° C beträgt.

Bei diesen Versuchen nahm indessen zu gleicher Zeit auch der Sauerstoffverbrauch, d. h. der Stoffwechsel zu, und zwar betrug die Zunahme in Prozenten des beim Normalversuch stattgefundenen Verbrauches bei einer Badetemperatur von 32,5, 35,5, 38,5 und 42,5° C durchschnittlich 3,8, 3,5, 9,9 und 14,2. Im letzten Falle stieg auch die Körpertemperatur der Versuchsperson von 37,3 auf 38,3° C

¹ *Bornstein*, Arch. f. d. ges. Physiol., 132, S. 316; 1910.

² *Bornstein*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 9, S. 382; 1911.

³ *Bornstein*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 14, S. 146; 1913.

an, und diese Steigerung kann an und für sich sowohl auf die Verbrennung wie auf den Kreislauf eingewirkt haben. Hierzu kommt außerdem noch, daß die Stellung des Körpers, wie *Bornstein* selber bemerkt, bei den Badeversuchen nicht ganz so bequem war wie auf dem Ruhelager. Hier lag also eine etwas größere Muskelarbeit vor, was seinerseits die Zunahme des Minutenvolumens zum Teil wenigstens erklären kann.

Etwas verschieden lauten die Angaben von *Schapals*¹, welche sich auf Versuche mittels der Methode von *Plesch* (vgl. I, S. 201) stützen. In einem indifferenten Bad zeigte das Minutenvolumen gar keine Veränderung. Erst wenn die Temperatur des Bades mehr als 40° C betrug, erschien eine bedeutendere Zunahme des Minutenvolumens, indem dasselbe nach den von *Schapals* berechneten Durchschnittszahlen jetzt von 5570 auf 8393 ccm, d. h. um 51% anstieg; gleichzeitig damit nahm der Sauerstoffverbrauch um 22% zu. Viel stärker war die Zunahme des Minutenvolumens in einem kalten Bad von 20—25° C: von einem Normalwert von 4525 ccm stieg nämlich dasselbe im Bade auf 9192 ccm, also um 103% an, während der Sauerstoffverbrauch in Übereinstimmung damit um 273% zunahm.

Angesichts der großen Zunahme der Verbrennung im Körper, welche durch die starke Vermehrung des Sauerstoffverbrauches im letzteren Versuch angezeigt wird, ist es unzweifelhaft, daß hier ziemlich ausgiebige Muskelbewegungen aufgetreten sind, denn z. B. nach den Erfahrungen *Sjöströms*² kommt eine derartige Zunahme der Verbrennung beim ruhenden Körper, selbst wenn dabei ein deutliches Zittern erscheint, nie vor. Die starke Vermehrung des Minutenvolumens im kalten Bade kann daher nicht als eine Folge des Bades aufgefaßt werden, sondern muß wahrscheinlich zum größten Teil auf Rechnung der Muskelbewegungen getragen werden.

Seinerseits ist *O. Müller* auch durch Versuche am Menschen zu dem Resultat gelangt, daß das Schlagvolumen bei Wasserbädern unterhalb des Indifferenzpunktes, im allgemeinen leicht abnimmt, bei solchen oberhalb desselben aber leicht zunimmt. Bei extremen Temperaturen, namentlich bei sehr heißen Bädern, können diese Veränderungen stark ausgeprägt sein.

Da nun die Pulsfrequenz bei den warmen und heißen Bädern vermehrt wird, bei den kalten aber wenigstens nicht zunimmt, gilt dies a fortiori für das Minutenvolumen³.

Die von *O. Müller* benutzte Methode zur Bestimmung des Schlagvolumens ist aber (vgl. I, S. 186) nicht genügend und seine Resultate können also nicht als bewiesen angesehen werden.

Endlich hat *Lindhard*⁴ im Anschluß an seine unten zu besprechenden Versuche über die Wirkung der Lichtbäder auch den Einfluß von heißen und kalten Bädern auf das Minutenvolumen des menschlichen Herzens untersucht.

Die dabei gefundenen Mittelzahlen sind in folgender Tabelle zusammengestellt, und zwar sind darin sowohl die direkt gefundenen Werte als auch die auf den gewöhnlichen Sauerstoffverbrauch reduzierten aufgenommen.

¹ *Schapals*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 10, S. 222; 1912; — vgl. *Mohr*, ebenda, 11, S. 556; 1912 sowie *Kraus*, Medizinische Klinik, 1910, S. 331.

² *Sjöström*, Skand. Arch. f. Physiol., 30, S. 61; 1913.

³ *O. Müller* und *Veiel*, Samml. klin. Vortr., N. F., 606/608, S. 693; 1910.

⁴ *Lindhard*, Arch. f. d. ges. Physiol., 161, S. 293; 1915.

Versuchs- person	Mittleres Minutenvolumen; Liter		Bade- temperatur; ° C
	direkt best.	reduziert	
I	9,5	8,0	41—42
	8,0	3,6	16—20
II	9,0	4,5	42
	5,8	3,1	16
III	8,2	6,6	41
	10,7	5,8	15—19
IV	15,2	10,5	42
	14,4	7,5	16—19
V	6,9	5,7	43—44
	6,9	5,8	15—17

Ein Vergleich zwischen den direkt bestimmten und den reduzierten Minutenvolumina zeigt ohne weiteres, daß die Sauerstoffaufnahme in den Bädern zuweilen in einem sehr hohen Grade zugenommen hat, woraus folgt, daß hier eine nicht ganz unbedeutende Muskeltätigkeit hat stattfinden müssen. Unter solchen Umständen läßt sich auch aus diesen Versuchen keine bestimmten Schlußfolgerungen hinsichtlich der reinen Einwirkung von Bädern auf den Kreislauf ziehen.

Hier wie bei so vielen anderen physiologischen Fragen ist es dringend notwendig, die Erfahrungen am Menschen durch Versuche an Tieren zu vervollständigen, denn nur so wird es möglich, die Versuchsbedingungen in gebührendem Umfange zu vereinfachen.

Die ersten, welche unter Bezugnahme auf die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge dieser Frage an der Hand von Versuchen an Tieren näher traten, waren *O. Müller* und *Finckh*¹, welche an kuraresierten Hunden und Katzen mittels der Kammerplethysmographie (I, S. 188) die Volumenveränderungen der beiden Kammern bestimmten. Dabei ergab sich, daß der Umfang der Kammerkontraktionen, zum allergrößten Teil wegen einer Zunahme der diastolischen Erschlaffung, in einem warmen Bad gesteigert wurde, während ein kaltes Bad den Umfang der Kontraktionen verminderte.

Auch diese Versuche dürften nicht vollständig beweiskräftig sein, denn hier scheint die direkte Erwärmung oder Abkühlung des Herzens nicht sicher ausgeschlossen gewesen, und wenn dem so ist, können sie ja nichts Sicheres in bezug auf die Wirkung des Bades und der dadurch hervorgerufenen Hautreizung usw. aussagen.

Müller und *Finckh* bemerken beiläufig, daß, wenn Wasser von indifferenten Temperatur (34—35° C) am Anfang des Versuches in die Badewanne eingegossen wurde, sowohl Schlagvolumen als Blutdruck zunahm, was von ihnen auf die durch das bewegte Wasser bewirkte sensible Reizung zurückgeführt wurde. Beim Ablassen des Wassers erschien dagegen eine Abnahme des Schlagvolumens, was als Wirkung der nun stattfindenden Abkühlung des Tieres aufgefaßt wurde.

Bei kuraresierten und stark narkotisierten Kaninchen hat *C. Tigerstedt*² durch Eichung des Blutstromes in der Aorta gefunden, daß die sensible Haut-

¹ *O. Müller* und *Finckh*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 11, S. 264; 1912.

² *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 38, S. 333; 1917.

reizung hierbei nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt und daß dagegen der hydrostatische Druck des Badewassers, wegen der dadurch zuwegegebrachten Kompression der Körpervenen, bei den Wannenbädern maßgebend ist. Es zeigte sich nämlich, daß das Minutenvolumen mit dem auf den Körper, d. h. die Venen wirkenden Drucke zu- und abnimmt und also beim Eingießen des Badewassers in die Höhe geht, um beim Entleeren desselben wieder herabzusinken, gleichgültig, ob die Temperatur des Badewassers hoch oder niedrig oder indifferent ist. Im großen und ganzen folgt der arterielle Druck den Schwankungen des Minutenvolumens sehr genau, was zeigt, daß die Druckschwankungen von der Blutzufuhr zum Herzen bedingt sind.

Die Größe der Veränderungen des Minutenvolumens und des Blutdruckes variiert in den einzelnen Versuchen sowie in einzelnen Abschnitten eines und desselben Versuches in ziemlich hohem Grade, so daß bei gleicher Höhe des Badewassers die Zunahme des Minutenvolumens zwischen 3 und 61% und die des Blutdruckes zwischen 2 und 105% wechseln kann.

Diese große Variationsbreite ist vor allem von dem Zustand des Kreislaufes vor dem Bad abhängig. Sind die Gefäße dabei stark erweitert und also der Widerstand in ihnen sowie die dem Herzen zur Verfügung stehende Blutmenge verhältnismäßig klein, so wird durch den Druck des Badewassers die nach dem Herzen in den Venen strömende Blutmenge stark erhöht, Minutenvolumen wie Aortadruck steigen bedeutend in die Höhe. Wenn aber vor dem Bade der Gefäßtonus gut entwickelt und das Minutenvolumen verhältnismäßig groß ist, vermag der Druck des Badewassers auf die Körpervenen keine bedeutendere Steigerung der Blutzufuhr zu dem Herzen hervorzurufen, und das Minutenvolumen usw. nimmt dementsprechend nur in mäßigem oder geringem Grade zu.

Sobald Körperbewegungen ausgeschlossen und die direkte Einwirkung der Erwärmung bzw. der Abkühlung des Herzens vermieden werden, üben also Wannenbäder eigentlich nur durch ihren Druck auf die Venen eine Wirkung auf den Kreislauf aus.

Dasselbe Resultat geht auch aus der Eichung des Blutstromes in der Carotis hervor. Die Menge des durch die Carotis strömenden Blutes betrug vor dem Bade 1,59 ccm in der Sekunde bei einem Druck von 107 mm Hg. Dann wurde das Tier in ein Bad von 28° C eingesenkt; die Stromstärke in der Carotis stieg nun auf 1,86 ccm in der Sekunde und der Druck auf 120 mm Hg an (*Burton-Opitz*¹).

Ab und zu läßt sich im Bade auch eine durch die Reizung der Haut hervorgerufene reflektorische Wirkung auf die Gefäßnerven nachweisen. Dieselbe gibt sich in der Regel als eine Gefäßverengung kund und tritt, wie es scheint, leichter bei warmen als bei kalten Bädern zum Vorschein.

Ein Vergleich zwischen dem Verhalten des Kreislaufes bei körperlicher Arbeit und bei Wannenbädern lehrt also, daß eine größere Blutmenge nur dann aus dem Herzen herausgetrieben wird, wenn die Tätigkeit der Organe eine reichlichere Durchblutung beansprucht. Sonst verläuft die Zirkulation im großen und ganzen ziemlich gleichmäßig, wenn wir von schnell vorübergehenden Schwankungen absehen, welche ja unter dem Einfluß der verschiedensten zentripetalen Erregungen so überaus leicht entstehen.

¹ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of physiol., 45, S. 62; 1917.

Eine Stütze für diese Auffassung bieten uns die Erfahrungen *Lindhards*¹ über den Einfluß der elektrischen Lichtbäder, d. h. der ultravioletten Strahlen, auf den Kreislauf.

Wie *Widmark*² zeigte, ruft die Bestrahlung der Haut mit ultraviolettem Licht Röte und Schwellung, Brennen und Empfindlichkeit in der angegriffenen Hautpartie hervor. Nach einigen Tagen beginnt die Epidermis in Form großer Schuppen sich abzulösen, und erst nach etwa vierzehn Tagen ist die Haut wieder normal. Gewöhnlich bleibt indessen noch lange eine leichtere Verfärbung der Haut bestehen, und die angegriffene Partie wird dadurch von der umgebenden Haut abgegrenzt. Noch nach einem halben Jahre können Erweiterungen der Kapillaren daselbst nachgewiesen werden.

Nun setzte *Lindhard* große Bezirke der Haut der Einwirkung der ultravioletten Strahlen aus und untersuchte wie diese mächtige Hautreizung auf das Minutenvolumen des Herzens einwirkte. Seine Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Versuchsperson	Minutenvolumen; Liter					
	Normal		Nach dem ersten Lichtbad		Nach dem zweiten Lichtbad	
	Mittel	Maximum und Minimum	Mittel	Maximum und Minimum	Mittel	Maximum und Minimum
1	5,5	6,1—5,0	6,2	6,9—5,3	6,9	7,5—5,6
2	4,8	5,3—4,3	5,4	5,8—5,0	5,7	6,2—5,2
3	3,5	4,0—2,9	3,7	4,2—3,2	3,9	4,5—3,1
4	3,7	4,6—2,7	3,9	4,5—3,2	3,9	4,4—3,1
5	5,7	6,5—4,3	5,4	8,6—4,2	5,3	6,1—4,7
6	3,7	4,1—3,2	3,7	4,8—3,0	3,3	3,8—2,9
7	5,1	6,0—4,0	4,8	5,5—4,1	4,9	5,3—4,2

Bei den Versuchspersonen 1 und 2 findet sich infolge des Lichtbades eine Zunahme des Minutenvolumens vor, welche durchschnittlich bei Nr. 1 nach dem ersten Bad 13% und nach dem zweiten 25%, bei Nr. 2 nach dem ersten Bad 13% und nach dem zweiten 19% beträgt. Bei den übrigen Versuchspersonen finden wir dagegen durchschnittlich nur eine geringe Zunahme (Nr. 3, 4) oder sogar eine Abnahme des Minutenvolumens (Nr. 5, 6, 7) infolge des Bades. Auch wenn wir die Maximalwerte berücksichtigen, tritt nur bei Nr. 5 eine Zahl für das Minutenvolumen hervor, die wesentlich oberhalb der oberen Grenze des normalen Minutenvolumens fällt.

Die durch die elektrischen Lichtbäder hervorgerufene Hautreizung verläuft also, wie es scheint, ohne tiefer gehende quantitative Veränderungen im Kreislauf zu verursachen.

¹ *Lindhard*, Skand. Arch. f. Physiol., 30, S. 73; 1913.

² *Widmark*, Beiträge zur Ophthalmologie, Leipzig 1889, S. 436.

Einunddreißigstes Kapitel.

Die Strömung des Blutes in den Arterien.

3. Der arterielle Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit in den Arterien an und für sich.

Im Anschluß an die in den vorhergehenden Kapiteln gegebene Darstellung der allgemeinen Erscheinungen des Blutstromes in den Arterien, haben wir noch den Blutdruck und die Geschwindigkeit der Blutströmung in ihnen an und für sich näher zu besprechen, weil wir dadurch weitere Aufklärungen über den Kreislauf und dessen Mechanismus erhalten können.

§ 121. Der Blutdruck in verschiedenen Arterien.

Bei seinen Untersuchungen über den arteriellen Blutdruck bestimmte *Poiseuille*¹ unter Anwendung des von ihm gebauten Quecksilbermanometers den Druck in der Weise, daß er in die betreffenden Gefäße endständige Kanülen einband und diese direkt, ohne irgendwelche Schlauchverbindung, mit je einem besonderen Manometer vereinigte. Er las dann unter Mitwirkung eines Assistenten das Maximum und Minimum der Ausschläge an den Manometern 6—12mal nacheinander ab und berechnete aus diesen Beobachtungen das Mittel.

Es stellte sich dabei bei Versuchen am Hunde heraus, daß der mittlere Druck genau gleich war, wenn die Manometer mit der A. carotis und A. brachialis, oder mit der A. carotis und cruralis, oder mit der A. carotis und der Bauchorta, oder mit der A. carotis und der A. renalis, oder mit der A. axillaris und A. cruralis verbunden waren. Desgleichen fand sich beim Pferde keine Differenz des Druckes, wenn das eine Manometer mit der A. carotis, das andere mit einer kleinen Muskelarterie am Oberschenkel verbunden war.

Im ganzen Verlauf der Aorta wie auch in deren größten Äste würde also der Seitendruck des strömenden Blutes derselbe sein.

Neue Versuche von *Spengler*² ergaben dagegen das paradoxe Resultat, daß der mittlere Druck in der A. carotis niedriger war als in der A. maxillaris externa und in der A. metatarsa externa post. dextr., ja daß in der Mehrzahl der Fälle der mittlere Druck im zentralen Ende der A. carotis einige Millimeter niedriger war als im peripheren Ende derselben Arterie. Dagegen war der Maximaldruck in allen Fällen größer in der zentralen Arterie, und der minimale Druck in allen Fällen größer in der peripheren.

Daß dies Resultat eine Folge der Eigenschwingungen des Quecksilbermanometers darstellte, folgt ohne weiteres aus dem großen Unterschied der Maxima und Minima, der bei den zentralen Arterien beobachtet wurde und auf fast 200 mm Hg ansteigen konnte (Carotis, Maximum 220, Minimum 28 mm Hg).

Bei Wiederholung dieser Versuche fand *Volkman*³ indessen, daß der Druck in der A. carotis beim Hunde etwas höher war als in einem Seitenast der A. cruralis.

¹ *Poiseuille*, Recherches sur la force du coeur aortique. Paris 1828, S. 31.

² *Spengler*, Inaug.-Diss. Marburg 1843; zit. nach *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 110, S. 421.

³ *Volkman*, Hämodynamik, S. 165.

Auch bemerkte er, daß der mittlere Druck bei allen von ihm untersuchten Fällen im zentralen Ende der Carotis größer war als im peripheren.

Es traf aber auch zu, daß beim Hunde der Druck in der A. cruralis etwas größer war als in der A. carotis; die Differenz betrug indessen, wenn wir von einem von *Volkman* selber als fehlerhaft bezeichneten Versuch absehen, höchstens nur 6 mm Hg¹, während die Differenzen bei *Spengler* bis auf 36 mm Hg stiegen.

Nr.	Arterien	Druckvariation bei einer Herzperiode (Mittel aus drei Beobachtungen);	Entfernung der untersuchten Arterien;
		mm Hg	mm
1	A. carotis, zentr. Ende	80—160	140
	A. carotis, perif. Ende	66—117	
2	A. carotis, zentr. Ende	60—172	175
	A. lingualis	58—118	
3	A. carotis	74—168	525
	A. cruralis	78—220	
4	A. carotis	94—183	400
	A. cruralis	94—249	

Fig. 375. Schema der Arterienverteilung beim Hunde. Nach *Dawson*. 1. A. brachio-cephalica; 2. A. subclavia sin.; 3. A. coeliaca; 4. A. mesenterica sup.; 5. A. renalis sin.; 6. A. mesenterica inf.; 7. A. iliaca dextra; 8. A. femoralis profunda; 9. A. saphena; 10. A. anonyma; 11. A. vertebralis; 12. A. mammaria int.; 13. A. axillaris; 14. A. brachialis; 15. A. carotis; 16. A. thyroidea; 17. Circulus arteriosus Willisii; 18. A. femoralis dextr.

Mit seinem Manometer führte dann *Hürthle*² am Hunde vergleichende Bestimmungen des Seitendruckes in verschiedenen Arterien aus. Seine Ergebnisse sind in vorstehender Tabelle zusammengestellt.

Nach diesen Bestimmungen würde der während der Herzdiastole in den untersuchten Arterien herrschende Druck im allgemeinen sehr wenig oder gar nicht mit ihrer Entfernung vom Herzen abnehmen. Dagegen bietet der systolische Druck größere Verschiedenheiten dar, und der systolische Maximaldruck ist in der A. cruralis beträchtlich höher als in der A. carotis.

Daß ein Versuchsfehler hier vorlag, wurde später von *Hürthle*³ selber nachgewiesen. Unter Anwendung gedämpfter Hg-Manometer fand er nun, daß beim horizontal gelagerten Hunde, also beim Ausschluß des hydrostatischen Druckes der Blutsäule, der mittlere Druck in der A. carotis nur etwa 1 mm höher ist als der gleichzeitig in der A. cruralis gemessene Druck. Da indessen die A. carotis beim Hunde aus der A. anonyma entspringt, wird durch die endständige Kanüle in ersterer nicht der Druck in der Aorta, sondern am Ende der A. anonyma gemessen, und dieser muß etwas kleiner sein als der Aortadruck. Das Gefälle in der Aortenbahn beträgt also etwas mehr als 1 mm Hg.

¹ *Volkman*, ebenda, S. 173.

² *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 47, S. 32; 1890; — vgl. *Lewis*, Heart, 3, S. 222; 1912.

³ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 110, S. 426; 1905.

Bei Erweiterung der peripheren Gefäße, wie sie bei der Depressorreizung erscheint, wird das Gefälle größer und kann dann auf 7 mm Hg ansteigen.

Dawson¹ hat beim Hunde durch eine besondere Vorrichtung verschiedene Arterien in einer Handumdrehung mit einem und demselben Hg-Manometer verbinden können und dabei die in der folgenden Tabelle aufgenommenen Mittelwerte erhalten (vgl. Fig. 375).

Das Hg-Manometer war mit Maximum- und Minimumventilen versehen und konnte also die extremen Druckwerte exakt angeben.

Da es nicht möglich war, den Druck in dem der Untersuchung zugänglichen Arterien am selben Tier gleichzeitig zu bestimmen, wurde folgendes Verfahren eingeschlagen. Angenommen, daß wir den Druck in der A. coeliaca mit dem in der A. renalis vergleichen wollen. Wir nehmen dann zwei Hunde A und B und bestimmen bei A den Druck in der A. coeliaca (A C) und in der A. femoralis (A F), in B den Druck in der Nierenarterie (B N) und in der A. femoralis (B F). Wenn nun ferner der mittlere Druck in der A. femoralis beim Hunde bekannt ist (= F), so berechnet sich der Druck in der A. coeliaca (C) in bezug auf diesen mittleren Druck nach der Gleichung

$$C/AC = F/AF; \quad C = F \times AC/AF.$$

In derselben Weise erhalten wir den Druck in der Nierenarterie (N) in bezug auf den mittleren Druck der A. femoralis: $F \times BN/BF$.

Arterie	Mittlerer Druck; mm Hg	Arterie	Mittlerer Druck; mm Hg
Brachio-cephal.	121	Carotis dextr.	119
Subclavia sin.	123	Vertebralis dextr.	120
Coeliaca	121	Mamm. int.	120
Mesent. sup.	123	Axillaris dextr.	117
Renalis sin.	123	Brachialis dextr.	118
Mesent. inf.	119	Thyreoidea dextr.	118
Iliaca sin.	118	Thyreoidea sin.	118
Femoralis prof. sin.	118	Circulus art.	104
Saphena sin.	118	Vertebralis sin.	121
Anonyma	123	Axillaris sin.	123
Carotis sin.	123	Brachialis sin.	118

Wie ersichtlich ist der Druck im großen und ganzen derselbe in allen größeren Arterien, denn mit alleiniger Ausnahme des Circulus arteriosus Willisii variiert der Druck hier nur zwischen 117 und 123 mm Hg, d. h. das Minimum ist 6 mm = 4,9% kleiner als das Maximum. Wenn wir eine Mittelzahl berechnen, erhalten wir 120 mm Hg mit der größten Abweichung gleich ± 3 mm.

Mittels des elastischen Manometers von Gad fand E. Weber², daß der Druck in der A. carotis durchschnittlich 3,5 mm höher ist als der in der A. cruralis.

In mehr peripheren Arterien sinkt der Druck immer mehr herab. Indessen fand v. Schultén³, als er beim Kaninchen den Druck in der A. ophthalmica durch Feststellung des intraokularen Druckes, bei welchem der Blutstrom in den Gefäßen der Ader- und Netzhaut unterbrochen wurde, bestimmte, daß dieser nur um 2 bis 15 mm Hg niedriger als der gleichzeitig registrierte Aortadruck war.

Andererseits fand Volkmann⁴ bei zwei Kälbern den Druck in der A. metatarsa gleich 89 bzw. 146 mm Hg, während der Druck in der A. carotis 116 bzw. 166 mm Hg betrug.

¹ Dawson, Amer. journ. of physiol., 15, S. 244; 1906.

² E. Weber, Zentralbl. f. Physiol., 20, S. 123; 1906.

³ v. Schultén, Arch. f. klin. Chirurg., 32, S. 463; 1885.

⁴ Volkmann, Hämodynamik, S. 168.

Unter Anwendung eines elastischen Manometers ermittelte *Fick*¹ den Druck in der A. tibialis des Hundes zu 132 mm Hg; gleichzeitig variierte der Aortadruck während der Systole zwischen 176 und 210 mm und während der Diastole zwischen 88 und 134 mm Hg. Es ist indessen möglich, daß das Manometer nicht ganz zuverlässig war.

Durch die neueren Erfahrungen haben also die ursprünglichen Beobachtungen von *Poiseuille* eine nicht unwesentliche Bestätigung gefunden.

§ 122. Der Widerstand und das Stromgefälle in den Arterien.

Die Tatsache, daß der Druck in den Arterien von der Aorta her distalwärts nur sehr langsam abnimmt, zeigt, daß der vor allem in Betracht kommende Widerstand in der Blutbahn ziemlich peripher liegen muß.²

Durch partielle Verengung der Aorta läßt sich dies in auffallender Weise demonstrieren. Wenn man beim Hunde die Volumenveränderungen der beiden Kammern zusammen und den Druck in der linken Kammer registriert und 2 cm von der Aortenmündung eine Klemme um die Aorta legt, so kann man nämlich dieselbe in einem nicht unbedeutenden Grade, und zwar um so mehr je größer der Gefäßtonus ist, verengen, ehe der Kammerdruck zunimmt und eine Verminderung in den systolischen Volumenvariationen der Kammern auftritt. Dies ist nur deswegen möglich, weil sich der eigentliche Strömungswiderstand in der Peripherie vorfindet und die Aorta an und für sich so weit ist, daß eine mäßige Verengung derselben kein in Betracht kommendes Hindernis für den Blutstrom und die Entleerung des Herzens darbietet (*de Heer*³).

Als Beispiel davon sei folgender Versuch mitgeteilt. Bei einem Hunde von 4 kg Körpergewicht erschien bei einem arteriellen Druck von 60 mm Hg eine deutliche Drucksteigerung in der linken Kammer bei einer Öffnung des komprimierenden Instrumentes von 63 qmm. Als der Druck auf 85 mm angestiegen war, konnte die Öffnung des Kompressoriums auf 53 qmm verkleinert werden, ehe der Kammerdruck deutlich anstieg. Nun wurde der Blutdruck durch Strophantin auf 140 mm Hg erhöht: hier trat eine deutliche Zunahme des Kammerdruckes erst bei einer Öffnung des Kompressoriums von 21 qmm auf.

Über den Ort, woselbst dieser Widerstand sich befindet, sind im Laufe der Zeiten ziemlich verschiedene Ansichten vertreten worden (vgl. auch oben III, S. 21 die Ausführungen von *Thoma*).

*Fick*⁴ stellte sich vor, daß derselbe hauptsächlich in den kleinen Venen zu finden war. Um dies nachzuweisen, konstruierte er ein Schema, in welchem sich eine Röhre mehrfach verzweigte und die Zweige wieder zu einer Sammelröhre zusammentraten; dabei war die Summe der Querschnitte der Zweige größer als der Querschnitt der Hauptröhre. Versuche an diesem Schema führten *Fick* zu der Ansicht, daß im Blutgefäßsysteme bis zum Ende der Kapillaren ein sehr unbedeutendes Gefälle herrscht, so daß in diesen noch nahezu der arterielle Blut-

¹ *Fick*, Festschr. zur dritten Säkularfeier der Univ. Würzburg, 1, S. 278; 1882; — Ges. Schriften, 3, S. 605.

² Vgl. die in entgegengesetzter Richtung gehenden Ausführungen von *Hess*, Arch. f. d. ges. Physiol., 163, S. 564; 1916; — Die Zweckmäßigkeit im Blutkreislauf. Basel 1918, S. 16.

³ *de Heer*, Arch. f. d. ges. Physiol., 148, S. 34, 46; 1912.

⁴ *Fick*, Arch. f. d. ges. Physiol., 42, S. 482; 1888; — Ges. Schriften, 3, S. 638.

druck besteht. In den Anfängen des venösen Abschnittes sinkt er dann sehr rasch zu dem in den Venen mittleren Kalibers beobachteten, schon sehr geringen Werte.

Gegen diese Auffassung wendet *Gad*¹ ein, daß das Modell von *Fick* nach der arteriellen und venösen Seite symmetrisch war, was für die Kapillaren nicht zutrifft, und sucht außerdem rechnerisch nachzuweisen, daß ein bedeutendes Druckgefälle auf der arteriellen Seite bis zu den Kapillaren stattfinden muß.

Nach *Lewy*² würden die kleinen Venen etwa von 0,5 mm Durchmesser, wenn *Ficks* Ansicht richtig wäre, bei einer Verletzung spritzen, was sie aber nicht tun. Ferner bemerkt er, daß in dem Schema *Ficks* keine der benutzten Röhren kapillar war und daß dieser nicht beachtet hat, daß die Venen in der Regel doppelt sind und ihr Querschnitt größer ist als der der entsprechenden Arterie.

*Donders*³, *Rollett*⁴ und mehrere andere Autoren finden ihrerseits, daß der größte Widerstand für den Blutstrom in den Kapillaren vorkommt, denn in diesen ist die Reibung wegen der starken Vergrößerung der inneren Oberfläche der Gefäßhöhle in hohem Grade erhöht.

Dieser Ansicht gegenüber vertreten *Campbell* und *Lewy* die Auffassung, daß der Hauptwiderstand in den kleinen Arterien liege.

Zur Stütze seiner Auffassung hebt ersterer⁵ hervor, daß das Blut nach Durchschneidung der Splanchnici unmittelbar durch die Kapillaren in die Venen stürzt, was bei einem großen Widerstand in den Kapillaren unmöglich wäre. Die Erscheinung könnte indessen auch so gedeutet werden, daß die Kapillaren selber unter dem Einfluß der verengenden Nerven im Splanchnicus stehen. Wenn aber die Kapillaren wirklich einen großen Widerstand darböten und also der Druck in ihrem arteriellen Ende wesentlich größer als in dem venösen wäre, müßten sie, angesichts ihrer dünnen und leicht nachgiebigen Wand, eine trichterförmige Gestalt haben. Dies ist aber nicht der Fall, denn die Kapillaren sind zylindrisch; also muß der innere Druck in ihrer ganzen Länge etwa derselben Größe sein. Auch würde der angenommene große Widerstand in den Kapillaren sehr große Schwierigkeiten bei der Strömung des Blutes durch die Leber bereiten, denn hier ist ja die noch vorhandene Triebkraft nur sehr gering.

*Lewy*⁶ ist auf Grund bekannter Tatsachen über Druck und Geschwindigkeit in den verschiedenen Teilen des Gefäßsystems und unter Anwendung des von ihm bestimmten Viskositätskoeffizienten für das Blut dieser Frage rechnerisch nähergetreten. Er nimmt an, daß die mittlere Länge der Kapillaren gleich 0,4 bis 0,7 mm ist, daß ihr Radius durchschnittlich 0,0045 mm beträgt, sowie daß die Geschwindigkeit der Blutströmung in ihnen 0,5–0,9 mm pro Sekunde beträgt. Mithin fließt in der Sekunde durch eine Kapillare eine Blutmenge von $\pi \times 0,5 \times 0,0045^2$ bis $\pi \times 0,9 \times 0,0045^2$. Nach dem *Poiseuilleschen* Gesetz berechnet sich dann der auf die Kapillaren fallende Anteil des Druckgefälles zu 20–60 mm Blut oder, unter Anwendung der von *Lewy* selber beobachteten Grenzwerte für den Viskositätskoeffizienten, 10–150 mm Blut. Wenn der Blutdruck beim Menschen zu 150 mm Hg (= 1900 mm Blut) geschätzt wird, so würde also, selbst unter der

¹ *Gad*, Zentralbl. f. Physiol., 2, S. 33; 1888.

² *Lewy*, Arch. f. d. ges. Physiol., 65, S. 463; 1896.

³ *Donders*, Physiol. d. Menschen, 2. Aufl. Leipzig 1859, S. 131.

⁴ *Rollett*, Handb. d. Physiol., 4 (1), S. 322; 1881.

⁵ *Campbell*, Journ. of physiol., 23, S. 301; 1898.

⁶ *Lewy*, Arch. f. d. ges. Physiol., 65, S. 467; 1897.

ungünstigsten Annahme, nur etwa $\frac{1}{12}$ derselben für die eigentlichen Kapillaren verbraucht werden.

Durch weitere Überlegungen und Berechnungen findet *Lewy* ferner, daß das Gefälle in den kleinsten Arterien mindestens ebenso groß ist als in den eigentlichen Kapillaren, sowie daß das größte Gefälle nicht in den allerkleinsten, sondern in dem unmittelbar vor ihnen gelegenen Abschnitten des arteriellen Systems stattfindet.

Unter spezieller Berücksichtigung der A. mesenterica des Hundes kommt *Schleier*¹ bei ähnlichen Berechnungen zu dem Resultat, daß der Hauptdruckverlust bei den Arterien des großen Kreislaufes auf die präkapillaren Arterien entfällt.

Einen direkten Beweis dafür, daß der größte Druckverlust nicht in den Kapillaren stattfindet, wollte *Bogomolez*² liefern, indem er beim Kaninchen mit dem Hg-Manometer den Druck in der Aorta und in einer kleinen Ohrenarterie von 0,1 mm Durchmesser bestimmte. Dabei war ersterer 133 mm Hg, letzterer aber nur 14 mm Hg; in der entsprechenden Ohrenvene betrug der Druck 9 mm Hg. Also entsprach der Verbrauch an Triebkraft bei der Strömung des Blutes von der kleinen Arterie durch die Kapillaren nach der zugehörigen Vene nur einer Druckdifferenz von 5 mm Hg. In einem anderen Versuch war die Druckdifferenz zwischen der Arterie und der Vene sogar nur 2 mm Hg.

Wenn die Gefäße des Ohres infolge von Überhitzung stark erweitert sind, kann der Druck in der Ohrenarterie auf 65 mm und in der zugehörigen Vene auf 22 mm Hg ansteigen. Wie *Bogomolez* anmerkt, weist dies darauf hin, daß die unter dem Einfluß der Überhitzung auftretende Erweiterung der Arterien mit einer entsprechenden Erweiterung der Kapillaren nicht einhergeht, denn dann konnte die Druckdifferenz nicht wie hier 43 mm Hg betragen.

Hier ist indessen zu bemerken, daß sich *Hürthle*³ den soeben erwähnten Bestimmungen gegenüber sehr skeptisch verhält; es wäre nämlich möglich, daß beim Einstoßen der Kanüle eine Kontraktion der kleinen Gefäße ausgelöst worden ist.

Um einen handgreiflichen Ausdruck für die Größe des Widerstandes im Gefäßsystem zu finden, berechnete *Hürthle*⁴, nachdem er den Viskositätskoeffizienten des strömenden Blutes bestimmt hatte, unter Anwendung der *Poiseuilleschen* Formel die Größe L ($L = K D^4 P/Q$), d. h. die Länge einer Röhre vom Durchmesser der betreffenden Arterie, bei welcher in der Sekunde unter dem Druck P die experimentell bestimmte Blutmenge Q herausströmt.⁵

Unter Anwendung der von *R. Tigerstedt* und *Landergren* für die Stromgeschwindigkeit in der Aorta des Kaninchens und in der Nierenarterie des Hundes gefundenen Zahlen, gelangt er dann zu dem Resultat, daß der Widerstand in der Nierenarterie durchschnittlich einer Röhre von 4,6 mm innerem Durchmesser und 35 m Länge entspricht; daß nach Zufuhr von Diuretica diese Röhrenlänge auf 22 m verkürzt wird, sowie daß der Gesamtwiderstand in der Aorta des Kaninchens durchschnittlich gleich dem eines Schlauches vom Durchmesser der Aorta und 300 m Länge ist.

¹ *Schleier*, Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 190; 1918.

² *Bogomolez*, Arch. f. d. ges. Physiol., 141, S. 125; 1911.

³ *Hürthle*, ebenda, 147, S. 563; 1912.

⁴ *Hürthle*, British Assoc. Toronto 1897; — Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 51.

⁵ K ist hier natürlich gleich $\pi/128 \eta$.

Später hat *Tschuewsky*¹ im Institut von *Hürthle* an der Hand seiner Eichungen des Blutstromes in verschiedenen Arterien des Hundes den Widerstand in der Bahn der betreffenden Arterie durch eine Röhre von 1 m Länge und variierendem Durchmesser ausgedrückt und dabei für den Durchmesser bei der A. cruralis 1,75, bei derselben nach Durchschneidung der Nerven 2,20 und für den Durchmesser der A. carotis 2,27 mm gefunden.

Wenn wir annehmen, daß beim ruhenden Menschen die Pulsfrequenz 70, das Schlagvolumen 50 ccm, das Sekundenvolumen also etwa 60 ccm, der mittlere Druck 140 cm Blut, der Viskositätskoeffizient 0,035 und die Weite der Aorta 8 qcm betragen, so würde der Widerstand laut dem *Poiseuilleschen* Gesetz durch eine Röhre von 8 qcm innerer Lichtung und 1680 m Länge ausgedrückt werden können. Wenn bei kräftiger Muskeltätigkeit das Sekundenvolumen auf 250 ccm ansteigen und der mittlere Druck die Höhe von 200 cm Blut erreichen sollte, würde die Länge dieses Rohres nur 590 m betragen.

§ 123. Der Blutdruck bei verschiedenen Tierarten.

Da der Blutdruck in der Aorta, wie aus dem schon Ausgeführten hervorgeht, bei einem und demselben Individuum unter verschiedenen Umständen in hohem Grade variieren kann, ist es kaum möglich, irgendwelche Zahlen als Normalwerte des Blutdruckes bei verschiedenen Tieren aufzustellen. Es hat auch keinen Zweck, die etwa beobachteten Grenzwerte anzugeben, denn als niedrigsten Grenzwert findet man ja bei allen Tieren einen Druck, der gerade noch genügt, um die Herzschläge am Manometer erkenntlich zu machen, und in bezug auf den oberen Grenzwert haben wir Beobachtungen, nach welchen der Druck unter besonderen Umständen weit über den Wert ansteigen kann, den er unter einigermaßen normalen Verhältnissen aufweist. Wie ohne weiteres ersichtlich, können solche Zahlen über das sozusagen normale Verhältnis des Blutdruckes bei der betreffenden Tierart keine Aufschlüsse geben.

Wir müssen uns daher mit Zahlenangaben begnügen lassen, welche dem am öftesten vorkommenden Druck etwa entsprechen. Auch mit dieser Beschränkung dürfen wir keine große Genauigkeit in den Angaben erwarten, weil für die meisten in dieser Hinsicht untersuchten Tierarten nur wenige Beobachtungen vorliegen, und für die Arten dagegen, welche innerhalb der Physiologie speziell als Versuchstiere benutzt worden sind, wie das Kaninchen, der Hund, die Katze usw., keine ausführlicheren Zusammenstellungen über die Größe des „normalen“ Blutdruckes vorliegen.

Unsere Aufgabe wird indessen dadurch wesentlich erleichtert, daß der Blutdruck bei einem und demselben Individuum, wie es scheint, in der Ruhe im allgemeinen nur innerhalb ziemlich enger Grenzen variiert.

An einem von *Pawlow*² abgerichteten Hunde schwankte der Blutdruck von Tag zu Tag fast gar nicht; er war am 3. April 128 mm; am 4. 131; am 6. 128; am 10. 129 und am 24. April 131 mm Hg.

Dementsprechend fand *Zadek*³ mit dem Sphygmomanometer v. *Baschs* an einer gut ernährten Frau von 60 Jahren folgende Druckwerte:

¹ *Tschuewsky*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 287; 1903.

² *Pawlow*, Arch. f. d. ges. Physiol., 20, S. 216; 1879.

³ *Zadek*, Zeitschr. f. klin. Med., 2, S. 517; 1881. Ich bemerke, daß diese Werte nicht als absolute, sondern nur als relative aufgefaßt werden dürfen.

Datum	Zeit, nachm.	Blutdruck; mm Hg	Datum	Zeit, nachm.	Blutdruck; mm Hg
28. VI.	3,00	126—130	9. VIII.	5,00	134—138
29. VI.	3,15	126—136	10. VIII.	2,30	126—134
3. VIII.	3,30	132—144	11. VIII.	3,45	134—138
7. VIII.	2,45	134—140	12. VIII.	3,30	136—144
8. VIII.	1,45	130—134			

In einer Reihe an 21 mit Äther narkotisierten Hunden von etwa 8—17 kg Körpergewicht bestimmten *Hoskins* und *Wheelon*¹ den Blutdruck in Intervallen von 5—10 Tagen und erhielten dabei die in folgender Tabelle verzeichneten Resultate.

Mittlerer Blutdruck; mm Hg:	90—99	100—109	110—119	120—129	130—139	140—149
Zahl der Fälle:	5	1	6	4	1	4

Die Abweichung vom Mittel — es wurden in dieser Reihe insgesamt 46 Bestimmungen gemacht — betrug durchschnittlich 4,8%. Bei 2 Tieren waren beide Bestimmungen gleich groß, bei vieren war die Abweichung kleiner als 1%, bei vieren war sie 1—3%, bei vieren 3—5% und bei sieben Tieren größer als 5%.

a) Der Blutdruck bei den wirbellosen Tieren.

Wir besitzen nur wenige Angaben über den Blutdruck bei den wirbellosen Tieren.

Nach *v. Brücke* und *Satake*² beträgt der Blutdruck beim Hummer durchschnittlich 11,5 cm Wasser = 8,5 mm Hg. Der höchste beobachtete Druck war 17 cm Wasser = 13 mm Hg. Selbst bei schwachen Bewegungen der Scheren oder der Beine tritt eine Blutung aus dem bei der Operation eröffneten Sinus ein, und bei Auslösung des Schwanzschlages schießt ein Schwall von Blut aus der Wunde hervor, obwohl dabei die Bewegung des Schwanzes wegen der Fixierung des Tieres ganz geringfügig bleibt. Durch Körperbewegung wird also beim Hummer der Blutdruck recht beträchtlich erhöht. Diese Drucksteigerung ist indessen für die Blutströmung ohne Bedeutung, weil sie ja in gleichem Maße auf die venösen Bluträume wie auf die arteriellen Gefäße einwirkt.

Die Höhe der pulsatorischen Druckschwankung betrug in den betreffenden Versuchen durchschnittlich 10 mm Wasser; angesichts des Umstandes, daß die Pulsschwankungen im Laufe des Versuches an Höhe allmählich abnehmen, glauben die Autoren, daß die betreffenden Variationen unter normalen Verhältnissen größer sind und etwa 20 mm Wasser betragen.

An der Anodonta fanden *Willem* und *Minne*³ im Herzen einen Blutdruck von 35 mm Wasser bei der Systole und von 10 mm Wasser bei der Diastole, d. h. 2,7 bzw. 0,8 mm Hg. Die Pulsfrequenz betrug dabei 4 in der Minute.

Bei den Cephalopoden ist der arterielle Druck viel höher.

Ein großer Octopus zeigte einen arteriellen Druck von 80 mm Hg (*L. Fredericq*⁴), und auch die von *S. Fuchs*⁵ untersuchten Tiere (*Eledone* und *Octopus*) konnten

¹ *Hoskins* und *Wheelon*, Amer. journ. of physiol., 34, S. 81; 1914.

² *v. Brücke* und *Satake*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 14, S. 33; 1912.

³ *Willem* und *Minne*, Mém. cour. publ. par l'Acad. roy. des sciences de Belgique, 4^e, 57, Nr. 4, S. 8; 1898.

⁴ *L. Fredericq*, Arch. de zool. expér., 7, S. 560; 1878.

⁵ *S. Fuchs*, Arch. f. d. ges. Physiol., 60, S. 188; 1895.

Druckwerte derselben Größenordnung darbieten. Bei ihnen lag nämlich der arterielle Druck unter normalen Verhältnissen zwischen 25 und 80 mm Hg; der häufigste Mittelwert schwankte sowohl bei *Octopus* als bei *Eledone* um 40 mm Hg. Indessen waren auch Drucke von 60–70 mm durchaus nicht selten. Die pulsatorische Druckschwankung betrug gewöhnlich 10 mm, konnte indessen bis auf 25 mm ansteigen.

b) Der Blutdruck bei den kaltblütigen Wirbeltieren.

Das Blut wird bei den Fischen vom Herzen zuerst nach den Kiemengefäßen getrieben und strömt dann in die Aorta usw. Infolgedessen muß auch der Druck in dieser wesentlich niedriger sein als in jenen, was auch durch direkte Messungen an Haien und Rochen von *Schönlein*¹ dargetan worden ist. Der Druck im Stamme der Kiemenarterie war bei *Torpedo* auf dem Gipfel der Pulscurve gewöhnlich 22–24 cm Wasser (= 16–18 mm Hg); bei *Scyllium canicula* war er wesentlich höher, durchschnittlich 40–50 cm Wasser (= 30–37 mm Hg). Bei *Lophius piscatorius* war der Druck ungefähr derselben Größe. Die pulsatorischen Druckschwankungen betrugen bei einer Pulsfrequenz von 30–40 in der Minute etwa 2 cm Wasser.

In der Aorta zweier *Raja*-arten beobachtete *Hyde*² einen mittleren Druck 20 mm Hg. *Greene*³ fand in der Aorta des Lachses einen Druck von 47 bis 120 mm Hg.

In den Kiemenvenen war der Druck in *Schönleins* Beobachtungen bei gutem Zustand des Tieres am häufigsten etwa 10 cm Wasser (= 7 mm Hg); etwa derselben Größe war auch meistens der Druck in den Abdominalgefäßen; es wurden aber doch auch Druckwerte von 5 cm Wasser und weniger beobachtet.

Da die bei der Systole und Diastole des Herzens stattfindenden Druckdifferenzen durch den Kiemenkreislauf zum größten Teil ausgeglichen worden sind, sind die pulsatorischen Schwankungen in den Abdominalarterien, wie aus der Fig. 376 hervorgeht, nur sehr wenig umfangreich.⁴

Beim Aale beobachteten *Légerot* und *Jolyet*⁵ einen Druck von 65–70 mm Hg. Mittels eines mit der Bauchorta verbundenen Manometers fand *Hofmeister*⁶, daß der Druck bei *Tropidonotus natrix* bei Diastole und Systole zwischen 83 und 95 mm Hg schwankte; die pulsatorische Variation betrug also 12 mm Hg.

Fig. 376. Blutdruck bei *Raja punctata*. Nach *Schönlein*. Obere Linie, zentrales Ende einer Kiemenarterie; untere Linie, eine größere Intestinalarterie. Die Druckwerte sind in Zentimeter Wasser angegeben. 5 cm auf der Abszisse = 1 Minute.

¹ *Schönlein*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 521; 1895.

² *Hyde*, Amer. Journ. of Physiol., 23, S. 201; 1908.

³ *Greene*, zit. nach *Edwards*, ebenda, 33, S. 242.

⁴ Vgl. auch *Brünnings*, Arch. f. d. ges. Physiol., 75, S. 620; 1899.

⁵ *Légerot* und *Jolyet*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1872, S. 131, 234; zit. nach *Fuchs*, Arch. f. d. ges. Physiol., 60, S. 181.

⁶ *Hofmeister*, ebenda, 44, S. 364; 1889; — vgl. auch *Légerot* und *Jolyet*, a. a. O., 1872.

Bei *Bufo terrestris* betrug der Druck im Arcus aortae — das Manometer war in den einen Aortabogen eingebunden — bei der Herzsystole 56, bei der Herzdiasstole 40; wenn das Manometer mit der Aorta abdominalis verbunden war, waren die betreffenden Druckwerte bei anderen Versuchstieren 53 bzw. 39; usw.¹

Der mittlere Blutdruck des Frosches wurde von *Klug*² zu 37—55, von *Jacobj*³ zu 40—50, von *W. Straub*⁴ zu 30—40, von *Fr. N. Schultz*⁵ zu 40—60 und von *Kuno*⁶ zu durchschnittlich 30 mm Hg angegeben. Die von *Tawaststjerna*⁷ bei der *Rana esculenta* im Winter gefundenen Zahlen für den mittleren Druck bewegen sich etwa zwischen 24 und 30 mm Hg.

Trotz großer Veränderungen der Temperatur und der Pulsfrequenz blieb der Aortadruk in den Versuchen *Schultz'* bei vielen Tieren unverändert. Bei anderen war dagegen die Fähigkeit, bei der Abkühlung den Blutdruck zu regulieren, kaum angedeutet, und hier folgte auf die Temperaturabnahme sofort eine Abnahme des Blutdrucks, was das Zeichen einer verminderten Leistung des Herzens darstellt.

Die pulsatorische Druckvariation betrug bei *Schultz'* Versuchen (Kanüle in der Aorta abdominalis) 10—20 mm Hg, bei denen von *Kuno* (Kanüle in der A. pulmo-cutanea) 9 mm Hg.

Hofmeister gegenüber, der glaubte, einen gewissen Parallelismus zwischen der Körpergröße und dem Blutdruck gefunden zu haben, hebt *Kuno* hervor, daß es ihm nicht gelungen ist, einen solchen nachzuweisen.

Nach *Edwards*⁸ ist der Blutdruck bei *Pseudemys rugosa* 18—35 mm Hg, und *Légerot* und *Jolyet*⁹ haben bei Schildkröten Druckwerte von 30—50 mm Hg beobachtet.

c) Der Blutdruck bei den Vögeln.

In *Stübel's*¹⁰ umfangreicher Arbeit über den Kreislauf bei den Vögeln finden wir folgende Angaben über die durchschnittliche Höhe des Blutdrucks bei den von ihm untersuchten Arten. Die Tiere waren dabei nicht narkotisiert, lagen aber während des ganzen Versuchs in der Regel ruhig auf dem Operationstisch.

Art	Körpergew.; kg	Blutdruck; mm Hg	Art	Körpergew.; kg	Blutdruck; mm Hg
Truthahn	8,750	193	Bussard	0,658	171
Geier	8,310	171	Sturmmöve . .	0,388	179
Ente	2,304	162	Nebelkrähe . .	0,360	147
Huhn	1,980	180	Saatkrähe . . .	0,341	151
Habicht	0,960	178	Taube	0,237	145
Milan	0,950	194	Rötelfalke . . .	0,159	103
Stockente	0,785	179	Dohle	0,140	119

¹ *Hofmeister*, Arch. f. d. ges. Physiol., 44, S. 367.

² *Klug*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1880, S. 481.

³ *Jacobj*, Arch. f. exp. Pathol., 44, S. 377.

⁴ *W. Straub*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 1, S. 489; 1905.

⁵ *Fr. N. Schultz*, Zentralbl. f. Physiol., 19, S. 302; 1905; — Arch. f. d. ges. Physiol., 115, S. 396; 1906.

⁶ *Kuno*, Arch. f. d. ges. Physiol., 158, S. 4; 1914.

⁷ *Tawaststjerna*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 12; 1916.

⁸ *Edwards*, Amer. Journ. of Physiol., 33, S. 242; 1914.

⁹ *Légerot* und *Jolyet*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1872, S. 131, 234; zit. nach *S. Fuchs*, a. a. O., 60, S. 181.

¹⁰ *Stübel*, Arch. f. d. ges. Physiol., 135, S. 261; 1910.

Wie ersichtlich, ist der Druck bei den großen Vögeln, einschließlich der Sturmmöve, etwa gleich groß und variiert bei ihnen nur zwischen 194 und 162 mm Hg. Bei den kleineren Vögeln von der Nebelkrähe an ist der Druck entschieden niedriger.

Während mancher Versuche erreichte der Druck vorübergehend sehr große Höhen, wie z. B.

Hahn	239 mm Hg	Nebelkrähe	179 mm Hg
Truthahn	226 „ „	Möve	267 „ „
Milan	249 „ „	Bussard	236 „ „

Die pulsatorischen Druckschwankungen betrugen in den meisten Fällen etwa 10–20 mm Hg; es kommen indessen auch solche von 3–5, sowie solche von 25–35 mm Hg vor.

An mit Äther narkotisierten Vögeln bekamen *Riddle* und *Matthews* Werte¹, die mit den soeben mitgeteilten wesentlich übereinstimmen. So ergab die Messung des Druckes von der Carotis aus bei der Ente von 164, 144, 169 mm Hg, bei der Gans 176, 162, 144, 129 mm Hg. Die niedrigeren Werte sind wahrscheinlich auf die Wirkung der Narkose zu beziehen.

Bei der nicht-narkotisierten Taube verzeichnete *Rogers*² einen mittleren Druck von 118 mm Hg.

Wir wissen allerdings gar nichts in bezug auf die Größe der von der linken Kammer des Vogelherzens in der Zeiteinheit herausgetriebenen Blutmenge. Andererseits ist es uns aber bekannt, daß der Stoffwechsel bei den Vögeln sehr intensiv ist, sowie daß das Herzgewicht bei diesen Tieren im Vergleich zu dem Körpergewicht sehr groß ist (vgl. oben III, S. 136). Daraus, wie aus der bedeutenden Höhe des mittleren arteriellen Blutdrucks läßt sich wohl mit *Stübel*³ schließen, daß sowohl das Minutenvolumen wie die Arbeitsleistung des Vogelherzens verhältnismäßig größer als die des Säugetierherzens sein müssen.

d) Der Blutdruck bei den Säugetieren.

In seiner Hämodynamik stellte *Volkmann*⁴ eine Anzahl Angaben über den mittleren Blutdruck bei mehreren Wirbeltieren zusammen; ich gebe sie hier wieder, insofern sie sich auf Säugetiere beziehen (s. Tab. S. 154).

Im Durchschnitt beträgt dies für das Pferd 183, für das Schaf 157, für das Kalb 157, für den Hund 144, für die Katze 150, für die Ziege 126, für das Kaninchen 99 mm Hg.

Spätere Untersuchungen haben für die Säugetiere Druckwerte derselben Ordnung wie die von *Volkmann* mitgeteilten ergeben. So ist der mittlere Blutdruck beim Pferde nach den Versuchen von *Zuntz* und *Hagemann*⁵ im Durchschnitt aus Beobachtungen an sieben ruhenden Pferden 155 mm Hg (Minimum 115, Maximum 188 mm Hg). Bei denselben Pferden war das Mittel bei Arbeit 143 mm Hg; das Maximum betrug hier 212 mm, was die Autoren als Folge einer sensiblen Reizung auffassen.

¹ *Riddle* und *Matthews*, Amer. Journ. of Physiol., 19, S. 108; 1907.

² *Rogers*, Amer. Journ. of Physiol., 54, S. 355; 1920; zit. nach Berichte 7, S. 325.

³ *Stübel*, Arch. f. d. ges. Physiol., 135, S. 269.

⁴ *Volkmann*, Hämodynamik, S. 177; 1850.

⁵ *Zuntz* und *Hagemann*, Unters. über den Stoffwechsel des Pferdes, Berlin 1898, S. 405.

Tierart	Blutdruck;		Tierart	Blutdruck;	
	mm Hg	mm Blut		mm Hg	mm Blut
Pferd	321	3756	Katze	150	1755
Pferd	214	2504	Hund	143	1673
Schaf	206	2410	Ziege	135	1578
Kalb	177	2071	Kalb	133	1556
Großer Hund . .	172	2012	Großer Hund . .	123	1439
Schaf	169	1977	Pferd, alt u. elend	122	1427
Hund	166	1942	Ziegenbock, klein	118	1381
Kalb	165	1931	Pferd, alt	110	1287
Hund	157	1837	Kaninchen	108	1264
Schaf	156	1825	Hund, jung	104	1217
Kalb	153	1790	Schaf, alt	98	1147
Pferd	150	1755	Kaninchen	90	1053

An 150 gesunden Pferden hat *Fontaine*¹ mittels des Apparates von *Riva-Rocci* (vgl. unten) den maximalen und minimalen Druck in der mittleren Schweifarterie gemessen. Da diese Stelle etwa 35 cm über der mittleren Herzhöhe liegt, sind zu den hier anzugebenden Zahlen noch 26 mm Hg hinzuzufügen. Der maximale Blutdruck war im Durchschnitt bei 120 erwachsenen Pferden merkwürdigerweise nicht höher als 85 mm (Grenzwerte 70—98 mm) und der minimale Druck 48 (40—58) mm Hg. Zwischen Stuten und Wallachen kam keine Differenz vor; dagegen zeigten Hengste einen etwas höheren Druck, durchschnittliches Maximum 97, Minimum 58 mm Hg. Bei jüngeren Pferden, unter 4 Jahren, war der Druck kleiner als bei den erwachsenen. Durch 24stündigen Hunger und Durst sank der Druck erheblich herab, erhob sich in entsprechendem Grade nach Fressen und Trinken. Unter gewöhnlichen Umständen nahm der Druck nach jeder Mahlzeit, wahrscheinlich wegen der dabei stattfindenden Erweiterung des Splanchnicusgebietes, um 2—14 mm Hg ab.

Am gleichen Gebiet, der Schwanzarterie in der Höhe des 7.—8. Schwanzwirbels, beobachtete *Götze*² beim Rinde durchschnittlich einen maximalen Druck von 106 und einen minimalen von 60 mm Hg.

Beim Hunde schätzt man den Blutdruck auf 130—180 mm Hg, beim Kaninchen auf 80—120. Beim lokal anästhesierten Schaf fand *Dresbach*³ einen Druck von 100—115 mm Hg, und beim narkotisierten einen Druck von 60—150 mm Hg. Beim letzteren war der Druck in den Versuchen von *Mac William*, *Melvin* und *Murray*⁴ 80 mm Hg. Nach *Barcroft* und *Dunn*⁵ ist der systolische Druck bei der Ziege etwa 125 mm Hg.

Als mittleren Blutdruck beim Meerschweinchen von etwa 600 g Körpergewicht gibt *Harrington*⁶ 75 mm Hg, mit einem Maximum von 111 mm Hg, an, und beim Opossum variierte der Blutdruck in den Versuchen von *Hunt* und *Harrington*⁷ zwischen 120 und 135 mm Hg.

Bei Schafembryonen bestimmten *Zuntz* und *Cohnstein*⁸ den Blutdruck in dem fötalen Ende einer Nabelarterie. Sie fanden ihn bei einem fast reifen

¹ *Fontaine*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1919, S. 217.

² *Götze*, Berliner tierärztl. Wochenschr., 36, S. 293, 307; 1920; zit. nach Berichte 3, S. 64.

³ *Dresbach*, Amer. Journ. of physiol., 25, S. 433; 1910.

⁴ *Mac William*, *Melvin* und *Murray*, Journ. of physiol., 48, proc., S. 27; 1914.

⁵ *Barcroft* und *Dunn*, ebenda, 53, proc., S. 4; 1919.

⁶ *Harrington*, Amer. Journ. of physiol., 1, S. 384; 1898.

⁷ *Hunt* und *Harrington*, Journ. of exp. med., 2, S. 712; 1897.

⁸ *Zuntz* und *Cohnstein*, Arch. f. d. ges. Physiol., 34, S. 215; 1884.

Embryo gleich etwa 84 mm Hg; bei drei jüngeren Embryonen betrug der Druck 43—51 mm Hg.

Aus seinen Beobachtungen über den Blutdruck bei verschiedenen Säugetieren zog *Volkman*¹ den Schluß, daß die Größe der Tiere für die Höhe des Druckes durchaus nicht maßgebend ist.

Wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, daß diese Schlußfolgerung etwas übertrieben war, so geht jedenfalls aus diesen wie aus den zahlreichen späteren Bestimmungen des Blutdrucks bei verschiedenen Tierarten hervor, daß bei den Säugetieren wie bei den Vögeln die Körpergröße einen merkwürdig geringen Einfluß auf den Blutdruck ausübt. Hat ja ein Pferd von durchschnittlich 348 kg Körpergewicht einen mittleren Druck von 155 mm, während ein Meerschweinchen von 0,6 kg Körpergewicht einen von 75 mm Hg aufweist.

Dies beim ersten Anblick ziemlich paradox erscheinende Ergebnis verliert indessen zum großen Teil seine Eigentümlichkeit, wenn wir bedenken, daß die Arbeit des Herzens nicht allein von dem Blutdruck (dem Widerstande), sondern auch von dem Schlagvolumen des Herzens abhängig ist. Wenn also der Blutdruck bei einem Pferde nur doppelt so groß wie bei einem Meerschweinchen ist, so treibt jedenfalls das Herz des ersteren eine vielmal größere Blutmenge in die Arterien als dasjenige des Meerschweinchens heraus, und die Arbeit des Pferdeherzens ist also ebenso vielmal größer als die des Meerschweinchenherzens.

Dagegen ist es aus mehreren Gründen wahrscheinlich, daß die Herzarbeit im Verhältnis zur Körpergröße bei großen Tieren geringer ist als bei kleineren (vgl. II, S. 428).

§ 124. Der Blutdruck beim Menschen.

Direkte Messungen des Blutdrucks beim Menschen sind einigemal bei Amputationen ausgeführt worden. Bei solchen Gelegenheiten fand *Faivre*² in der A. femoralis einen Druck von 120 und in der A. brachialis einen von 120 bis 115 mm Hg; und *Albert*³ beobachtete in den Unterschenkelarterien einen Druck von 100—160 mm Hg.

Eingehendere Untersuchungen über den menschlichen Blutdruck wurden durch die Ausbildung von Methoden möglich, welche gestatteten, den Blutdruck ohne chirurgische Eingriffe zu bestimmen, indem man denjenigen, durch die Weichteile hindurch wirkenden Außendruck aufsucht, der dem Blutdruck in den Arterien des betreffenden Körperteils Gleichgewicht hält. Hierher gehören die Methoden von *Marey*⁴, *v. Basch*⁵, *Waldenburg*⁶, *Hoorweg*⁷, *Potain*⁸, *Bloch*⁹, *Mosso*¹⁰,

¹ *Volkman*, Hämodynamik, S. 179.

² *Faivre*, Gaz. médicale de Paris, 1856, S. 727.

³ *Albert*, Med. Jahrbücher, 1883, S. 248.

⁴ *Marey*, Trav. du laborat., 2, S. 308; 1876; — 4, S. 253; 1880.

⁵ *v. Basch*, Zeitschr. f. klin. Med., 2, S. 79; 1888; — Berliner klin. Wechenschr., 1887, Nr. 11; — *Rosen*, Inaug.-Diss. Dorpat 1891.

⁶ *Waldenburg*, Die Messung des Pulses und des Blutdruckes beim Menschen. Berlin 1880; — Arch. f. pathol. Anat., 90, S. 33; 1882.

⁷ *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 166; 1889.

⁸ *Potain*, Arch. de physiol., 1889, S. 556; — 1890, S. 300, 681.

⁹ *Bloch*, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1888, S. 84; — 1889, S. 456.

¹⁰ *Mosso*, Verh. d. X. intern. med. Kongr. Berlin 1890, Physiologie und physiol. Chemie, S. 53.

v. Frey¹, Hürthle², Riva-Rocci³, Hill und Barnard⁴, Gaertner⁵, v. Recklinghausen⁶, Erlanger⁷, Sahli⁸, Uskoff⁹, Dehio¹⁰, Weyse und Lutz¹¹, de Vries-Reilingh¹², Korotkoff¹³, Pachon¹⁴ und anderen. Betreffend diese und die übrigen Methoden verweise ich auf die eingehende kritische Darstellung von O. Frank¹⁵ und werde hier nur die mittels derselben am gesunden Menschen gewonnenen Resultate besprechen.¹⁶

Der maximale Blutdruck wird von verschiedenen Autoren verschieden hoch angegeben, was zum großen Teil von der Beschaffenheit der angewendeten Methoden abhängt. Es scheint indessen, daß die unter Anwendung der von v. Recklinghausen modifizierten Methode von Riva-Rocci erhaltenen Zahlen im großen und ganzen die zuverlässigsten sind, wie unter anderem aus der Prüfung hervorgeht, welcher O. Müller und Blauel¹⁷ diese Methode unterworfen haben. An Menschen, denen eine Extremität amputiert werden sollte, bestimmten sie den Blutdruck, teils an dieser Extremität mittels eines elastischen Manometers

¹ v. Frey, Festschr. f. B. Schmidt, Leipzig 1896, S. 79.

² Hürthle, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 36.

³ Riva-Rocci, Gaz. med. di Torino, 1896, Nr. 50.

⁴ Hill und Barnard, Lancet, 1898 (1), S. 282.

⁵ Gaertner, Wiener med. Wochenschr., 1899, Nr. 30; — Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 35; — 1903, Nr. 47.

⁶ v. Recklinghausen, Arch. f. exp. Pathol., 46, S. 78; 1901; — 55, S. 375; 1906; — 56, S. 1; 1906; — Med. Klinik, 6, Beiheft 8; 1910; — Münchener med. Wochenschr., 1913, S. 817, 869.

⁷ Erlanger, Johns Hopkins hospital reports, 12, S. 53; 1904; — Amer. journ. of physiol. 39, S. 401; 1916; — 40, S. 82; 1916; — Arch. of int. med., 16, S. 917; 1915.

⁸ Sahli, Deutsche med. Wochenschr., 1907, S. 628, 672.

⁹ Uskoff, Zeitschr. f. klin. Med., 66, S. 90; 1908.

¹⁰ Dehio, Abh. d. Leop.-Carol. Deutschen Akad. d. Naturforscher, 97, Nr. 11; 1912.

¹¹ Weyse und Lutz, Amer. journ. of physiol., 32, S. 427; 1913.

¹² de Vries-Reilingh, Zeitschr. f. klin. Med., 77, S. 67; 1913.

¹³ Korotkoff, s. bei Erlanger, Amer. journ. of physiol., 40, S. 82.

¹⁴ Pachon, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1909 (1), S. 955.

¹⁵ O. Frank, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 216; 1911.

¹⁶ Zur Kritik und Methodik dieser Instrumente vgl. außerdem Sonnenfeld, Therap. Monatsh., 15, S. 72; 1901; — Hirsch, Deutsches Arch. f. klin. Med., 70, S. 219; 1901; — Tschlenoff, Zeitschr. f. diät. u. physik. Therap., 4, S. 64; 1901; — Jarotzky, Zentralbl. f. innere Med., 22, S. 599; 1901; — Fellner und Rudinger, Zeitschr. f. klin. Med., 57, S. 125; 1905; — John, Deutsches Arch. f. klin. Med., 93, S. 542; 1908; — François-Franck, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1908 (2), S. 87; — Scholtyssek, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1909, S. 325; — Lauder-Brunton, Brit. med. journ., 1910 (2), S. 1389; — Stewart, Arch. of intern. med., 9, S. 706; 1912; — Enebuske, Münchener med. Wochenschrift, 1912, S. 1608; — Schüle, Berl. klin. Wochenschr., 1900, S. 726; — Kraus, Deutsche med. Wochenschr., 1909, S. 235; — Ehret, Münchener med. Wochenschr., 1909, S. 606; — Moritz, ebenda, 1909, S. 321; — Mac William und Kesson, Heart, 4, S. 287; 1913; — Mac William, Kesson und Melvin, ebenda, 4, S. 393; — L. Hill, Mc Queen und Ingram, Proc. of the Royal Society, 87, B, S. 255; 1914; — Mac William und Melvin, Brit. med. journ., 1914, 7. Nov.; — Melvin und Murray, Quart. journ. of med. 7, S. 419; 1914; — Flack, L. Hill und Mc Queen, Proceed. of the Roy. Soc., 88, B, S. 508; 1915; — Brooks und Luckhardt, Amer. journ. of physiol., 40, S. 49; 1916; — Bleile, ebenda, 43, S. 475; 1917; — Kaiser, Arch. néerl. de physiol., 3, S. 553; 1919; — Aubertin, Presse méd., 28, S. 135; 1920; — E. Weiss, Med. Klinik, 16, S. 577; 1920; — X. Mayer, ebenda, 16, S. 573; 1920; — Oliensis, New York med. journ., 111, S. 358; 1920; — E. Hering, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 133, S. 306; 1920 (Einfluß der Welchteile); — Petit und Mougeot, Compt. rend. de la Soc. de biol., 83, S. 1462; 1920; — Alexandre und Moulinier, ebenda, 83, S. 1484; 1920; — Peller, Deutsche med. Wochenschr., 1920, S. 1189; — Dirken, Arch. néerl. de physiol., 5, S. 345; 1921; — Erlanger, Amer. journ. of physiol., 55, S. 84; 1921. Dieses Verzeichnis macht keine Ansprüche auf Vollständigkeit.

¹⁷ O. Müller und Blauel, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 91, S. 517; 1907.

teils auch an der gleichen Extremität derselben oder der gekreuzten Körperhälfte nach der Methode von *Riva-Rocci-Recklinghausen*. Es ergab sich, daß der maximale Druck in beiden Fällen sehr nahe übereinstimmte.

Bei Druckbestimmung mit dem Manometer in der A. radialis betrug der Druck in zwei Fällen 121 bzw. 120, während die unblutige Methode am gleichseitigen Oberarm in beiden Fällen einen Druck von 130 mm Hg zeigte. In einem dritten Falle wurde der Druck mit dem Manometer in der A. brachialis gleich 109 mm Hg und unblutig am gekreuzten Oberarm gleich 116–118 mm Hg gefunden.

Bei entsprechenden Versuchen, wo indessen als Eichinstrument leider das Quecksilbermanometer benutzt wurde, bekamen *Dehon*, *Dubus* und *Heitz*¹ folgende Resultate:

Untersuchte Arterie	Druck; mm Hg		Anmerkungen
	Maximum	Minimum	
1. Tibialis ant. sin.	87	65	Hg-Manometer.
Brachialis dextr.	115	—	<i>Riva-Rocci</i> .
2. Tibialis ant. dextr.	100	95	Hg-Manometer.
Brachialis dextr.	110	—	<i>Riva-Rocci</i> .
3. Tibialis ant. sin.	84	79	Hg-Manometer.
Brachialis dextr.	100	—	<i>Riva-Rocci</i> .
4. Radialis sin.	130	115	Hg-Manometer.
Brachialis dextr.	140	—	<i>Riva-Rocci</i> .

Da das Hg-Manometer höchstens nur den mittleren Druck einigermaßen genau angeben kann, haben ja die damit gewonnenen Zahlen für das Maximum und Minimum keine Bedeutung. Als Mittelwerte erhalten wir bzw. 76, 98, 82 und 123 mm Hg. Wenn wir nun ferner berücksichtigen, daß der diastolische Druck beim Menschen etwa 30–40 mm (vgl. unten) niedriger als der systolische ist, so finden wir, daß das Manometer von *Riva-Rocci* im großen und ganzen ziemlich gute Werte für den systolischen Druck in den Gefäßen gibt.²

Unter Hinweis darauf, daß der Druck, den man mit den üblichen Apparaten am Menschen mißt, von dem Kontraktionsgrade der distal liegenden Gefäße abhängig ist, so daß Veränderungen in der Weite dieser Gefäße instande sind, eine lokale Druckveränderung hervorzurufen, bemerkt *Bing*³, daß die am Manometer abgelesene Zahl nicht den Enddruck, sondern den Seitendruck in der A. brachialis angibt.

Das neugeborene Kind zeigt nach *Balards* Messungen⁴ im Schlafe einen systolischen Druck von 55–80 mm und beim wachen Zustande einen von 60–90 mm.

¹ *Dehon*, *Dubus* und *Heitz*, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1912 (1), S. 789.

² Die genannten Autoren prüften bei den erwähnten Versuchen auch eine von *Pachon* angegebene Methode, den Blutdruck des Menschen zu bestimmen, bekamen aber nach derselben viel zu hohe Zahlen für den maximalen Druck.

³ *Bing*, Berliner klin. Wochenschr., 1906, S. 1650.

⁴ *Balard*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1912 (1), S. 998. Die Bestimmungen *Balards* sind nach einer Methode, die, wie es scheint, zu hohe Zahlen gibt, ausgeführt worden, und der wirkliche Maximaldruck des Säuglings dürfte daher etwas niedriger sein als hier angegeben worden ist.

Bei dem allmählich stattfindenden Zuwachs des Kindes nimmt nun auch der Druck allmählich zu, um während des Mannesalters etwa konstant zu bleiben und beim höheren Alter noch weiter anzusteigen (*Gumprecht*¹, *Hensen*², *Kolossowa*³, *Tawaststjerna*⁴, *Friberger*⁵, *Leitão*⁶ und andere).

Leitão hat den Druck bei Kindern während der ersten Lebensjahre bestimmt und dabei im Durchschnitt folgende Zahlen für den systolischen Druck⁷ am Morgen früh gefunden:

Alter; Monate	Systolischer Druck; mm Hg	Alter; Monate	Systolischer Druck; mm Hg
1—2	66	9—10	77
2—3	67	10—11	83
3—4	70	11—12	86
4—5	71	12—24	87
5—6	75	24—36	93
6—7	75	36—48	91
7—8	78	48—60	99
8—9	78		

An 2278 Kindern im Alter bis zu 11 Jahren hat *Nizzoli*⁸ im Durchschnitt folgende Zahlen bekommen:

Alter	Knaben; mm Hg		Mädchen; mm Hg	
	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Neugeborene	59	35	60	40
0— 6 Monate	67	43	67	42
6—12 „	74	50	77	49
1— 2 Jahre	82	52	82	51
2— 3 „	84	54	84	54
3— 4 „	91	61	91	59
4— 5 „	100	67	93	59
5— 6 „	104	70	100	70
6— 7 „	97	65	100	67
7— 8 „	101	65	106	70
8— 9 „	106	69	109	73
9—10 „	111	77	112	72
10—11 „	117	74	118	76

Tawaststjerna hat bei Individuen im Alter von 7—91 Jahren für den maximalen Blutdruck folgende Werte beobachtet:

¹ *Gumprecht*, Zeitschr. f. klin. Med., 39, S. 387; 1900.

² *Hensen*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 67, S. 461.

³ *Kolossowa*, Pression sanguine chez les enfants. Thèse de Lausanne, 1902; zit. nach *Tawaststjerna*.

⁴ *Tawaststjerna*, Skand. Arch. f. Physiol., 21, S. 414; 1909.

⁵ *Friberger*, Upsala Läkareförenings förhandlingar, 18, S. 147; 1913.

⁶ *Leitão*, Archives de médecine des enfants, 16; 1913.

⁷ Der Autor hat besondere Mittel für die Kinder, je nachdem sie an der Brust oder künstlich ernährt wurden, mitgeteilt; ich habe nur das allgemeine Mittel hier aufgenommen.

⁸ *Nizzoli*, Pediatria, 28, S. 368, 419; 1920; zit. nach Berichte 4, S. 255.

Alter; Jahre	Maximaler Blutdruck; mm Hg			Zahl der Individuen
	Maximum	Minimum	Mittel	
7—9	96	72	87	12
10	129	79	100	10
11	120	82	102	16
12	124	86	103	39
13	126	84	107	39
14	126	90	109	31
15	133	94	114	27
16	142	89	111	28
17	138	100	112	21
18	132	95	112	12
19	140	103	121	11
22	142	92	116	58
23	141	100	116	46
24	152	95	117	56
25	142	95	122	20
26—30	142	110	121	21
31—40	170	99	121	21
41—45	180	102	134	5
61—70	175	130	155	3
71—80	248	142	199	7
81—91	190	140	169	4

Unter den in dieser Tabelle aufgenommenen Individuen waren die im Alter von 7 bis 19 Jahren Schulkinder beider Geschlechter (154 Knaben, 92 Mädchen), die im Alter von 22 bis 25 Jahren waren wehrpflichtige Soldaten, die im Alter von 26 bis 45 Jahren größtenteils Schutzleute; die Greise über 60 Jahre waren Pfründner vom städtischen Armenhaus.

Nach *Scheel*¹ ist der mittlere maximale Druck bei Individuen im Alter von 3—5 Jahren 76, von 6—10 Jahren 91 (Knaben) bzw. 82 (Mädchen), von 11 bis 15 Jahren 105 (Knaben) bzw. 100 (Mädchen), von 16—20 Jahren 110 (Knaben) bzw. 100 mm Hg (Mädchen) usw. Bei erwachsenen Männern im Alter von 21 bis 60 Jahren variierte der Maximaldruck bei den einzelnen Dekaden zwischen 106 und 112 mm; bei Frauen war die gleiche Variation 105—108. Als Durchschnitt des mittleren Maximaldruckes im Alter von 61—70, 71—80 und 81—90 Jahren findet *Scheel* für Männer bzw. 114, 120 und 135, für Frauen 105, 127 und 135 mm Hg.

Die von *Friberger* für Knaben und Mädchen im Alter von 6—14 Jahren gewonnenen Zahlen sind in folgender Tabelle aufgenommen.

Alter	Druck; mm Hg	
	Knaben	Mädchen
6	90	91
7	87	93
8	97	93
9	93	98
10	92	102
11	95	112
12	96	110
13	109	105
14	111	110

Diese Zahlen stützen sich auf insgesamt 305 Bestimmungen.

¹ *Scheel*, Der klinische Blutdruck. Kristiania 1912, S. 95.

Als normale Grenzwerte für junge Männer gibt *Jellinek*¹ nach Versuchen mit *Gärtners* Tonometer (bei 500 Soldaten) 100—160 mm Hg und *Karrenstein*² (bei 77 Soldaten) 75—155, durchschnittlich 114 mm Hg an. *Melvin* und *Murray*³ beobachteten bei 59 Studenten einen Maximaldruck von 92—135 mm Hg; das Mittel betrug etwa 110 mm Hg. Dementsprechend fanden *L. Hill* und *Rowlands*⁴, daß unter 23 Studenten bei 19 der maximale Druck zwischen 106 und 130 mm Hg lag. Und auch *Dehio*⁵ hat bei herzgesunden Individuen in den meisten Fällen einen Maximaldruck zwischen 100 und 130 mm Hg gefunden.

Aus allen diesen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß der Maximaldruck beim erwachsenen gesunden Menschen im allgemeinen eine Höhe von etwa 100—130 mm, im Durchschnitt etwa 120 mm Hg hat.⁶ Da der minimale Druck in den Arterien (vgl. Kap. XXXII) etwa 40 mm Hg niedriger ist, würde der mittlere Druck des gesunden Menschen also etwa 100 mm Hg betragen und demnach wesentlich niedriger sein, als man auf Grund der Körpergröße des Menschen von vornherein annehmen könnte.

Bei einem höheren Lebensalter nimmt der maximale Blutdruck im allgemeinen zu, was wesentlich von der sich immer mehr entwickelnden Arteriosklerose herrührt. Indessen stoßen wir auch bei sehr alten Leuten ab und zu auf einen ganz niedrigen Druck. So hat *Tawaststjerna* bei einem 90jährigen Mann einen maximalen Druck von nur 140 mm Hg und bei einer 70jährigen Frau einen von sogar 126 mm Hg beobachtet; und *Scheel* erwähnt drei Individuen, zwei Frauen und einen Mann, welche im Alter von 81—90 Jahren einen mittleren systolischen Druck von 135 mm Hg aufwiesen.

Nicht unwesentlich höhere Zahlen für den systolischen Druck als die soeben angeführten sind von einigen amerikanischen Autoren, unter Anwendung einer Manschette von etwa 12 cm Breite, mitgeteilt worden. Als Mittel des systolischen Blutdruckes in liegender Stellung geben *Cook* und *Briggs*⁷ für junge erwachsene Männer 130 mm Hg an; bei Frauen im entsprechenden Alter war der Druck 10 bis 15 mm niedriger.

Nach *Thayer*⁸ beträgt der systolische Druck an der Meeresoberfläche durchschnittlich bei Individuen im Alter von 20—60 Jahren:

Alter; Jahre	Druck; mm Hg
20—30	137
30—40	141
40—50	142
50—60	155

¹ *Jellinek* und *Gärtner*, Zeitschr. f. klin. Med., 39, S. 457; 1900.

² *Karrenstein*, Zeitschr. f. klin. Med., 50, S. 322; 1903.

³ *Melvin* und *Murray*, Quarterly journ. of physiol., 8, S. 125; 1914.

⁴ *L. Hill* und *Rowlands*, Heart, 3, S. 219; 1912.

⁵ *Dehio*, Abh. d. Leopold.-Carol. Deutschen Akad. der Naturforscher, 97, Nr. 11; 1912.

⁶ Ich habe die mit schmaler Manschette nach *Riva-Rocci* stattgefundenen Messungen, welche wesentlich höhere Zahlen ergeben haben, nicht hier berücksichtigt, weil diese wohl mit Recht von den meisten Autoren als weniger genau bezeichnet werden.

⁷ *Cook* und *Briggs*, Johns Hopkins hospital reports, 11, S. 460; 1903; — vgl. auch *Alvarez*, Coll. reprints from the Hooper foundation, 4, Nr. 21; 1919.

⁸ Zit. nach *Clough*.

*Clough*¹ teilt nach Beobachtungen auf einer Höhe von 5250 Fuß folgende Zahlen mit:

Alter; Jahre	Druck; mm Hg
20—30	145
30—40	144
40—50	150
50—60	158

Bei einer Höhe von 6000 Fuß variierte der systolische Druck bei 50 Männern im Alter von 19—66 Jahren zwischen 116 und 175 mm Hg und betrug durchschnittlich 143 mm Hg (*Peters und Bullock*²).

In einer langen Versuchsreihe an 656 Männern im Alter von 15—31 Jahren fanden *Barach und Marks*³ folgende Verteilung der Zahlen für den systolischen Druck:

Druck; mm Hg	Zahl der Individuen
90—100	7
100—110	23
110—120	112
120—130	204
130—140	153
140—150	95
150—160	45
> 160	17

Von diesen zeigten also 594 oder 91% einen niedrigeren Druck als 150 mm Hg, 499 gleich 76% einen niedrigeren Druck als 140 mm Hg und 346, d. h. 53% einen niedrigeren Druck als 130 mm Hg.

Die Differenz zwischen dem diastolischen und dem systolischen Druck variierte in 88% der Fälle zwischen 20 und 70 mm Hg und war in 66% 30 bis 60 mm Hg.

Nach *Alvarez*⁴ betrug der maximale Blutdruck im Alter zwischen dem 16. und 40. Lebensjahre nach Beobachtungen an 5807 Frauen durchschnittlich 115, nach Beobachtungen an 2930 Männern 127 mm Hg. Die Grenzwerte waren 85—155 bzw. 90—175. Als abnorm hoch bezeichnet *Alvarez* den Druck, wenn er bei der Frau über 130, beim Manne über 140 mm Hg beträgt. Von den Frauen hatten 50% einen Blutdruck zwischen 105 und 119, von den Männern 50% einen zwischen 117 und 137 mm Hg.

Im Durchschnitt für 250 alten Menschen fand *Wildt*⁵ einen Maximaldruck von 150 mm Hg. Die individuellen Differenzen waren indessen sehr bedeutend und die Zahl der Individuen, deren Blutdruck mehr als 150 bzw. 200 mm Hg betrug, nahm mit jedem Jahrzehnt zu. Näheres in folgender Tabelle.

¹ *Clough*, Arch. of int. med., 11, S. 590; 1913.

² *Peters und Bullock*, ebenda, 12, S. 456; 1913.

³ *Barach und Marks*, ebenda, 13, S. 649; 1914.

⁴ *Alvarez*, Arch. of int. med., 28, S. 381; 1920.

⁵ *Wildt*, Inaug.-Diss. Leipzig 1912.

Alter; Jahre	Maximal, Blutdruck; mm Hg Mittel	Prozent der Fälle mit einem höheren Druck als 150 mm Hg	Prozent der Fälle mit einem höheren Druck als 200 mm Hg
60—64	137	38	2
65—69	143	49	3
70—74	148	44	6
75—79	152	37	7
80—84	148	38	12
85—89	162	64	14

Zahlen derselben Größenordnung sind auch von *Wikner*¹ mitgeteilt worden; vgl. die folgende Tabelle über den Maximaldruck.

Alter	Männer		Frauen	
	Zahl	Druck; mm Hg	Zahl	Druck; mm Hg
50—60	49	141	24	142
61—70	44	150	24	151
> 71	24	146	27	165

Die Deutung der hohen Druckwerte, welche bei alten Individuen so oft erscheinen und bis auf 262 mm Hg ansteigen können (*Wildt*), ist mit großen Schwierigkeiten verbunden. Am nächsten liegt wohl die Annahme, daß die starre Wand der stark veränderten Arterien dem von außen wirkenden Druck einen sehr großen Widerstand leisten sollte, und daß also der betreffende sehr hohe Druck zum Teil nur scheinbar wäre.

Die direkten Untersuchungen über die Kompressibilität der sklerotischen Arterienwand geben indessen dieser Auffassung keine Stütze, denn nach *v. Recklinghausen*² wäre die solcherart veränderte Wand ebenso leicht kompressibel als die normale und *Hensen*³ veranschlagt den bei der in gewöhnlicher Weise erfolgenden Druckbestimmung entstandenen Fehler zu höchstens 20 mm Hg.

Es kommt indessen noch hinzu, daß der Wandwiderstand einer Arterie durch die Kontraktion ihrer Muskeln in hohem Grade erhöht werden kann. Während bei der erschlafften Carotis des Ochsen ein Außendruck von nur wenigen Millimeter Hg zur vollständigen Zusammenpressung derselben genügt, braucht das zusammengezogene Gefäß bei Zimmertemperatur dazu einen Druck von 20 bis 60 mm Hg und noch mehr, bis zu 186 mm Hg; bei Körpertemperatur war die notwendige Druckhöhe geringer, konnte indessen auf 64 mm Hg ansteigen. Die Metakarpal- und Metatarsalarterien des Pferdes wurden in schlaffem Zustande durch einen Druck von wenigen Millimeter Hg zusammengepreßt; bei Kontraktion ihrer Muskeln gewann ihre Wand aber eine solche Festigkeit, daß sie bei Körpertemperatur erst bei einem Druck von etwa 60 mm Hg obliteriert wurden. Bei alten Pferden konnten sich diese Arterien so stark zusammenziehen, daß sie selbst bei einem Druck von 440 mm Hg keine Flüssigkeit passieren ließen (*Mac William und Kesson*⁴).

¹ *Wikner*, Svenska Läkaresällskapets handlingar, 42, S. 1489; 1916.

² *v. Recklinghausen*, Arch. f. exp. Path., 46, S. 82; 1901.

³ *Hensen*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 67, S. 505.

⁴ *Mac William und Kesson*, Heart, 4, S. 287; 1913.

*Moutier*¹ hat solche Kontraktionen am lebenden Menschen bei elektrischer oder mechanischer Reibung der Gefäße hervorrufen können und dabei immer eine bedeutende (scheinbare) Zunahme des durch das Kompressionsverfahren gemessenen Druckes beobachtet.

In welchem Umfange diese Kontraktion der Gefäßmuskeln das Resultat der Druckmessung beim Menschen beeinflußt, ist schwer zu entscheiden. Um den möglichst richtigen Druck zu bekommen, empfiehlt *Mac William*, außer dem Vergleich des Druckes an beiden Oberarmen, eine Reihe von Messungen, bei welchen dann und wann eine etwa vorhandene Gefäßkontraktion mehr oder weniger nachläßt, auszuführen. Aber auch nach seinen Erfahrungen scheint der hohe Druck bei älteren Individuen nicht als Folge der schweren Kompressibilität der Gefäßwand gedeutet werden zu können.

Wenn also der Druck bei Greisen tatsächlich viel höher als bei jüngeren Individuen wäre, würde dies seinerseits eine sehr erhöhte Anstrengung des Herzens voraussetzen. Da indessen das alte Herz für eine solche nicht besonders gut geeignet ist, stellt sich die Sache noch merkwürdiger dar, und ich muß bekennen, daß ich immer noch nicht ganz überzeugt bin darüber, daß nicht die sklerosierte, bzw. kontrahierte Gefäßwand gegen die Kompression einen größeren Widerstand macht, als man es sich zurzeit allgemein vorstellt.

Eine Stütze gewinnt diese Auffassung durch eine Beobachtung von *Mac William* und *Kesson*, bei welcher die 74 Jahre alte, an Arteriosklerose leidende Person bei der ersten Séance einen systolischen Druck von mindestens 210 mm Hg vorzeigte, sechs Wochen später einen systolischen Druck von nur etwa 110 mm Hg hatte.²

Über die Einwirkung des Körpergewichtes auf den Blutdruck gibt *Hensen*³ an, daß 11 Frauen, deren Körpergewicht weniger als 50 kg betrug, einen maximalen Blutdruck von 128 mm zeigten, während 10 Frauen mit einem Körpergewicht über 60 kg durchschnittlich einen maximalen Blutdruck von 140 mm hatten.

Da *Hensen* indessen die schmale Manschette benutzte, bei deren Anwendung die Weichteile des Armes nicht ohne Bedeutung sind, liegt immer die Möglichkeit vor, daß der von ihm bei den schwereren Individuen beobachtete höhere Druck von dem stärker entwickelten Fettpolster und Muskelgewebe verursacht gewesen ist.

Indessen haben *Tawaststjernas*⁴ mit der breiten Manschette ausgeführte Bestimmungen das gleiche Resultat gezeitigt. Er teilte die von ihm untersuchten Soldaten in zwei Gruppen ein, je nachdem ihr Körpergewicht größer oder kleiner war als das Mittel, und fand dabei den mittleren Maximaldruck bei den schwereren Individuen etwa 6—15 mm Hg höher als bei den leichteren. Nach *Scheels*⁵ Messungen würde bei Männern über 50 kg überhaupt kein Einfluß des Körpergewichtes auf den Blutdruck stattfinden.

Die Körperlänge scheint keinen deutlichen Einfluß auf den Blutdruck auszuüben, insbesondere, wenn die gleichzeitige Einwirkung der Körpergröße dadurch,

¹ *Moutier*, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 142, S. 599; 1906; — 150, S. 1138; 1910.

² *Mac William* und *Kesson*, Heart, 4, S. 315.

³ *Hensen*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 67, S. 463.

⁴ *Tawaststjerna*, a. a. O., 21, S. 427.

⁵ *Scheel*, a. a. O., 1912, S. 97.

daß nur gleich schwere Individuen miteinander verglichen werden, ausgeschlossen wird.

Nach *Hensen*¹ würde bei erwachsenen Individuen im Alter von 17–30 Jahren der maximale Druck bei Männern durchschnittlich 5 mm höher als bei Frauen sein (137 bzw. 132 mm Hg), eine Differenz, die er indessen als Folge des kleineren Körpergewichtes bei der Frau auffaßt. Aus *Tawaststjernas* Messungen geht hervor, daß 19 Mädchen im Alter von 16–18 Jahren mit einem mittleren Körpergewicht von 55,4 kg einen mittleren Maximaldruck von 106 mm Hg hatten, während 18 Jünglinge in dem gleichen Alter mit einem mittleren Körpergewicht von 55,3 kg einen mittleren Maximaldruck von 115 mm Hg aufwiesen. Die Zahl der Beobachtungen ist indessen zu klein, um bestimmte Schlußfolgerungen zu gestatten.

Fig. 377. Maximaler Blutdruck (—) und Pulsfrequenz (---) bei Menschen im Alter zwischen 10 und 19 Jahren. Nach *Tawaststjerna*.

In Fig. 377 ist nach *Tawaststjerna*² der maximale Blutdruck und die Pulsfrequenz bei Menschen im Alter zwischen 10 und 19 Jahren, ohne Berücksichtigung des Geschlechtes graphisch wiedergegeben. Wir sehen, wie sich diese beiden Erscheinungen während des Alters des Zuwachses in entgegengesetzter Richtung verändern, indem der Maximaldruck stetig ansteigt, während die Pulsfrequenz ebenso stetig herabsinkt.

Die am Oberarm angelegte Manschette gestattet uns die Bestimmung des Druckes in einer sehr großen Arterie, und wir können auf Grund unserer Kenntnisse über das Gefälle im arteriellen System ganz be-

stimmt sagen, daß die solcherart erhaltene Zahl höchstens um einige Millimeter von dem Druck in der Aorta selbst abweichen kann (vgl. oben, III, S. 143).

Um das beim Menschen stattfindende Druckgefälle näher kennen zu lernen, bestimmte *Findley*³ gleichzeitig den maximalen Druck in der A. brachialis mittels des Manometers von *Riva-Rocci-Recklinghausen* und in der A. digitalis mittels des Tonometers von *Gärtner*. Hierbei stellte es sich heraus, daß bei Kindern zwischen 2 und 10 Jahren die Druckdifferenz zwischen den genannten Arterien zugunsten der zentraleren Arterie durchschnittlich 4,6 mm Hg betrug. Mit zunehmendem Alter wurde sie immer größer und war bei Individuen zwischen 10 und 20 Jahren 8 mm, bei Männern zwischen 20 und 30 Jahren 22 mm, bei Frauen

¹ *Hensen*, a. a. O., 67, S. 461.

² *Tawaststjerna*, a. a. O., 21, S. 429.

³ *Findley*, Quart. journ. of medicine, 1911, S. 489.

gleichen Alters 13 mm, bei Männern zwischen 30 und 40 Jahren 32 mm und bei Männern zwischen 40 und 50 Jahren 44,5 mm.

Wenn diese Resultate einwandfrei sind, muß also zwischen den beiden Punkten ein nicht geringer, mit dem Alter zunehmender Widerstand stattfinden, der vielleicht von einem vermehrten Tonus oder von früh eintretenden Veränderungen der Arterienelastizität herrührt.

In der Brachialis und Femoralis ist der Druck, wie *L. Hill*¹ hervorgehoben hat, gleich groß, indem er sich in diesen Gefäßen nur um den Betrag des stattfindenden hydrostatischen Druckes der Blutsäule, welcher seinerseits von der augenblicklichen Lage des Körpers abhängig ist, unterscheidet.

*Jellinek*² hat bei zwei Soldaten bei leichtem Dienst in der Kaserne während je 10 Tagen die stündlichen Variationen des Druckes mit folgendem durchschnittlichen Resultat untersucht:

Zeit	Versuchsperson 1 Druck; mm Hg	Versuchsperson 11 Druck; mm Hg
5 vorm.	94	88
6	107	101
11	112	106
1 nachm.	133	126
5	117	117
8	100	102

Das Maximum des Druckes trifft also nachmittags nach dem Essen ein und sinkt von da nach beiden Richtungen herab.³

In wesentlicher Übereinstimmung damit geben *Weyse* und *Lutz*⁴ auf Grund von Beobachtungen an 10 jungen Männern im Alter von 19—25 Jahren an, daß das Maximum des systolischen Druckes unmittelbar nach einer Mahlzeit erscheint und etwa $\frac{1}{2}$ Stunde dauert; dabei erhöht sich der Druck um etwa 8 mm Hg. Näheres in folgender Tabelle (Seite 166).

Über die Veränderungen des Blutdruckes des Menschen beim Liegen und Stehen sowie bei der körperlichen Arbeit ist schon oben berichtet worden (111, S. 72, 123).

Bei der geistigen Arbeit nimmt der Blutdruck etwas zu (*E. Weber*⁵). Dasselbe ist auch bei Gefühlen von Unlust, Schreck usw. der Fall (*Gellhorn* und *Lewin*⁶). Dabei kann der Druck schon bei kleinen Affekten um 10—12 mm, bei stärkeren Gemütsbewegungen um 30—40 mm Hg gesteigert werden (*Gumprecht*⁷).

Die betreffende Drucksteigerung ist immer von einer Gefäßkontraktion im Arme begleitet. Nach *E. Weber*⁸ werden gleichzeitig die Gefäße der Baucheingeweide erweitert.

¹ *L. Hill*, Heart, 1, S. 73; 1909; — *Hill* und *Rowlands*, ebenda, 3, S. 219; 1912; — *Hill*, *Barnard* und *Soltan*, Journ. of physiol., 22, proc., S. 19; 1897.

² *Jellinek*, Zeitschr. f. klin. Med., 39, S. 470; 1900.

³ Vgl. auch *Colombo*, Arch. ital. de biol., 31, S. 353; 1899; — *Erlanger* und *Hooker*, John Hopkins hospital reports, 12, S. 284; 1904; — *Hesse*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 24, S. 410; 1907.

⁴ *Weyse* und *Lutz*, Amer. journ. of physiol., 37, S. 330; 1915.

⁵ *E. Weber*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1913, S. 217.

⁶ *Gellhorn* und *Lewin*, ebenda, 1913, S. 227.

⁷ *Gumprecht*, Zeitschr. f. klin. Med., 39, S. 387; 1900.

⁸ *E. Weber*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1907, S. 325.

Zeit	Systol. Druck; mm Hg	Zeit	Systol. Druck; mm Hg	Anmerkungen
4,30 nachm.	120	12,30 nachm. ⁶	123	¹ Vor dem Mittagessen.
5	118	1	122	² Nach d. Mittagessen.
6 ¹	118	2	118	³ Vor dem Frühstück.
6,45 ²	127	3	119	⁴ Nach dem Frühstück.
7	125	4	116	⁵ Vor dem Lunch.
7,30	122	5	117	⁶ Nach dem Lunch.
8	122	6 ¹	117	
8,30	120	6,45 ²	125	
9	121	7	125	
9,30	118	7,30	122	
7,30 vorm.	118	8	120	
8 ³	116	8,30	120	
8,30 ⁴	124	9	120	
9	124	Mittel 120		
10	118			
11	116			
12 ⁵	114			

Unter dem Einfluß der Menstruation treten bei der Frau keine regelmäßigen Veränderungen beim Blutdruck auf (*King*¹) und auch in der ersten Hälfte der Gravidität zeigen sich keine Abweichungen vom Normalen. Dagegen erscheint in der zweiten Hälfte derselben eine Tendenz zur Steigerung bis an die oberste Grenze des Normalen oder etwas darüber (*Jaschke*²).

Während der Geburt kommen starke und rasche, von den verschiedenen Phasen des Geburtsvorganges abhängige Schwankungen des Blutdruckes zum Vorschein, während im Wochenbett der Druck bei einer gewissen Labilität eine Tendenz zum Herabsinken hat.

§ 125. Die Stromgeschwindigkeit in den Arterien.

Die Stromgeschwindigkeit einer Flüssigkeit in einer Röhre kann entweder in der Weise bestimmt werden, daß die durch dasselbe in der Zeiteinheit strömende Flüssigkeitsmenge durch den Querschnitt des Rohres dividiert wird, oder auch unter Anwendung des hydrometrischen Pendels bzw. anderer Instrumente für direkte Bestimmung der Stromschnelle festgestellt werden.

Die Instrumente, welche bei der Eichung der Stromvolumina bzw. bei der Bestimmung der Geschwindigkeitsveränderungen durch Plethysmographie und Tachographie in der Hämodynamik benutzt werden, sind schon oben (I, S. 182) kurz besprochen worden.

Dieselben genügen aber nicht, wenn es gilt, die Stromschnelle und ihre Veränderungen bei jedem Herzschlage in absolutem Maße zu bestimmen. Zu diesem Zwecke wendete *Vierordt*³ als erster das hydrometrische Pendel an. Wenn nämlich ein Pendel in einer strömenden Flüssigkeit hängt, so macht es Ausschläge, deren Größe von der Geschwindigkeit des Stromes abhängt. Ist die Masse des Pendels klein, so daß das Pendel keine Eigenschwingungen macht, so gibt das Pendel alle

¹ *King*, Amer. journ. of physiol., 34, S. 203; 1914.

² *Jaschke*, Arch. f. Gynäkol., 94, S. 809; 1911.

³ *Vierordt*, Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes. Frankfurt a. M., 1858, S. 10.

Variationen der Geschwindigkeit richtig wieder und diese können dann auch auf absolutes Maß reduziert werden.

Das von *Vierordt* gebaute Hämotachometer war zu träge, um wirklich zuverlässige Resultate zu geben. Er hatte aber jedenfalls gezeigt, daß eine Bestimmung der Stromgeschwindigkeit durch das hydrometrische Pendel möglich war, und später konstruierte *Chauveau*¹ nach demselben Prinzip ein selbstregistrierendes Instrument, das im großen und ganzen zuverlässige Resultate gibt.

Dieses Instrument, der Hämodromograph, ist in Fig. 378 schematisch dargestellt. Hier bedeutet *L* die Pendelstange und *p* die Pendelkugel, welche in das strömende Blut gesenkt wird. Die Achse des Pendels geht durch *m*. Die Pendelstange wird nach außen von dieser Achse fortgesetzt und steht mit einer aufnehmenden Lufttrommel in Verbindung. Die Röhre *T*, welche mit der Arterie vereinigt ist, hat nur eine ganz kleine spaltförmige Öffnung für die Pendelstange (*L*); durch diese Spalte kann kein Blut aus der Arterie in den inneren Raum hineindringen.

In seinem Buche über die Stromgeschwindigkeiten des Blutes erwähnt *Vierordt* auch die *Pitotschen* Röhren, findet aber, daß nicht die geringste Aussicht vorhanden war, um mit denselben hier zum Ziele zu kommen, da bei den in den größeren Blutgefäßen vorkommenden Stromschnellen die Geschwindigkeitshöhe der Druckhöhe gegenüber verschwindend klein ist. Seit der Einführung der photographischen Registrierung in die Physiologie ist indessen diese Aufgabe durch *Cybulski*² und *O. Frank*³ gelöst worden.⁴

Da sich die meisten Bestimmungen über die Stromschnelle auf die Carotis beziehen, werde ich die an dieser Arterie gewonnenen Ergebnisse in erster Linie berücksichtigen.

Unter Anwendung seines Hämodromometers (I, S. 182) fand *Volkman*⁵ die Geschwindigkeit daselbst bei sieben Hunden gleich 205—357 mm, bei drei Ziegen 240—358, bei einem Kalbe 431, bei drei Schafen 241—350 und bei vier Pferden 220—431 mm in der Sekunde.

Die erste eingehendere Untersuchung über die Stromgeschwindigkeit in der Carotis wurde indessen erst etwa zwanzig Jahre später unter Anwendung der Stromuhr *Ludwigs* (vgl. I, S. 182) von *Dogiel*⁶ ausgeführt.

Als das wichtigste Resultat seiner Arbeit stellte es sich heraus, daß selbst am ruhigen, in scheinbarem Gleichgewicht verharrenden Tiere die mittleren Stromvolumina fortwährenden Schwankungen ausgesetzt waren. Mit wenigen Ausnahmen änderte sich von der einen Umdrehung der Stromuhr zur anderen die

Fig. 378. Hämodromograph.
Nach *Chauveau*.

¹ *Chauveau*, *Bertolus* und *Laroyenne*, Journ. de la physiol., 3, S. 695; 1860; — *Lortet*, Recherches sur la vitesse du cours du sang. Paris 1867, S. 9; — *Marey*, La méthode graphique, Paris 1878, S. 235, 634.

² *Cybulski*, Arch. f. d. ges. Physiol., 37, S. 382; 1885; — *Zanietowski*, Zeitschr. f. Biol., 39, S. 271; 1900.

³ *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 37, S. 1; 1899.

⁴ Über diese Apparate und Methoden vgl. *O. Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 105; 1911.

⁵ *Volkman*, Hämodynamik. Leipzig 1850, S. 195.

⁶ *Dogiel*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1867, S. 200.

strömende Masse und dies so bedeutend, daß sie im Verlauf einer Minute auf die Hälfte ihres ursprünglichen Wertes herabsinken und dann wieder auf diesen und höher emporsteigen konnte.

Die durch die Arterie strömende Blutmenge war im Anfange des Versuches größer und sank dann auf einen verhältnismäßig geringen Wert schnell herab. Daß dies nicht die Wirkung einer in der Stromuhr stattfindenden Abkühlung darstellte, wies *Dogiel* durch besondere, zu diesem Zwecke angestellte Versuche nach. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine beginnende, wenn auch nicht grob makroskopisch wahrnehmbare Gerinnung hierbei eine gewisse Rolle hat spielen können. Indes trat dieselbe Erscheinung auch in den Versuchen von *Nicolaides*¹ hervor, bei welchen die Gerinnung durch Injektion von Pepton gänzlich vermieden war.

Die Hauptursache der betreffenden Erscheinung muß daher irgend anderswo gesucht werden und dürfte wesentlich in der behufs der Einsetzung der Stromuhr notwendigen, jedenfalls einige Minuten dauernden Blutleere im peripheren Ausbreitungsbezirk der untersuchten Arterie liegen.² Hierdurch werden die Gefäße temporär erlahmt; sie bieten daher dem Blutstrom einen abnorm geringen Widerstand dar und die Stromvolumina müssen also größer sein, bis die Gefäße, nach wiederhergestellter Blutströmung, allmählich ihren Tonus wieder erlangt haben. Für diese Deutung spricht gewissermaßen schon die Erfahrung *Dogiels*, daß das anfängliche große Stromvolumen wieder erscheint, wenn man die alte Stromuhr wegnimmt und eine neue mit der Arterie verbindet.

Bemerkenswert ist auch die Angabe von *Nicolaides*, daß die Erweiterung in der Cruralis häufiger als in der Carotis zu beobachten ist. Dies sei davon abhängig, daß die Gefäße des Kopfes aus mehrfachen Stämmen ihren Zufluß von Blut bekommen und daher durch alleinige Bindung der einen Carotis nie so blutleer werden können, wie die A. cruralis. Dementsprechend findet *Tschuewsky*³, daß in der Carotis die Zunahme des Stromvolumens durch Anämie 40% dessen ursprüngliche Größe ist, während sie in der Cruralis im Mittel etwa 100% beträgt.

Daß die Ursache der vorliegenden Erweiterung zum Teil wenigstens in der durch die Unterbrechung des Blutstromes stattfindenden Anhäufung von Kohlensäure liegt, geht aus dem oben erwähnten Versuche von *Tomita* und *v. Anrep* hervor (III, S. 47, 48).

Da die Dauer der Hyperämie nach einer vorhergegangenen Anämie mit der Dauer der letzteren zu- und abnimmt, dürfte wohl die erörterte Wirkung der Kohlensäure wesentlich als eine direkte aufzufassen sein.

Wie es aber aus den Versuchen von *Tschuewsky* hervorzugehen scheint, spielen auch nervöse Vorgänge hierbei eine maßgebende Rolle. Eine 17–30 Sekunden dauernde Anämie beschleunigte den Blutstrom in der A. cruralis auf das Doppelte, aber nur wenn die Nerven der hinteren Extremität unversehrt waren. Bei durchschnittenen Nerven brachte eine 15–55 Sekunden währende Unterbrechung des Blutstromes keine oder eine ziemlich unbedeutende Zunahme zu-

¹ *Nicolaides*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1882, S. 164.

² Bei *Volkmanns* Versuchen kam dies nicht vor, weil das Blut, nach Einsetzung des Hämodromometers, beliebig lange geradenwegs durch die Arterie passieren konnte, ehe die Messung stattfand.

³ *Tschuewsky*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 303, 1903.

stande. Aus dieser Erfahrung folgert *Tschuewsky*, daß die Anämie an sich die direkte Ursache der vorliegenden Gefäßerweiterung nicht darstellen kann, sondern daß dieselbe reflektorischer Art sein muß. Hierbei ist indessen zu berücksichtigen, daß die Gefäße wegen der Durchschneidung der Nerven schon vom Anfang an erweitert waren.

Zwischen der Pulszahl und dem Stromvolumen in der Carotis konnte *Dogiel* auch nicht die entfernteste Andeutung eines festen Verhältnisses finden, denn die beiden Werte schwankten ganz unabhängig voneinander auf und ab. Das Stromvolumen konnte längere Zeit hindurch ganz oder nahezu ganz unverändert bleiben, während die Pulszahlen um mehr als 40% variierten, und umgekehrt konnte bei ganz derselben Pulszahl eine sehr ungleiche Blutmenge durch die Carotis fließen. Das gleiche hatten früher sowohl *Volkmann* als *Lenz*¹ mittels des Hämodromometers gefunden.

Auch wenn man die für jeden Herzschlag durch die Carotis strömende Blutmenge berechnet, so bekommt man keine gesetzmäßigen Resultate: bei kleinen Werten des Sekundenvolumens, sowie bei großen Werten der Schlagzahlen des Herzens kann das Pulsvolumen größer sein, als wenn die beiden genannten Werte sich im umgekehrten Sinne ändern.

Durch diese Erfahrungen wurden einige falsche Vorstellungen über den Kreislauf endgültig beseitigt. Zu der Zeit, als die Arbeit *Dogiels* erschien, glaubte man noch vielfach, daß ein jeder Herzschlag gleichviel Blut entleere, so daß die gesamte, der linken Kammer entströmende Flüssigkeitsmasse geradezu wie die Zahl der Pulse wächst. Diesen Satz brachte man in Verbindung mit dem anderen, daß die in der Aorta fließende Blutmasse sich nach ganz bestimmten Proportionen in die primären Arterienzweige verteilte. Da das Stromvolumen in der Carotis keineswegs mit der Zahl der Herzschläge zunimmt, so mußte jedenfalls, wenn nicht beide, so doch die eine der betreffenden Annahmen unrichtig gewesen sein.

Aus *Dogiels* Versuchen ging ferner auch die wichtige Tatsache hervor, daß zwischen der Menge des Blutes, welche aus der Aorta in die Carotis abfließt, und dem Druck, unter welchem es dort steht, keine direkte Proportion besteht, und daß in zahlreichen Fällen statt einer direkten eine umgekehrte Proportion zwischen dem Druck in den Arterien und der Ausflußmenge aus denselben stattfindet.

Um die Stromgeschwindigkeit in verschiedenen Arterien zu untersuchen, bestimmte *Dogiel* unter Anwendung zweier Stromuhren dieselbe gleichzeitig in der Carotis und der A. cruralis. Weder bei verschiedenen Tieren, noch bei einem und demselben Tiere fand sich eine feste Proportion zwischen den Blutmengen, welche durch die beiden Gefäße abfließen. So war in zweien seiner Versuche die mittlere Geschwindigkeit in der Carotis um das 4- bis 5fache größer als in der Cruralis; in einem anderen Versuch aber umgekehrt die Geschwindigkeit in der Cruralis 2- bis 4mal größer als in der Carotis, und es stiegen und fielen in einem und demselben Versuch die Zahlen ganz unabhängig voneinander.

Die Variationen der Blutgeschwindigkeit konnten also nicht von der Schlagfolge des Herzens und dem allgemeinen Blutdruck abhängen, auch brauchten die Blutmengen, welche gleichzeitig aus der Aorta durch verschiedene ihrer Zweige abfließen, nicht notwendig in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen.

---

¹ *Lenz*, Inaug.-Diss. Dorpat 1853.

Daraus ergab sich, daß die veränderliche Geschwindigkeit wesentlich von den in den verschiedenen Arteriengebieten augenblicklich bestehenden Widerständen abhängig sein mußten.

Alle diese Erscheinungen zeigten so deutlich wie möglich auf die Einwirkung der Gefäßnerven hin und *Dogiel* unternahm infolgedessen direkte Versuche hierüber. Trotz Durchschneidung des gleichseitigen Halssympathicus erlangte dennoch die Strömung in der Carotis keine Gleichmäßigkeit und in einzelnen Fällen waren die Variationen so bedeutend, daß sie bei unversehrten Nerven kaum größer hätten ausfallen können. Jedoch schien sich die Geschwindigkeit in der Carotis inniger als vor der Durchschneidung dem mittleren Blutdruck anzupassen.

Hier machte sich also offenbar der Widerstand geltend, der in anderen Gefäßprovinzen stattfand. Direkt wurde dies dadurch erwiesen, daß die Stromgeschwindigkeit in der Carotis bei Reizung des Splanchnicus oder bei Kompression der Aorta gleichzeitig mit dem Druck anstieg, sowie daß bei einer durch Depressorreizung erzielten Druckabnahme auch die Geschwindigkeit in der Carotis herabsank.

Wenn die eine Carotis gebunden wird, so nimmt die Geschwindigkeit in der anderen kompensatorisch zu, insbesondere, wenn der gleichseitige Halssympathicus durchschnitten ist. Bei unversehrtem Halssympathicus zeigt die Stromstärke in der Carotis kein konstantes Verhalten; sie nimmt allerdings während der Zeit, in welcher die andere Carotis geschlossen ist, sehr oft zu, kann aber dabei auch abnehmen, indem der Einfluß der Bindung der anderen Carotis durch die Gefäßnerven maskiert wird (*Nicolaides*¹).

Als prinzipielles Resultat ging aus der *Dogielschen* Untersuchung hervor, daß die Geschwindigkeit des Blutes in einem und demselben Arterienstamm großen und rasch wechselnden Veränderungen unterworfen ist, trotzdem daß die Schlagfolge des Herzens und der mittlere Blutdruck immer gleich geblieben waren. Dies hängt, wie *Dogiel* ausführt, damit zusammen, daß zwar fort und fort in jeder Zweigbahn der Aorta die Geschwindigkeit schwankt, daß aber in dem Augenblick, wo in einer Summe von Bahnen die Geschwindigkeit abnimmt, sie in einer anderen Summe derselben entsprechend zunimmt. Nur hierdurch kann das Gleichgewicht zwischen Zu- und Abfluß erhalten bleiben, wie es der konstante Blutdruck verlangt. Durch diese höchst künstliche Steuerung zwischen vielen einzelnen Stücken wird erzielt erstens, daß die arbeitenden Organe mehr Blut als die ruhenden Organe bekommen, und zweitens, daß die Blutmenge, trotz ihrer Kleinheit, doch für alles genügt.

Angesichts der hier hervorgehobenen Umstände ist es nicht möglich, aus den von *Dogiel* mitgeteilten Beobachtungen Mittelzahlen zu berechnen, und ich will daher nur bemerken, daß die hier gefundenen maximalen Grenzwerte bei Hunden im allgemeinen zwischen 733 und 166 und bei Kaninchen zwischen 566 und 94 mm in der Sekunde lagen.

Aus *Tschuewskys*² Versuchen an der Carotis des Hundes stellt sich, bei unversehrten Nn. vago-sympathici, eine mittlere Geschwindigkeit zwischen 385 und 107 mm heraus.

¹ *Nicolaides*, a. a. O., 1882, S. 174.

² *Tschuewsky*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 210; 1903.

Mit seinem Hämotachometer fand *Vierordt*¹ bei Hunden in der Carotis eine Geschwindigkeit von 106 bis 342 mm.

Auf der Höhe der Systole war die Geschwindigkeit in der Carotis eines Hundes 297, auf der Höhe der Diastole 215 mm und in der A. cruralis eines anderen Hundes bzw. 203 und 127 mm (*Vierordt*²).

Am Hunde hat ferner *Cybulski*³ einige Versuche ausgeführt, aus welchen hervorgeht, daß die Geschwindigkeit in der Carotis während der Systole 238 bis 248 mm, während der Dikrotie 225 bis 248 und während der Diastole 127 bis 156 mm beträgt. Die Durchschneidung des Vagus am Halse steigerte die systolische Geschwindigkeit von 238 auf 440, die diastolische von 177 auf 425 mm.

Die von *Chauveau*, *Bertolus* und *Laroyenne*⁴ am Pferde ausgeführten Versuche ergaben in der Carotis bei unversehrten Nerven für die Systole 520, für die Dikrotie 220 und für die Diastole 150 mm. Bei einem Tiere, an welchem der Hals-sympathicus durchschnitten war, betrug die Geschwindigkeit während der Systole 750, während der Dikrotie 370 und während der Diastole 240 mm. Beim Fressen steigerte sich die Geschwindigkeit bei der Diastole auf 1200, bei der Systole sogar auf 1570 mm, alles unter der Voraussetzung, daß die Ausschläge des Hämodromographen die Geschwindigkeit und deren Veränderungen richtig wiedergaben.

Geschwindigkeitsmessungen an anderen Arterien sind sehr spärlich.⁵ Beim Pferde war in den Versuchen von *Chauveau* und seinen Mitarbeitern⁶ zu Ende der Diastole die Geschwindigkeit in der Carotis unbedeutend, in der A. facialis ziemlich groß. Beim Beginn der Systole nahm sie in jener beträchtlich, in dieser verhältnismäßig wenig zu. Der Zuwachs der Geschwindigkeit, welcher während der dikrotischen Erhebung stattfindet, ist in der Carotis viel größer als in der A. facialis.

In der Cruralis fand *Vierordt* an acht Hunden eine Geschwindigkeit von 128 bis 237, durchschnittlich 162 mm. *Dogiel*s zwei Versuche ergaben am gleichen Tiere in dem einen Falle eine Geschwindigkeit von 508 bis 206, in dem anderen eine von 76 bis 44 mm. *Cybulski* beobachtete in einem Versuche eine mittlere Geschwindigkeit von 287 mm, die nach Durchschneidung der Vagi auf 457 mm anstieg; in einem anderen Versuch war die Geschwindigkeit in derselben Arterie bei der Systole 356, während der Dikrotie 300 und während der Diastole 177 mm. In *Tschuewsky*s⁷ Versuchen an der gleichen Arterie variierte die mittlere Geschwindigkeit bei unversehrten Nerven in 9 Fällen zwischen 39 und 224 mm. Bei den 7 kleineren Tieren betrug sie durchschnittlich 128 mm, bei den 2 großen Hunden aber nur 76 mm. Nach Durchschneidung der Extremitätennerven stieg sie bei den kleineren Hunden im Durchschnitt auf 275 (185 bis 336), bei einem großen Hunde auf 336 mm an.

In einer weiteren Versuchsreihe von *Tschuewsky*⁸ war die Geschwindigkeit in der A. cruralis in vier Versuchen 200 bis 255 mm; bei tetanisierender Reizung

¹ *Vierordt*, a. a. O., S. 199.

² *Vierordt*, a. a. O., S. 203.

³ *Cybulski*, Arch. f. d. ges. Physiol., 37, S. 382; 1885.

⁴ *Chauveau*, *Bertolus* und *Laroyenne*, a. a. O., 3, S. 705.

⁵ Vgl. auch die in Kap. XLVIII zusammengestellten Erfahrungen über die Durchblutung der einzelnen Organe des Körpers.

⁶ *Chauveau*, *Bertolus* und *Laroyenne*, a. a. O., 3, S. 706.

⁷ *Tschuewsky*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 210; 1903.

⁸ *Tschuewsky*, ebenda, 97, S. 289; 1903.

der Nerven der hinteren Extremität sank sie bis auf 100 mm (von 202 mm) herab; als Nachwirkung trat eine Beschleunigung auf, wobei die Geschwindigkeit in einzelnen Fällen um etwa 50% zunahm. Bei intermittierender Reizung stieg die Geschwindigkeit während der Reizung selber und noch mehr nach Aussetzung derselben an, wie z. B. vor 339, während 460, nach der Reizung 507 mm.

Eine dritte Versuchsreihe von demselben Autor¹ bezieht sich auf die Einwirkung einer kurzdauernden Anämie. Bei unversehrten Nerven betrug die Stromgeschwindigkeit vor der Abklemmung in drei Versuchen 39 bis 149, nach derselben 76 bis 255 mm. Wenn die Nerven durchschnitten waren, stieg die Geschwindigkeit auf durchschnittlich 265 bzw. 366 mm; durch die Einwirkung der Anämie wurde sie bzw. 253 und 419 mm. Entsprechende Versuche an der Carotis ergaben durchschnittlich vor der Abklemmung 107, 179, 293 mm, nach der Abklemmung 174, 232, 412 mm.

In der A. maxillaris interna beobachtete *Volkmann*² beim Pferde eine Geschwindigkeit von 232 bis 99, sowie in der A. metatarsa eine von 56 mm.

In einem Versuch an der Bauchaorta des Hundes betrug die mittlere Geschwindigkeit 346 mm (*Nicolls*³).

Beim Kaninchen fand *Jensen*⁴ in der Carotis interna eine Geschwindigkeit von 102 bis 343, durchschnittlich 172 mm.

Am Hunde variierte die Geschwindigkeit in der Nierenarterie zwischen 33 und 355 mm in der Sekunde; sie betrug im allgemeinen etwa 100 bis 200 mm und stieg nach Zufuhr harntreibender Mittel beträchtlich in die Höhe (*Landergren* und *R. Tigerstedt*⁵).

Soviel ich die Sache übersehen kann, lassen sich vorläufig keine Folgerungen allgemeiner Art aus diesen Zahlenangaben ziehen.

Die einzigen direkten Bestimmungen der Stromgeschwindigkeit in der ungeteilten Aorta beziehen sich auf das Kaninchen und stützen sich auf Versuche mit der Stromuhr. Wie aus dem früher Ausgeführten ersichtlich (vgl. III, S. 63), treten hier sehr bedeutende Differenzen auf und man kann bei einem und demselben Versuche Zahlen zwischen 319 und 31 mm in der Sekunde finden. Im Durchschnitt der maximalen Zahlen in 14 Versuchen war die Geschwindigkeit 194 mm, mit den Grenzwerten 340 und 72 mm.⁶ In einer anderen Reihe von 14 Versuchen war das Mittel der Maxima 261 mm, mit den Grenzwerten 370 und 101 mm.⁷

Wenn wir das Schlagvolumen beim gesunden ruhenden Menschen zu etwa 50 bis 60 ccm und die Pulsfrequenz in der Minute zu 72 schätzen, so ist das Minutenvolumen des Herzens 3600 bis 4320 ccm und das Sekundenvolumen 60 bis 72 ccm. Nach *Suter* (vgl. I, S. 207) ist der Querschnitt der unter normalem Druck gefüllten Aorta 8 qcm. Dann beträgt die Stromgeschwindigkeit in der Aorta 75 bis 90 mm in der Sekunde.

*Hermann*⁸, der den Querschnitt der menschlichen Aorta nur zu 4,16 qcm

¹ *Tschuewsky*, ebenda, 97, S. 303; 1903.

² *Volkmann*, Hämodynamik, S. 195.

³ *Nicolls*, Journ. of physiol., 20, S. 418; 1896.

⁴ *Jensen*, Arch. f. d. ges. Physiol., 103, S. 171; 1904.

⁵ *Landergren* u. *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 4, S. 241; 1892.

⁶ *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 3, S. 231; 1891.

⁷ *R. Tigerstedt*, ebenda, 19, S. 1; 1907.

⁸ *Hermann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 65, S. 604; 1897.

schätzt, findet dementsprechend, daß die Stromgeschwindigkeit daselbst bei einem Sekundenvolumen von 50 bis 75 ccm 144 bis 216 mm in der Sekunde beträgt. Da nun andererseits die Stromeichung in der Carotis des Hundes Werte von 200 bis 700 mm gegeben haben (vgl. oben, III, S. 170), da ferner der Hund sehr viel kleiner ist als der Mensch und die Carotis einem größeren Gesamtquerschnitt angehört als der Aortastamm, sieht er hier einen großen und ungelösten Widerspruch.

Die Lösung dieses Widerspruches liegt wohl teils darin, daß unter den stattgefundenen Bedingungen die Stromschnelle in der Carotis des Hundes abnorm groß gefunden worden ist, teils und vor allem darin, daß wegen der wechselnden Tätigkeit der Gefäßnerven verschiedene Gefäßgebiete in verschieden hohem Grade zusammengezogen sind und daß also die Größe des Gesamtquerschnittes nicht in demselben Maße wie bei einem aus starren Röhren zusammengesetzten verzweigten System¹ auf den Strom in den einzelnen Ästen derselben Ordnung einwirkt. Auch haben die Beobachtungen über die Stromgeschwindigkeit in der Aorta ascendens des Kaninchens Werte gegeben, welche in einem gewissen Grade die am Menschen gefundenen Resultate bestätigen.

Zweiunddreißigstes Kapitel.

Die Strömung des Blutes in den Arterien. 4. Der Arterienpuls.

§ 126. Die Wellenbewegung in einer inkompressiblen Flüssigkeit mit freier Oberfläche und in elastischen Röhren.

In einer berühmten Arbeit, welcher ich hier wesentlich folgen werde, gab *E. H. Weber*¹ im Jahre 1850 eine Darstellung dieser Erscheinungen.

a) Die Wellenbewegung in einer inkompressiblen Flüssigkeit mit freier Oberfläche.

Der einfachste Fall von einer Wellenbewegung ist die Wellenbewegung in einer inkompressiblen Flüssigkeit mit freier Oberfläche, wie sie erscheint, wenn ein Stein ins Wasser geworfen wird. Von dem Punkte aus, wo der Stein die Wasseroberfläche trifft, breitet sich nach allen Seiten hin eine Wellenbewegung aus.

Hierbei bewegt sich jedes Wasserteilchen in einer elliptischen Bahn, die in der Vertikalebene liegt, und die einem Kreise um so ähnlicher ist, je tiefer das Wasser und je entfernter der Boden ist, die dagegen desto gestreckter und einer Linie ähnlicher wird, je näher der Boden dem bewegten Wasserteilchen ist.

¹ *E. H. Weber*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1850, S. 164; wieder herausgegeben und kommentiert von *v. Frey* in *Klassiker der exakten Wissenschaften*, 6. Leipzig 1889.

Wie die Wellenbewegung aus dieser Bewegung der Wasserteilchen entsteht, geht aus folgenden Figuren (Figg. 379—381) hervor. In denselben bezeichnen A bis N diejenigen Bahnen, welche von einer Anzahl Wasserteilchen durchlaufen werden. Jede dieser Bahnen ist in 6 gleich große Abschnitte geteilt. Wir nehmen an, daß in einem gegebenen Augenblick die Welle das Aussehen hat, welches die stark ausgezogene Linie (Fig. 379) darstellt, daß das Profil der Welle von den Wasserteilchen A bis G bestimmt ist, sowie daß letztere sich in derselben Richtung wie die Zeiger einer Uhr bewegen. Die hier dargestellte Welle, welche aus einem Wellenberge mit dem Gipfel bei D und zwei halben Wellentälern mit den tiefsten Punkten bei A und G besteht, hat, nachdem die Wasserteilchen $\frac{1}{6}$ ihrer Bahn zurückgelegt haben, d. h. nachdem sie sich vom Punkte 1 bis zum Punkte 2

Fig. 379—381. Schema einer Wellenbewegung.
Nach E. H. Weber.

derselben bewegt haben, das Profil, welches von der punktierten Linie angegeben ist, die in den Punkten 2 die Bahnen der Wasserteilchen schneidet. Dadurch hat sich ihr Gipfel von D bis E bewegt. Nachdem die Wasserteilchen noch $\frac{1}{6}$ ihrer Bahn zurückgelegt haben, stellt die Linie, welche diese Bahnen in den Punkten 3 schneidet, das Profil der Welle dar. Und so geht es weiter fort. Nachdem das Wasserteilchen G, das im Be-

ginn des von uns untersuchten Abschnittes seine tiefste Lage einnahm, einen ganzen Kreislauf vollendet hat, hat sich der Gipfel der Welle von D bis K bewegt. Zwischen G und N haben wir nun wieder eine vollständige, aus einem Wellenberge mit dem Gipfel bei K und zwei halben Wellentälern mit den tiefsten Punkten bei G und N bestehende Welle. Während also das Wasserteilchen seine Bahn einmal durchlaufen hat, ist die Welle um ihre ganze Länge fortgerückt. Dies findet natürlich auch in dem Falle statt, wenn die Welle bei gleicher Höhe 50- oder 100mal länger ist als die hier gezeichnete, denn es ist zu bemerken, daß die Wellen in der Wirklichkeit im Verhältnis zu ihrer großen Länge sehr niedrig sind, während sie hier zur Ersparnis des Raumes sehr schmal und hoch gezeichnet sind.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, daß die Veränderung der Wasseroberfläche, welche stattfindet, wenn eine Welle über dieselbe fortschreitet, nicht von einer Fortbewegung der Wasserteilchen bedingt ist, denn diese bewegen sich, wie wir gesehen haben, in elliptischen Bahnen um eine gewisse Gleichgewichtslage. Bei der Wellenbewegung findet eine Störung des Gleichgewichtes nur in einem Teile der Flüssigkeit statt, und das Streben dieses Teiles, in den Gleichgewichtszustand zurückzukehren, bringt sukzessiv eine Störung des Gleichgewichtes in der benachbarten und sukzessiv in der übrigen Flüssigkeit hervor, und dadurch gerade schreitet die Welle im Wasser fort. Die Welle ist keineswegs ein sich fortbewegender Körper, sondern eine in dem Medium der Flüssigkeit sich

fortbewegende Form. Davon kann man sich sehr leicht überzeugen, wenn man an einer stillstehenden Wasseroberfläche in irgendeiner Weise eine Wellenbewegung hervorruft und die Bewegung eines auf dem Wasser schwimmenden leichten Gegenstandes beobachtet. Wenn die Wellen über die Wasseroberfläche fortschreiten, wird dieser Gegenstand in eine schaukelnde Bewegung versetzt, doch verändert derselbe seinen Ort nicht.

Wenn wir die Bahn jedes Wasserteilchens näher analysieren, so finden wir, daß dieselbe in zwei Hälften geteilt werden kann, und zwar liegt die eine über dem Niveau (Bergwelle, positive Welle), die andere unter dem Niveau der Flüssigkeit (Talwelle, negative Welle). In der Bergwelle bewegt sich jedes Wasserteilchen in der Fortpflanzungsrichtung der Welle; in der Talwelle dagegen in entgegengesetzter Richtung.

Dies alles bezieht sich auf den Fall, daß in einer Reihe Wellen gleich große Berge und Täler abwechselnd aufeinander folgen. Es kann aber auch geschehen, daß die Ursache, welche die Wellenbewegung bedingt, derartig ist, daß eine Reihe von Wellen entsteht, deren Berge sehr groß und deren Täler sehr klein sind.

Fig. 382 zeigt die Bahn, die ein Wasserteilchen durchläuft, wenn der Wellenberg ungefähr noch einmal so groß ist als das darauf folgende Wellental. Unter diesen Umständen bleibt das Wasserteilchen nicht an seiner Stelle, sondern rückt bei jeder Welle ein Stück vorwärts, so viel nämlich, als hier die Spitze des gekrümmten Pfeils vom Anfange des Pfeils entfernt ist. Wenn eine Reihe von solchen Wellen aufeinander folgen, so kann das Wasserteilchen durch die Wellenbewegung sehr weit fortgeführt werden, wie in Fig. 383, wo das Wasserteilchen durch vier Wellen auf dem von der Linie angegebenen Wege von *a* nach *b* geführt wird.

Fig. 382.

Fig. 383.

Nach E. H. Weber.

Unter Umständen kann das Wellental äußerst klein sein im Verhältnis zum Wellenberg, oder sogar ganz fehlen, z. B. wenn die Wellen am Anfange eines schmalen, mit Wasser gefüllten Grabens dadurch erregt werden, daß periodisch und schnell genug hintereinander gewisse Mengen Wasser hineingepumpt werden. Wenn dieses Pumpen so schnell geschieht, daß, nachdem der Wellenberg um seine Breite fortgeschritten ist, ein neuer Wellenberg gebildet wird, so entstehen gar keine Wellentäler (unter dem Niveau vertiefte Wellen), sondern nur eine Reihe von Wellenbergen, und dann rücken die Wasserteilchen mit dem Durchgange jedes neuen Wellenberges vorwärts.

Ebenso verhält es sich nun auch mit den Wellentälern. Wenn am Anfange eines schmalen, mit Wasser gefüllten Grabens durch eine Saugpumpe Wasser eingesogen wird, so entsteht bei jedem Einsaugen ein Wellental, und wenn das zweite Einsaugen nicht schnell genug auf das erste folgt, hinter dem Wellentale ein kleinerer Wellenberg. Das Wellental und der Wellenberg laufen im Graben weit fort, und an jedem Orte des Grabens bewegt sich das an demselben befindliche Wasserteilchen im Momente, wo die Welle durchgeht, in der Bahn Fig. 384, nämlich erst ein größeres Stück rückwärts, und hierauf ein kleineres Stück vorwärts. Das Endergebnis dieser Bewegung wird also dies, daß die Wasserteilchen von der Wellenbewegung in umgekehrter Richtung, nämlich in der Richtung

vom Ende des Grabens nach dem Anfange zu fortgeführt werden. Vier nacheinander folgende Wellentäler, welche noch einmal so groß sind als die darauf folgenden Wellenberge, führen also das Wasserteilchen auf dem von der Linie angegebenen Wege von *a* nach *b* fort (Fig. 385), während die Welle selbst sich in der Richtung des Pfeils von *b* nach *a* fortpflanzt.

Unter solchen Umständen könnte man vielleicht die immer nach einer und derselben Richtung fortschreitende Bewegung, in welche das Wasser durch eine Reihe von Bergwellen versetzt wird, zwischen welchen keine oder nur kleine Talwellen vorhanden sind, mit einem Strome verwechseln und glauben, daß hier eine Ausnahme von der oben aufgestellten Behauptung stattfinde, daß die Welle kein fortschreitender Körper, sondern eine sich fortbewegende Form sei. Jede Wellenbewegung ist mit einer Bewegung der Wasserteilchen verbunden, und ohne eine solche würde das Wasser seine Form nicht verändern und die Welle nicht fortschreiten können. Werden nun freilich abwechselnd gleich große Bergwellen und Talwellen erregt, so kehren die sich bewegenden Wasserteilchen immer an ihren vorigen Ort zurück, weil die mit dem Fortschreiten der Talwelle verbundene Bewegung in entgegengesetzter Richtung geschieht, wie die mit dem Fortschreiten der Bergwelle verbundene. In allen den Fällen aber, wo die erregten Bergwellen

Fig. 384.

Fig. 385.

Nach E. H. Weber.

größer sind als die ihnen nachfolgenden Talwellen, hebt die Talwelle die Bewegung, die mit der vorausgehenden Bergwelle verbunden war, nicht ganz auf, und die Wasserteilchen rücken

absatzweise nach einer und derselben Richtung fort und können durch eine große Reihe solcher Wellen weit fortgeführt werden. Die Fortbewegung der Wasserteilchen durch Bergwellen unterscheidet sich eben dadurch von der Strombewegung, daß erstere eine absatzweise periodisch sich wiederholende Bewegung ist, und daß eine Reihe Wellen dieselbe verursacht. Daß aber die Welle auch in diesem Falle nur eine in dem Medium des Wassers sich fortbewegende Form und keineswegs ein sich fortbewegender Körper ist, liegt klar am Tage. Während eine 2 Zoll hohe Bergwelle einen 100 Fuß langen Graben durchläuft, bewegt sich ein an der Oberfläche liegendes Wasserteilchen, welches durch die Bergwelle in Bewegung gesetzt wird, nur 2 Zoll weit. Folgt nun freilich dieser Bergwelle eine zweite, dritte, vierte Welle usw., die alle die ganze Länge des Grabens durchlaufen, so rückt jedes Wasserteilchen, wenn es durch die zweite Bergwelle in Bewegung gesetzt wird, abermals 2 Zoll weiter, und ebenso bei jeder nachfolgenden Bergwelle. Wird nun durch das Abfließen des Wassers der am Ende des Grabens anlangenden Wellen verhindert, daß die Bergwellen reflektiert werden, und den Graben in umgekehrter Richtung durchlaufen, so kann auf diese Weise ein Wasserteilchen durch eine lange Reihe von Bergwellen allmählich und absatzweise vom Anfang des Grabens bis zum Ende fortgeführt werden. Wie sehr hierbei die Wellenbewegung von der Strombewegung zu unterscheiden ist, sieht man am deutlichsten bei den Talwellen. Denn werden am Anfange eines langen, mit Wasser gefüllten Grabens durch das periodische Einsaugen von Wasser mittels einer Saugpumpe eine Reihe 2 Zoll tiefe Talwellen erregt, so bewegen sich die Wellen vom Anfange des Grabens nach dem anderen Ende desselben fort,

während ein Wasserteilchen, das durch diese Reihe von Wellen in Bewegung gesetzt wird, durch jede Welle etwa 2 Zoll weit in der Richtung nach dem Anfange des Grabens zu fortgerückt wird, d. h. die Wasserteilchen bewegen sich in entgegengesetzter Richtung wie die Wellen.

b) Die Wellenbewegung in einem mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllten, dehnbaren elastischen Schlauch.

Die Wellenbewegung, welche bei einer Veränderung des Druckes in einem mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllten, dehnbaren elastischen Schlauch auftritt, wird durch diesen in der Weise fortgepflanzt, daß die bewegte Flüssigkeit die Schlauchwand in einer gewissen Strecke ausdehnt und spannt und der gespannte Teil der Wand die Flüssigkeit bewegt, indem er auf sie drückt und dadurch wieder eine Ausdehnung und Anspannung im nächsten Teile des Schlauches hervorbringt. Ein gespannter Teil der elastischen Wand wirkt nicht unmittelbar bewegend auf den benachbarten Teil, sondern nur mittelbar durch die inkompressible Flüssigkeit.

E. H. Weber hat die Wellenbewegung in einem elastischen Schlauch auf folgende Weise erklärt. Wir denken uns einen von einer Flüssigkeit erfüllten und ausgedehnten elastischen Schlauch (Fig. 386) durch unveränderliche Grenzen, die den Querschnitten des Schlauches entsprechen, in die Röhrenelemente *a, b, c, d, e, f, g, h, i* geteilt. Der Stempel hat, wie wir annehmen, Wasser aus der unausdehnbaren Röhre *k* in den ausdehnbaren Schlauch *a i* mit einer anfangs zunehmenden und dann abnehmenden Geschwindigkeit hineingedrängt und dadurch den Schlauch so erweitert, daß das in den verschiedenen Röhrenelementen enthaltene Wasser die durch die Zahl der punktierten Pfeile angedeuteten Geschwindigkeiten angenommen hat. Wenn dann die ringförmigen Teile der Schlauchwand, welche die Röhrenelemente *d e* umschließen, denjenigen Druck auf das eingeschlossene Wasser ausüben, welchen die durch Linien dargestellten Pfeile anschaulich machen, so übersieht man, daß die in den Röhrenelementen *e, f, g, h* enthaltenen Wasserteilchen in der Richtung *i* beschleunigt werden müssen, da sie sich selbst in dieser Richtung schon bewegen und infolge des durch die linearen Pfeile angedeuteten Druckes in dieser Richtung eine Zunahme der Geschwindigkeit erhalten. Dagegen werden die in den Röhrenabschnitten *d, c, b, a* enthaltenen Wasserteilchen in ihrer Bewegung retardiert, da auf sie in der Richtung *k* der durch die linearen Pfeile angedeutete Druck ausgeübt wird, welcher der Bewegung entgegen ist, in der sich die Teilchen schon befinden. Hierdurch kommt die Flüssigkeit in *a* im nächsten Zeitmomente zur Ruhe, und die ausgedehnte Schlauchwand dieser Abteilung kehrt zu ihrem ursprünglichen Durchmesser zurück, während in demselben Zeitmomente in der Abteilung *i*, in welcher bis jetzt keine Bewegung des Wassers und keine Ausdehnung des Schlauches stattfand, das Wasser in Bewegung gesetzt wird und durch dasselbe die Schlauchwand eine Ausdehnung erleidet; auf diese Weise schreitet die Welle um eine Abteilung in der Richtung fort, welche die punktierten Pfeile angeben. Man übersieht hiernach auch, daß

Fig. 386. Nach *E. H. Weber*.

sich das Wasser in dem Röhrenabschnitte f anhäufen und die Schlauchwandung noch mehr ausdehnen und dadurch selbst wieder den Druck vergrößern muß, den das ringförmige Stück der elastischen Schlauchwand auf das enthaltene Wasser ausübt, wenn durch den größeren scheibenförmigen Querschnitt zwischen e und f mehr Wasser in die Abteilung f hineindringt, als durch den kleineren scheibenförmigen Querschnitt zwischen f und g aus f herausdringt. Dasselbe gilt von den Röhrenelementen g und h . Das entgegengesetzte ereignet sich im Hinterteile der Welle in der Abteilung d , in welche durch den scheibenförmigen kleinen Querschnitt zwischen d und c weniger Flüssigkeit nach d hineindringt, als durch den scheibenförmigen großen Querschnitt zwischen d und e aus d austritt; dasselbe gilt von den Röhrenabteilungen a und b .

In entsprechender Weise pflanzt sich auch eine Druckminderung in der Form einer negativen Welle durch einen mit Wasser gefüllten und ausgedehnten elastischen Schlauch fort, wenn er durch Entfernung eines Quantums Wasser plötzlich entspannt wird; gleichzeitig wird der Inhalt des Schlauches in entgegengesetzter Richtung bewegt.

Man kann derartige, von dem peripheren Ende des Schlauches ausgehende negative Wellen hervorrufen, wenn man den Schlauch mit Wasser füllt und mit dem Finger sein peripheres Ende verschließt. Wird der Finger abgehoben, so strömt Wasser aus dem Schlauche ab, und eine negative Welle pflanzt sich vom peripheren Ende des Schlauches nach dem zentralen fort.

Geht ein gleichmäßiger Flüssigkeitsstrom durch einen am peripheren Ende offenen, elastischen Schlauch in zentrifugaler Richtung, so wird durch Unterbrechung des Stromes eine negative Welle erregt, welche sich von der Unterbrechungsstelle gegen das periphere Schlauchende hin fortpflanzt.¹

In einem elastischen Schlauch, in welchen Wasser rhythmisch hineingetrieben wird, entsteht also bei jeder Eintreibung von Wasser eine positive Welle und bei jedem Aufhören der Zuströmung eine negative Welle, welche sich alle beide nach *Moens* von dem zentralen Ende aus nach dem peripheren Ende hin durch den Schlauch mit einer konstanten Geschwindigkeit fortpflanzen. Diese Geschwindigkeit wird durch folgende Formel ausgedrückt:

$$Vp = k \sqrt{\frac{gca}{\Delta d}},$$

wo Vp der Weg ist, den die Welle in einer Sekunde zurücklegt; g die Beschleunigung der Schwerkraft; e der Elastizitätskoeffizient und a die Dicke der Schlauchwand; d der Durchmesser des Schlauches; Δ das spezifische Gewicht der Flüssigkeit; k eine Konstante.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellenbewegung in einem elastischen Schlauch verhält sich also umgekehrt wie die Quadratwurzel aus dem spezifischen Gewichte der Flüssigkeit und aus dem inneren Durchmesser des Schlauches, sowie gerade wie die Quadratwurzel aus der Wanddicke und aus dem Elastizitätskoeffizienten des Schlauches. Hierbei wird aber vorausgesetzt, daß die Wand-

¹ Vgl. *Grashey*, Die Wellenbewegung elastischer Röhren. Leipzig 1881, S. 26.

dicke gegen den Durchmesser des Schlauches klein und daß die Wellenlänge gegen den Röhrendurchmesser sehr groß ist.¹

Bei ihrer Fortpflanzung im Schlauche wird die Welle durch die Reibungswiderstände, welche jede Bewegung der Wasserteilchen zu überwinden hat, mehr oder weniger verändert. Erstens wird ihr Umfang geringer, und dies um so mehr, je weiter vom Anfangspunkt die Welle beobachtet wird. Zweitens wird die Welle ihrer Form nach deformiert, indem sie einen mehr ausgezogenen Verlauf bekommt, weniger steil ansteigt und herabsinkt, je weiter sie sich vom Anfangspunkte fortgepflanzt hat.²

Sowohl durch Rechnung als durch direkte Beobachtung hat *v. Kries* gefunden, daß, wenn keine Reflexion der Wellen stattfindet und der Schlauch genügend weit ist, der Druck in jedem Punkte des Schlauches der daselbst statt-

Fig. 387. Nach *v. Kries*.
---- Druck; — Geschwindigkeit.

Fig. 388. Nach *v. Kries*.

findenden Geschwindigkeit proportional ist, daß also bei einem größeren Druck auch die Geschwindigkeit größer ist, sowie daß speziell das Maximum und das Minimum des Druckes mit dem Maximum und Minimum der Geschwindigkeit zusammenfallen. Findet man also in einem gegebenen Falle, daß bei Zunahme des Druckes die Geschwindigkeit abnimmt, so liegt darin ein deutlicher Beweis vor, daß eine Reflexion der Welle irgendwo stattgefunden hat.

Wenn periodische Schwankungen des Druckes am Anfange eines engen Schlauches unterhalten werden, so können dieselben jedoch wegen der Reibung nicht mit der Strömung parallel gehen und umgekehrt. Denken wir uns die Geschwindigkeit sprunghaft zwischen zwei Werten wechselnd, wie die ausgezogene Linie in Fig. 387 angibt, so würde der gleichzeitige Druck den durch die punktierte Linie dargestellten Verlauf nehmen. Wechselte dagegen der Druck sprunghaft zwischen zwei Werten, so würde der Verlauf der Geschwindigkeit nun ein anderer sein, wie dies Fig. 388 zur Anschauung bringt, in welcher wieder die gestrichelte

Fig. 389. Nach *v. Kries*.

¹ *Moens*, Die Pulskurve. Leiden 1878, S. 87f.; — vgl. auch *W. Weber*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1866, S. 353f.; — *Résal*, Journal des mathématiques, 2, S. 344; 1876; zit. nach *Korteweg*; — *Korteweg*, Ann. d. Phys. u. Chem., N. F., 5, S. 525f.; 1878; — *v. Kries*, Festschr. d. naturforsch. Gesellsch. zu Freiburg i. B., 1883, S. 67—88; — *Grunmach*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1888, S. 129f.; — *v. Kries*, Studien zur Pulslehre. Freiburg i. B., 1892, S. 6—7; — *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 71, S. 270; 1920.

² Vgl. *Marey*, Travaux du laboratoire, 1, S. 105f.; 1876; — *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 13—14.

Linie den Druck und die ausgezogene die Geschwindigkeit bedeutet. Stellten wir endlich Wellen in der Art her, daß wir die Verbindung des Schlauchanfanges mit einem Druckgefäß abwechselnd öffneten und schlossen, so würde jedesmal während eines Teiles der Periode der Druck, während eines anderen Teiles dagegen die Geschwindigkeit einen konstanten Wert haben. Der Vorgang muß also etwa den durch Fig. 389 dargestellten Verlauf nehmen.¹

c. Die Wellenreflexion in einem mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllten, dehnbaren elastischen Schlauch.²

Außer den schon besprochenen Wellen entstehen durch Reflexion neue Wellen, welche die Wellenbewegung im Schlauch wesentlich beeinflussen. Dies findet jedoch nur in dem Falle statt, daß der Schlauch nicht so lang ist, daß die Wellen ganz erlöschen.

Ist nun der Schlauch nicht lang genug, um die Welle erlöschen zu lassen, so kehrt die Welle am Ende des Schlauches um und durchläuft als Reflexwelle denselben in entgegengesetzter Richtung. Ist die primäre Welle groß und der Schlauch, welchen sie durchläuft, relativ kurz, so kann die Welle an den Enden des Schlauches wiederholt zurückgeworfen werden und den Schlauch mehrmals durchlaufen, ehe sie erlischt. Um jegliche Zweideutigkeit zu vermeiden, werden wir die vom peripheren Ende gegen das zentrale laufenden Reflexwellen zentripetale nennen, diejenigen aber, welche vom zentralen Ende des Schlauches reflektiert werden, zentrifugale. Wenn die Reflexwelle eine Drucksteigerung bedingt, ist sie positiv, im entgegengesetzten Falle negativ. Als primäre Wellen bezeichnen wir, wie bisher, die Wellen, welche dadurch entstehen, daß Wasser in das zentrale Ende des Schlauches hineingetrieben oder von demselben abgeschlossen wird.

Wir nehmen an, daß die Versuchsbedingungen das Entstehen von Reflexwellen begünstigen. Dann entsteht bei Eintreibung von Wasser in den Schlauch eine primäre positive Welle; am peripheren Ende des Schlauches wird sie als die erste, zentripetale Reflexwelle zurückgeworfen. Diese wird ihrerseits am zentralen Ende des Schlauches als die zweite, zentrifugale Reflexwelle reflektiert. Durch Reflexion am peripheren Ende des Schlauches entsteht von dieser die dritte, zentripetale Reflexwelle. Und so geht es weiter fort, bis die Welle endlich erlischt, nachdem sie zu verschiedenen Malen reflektiert worden ist.

Hiernach strömt das Wasser, ohne eine Wellenbewegung zu zeigen, ununterbrochen durch den Schlauch, bis die Zuströmung in irgendeiner Weise aufhört. Da entsteht an dem zentralen Ende des Schlauches eine negative Welle. Ganz in derselben Weise wie bei der primären positiven Welle wird nun diese am peripheren Ende des Schlauches als die erste, zentripetale Reflexwelle zurück-

¹ v. Kries, Festschr. d. Freiburger naturforsch. Gesellsch., 1883, S. 69f.; — Studien zur Pulslehre, S. 9f., 14f.; — vgl. auch Hoorweg, Arch. f. d. ges. Physiol., 52, S. 480—482; 1892.

² Vgl. Grashey, Die Wellenbewegung elastischer Röhren. Leipzig 1881; — Hoorweg, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 132—159; 1889; — v. Kries, Studien zur Pulslehre. Freiburg i. B. 1892; — Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872; — Marey, Travaux du laboratoire, 1, S. 87—122; 1876; — Moens, Die Pulskurve. Leiden 1878; — G. v. Liebig, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1882 S. 193—232; — 1883, Suppl., S. 1—47.

geworfen. Diese wird wiederum am zentralen Ende des Schlauches als die zweite, zentrifugale Reflexwelle reflektiert usw., ganz wie im eben dargestellten Falle, bis die Welle nach wiederholter Reflexion erlischt.

Betreffend die Frage, in welchem Falle die Welle positiv oder negativ ist, gilt folgende Regel: Wenn das Ende des Schlauches, wo die Reflexion stattfindet, vollständig verschlossen ist, so wird die Welle ohne Zeichenwechsel zurückgeworfen, eine positive als positiv, eine negative als negativ. Ist dagegen das betreffende Ende offen, so geschieht die Reflexion mit Zeichenwechsel; eine positive Welle wird als negativ, eine negative als positiv reflektiert.

Hieraus folgt, daß, wenn der Schlauch, durch welchen eine positive Welle läuft, an beiden Enden vollständig geschlossen ist, auf eine primäre positive Welle nur positive Reflexwellen folgen. Ist der Schlauch an beiden Enden vollständig offen und die primäre Welle positiv, so ist die erste, zentripetale Reflexwelle negativ, die zweite, zentrifugale Reflexwelle positiv, die dritte, zentripetale Reflexwelle negativ usw. Ist dagegen die primäre Welle negativ, so ist die erste Reflexwelle positiv, die zweite negativ, die dritte positiv usw.

Ist das zentrale Schlauchende vollständig offen, das periphere geschlossen und die primäre Welle positiv, so ist die erste Reflexwelle positiv, die zweite negativ, die dritte ebenfalls negativ, die vierte positiv, die fünfte positiv, usw.

Wenn endlich das zentrale Ende des Schlauches geschlossen, das periphere vollständig offen ist, so ist bei einer primären positiven Welle die erste Reflexwelle negativ, die zweite negativ, die dritte positiv, die vierte positiv usw.

Das nachfolgende Schema faßt diese Schlußfolgerungen übersichtlich zusammen. Dort bedeutet *P* die primäre, *R* die reflektierte Welle; die Zahlen bei *R* geben die Ordnung der Reflexwellen an; *cf* bezeichnet eine zentrifugale, *cp* eine zentripetale Welle; + und – bedeuten, daß die Welle positiv oder negativ ist.

A. Der Schlauch an beiden Enden vollständig geschlossen.

1. $P^+ cf$: $R^I cp^+$, $R^{II} cf^+$, $R^{III} cp^+$, $R^{IV} cf^+$ usw.
2. $P^- cf$: $R^I cp^-$, $R^{II} cf^-$, $R^{III} cp^-$, $R^{IV} cf^-$ usw.

B. Der Schlauch an beiden Enden vollständig offen.

1. $P^+ cf$: $R^I cp^-$, $R^{II} cf^+$, $R^{III} cp^-$, $R^{IV} cf^+$ usw.
2. $P^- cf$: $R^I cp^+$, $R^{II} cf^-$, $R^{III} cp^+$, $R^{IV} cf^-$ usw.

C. Das zentrale Schlauchende offen, das periphere geschlossen.

1. $P^+ cf$: $R^I cp^+$, $R^{II} cf^-$, $R^{III} cp^-$, $R^{IV} cf^+$, $R^V cp^+$, $R^{VI} cf^-$ usw.
2. $P^- cf$: $R^I cp^-$, $R^{II} cf^+$, $R^{III} cp^+$, $R^{IV} cf^-$, $R^V cp^-$, $R^{VI} cf^+$ usw.

D. Das zentrale Schlauchende geschlossen, das periphere offen.

1. $P^+ cf$: $R^I cp^-$, $R^{II} cf^-$, $R^{III} cp^+$, $R^{IV} cf^+$, $R^V cp^-$, $R^{VI} cf^-$ usw.
2. $P^- cf$: $R^I cp^+$, $R^{II} cf^+$, $R^{III} cp^-$, $R^{IV} cf^-$, $R^V cp^+$, $R^{VI} cf^+$ usw.

Dies gilt aber nur in dem Falle, daß das Schlauchende vollständig offen oder geschlossen ist. Ist es dagegen nur verengt, d. h. hat dasselbe einen kleineren inneren Durchmesser als der Schlauch selbst, so wird jede primäre positive Welle zum Teil in eine positive und zum Teil in eine negative Reflexwelle verwandelt. Die beiden Reflexwellen entstehen gleichzeitig und laufen gleichzeitig in derselben Richtung durch den Schlauch. Von dem Grade der Verengung des Schlauchendes hängt es ab, ob die positive oder die negative Reflexwelle größer ist. Da diese

Reflexwellen gleiche Geschwindigkeit haben und in gleicher Richtung durch den Schlauch gehen, also nicht vorübergehend zusammentreffen, sondern beständig beisammen bleiben, so werden sie untereinander interferieren, und dementsprechend wird nur die größere Reflexwelle zum Vorschein kommen, und zwar verkleinert durch die kleinere. Sind die beiden ungleichnamigen, in gleicher Richtung verlaufenden Reflexwellen gleich groß, so müssen sie sich durch Interferenz aufheben. Für jedes elastische Röhrende existiert also ein Verengungsgrad, welcher die Reflexwellen vernichtet.¹

In der von *Landois* aufgestellten Deutung der Pulsform spielen die sogenannten „Elastizitätselevationen“ eine hervorragende Rolle. Sie rühren nach ihm von den Schwingungen der elastischen Schlauchwand her. Die Schlauchwand macht vermöge ihrer Elastizität ihre Exkursionen in den Zustand der Dehnung und zurück in den der Verengerung nicht im einfachen ununterbrochenen Zuge, sondern unter Oszillationen, gerade wie das mit Gewichten plötzlich belastete und dann wieder entlastete Gummiband.² Daß solche Eigenschwingungen stattfinden können, ist allerdings nicht zu bezweifeln. Die Rechnung zeigt indessen, wie *v. Kries* bemerkt, daß diese Eigenschwingungen von einer Frequenz sind, welche ihre Wahrnehmung ungemein schwierig machen muß, und daß jedenfalls die betreffenden Schwingungen *Landois'* in dieser Weise nicht zu erklären sind.³ Vielmehr stellen sie entweder Reflexwellen dar, oder sie sind einfach von Eigenschwingungen des Sphygmographenhebels verursacht.⁴

Wenn ein Schlauch auf einer Strecke *ab* seine Beschaffenheit stetig ändert, konnte man von vornherein erwarten, daß an jeder Stelle dieser Strecke ein Vorgang stattfindet, welcher der Reflexion bei einer plötzlichen, aber äußerst geringen Änderung der Beschaffenheit ganz analog ist. Die Folge hiervon muß offenbar die sein, daß schließlich durch Zusammenfügung aller dieser Teilreflexionen eine rückläufige Welle von ähnlichem Betrage entsteht, wie wenn die beiden Stücke nicht durch *ab* vermittelt, sondern unvermittelt aneinander stießen. Diese Voraussetzung hat *v. Kries* experimentell bestätigt.

Im Zusammenhang damit steht die Tatsache, daß auch die Reibung zu Reflexionen führen kann, und dies wird, wie *v. Kries* hervorhebt, physiologisch von vornherein um so wichtiger erscheinen, als man ja weiß, daß bei dem Übergange von den großen zu den kleinen Gefäßen vor allem der Reibungswiderstand erheblich zunimmt. Nehmen wir an, daß ein Schlauch, in dem keine merkliche Reibung stattfindet, an eine Bahn anstößt, in welcher die Reibung sehr bedeutend ist, so entstehen Reflexionen ganz wie bei Veränderung der Weite und der Dehnbarkeit des Schlauches. Um eine Diskontinuität des Widerstandes ohne Wechsel des Querschnittes und der Dehnbarkeit zu bewirken, füllte *v. Kries* einen Teil eines etwa 12 mm weiten Schlauches mit Wollfäden. Der Gesamtquerschnitt der Wollfäden betrug höchstens 3 qmm, der des Schlauches 150 qmm. Die Veränderung des Querschnittes war also eine sehr kleine. Dennoch wirkte der eingesetzte Widerstand in bezug auf die Wellenreflexion ganz ähnlich wie ein Verschluß, obgleich nicht ganz so stark.⁵

Als Illustration hierzu sei noch auf die Erfahrungen *v. Freys* hingewiesen, daß bei einem aus der Aorta und deren Zweigen hergestellten Präparat die Reflexion der Wellen bei Anwendung von Kochsalzlösung weniger deutlich und auch

¹ *Grashey*, a. a. O., S. 45, 84.

² *Landois*, Die Lehre vom Arterienpuls, S. 114.

³ *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 42.

⁴ Vgl. *Grashey*, a. a. O., S. 147; — *Fick*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 109—110; 1891.

⁵ *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 22—24.

in anderer Weise stattfindet, als bei Blut. D. h. sofern in der Flüssigkeit Körperchen aufgeschwemmt sind, so können dieselben zu Reflexionen Veranlassung geben, wenn irgendwo der Durchmesser der Röhre auf den Durchmesser der aufgeschwemmten Teilchen herabsinkt.¹

Geht von einem einfachen elastischen Schlauch (Fig. 390) *A* an irgendeiner Stelle ein Seitenzweig *B* ab, so dringt jede Wellenbewegung, welche *A* durchläuft, auch in den Seitenzweig *B* ein, gleichviel ob dieser in spitzem oder stumpfem Winkel von *A* abgeht, oder ob derselbe weiter oder enger als *A* ist; mit anderen Worten: an der Teilungsstelle teilt sich die primäre Welle *p* in zwei Zweige *a* und *b*. Dabei ist es gleichgültig, ob die Wellenbewegung in dem engen oder in dem weiten Schlauch entsteht.

Fig. 390.

Dieser Satz gilt selbstverständlich auch bei mehrfacher Verzweigung, und es läßt sich also allgemein sagen: Geht von irgendeiner Stelle eines verzweigten Gefäßsystems eine Wellenbewegung aus, so pflanzt sie sich in alle Zweige fort, welche in Kommunikation mit diesem System stehen.

Was die Reflexion der primären Welle in einem solchen System betrifft, lehrt *Grashey*, daß an der Teilungsstelle des Schlauches in der Regel irgendeine Reflexwelle entsteht. Nur wenn für eine gleich große Druckdifferenz die Inhaltsdifferenz der Längeneinheit der Hauptröhre derjenigen der Zweigröhren gleich ist, unterbleibt das Auftreten von Reflexwellen. Sonst erscheint Reflexion mit oder ohne Zeichenwechsel. Und zwar geschieht die Reflexion ohne Zeichenwechsel, wenn 1 m des Hauptrohres bei einer gleich großen Druckdifferenz eine größere Wassermenge als ein ebensolanger Abschnitt sämtlicher Zweigröhren faßt. Wenn dagegen die Erweiterung, die bei einer gewissen Druckdifferenz bei einem 1 m langen Abschnitt sämtlicher Zweigröhren stattfindet, größer ist als die bei derselben Druckdifferenz bei der Hauptröhre erscheinende Erweiterung, so wird die Welle mit Zeichenwechsel reflektiert.²

v. *Kries* bemerkt, daß diese Darstellung *Grasheys* nicht ganz korrekt sei, denn die analytische Behandlung des Problems ergibt als Bedingung dafür, daß keine Reflexion stattfinden wird, daß an der Stelle der Diskontinuität die Querschnitte sich in demselben Verhältnis ändern wie die Fortpflanzungsgeschwindigkeiten. Wenn *Q* und *P* den Querschnitt bzw. den Druck, ΔQ und ΔP derer Zunahme, α die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle und σ das spezifische Gewicht der Flüssigkeit bezeichnen, so findet nach *Grashey* keine Reflexion statt, wenn der Wert $\Delta Q/\Delta P$ für die beiden Schläuche übereinstimmt, während es in Wirklichkeit erforderlich ist, daß für beide Schläuche die Werte Q/α gleich sind. Da nun $\alpha = \sqrt{Q \cdot \Delta P} / \sqrt{\sigma \cdot \Delta Q}$, so können wir die Bedingung auch so angeben, daß die einer bestimmten Drucksteigerung entsprechende Volumenzunahme nicht für beide Schläuche gleich, sondern den Querschnitten umgekehrt proportional sein muß.³

¹ v. *Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 173—175.

² *Grashey*, a. a. O., S. 53, 87.

³ Wenn wir mit den Indizes 1 und 2 die beiden Schläuche bezeichnen, so finden wir nämlich

$$\frac{Q_1}{\alpha_1} = \frac{Q_2}{\alpha_2}; \quad \frac{Q_1}{\sqrt{\frac{Q_1}{\sigma} \cdot \Delta P}} = \frac{Q_2}{\sqrt{\frac{Q_2}{\sigma} \cdot \Delta P}}; \quad \frac{Q_1}{Q_2} = \sqrt{\frac{\Delta Q_2}{\Delta Q_1} \cdot \frac{Q_1}{Q_2}}; \quad \sqrt{\frac{Q_1}{Q_2}} = \sqrt{\frac{\Delta Q_2}{\Delta Q_1}}; \quad \frac{Q_1}{Q_2} = \frac{\Delta Q_2}{\Delta Q_1};$$

vgl. v. *Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 21, 130.

Im Anschluß an diese Frage behandelt *v. Kries* die folgende: Welche Beziehungen müssen zwischen der Weite des Stammes und derjenigen der Äste, der Zahl der Äste und den Wandstärken bestehen, wenn keine Reflexion stattfinden soll? Unter der Voraussetzung, daß die Wände allenthalben aus dem gleichen Material gebildet sind, findet er, daß, wenn der Gesamtquerschnitt bei der Teilung der gleiche bleibt, die Wandstärke sich proportional dem Radius der Einzelgefäße ändern muß. Da bei der Verzweigung der Arterien der Gesamtquerschnitt beständig zunimmt, so müßte, damit keine Reflexion stattfindet, die Wandstärke nicht in dem Maße wie der Radius abnehmen, sondern in den kleinen Gefäßen relativ größer sein.¹

Durch Interferenz der Wellen, die in verschiedener Richtung das Röhrensystem durchlaufen, kann die Wellenbewegung in jedem einzelnen Punkte desselben wesentlich beeinflusst werden. Zwei Wellen desselben Zeichens verstärken, zwei von entgegengesetzten Zeichen schwächen einander.

Im arteriellen Systeme finden sich alle Bedingungen für das Entstehen von primären und reflektierten Wellen und von Interferenz. Die Schwierigkeit liegt nur darin, unter den theoretisch möglichen Wellenbewegungen diejenigen herauszufinden, welche die Eigentümlichkeit des Arterienpulses bewirken. Die hierhergehörigen Untersuchungen werde ich besprechen, nachdem ich zuerst die graphische Registrierung des Pulses erörtert habe.

§ 127. Der Arterienpuls im allgemeinen.

a) *E. H. Webers* Theorie des Arterienpulses.

In einem 1827 herausgegebenen Programm wendete *E. H. Weber*² die von ihm und seinem Bruder *Wilhelm Weber* begründete Wellenlehre auf die Pulstheorie zum erstenmal an. Der Puls ist eine plötzliche Erweiterung der Arterien, die durch den Druck des darin eingeschlossenen Blutes entsteht. Seinerseits entsteht dieser Druck, wenn eine neue Blutmenge in die blutgefüllten Arterien von der Herzkammer hineingetrieben wird. Da nämlich das in den Arterien eingeschlossene Blut nicht so schnell in die kleineren Äste fließt, wie neues Blut aus dem Herzen herausgetrieben wird, macht jenes Blut dem augenblicklich vom Herzen herausgetriebenen Blute einen gewissen Widerstand. Infolgedessen übt das Blut einen Druck in allen Richtungen aus, und daher werden die Arterien bei jeder Kammer systole sowohl verlängert als dem Umfange nach vergrößert, wodurch auch ihre Kapazität zunimmt, so daß sie denjenigen Teil des aus dem Herzen herausgetriebenen Blutes fassen können, dem nicht genügend schnell von dem in die Kapillaren und Venen ausweichenden Blute Raum gewährt wird. Wenn das Blut in Röhren mit starrer Wand eingeschlossen wäre, würde der bei der Herz systole ihm gegebene Stoß mit der Geschwindigkeit des Schalles in dieser Flüssigkeit fortgepflanzt werden und der Druck im ganzen arteriellen System innerhalb einer nicht meßbaren Zeit ansteigen müssen, d. h. die Bewegung würde im distalen Ende des Systems im selben Augenblicke erscheinen, wo die Flüssigkeit in das zentrale

¹ *v. Kries*, ebenda, S. 132.

² *E. H. Weber*, De pulsu. Programma editum Lipsiae d. XX. mens. Nov. 1827; abgedruckt in der Sammlung seiner Programme De pulsu, respiratione, auditu et tactu, Lipsiae 1827, S. 1.

Ende eingetrieben wird. Wegen der Dehnbarkeit der Arterienwand bewirkt aber der Druck des vom Herzen herausgetriebenen Blutes in erster Linie nur eine Erweiterung der zentralen Arterien. Zufolge ihrer Elastizität streben aber diese Arterien sich wieder zusammenzuziehen, die nächstfolgenden Arterien werden daher durch das vorwärtsgetriebene Blut ihrerseits erweitert, und so geht es weiter fort, so daß eine, wenn auch nur kurze Zeit verstreicht, bis die Welle, d. h. „*successiva sanguinis pressio et arteriarum dilatatio et contractio*“, nach den entfernteren Arterien gelangt, ganz wie ein ins Wasser geworfener Stein dort eine allmählich fortschreitende Wellenbewegung hervorruft.

Um den Puls fortpflanzen zu können, müssen die Arterien mit Blut gefüllt sein, und Arterienabschnitte, die leer sind, müssen zuerst durch die Blutströmung gefüllt werden, ehe sich der Puls dort fortpflanzen kann. Die Strömung des Blutes findet aber, auch wenn sie am schnellsten erfolgt, viel langsamer statt als die Fortpflanzung des Pulses.

Um in wenigen Worten seine Auffassung vom Pulse zusammenzufassen, definiert *Weber* ihn als „*effectus oscillationis propagatae, quae in membranis et sanguine arteriarum plenarum locum habet, originem vero a pressione sanguinis e corde propulsi ducit.*“

In dieser kurzen Darlegung ist allerdings die Natur des Pulses in ihren allgemeinsten Zügen klargestellt, es findet sich indessen hier keine näher durchgeführte Theorie der Wellenbewegung in elastischen mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllten Röhren, und es wurden daher in den folgenden Jahren Versuche gemacht, den Puls und damit in Zusammenhang stehende Erscheinungen in einer von der *Weberschen* Anschauung mehr oder weniger abweichenden Weise zu erläutern, wie z. B. *H. Frey*¹, von der Vorstellung ausgehend, die Wand der elastischen Röhre bestehe aus zahlreichen, der Länge nach dicht nebeneinander aufgespannten elastischen Saiten, die Wellenbewegung der Flüssigkeit in solchen Röhren herleiten wollte, und *Volkmann*² gegen *Webers* Satz, die Welle sei nicht eine fortschreitende Matérie, sondern eine fortschreitende Form der Materie, ganz entschieden auftrat, indem er ausdrücklich bemerkte, daß, wo die Bewegung eines Fluidums durch elastische Röhren von einer Kraft ausgeht, welche nicht stetig, sondern stoßweise das zu bewegendes Fluidum eintreibt, die Bewegung der Wellen und das Fließen in allen Fällen untrennbare Vorgänge seien, daß also in allen solchen Fällen das Fortrollen der Welle das alleinige Mittel der Fortschaffung des Fluidums darstellt — eine Ansicht, die er unter anderem durch folgende Betrachtung stützen wollte.³

Die Welle verbreitet sich in der Zeit eines Pulsintervalles von der Kammer bis zum entsprechenden Vorhof, ebenso schnell bewegt sich die überschüssige Blutmasse, die *Volkmann* beim Menschen auf etwa 6 Unzen schätzt. Bestände nun die Blutbewegung ausschließlich im Strömen der von der Kammer entleerten 6 Unzen, so würde in der Tat die Geschwindigkeit der Strömung und die der Pulsbewegung gleich schnell vor sich gehen. Indes bewegt sich die von der Kammer entleerte Blutmenge nicht allein, sondern teilt ihre Bewegung auch der Blutmasse mit, welche bereits vor dem Pulse die Arterien füllte. Natürlich wird sich dann, wie *Volkmann* annimmt, die Blutmasse im ganzen langsamer bewegen, denn vorausgesetzt, daß die 6 Unzen Blut sich zu der Blutmasse des Gefäßabschnittes, in welchem sie die Bergwelle veranlassen, wie 1 : 10

¹ *H. Frey*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1845, S. 132.

² *Volkmann*, Hämodynamik, S. 103.

³ *Volkmann*, ebenda, S. 105.

verhalten, so wird sich auch die Schnelligkeit der Strömung zur Schnelligkeit der Wellenbewegung wie 1 : 10 verhalten. Eine 10mal langsamere Bewegung von 60 Unzen leistet für die Förderung des Fluidums dasselbe, als eine 10mal schnellere Bewegung von 6 Unzen.

Nun fand *Weber* den Zeitpunkt gekommen, seine Anschauungen über die Bewegung des Blutes im Kreislaufssystem näher zu entwickeln. Dies geschah in der Abhandlung, über welche schon in § 126 berichtet worden ist. Zur Würdigung derselben sei hier nur im Anschluß an *v. Frey*¹ hervorgehoben, wie die von *Weber* entwickelten Vorstellungen zum großen Teil so sehr in Fleisch und Blut der heutigen medizinischen Generation übergegangen sind, daß der Fortschritt, den die Darlegungen *Webers* bezeichneten, kaum mehr richtig geschätzt werden kann. Ihre Bedeutung wird vielleicht dadurch am besten gekennzeichnet, daß sie seit ihrem Erscheinen zwar mannigfache Zusätze, aber keine wesentlichen Korrekturen erfahren hat.

Es ist indessen, wie *O. Frank*² bemerkt hat, immerhin nicht unmöglich, daß die Wellenlehre nicht mit hinreichender Treue die Erscheinungen beim Kreislaufe darzustellen vermag. Sie basiert im wesentlichen darauf, daß die Verrückungen, welche die einzelnen Teilchen erfahren, verschwindend klein sind. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß dies für die Kreislaufsverhältnisse nicht zutrifft. Die maximale Blutgeschwindigkeit ist in der Aorta nicht unbedeutend und sicher weit größer als die mittlere. Es scheint *Frank* daher nicht ohne Wert zu sein, eine Untersuchung daraufhin anzustellen, ob auch dann, wenn die Geschwindigkeit der einzelnen Teilchen von derselben Größenordnung ist, wie die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen selbst, die Wellenlehre noch mit hinreichender Treue den Erscheinungen folgt.

b) Die Pulsqualitäten.

Schon die älteren Ärzte widmeten dem Arterienpuls und dessen Variationen unter verschiedenen Umständen eine große Aufmerksamkeit. Im Laufe der Zeit entstand eine große Zahl von Pulsbenennungen, mit welchen die Eigentümlichkeiten des Pulses, die Pulsqualitäten, bezeichnet werden sollten. Alle diese Pulsqualitäten lassen sich auf vier Grundqualitäten zurückführen. Diese sind: die Frequenz, die Größe, die Schnelligkeit und die Härte des Pulses.

1. In bezug auf die Frequenz des Pulses unterscheidet man den häufigen (*P. frequens*) und seltenen Puls (*P. rarus*). Diese Ausdrücke bedürfen keiner Erklärung.

2. In bezug auf die Größe unterscheidet man einen großen (*P. magnus*) und kleinen Puls (*P. parvus*). Ein großer Puls ist derjenige, bei welchem die Exkursion, welche die Arterie unter dem tastenden Finger macht, groß, ein kleiner, bei welchem diese Exkursion klein ist.

3. In bezug auf die Schnelligkeit unterscheidet man den schnellen (*P. celer*) und trägen Puls (*P. tardus*). Unter dem ersteren versteht man einen Puls, bei welchem die Arterie rasch gegen den Finger andringt und ebenso rasch zurückgeht;

¹ *von Frey*, Klassiker der exakten Wissenschaften, Nr. 6. Leipzig 1889, S. 45.

² *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 533; 1905; — vgl. noch *Weitz* und *C. Hartmann*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 137, S. 94; 1921.

ein träger Puls ist der, bei welchem dies weniger rasch geschieht. Alle Momente, welche das Austreiben des Blutes aus dem Herzen erleichtern, begünstigen das Zustandekommen des *P. celer*. Dieser tritt also hervor, wenn der Widerstand im Gefäßsystem gering ist, wenn das Herz sich schnell entleert und wenn die Arterien nach stattgefundener Erweiterung durch die Pulswelle ihre frühere Form rasch wieder annehmen.

4. In bezug auf die Härte des Pulses unterscheidet man einen harten (*P. durus*) und einen weichen Puls (*P. mollis*). Unter dem ersteren versteht man den Puls an einer Arterie, welche sich nur schwer mit dem Finger zusammendrücken läßt; das Gegenteil ist der Fall beim weichen Puls.¹

Auf diese vier Grundqualitäten lassen sich eine Reihe weiter benannter Pulsqualitäten zurückführen.

Wir unterscheiden z. B. einen *Pulsus fortis*, der nichts anderes ist als ein großer und harter Puls, einen *Pulsus debilis*, der nichts anderes ist als ein kleiner und weicher Puls, einen *Pulsus undosus*, d. h. ein großer und weicher Puls, und einen *Pulsus contractus*, ein kleiner und harter Puls. Man hat weiter einen *Pulsus vermicularis* unterschieden, einen Puls, der klein und dabei sehr frequent ist; dann unterschied man einen *Pulsus plenus* und einen *Pulsus inanis*, gleichsam als ob man mit dem aufgelegten Finger den Füllungsgrad der Arterie direkt messen könnte. Ein *Pulsus plenus* ist aber im Grunde nichts anderes als ein *Pulsus fortis*; wenn man einen Unterschied zwischen beiden machen will, so kann man sagen, daß beim *Pulsus fortis* mehr Wert auf die Härte, beim *Pulsus plenus* dagegen mehr Wert auf die Größe des Pulses gelegt wird. Ebenso ist der *Pulsus inanis* wiederum nichts anderes als ein *Pulsus debilis*; man kann nun wiederum sagen, daß beim *Pulsus debilis* mehr Wert auf die Weichheit, beim *Pulsus inanis* mehr Wert auf die Kleinheit des Pulses gelegt wird. Man hat ferner einen *Pulsus serratus* unterschieden; das ist ein *Pulsus fortis et celer*, dessen bildliche Bezeichnung von dem Bilde der Zacken einer Säge herrührt; es erfolgt der Pulsschlag kräftig und dabei plötzlich, mit geschwinder Lokomotion gegen den Finger, als ob die Zähne einer Säge unter dem Finger weggezogen würden. Mit dem Namen des *Pulsus vibrans* hat man einen *Pulsus fortissimus*, einen sehr großen und harten Puls bezeichnet, bei dem man mit jedem Schlage eine vibrierende Bewegung unter dem Finger zu fühlen vermeint.²

An der normalen Arterie erkennt der tastende Finger keinen besonderen Rhythmus, es folgt vielmehr einfach Schlag auf Schlag in annähernd gleichen Intervallen. Alle abweichenden Rhythmen gehören den abnormen Pulsbewegungen an. Unter diesen unterscheidet man mehrere verschiedene Pulsrhythmen. Als aussetzender Puls (*Pulsus intermittens*) wird der Puls bezeichnet, wenn in einer Reihe sonst mehr oder weniger gleichmäßiger Pulsationen eine plötzlich zu schwach ist, um durch das Tastgefühl erkannt zu werden. Wenn sie wirklich fehlt, nennt man den Puls *Pulsus deficiens*. Der *Pulsus myurus* kennzeichnet sich dadurch, daß auf eine große Pulswelle eine Reihe nach und nach stets kleiner werdender Schläge folgt. Erscheint in einer Reihe an sich ungefähr gleich groß und gleich dauernder Pulse ein oder anderer kleiner Pulsschlag wie eingeschoben, so wird dieser Puls

¹ Vgl. Rollett, Handb. d. Physiol., 4 (1), S. 251—255.

² Vgl. Brücke, Vorlesungen über Physiol., 4. Aufl., 1. Wien 1885, S. 159.

mit dem Namen Pulsus intercurrents bezeichnet. Wenn nach einem normalen Schläge ein größerer zweiter anhebt, sodann ein noch größerer dritter usw., so heißt der Puls Pulsus incidens.¹

c) Die graphische Registrierung des Arterienpulses.

Bei der allgemeinen Besprechung der Wellenzeichner habe ich schon (I, S. 107) die ersten Anfänge der Registrierung des menschlichen Pulses und *Mareys* Kritik des von *Marey* gebauten Sphygmographen erwähnt. Es ist indessen notwendig, die Leistungsfähigkeit der Pulsschreiber in diesem Zusammenhang etwas eingehender zu erörtern.

*Marey*² versuchte die Zuverlässigkeit seines Sphygmographen dadurch zu prüfen, daß er den Puls mit einem besonderen Instrument aufnahm, ohne ihn zu vergrößern. Dabei waren natürlich die Eigenschwingungen auf ein Minimum reduziert. Die solcherart erhaltenen Kurven hatten nichtsdestoweniger dasselbe Aussehen wie die in der gewöhnlichen Weise registrierten Pulskurven.

Zu dem gleichen Zwecke befestigte *Czermak*³ an der Haut über der Arterie einen äußerst kleinen Spiegel, der einen Lichtstrahl auf die gegenüberliegende Wand reflektierte, und konnte auf diese Weise die Pulsbewegung ohne Anwendung eines Schreibhebels sichtbar machen.

*Stein*⁴ und *Bernstein*⁵ photographierten die so erhaltenen Pulsbilder; die Photogramme stimmten in allem Wesentlichen mit den Pulskurven *Mareys* überein.⁶

Der direkte Sphygmograph leidet jedoch an einem Übelstand, der nähere Untersuchungen über den Puls nicht unerheblich erschwert. Es ist nämlich nicht möglich, mit demselben eine längere, ununterbrochene Reihe von Pulsationen aufzuzeichnen, weil das Papier, auf welches die Registrierung geschieht, eine gewisse, verhältnismäßig geringe Länge nicht überschreiten kann. Dazu kommt noch, daß man den direkten Sphygmographen nicht an allen Arterien applizieren kann, wie es auch sehr schwer oder unmöglich ist, mit ihm die Pulsationen zweier oder mehrerer Arterien oder den Arterienpuls und den Herzstoß gleichzeitig und auf dieselbe Oberfläche zu schreiben, was doch für viele hierhergehörige Fragen von sehr großer Bedeutung ist.

Zu diesen Zwecken ist der in Übereinstimmung mit dem oben beschriebenen Kardiographen konstruierte Sphygmograph mit Lufttransport und registrierender Trommel sehr wertvoll. Der erste Apparat dieser Art wurde von

¹ Vgl. *Landois*, Die Lehre vom Arterienpuls, S. 249.

² *Marey*, La circulation du sang, S. 257, 708.

³ *Czermak*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 47 (2), S. 438 bis 442; 1863.

⁴ *Stein*, Das Licht. Leipzig 1877, S. 319; zit. nach *Marey*, La circulation du sang, S. 702.

⁵ *Bernstein*, Fortschritte d. Medizin, 1890, S. 130; — diese Methode wurde auch von *Ohm*, Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 243, gelegentlich benutzt, aber bald wieder verlassen.

⁶ *Landois*, Arch. f. d. ges. Physiol., 9, S. 71f.; 1874, fing das aus einem kleinen Loch in einer Arterie herausströmende Blut auf die rotierende Trommel eines Kymographions auf und erhielt bei jedem Herzschlag eine Kurve von ganz demselben Charakter wie die gewöhnliche Pulskurve.

*Brondgeest*¹ konstruiert; später sind ähnliche Apparate von mehreren anderen Autoren benutzt worden.²

Es bietet in der Tat keine Schwierigkeit, eine aufnehmende Lufttrommel an eine oberflächlich verlaufende Arterie anzulegen und sie mit der Schreibtrommel in gewöhnlicher Weise zu verbinden. Je nachdem die eine oder die andere Arterie benutzt werden soll, werden verschiedene Apparate verwendet, um die Aufnahmetrommel an dem richtigen Orte zu befestigen. Nur muß, wie beim Kardiographen, durch eine im Innern der Trommel angebrachte Spiralfeder dafür gesorgt werden, daß die Trommel einen genügend starken Druck auf die Arterie ausübt.³

Durch die soeben erwähnten Versuche war indessen noch lange nicht getan, daß der Sphygmograph die Pulsbewegung in allen ihren Einzelheiten richtig wiedergab, auch konnte unter der großen Menge verschiedener Modelle des Instrumentes einige mehr, andere weniger zuverlässig sein.⁴

O. Frank unterzog daher im Zusammenhang mit seinen übrigen theoretischen und experimentellen Untersuchungen über die Wellenzeichner auch die wichtigsten Modelle des Sphygmographen einer eingehenden Prüfung. Die Resultate derselben sind der Hauptsache nach folgende.

Theoretisch ist der Sphygmograph gleich der Registrierkapsel eines Membran-Federmanometers. Der elastischen Membran analog wirkt die vom Blutdrucke prall gespannte Gefäßwand nebst den umliegenden Weichteilen; die mit Federdruck darauf gepreßte Pelotte entspricht der auf die Gummimembran aufgeklebte Platte. Dem Sphygmographen gehört also nicht allein das Instrument an und für sich, sondern auch die Gefäßwand nebst den benachbarten Geweben.

Die Treue, mit welcher das Instrument den Blutdruck verzeichnet, ist von der Zahl oder Dauer der Eigenschwingungen und deren Dämpfung durch die Rei-

¹ *Brondgeest*, Onderzoekingen gedaan in het physiol. Laborat. d. Utrechtsche Hoogeschool, derde Reeks, 2, S. 326; 1873.

² Vgl. in dieser Hinsicht *Marey*, Travaux du laboratoire, 1, S. 343; 1876; — *La circulation du sang*. Paris 1881, S. 222; — *Mathieu und Meurisse*, Archives de physiologie, 1875, S. 257; — *Grunmach*, Berliner klin. Wochenschr., 1876, S. 473; — *Knoll*, Prager med. Wochenschrift, 1879; — *Klemensiewicz*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 74 (3), S. 487; 1876; — *Keyt*, Sphygmography and cardiography. New York 1887, S. 4—26; — *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 76; 1889; — *Frank*, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 42; — *R. Tigerstedt*, Hygiea, Festband, 1908, Nr. 3 (schwedisch); — *Lundsgaard und Beyerholm*, Bibliotek for Læger, 1921 (dänisch).

³ Über die Prüfung des Lufttransmissionsverfahrens, vgl. 1, S. 113.

⁴ Verschiedenartige Modifikationen des Sphygmographen sind von vielen Autoren beschrieben. Das folgende Verzeichnis macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit. *Mach*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 47 (2), S. 53—56; 1863; — *Garrod*, Journal of anat. and physiol., 5, S. 399; 1872; — *Burdon-Sanderson*, Handbook of the sphygmograph. London 1867; — *Foster*, Journal of anat. and physiol., 1, S. 62; 1867; — *Thanhoffer*, Zeitschr. f. Biologie, 15, S. 69; 1879; — *Baker*, British med. journ., 1867, S. 604; — *Longuet*, Bull. de l'Acad. de médecine, 33, S. 962; 1868; — *Landois*, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872, S. 70; — *Sommerbrodt*, Ein neuer Sphygmograph. Breslau 1876; — Zeitschr. f. klin. Med., 10, S. 193; 1885; — *Schliep*, Berliner klin. Wochenschr., 1880, S. 741 (*Dudgeons* Sphygmograph); — *Ludwig*, s. bei *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 23; — *v. Frey*, ebenda, S. 24; — *Vaughan*, British med. journ., 1888 (2), S. 1379; — *v. Basch*, Zeitschr. f. klin. Med., 2, S. 654; 1881; — *Béhier*, Bull. de l'Acad. de médecine, 33, S. 176; 1868; — *Brondel*, Arch. de med. nav., 31; 1879; — *Jaquet*, Zeitschr. f. Biol., 28, S. 1, 1891; — *Korr.-Blatt für Schweizer Ärzte*, 1910, Nr. 3. — Vgl. auch die kritische Darstellung *O. Franks*, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 70; 1911.

bungswiderstände abhängig. Bei Hebelapparaten, wie dem Sphygmographen, ist die Hauptmasse meistens durch den Hebel gegeben und wird durch die reduzierte Masse $m = \theta/a^2$ (vgl. I, S. 117), d. h. diejenige Masse ausgedrückt, welche, etwa in die Pelotte verlegt, dieselbe Trägheit wie der Hebel besitzen würde.

Durch Verteilung der Vergrößerung auf zwei Hebel hat *Dudgeon* eine starke Vergrößerung mit einer verhältnismäßig geringen reduzierten Masse erzielt. Bei geeigneter Anordnung des Apparates kommen nämlich für die Übersetzung beide Hebel, für die reduzierte Masse aber nur der Schreibhebel in Betracht.

Die Schwingungsdauer T ist dann bei Vernachlässigung der Dämpfung

$$T = 2\pi \sqrt{\frac{M}{E + e}},$$

wo E den Elastizitätskoeffizient der Sphygmographenfeder, d. h. das Verhältnis einer auf die Pelotte in der Richtung gegen die Arterie einwirkenden Kraft zu der hierdurch bewirkten Verschiebung der Pelotte, und e den der gesamten Weichteile bezeichnen.

Das logarithmische Dekrement D beträgt

$$D = \frac{K}{4M} \cdot T.$$

Daraus erhalten wir die fiktive Masse μ und die fiktive Dämpfung z

$$\mu = M/(E + e) \text{ und } z = K/(E + e).$$

Unter Anwendung dieser Konstanten lassen sich an der mit dem Sphygmographen registrierten Kurve in ähnlicher Weise wie an der mit dem Manometer geschriebenen die nötigen Korrekturen durchführen (*Petter*¹).

Zur experimentellen Prüfung des Sphygmographen benutzte *Mach*² folgende Versuchsweisen.

Ein beiläufiges Urteil über die Genauigkeit, mit welcher der Sphygmograph Druckvariationen aufzeichnet, ließ sich in folgender Weise erhalten. Der Sphygmograph wurde an einem ca. 0,2 m langen mit Wasser gefüllten, an dem einen Ende geschlossenen Kautschukschlauch befestigt. An dem anderen Ende des Schlauches wurden mittels einer Spritze Druckvariationen hervorgerufen und die Bewegungen der Spritze mittels eines am Stempel angebrachten Stiftes registriert.

Um zu entscheiden, in welchen Umständen die bei dieser Versuchsweise aufgefundenen Ungenauigkeiten begründet waren, wurden die einzelnen Teile des Instrumentes für sich ohne Anwendung eines Schlauches untersucht. Der Hebel wurde gehoben und gegen eine feste Unterlage fallen gelassen, und zwar entweder unbelastet oder durch Gewichte von 1—16 g an seinem freien Ende beschwert, wodurch natürlich das Trägheitsmoment des Hebels künstlich vermehrt wurde. — Die Schwingungszeit der Feder allein oder mit dem Hebel wurde bestimmt. — Auch wurden die Schwingungen in dem Falle untersucht, wenn das Instrument am Arme geschnallt worden war, jedoch ohne daß die Feder auf eine Arterie drückte.

Ferner wurde der Sphygmograph an einen Schlauch appliziert und der Hebel desselben entweder gehoben oder gesenkt und dann plötzlich freigelassen, um

¹ *Petter*, Zeitschr. f. Biol., 51, S. 335; 1908; — Kritische Studie zur Entwicklung des Sphygmographen. Gießen 1906.

² *Mach*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 46 (2), S. 168; 1863.

solcherweise die Eigenschwingungen auch unter jenen Umständen zu erfahren, welche bei der Applikation an einem Schlauche wirken. Auch hier wurden die Versuche teils mit unbelastetem, teils mit extrabelastetem Hebel ausgeführt.

Der Sphygmograph wurde nach und nach an dem einen Ende eines Schlauches von 3,2—0,06 m Länge appliziert, während am anderen Ende durch plötzliches Niederdrücken, Liegenlassen oder Abheben eines Holzstückchens eine Welle erzeugt wurde. Auch hier wurde der Hebel abwechselnd belastet oder frei gelassen. Wäre die Periode der registrierten Schwingungen durch das Instrument bedingt, so müßte sich diese mit der Belastung ändern.

Endlich wurde noch untersucht, wie sich das Instrument gegen Druckvariationen ohne Anwendung eines Schlauches verhalte. Das Instrument wurde so befestigt, daß die Feder sich frei bewegen konnte. An derselben hing an einem längeren Faden ein Bleigewichtchen. Es wurde dann das Gewichtchen mit der Hand von unten rasch aufgefangen oder auch langsam gesenkt, bis der Faden fast angespannt war, und dann plötzlich losgelassen.

Wie ersichtlich, stellen diese Prüfungsweisen eine unmittelbare Anwendung der Theorie dar.

Eine Art, den Sphygmographen auf der Arterie zu prüfen, wird von *v. Frey*¹ beschrieben. Man setzt die Pelotte des Sphygmographen zuerst ganz lose auf die pulsierende Stelle und macht dann schrittweise die Berührung durch Anziehen der Spannungsschraube immer inniger. Man erhält so eine Reihe von Pulskurven, welche anfangs an Höhe zunehmen, bei einer gewissen Spannung am größten sind und weiterhin wieder abnehmen, bis der Druck so stark geworden ist, daß der Puls ihn nicht mehr überwinden kann. Vergleicht man zwei Pulskurven von verschiedener Höhe, also von verschiedener Federspannung untereinander, so findet man sie in allen wesentlichen Merkmalen übereinstimmend, wenn der Sphygmograph zuverlässig ist. Da nun eine mittlere Federspannung die größten Kurven liefert, so muß es Kurven gleicher Höhe, aber verschiedener Spannung geben. Nun sind Pulskurven mit kleinen Ordinaten stets zuverlässiger als große, und starke Federspannungen gewährleisten die gleichmäßige Berührung sicherer als schwache, daher soll eine vorsichtige Pulsschreibung immer von möglichst starken Drücken ausgehen, um dann zum Zwecke der Vergrößerung der Ordinaten die Spannung so lange zu vermindern, als dies ohne störende Deformierung möglich ist.

Durch Bestimmung der Konstanten verschiedener Sphygmographen, wie auch durch experimentelle Prüfung derselben hat *Petter*² ihre Leistungsfähigkeit näher aufgeklärt. In der folgenden Tabelle sind diese Konstanten — Schwingungszahl auf der Arterie (N), reduzierte Masse (M), Elastizitätskonstante des Sphygmographen allein (E) und auf der Arterie ($E + e$), Dämpfungskonstante (K), die Kraft, mit welcher der Hebel in der Ruhelage hängen bleibt (w), maximaler Pelottendruck (P), Hebelübersetzung (v) — sowie auch die Güte des Instrumentes angegeben. Als Güte bezeichnet *Frank*³ das Produkt aus der Empfindlichkeit an der Schreibspitze (ε) und dem Quadrate der Schwingungszahl (N); die Empfindlichkeit an der Schreibspitze ist ihrerseits gleich dem Produkt aus der Hebel-

¹ *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 30.

² *Petter*, Zeitschr. f. Biol., 51, S. 354; 1908.

³ *O. Frank*, ebenda, 50, S. 316; 1908; — 53, S. 450; 1910.

übersetzung (v) und der Empfindlichkeit an der Pelotte (γ), d. h. der Ausschlag der Feder (f) durch den Druck (p). Also

Empfindlichkeit an der Pelotte . . . . . $\gamma = f/p$;

Empfindlichkeit an der Schreibspitze $\varepsilon = v\gamma = v/f$;

Güte . . . . . $= \varepsilon N^2 = v\gamma N^2$.

Die Konstanten verschiedener Sphygmographen.

Modell	Güte in 10^{-5}	N	ε in 10^{-5}	M g	E in 10^6	$E + e$ in 10^6	K in 10^3	w g	P g	v
<i>Vierordt</i>	2,35	1,25	1,5	8000	0	0,5	—	—	beliebig	25—40
<i>Landois</i>	38	3,9	2,5	2500	0	1,5	—	—	„	70
<i>Marey 1</i>	300	13,0	1,8	300	0,6	2,0	6—20	5	—	50
<i>Marey 11</i>	150	9,3	1,8	450	0,1	1,5	6—24	6	180	60
<i>v. Frey</i>	360	11,0	3,0	450	0,5	2,0	9—35	2,5	700	90
<i>Dudgeon</i>	150	9,2	1,8	450	0,2	1,5	4—20	0,5	150	50
<i>Jaquet</i>	150	7,0	3,0	2000	3,0	4,0	35—100	5	250	100—140
<i>Frank-Petter</i>	3000	32,0	3,0	25	0,1	1,0	0,5—3	0,1	700	50

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, ist die Leistungsfähigkeit der verschiedenen Sphygmographen sehr verschieden. Merkwürdig ist, daß das erste Modell von *Marey* zu den allerbesten Sphygmographen gehört: wenn wir von dem neuen Sphygmographen von *Frank* und *Petter* absehen, hat keines von den hier aufgenommenen Instrumenten eine so geringe reduzierte Masse und eine so hohe Schwingungszahl auf der Arterie; auch wird seine Güte, trotz der verhältnismäßig geringen Vergrößerung, von keinem späteren wesentlich übertroffen, von den meisten sogar bei weitem nicht erreicht. Ferner zeigt die Tabelle, wie wenig die reine Empirie bei der Konstruktion derartiger Instrumente leistet: selbst *Marey* verschlechterte in seinem zweiten Modell seinen Sphygmographen erheblich, und von seinen Nachfolgern hat nur *v. Frey* ein Instrument gebaut, das in bezug auf die Güte das *Mareysche* etwas übertrifft.

Erst der unter stetiger Föhlung mit der Theorie von *Frank* und *Petter*¹ konstruierte Sphygmograph stellt einen wirklichen und großen Fortschritt dar. Seine Güte wird mit 3000 beziffert, seine Schwingungszahl beträgt 32, seine reduzierte Masse 25 g und seine Vergrößerung 50.

*Petter*² begnügte sich indessen nicht mit der mehr sozusagen theoretischen Prüfung der am meisten benutzten Sphygmographen, sondern nahm noch eine direkte Prüfung derselben vor, indem er mit diesen künstliche Pulse von bekannter Form registrierte. Die mit dem *Dudgeonschen* Sphygmographen erhaltenen Kurven sind infolge der geringen Dämpfung hauptsächlich durch Eigenschwingungen entsteht. Die Führungskurve und die registrierte Kurve entfernen sich fast genau gleichzeitig von der Abszisse und kehren auch gleichzeitig zum Nullpunkt zurück; sonst ist aber keine Übereinstimmung zwischen den beiden Kurven zu beobachten, und insbesondere ist zu bemerken, daß die sekundären Erhebungen in den Kurven zeitlich sehr auseinander gehen.

¹ *Frank* und *Petter*, Zeitschr. f. Biol., 49, S. 70; 1907.

² *Petter*, Zeitschr. f. Biol., 51, S. 361.

Die mit dem Sphygmographen II von *Marey* gezeichnete Kurve ist wesentlich durch zu starke Reibung entstellt und die Kurve hinkt daher immer nach. Infolge der starken Dämpfung ist ein Auftreten von Eigenschwingungen nicht zu bemerken und die Trägheit der Masse hat hier sogar eine günstige Wirkung, indem sie über die kleineren Rauigkeiten hinweghilft.

Bei dem Apparate nach *v. Frey* sind die Kurven gut abgerundet, aber in ihrem ganzen Verlauf verspätet und nach oben verschoben; die sekundären Wellen sind abgeflacht und erscheinen etwas verspätet auch im Vergleiche mit der primären Welle.

Die mit dem Sphygmographen von *Jaquet* gezeichnete Kurve stellt, wie *Petter* sagt, eigentlich nur eine Reihe von Eigenschwingungen dar, die sich um die

Fig. 391. Radialispuls mit dem *Dudgeonschen* Sphygmographen geschrieben. Nach *Petter*.

Fig. 392. Radialispuls mit dem ursprünglichen *Jaquetschen* Sphygmographen geschrieben. Nach *Petter*.

Führungskurve herumschlingeln. Infolge der nahen Übereinstimmung der Periode der Eigenschwingungen mit derjenigen der sekundären Wellen in der Führungskurve entsteht eine zufällige Ähnlichkeit zwischen beiden Kurven. Die Reibung ist sehr gleichmäßig, weshalb die Druckkurve durch rechnerische Korrektur aus der Sphygmographenkurve ziemlich richtig abgeleitet werden kann.

Bei einer Neukonstruktion seines Sphygmographen hat *Jaquet*¹ die hier gerügten Fehler vermieden.

Der Sphygmograph von *Frank* und *Petter* zeichnete im Anfangsteil der Kurve einige Eigenschwingungen, eine Folge seiner minimalen Dämpfung; diese wird indessen auf der Arterie durch die Wirkung des Hautpolsters so groß, daß Eigenschwingungen nicht vorkommen. Der Rest der Kurve zeigt keine merkbare Abweichung von der Führungskurve.

Die von den betreffenden Instrumenten geschriebenen wirklichen Sphygmogramme des Radialis zeigen Unterschiede, die mit den hier besprochenen, bei künstlichen Kurven beobachteten nahe zusammenhängen, wie aus Figg. 391—395 hervorgeht.

So zeichnet sich die Pulscurve Fig. 391 (*Dudgeon*) durch ihre spitzen, mit Eigenschwingungen durchsetzten Kurven aus. Der Apparat besitzt auf der Arterie eine ähnliche Dämpfung wie der Sphygmograph von *Jaquet*, weshalb die Kurven beider oft ähnlich aussehen (Fig. 392). Bei Pulskurven, die mittels des

Fig. 393. Radialispuls mit dem *Mareyschen* Sphygmographen II geschrieben. Nach *Petter*.

¹ *Jaquet*, Korr.-Blatt f. Schweizer Ärzte, 1910, Nr. 3.

Mareyschen Sphygmographen II erhalten wurden (Fig. 393), sieht man die eckigen, zitterigen, bei kleiner Amplitude stark abgeflachten Kurven, während die mit dem Sphygmographen v. Freys erhaltenen (Fig. 394) im absteigenden Aste mehrere kleine, durch Eigenschwingungen verursachte Diskontinuitäten aufweisen.

Fig. 394. Radialispuls mit dem v. Freyschen Sphygmographen geschrieben. Nach Petter.

Dagegen bietet die mit dem Sphygmographen von Frank und Petter geschriebene Kurve des Radialispulses (Fig. 395) einen ganz gleichförmigen, nur durch die dikrote Erhebung und eine danach folgende sehr seichte Welle unterbrochenen Verlauf dar.

Fig. 395. Radialispuls mit dem Frank-Petterschen Sphygmographen geschrieben. Nach Petter.

Das endliche Resultat der experimentellen und theoretischen Prüfung, die Petter den hierhergehörigen Instrumenten unterworfen hat, ist also wenig erfreulich: sämtliche

Sphygmographen, außer dem Frank-Petterschen sowie dem neuen Modell des Jaquetschen Sphygmographen sind zur Ermittlung der Form des Radialispulses sowie für genauere zeitliche Auswertung der Kurven durchaus unzuverlässig und ungenügend.

d) Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses.

Schon im Jahre 1734 erwähnte Weitbrecht¹, daß er den Carotispuls früher als den Radialispuls fühlte. Diese Angabe wurde aber lange nicht gewürdigt; so wird sie z. B. von Haller erwähnt mit dem Zusatz, daß Weitbrecht zu einem sonderbaren, von den Naturgesetzen abweichenden Resultat geführt worden ist (quem virum in singularem certe, et a recepta naturae lege aberrantem, eventum incidisse necesse est).² Indessen gibt Haller in einem folgenden Abschnitt seines großen Werkes zu, daß er selber zuweilen ein undeutliches Intervall zwischen dem Herzstoß und dem Radialispuls entdeckt habe (obscuriorem aliquam successionem in corde et carpe nonnunquam percepisse mihi visus sum).³

Weitbrechts Versuche wurden erst 93 Jahre später in vollem Umfange bestätigt, als E. H. Weber⁴ zeigte, daß der Puls in der Arteria maxillaris externa,

¹ Weitbrecht, Comment. Acad. imp. scient. Petropolit., 7, 1734—1735, S. 317; gedruckt im Jahre 1740.

² Haller, Elementa physiologiae corporis humani, 1. Lausanne 1757, S. 447.

³ Haller, ebenda, 2, 1760, S. 242.

⁴ E. H. Weber, Annot. anat. et physiol. Leipzig 1834, S. 1; — Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1850, S. 196.

da wo sie über die untere Kinnlade hinweggeht, stets ein wenig eher, etwa $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{7}$ Sekunde, gefühlt wird, als an der Arterie des Fußrückens, was bei einer Wegdifferenz von 1,32 m eine Geschwindigkeit von 7,9 bis 9,2 m pro Sekunde gibt.

Spätere Beobachter haben zu diesem Zwecke die graphische Methode benutzt und den Puls an zwei verschiedenen Arterien gleichzeitig registriert. Hierdurch wird die zeitliche Differenz des Pulses in den beiden Arterien bestimmt. Die entsprechende Wegstrecke kann am Menschen nur approximativ geschätzt werden, der hierbei entstehende Fehler wird aber, angesichts der großen Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle, kaum von einer größeren Bedeutung sein können.

Der besseren Übersicht halber habe ich in folgender Tabelle einige hierhergehörige, am Menschen gewonnene Zahlenangaben zusammengestellt.

Arterien	Wegdifferenz; Meter	Zeitdifferenz; Sekunden	Fortpflanzungs- geschwindigkeit der Pulswelle; Meter	Autor
A. maxill. int.	1,320	$\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$	7,92—9,24	<i>E. H. Weber</i> , 1827
A. dorsalis ped.				
A. carotis				
A. radialis	—	0,094	6,70	<i>Czermak</i> , ¹
A. carotis				
A. dorsalis pedis				
A. femoralis	—	0,117	11,16	„
A. dorsalis pedis				
A. axillaris				
A. radialis	0,991	0,154	6,43	<i>Landois</i> , 1872. ²
A. carotis				
A. tibialis				
A. radialis	0,500	0,087	5,77	„
A. carotis				
A. tibialis				
A. radialis	1,40	0,167	8,4	<i>Moens</i> , 1878. ³
A. carotis				
A. tibialis				
A. radialis	0,85	0,100	8,5	„
A. carotis				
A. tibialis				
A. radialis	0,64	0,075	8,53	<i>Grashey</i> , 1881. ⁴
A. dorsalis pedis				
A. carotis				
A. radialis	0,63	0,076	8,29	<i>Grunmach</i> , 1879. ⁵
A. carotis				
A. tibialis				
A. pediaeae	1,25	0,114	10,97	„
A. radialis				
A. pediaeae				
A. carotis	0,62	0,05	12,4	„
A. radialis				
A. pediaeae				
A. carotis	0,58	0,080	7,37	<i>Keyf</i> , 1887. ⁶
A. radialis				
A. carotis				
A. femoralis	0,46	0,070	6,83	„

¹ *Czermak*, Mitteil. aus d. physiol. Privat-Laborat. in Prag. Wien 1864, S. 40f. Aus den von *Czermak* gemessenen Verspätungsintervallen hat *v. Frey* (Die Unters. d. Pulses, S. 127) die Fortpflanzungsgeschwindigkeit unter Annahme mittelgroßer Statur berechnet.

² *Landois*, Die Lehre vom Arterienpuls, S. 297—303; 1872.

³ *Moens*, Die Pulscurve, S. 111.

⁴ *Grashey*, a. a. O., S. 171.

⁵ *Grunmach*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol., Abt., 1879, S. 429f.; — Arch. f. pathol. Anat., 102, S. 570; 1885. Die Berechnung der Puls geschwindigkeit in den Versuchen *Grunmachs* ist von *Grashey* (a. a. O., S. 172) ausgeführt.

⁶ *Keyf*, Sphygmography and cardiography, New York 1887, S. 41.

Arterien	Wegdifferenz;	Zeitdifferenz;	Fortpflanzungs- geschwindigkeit der Puls- welle;	Autor
	Meter	Sekunden	Meter	
A. carotis	0,60	0,079	7,63	<i>Edgren</i> , 1889. ¹
A. radialis				
A. carotis				
A. radialis	0,58	0,079	7,32	„
A. carotis				
A. femoralis				
A. carotis	0,52	0,084	6,20	„
A. femoralis				
A. carotis				
A. femoralis	0,52	0,079	6,59	„
A. carotis				
A. femoralis				
A. dorsalis pedis	1,20	0,133	9,00	<i>Hoorweg</i> , 1889. ²
A. axillaris	0,83	0,079	10,5	<i>Münzer</i> , 1910. ³
Oberes Drittel der Wade				
A. axillaris				
Handgelenk	0,35	0,046	7,6	„
A. axillaris				
Oberes Drittel der Wade				
A. axillaris	0,86	0,075	11,4	„
Oberes Drittel der Wade				
A. axillaris				
Oberes Drittel der Wade	0,80	0,072	11,1	„
A. axillaris				
Oberes Drittel der Wade				
A. axillaris	0,40	0,039	10,3	„
Handgelenk				
A. axillaris				
Oberes Drittel der Wade	0,88	0,085	10,3	„
A. axillaris				
Oberes Drittel der Wade				
A. axillaris	0,40	0,022	18,5	„
Handgelenk				
A. axillaris				
Oberes Drittel der Wade	0,82	0,101	7,92	„
A. axillaris				
Oberes Drittel der Wade				
A. axillaris	0,40	0,021	19,0	„
Handgelenk				
A. axillaris				
A. subclavia	—	—	8,3	<i>Friberger</i> , 1912. ⁴
A. radialis				
A. subclavia				
A. radialis	—	—	8,4	„ ⁵
A. carotis				
A. radialis				
A. carotis	—	—	7,9	<i>Weitz</i> , 1921. ⁶
A. radialis				

Wenn wir von den Zahlen *Landois'*, welche nach einer nicht völlig einwandfreien Methode gewonnen sind, absehen, so finden wir, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit nach den verschiedenen Autoren zwischen 6,2 und 19,0 m in der Sekunde variiert.

Diese große Variabilität läßt sich indessen leicht verstehen, da die Faktoren, von welchen die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses abhängen, bei verschiedenen Individuen wie bei verschiedenen Arterien eines und desselben Individuums mehr oder minder erhebliche Variationen darbieten müssen.

Insbesondere gilt dies von dem Elastizitätskoeffizienten, der ja bei einer und derselben Arterie, je nach ihrer Wandspannung, wechselt; diese Schwankungen

¹ *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 96—107; 1889.

² *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 132; 1889.

³ *Münzer*, ebenda, 136, S. 457; 1910.

⁴ *Friberger*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 107, S. 286; 1912; Mittel von Bestimmungen an 11 männlichen Individuen im Alter von 16—33 Jahren.

⁵ Mittel von Bestimmungen an 11 weiblichen Individuen im Alter von 16—32 Jahren.

⁶ *Weitz* und *Hartmann*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 137, S. 91; 1921. Mittel von 71 Bestimmungen an Menschen mit normalem Blutdruck im Alter über 16 Jahren.

müssen ihrerseits entsprechende Variationen in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses hervorrufen.

So geben sich die bei Veränderungen des arteriellen Druckes auftretenden Elastizitätsveränderungen in Veränderungen der Fortpflanzungsgeschwindigkeit zu erkennen, wie z. B. in folgenden Bestimmungen von *Friberger*.¹

Nr.	Maximaler Druck; mm Hg	Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle; m/Sek.	
		Grenzwerte	Mittel
1	111—130	5,5—11,1	9,1
2	131—150	8,0—12,0	9,8
3	151—170	8,8—13,4	10,6
4	> 190	8,6—14,5	11,9

Bei einem und demselben Individuum gelingt es ohne Schwierigkeit durch Veränderung des arteriellen Druckes Veränderungen in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle hervorzurufen.

Wenn bei geschlossener Glottis stark gepreßt wird, so nimmt der Blutdruck im arteriellen System wegen der geringeren Zufuhr von Blut zum Herzen ab. Dabei sank in Versuchen von *Moens* die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in der Bahn Carotis-Tibialis von 8,4 bzw. 8 m bei ruhigem Atmen auf 7 bzw. 7,3 m; desgl. war die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in der Bahn Radialis-Tibialis bei ruhigem Atmen 8,5, beim Pressen 7,6 m.² — Ähnliche Versuche von *Grunmach* ergaben, daß das Intervall Herzstoß-Radialispuls durch Kompression des Brustkastens von 0,162 auf 0,194 Sekunden zunahm.³

Aus dem Gesichtspunkte der von Druckveränderungen hervorgebrachten Veränderungen der Elastizität durften auch *Martinis*⁴ Beobachtungen über die verschiedene Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses bei dauernder Inspirations- und Expirationsstellung des Brustkastens zu deuten sein. Bei jener betrug sie 6 m, bei dieser 8 m.

Bei einer Ziege wurde durch Vagusreizung Herzstillstand hervorgerufen und dadurch eine starke Drucksenkung erzeugt. Bei den danach erscheinenden Pulsen wurde die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in der Bahn Carotis-Tibialis bestimmt. Sie betrug bzw. 4,5, 4,5, 6, 7,5, 12 und 13,5 m pro Sekunde. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit vor der Vagusreizung war durchschnittlich 11,6 m (*Moens*⁵).

Eine starke Narkotisierung setzt den Blutdruck beträchtlich herab. Dementsprechend fand *Grunmach*⁶ bei Hunden das Zeitintervall zwischen Herzstoß und Beginn des Pfotenpulses durch die Narkose deutlich vergrößert. Dasselbe war der Fall, wenn die Druckabnahme durch Rückenmarksdurchschneidung erzielt wurde, indem hierdurch das Intervall Herzstoß-Pfotenpuls von 0,195 auf 0,243 Sekunde zunahm.

¹ *Friberger*, a. a. O., 107; S. 289.

² *Moens*, Die Pulscurve, S. 111.

³ *Grunmach*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1879, S. 433.

⁴ *Martini*, ebenda, 1891, S. 169.

⁵ *Moens*, Die Pulscurve, S. 112.

⁶ *Grunmach*, a. a. O., 1879, S. 425.

Andererseits rief die mit einer Rückenmarksreizung verbundene starke Steigerung des Blutdruckes eine Abnahme des betreffenden Intervalles von 0,238 auf 0,136 Sekunde hervor.

Ferner haben *Hoke* und *Rihl*¹ bei der Katze und dem Kaninchen beobachtet, daß die Zeit zwischen dem Beginn der Herzkontraktion und dem Erscheinen des Carotispulses durch Blutentziehung und durch Vagusreizung sowie bei der Dyspnö selbst nach Ausschaltung der Vagi und bei einer Extrasystole zunimmt, dagegen bei der Reizung des Accelerans abnimmt. In jenen Fällen ist der Blutdruck und die Wandspannung der Arterien herabgesetzt, in diesem erhöht.

Übrigens müssen wir einen gewissen Unterschied zwischen dem allgemeinen Blutdruck und dem lokalen Gefäßtonus machen. In der Regel steigt ja der Blutdruck mit zunehmendem Gefäßtonus. Wenn aber die Gefäße in einem verhältnismäßig kleinen Teil des Körpers sich zusammenziehen oder erschlaffen, so wird der gesamte Blutdruck dadurch in keinem erheblichen Grade beeinflußt. Der Elastizitätskoeffizient der betreffenden Gefäße muß sich aber aller Wahrscheinlichkeit nach dabei verändern und also auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle in dem betreffenden Gefäßgebiet zu- oder abnehmen. Hier würden wir also einem Falle begegnen, wo bei konstantem Blutdruck eine Variation der Fortpflanzungsgeschwindigkeit infolge Tonusveränderungen der Gefäße stattfinden konnte.² Bei einem Versuche von *Grunmach* finden wir diese Schlußfolgerung in der Tat bestätigt. Wurde der Arm in Wasser von etwa 40° C getaucht, so stieg die Pulsverspätung zwischen Carotis und Radialis von 0,070 auf 0,096 Sek.³ Infolge der lokalen Erschlaffung der Arterien stellte sich also eine höchst bedeutende Verlangsamung der Fortpflanzung dar. Und wir können kaum voraussetzen, daß der betreffende Eingriff irgendwelche bedeutendere Änderung des gesamten Blutdruckes bedingt hätte.

Der Einfluß der verschiedenen Arterienelastizität auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses geht auch so deutlich wie möglich aus den Erfahrungen bei Kindern und bei Arterienerkrankungen hervor. Bei Kindern soll nach *Czermak*⁴ die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle deutlich kleiner sein als bei Erwachsenen. Andererseits sind die Arterien bei der Arteriosklerose nur wenig dehnbar und ihr Elastizitätskoeffizient ist daher sehr hoch. Dementsprechend fand *Grunmach* bei Arteriosklerose für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit statt 9 und 11 m in einer Sekunde bei der oberen bzw. unteren Extremität die Zahlen 11,5 und 13,8⁵. Ähnlich hohe Werte fanden sich bei chronischer Nephritis mit Herzhypertrophie. Auch *Edgren*⁶ und *Münzer*⁷ beobachteten bei Arteriosklerose und bei Schrumpfniere sehr hohe Werte der Pulsgeschwindigkeit. Die höchste, mir bekannte Zahl für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle — 23,2 m in der Sekunde — ist von *Münzer* bei einem 50jährigen, an vaskularer Hypertonie und Aneurysma aortae leidenden Mann beobachtet worden.

¹ *Hoke* und *Rihl*, Wiener klin. Wochenschr., 1913, S. 1149.

² Vgl. v. *Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 137.

³ *Grunmach*, a. a. O., 1879, S. 433.

⁴ *Czermak*, Prager med. Wochenschr., 1864, Nr. 17; zit. nach dem Jahresbericht.

⁵ *Grunmach*, Arch. f. pathol. Anat., 102, S. 572; 1885. Vgl. auch die übrigen daselbst mitgeteilten analogen Beobachtungen.

⁶ *Edgren*, Nordiskt medicinskt arkiv, 20, Nr. 7, S. 40f.; 1888.

⁷ *Münzer*, Verh. d. deutsch. Congr. f. inn. Med., 29, S. 431; 1912.

Die Zahl der Untersuchungen über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses ist indessen zurzeit noch zu gering, um umfassendere Ausblicke zu gestatten. Es ist uns sogar nicht möglich, irgend etwas Bestimmtes darüber zu sagen, wie sich die Geschwindigkeit in verschiedenen Arteriengebieten, bzw. in großen und kleinen Arterien verhält, was u. a. auch dadurch sehr deutlich illustriert wird, daß einige Autoren, wie *Czermak*, *Landois* und *Grunmach*, eine größere Geschwindigkeit in der unteren Extremität finden als in der oberen, andere Autoren, die ebenso genau ihre Versuche machten, das gerade Gegenteil angeben (*Keyt*, *Edgren*, *Münzer*¹). Nur ausgedehntere Untersuchungen können uns den erwünschten Aufschluß hierüber geben.

Es ist möglich, daß die Längsspannung der betreffenden Arterien hierbei eine nicht unwesentliche Rolle spielt. Wie *R. F. Fuchs*² nachgewiesen hat³, ist die aus dem Körper herausgeschnittene Aorta des Hundes um etwa 10 bis 40% kürzer und um etwa 10—57% weiter als die Aorta in situ, d. h. in normaler Lage ist die Aorta, auf Grund ihrer Befestigung an der Wirbelunterlage, stark verlängert. Es läßt sich nun immer ein Druck finden, welcher der herausgenommenen Aorta jener Länge verleiht, welches die vollkommen fixierte bei Nulldruck besitzt und unter dessen dehnender Kraft die Durchmesser für die freie und für die vollkommen fixierte Aorta die gleiche Größe aufweisen.

Für die Aorta thoracica der Erwachsenen ist dieser Druck etwa 50—90 mm Hg und also etwas niedriger als der normale mittlere Aortadruck.

Bei der Bauchaorta ist dagegen derjenige Druck, welcher als Maß der Längsspannung der in situ befindlichen Aorta abdominalis des Erwachsenen dienen kann, hoch über dem maximalen Blutdruck gelegen.

In den von *Fuchs* untersuchten Fällen war ferner die Längsspannung der Carotis größer als die der Brusttaorta, aber kleiner als die der Bauchtaorta, und die Längsspannung der A. femoralis größer als die der Bauchtaorta. Auch bei den Neugeborenen war die Längsspannung der A. femoralis am größten, dann folgte die Brusttaorta, Carotis und Bauchtaorta — bei allen war die Längsspannung aber viel geringer als bei dem Erwachsenen.

Es ist natürlich, daß diese Umstände auch auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle einwirken sollen, und daß diese bei stärkerer Längsspannung eines Gefäßes unter sonst gleichen Umständen größer sein muß.

Dies wird gewissermaßen dadurch bestätigt, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit bei den Neugeborenen kleiner ist als bei den Erwachsenen. Und es wäre nicht gerade unmöglich, daß das ungleiche Verhalten der Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den oberen und unteren Extremitäten mit individuellen Variationen der Längsspannung der betreffenden Arterien im Zusammenhang stände.⁴

Aus der Fortpflanzungsgeschwindigkeit (h) und der Schwingungszahl (n) läßt sich die Wellenlänge (λ) nach der Gleichung $n \cdot \lambda = h$; $\lambda = h/n$ berechnen.

¹ Vgl. auch *Laubry*, *Mougeot* und *Giroux*, Arch. des malad. du coeur, 14, S. 49; 1921; zit. nach Berichte, 8, S. 443.

² *R. F. Fuchs*, Zentralbl. f. Physiol., 12, S. 465; 1898; — Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1900, S. 120, 126.

³ Vgl. *M. Schmidt*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1909, S. 331.

⁴ *R. F. Fuchs*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1900, S. 151; — vgl. *Reuter-wall*, Über die Elastizität der Gefäßwände. Stockholm 1921, S. 139.

Wenn wir annehmen, daß bei jeder Kammersystole während 0,2 Sekunde Blut in die Aorta getrieben wird, so wird die Schwingungszahl gleich 5, und die Wellenlänge bei einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 8 m in der Sekunde gleich $\frac{8}{5} = 1,6$ m.

Bei einem erwachsenen Manne beträgt die Wegstrecke vom Herzen bis zu den kleinen Arterien des Fußes höchstens ebensoviel. Unter den gegebenen Voraussetzungen sind also nur die allerlängsten Arterienbahnen des Körpers lang genug, um eine ganze Länge der Pulswelle aufzunehmen, und das Ende der Pulswelle entsteht in der Aorta erst, nachdem der Anfang bereits zu den peripheren Arterien gelangt ist.

§ 128. Der zentrale Puls.

Die von *Chauveau* und *Marey* in ihrer Mitteilung vom Jahre 1863 veröffentlichten Kurven (I, S. 145, Fig. 108) des Aortadruckes beim Pferde zeigen anfangs eine kleine Erhebung (*b*), die als Ausdruck der Ausbauchung der Semilunarklappen während der Verschußzeit der Kammer aufgefaßt wird; dann folgt der steile Anstieg, der mit einer kleinen Undulation in das sanft aufsteigende Plateau übergeht.

Fig. 396. Kurve des Aortadruckes beim Pferde. Nach *Chauveau*. Von links nach rechts zu lesen.

Das Ende der Systole gibt sich durch eine steile Senkung zu erkennen. Diese wird durch eine kurzdauernde Drucksteigerung (*c*), die ich vorläufig als den Doppelschlag (die Dikrotie) bezeichnen werde, unterbrochen, worauf die Kurve allmählich auf das diastolische Minimum herabsinkt.

In seinen viele Jahre später mit demselben Instrumentarium an dem gleichen Tiere ausgeführten neuen Untersuchungen über die Druckverhältnisse im Herzen und in den großen Gefäßen teilt *Chauveau*¹ noch eine große Zahl Kurven des Aortadruckes mit, welche alle mit den früher veröffentlichten sehr nahe übereinstimmen,

Fig. 397. Kurve des Aortadruckes beim Hunde. Nach *Fick*. Von links nach rechts zu lesen.

nur erscheint die Einsenkung vor dem Doppelschlag im allgemeinen noch stärker ausgeprägt und steiler als in den früheren Kurven (vgl. Fig. 396).

Fig. 397 zeigt eine Kurve des Aortadruckes beim Hunde, die *Fick*² mit seinem Hohlfedermanometer vom

Jahre 1864 registriert hat. Sie erhebt sich anfangs sehr steil, steigt dann in sanfter Krümmung zum Maximum und fällt schließlich langsam auf das Minimum herab. Im ganzen Verlauf der Kurve lassen sich keine Diskontinuitäten bemerken.

¹ *Chauveau*, Journ. de physiol., 1, S. 377, 712, 785; 1899; — 2, S. 125; 1900.

² *Fick*, Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1864, S. 786; — Ges. Schr., 3, S. 549.

Das hier benutzte Manometer war zum beabsichtigten Zwecke unzweifelhaft zu träge, was ohne weiteres daraus hervorgeht, daß der damit gemessene Druck in der linken Kammer bei schneller Herztätigkeit zu keiner Zeit den Wert des Aortadruckes erreichte, indem sogar das Minimum des Aortadruckes höher war als das Maximum des Kammerdruckes. Bei langsamer Herztätigkeit, wie z. B. bei unversehrten Vagi oder bei Reizung des Vagus stieg dagegen das Maximum des Aortadruckes nicht über den maximalen Kammerdruck, was damit zusammenhängt, daß das Manometer leichter langsam verlaufenden als schnellen Druckschwankungen folgte¹.

Das betreffende Manometer schien auch *Fick* selber nicht befriedigt zu haben, und er kam daher noch auf das Problem zurück. In seinem neuen Manometer ließ er den Blutdruck auf eine bandförmige Stahlfeder einwirken; anfangs waren alle Leitungen vom Manometer bis zum Gefäß mit Flüssigkeit gefüllt²; später enthielt die eigentliche Manometerleitung nur Luft³.

Fig. 398. Kurve des Aortadruckes beim Hunde. Nach *Fick*. Von links nach rechts zu lesen.

Die mit der letzten Modifikation erhaltenen Kurven des Aortadruckes bieten im großen und ganzen dasselbe Aussehen dar, wie die mit dem früheren Manometer gewonnenen (vgl. Fig. 398), denn die kleinen sekundären Wellen, die sich in diesen Kurven vorfinden, zeigen nur wenig charakteristische Einzelheiten und scheinen im Grunde nur Eigenschwingungen oder Zitterungen des Schreibhebels darzustellen.

Fig. 399.

Fig. 400.

Kurven des Aortadruckes beim Hunde. Nach *Fredericq*.

Unter Anwendung des *Mareyschen* Sphygmioskopes (vgl. oben I, S. 124) bekam *Fredericq*⁴ am Hunde Kurven des Aortadruckes von dem Aussehen, wie die Figg. 399 und 400 zeigen. Sie besitzen ein der Herzsystole entsprechendes Plateau und einen ziemlich scharf hervortretenden Doppelschlag; auf der Höhe des Plateaus findet sich in einigen Kurven eine Anzahl deutlich ausgeprägter systolischer Wellen (Fig. 399), während das Plateau in anderen Kurven fast ohne jede Diskontinuität verläuft (Fig. 400).

¹ *Fick*, Verh. d. physikal.-med. Ges. zu Würzburg, N. F., 4, S. 223; 1873; — Ges. Schr., 3, S. 575.

² *Fick*, Festschr. f. Rinecker. Leipzig 1877; — Ges. Schr., 3, S. 593.

³ *Fick*, Arch. f. d. ges. Physiol., 30, S. 597; 1883; — Ges. Schr., 3, S. 608.

⁴ *Fredericq*, Travaux du laborat, 2, S. 111; 1888.

v. Frey¹ beschreibt die Form des Aortapulses beim Hunde und Kaninchen folgendermaßen. Innerhalb einer Pulsperiode ist der Anstieg des Druckes stets steiler als der Abfall, wodurch die Aortakurve eine unsymmetrische Gestalt in

Fig. 401. Kurve des Aortadruckes beim Hunde. Nach v. Frey. Sechs aufeinanderfolgende Druckpulse bei Vagusreizung. Die Kurven mit ihren Anfangspunkten übereinander gezeichnet. Von links nach rechts zu lesen.

bezug auf die Maximalordinate bekommt. Dabei erreicht der Druck bald nur ein Maximum oder Gipfel, bald deren mehrere (vgl. Fig. 401). Für letztere gilt noch, daß die zu den einzelnen Gipfeln führenden Druckanstiege einander in regelmäßigen Zeitabschnitten folgen und dabei an Umfang stetig abnehmen.

Bei langsamer Pulsfrequenz, wie z. B. bei Vagusreizung, trat ein systolisches Plateau in gewissen Fällen sehr deutlich auf (vgl. Fig. 402).

Unter den in der Kurve des Aortapulses erscheinenden sekundären Schwankungen konnte die erste bei hohem Druck vor dem Klappenschluß erfolgen; bei niedrigem Blutdruck schien umgekehrt die erste sekundäre Erhebung erst nach dem Klappenschluß aufzutreten. Kurz, die zweite Hälfte des Aortapulses besaß einen vom Kammerdruck unabhängigen Verlauf und zeigte in der Regel Schwankungen, welche nicht als Klappenschlußwellen gelten konnten, sondern wahrscheinlich eine Reflexion des ursprünglichen Pulsstoßes darstellten.

Von den Kurven des Aortadruckes, die Hürthle² an Hunden erhalten hat, sind drei in Figg. 403–405 reproduziert. Fig. 403 stellt den Druck in der Aorta bei langsamem und Fig. 404 bei schnellem Gang der Trommel dar. In Fig. 404 ist vor dem steilen Anstieg der Kurve eine kleine Welle sichtbar, die von Hürthle

Fig. 402. Kurve des Aortadruckes beim Hunde. Nach v. Frey und Krehl. Vagusreizung. Von links nach rechts zu lesen.

auf die Ausbauchung der Semilunarklappen während der Verschußzeit bezogen wird. Nach Öffnung der Klappen erreicht der Druck in der Regel in einem Zuge sein Maximum, bildet dann ein der Abszisse etwa paralleles oder langsam aufsteigendes Plateau, sinkt beim Anfang der Erschlaffung des Herzens herab und wird dann durch den Doppelschlag unterbrochen. Auf der Höhe des Plateaus

¹ v. Frey, Die Unters. d. Pulses, S. 155; 1892; — v. Frey und Krehl, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 31.

² Hürthle, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, Taf. III, V, VI; 1891.

sind in den meisten Fällen einige regelmäßig verlaufende Wellen superponiert, wie auch der Druckfall nach dem Doppelschlag oft von einer kleinen Welle gefolgt wird. — Ist der arterielle Druck sehr niedrig und die Füllung der Vorhöfe groß, so kann sich die Wirkung der Vorhofsystole auf den Druck in der Aorta geltend machen, wie aus Fig. 405 ersichtlich ist.

Fig. 403.

Kurven des Aortadruckes beim Hunde. Nach *Hürthle*. Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 404.

Fig. 405. Kurve des Aortadruckes beim Hunde. Nach *Hürthle*. v_1-o , Vorhofkontraktion. Von links nach rechts zu lesen.

Mittels eines Manometers besonderer Konstruktion erhielten *Bayliss* und *Starling*¹ beim Hunde die in Fig. 406 abgebildete Druckkurve der Aorta. Zu Anfang der Systole steigt die Kurve sehr steil an, biegt sich dann zu einem systolischen Plateau um, auf dem drei Wellen superponiert sind. Dann folgt die Diastole: zuerst eine ziemlich scharfe Senkung, dann der Doppelschlag, der hier wie in der Mehrzahl der Kurven von einer zweiten, kleineren Welle gefolgt wird.

Fig. 406. Kurve des Aortadruckes beim Hunde. Nach *Bayliss* und *Starling*. Von links nach rechts zu lesen.

Aus dieser Zusammenstellung der wichtigsten Typen der früher veröffentlichten Aortadruckkurven beim Pferde und Hunde folgt, daß sich diese, wie die von verschiedenen Autoren registrierten Kurven des Kammerdruckes (I, S. 130), im großen und ganzen in zwei Gruppen teilen lassen. In der einen bietet die Kurve nebst einigen, mehr oder minder stark hervortretenden, kleineren Schwankungen einen trapezförmigen Verlauf mit einem der Abszisse etwa parallelen Plateau dar, das seinerseits von einem ziemlich scharf gezeichneten Doppelschlag gefolgt wird. Hierher gehören die von *Chauveau* und *Marey*, *Fredericq*, *Hürthle*, *Bayliss* und

¹ *Bayliss* und *Starling*, Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., 11, Taf. Fig. 8; 1894.

Starling mitgeteilten Kurven. In den Kurven der anderen Gruppe findet der Anstieg zuerst schnell, dann immer langsamer statt, bis ein Maximum erreicht ist, von welchem die Kurve unter sanfter Schwingung herabsinkt, und zwar langsamer, als sie hinaufsteigt. Dabei ist sie in ihrem systolischen Teil oft frei von sekundären Erhebungen, während solche im diastolischen Abschnitt vorkommen können, aber nicht notwendig vorkommen müssen (*Fick*, v. *Frey* und *Krehl*).

Die von *O. Frank* ausgebildete Methodik hat auch betreffend die wahre Form des zentralen Pulses den Streit zwischen den verschiedenen Meinungen geschlichtet. Unter Anwendung eines Spiegelmanometers mit der Schwingungszahl 105, dessen Ausschläge nach seiner Prüfung nur in extremen Fällen, wenn es sich um die Feststellung äußerster Feinheiten handelte, eine Korrektur nötig hatten, stellte *Frank*¹, zunächst beim Hunde, die tatsächliche Form des Aortapulses, wie sie aus den Figg. 407 und 408 hervorgeht, fest.

Fig. 407.

Fig. 408.

Kurven des Aortadruckes beim Hunde. Nach *O. Frank*. Die Entfernung zwischen den weißen Unterbrechungen in den Kurven entspricht einer Zeit von 0,3 Sekunde. Von links nach rechts zu lesen.

Der Aortapuls ist demnach durch folgende Eigentümlichkeiten ausgezeichnet.

A. Die Vorschwingungen sind zwei an der Zahl. Die erste, längere bezieht *Frank* aus guten Gründen auf die Vorhofkontraktion. Die dabei in der Kammerhöhle hervorgebrachte Druckerhöhung muß sich in einer Verschiebung der Aortaklappen geltend machen und also eine Steigerung des Druckes in der Aortawurzel erzeugen können. Angesichts der geringen Größe der von dem Vorhof bewirkten Drucksteigerung, kann die entsprechende Drucksteigerung in der Aorta nur gering sein und muß um so deutlicher hervortreten, je niedriger der Aortadruck zur Zeit dieser Schwingung ist. Auch ist sie bei hohem Druck überhaupt nicht sichtbar.

Einen sehr augenfälligen Beweis dafür, daß die erste Vorschwingung der Vorhofkontraktion entspricht, hat *Lohmann*² geliefert, in dem er zeigte, daß die betreffende Welle aus der Aortadruckkurve verschwindet, wenn man durch Bepinselung der Atrioventrikulargrenze mit Formaldehyd einen atrioventrikularen Rhythmus, bei welchem Vorhöfe und Kammern gleichzeitig schlagen, hervorruft.

Die erste Vorschwingung ist früher von *Chauveau* und *Marey*³ am Pferde bei energischer Kontraktion der Vorhöfe (s. Fig. 409 a), sowie von *Hürthle* (Fig. 405) am Hunde bei niedrigem Aortadruck beobachtet und richtig gedeutet worden.

¹ *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 478; 1905.

² *Lohmann*, Zeitschr. f. Biol., 59, S. 135; 1912.

³ *Chauveau* und *Marey*, Mém. de l'Acad. de médec., 26, S. 43; 1863.

Auch *François-Franck*¹ hat sie beim Pferde und Menschen, nicht aber beim Hunde gesehen; er faßt sie indessen bei diesem als Einwirkung der Jugularispulsation auf die naheliegende Carotis auf, und beim Pferde als Ausdruck eines vom linken Vorhof auf die Aorta ausgeübten Stoßes.

Die zweite Vorschwingung wird von *Frank* folgendermaßen erklärt. Die Aortaklappen sind mit einer Kraft gespannt, die proportional der Druckdifferenz zwischen Kammer und Aorta ist. Wenn nun bei dem Beginn der Kammerkontraktion der Druck in der Kammer plötzlich sehr rasch zunimmt, muß sich die Klappe nach der arteriellen Seite ausbiegen und also in der Aortawurzel eine Drucksteigerung hervorrufen.

Fig. 409. Kurve des Aortadruckes beim Pferde. Nach *Chauveau* und *Marey*. Von links nach rechts zu lesen.

Auch diese Schwingung ist früher beobachtet worden, und zwar von *Chauveau* und *Marey* am Pferde (vgl. I, S. 145 Fig. 108 b; III, Fig. 409 bb) und von *Hürthle* am Hunde (vgl. Fig. 404).

Die zweite Vorschwingung stellt also die Dauer der Anspannungszeit dar (vgl. I, S. 209).

B. Im aufsteigenden systolischen Teil der Kurve tritt eine 0,013—0,02 Sekunde dauernde Schwingung auf (die Anfangsschwingung). Bis zu der Stelle in der Kurve, wo sie erscheint, ist der Druckanstieg außerordentlich rasch, geht von da ab aber wieder langsamer vor sich. Es kann dabei zu einem wirklichen (relativen) Maximum und auch zu einem Minimum kommen, so daß eine deutlich ausgeprägte Zacke auftritt. Es kann auch an dieser Stelle die Schnelligkeit des Hauptkurvenanstieges so stark überwiegen, daß sie die Bildung eines eigentlichen Maximums oder Minimums verhindert.

Betreffend die Ursache der Anfangsschwingung bemerkt *O. Frank*, daß sie in einer Wellenreflexion nicht gesucht werden kann, weil die Zeit hierfür viel zu kurz ist. Auch kann sie nicht von einer, durch eine besondere Form der Herzbewegung bedingten Änderung der Blutgeschwindigkeit herrühren, denn nichts deutet in den experimentell festgestellten Kurven der Volumenänderungen des Herzens im Beginn der Austreibungsperiode auf einen solchen Wechsel in der Geschwindigkeit der Austreibung. Die Anfangsschwingung stellt in der Tat eine Eigenschwingung im Gefäßsystem dar. Ihre Form erleidet durch Wechsel des Blutdruckes gewisse, aber nicht bedeutende Veränderungen. Vor allem ist sie um so ausgeprägter, je rascher und steiler der Hauptanstieg der Kurve erfolgt.

Nach *Franks* Ausführungen wechselt die Dauer dieser Schwingung wahrscheinlich mit der Größe der Tiere. So ist sie wahrscheinlich beim Menschen länger, vermutlich auch beim Pferde. Dies würde bedeuten, daß entweder die Elastizität des Systems bei diesen größeren Tieren geringer ist als bei den kleineren, oder daß die wirksame Masse bei jenen größer ist als bei diesen. Letzteres ist nach *Frank* das Wahrscheinlichere.

In Kurven des Aortadruckes, wo *Hürthle*² die Bewegungen der Aorta mittels eines durch ein Häkchen mit der Wand verbundenen äquilibrierten Schreib-

¹ *François-Franck*, Arch. de physiol., 1890, S. 410.

² *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, Taf. 11, Fig. 6a; 1891.

hebels registrierte, findet man (vgl. Fig. 410) in dem steil aufsteigenden Aste der Kurve eine Diskontinuität, die aller Wahrscheinlichkeit nach der Anfangsschwingung *Franks* entspricht. Dasselbe scheint mit einem in gewissen

Fig. 410. Durchmesserchwankungen der Aorta descendens thor. beim Hunde. Nach *Hürthle*. Von links nach rechts zu lesen.

Kurven von *Chauveau* und *Marey* auftretenden kleinen Knick der Fall zu sein (vgl. Fig. 409).

C. Die Anfangsschwingung bezeichnet nur eine kurze Störung des Druckes in seinen großen Zügen. Im weiteren Verlauf der Kammersystole erscheinen in der Aortakurve keine Spuren der in den früheren Kurven auftretenden Wellen; diese existieren einfach nicht.

Der systolische Hauptteil steigt entweder fast die ganze Systole stetig an, oder er sinkt, nachdem er sein Maximum erreicht hat, langsam bis zu einer Stelle ab, wo das Absinken rapide beschleunigt wird.

D. Nach dem Ende der Systole tritt eine sehr steil verlaufende Drucksenkung ein (die Inzisur).

Nach *Frank* unterliegt es keinem Zweifel, daß diese Drucksenkung durch eine Rückströmung des Blutes nach dem Herzen bedingt ist. Wenn die Aortawurzel in dem Moment, wo das schnelle Absinken beginnt, momentan ohne jeden Zeitaufwand durch eine feste Scheidewand von dem Herzen abgesperrt würde, so würde von diesem Punkt ab der Druck geradeso wie in dem späteren diastolischen Teil herabsinken. Daß er rascher sinkt, kann nur dadurch bedingt sein, daß das Blut nach dem Herzen hin zurückströmt, was aber nichts anderes ist als der Ausdruck dafür, daß die Erschlaffung des Herzens beginnt.

Diese Rückströmung dürfte in folgender Weise zustande kommen. Die Semilunarklappen sind während der Kammersystole nicht gegen die Aortawand gedrückt, sondern stehen etwa so, daß ihre Ränder Chorden der Sinusprofile bilden. Außerdem springen, wie *Hesse* und *Krehl* nachgewiesen haben (vgl. I, S. 49), am systolisch kontrahierten Herzen Muskelwülste fast allseitig in das Ostium vor, nur nicht an der vorderen Hälfte der linken Klappe, wo sie fehlen. Oberhalb dieser engen Muskelspalten liegt der weite Raum der Aortawurzel.

Beim Aufhören der Kammersystole werden die Semilunarklappen nicht mehr von dem im Herzen noch befindlichen Blute und von den Muskelpolstern unterstützt, und infolgedessen muß das Blut zum Teil nach dem Herzen zu zurückweichen, was eine Drucksenkung in der Aorta und eine negative zentrifugale Welle im arteriellen System verursachen muß.

Der scharfe Einschnitt der Druckkurve, den *Frank* gefunden hat, kommt bei den früher veröffentlichten Kurven nur in Ausnahmefällen vor; sehr schön erscheint er jedenfalls in der Fig. 409 abgebildeten Kurve von *Chauveau* und *Marey*. Auch in einer von *Bernstein*¹ mitgeteilten Kurve der Carotis des Menschen ist die Senkung vor dem Doppelschlag ungewöhnlich scharf (vgl. auch Fig. 396).

¹ *Bernstein*, Fortschritte d. Med., 1890, S. 130.

E. Nach der Inzisur folgt ein sofortiges Ansteigen der Kurve zum Doppelschlag oder nach *Franks* Terminologie Nachschwingung. Diese ist die Folge des Stoßes, den das zurückweichende Blut gegen die geschlossenen Semilunarklappen ausübt.

F. Am Ende der Systole bzw. während der Diastole treten in der Kurve des Aortapulses einige seichte Erhebungen auf, die nur bei großer Empfindlichkeit des Manometers mit Sicherheit zu entdecken sind. Nach *Frank* stellen sie Reflexwellen dar, die von der Verzweigungsstelle der Aorta in die beiden Iliacae bzw. vom Ende der vorderen Extremität oder vom Eintritt der Carotis in die Schädelhöhle ausgehen. Mit der Inzisur haben sie nichts zu tun.

Von anderen Zeichen etwaiger Reflexionen konnte *Frank* nichts bemerken, und insbesondere scheint es ihm mehr als fraglich, ob durch weitere, gewissermaßen diffuse Reflexionen das Pulsbild in der Aorta beeinflusst wird. Ein großer Teil der Gefäßbahnen kann wegen seiner Länge keine die Form des systolischen Teils des Pulses beeinflussenden reflektierten Wellen führen, und nur von einem sehr geringen Teil könnte also die Form des systolischen Abschnittes, und zwar nur des spätesten, beeinflusst werden. Alle die kleinen Reste der reflektierten Wellen treffen aber zu verschiedenen Zeiten in der Aortawurzel ein; sie können also keine bestimmte Entstellung hervorrufen, sie werden sich alle überdecken, weshalb der Betrag der Änderung des Pulsbildes nur höchst geringfügig sein kann, und zwar um so mehr, als die Pulswellen durch Reibung und Massenwirkung in den meisten Endigungen der Arterien deformiert anlangen und also noch mehr deformiert als Reflexwellen in die Aorta hineinkommen. Die von den längeren Gefäßbahnen während des diastolischen Teils des Pulses eintreffenden, diffus reflektierten Wellen werden also diesen Teil noch weniger deformieren, als man für den systolischen Teil annehmen kann.

Die Arbeiten *Franks* haben uns Mittel in die Hand gegeben, um die Leistungen der Manometer älterer Konstruktion wie auch die Zuverlässigkeit der mit ihnen geschriebenen Kurven zu beurteilen. Erstens ergibt sich aus diesen Erfahrungen, daß der Druckpuls in der Aorta (zunächst beim Hunde) ein der Abszisse paralleles Plateau darbietet: die Form des systolischen Hauptteils, der wir in den Kurven von z. B. *Hürthle* und *Bayliss-Starling* begegnen, ist also im großen und ganzen als richtig zu bezeichnen.

Desgleichen sind auch der mehr oder minder steile Abfall, der am Ende der Kammersystole erscheint und welcher unzweifelhaft der Inzisur *Franks* entspricht, sowie der darauf folgende Doppelschlag Ausdrücke tatsächlich vorkommender Druckvariationen. In der Regel sind diese Diskontinuitäten indessen wegen der Unzulänglichkeit der benutzten Instrumente sozusagen abgestumpft und treten nicht mit der Schärfe, die uns nunmehr durch *Franks* Kurven bekannt ist, hervor.

Dagegen zeigen die neuen Erfahrungen, daß die bei den allermeisten früheren Kurven des Aortadruckes, wo dieser einigermaßen richtig wiedergegeben wurde, auftretenden systolischen Wellen reine Kunstprodukte sind, indem sie ganz einfach Eigenschwingungen des Manometers darstellen.

Die Kurven von *Chauveau* und *Marey* lehren so deutlich wie möglich, daß beim Pferde der Druckverlauf in der Aorta genau mit dem beim Hunde stattfindenden in allem Wesentlichen übereinstimmt.

Nach *Pipers*¹ Aufnahmen stimmt die Form des Aortapulses bei der Katze mit der der anderen Säugetiere überein (vgl. I, Fig. 109, S. 146).

Dasselbe ist, wie aus den Figg. 91, 104 und 112 in Bd. I ersichtlich und zuerst von *O. Frank*² nachgewiesen wurde, auch beim Kaninchen der Fall. Aus Versuchen an diesem Tiere geht weiter noch hervor, daß sich die Form des Aorta-

Fig. 411. Aortadruckkurve vom Kaninchen, mit dem Spiegelmanometer aufgenommen.
Nach v. Born. Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 412. Aortadruckkurve vom Kaninchen. Nach v. Born. Reizung des Depressors.
Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 413. Aortadruckkurve vom Kaninchen (denselben Tiere wie Fig. 411). Nach v. Born. Der erste Puls noch während der Vagusreizung; der zweite unmittelbar nach derselben. Von links nach rechts zu lesen.

pulses, ganz wie dies nach *Frank*³ beim Hunde der Fall ist, unter bestimmten Verhältnissen in sehr charakteristischer Weise verändert (*v. Born*⁴). Wenn nämlich der Widerstand verhältnismäßig groß ist, befindet sich die Anfangsschwingung am aufsteigenden Teil der Druckkurve und

¹ *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 360, 361; — 1913, S. 348ff., 375—377.

² *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 464.

³ *O. Frank*, ebenda, 46, S. 465.

⁴ *v. Born*, Skand. Arch. f. Physiol., 24, S. 140; 1911.

diese erreicht nachher in mehr oder minder steilem Verlauf ihr Maximum (vgl. Fig. 411). Die während oder unmittelbar nach der Vagusreizung aufgenommenen Kurven haben einen wesentlich anderen Charakter, indem der Anstieg sehr steil erfolgt, so daß die Anfangsschwingung meistens den Gipfel der Kurve bildet (Fig. 413). Dasselbe Aussehen haben auch die bei der unter dem Einfluß der Depressorreizung ausgelösten Drucksenkung auftretenden Pulse (Fig. 412).

Fig. 414. Pulscurve der Aorta (? Pulmonalis) des Menschen. Nach R. Tigerstedt. Von rechts nach links zu lesen.

Schließlich bietet auch der Aortapuls des Menschen alle die hier besprochenen Eigentümlichkeiten in typischer Ausbildung dar.¹ Die in Fig. 414 wiedergegebene Kurve bezieht sich auf den Aortenpuls einer Frau, der wegen eines Karzinomes ein großer Teil der Brustwand entfernt worden war, so daß die Aorta nur von der Haut bedeckt der Untersuchung zugänglich war. Die Pulse wurden mittels eines Kardiographen mit Luftübertragung aufgenommen; als registrierende Luftkapsel wurde eine von Sandström gebaute mit Zelluloidmembran angewendet. Wir finden die erste Vorschwingung (*d*), die Intersystole Chauveaus (*i*), die zweite Vorschwingung (*e*), den steilen Anstieg (*g*), die Anfangsschwingung (*a*), die Inzisur (*b*), die Nachschwingung (*c*) deutlich ausgeprägt. Zum näheren Vergleich mit der Aortadruckkurve Franks sind beide in Fig. 415 übereinander gezeichnet.

Fig. 415. A, die Druckschwankungen in der Aorta des Hundes. Nach O. Frank. B, die Pulscurve der Aorta (? Pulmonalis) des Menschen. Von links nach rechts zu lesen.

¹ R. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 249; 1908.

Die Dauer der einzelnen Abschnitte der Kurve variiert bei verschiedener Pulsfrequenz und ist in folgender Tabelle zusammengestellt (vgl. 1, S. 215).

Pulsfrequenz pro Min.	Anspannungszeit Sek.	Austreibungszeit Sek.	Kammersystole Sek.	Kammerdiastole Sek.	Herzperiode Sek.
75,4	0,052	0,264	0,316	0,480	0,796
79,3	0,051	0,258	0,309	0,448	0,757
82,9	0,051	0,252	0,303	0,421	0,724
88,7	0,049	0,236	0,285	0,391	0,676
92,0	0,050	0,234	0,284	0,368	0,652

Im großen und ganzen haben auch die von *O. Müller* und *E. Weiss*¹ an Frauen mit Gastropiose und Diastasis der Musculi recti aufgenommenen Kurven der Bauchaorta, welche indessen wegen der ungünstigen Lage des Gefäßes in den Einzelheiten vielleicht etwas abgeflacht sind, den gleichen Verlauf. In Fig. 416 ist eine solche Kurve reproduziert. Die Anspannungszeit war hier 0,02—0,05 Sekunde.

Fig. 416. Pulscurve der Aorta abdominalis einer Frau. Nach *O. Müller* und *E. Weiss*. 1. Anfangsschwingung; 2. Gipfel der Kurve; 3., 4. reflektierte Wellen; 5. Tiefe der Inzisur; 6., 7. Nachschwingungen; 8. erste, 9. zweite Vorschwingung.

Je größer die Pulsfrequenz ist, um so kürzer ist auch die Dauer der Kammer-systole. Infolgedessen werden die an das Instrument zu stellenden Anforderungen hierbei immer größer, und ein Manometer, das bei einer langsamen Herz-tätigkeit ganz zuverlässige Resultate er-gibt, wird jetzt mehr oder minder ver-sagen. Daraus erklärt sich, warum man mit gewissen Manometern bei langsamer Herztätigkeit Aortadruckkurven mit deutlichem Plateau erhält, während die Kurven bei schnellerer Herztätigkeit fast gar keine Andeutung eines Plateaus aufweisen.

Auch die Schwierigkeit, mit welcher der Nachweis der Inzisur und des Doppel-schlages bei kleinen Tieren gelingt, gehört hierher. Insbesondere *Lohmann*² be-tonte auf Grund von Versuchen mittels eines von *Schenck* konstruierten und von *Ishihara* beschriebenen Gummimanometers³, daß bei kleinen Tieren, wie den meisten Meerschweinchen, der Doppelschlag in der Aortadruckkurve gänzlich fehlen sollte; bei diesen Tieren würde also die Pulscurve ganz glatt, ohne alle Nebenwellen verlaufen. Demgegenüber fand aber *Philips*⁴ unter Anwendung des Sphygmiskopes, daß kleine Meerschweinchen und kleine Kaninchen in ihrem Puls den Doppelschlag immer zeigen, daß also die Kurve des Aortadruckes bei diesen Tieren keine prinzipielle Abweichung von der Druckkurve größerer Tiere darbietet. Dasselbe hat *C. Tigerstedt* sogar an Ratten von 60 g Körpergewicht nachgewiesen (s. Fig. 417).

Soviel bis jetzt bekannt, charakterisiert sich die Kurve des Aortapulses also durch folgende Eigentümlichkeiten, unter welchen einige je nach der Empfindlich-

¹ *O. Müller* und *E. Weiss*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 105, S. 327; 1912.

² *Lohmann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 438; 1903; — 103, S. 632; 1904.

³ *Ishihara*, ebenda, 97, S. 429; 1903.

⁴ *Philips*, Arch. intern. de physiol., 1, S. 78; 1904; — 2, S. 116; 1904.

keit des Manometers mehr oder minder deutlich hervortreten (Nr. 1, 2, 4), während andere immer erscheinen, wenn das Manometer zum beabsichtigten Zwecke überhaupt anwendbar ist:

1. Die Vorhofkontraktion (die 1. Vorschwingung *Franks*).
2. Die Anspannung der Kammer (die 2. Vorschwingung *Franks*).
3. Der steile Anstieg nach der Öffnung der Semilunarklappen.
4. Die Anfangsschwingung *Franks*.
5. Die Inzisur *Franks*.
6. Die 1. Nachschwingung *Franks*.

Fig. 417. Carotispuls einer Ratte von 80 g Körpergewicht, aufgenommen in einer Entfernung von 28 mm vom Herzen. Nach C. Tigerstedt. Von links nach rechts zu lesen. Zeit $\frac{1}{5}$ Sekunde.

Alle diese Druckvariationen sind rein zentralen Ursprunges und stellen, insofern sie sich

durch das arterielle System fortpflanzen, die von der Aortawurzel ausgehenden zentrifugalen Wellen im peripheren Puls dar. Reflektierte Wellen scheinen im Aortapuls nur eine ganz unbedeutende Rolle zu spielen.

§ 129. Allgemeines über den peripheren Puls.

Die aus der Aortawurzel stammenden Wellen verändern sich bei ihrer Fortpflanzung durch das arterielle System, teils unter dem Einfluß der Reibung, teils auch durch Interferenz mit reflektierten Wellen.

Dabei ist es natürlich, daß die kleineren und schwächeren Wellen, wie die in den Vorschwingungen und der Anfangsschwingung ausgedrückten Druckschwankungen, schneller ausgelöscht werden müssen als die größeren Druckschwankungen, und daß also ein peripherer Puls die allgemeinen Züge des Aortapulses auch dann noch darbieten kann, wenn die soeben erwähnten Wellen schon gänzlich verschwunden sind.

a) Der periphere Puls beim Kaninchen.

Die betreffenden Veränderungen sind am genauesten beim Kaninchen von C. Tigerstedt¹ untersucht, und zwar wurden hier statt der Druckvariationen die von ihnen direkt abhängigen Variationen der Gefäßweite dadurch registriert, daß an die freie Oberfläche des von unten unterstützten Gefäßes eine etwa 0,005 mm dicke Glassaite geklebt wurde und dessen Oszillationen bei 300- bis 500maliger Vergrößerung photographisch registriert wurden.

Mittels dieser Methode lassen sich die Volumenvariationen selbst bei den allerkleinsten Arterien tadellos registrieren.

¹ C. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 103; 1916.

Zur ersten Orientierung sei der von der Carotis aus registrierte Aortapuls besprochen. Die in der Fig. 418 A abgebildete Pulscurve ist in der Weise erhalten, daß die Glassaite auf die Carotis befestigt und das Gefäß peripher davon abgebunden worden ist. Infolgedessen stellt nun die Carotis einen blinden Seitenzweig zu der Aorta dar und die dabei erhaltene Kurve repräsentiert den durch den Einfluß des 55 mm langen Seitenzweiges in einem gewissen, wenn auch nur sehr geringen Grade modifizierten Druckablauf in der Aorta.¹

Fig. 418A. Aortapuls des Kaninchens, von der peripher gebundenen Carotis aufgenommen. Nach C. Tigerstedt. Von links nach rechts zu lesen. In Figg. 418—426 bezeichnet die horizontale schwarze Linie eine Zeit von $\frac{1}{5}$ Sekunde.

Auch zeigt sich zwischen dieser Kurve und der typischen Kurve des Aortadruckes, wie sie von Frank dargestellt worden ist, eine deutliche Übereinstimmung. So finden wir bei *a* eine Andeutung der ersten Vorschwingung, bei *b* eine sehr schön ausgebildete zweite Vorschwingung; bei *c* folgen drei Anfangsschwingungen von abnehmender Intensität, denen sich das sehr langsam absteigende Plateau *d* anschließt; bei *e* erscheint die Inzisur und bei *f* die zwei Nachschwingungen.

Fig. 418B. Carotispuls des Kaninchens. Nach C. Tigerstedt. Von links nach rechts zu lesen.

Die zeitliche Entfernung vom Anfang der Systole bis zum Ende der ersten Anfangsschwingung beträgt in verschiedenen Versuchen 0,011 bis 0,023, die Dauer der zweiten Anfangsschwingung 0,010 bis 0,021 Sekunde. Die Frequenz der Anfangsschwingungen (100 bis 48 pro Sekunde) ist somit von derselben Größenordnung wie die der Schwingungen des ersten Herztones. Die Dauer der ersten Nachschwingung beträgt etwa 0,010 bis 0,019.

¹ Daß die periphere Bindung der Carotis keine in der Kurve auftretenden Reflexwellen hervorgerufen hat, folgt teils daraus, daß der Ablauf der Kurve nach Bindung der gekreuzten Carotis gar keine Veränderung erleidet, teils daraus, daß angesichts der großen Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle die Wegstrecke von 7 mm zwischen dem Orte, wo der Puls aufgenommen wurde, und dem Orte der Ligatur viel zu kurz war, um das Auftreten merkbarer neuer Reflexwellen zu gestatten, teils endlich dadurch, daß die Amplitude der ganzen Kurve durch die periphere Ligatur gar nicht zunahm.

Bei denselben Versuchen war die Dauer der zweiten Vorschwingung (die Anspannungszeit) 0,008—0,024 Sekunde.

Die normale Carotiskurve in dem Versuch, dem die jetzt besprochene Aortakurve entstammt, ist in Fig. 418B reproduziert. Wir finden hier die erste (1) und die zweite Vorschwingung (2). Von den drei Anfangsschwingungen in Fig. 418A ist nur eine einzige (3) zurückgeblieben; nach dieser erhebt sich die Kurve zu ihrem Maximum und bildet dabei die erste Plateauschwingung (4), dem sich im späteren Verlauf des Plateaus die zweite Plateauschwingung (5) anschließt. Die Inzisure (6) ist gut ausgeprägt; nach ihr tritt eine Nachschwingung (7) auf, der dann eine neue, langgezogene Welle folgt.

Die wichtigsten Unterschiede zwischen dem Aorta- und dem Carotispuls bestehen also darin, daß in jenem mehrere, in diesem nur eine einzige Anfangsschwingung vorkommt; sowie daß sich das Druckmaximum in jenem, nicht aber in der Carotiskurve als ein der Abszisse paralleles Plateau darstellt.

Die Amplitude der Anfangsschwingung ist in verschiedenen Fällen verschieden groß und, wie es scheint, vor allem von der Geschwindigkeit, mit welcher der augenblickliche systolische Druckanstieg erfolgt, abhängig. Auch kann sie, je nach der Frequenz der Herzschläge, dem Grade der Gefäßkontraktion, dem Volumen des Herzschlages usw., in verschiedener Höhe am aufsteigenden Schenkel der Carotiskurve auftreten.

Die Dauer der Anfangsschwingung, vom Beginn der Kurve an gerechnet, beträgt 0,007—0,013 Sekunde.

Betreffend das Plateau ist zu erwähnen, daß dasselbe in der Regel von zwei langgedehnten Wellen, der ersten und zweiten Plateauschwingung, ausgefüllt wird; von ihnen kann entweder die erste oder die zweite das absolute Maximum der Kurve bilden; im ersten Falle sinkt das Plateau gegen die Abszisse herab, im zweiten steigt es von ihr in die Höhe.

Die Dauer der Nachschwingung variiert in verschiedenen Versuchen zwischen 0,008 und 0,017, entsprechend einer Schwingungszahl von 132 bis 60 in der Sekunde — also von derselben Größenordnung wie die der Schwingungen des zweiten Herztones.

Die nach der Nachschwingung auftretende lange andauernde und langsam herabsinkende Erhebung, welche in gewissen Fällen, wie in dem in der Fig. 418B reproduzierten, die Höhe der zweiten Plateauschwingung übertreffen kann, scheint im großen und ganzen eine selbständige Welle darzustellen, die am tiefsten Punkt der Inzisure beginnt, in ihrem Anfang aber wegen des Auftretens der Nachschwingung durch eine Diskontinuität unterbrochen wird.

Fig. 419. Puls der Bauchorta des Kaninchens. Nach C. Tigerstedt. Von links nach rechts zu lesen.

Der Puls der Bauchorta, 197 mm vom Herzen (vgl. Fig. 419), stimmt in seinem allgemeinen Verlauf mit dem Carotispuls nahe überein, nur sind die sekundären Wellen hier entweder ganz schwach oder sogar vollständig verschwunden. Die Anfangsschwingung fällt hier mit dem Gipfel der Kurve zusammen; die Inzisure ist gut ausgeprägt und bei der danach folgenden langsam abfallenden Welle kann eine schwache Nachschwingung unterschieden werden.

Die Pulskurven von der A. iliaca ext., inguinalis und femoralis stimmen untereinander vollständig überein und können daher in einem Zusammenhang besprochen werden.

Wie aus den Figg. 420—422 ersichtlich, können sie drei verschiedene Typen darbieten, nämlich:

1. Die Kurve steigt schnell auf das absolute Maximum an, sinkt dann wieder etwas langsamer herab und zeigt eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Dikrotie (vgl. Fig. 420).

Fig. 420. Puls der A. femoralis des Kaninchens. Nach C. Tigerstedt. Von links nach rechts zu lesen.

2. Die Kurve steigt schnell auf das absolute Maximum an und sinkt sodann langsam bis zum Ende der Diastole herab. An diesem langen absteigenden Schenkel treten die beiden

Plateauschwingungen wie die Inzisur sehr deutlich zum Vorschein, während die Dikrotie nur schwach erscheint (vgl. Fig. 421).

Fig. 421. Puls der A. femoralis des Kaninchens. Nach C. Tigerstedt. Von links nach rechts zu lesen.

3. Zu dieser Gruppe gehören Kurven mit trapezartigem Verlauf. Sie zeigen einen steilen systolischen Druckanstieg, ein gut ausgeprägtes, mehr oder weniger horizontales Plateau, eine darauf auftretende scharfe Drucksenkung (Inzisur), welche von der lang 'ausgedehnten dikrotischen Welle nachgefolgt wird (vgl. Fig. 422).

Fig. 422. Puls des A. inguinalis des Kaninchens. Nach C. Tigerstedt. Von links nach rechts zu lesen.

Zwischen diesen Typen finden sich, wie fast selbstverständlich, alle möglichen Übergangsformen, welche indessen hier nicht besprochen werden können.

Ich bemerke, daß Kurven von allen drei Typen schon am Anfang der Versuche erscheinen können und daß sie also nicht das Resultat irgendwelcher künstlicher Eingriffe darstellen.

Die Ursache dieser Variationen liegt in dem verschiedenen Kontraktionsgrad der Gefäße wie in Verschiedenheiten der vom

Herzen herausgetriebenen Blutmenge. Dies folgt u. a. daraus, daß Kurven, welche bei starker Gefäßkontraktion (unter Anwendung des Adrenalins) registriert wurden, immer den Typus III aufweisen oder sich ihm nähern, und bei der dann folgenden Erschlaffung zunächst in Kurven vom Typus I übergehen.

Diese Variationen sind in letzter Hand von entsprechenden Verschiedenheiten bei den Kurven des Aortapulses bedingt, kommen aber wegen des Wegfallens der superponierten Wellen sozusagen mehr schematisiert bei dem peripheren Pulse zum Vorschein.

So stimmen die Femoraliskurven vom Typus I in ihrem allgemeinen Verlauf mit denjenigen Carotiskurven, welche nach Ende der durch das Adrenalin erzielten Drucksteigerung erscheinen, bzw. mit der in Fig. 418B abgebildeten Normalkurve überein.

Daß Femoraliskurven vom Typus II bei einem zentralen Puls von dem in Fig. 423 dargestellten Aussehen auftreten sollen, dürfte über jeden Zweifel erhaben sein, und desgleichen ist die Ähnlichkeit zwischen der Carotiskurve (Fig. 424) und der Inguinaliskurve vom Typus III frappant.

Bei den Kurven des peripheren Pulses wird das Plateau entweder vollständig vermißt, oder ist es mehr oder minder steil absteigend und nur in Ausnahmefällen (nach Injektion von Adrenalin) kann man auf periphere Pulscurven mit horizontalem Plateau stoßen.

Daraus folgt, daß das Plateau, das ja in der zentralen Pulscurve sehr oft oder vielleicht in der Regel aufsteigend ist, bei der Fortpflanzung der Pulswelle nach der Peripherie allmählich in absteigender Richtung verändert wird. Einem horizontalen Plateau bei der peripheren Pulscurve entspricht also ein steil aufsteigendes in der Kurve des zentralen Pulses.

Der Puls der Mesenterialgefäße hat der Hauptsache nach dasselbe Aussehen wie der anderer peripherer Gefäße (Fig. 425). Der aufsteigende Schenkel geht in ein kuppelartiges Plateau über, von welchem die Kurve zuerst schneller, dann langsamer herabsinkt; in ihrem diastolischen Teil tritt die Dikrotie deutlich auf.

Fig. 423. Puls der A. carotis des Kaninchens. Nach C. Tigerstedt. Von rechts nach links zu lesen.

Die Ursache der abgerundeten Form des Mesenterialpulses wird von *C. Tigerstedt* wesentlich darauf zurückgeführt, daß die Mesenterialarterien in hohem Grade untereinander anastomosieren.

Fig. 424. Puls der A. carotis des Kaninchens. Nach *C. Tigerstedt*. Von links nach rechts zu lesen.

Durch diese Anastomosen kann sich natürlich die Pulswelle mit verhältnismäßig großer lebendiger Kraft fortpflanzen, um dann zum Teil in zentripetaler Richtung ihre Bahn durch die Mesenterialarterien fortzusetzen. Bei allen Verästelungsstellen wird diese zentripetale Welle gespalten und so entstehen neue, fortfahrend primäre, aber nun in zentrifugaler Richtung verlaufende Wellen. Da nun außerdem die Wegstrecke vom Herzen zu den verschiedenen Anastomosen vielfach variiert, müssen mehrere, bei einer und derselben Herzsystole entstandene, primäre, sowohl in zentrifugaler als in zentripetaler Richtung verlaufende Wellen zu einem gegebenen Punkt der Mesenterialarterien gelangen können. Alle diese Wellen interferieren untereinander, und dadurch muß schließlich die Form des Mesenterialpulses abgerundet werden.

Es ist offenbar, daß die erwähnten, durch die Anastomosen entstandenen primären zentripetalen Pulswellen auch die Form des Pulses in anderen Gefäßen beeinflussen; ihre Wirkung wird aber eine um so geringere sein, je größer die Entfernung zwischen den Anastomosen und dem untersuchten Arterienpunkt ist.

Fig. 425. Puls einer Mesenterialarterie. Nach *C. Tigerstedt*. Von links nach rechts zu lesen.

Im Puls der Mesenterialarterien treten¹ die superponierten Wellen in der Regel nur ganz undeutlich auf, obgleich daselbst ab und zu, insbesondere nach Adrenalin, Andeutungen von solchen vorkommen.

Beim Kaninchen gibt also die Form des Pulses in den peripheren Gefäßen wesentlich die des zentralen Pulses wieder; nur wird das systolische Plateau in den peripheren Gefäßen immer mehr absteigend und die für den zentralen Puls so charakteristischen superponierten Wellen klingen allmählich ab.

Dadurch ist aber noch nicht erwiesen, daß nicht auch andere Einflüsse auf die Form des peripheren Pulses des Kaninchens einwirken.

Gewisse Aufschlüsse betreffend den Einfluß peripher wirkender Mechanismen, finden wir in den Veränderungen, welche der Carotispuls unter der Einwirkung gefäßerregender Mittel (Adrenalin) erleidet.

Nach intravenöser Einspritzung von Adrenalin hat die Amplitude der Kurve auf der Höhe der Giftwirkung wesentlich abgenommen, was mit der jetzt stattfindenden Abnahme des Schlagvolumens aufs nächste zusammenhängt (vgl. unten

Kap. XXXVIII). Der erschwerte Abfluß von den Arterien bewirkt, daß das Druckmaximum erst gegen das Ende der Systole erscheint und das Plateau bekommt daher einen aufsteigenden Verlauf (vgl. Fig. 426).

Wegen der bei der Systole herausgetriebenen geringen Blutmenge werden die Bedingungen für eine kräftige Anfangsschwingung wesentlich herabgesetzt und diese Schwingung wird daher nicht selten vermißt. Dasselbe ist auch mit der ersten Vorschwingung, der Inzisur und der Nachschwingung der Fall. Dagegen ist die zweite Vorschwingung deutlich ausgeprägt.

Als die durch das Adrenalin hervorgerufene Gefäßkontraktion allmählich schwindet, erscheinen Kurven von einem ganz anderen Aussehen.

In diesen (Figg. 426 *e*, 427) sind die Anfangsschwingung, die Inzisur und die Nachschwingungen stark ausgeprägt; die zweite Plateauschwingung, welche auf der Höhe der Adrenalinwirkung den Gipfel der Kurve bildete, tritt nun sehr schwach hervor und das Plateau sinkt infolgedessen stark herab; nach der Inzisur erhebt sich die Kurve langsam wieder auf eine ziemlich bedeutende Höhe. Abgesehen von den superponierten Wellen, zeigen diese Kurven eine große Ähnlichkeit mit Kurven des peripheren Pulses, in welchen die Dikrotie stark hervortritt.

Wo die erste Nachschwingung nachgewiesen werden kann, ist sie wesentlich kürzer als vor der Adrenalinwirkung; so sank ihre Dauer in einem Falle von 0,014 auf 0,008 Sekunde, in einem anderen von 0,022 auf 0,014 Sekunde herab. Die Dauer dieser Schwingung ist also um so kürzer, je höher der Druck.

Diese Erscheinungen, das absteigende Plateau und die scharfe Markierung der superponierten Wellen, stellen wahrscheinlich die Folge des verminderten Gefäßwiderstandes, dank dem das Herz vermag große Blutmengen in die Aorta herauszutreiben.

Dagegen durfte die starke sekundäre Drucksteigerung im diastolischen Teil der Kurve nicht allein aus diesem Gesichtspunkte gedeutet werden können. Hier wie bei der Erscheinung, daß die nach der Inzisur in der Kurve des Aortadruckes bei niedrigem absoluten Druck auftretende Nachschwingung einen höheren Druckwert als das Druckmaximum während der Systole erreichen

Fig. 426. Kurve des Carotispulses beim Kaninchen nach Adrenalin. Nach C. Tigerstedt. Von links nach rechts zu lesen. *a*, Carotis 6 mm peripher vom untersuchten Punkt gebunden; *b*–*e*, die Veränderungen des Carotispulses unter der Einwirkung von Adrenalin.

Fig. 427. Kurve des Carotispulses beim Kaninchen. Nachwirkung des Adrenalins etwa 20 Minuten nach der Injektion. Nach C. *Tigerstedt*. Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 428. Gleichzeitige Aufnahme des Carotispulses (*B*) und des Iliacapulses (*C*) beim Kaninchen. Nach C. *Tigerstedt*. Die Linie *A* gibt die Zeit in $\frac{1}{100}$ Sek. an. Das Ordinatensystem ist nach einer speziellen a. a. O., 48, S. 13, angegebenen Methode geschrieben. Von links nach rechts zu lesen.

kann¹, spielen möglicherweise Wellenreflexionen in den peripheren Gefäßen eine wesentliche Rolle.

Nähere Aufschlüsse in dieser Hinsicht sind zunächst durch gleichzeitige Aufnahmen des Pulses von zwei Arterien nach einer genügend empfindlichen Methode zu erwarten. Solche liegen bis jetzt nur in sehr beschränkter Zahl vor und gestatten daher vorläufig keine weiteren Ausblicke. Als Beispiel solcher Aufnahmen teile ich Fig. 428 hier mit; daselbst wurde unter Anwendung der Glassaiten der Puls von der Carotis sin. (B) und der A. iliaca sin. (C) gleichzeitig registriert. Man sieht hier, wie die dikrotische Erhebung bei der letzteren verhältnismäßig stark ist.²

b) Der periphere Puls beim Menschen.

Über das Aussehen des Pulses bei verschiedenen Arterien des Menschen besitzen wir folgende Erfahrungen.

Wie O. Müller³ angibt, hat O. Frank „durch Aufsetzen einer Herztonkapsel in der Fossa clavicularis Druckkurven der A. subclavia aufgenommen und dabei

Fig. 429. Der Carotispuls des Menschen. Nach R. Tigerstedt. Von rechts nach links zu lesen.

gefunden, daß der dort erhaltene Puls dem zentralen Puls des Hundes sehr nahe steht“. Eine Publikation darüber scheint indessen nicht vorzuliegen.

Ferner zeigte R. Tigerstedt⁴, daß sowohl im Carotispuls wie im Pulse der A. brachialis am oberen Teil des Oberarmes die Eigenschaften des Aortapulses in allen Einzelheiten nachgewiesen werden können (Fig. 429 und 430), in dem hier die erste (1) und zweite (2) Vorschwingung, die Anfangsschwingung (3), die steile Senkung (die Incisur, 4), und die Nachschwingung (5) ganz wie im Aortapuls auftreten, nur sind die betreffenden sekundären Wellen hier vielleicht etwas abgeflacht.

Fig. 430. Der Brachialispuls des Menschen. Nach R. Tigerstedt. Von links nach rechts zu lesen.

¹ C. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol., 29, S. 250, Fig. 19; 1913.

² C. Tigerstedt, Acta Soc. scient. fenn., 48, Nr. 2, Fig. 19; 1918.

³ O. Müller und E. Weiss, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 334; 1912.

⁴ R. Tigerstedt, Wiener med. Wochenschr., 1910, Nr. 39.

Diese Befunde sind später von *Hess*¹, *O. Müller* und *E. Weiss*² an der Subclavia und Carotis, sowie *Wiggers*³ und *Kaiser*⁴ an der Carotis in allen Einzelheiten bestätigt worden.

Fig. 431. Pulscurve von der A. radialis. Nach *Edgren*. Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 432. Pulscurve von der A. femoralis. Nach *Edgren*. Von links nach rechts zu lesen.

Mehr peripherwärts verschwinden die kleinen sekundären Wellen allmählich immer vollständiger. Nichts destoweniger bleibt der trapezartige Verlauf der Puls-

Fig. 433. Pulskurven von verschiedenen Arterien. Nach *R. Tigerstedt*. Von links nach rechts zu lesen.

kurve, mehr oder minder deutlich ausgeprägt, noch lange bestehen (vgl. Fig. 431 und 432, Kurven des Radialis- und des Femoralispulses nach *Edgren*⁵, sowie Fig. 433⁶, welche alle mittels der *Mareys*schen Luftkapsel registriert sind).

Schließlich geht auch die trapezähnliche Form des Hauptschlages verloren und der Gipfel desselben stellt nunmehr eine abgerundete Spitze dar (vgl. Fig. 434).

Die unter Anwendung der Herztontkapsel *Franks* von *O. Müller* und *E. Weiss*⁷ aufgenommenen Pulskurven haben ergeben, daß in der oberen Extremität die charakteristische Veränderung der Pulsform im allgemeinen schon oberhalb der Mitte des Oberarmes stattfindet (vgl. Figg. 435 und 436).

¹ *Hess*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 28, S. 459; 1911.

² *O. Müller* und *E. Weiss*, a. a. O., 105, S. 335.

³ *Wiggers*, Journ. of the Amer. med. associat., 64, S. 1381; 1915.

⁴ *K. F. L. Kaiser*, Arch. néerl. de physiol., 1, S. 1; 1916.

⁵ *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 91; 1889.

⁶ *R. Tigerstedt*, Hygiea, Festband, 1908, Nr. 3; — vgl. auch *Münzer*, Arch. f. d. ges. Physiol., 136, S. 448; 1910.

⁷ *O. Müller* und *E. Weiss*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 344.

*François-Franck*¹, *Herz*², *Laulanié*³ und *Kreidl*⁴ haben mittels zweckmäßig veränderter Sphygmographen noch den „Nagelpuls“, d. h. die von dem Herzschlag abhängigen Druck- und Volumenvariationen des letzten Fingergliedes, registriert. Die dabei erhaltene Kurve ist unzweifelhaft sehr komplizierter Art, wie unter anderem daraus hervorgeht, daß ihre Gestalt sich nur manchmal mit derjenigen des Radialispulses deckt, manchmal aber von diesem sowohl qualitativ als quantitativ wesentlich abweicht. Da sie bis jetzt wenigstens

Fig. 434. Pulscurve von der A. radialis.
Nach *R. Tigerstedt*.
Von rechts nach links zu lesen.

Fig. 435. Pulskurven von der A. subclavia, brachialis und radialis (von unten nach oben). Nach *O. Müller* und *E. Weiss*. Von links nach rechts zu lesen.

keine näheren Aufschlüsse über die Blutbewegung in den Arterien gezeitigt hat, dürfte eine Besprechung derselben hier unterbleiben können.

Fig. 436. Pulskurven vom Endphalanx, Grundphalanx und Hohlhandbogen des Mittelfingers (von unten nach oben). Nach *O. Müller* und *E. Weiss*. Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 437. Pulscurve von der A. temporalis.
Nach *O. Müller* und *E. Weiss*. Von links nach rechts zu lesen.

(Fig. 437). Zuweilen treten aber auch Spuren von den kleineren sekundären Wellen daselbst auf⁵.

¹ *François-Franck*, Arch. de physiol., 1890, S. 118.

² *Herz*, Der Puls der kleinsten Gefäße. Wien 1896.

³ *Laulanié*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1898, S. 961.

⁴ *Kreidl*, Zentralbl. f. Physiol., 16, S. 257; 1902.

⁵ *O. Müller* und *E. Weiss*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 355.

Über die Veränderung der Pulsform in der unteren Extremität geben Figg. 438 und 439 Aufschluß. Wir sehen, wie die Pulscurve der A. femoralis noch die Trapez-

Fig. 438. Pulskurven von der A. femoralis, tibialis postica und dorsalis pedis (von unten nach oben). Nach O. Müller und E. Weiss. Von links nach rechts zu lesen.

form des zentralen Pulses behauptet, und wie die Pulskurven der distaleren Gefäße im großen und ganzen mit der der A. radialis (Fig. 434) übereinstimmen.

Fig. 439. Pulskurven vom Endphalanx und Grundphalanx der Mittelzehe (von unten nach oben). Nach O. Müller und E. Weiss. Von links nach rechts zu lesen.

Es kommen indessen auch in der Pulscurve der A. femoralis Andeutungen der kleinen sekundären Wellen ab und zu vor (O. Müller und E. Weiss¹).

Bei der A. cruralis des Hundes treten die Nebenwellen der Aortakurve in einem Versuch von Hürthle² sehr deutlich hervor.

Wenn der Sphygmograph mit einem genügend starken Druck an die Arterie angelegt wird, so daß diese mehr oder weniger komprimiert wird, kommt die trapezartige Form selbst in sehr peripheren Arterien zum Vorschein. Andeutungen davon haben wir in den Pulskurven aus der Radialis in Fig. 431 und 433. Viel deutlicher gibt sich diese Erscheinung in Fig. 440, welche O. Müller und E. Weiss³ entlehnt ist, zu erkennen, und hier zeigt sogar das End-

¹ O. Müller und E. Weiss, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 358.

² Hürthle, Arch. f. d. ges. Physiol., 167, S. 251; 1917.

³ O. Müller und E. Weiss, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 347.

glied des Zeigefingers die typische trapezförmliche Form der Hauptschwingung bei dem zentralen Puls.

Dagegen kommen die kleinen sekundären Wellen auch in diesem Falle nur sehr schwach zum Vorschein.

Das Erlöschen dieser Wellen ist auf Grund der schon besprochenen allgemeinen Eigenschaften der Schlauchwellen leicht zu verstehen. Die bei genügend hohem Außendruck auch in peripheren Arterien erscheinende Trapezform ist wohl darauf zurückzuführen, daß die in hohem Grade verengte Arterie von der Peripherie her keinen größeren Einfluß mehr erleidet und also die Eigenschaften der zentralen Wellenzüge genauer hervortreten läßt.

Dadurch ist aber das Verschwinden des Plateaus und dessen Übergang in einen abgerundeten Gipfel sowie übrigens auch gewisse Einzelheiten im Auftreten der Diakrotie nicht erklärt.

Es müssen sich also noch andere Einwirkungen am peripheren Pulse geltend machen.

Da bei einem System von verzweigten elastischen Röhren, wie oben (III, S. 183) ausgeführt, die mit oder ohne Zeichenwechsel stattfindende Wellenreflexion die Regel ist und nur unter ganz besonderen Umständen ausbleibt, liegt es äußerst nahe, die Wellenreflexion als einen wichtigen Faktor bei der Veränderung der Form des zentralen Pulses aufzufassen. Und diese Annahme gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit dadurch, daß die im Blute vorhandenen Körperchen die Wellenreflexion entschieden begünstigen und daß die Weite der peripheren Gefäße unter dem Einfluß der Gefäßmuskulatur unaufhörlich verändert wird. Hierdurch wird bewirkt, daß, selbst wenn in einem Moment gar keine Wellenreflexion stattfinden würde, eine solche im folgenden Momente notwendig zustande kommen müßte.

Die Wellenreflexion im Gefäßsystem eines toten Tieres ist von *v. Frey* und *Krehl*¹ direkt nachgewiesen worden. Bei einer Hundeleiche wurde in der Aorta ein stetiger oder unterbrochener Blutstrom etabliert, und der Druck durch zwei in der Art. subclavia und coeliaca eingebundene Manometer registriert. Die Kurven zeigen eine Anzahl sekundärer Erhebungen, welche durch Reflexion des Blutes an der Peripherie und wiederholte Reflexion an der geschlossenen Aorta entstanden waren.

Auch *v. Kries*² konnte in entsprechenden Versuchen eine Wellenreflexion

Fig. 440. Pulskurven von der A. radialis, vom Grundphalanx und Endphalanx des Zeigefingers (von unten nach oben). Nach *O. Müller* und *E. Weiss*. Von links nach rechts zu lesen.

¹ *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 78; — *v. Frey*, Die Unters. des Pulses, S. 164.

² *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 62.

beobachten. Die Wellen wurden mittels eines in die Cruralarterie eingesetzten Manometers sichtlich gemacht.

Bernstein¹ und Hoorweg² gelang es indessen nicht, Reflexionen im Gefäßsystem nachzuweisen, und letzterer will seinerseits die erwähnten positiven Resultate in der Weise erklären, daß die Reflexionen nicht im Gefäßsystem, sondern an den Manometern stattfanden. Wie die eben genannten Autoren und auch O. Frank³ glaube ich jedoch immer noch, daß das Bild des Pulses in peripheren Arterien nicht ohne das Vorhandensein einer Wellenreflexion erklärt werden kann.

Wegen der vielverzweigten Gestaltung des arteriellen Systems muß indessen bewirkt werden, daß sich die reflektierten Wellen oft verwischen und nur ganz schwach und undeutlich im Pulsbilde hervortreten.

Die zentripetal reflektierte Welle findet nämlich schon unterwegs Veranlassungen zu partieller Reflexion, und zwar an den Teilungsstellen, wo aus einem Stamme zwei annähernd gleich große Äste hervorgehen; z. B. die vom Kapillarsystem der A. radialis zurückkommende positive Welle wird an der Teilungsstelle der A. brachialis zum zweitenmal teilweise und ohne Zeichenwechsel reflektiert, wodurch also eine kleine rechtläufige positive Welle entsteht. Eben solche Reflexionen finden weiter oben im arteriellen Systeme bis zu den Aortaklappen statt, und senden dann noch weitere rechtläufige positive Wellen zum untersuchten Punkt herab. Selbstverständlich werden sie bald an Größe soweit abnehmen, daß sie sich in der resultierenden Welle kaum mehr bemerklich machen (Fick⁴).

Für die Existenz einer Wellenreflexion an der Peripherie sprechen außerdem noch die Erfahrungen über die bei jedem Herzschlage erscheinenden Variationen in der Stromgeschwindigkeit des Blutes.

In bezug auf die wirkliche Leistungsfähigkeit der zur Registrierung der Geschwindigkeitsvariationen gebauten Instrumente sind unsere Kenntnisse viel weniger entwickelt als hinsichtlich der druckmessenden Instrumente. Die mit jenen erzielten Resultate sind daher nur mit großer Vorsicht zu verwerten, was ja um so wichtiger ist, als gerade der Vergleich der Druck- und der Geschwindigkeitskurve, wie vor allem v. Kries⁵ hervorgehoben hat, für die Lehre von der Blutbewegung von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Hierdurch wird es z. B. möglich, zu entscheiden, inwiefern ein vorhandener Wellenzug rechtläufig oder rückläufig ist. Allerdings stellt die Verspätung des Gipfels der Druckkurve in bezug auf den der Geschwindigkeitskurve kein unbedingtes Zeichen einer Reflexwelle dar. Wenn aber eine Zunahme des Druckes mit einer bedeutenderen Abnahme der Geschwindigkeit verbunden ist, muß dies doch das Vorhandensein eines in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Wellenzuges anzeigen. Die Analyse der Vorgänge im arteriellen System wird daher durch die Kombination des Sphygmogrammes und des Tachogrammes in wesentlichem Grade vertieft.

¹ Bernstein, Ber. über d. Sitz. d. Naturf.-Ges. in Halle, 1887, S. 40.

² Hoorweg, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 167; 1889; — 47, S. 439; 1890; — 52, S. 480; 1892; — 110, S. 598; 1905.

³ O. Frank, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 527; 1905.

⁴ Fick, Verh. d. physikal.-med. Gesellsch. zu Würzburg, N. F., 20, S. 70; 1886; — Gesamm. Schr., 3, S. 629.

⁵ v. Kries, Studien zur Pulslehre, S. 8, 55.

Als ein Beispiel davon, was die gleichzeitige Registrierung des Druckes und der Geschwindigkeit leisten kann, weise ich auf Fig. 441 hin, welche einen Versuch von *Lortet*¹ an der Carotis des Pferdes wiedergibt. Wie von vornherein zu erwarten, steigen Druck und Geschwindigkeit gleichzeitig an, letztere erreicht aber ihr Maximum früher als der Druck.

Dieser Erscheinung begegnen wir bei den meisten hierher gehörigen Versuchen, insbesondere bei den mit dem Flammentachographen ausgeführten. Sie ist dadurch bedingt, daß die innere Reibung wegen der großen Viskosität des Blutes eine Phasenverschiebung zwischen Strom- und Druckkurve verursacht, so daß letztere später ansteigt und auch später abfällt als die Geschwindigkeitskurve (v. *Kries*², *Hoorweg*³). — Bei zunehmender Dehnbarkeit der Arterienwand rückt das Druckmaximum weiter von dem Geschwindigkeitsmaximum und umgekehrt.

Fig. 441. Druck- und Geschwindigkeitskurve von der Carotis des Pferdes. Nach *Lortet*. V, Geschwindigkeit, P, Druck. Von links nach rechts zu lesen.

Auch bei größerem Widerstand bleibt das Druckmaximum in bezug auf das Geschwindigkeitsmaximum zurück (*O. Frank*⁴).

Zwischen den Linien 3 und 4 in Fig. 441 tritt in der Geschwindigkeitskurve eine Senkung auf, der in der Druckkurve eine kleine Steigerung entspricht. Wenn hier kein Versuchsfehler vorliegt, so würde dies das Vorhandensein einer in zentripetaler Richtung verlaufenden reflektierten Welle anzeigen (v. *Kries*⁵). — Nach 4 verlaufen Druck und Geschwindigkeit bis zur nächsten Systole wieder einander parallel.

Der hier dargestellte Verlauf bietet die Geschwindigkeitskurve indessen nicht bei allen Versuchen von *Lortet* dar, vielmehr finden sich unter ihnen zahlreiche Beispiele von Kurven, welche sich nach dem steilen Anstieg und Abfall in sanfter Schwingung dem Minimum annähern (vgl. Fig. 442)⁶.

¹ *Lortet*, *Recherches sur la vitesse du cours du sang dans les artères du cheval*. Paris 1867, S. 19.

² v. *Kries*, *Studien zur Pulslehre*, S. 14, 132.

³ *Hoorweg*, *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 47, S. 447; 1890; — 50, S. 482; 1892.

⁴ *O. Frank*, *Zeitschr. f. Biol.*, 37, S. 500; 1899.

⁵ v. *Kries*, *Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt.*, 1887, S. 274; — *Studien zur Pulslehre*, S. 57.

⁶ *Lortet*, *a. a. O.*, S. 15.

Mit der in Fig. 441 gezeichneten Geschwindigkeitskurve bietet die von *Fick* aus dem Plethysmogramm hergeleitete (vgl. I, S. 184, Fig. 153) eine außerordentlich große Ähnlichkeit dar. Auch hier finden wir eine starke Abnahme der Geschwindigkeit, während der Druck noch hoch ist, und *Fick* bemerkt ausdrücklich, daß dies nur auf positive Reflexion der primären Welle sehr nahe am untersuchten Punkte bezogen werden kann, so daß die reflektierte rückläufige positive Welle noch mit der primären zusammentrifft. Durch eine nur ganz geringe Umformung der Volumenkurve kann man indessen, wie *Hoorweg* gezeigt hat, eine Stromkurve erhalten, aus der gar kein Grund für eine periphere Reflexion zu finden ist.

Fig. 442. Druck- und Geschwindigkeitskurve von der Carotis des Pferdes. Nach *Lortet*. *V*, Geschwindigkeit; *P*, Druck. Von links nach rechts zu lesen.

Diese Unsicherheit ist gar nicht als scheinbar aufzufassen; sie läßt sich nur dann vermeiden, wenn man von der Exaktheit der Volumenkurve vollständig überzeugt sein kann.

Bei den von *v. Kries*¹ und *Abele*² mitgeteilten Tachogrammen (vgl. I, S. 185, Fig. 155) erscheint gleich nach

dem steilen Anstieg eine sehr tiefe Senkung, laut welcher die Geschwindigkeit an diesem Punkte niedriger als in jedem anderen Moment des Herzschlages herabsinkt. Dies scheint jedoch ziemlich bestimmt für das Vorhandensein einer positiven Reflexion an der Peripherie des untersuchten Gefäßgebietes zu sprechen.

Auch das von *O. Frank*³ nach seiner neuen Methode gewonnene Tachogramm (Fig. 443) zeigt die gleiche Senkung und ist übrigens den von *v. Kries* aufgenommenen Geschwindigkeitskurven sehr ähnlich.

Fig. 443. Tachogramm des Armes. Nach *O. Frank*. Von links nach rechts zu lesen.

Wir haben also, wie es scheint, keine allzu schlechten Gründe für die Annahme einer peripheren Reflexion im Gefäßsystem, und zwar können hierbei sowohl solche reflektierte Wellen, welche im untersuchten Arteriengebiet selber entstehen

und dort zentripetal (rückläufig) laufen, als auch solche, welche aus anderen Gebieten stammend, bzw. durch eine zweite Reflexion an den geschlossenen Semilunarklappen entstehen und im untersuchten Arteriengebiet zentrifugal (rechtläufig) laufen, in Betracht kommen.

Bei plethysmographischen Versuchen, wo die Abfuhr des Blutes aus den Armvenen durch einen geeigneten Druck verhindert war, der Zufuhr des arteriellen Blutes aber keine Hindernisse gemacht wurden, beobachtete *Hewlett*⁴ sogar in

¹ *v. Kries*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1887, Taf. VI; — Studien zur Pulslehre, Taf. Fig. 2.

² *Abele*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1892, S. 22.

³ *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 50, S. 307; 1907.

⁴ *Hewlett*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 116, S. 237; 1914; — vgl. auch *Hewlett* und *van Zwaluwenburg*, Heart, 1, S. 87; 1909; — *Hewlett*, *van Zwaluwenburg* und *Agnew*, Arch. of int. med., 12, S. 7; 1913; — *Hewlett* und *van Zwaluwenburg*, ebenda, 12, S. 18; 1913.

ganz normalen Kurven häufig eine kleine Rückbewegung des Blutes sofort nach der primären Pulswelle. Unter dem Einfluß des Nitroglyzerins trat diese Rückbewegung besonders deutlich hervor und wird von dem genannten Autor als Ausdruck einer Reflexion der primären Pulswelle im Arme gedeutet.

Die Bedeutung dieser Reflexwellen für die Umgestaltung des primären Gipfels der Pulscurve und ihre Veränderung von der plateauartigen Form zu der nach beiden Seiten ziemlich gleichmäßig abfallenden Spitze ist nur in bezug auf die verschieden große pulsatorische Druckschwankung in verschiedenen Arterien erörtert worden, und zurzeit müssen wir wohl zugeben, daß die hierbei stattfindenden Vorgänge noch ganz unaufgeklärt sind.¹

§ 130. Die sekundären Wellen im peripheren Puls.

a) Die Dikrotie.

Unter allen sekundären Wellen in der Kurve des peripheren Pulses hat die sogen. dikrotische Erhebung, der Doppelschlag, das größte Interesse erweckt, wie sie ja auch die am stärksten hervortretende ist.

Daß der normale Puls doppelschlägig ist, zeigte zuerst *Chelius* (1850)² unter Anwendung eines kleinen mit Quecksilber zu einer gewissen Höhe gefüllten und an ihrem unteren Ende durch eine elastische Membran zugeschlossene Röhre, welcher Apparat von *Hérisson*³ konstruiert worden war.

Festgestellt wurde das konstante Vorkommen des Doppelschlages im normalen Puls erst durch die Anwendung des *Mareys*chen Sphygmographen,⁴ nachdem die gegen die Resultate *Mareys* gemachten Einwendungen vor allem durch *Mach* als unzutreffend erwiesen wurden (vgl. oben I, S. 109).

Zur Charakteristik der Dikrotie sei in erster Linie erwähnt, daß sie eine zentrifugal laufende positive Welle darstellt. Dies bezeugt der Umstand, daß sie in bezug auf den Herzstoß um so später erscheint, je mehr peripher die untersuchte Arterie liegt, sowie die Tatsache, daß, wenn die Pulse von zweien, vom Herzen verschieden weit entfernten Arterien registriert werden, die Dikrotie in der entfernteren Arterie später auftritt (*Hürthle*⁵; zentrales und peripheres Ende der Carotis communis, Entfernung 12—15 cm; Carotis sin. und Lingualis dextr.; Carotis und Cruralis; Carotis-Renalis-Cruralis).

Einen weiteren Beweis für die zentrifugal verlaufende Fortpflanzung der dikrotischen Welle liefern die Bestimmungen über die Geschwindigkeitsvariationen im Gefäßsystem. *Lortets* Geschwindigkeitskurven zeigen entsprechend der dikrotischen Erhebung der Druckkurve eine Zunahme der Geschwindigkeit; dasselbe ist bei den wenigen von *Cybulski* und *O. Frank* mitgeteilten, unter Anwendung der *Pitotschen* Röhren gemachten Versuchen, wie auch bei der von *Fick* aus der Volumenkurve hergeleiteten Kurve der Geschwindigkeit der Fall,

¹ Vgl. *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 538.

² *Chelius*, Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilk., 21, S. 101; 1850.

³ *Hérisson*, s. bei *Landois*, Die Lehre vom Arterienpuls, S. 35.

⁴ *Marey*, Journ. de la physiol., 3, S. 249; 1860. Anfangs glaubte *Marey*, daß die Dikrotie im Femoralispulse nicht vorkam. *Buisson* (Thèse inaug. 1862) wies die Existenz der Dikrotie auch in dieser Arterie nach.

⁵ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 47, S. 24; 1890; — vgl. auch *Granström*, Zeitschr. f. klin. Med., 66, S. 146; 1908.

und in den Tachogrammen von *v. Kries* tritt durchgehend eine Zunahme der Geschwindigkeit zu einer Zeit hervor, wo in der Druckkurve der Doppelschlag erscheint. Dies kann aber nur von einer in zentrifugaler Richtung durch das Gefäßsystem fortgepflanzten positiven Welle herrühren.

*Krehl*¹ berichtet über gemeinschaftlich mit *v. Frey* ausgeführte Versuche an Hunden, wo der Druck durch zwei Manometer an zwei Stellen des Arteriensystems geschrieben wurde und wo die Dikrotie in der Aorta descendens früher erschien als in der Aortawurzel, was natürlich einen Beweis für den zentrifugalen Verlauf des Doppelschlages in diesem Teil des Gefäßsystems wenigstens darstellen würde. Indessen sagen die Autoren in ihrer ausführlichen Abhandlung, daß sie nach wenigen Vorversuchen die weitere Verfolgung des Planes, den Puls in der Aorta gleichzeitig durch zwei in verschiedenen Abständen vom Herzen angebrachte Manometer zu registrieren, als zu schwierig aufgegeben hatten, wodurch wohl die betreffende Angabe *Krehls* als zurückgenommen angesehen werden muß.²

Nach einigen Autoren, wie *Grashey*³ und *Hoorweg*⁴, pflanzt sich die dikrotische Welle in allen Arterien mit gleicher Geschwindigkeit fort. *Hürthle*⁵ findet, daß die dikrotische Welle in Carotis und Cruralis (beim Hunde) in vielen Fällen genau zur gleichen Zeit nach dem Beginn der primären Welle auftritt und an der Cruraliskurve noch häufiger kurze Zeit früher (höchstens um 0,014 Sek.) als an der Carotiskurve erscheint. Nach *Willem*⁶ ist die betreffende Entfernung beim Hunde gleich groß im Carotis- und Cruralispulse.

Demgegenüber stellt *Landois*⁷ mit gesperrter Schrift den Satz auf, daß die Dikrotie im diastolischen Kurventeil um so später erscheint, je länger die Arterie ist, vom Herzen bis zu ihrer Peripherie gemessen. Es handelt sich hier um ganz bedeutende Differenzen, denn nach *Landois'* Messungen würde die dikrotische Erhebung in der Carotis 0,35, in der Axillaris 0,40 und in der Femoralis 0,60 Sekunde nach dem Beginn des Pulses ihre höchste Höhe erreichen. Die von *Landois* hier benutzte Messungsmethode ist indessen nicht sicher; er mißt nämlich die Entfernung des Gipfels der dikrotischen Erhebung von einem Punkte am aufsteigenden Schenkel der Kurve. Nun ist aber der betreffende Gipfel im Femoralispuls sehr breit und also die hier in Betracht kommende Entfernung gar nicht exakt zu bestimmen.

Auch *v. Kries*⁸ findet die Entfernung des Gipfels der dikrotischen Welle vom Anfang des Pulses größer in der Femoralis als in der Brachialis, und größer in dieser als in der Carotis (Carotis 0,34, Brachialis 0,39, Femoralis 0,45—0,50 Sekunde); der Abstand des Fußpunktes bei der Dikrotie vom Anfang der Pulswelle betrug dagegen in den erwähnten Arterien bzw. 0,26, 0,27 und 0,33 Sekunde, zeigte also viel geringere Variationen, wozu noch zu bemerken ist, daß nach *v. Kries* selber keine der Zahlen auf mehr als 0,02—0,03 Sekunde sicher angesehen werden kann.

Nach *Edgrens*⁹ Messungen kommt die dikrotische Welle in der unteren Extremität etwas verspätet zum Vorschein, indem ihre Fortpflanzungsgeschwindig-

¹ *Krehl*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 8, S. 329; 1889.

² *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 78.

³ *Grashey*, a. a. O., S. 205; — Radialis-Pediaea.

⁴ *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 170; 1889; — Radialis-Cruralis-Dorsalis pedis.

⁵ *Hürthle*, ebenda, 47, S. 28; 1890.

⁶ *Willem*, Travaux du laboratoire de Fredericq, 5, S. 87; 1894.

⁷ *Landois*, Die Lehre vom Arterienpuls, S. 177.

⁸ *v. Kries*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1887, S. 275.

⁹ *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 104.

keit in den Arterien der oberen Extremität dieselbe wie die der primären Puls-
welle ist, während sie in den Arterien der unteren Extremität kleiner wäre. Die
absolute Differenz zwischen Anfang der Pulswelle und Anfang der Dikrotie be-
trägt für Carotis und Radialis 0,29, für Femoralis 0,31 Sekunde.

Münzer¹ hat eine sehr große Differenz der Fortpflanzungsgeschwindigkeit
zwischen der primären und der dikrotischen Welle beobachtet, und zwar war die
Fortpflanzungsgeschwindigkeit der letzteren zwischen Aorta und Wade nur 4—7,
in einem Falle 8,4 m in der Sekunde, während die primäre Welle sich mit einer
Geschwindigkeit von 8,0 (1 Fall), 8,6, 9,8—16,3 m fortpflanzte. Zwischen Aorta
und Handgelenk war die Fortpflanzungsgeschwindigkeit für die dikrote Welle
4,7—9,4 und für die primäre 7,6—19,0 m in der Sekunde.

Aus den von O. Müller und E. Weiss² veröffentlichten Pulskurven scheint
ganz deutlich hervorzugehen, daß die Entfernung zwischen dem Beginn der pri-
mären Pulswelle und dem der Dikrotie um so größer wird, je mehr peripher die
untersuchte Arterie liegt. Nach meinen Messungen ist nämlich diese Entfernung
bei der Subclavia 16 mm, bei der Radialis 18 mm, im Hohlhandbogen 20 mm,
am Grundphalanx des Mittelfingers 20 mm und am Endphalanx desselben 21 mm
(vgl. Figg. 435 und 436).

Obgleich Hoorweg³ noch in seiner letzten, hierher gehörigen Arbeit die Ansicht
vertritt, daß die betreffenden Differenzen kaum existieren und in seinen eigenen
Versuchen keinen Unterschied bei verschiedenen Arterien findet, kann ich indessen
aus den hier zusammengestellten Erfahrungen zu keinem anderen Resultat
kommen, als daß sich die dikrotische Welle wenigstens nicht immer mit derselben
Geschwindigkeit wie die primäre Welle durch die Arterien fortpflanzt, denn hier
müssen ja die Veränderungen des Elastizitätskoeffizienten der Arterienwand
und des Arterienquerschnittes bei verschiedenem inneren Druck eine gewisse
Rolle spielen. Der Binnendruck in den Arterien ist allerdings beim Entstehen
der Dikrotie größer als zur Zeit des Auftretens der primären Pulswelle; anderer-
seits ist aber im ersten Falle der Durchmesser der Arterien größer und die Dicke
der Arterienwand geringer. Dadurch wird dem Einfluß des größeren Elastizitäts-
koeffizienten entgegengewirkt, was zu einer Veränderung der Fortpflanzungs-
geschwindigkeit der sekundären Wellen führen kann.

Für diese Deutung spricht auch die aus den von Hewlett, v. Zwaluwenburg
und Agnew⁴ mitgeteilten Kurven hervorgehende Tatsache, daß unter dem Ein-
fluß des drucksenkenden Nitroglyzerins die Entfernung zwischen Beginn der
primären und der dikrotischen Erhebung von 15 auf 18 mm ansteigt.

Es wäre aber auch gar nicht unmöglich, daß die Verspätung des Doppel-
schlages die Folge einer Interferenz mit einer in zentripetaler Richtung verlaufenden
reflektierten Welle darstellte (vgl. unten S. 239).

Nach einer kurzen Mitteilung von Dawson⁵ würde beim Hunde die Dikrotie in
jeder Arterienbahn (Aorta, Femoralis, Brachio-cephalica, Subclavia sin.) in einer
zwischen dem Aortabogen und der Peripherie liegenden Region ihr Maximum haben

¹ Münzer, Arch. f. d. ges. Physiol., 136, S. 452; 1910.

² O. Müller und E. Weiss, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 344.

³ Hoorweg, Arch. f. d. ges. Physiol., 110, S. 600; 1905.

⁴ Hewlett, v. Zwaluwenburg und Agnew, Arch. of intern. med., 12, S. 15; 1913.

⁵ Dawson, Proc. of the Soc. f. exp. biol. and medicine, New York, 3, S. 63; 1906.

und zu beiden Seiten davon abnehmen. Da indessen über diese Versuche nur eine ganz kurze Notiz ohne Abbildungen vorliegt, ist es nicht möglich, weitere Erörterungen daran zu knüpfen.

Schon zu der ersten Zeit der Pulsschreibung finden wir diejenigen Ansichten über die Ursache der Dikrotie vertreten, die noch in unseren Tagen einander gegenüberstehen.

In seiner ersten Mitteilung über den Puls faßt *Marey*¹ den Dikrotismus in der A. radialis als das Echo einer an der Teilungsstelle der Bauchaorta reflektierten Welle (l'écho d'une ondée sanguine qui se réfléchit à la bifurcation inférieure de l'aorte sur l'éperon des deux artères iliaques), die sich dann in der Radialis rechtläufig fortpflanzt.

Im folgenden Jahre scheint er dagegen eine von *Buisson* entworfene Anschauung zu umfassen²: M. *Buisson* nous a fait remarquer avec raison, que le dicrotisme doit se produire au moment où le sang reflue contre les valvules sigmoïdes de l'aorte, c'est-à-dire que la colonne liquide, mue avec vitesse et rencontrant un obstacle invincible dans l'occlusion des valvules, doit chasser fortement le liquide dans les vaisseaux qui émergent de cette région initiale de l'aorte.

Drei Jahre später verläßt er diese Auffassung wieder und erklärt die Dikrotie, so viel ich seine hier nicht ganz durchsichtige Darstellung verstanden habe, in der Weise, daß die an der Peripherie des arteriellen Systems reflektierte primäre Welle bei den geschlossenen Semilunarklappen eine neue Reflexion erleidet: die so entstandene Welle stellt gerade den Doppelschlag dar.³

Später scheint sich *Marey* wieder der Auffassung von *Buisson* genähert zu haben, denn in seiner ausführlichen Darstellung der Lehre vom Kreislaufe vom Jahre 1881⁴ bezeichnet er die dikrotische Welle als eine sekundäre zentrifugale Welle derselben Art wie die in elastischen Röhren auftretenden, über deren Natur *Marey* indessen nichts Näheres aussagt.

Ganz deutlich und bestimmt wurde die Annahme, daß der Doppelschlag durch die an den geschlossenen Semilunarklappen stattfindende zweite Reflexion der an der Peripherie des arteriellen Systems ohne Zeichenwechsel reflektierten Welle entsteht, von *Rive* ausgesprochen: De (an der Peripherie) teruggekaatste golf komt nu aan de valvulae semilunares aortae en wordt daar ten tweeden male gereflecteerd. Deze weder naar de peripherie terugvloeiende positieve golf is de dicrotische golf. Zij is dus van centralen oorspong, maar ontstaat door reflexie aan de peripherie.⁵

Derselben Auffassung schlossen sich dann unter anderen *v. Frey*⁶ und *v. Kries*⁷ an, und letzterer gibt ihr folgenden klaren und eindeutigen Ausdruck: „Die durch die Entleerung des Herzens erzeugte positive Welle läuft zunächst zentrifugal; sie wird an der Peripherie reflektiert und zwar in demselben Sinne wie am geschlossenen Ende (positive Reflexion des Druckes). Indem sie zurückläuft und an

¹ *Marey*, Journ. de la physiol., 2, S. 431; 1859.

² *Marey*, ebenda, 3, S. 249; 1860.

³ *Marey*, Physiol. méd. de la circulation du sang. Paris 1863, S. 271.

⁴ *Marey*, La circulation du sang. Paris 1881, S. 255.

⁵ *Rive*, De sphygmograaf en de sphygmographische curve. Utrecht 1866, S. 73.

⁶ *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 159.

⁷ *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 58.

den geschlossenen Semilunarklappen zum zweiten Male reflektiert wird, erzeugt sie die nun wiederum zentrifugal verlaufende Welle, welche als dikrotische Erhebung erscheint.“

Dagegen steht die von *O. Naumann*¹, *Grashey*², *Hoorweg*³, *Edgren*⁴, *Hürthle*⁵ und *Schmid*⁶ vertretene Auffassung vom rein zentralen Ursprung der Dikrotie, die in ihrer einfachsten Form etwa folgendermaßen ausgesprochen werden könnte: Nach Ende der Kammersystole, als die Muskelpolster, durch welche die Semilunarklappen während der Systole gestützt sind, erschlaffen, weicht das Blut in der Aorta rückwärts aus, stößt gegen die geschlossenen Klappen und erzeugt hierdurch eine Drucksteigerung, die sich als eine sekundäre positive Welle durch das arterielle System fortpflanzt.

Wie ersichtlich, ist diese Erklärung genau dieselbe wie die Deutung der Inzisur und der Nachschwingung im Aortapulse.

Das erste Erklärungsprinzip — die Lehre von der doppelten Reflexion der primären Pulswellen — dürfte nach den Ermittlungen von *O. Frank* nicht mehr als haltbar erachtet werden können, denn in der Aorta lassen sich die von der Peripherie kommenden reflektierten Wellen nur durch die allerempfindlichsten Manometer nachweisen, und selbst dann treten sie nur ganz schwach zum Vorschein, so daß Reflexwellen bei der Entstehung der zentralen Pulsform eine im allgemeinen verschwindende Rolle spielen.

Dies steht damit im Zusammenhange, daß teils die Reflexwellen an verschiedenen Orten entstehen, die verschieden weit von der Aortawurzel liegen, weshalb sie nicht gleichzeitig dorthin kommen und auch keine scharfe Welle bilden können, teils in einem System von elastischen Röhren jede Wellenbewegung sich in alle diesem System zugehörigen Äste fortpflanzt. Also wird die im Gefäßgebiete *A* entstandene zentripetale positive Welle nicht allein in die Aortawurzel, sondern auch in alle übrigen Gefäßgebiete *B*, *C*, *D* usw. übergehen, und das gleiche gilt von den in *B*, *C*, *D* usw. reflektierten positiven Wellen. Es wird also nur ein Teil der reflektierten Wellen in die Aortawurzel hineinkommen können, was auch durch die Kurven von *Frank* bestätigt wird.

Es liegt daher sehr nahe, die Ansicht vom zentralen Ursprunge des Doppelschlages als die richtige zu bezeichnen, und also anzunehmen, daß die Wellenzüge, welche im Aortapulse die Inzisur und die erste Nachschwingung bilden, bei ihrer Fortpflanzung durch das arterielle System die dikrotische Erhebung des Pulses verursachen. Die Tatsache, daß die letztere nicht so scharf ausgeprägt ist wie die Inzisur usw., würde dann teils durch die allgemeine Verflachung der Wellen bei ihrer Fortpflanzung, teils durch Interferenz mit anderen Wellen ihre Erklärung finden, und zwar kämen sowohl die in der Peripherie des untersuchten Gefäßgebietes selbst entstandenen zentripetalen Wellen, als auch Wellen, die in anderen Gefäßgebieten reflektiert wurden und hier rechtläufig verlaufen, hierbei in Betracht.

¹ *O. Naumann*, Zeitschr. f. rat. Med., (3), 18, S. 193; 1863.

² *Grashey*, a. a. O., S. 165.

³ *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 169; 1890.

⁴ *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 144.

⁵ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 83; 1891.

⁶ *Schmid*, ebenda, 91, S. 284; 1902.

Grashey, *Hoorweg* und *Hürthle* haben versucht, diese mit dem Klappenschluß zusammenhängende primäre positive Welle durch direkte Experimente nachzuweisen. Zu diesem Zwecke benutzte *Grashey* ein ausgeschnittenes Kalbsherz, an welchem in die linke Atrioventrikuläröffnung eine Metallröhre *R* (Fig. 444) eingebunden wurde. Diese Röhre teilte sich gabelförmig in zwei Zweige, *N* und *P*; der Zweig *P* wurde mit dem Standgefäß *A* verbunden; an den Zweig *N* wurde ein ganz kurzer Schlauch angesetzt, dessen freies, offenes Ende in ein mit Wasser gefülltes Gefäß getaucht war. In den Röhren *N* und *P* war ein Doppelhahn so eingesetzt, daß eine Umdrehung desselben den Zweig *P* schloß und den Zweig *N* gleichzeitig öffnete, oder umgekehrt. Die Aorta wurde mit einem langen Schlauch vereinigt. Vom Standgefäß *A* ließ *Grashey* durch das Herz und den Schlauch *S* einen gleichmäßigen Flüssigkeitsstrom fließen. Wurde nun der Doppelhahn rasch gedreht, so daß der Zweig *P* verschlossen und der Zweig *N* geöffnet wurde, so hörte der Zufluß ins Herz auf, und gleichzeitig entleerte sich der Kammerinhalt durch den Zweig *N*: der Druck in der Herzkammer sank auf Null. Unter diesen Bedingungen, welche die Druckverhältnisse im lebenden Herzen

Fig. 444. Nach *Grashey*.

nachahmen, zeichnete der Sphygmograph nach der von der Stromunterbrechung auftretenden Talwelle in der Tat eine positive Welle, die in keinem Falle von einer Reflexion am Ende des Schlauches bedingt sein konnte, sondern in der eben erörterten Weise durch den Klappenschluß erklärt werden mußte.¹

Hoorweg preßte durch Zusammendrücken eines Gummiballons Flüssigkeit in einen elastischen Schlauch. Wenn der Druck auf den Ballon aufhörte, wurde eine an der Einströmungsöffnung angebrachte Klappe geschlossen. Gleichzeitig schloß diese Klappe einen elektrischen Strom und erzeugte dadurch bei einem großen *Ruhmkorff*schen Induktor einen elektrischen Funken, welcher durch den zur Registrierung der Wellenbewegung benutzten Hebel die Registriertrommel traf, auf dem Papier den Ruß weg-schlug und auf der Stelle, wo sich gerade die Spitze des Schreibhebels befand, ein scharfes, deutlich begrenztes Loch bohrte. Es zeigte sich, daß der Funke, also der Klappenschluß, genau mit dem Fußpunkt einer der Dikrotie analogen Erhebung übereinstimmte. Bei Entfernung der Klappe kam keine derartige Erhebung zustande.² Nach *Hoorweg* entsteht also die dikrotische Erhebung im menschlichen Pulse zufolge und nach Schluß der Semilunarklappen.³

Hürthle hat ganz ähnliche Versuche mit vollkommen gleichlautendem Ergebnis ausgeführt.⁴

¹ *Grashey*, a. a. O., S. 168.

² *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 143—155; 1889.

³ *Hoorweg*, ebenda, 46, S. 174.

⁴ *Hürthle*, ebenda, 49, S. 78; 1891.

Gegen diese Ansichten und die dadurch veranlaßten Versuche macht *v. Kries* folgende Einwendungen. Die betreffende Anschauung setzt die Existenz eines Rückstromes voraus, und dies geben auch alle Autoren zu. Die Frage ist dann die, ob ein Rückstrom von genügender Größe in der Tat stattfindet oder stattfinden kann. Nehmen wir an, daß die Rückströmung nur sehr kurze Zeit andauert, so könnten allerdings wohl nennenswerte Druckschwankungen durch dieselbe bewirkt werden, ohne daß die in das Herz zurückgelangende Blutmenge eine sehr erhebliche wäre. Unter dieser Voraussetzung könnten wir aber auch nur Pulsformen mit ganz scharfen und kurz dauernden Einsenkungen erklären. Namentlich müßten wir wohl erwarten, daß die Rückströmung durch den Klappenschluß plötzlich unterbrochen wird, und daß somit auch der den dikrotischen Gipfel bildende Anstieg steil und scharf in die Höhe geht. Tatsächlich sehen wir aber, daß dies auch im Carotispuls keineswegs der Fall ist, sondern daß die dikrotische Welle meist von gestreckter und breitgipfliger Form ist. Wenn wir die ganze Pulsform in Betracht ziehen, so würden wir, um den sogenannten typisch dikrotischen Puls, wie er sich in gewissen Stadien der Amylnitritwirkung und im Fieber darbietet, erklären zu können, eine länger andauernde und zeitweilig sehr bedeutende Geschwindigkeitswerte erreichende Rückströmung annehmen müssen, um durch ihre Sistierung die dikrotische Erhebung verständlich zu machen. Hierbei müßte die maximale Geschwindigkeit des Rückstromes einen nennenswerten Bruchteil von derjenigen Geschwindigkeit betragen, welche die rechtläufige Strömung bei der Kammersystole erreicht. Dies ist aber kaum anzunehmen.¹

Demgegenüber ist auf Grund der Ermittlungen *Franks* und seiner Nachfolger zu bemerken, daß sich die Inzisur und die erste Nachschwingung des Aortapulses tatsächlich so verhalten wie dies nach *v. Kries* zu erwarten wäre. In dieser Hinsicht scheint also die Theorie des Rückstromes keine Schwierigkeit darzubieten. Damit ist es indessen nicht entschieden, daß die eigentliche Dikrotie aus diesem Gesichtspunkte restlos erklärt werden kann, da doch die Nachschwingung als eine selbständige Nebenwelle aufgefaßt werden kann und nicht mit zwingender Notwendigkeit eine Teilerscheinung der Dikrotie darstellt.

Auf Grund seiner allgemeinen theoretischen Anschauung sucht *v. Kries* ebenso wie *v. Frey* und *Krehl*, die dikrotische Erhebung wesentlich durch die Wellenreflexion zu erklären.

Nach den Erfahrungen der letztgenannten Autoren scheint es unzweifelhaft zu sein, daß in der Tat reflektierte Wellen in den großen Arterien nachgewiesen werden können. Ob aber die Größe dieser Reflexion genügend ist, um die Größe der dikrotischen Drucksteigerung zu erklären, ist dadurch nicht entschieden. *Hoorweg*, der die Wellenreflexion im Gefäßsysteme vollkommen verneint², bemerkt, daß sogar unter den möglichst günstigen Umständen die sekundären Erhebungen, welche *v. Frey* und *Krehl* fanden, sehr unbedeutend sind, und daß sie, auf das Maß gewöhnlicher Pulskurven reduziert, für das Auge ganz verschwinden.³

Gegen die schematischen Versuche *Hoorwegs* hebt *v. Kries* hervor, daß der entscheidende Punkt gerade in demjenigen Faktor der ganzen Versuchsanordnung gegeben ist, bezüglich dessen die Übereinstimmung mit anderen Klappenapparaten und speziell auch mit dem Herzen ganz problematisch ist, nämlich die Stärke

¹ *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 70—77.

² *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 52, S. 486, 487; 1892.

³ *Hoorweg*, ebenda, 47, S. 451; 1890.

und Dauer der Regurgitation, welche dem Klappenschluß vorangeht, und bemerkt dazu, daß die Bewegung eines Spritzenstempels, die Sistierung einer Strömung durch Hahnenschluß theoretisch viel durchsichtigere Versuche sind. Diese Versuche bestätigen in vollem Maße die zu erwartenden Beziehungen zwischen Druck und Strömung und lehren namentlich, daß beim Aufhören des vorher bestandenen Stromes der Druck in weiten Schläuchen lediglich auf den Wert heruntersinkt, den er vor der Einpressung gehabt hatte.¹

Meinerseits kann ich dieser Überlegung v. *Kries'* nicht vollständig zustimmen, denn es handelt sich hier nicht um die theoretisch einfacheren Bedingungen, sondern um die beim Kreislauf in der Tat stattfindenden. Und ich glaube nicht, daß man den Herzschlag mit der Bewegung eines Spritzenstempels oder mit dem Öffnen eines Hahnes vergleichen darf, wenn es nämlich gilt, denselben genau zu analysieren. Ich habe schon früher bemerkt, daß alle diesbezüglichen Erfahrungen dafür sprechen, daß sich die Semilunarklappen schließen oder wenigstens „stellen“, bevor die eigentliche Erschlaffung des Herzmuskels stattfindet. Eine wirkliche Regurgitation von Blut aus der Aorta in das Herz braucht also nicht stattzufinden. Aber nur bis hierher streckt sich die Ähnlichkeit des Herzschlages mit der Bewegung eines Spritzenstempels. Dieser wird seine Stellung unverrückt behalten, bis er wieder in Bewegung gesetzt wird. Dies aber ist mit den Semilunarklappen nicht der Fall. Die Herzkammer erschlafft und mit ihr auch die Muskelpolster, welche während der Systole die Semilunarklappen unterstützen (vgl. I, S. 49). Dadurch werden diese von dem jetzt mit großem Überdruck wirkenden Aortablute zu einem gewissen Grade in die Kammer hineingedrängt, und eine Rückströmung kommt also ohne Regurgitation ins Herz zustande. Die Semilunarklappen werden dadurch gespannt, und wenn nun das Blut in seiner zentripetalen Bewegung von denselben aufgehalten wird, entsteht eine neue zentrifugal verlaufende positive Welle, welche die dikrotische Erhebung darstellt.

Inwiefern diese Auffassung richtig ist, kann nur durch neue Versuche entschieden werden. Der oben mitgeteilte Versuch *Grasheys* spricht dafür. Auch könnten die schematischen Versuche *Hürthles* über das Verhältnis zwischen der Größe der dikrotischen Erhebung und derjenigen der rückläufigen Flüssigkeitsmenge² als Stütze dieser Auffassung gelten, wenn *Hürthle* nicht, wie v. *Kries*³ bemerkt, an das Arterienstück statt eines elastischen Schlauches ein vertikales Glasrohr gesetzt hätte. Bei der Strömung bewegte sich also hier diese 1,5 m lange Flüssigkeitssäule als ein Ganzes; wurde ihre Rückströmung durch den Klappenschluß unterbrochen, so übte sie auf die Klappen natürlich einen sehr heftigen Stoß aus, und die Drucksteigerung müßte eine unvergleichlich stärkere sein, als dies unter ähnlichen Verhältnissen in einem elastischen Schlauche der Fall sein würde.

Nach der hier vorgetragenen theoretischen Anschauung würde nicht allein die dikrotische Erhebung erklärt sein, sondern auch die derselben vorhergehende Senkung des Druckes, die *Fick*⁴ als das eigentlich Ursprüngliche und Wesentliche an der ganzen Erscheinung bezeichnet. Gerade diese Drucksenkung ist aber durch die Reflexionshypothese nicht erklärt.

Für die vorliegende Auffassung spricht auch folgende Beobachtung von *Hoorweg*.⁵ Er verglich die Radialiskurve eines gesunden Zwerges von 17 Jahren und

¹ v. *Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 41.

² *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 82; 1891.

³ v. *Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 75.

⁴ *Fick*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 105; 1891.

⁵ *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 173; 1890.

132 cm Körperlänge mit der Radialiskurve eines normalen Mannes von 160 cm Körperlänge. Bei beiden erschien die dikrotische Erhebung genau in derselben zeitlichen Entfernung vom Beginn des Pulses. Wenn eine doppelte Wellen-reflexion die alleinige Ursache des Dikrotismus darstellen würde, so hätte man doch erwarten sollen, daß die dikrotische Erhebung beim Zwerge früher als bei dem normalen Manne erschienen wäre.

Demgegenüber führt aber *v. Kries*¹ einen Versuch über die Veränderungen des Pulses unter der Einwirkung von Amylnitrit an (Fig. 445). Die Kurven *a*

Fig. 445. Radialiskurve des Menschen. Nach *v. Kries*. *a, b*, Normalkurve; *c*, die stärkste, *d* und *e* allmähliche abnehmende Wirkung des Amylnitrits.

und *b* zeigen den Normalpuls, Kurve *c* ist unmittelbar nach Beginn der Einatmung von Amylnitrit aufgenommen. Man sieht hier die Pulsform von Schlag zu Schlag sich verändern. Gegen Ende der Reihe *c* ist die Pulscurve wohl am stärksten von der ursprünglichen entfernt. Die Reihen *d* und *e* zeigen die allmähliche Rückkehr zur Norm, welche jedoch am Ende von *e* noch nicht völlig erreicht ist. Unter der Einwirkung des Amylnitrits (Reihe *c*) wird die dikrotische Erhebung endlich fast unmerklich. Im Anfang der Reihe *d* tritt sie wieder auf, um bis zum Schluß des Versuches immer ausgeprägter zu werden. Ferner ist auch die Gestalt der dikrotischen Welle unter dem Einfluß des Amylnitrits (Reihe *c* und *d*), im Vergleich zur Norm, mehr gestreckt (vgl. auch *Lewis*)².

¹ *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 119; — vgl. *A. Levy*, Zeitschr. f. klin. Med., 70, S. 435; 1910.

² *Lewis*, Journ. of physiol., 34, S. 418; 1906.

v. Kries deutet diese Veränderungen der dikrotischen Erhebung in der Weise, daß unter dem Einfluß des Amylnitrits der größte Teil der Gefäße sich in einer so hochgradigen Erweiterung befindet, daß die primäre Welle nicht mehr erheblich reflektiert wird, und findet also hier einen bedeutungsvollen Beweis gegen die Erklärung der Dikrotie aus wesentlich zentralen Ursachen.

Ich gebe zu, daß diese Beobachtungen nicht sehr leicht zu erklären sind. Nach *Hoorweg*¹ konnten die Erscheinungen auf der Höhe der Amylnitritwirkung durch den erleichterten Abfluß des Blutes in die erweiterten kleinsten Arterien und Kapillaren sowie von einer abnehmenden Herztätigkeit bedingt und also mit der zentralen Hypothese der Dikrotie wohl vereinbar sein. Wenn die aus dem Herzen bei jeder Systole herausgetriebene Blutmenge und zu gleicher Zeit auch der Widerstand in der Gefäßbahn abnimmt, so muß doch der Rückprall des Blutes

gegen die geschlossenen Semilunarklappen und damit die dikrotische Welle an Stärke abnehmen.

Vorläufig scheint also folgende, mit der von *Grashey*² entwickelten wesentlich übereinstimmenden Deutung der Dikrotie im peripheren Puls als die wellenförmig durch das arterielle System fortgepflanzte Nachschwingung des Aortapulses mit den bis jetzt besprochenen Tatsachen am nächsten vereinbar zu sein. Durch das plötzliche Einströmen des Blutes aus dem Herzen in die Aorta entsteht eine erste positive

Fig. 446. Pulskurve. Schema nach *Grashey*.

Welle, welche der primären Erhebung der Pulskurve entspricht. Wenn der Blutstrom aus dem Herzen aufhört, so wird sich, wie schon hervorgehoben, von dem Aortenansatz aus eine negative Welle in zentrifugaler Richtung durch das arterielle System fortpflanzen. Wenn dann die Kontraktion des Herzmuskels aufhört und die Semilunarklappen nicht mehr von dem im Herzen noch befindlichen Blut und von den Muskelpolstern unterstützt sind, so entsteht eine zweite zentrifugale negative Welle, und ein Teil des Aortablutes strömt gegen das Herz zurück. Geht das Herz, gleich nachdem das Blut ausgetrieben ist, in die Diastole über, so folgen die beiden negativen Wellen unmittelbar aufeinander und können nicht jede für sich graphisch nachgewiesen werden. Da das zurückweichende Blut gegen die geschlossenen Semilunarklappen anschlägt, entsteht im Anfange der Aorta eine zweite zentrifugale positive Welle, welche die dikrotische Erhebung veranlaßt.

Diese vier primären zentrifugalen Wellen würden der Pulskurve etwa das in Fig. 446 von *Grashey* schematisch dargestellte Aussehen geben. Die Linie *n*

¹ *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 52, S. 486; 1892; — vgl. auch v. *Frey*, Die Unters. d. Pulses, S. 232.

² *Grashey*, a. a. O., S. 202.

bezeichnet die erste positive Welle, die Linie $d' d''$ die beiden unmittelbar ineinander übergehenden negativen Wellen und die Linie f die zweite positive Welle.¹

Je nach dem Zustande der Gefäße werden die zentrifugalen Wellen an der Peripherie mit oder ohne Zeichenwechsel reflektiert. Wenn die Reflexion ohne Zeichenwechsel stattfindet und also die primäre positive Welle positiv reflektiert wird, so wird diese zentrifugale positive Welle an den Semilunarklappen wiederum positiv reflektiert, wenn diese beim Eintreffen dieser Welle schon geschlossen sind. Da wir angesichts der variierenden Wegstrecke, welche die Wellen in verschiedenen Arterienbahnen durchlaufen müssen, nicht annehmen können, daß diese reflektierten Wellen gleichzeitig zu dem Aortenansatz gelangen, so wird die durch dieselben bedingte zweite, zentrifugale Reflexwelle eine zusammengesetzte.

Unter der Voraussetzung einer Reflexion ohne Zeichenwechsel kann sich diese zentrifugale Reflexwelle zu der dikrotischen Welle addieren und also dieselbe höher machen. Dies trifft aber nur in dem Falle zu, daß sie etwa zu gleicher Zeit als diese Welle entsteht. Sonst wird sie für die Dikrotie natürlich von keiner direkten Bedeutung sein können.

Diese Hypothese zeigt indessen nur die Möglichkeit einer Beteiligung der reflektierten Wellen an der Erscheinung der Dikrotie. Ob sie in der Tat existiert, darüber wage ich nichts Bestimmtes zu sagen, weil es ja noch nicht entschieden ist, wo die betreffende periphere Reflexion stattfindet, und wir daher nicht den zeitlichen Verlauf der betreffenden Wellen berechnen können. Auch kann ich aus den vorliegenden Erfahrungen keinen Beweis dafür finden, daß die periphere Reflexion in der Regel ohne Zeichenwechsel geschieht.

Nur für die Extremitäten können wir dieses mit ziemlich großer Sicherheit sagen. Bei seinen oben (III, S. 226) erwähnten Untersuchungen über die Geschwindigkeit des Blutes fand nämlich *v. Kries*² in den Extremitäten ein starkes Sinken der Geschwindigkeitskurve, welches nicht von einem entsprechenden Sinken des Druckes begleitet war. Hieraus ergibt sich, den oben (III, S. 224) dargestellten Erörterungen gemäß, in der Tat eine periphere Reflexion ohne Zeichenwechsel.

*Hoorweg*³ hat gegen diese Schlußfolgerung bemerkt, daß die Verspätung, welche der Gipfel der Pulscurve auf dem der Geschwindigkeitskurve hat, ihren Grund allein in der Reibung findet, und daß also diese Verspätung niemals als Beweis der Existenz peripherer Reflexwellen dienen kann. Daß die Reibung in der Tat den Parallelismus zwischen Druck und Geschwindigkeit aufhebt, hat ja *v. Kries* selber hervorgehoben (vgl. oben III, S. 225). Es fragt sich aber, ob bei den jetzt vorliegenden Versuchen diese Reibung von Einfluß gewesen ist, und ob sie allein genügt, um die betreffende Verspätung zu erklären; dies scheint mir durch die Darstellung *Hoorwegs* nicht nachgewiesen zu sein.

Die Wellenreflexion kann aber auch in einer anderen Weise auf die Dikrotie einwirken, nämlich wenn die reflektierten Wellen mit den rechtläufigen interferieren. Da wir, wie schon bemerkt, noch gar zu wenig über den zeitlichen Ver-

¹ *Grashey*, a. a. O., S. 201, 202. Die unterbrochene Linie bezeichnet den bei zu großer Geschwindigkeit des Schreibhebels gezeichneten künstlichen Kurvengipfel.

² *v. Kries*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1887, S. 274; — Studien zur Pulslehre, S. 57.

³ *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 47, S. 447; 1890; — 52, S. 482; 1892.

lauf der reflektierten Wellen wissen, um bestimmte Schlußfolgerungen ziehen zu können, ist es nicht möglich, die Bedeutung dieser Interferenz sicher festzustellen. Um aber zu zeigen, wie die dikrotische Erhebung durch die Interferenz beeinflusst werden kann, werde ich — jedoch mit aller Reservation — die hierhergehörigen Betrachtungen *Grasheys* kurz darstellen. Dieselben beziehen sich auf die Interferenz zwischen den rechtläufigen Wellen und den im peripheren Verästelungsgebiet der untersuchten Arterie auftretenden zentripetalen Reflexwellen.

In Fig. 447 stellt die Linie *lxf* die Pulscurve der A. radialis schematisch dar, so wie sie erscheinen würde, wenn im Verästelungsgebiet der Arterie keine Wellenreflexion stattfindet. Die mit 1, 2, 3 usw. bezeichneten Punkte der Abszisse sind

Fig. 447 und 448. Schema der Wellenreflexion. Nach *Grashey*.

durch gleiche Zwischenräume von 0,125 Sek. voneinander getrennt. Die primäre positive Welle erstreckt sich von 1 bis *x*; bei *x* folgen die beiden, unmittelbar ineinander übergehenden negativen Wellen und strecken sich bis *f*. Dort tritt die zweite positive Welle 0,250 Sek. nach der ersten auf. Wir nehmen an, daß diese Wellen ohne Zeichenwechsel reflektiert werden, daß die Reflexion 20 cm peripher von dem Orte, wo der Sphygmograph angebracht ist, stattfindet, und daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen 5 m in einer Sekunde beträgt. Damit die reflektierte Welle auf den Sphygmographen einwirken kann, muß die primäre positive Welle 20 cm zum Reflexionsort und dann die reflektierte Welle wieder 20 cm zum Sphygmographen fortgepflanzt werden. Die Zeit, die hierzu notwendig ist, beträgt $(0,2 + 0,2)/5 = 0,08$ Sek. Die reflektierte Welle wird also erst nach 0,08 Sek. mit den primären Wellen interferieren können. In Fig. 447 stellt die Linie *b* die reflektierten Wellen dar, unter der Voraussetzung, daß sie die

Hälfte der primären betragen. Die vom Sphygmographen geschriebene Kurve (c) ist der Resultant dieser beiden Kurven. Wir sehen, daß die dikrotische Erhebung jetzt beträchtlich geringer ist, als sie nach dem angenommenen Verlauf der primären Kurven an und für sich sein sollte.

Setzen wir auf der anderen Seite voraus, daß unter sonst gleichen Verhältnissen die Reflexion mit Zeichenwechsel stattfindet, so erhält die Pulscurve infolge der Interferenz die in Fig. 448 durch die gestrichelte Linie dargestellte Form. Hier ist die Dikrotie viel stärker ausgeprägt, als sie nach den primären Wellen sein sollte.

Dies Beispiel mag genügen, um zu zeigen, eine wie durchgreifende Bedeutung die Wellenreflexion und die Interferenz für die Form der Pulscurve haben können, auch wenn nur die Reflexion im peripheren Verästelungsgebiet der untersuchten Arterie berücksichtigt wird.

Die Berechnungen *Grasheys*¹ zeigen endlich, daß die zeitliche Differenz zwischen der primären und der dikrotischen Erhebung durch die Interferenz verändert werden kann. Hierdurch könnten wir möglicherweise erklären, wie die Entfernung der dikrotischen Erhebung vom Beginn der Pulscurve bei verschiedenen Arterien verschieden groß ist. Es kann allerdings der Fall sein, daß die zentrifugalen Wellen sich in verschiedenen Arterien mit verschiedener Geschwindigkeit fortpflanzen, doch kann auch die Interferenz hierbei eine gewisse Rolle spielen.

Ich hebe aber noch ausdrücklich hervor, daß ich aus den schon angegebenen Gründen diesen Betrachtungen keinen anderen Wert beimesse, als zu zeigen, in welcher vielfachen Weise eine etwaige Wellenreflexion die dikrotische Erhebung der Pulscurve beeinflussen kann. Selbst bin ich weit davon entfernt, diese verwickelten Fragen an der Hand des vorliegenden Materials lösen zu wollen.

Wenn wir uns auf die am Menschen gewonnenen Erfahrungen beschränken, scheint es also möglich, ohne Bezugnahme auf andere Momente als die schon besprochenen dem peripheren Puls eine ziemlich befriedigende Deutung zu geben. Auch *O. Frank*² ist der Ansicht, daß, zunächst in bezug auf die Kurve des Radialispulses, der Einschnitt vor der dikrotischen Erhebung durch Fortleitung der Klappenschlußinzisur vom Zentrum her bedingt ist, obgleich die Form der Inzisur an der Aortawurzel eine andere ist als in der Peripherie. Auch die folgende Erhebung ist teilweise durch zentrale Ursachen bedingt und die Form der zentralen Kurve ist an dieser Stelle nicht viel von der peripheren verschieden.

Da nun ferner die normale Pulscurve des Menschen in den verschiedenen, einer direkten Registrierung zugänglichen Arterien ohne jeden Zwang und ohne jede Willkür auf die Radialiskurve bezogen werden kann, indem die wichtigste Differenz zwischen ihnen doch darin liegt, daß die Wellenzüge mehr abgeflacht verlaufen, ohne daß neue Elemente in deutlich hervortretendem Grade hierbei beteiligt wären, so muß das, was für den Radialispuls gilt, im wesentlichen auch für den Puls der anderen peripheren Arterien gelten.

Bei Versuchen an Tieren sind indessen verschiedene Eigentümlichkeiten beim peripheren Puls beobachtet worden, welche zeigen, daß bei den betreffenden

---

¹ *Grashey*, a. a. O., S. 177.

² *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 539; 1905.

Tieren wenigstens und daher aller Wahrscheinlichkeit nach auch beim Menschen noch andere Einflüsse sich geltend machen müssen, und *O. Frank*¹, dem die Pulslehre so viel verdankt, macht daher in bezug auf die Art und Weise, wie der Aortapuls und der periphere Puls entstehen, einen bestimmten Unterschied, indem beim letzteren die Einwirkung der Inzisur usw. allmählich verschwindet und statt dessen periphere Einflüsse sich immer mehr und in so hohem Grade geltend machen, daß die Dikrotie im peripheren Puls eine Erscheinung von ganz anderer Art als die Nachschwingung des Aortapulses wäre.

Den wichtigsten Grund zu dieser Trennung zweier beim ersten Anblick einander so nahestehender Vorgänge findet *Frank* in gewissen Erfahrungen über den Puls der Femoralis- bzw. Unterschenkelarterie beim Hunde.

In Fig. 449 sind übereinander die Pulskurven von der Aorta und der Unterschenkelarterie eines Hundes geschrieben. In der letzteren findet sich eine stark ausgebildete sekundäre Erhebung, die ganz gewiß nicht von der Inzisur und der

Fig. 449. Pulscurve von der Aorta (die mittlere Linie) und der Unterschenkelarterie (die untere Linie) des Hundes. Nach *O. Frank*. Die oberste Linie gibt die automatisch markierten Herztöne an. Von links nach rechts zu lesen.

Nachschwingung im Aortapulse hergeleitet werden kann. Denn wenn man auch annimmt, daß durch die Reibung vor allem die kurzen Schwingungen aus der Kurve ausgelöscht werden, so könnte doch die Veränderung des Pulses nur in einer Abrundung der Hauptform und in einer Verflachung der Inzisur bestehen, auch könnte die Inzisur selber verschwinden und außerdem noch die große Geschwindigkeitsänderung im Anfange der Pulscurve beseitigt werden. Kurz, die ganze Form der Kurve würde in einem extremen Fall sich einer einzigen gedämpften, sinusartigen Schwingung annähern. Niemals könnte daraus die große sekundäre Einbiegung der Kurve, die selbst unter das Hauptminimum der Kurve herabgehen kann, niemals die in der Femoraliskurve vorkommende Erhöhung des Maximums — selbst oberhalb des der Aortakurve — resultieren.

Hier müssen also nach *Frank* periphere Reflexionen und Interferenz mit den zentrifugal laufenden Wellenzügen wesentlich beteiligt sein.

Demgegenüber macht indessen *Hoorweg*² folgende Bemerkungen. Bei den in Fig. 449 abgebildeten Kurven beträgt der Abstand der Anfangspunkte der primären und sekundären Welle für die Aorta 12 mm und für die Unterschenkelarterie 14,5 mm = 0,181 Sekunde. Bei einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulsquelle von 8 m pro Sekunde entspricht dieser Zeit eine Entfernung von 145 cm, d. h. wenn die be-

¹ *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 523; 1905.

² *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 110, S. 605; 1905.

treffende Erhebung von einer peripheren Reflexion herrührte, müßte diese $145/2 = 72,5$ cm vom Unterschenkelmanometer entfernt sein. Da der Abstand vom untersuchten Arterienpunkt zum Fuß keine 72,5 cm betragen kann, ist es ausgeschlossen, daß die betreffende Welle von der Peripherie der hinteren Extremität reflektiert worden ist. Sie kann also nicht eine zentripetal laufende Reflexwelle darstellen.

Die Annahme, daß die betreffende Welle von irgendeinem zentralwärts vom untersuchten Arterienpunkt liegenden Gefäßgebiet reflektiert worden sei, dürfte auch nicht gestattet sein, denn in diesem Falle hätte sie sich im Aortapuls geltend machen müssen, was ja entschieden nicht der Fall ist.

Hoorweg sucht daher die Ursache der betreffenden Erhebung in einer Reflexion an der Manometerkapsel des Aortamanometers. Jede vom Herzen ausgehende Blutwelle trifft das in der Carotis endständig angebrachte Manometer und wird von diesem kräftig zurückgeworfen. Die Reflexionswelle läuft zentrifugal hinter der primären Welle zum zweiten Manometer fort.

Die primäre Welle erzeugt also am peripheren Manometer zwei Erhebungen, erstens die direkte, zweitens die am Carotismanometer reflektierte. Beide folgen in sehr kurzer Distanz aufeinander und schmelzen also zu einer einzigen vergrößerten Erhebung zusammen. Hierdurch würde sich die Erscheinung erklären lassen, daß am peripheren Manometer größere Druckschwankungen als am Aortamanometer zuweilen beobachtet wurden.

Der gleiche Vorgang findet nun auch mit der dikrotischen Welle statt, die in dem Aortapuls 12 mm hinter der primären auftritt. Auch sie wird am Carotismanometer kräftig reflektiert und geht dann zum zweiten Manometer. Hier kommen also wieder zwei Wellen zusammen: die direkte und die reflektierte dikrotische Welle und diese zwei Wellen erzeugen dann die oben genannte Erhebung im Pulse der Unterschenkelarterie. Weil aber die dikrotische Erhebung selber so weit vom Herzen ziemlich unbedeutend sein muß, so wird diese zweite Erhebung beinahe ganz von der reflektierten Welle gebildet; diese reflektierte Welle kommt aber soviel später als die direkte, als die Zeit beträgt, die die Wellen brauchen, um den Abstand vom Aortabogen zum Carotismanometer hin und zurück zurückzulegen.

Soweit *Hoorweg*. Seine Deutung der vorliegenden Kurve schien früher sehr plausibel zu sein.¹ Daß sie indessen nicht das richtige getroffen hat, geht daraus hervor, daß die Druckkurve der A. femoralis am Hunde genau den von *Frank* angegebenen Verlauf hat, auch wenn nur ein einziges Manometer mit der Gefäßhöhle in Verbindung steht und wo also die von *Hoorweg* angenommene Reflexion nicht hat stattfinden können (*C. Tigerstedt*).

Wie oben bemerkt, ist *Frank* in Übereinstimmung mit mehreren anderen Autoren zu der Ansicht gekommen, daß die Erscheinungen des peripheren Pulses unter Berücksichtigung der Reflexionen mit großer Sicherheit auf die Wellenlehre zurückgeführt werden können. Er hebt indessen hervor, daß eine andere Auffassung der Beziehungen eine gewisse Berechtigung hat.²

Er geht dabei von der Annahme aus, daß der Druckablauf an einer Stelle des arteriellen Systems, z. B. der Aortawurzel, bekannt sei, und daß die Aufgabe darin besteht, den Druck an einer peripher davon liegenden Stelle, z. B. der A. femoralis, abzuleiten, d. h. diejenigen Veränderungen ausfindig zu machen, welche die als Ansatzrohr zur Aortawurzel zu betrachtende Aorta descendens mit ihren Verzweigungen in der Druckkurve herbeiführt.

In diesem Arterienrohr werden zunächst die kurzen Schwingungen erlöscht. Auch findet eine allmähliche Umänderung der zentralen Pulsform in die periphere statt, und zwar ist diese prinzipiell derselben Art, wie die, welche ein mit der Aortawurzel verbundenes Manometer mit geringer Schwingungszahl hervorruft. Die

¹ *R. Tigerstedt*, Ergebnisse d. Physiol., 8, S. 653; 1909.

² *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 528.

hierbei auftretenden Bewegungs- und Druckerscheinungen zeigen dann die größte Ähnlichkeit mit den bei stehenden Wellen sich abspielenden. Auch bei diesen befinden sich alle Teilchen in der ganzen Röhrenlänge in der gleichen Schwingungsphase. An den Punkten, wo die Einzelwellen reflektiert werden, finden gar keine Bewegungen oder Verrückungen statt, während sich hier die größten Druckänderungen abspielen. Schwingt die Flüssigkeit in Partialschwingungen, so gilt dasselbe für die dann auf der Länge der Röhre verteilten Knotenpunkte usw.

O. Müller und E. Weiss¹ haben zur Deutung der Erscheinungen des peripheren Pulses sich dieser Auffassung von Eigenschwingungen der Blutsäule in den Arterien angeschlossen und deuten aus diesem Gesichtspunkte gewisse kurze Wellen in der Pulscurve der Carotis des Menschen. Derselben Ansicht ist auch A. Weber², der einen ganz bestimmten Unterschied zwischen der Inzisur und den Nachschwingungen einerseits und der Dikrotie andererseits macht, und ausdrücklich die Eigenschwingungen des Arteriensystems als die wesentlichste Ursache für die Entstehung der Dikrotie hervorhebt. Dies gilt indessen nur in Fällen von mittlerem und hohem Druck, wo die Fortleitung der Inzisur und die in der Peripherie reflektierten Wellen keine oder doch nur eine ganz unbedeutende Rolle spielen.

Es wäre schließlich auch möglich, daß die Erscheinungen des peripheren Pulses zum Teil von der aktiven Tätigkeit der Arterienwand hergeleitet werden könnten.

Mittels eines besonderen Apparates registrierte Hürthle³ gleichzeitig Druck- und Stromstärke in einem bestimmten Querschnitt der arteriellen Bahn und konnte, wie Versuche an einem Schema, wo die Arterienwand durch einen elastischen Schlauch ersetzt war, ergaben, den Mitteldruck und die mittlere Stromstärke während eines Pulsschlages von einer Sekunde Dauer fast ebenso genau bestimmen, wie in Strömungsversuchen von etwa 5 Minuten Dauer. Die am Gefäßsystem lebender Hunde angestellten Untersuchungen⁴ ergaben nun, daß bei der Mehrzahl der Carotis- und bei allen Cruralispulsen im absteigenden Schenkel der Druckkurve etwa vom Gipfel derselben an, die gefundene Stromstärke entschieden größer war als die berechnete, und zwar konnte der Unterschied bei dem Carotispulse 20% und bei dem Cruralispulse sogar 50% betragen.⁵

In der Fortsetzung dieser Untersuchungen wies Hürthle⁶ ferner nach, daß diese „systolische Schwellung“ des Stromes unter dem Einfluß gefäßerregender Mittel, wie Adrenalin, Pituitrin und Digitalis, eine sehr ausgesprochene Steigerung erfährt, so daß die registrierte Kurve um 100% und mehr von der berechneten Kurve abweichen konnte, wobei noch der diastolische Strom auf Null herabsinkt oder gar rückläufig wird.

¹ O. Müller und E. Weiss, Deutsches Arch. f. klin. Med., 105, S. 365; 1912.

² A. Weber, ebenda, 108, S. 311; 1913.

³ Hürthle, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 509; 1912; — 162, S. 304; 1915.

⁴ Hürthle, ebenda, 147, S. 525; 1912.

⁵ Hürthle, ebenda, 147, S. 576; — Bei der Vagusreizung war im späteren Abschnitte der Diastole die registrierte Stromstärke wesentlich kleiner als die berechnete. Diese Abweichung wird von Hürthle auf eine Zunahme der Widerstände zurückgeführt, welche durch eine Verminderung der Querschnitte der elastischen Gefäße unter dem Einfluß des abnehmenden Druckes veranlaßt wird.

⁶ Hürthle, ebenda, 162, S. 338; 1915.

Andererseits verschwindet die systolische Schwellung mehr oder weniger vollständig, wenn die Lebenseigenschaften der Gefäße durch Anämie, Tötung, Vergiftung oder Nervendurchschneidung beschädigt oder aufgehoben werden.¹

Wenn aber die Schnelligkeit und also auch die eventuelle erregende Wirkung der Druckschwankung durch Einschaltung eines Windkessels in die Zuleitungsröhre zur Stromuhr in genügendem Grade herabgesetzt wurde, nahm die mittlere Stromstärke wesentlich ab.

Zur Deutung dieser Erscheinungen liegt es natürlich sehr nahe, eine Beteiligung der Gefäßmuskulatur anzunehmen, denn rhythmisch erfolgende Kontraktionen derselben müssen ja auf den Verlauf des peripheren Pulses eine bedeutende Einwirkung ausüben können.

Nebst Resten der von der Aortawurzel herkommenden primären Wellen und den von dem einen oder anderen Gefäßgebiet ausgehenden reflektierten Wellen, würden also Veränderungen im Kontraktionszustande der Arterienwand beim Auftreten des Doppelschlages mitwirken können. Unter dieser Voraussetzung würde es auch keine größere Schwierigkeit bereiten, die unter verschiedenen Umständen stattfindenden Veränderungen der Form und des Aussehens der dikroten Erhebung zu erklären, wie dies insbesondere von *Hasebroek*² an der Hand schematischer Versuche über die Wellenbewegung in Kautschukschläuchen hervorgerufen worden ist.

Wie *Hürthle*³ selber aber im Anschluß an seinen Versuchen bemerkt, dürfen wir indessen diese Hypothese nicht als erwiesen betrachten, solange noch keine direkten Beweise für das Vorkommen einer Peristaltik bei den Arterien vorliegen und wir keine entsprechende Bewegung der Arterienwand unmittelbar wahrnehmen können. Auch hat *Fleisch*⁴ gegen den Berechnungsmodus *Hürthles* verschiedene Bemerkungen, welche indessen hier nicht näher erörtert werden können, gemacht und außerdem durch Versuche am Hunde versucht direkt nachzuweisen, daß im Pulsbilde der A. femoralis wenigstens selbst unter dem Einfluß des Adrenalins keine Andeutung einer den Puls begleitenden Kontraktion der Gefäßwand auftritt⁵. Es zeigte sich nämlich hier, wenn die benutzten Apparate als genügend empfindlich angesehen werden können, daß der Arterienquerschnitt und der in der Arterie herrschende Druck immer in gleicher Richtung zu- oder abnimmt. Im Falle einer selbständigen pulsatorischen Kontraktion der Arterienwand hätte doch der Druck bei der Verengerung des Gefäßquerschnittes ansteigen müssen und umgekehrt.

Gegen eine pulsatorische Kontraktion der Arterienwand spricht außer mehreren schon oben (III, S. 57) erwähnten Tatsachen noch *Wachholders*⁶ Befund, daß die bei überlebenden Arterien unter der Einwirkung einer plötzlichen Erhebung des Innendruckes auftretenden Kontraktionen bei 39° C eine viel zu lange Latenzdauer (mindestens 8 Sekunden) und einen viel zu langen Kontraktionsverlauf (mindestens 20 Sekunden) haben, um die normale Pulskurve beeinflussen zu können. Auch pflanzen sich die rhythmischen Spontan-

¹ *Hürthle*, ebenda, 162, S. 359; 1915; — Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 13.

² *Hasebroek*, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 417; 1912.

³ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 162, S. 419.

⁴ *Fleisch*, ebenda, 178, S. 54; 1920.

⁵ *Fleisch*, ebenda, 180, S. 138; 1920.

⁶ *Wachholder*, Arch. f. d. ges. Physiol., 190, S. 222; 1921.

kontraktionen solcher Arterien nicht im Sinne einer peristaltischen Welle über das Gefäß fort.

Die aktive Beteiligung der Arterienwand an der Gestaltung des Pulses und speziell der Dikrotie dürfte daher vorläufig als ausgeschlossen erachtet werden können.¹

b) Übrige sekundäre Wellen beim peripheren Puls.

Diese stellen, wie *v. Kries* hervorgehoben hat, Reflexwellen dar, welche teils im Verästelungsgebiet der untersuchten Arterie selber entstehen und also zentripetal verlaufen, teils aus anderen Arterien reflektiert sind und sich in der untersuchten Arterie rechtläufig fortpflanzen.

Als Ausdruck einer Reflexwelle der ersten Art (Zwischenschlag mehrerer Autoren) faßt *v. Kries*² die erste Unstätigkeit am absteigenden Aste der Radialiskurve auf (vgl. Fig. 445, β). Der Vergleich mit der Geschwindigkeitskurve ergibt, daß wir gerade hier den Punkt haben, wo sich Druck und Geschwindigkeit am stärksten unterscheiden.

Nach der ersten sekundären Erhebung stellt sich an der Pulscurve vor der Dikrotie öfters eine zweite Erhebung α dar, welche auch in den Geschwindigkeitskurven zuweilen zur Anschauung gebracht werden kann. Diese Erhebung ist nach *v. Kries*³ eine aus anderen, kurzen Bahnen reflektierte und in der beobachteten Arterie rechtläufige Welle.

Die Pulsform in einer gegebenen Arterie ist also bedingt: 1. durch die vom Anfang der Aorta kommenden, direkt oder durch Reflexion entstandene Wellen und durch die Modifikationen, die sie während ihrer Fortpflanzung durch das arterielle System erleiden; 2. durch die aus dem peripheren Verbreitungsgebiete der betreffenden Arterie reflektierten, zentripetalen Wellen; 3. durch die aus mehr oder weniger benachbarten Arterien in die betreffende Arterie reflektierten, zentrifugal verlaufenden Wellen.

Je nach der Variation dieser Bedingungen wird sich die beobachtete Pulscurve verschieden gestalten. Und zwar finden wir, wie die Erfahrung ergibt, teils gewisse konstante Merkmale, welche die Pulscurve verschiedener Arterien charakterisieren, teils auch Veränderungen bei der Pulscurve einer und derselben Arterie, welche von verschiedenen Einflüssen verursacht sind.

So ist z. B. in der Femoraliskurve sowohl die primäre, als die dikrotische Erhebung viel gestreckter als in der Radialiskurve (vgl. Figg. 431, 432). Die Ursache davon kann nicht allein von der Modifikation, welche die Wellen überhaupt beim Durchlaufen längerer Bahnen erfahren, bedingt sein, denn die A. femoralis ist ja vom Aortenanfang durch keinen längeren Weg getrennt als die A. radialis. Hier müssen also reflektierte Wellen einen bedeutenden Einfluß spielen, und zwar speziell die in den Unterleibsbahnen reflektierten, welche in der Bauchorta sogleich wieder zentrifugal laufen.⁴

Als Illustration der Veränderungen der Pulscurve einer und derselben Arterie, die aus verschiedenen Ursachen entstehen, teile ich noch einige Beobachtungen

¹ Über die Dikrotie, vgl. noch *Tullio*, Clinica medica italiana, 1913; — Arch. ital. de biol., 60, S. 341; 1914.

² *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 94.

³ *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 86.

⁴ *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 100—102.

von *v. Frey*¹ und *v. Kries*² über den Radialispuls hier mit. Bei gesenktem Arm sinkt die sphygmographische Linie nach der Hauptspitze ziemlich steil ab, um sodann wieder zu einer sehr starken dikrotischen Erhebung anzusteigen. Die Pulscurve des erhobenen Armes zeigt dagegen ein viel langsames Absinken. Auf dem absteigenden Schenkel ist eine stärkere dikrotische Erhebung nur mit Mühe wahrnehmbar. Dagegen zeigt sich ganz regelmäßig schon im aufsteigenden Schenkel der Pulscurve ein kleiner Vorschlag: der Puls erscheint also anakrot (vgl. das Schema Fig. 450). *v. Kries* hat

die Ursache dieser Differenz an der Hand entsprechender Tachogramme und Plethysmogramme studiert und dabei nachgewiesen, daß die (positive) Reflexion bei gesenktem Arm verhältnismäßig gering, bei gehobenem Arm viel stärker ist. Dies ist seinerseits dadurch bedingt, daß bei ge-

senktem Arm die Gefäße infolge des hydrostatischen Druckes der Blutsäule mehr ausgedehnt werden, als dies bei gehobenem Arme der Fall ist. Aus diesem Grunde wird die positive Reflexion der rechtläufigen Wellen bei gehobenem Arm

Fig. 450. Schema der Radialispulscurve bei gesenkter und erhobener Haltung des Armes. Nach *v. Kries*.

Fig. 451. Normale Radialiskurve. Nach *Veiel*. Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 452. Radialiskurve von derselben Versuchsperson in einem Vollbad von 25° C. Nach *Veiel*. Von links nach rechts zu lesen.

stärker. Diese stärkere Reflexion macht sich durch die Zacke am aufsteigenden Teil der Kurve geltend, welche sowohl durch die in der Radialis rückläufige, in der Hand entstandene, als durch die in dem ganzen übrigen Arm reflektierte, in der Radialis rechtläufige Welle hervorgerufen ist.³

*Veiel*⁴ schrieb mit der Herztonkapsel den Radialispuls vor und während einem kalten oder warmen Bades. Unter dem Einfluß des kalten Bades wurde der Zwischen-schlag (*a*) stark akzentuiert, die Dikrotie nahm an Stärke ab und es erschienen zahlreiche kleine Wellen, die entweder Reflexwellen oder auch Ausdruck allgemeinen Zitterns sind (vgl. Fig. 451 und 452). Im warmen Bade verschwanden die sekun-

¹ *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 220.

² *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 106; — vgl. *L. Hill, Barnard und Sequeira*, Journ. of physiol., 21, S. 157; 1897.

³ Näheres hierüber siehe bei *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 110.

⁴ *Veiel*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 105, S. 253; 1912.

dären Wellen, wenn solche vorhanden waren, und die Dikrotie nahm erheblich ab (vgl. Fig. 453 und 454).

Durch entsprechende Eingriffe wurde die Pulscurve von der Carotis viel weniger als die des Radialispulses verändert (*Veiel* und *Friberger*¹), was ziemlich natürlich erscheint, da diese von den lokalen Variationen in der Weite usw. der peripheren Gefäße einen stärkeren Einfluß als jene erleiden muß. *Veiel* und *Friberger* deuten diese Differenz als Folge der verschieden starken Ausbildung der Muskulatur in der Carotis und der A. radialis. Die örtliche Veränderung der Weite eines großen Gefäßes wird aber auf die Pulsform in diesem Gefäß keine so große Wirkung als die Variationen des lichten Durchmessers bei den peripheren Arterien, durch welche ja die mannigfaltigsten Wellenreflexionen erzeugt werden können, ausüben.

Zum Schluß ist noch zu erwähnen, daß der Körper unter dem Einfluß der Massenbewegungen des Blutes Rückstoßbewegungen ausführt. Um diese zu registrieren, legt *Y. Henderson*² die Versuchsperson auf eine Platte, welche von vier Klaviersaiten getragen wird und nur in der Richtung der Körperlänge schwingen kann. Durch ein

Fig. 453. Normale Radialiskurve. Nach *Veiel*. Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 454. Radialiskurve von derselben Versuchsperson in einem Vollbad von 45° C. Nach *Veiel*. Von links nach rechts zu lesen.

Hebelwerk werden die Schwingungen der Platte in 100maliger Vergrößerung registriert. Aus dem Vergleich mit der gleichzeitig gezeichneten Carotiskurve folgert *Henderson* unter anderem, daß im Anfang der Systole, wenn das Blut kopfwärts in den Aortabogen und die Lungenarterien getrieben wird, der Körper um 0,035—0,040 mm fußwärts schlägt; im weiteren Verlauf der Systole, wo das Blut durch die absteigende Aorta strömt, findet wiederum ein Rückstoß kopfwärts statt, dessen Umfang 0,090 bis 0,125 mm beträgt.

§ 131. Die pulsatorischen Schwankungen des arteriellen Druckes bei den Säugetieren.

Im Anschluß an Versuche mit seinem elastischen Manometer bemerkte *Fick*³, daß der Blutdruck während eines Herzschlages viel größere Schwankungen darbietet, als man in der Regel annahm. *Hürthle*⁴ bestätigte dies und fand gleichzeitig, daß die jeder Herzperiode entsprechenden Druckvariationen bei einem höheren Drucke in der Regel kleiner und nur ausnahmsweise größer als bei einem niederen Drucke waren. Bei diesen Versuchen, welche am Kaninchen ausgeführt wurden, war das Manometer mit der Carotis endständig verbunden und gab also den Seitendruck in der Aorta an.

¹ *Veiel* und *Friberger*, ebenda, 107, S. 268; 1912.

² *Y. Henderson*, Amer. journ. of physiol., 14, S. 287; 1905.

³ *Fick*, Arb. aus dem physiol. Laborat. d. Würzburger Hochschule, 2, S. 193; 1873; — Festschr. z. dritten Säkularfeier d. Universität Würzburg, 1, S. 277; 1882; — Gesammelte Schriften, 3, S. 575, 602.

⁴ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 43, S. 437; 1888; — 49, S. 100; 1891.

Der normale Druck, d. h. der Druck, so wie er sich darstellte, wenn keine besonderen Eingriffe vorlagen, variierte nicht unerheblich. Bei vier von *Hürthle* mitgeteilten Versuchen waren Druckmaximum und -minimum bzw. 88—120, 115—156, 100—128 und 142—180 mm Hg. Die pulsatorische Druckvariation betrug also hier bzw. 32, 41, 28 und 38 mm, gleich 36, 36, 28 und 27% des Druckminimums. Die bei diesen Versuchen stattfindende Pulsfrequenz war bzw. 210, 238, 258 und 236 in der Minute.

Unter dem Einfluß der Vagusreizung nahm die Druckschwankung sowohl absolut als in Prozent in hohem Grade zu, und zwar betrug sie bei drei Bestimmungen bzw. 94—150, 92—145, 90—140 mm Hg, d. h. 56, 53 und 50 mm Hg, entsprechend 60, 58 und 56% des minimalen Druckes. Der Puls war hier sehr verlangsamt und betrug nur 81 in der Minute.

Bei Reizung des Depressors findet *Hürthle*, daß das Minimum um 10—50 mm Hg abnimmt, während die Druckschwankung größer wird und dem Druckminimum gleich werden kann. Die hier beobachteten Druckwerte sind in vier Versuchen bzw. 63—93, 90—144, 62—120, 75—120, d. h. Schwankungen von 30, 54, 58 und 45 mm Hg, gleich 48, 60, 93 und 60% des Druckminimums. Die Pulsfrequenz betrug hier bzw. 206, 219, 160 und 194 in der Minute.

Auch bei der Reizung des Sympathikus traten gewisse Veränderungen bei den Druckschwankungen auf, indem sich das Druckminimum um etwa 15 mm Hg erhob. Die pulsatorische Druckschwankung wurde dagegen im Verhältnis zu diesem etwas kleiner — durchschnittlich $\frac{1}{4}$ oder weniger des Druckminimums.

An Kaninchen untersuchte ferner *v. Born*¹ die Größe der pulsatorischen Druckschwankungen in der Aorta und benutzte zu diesem Zweck das elastische Manometer von *O. Frank*. Die dabei an unversehrten Tieren erhaltenen Resultate, als Mittelwerte von 4—9 aufeinander folgenden Pulsen berechnet, sind in folgender Tabelle aufgenommen.

Nr.	Druck; mm Hg		Druckschwankung;	
	Minimum	Maximum	mm Hg	Proz. d. Minim.
1	67	84	17	25
2	93	121	28	30
3	84	107	23	28
4	113	150	37	33
5	106	141	35	33
6	118	146	28	24
7	97	138	41	42
8	56	82	26	46
9	95	128	33	35
10	100	145	45	45
11	98	125	27	28
12	108	139	31	29

Die pulsatorische Druckschwankung ist hier durchschnittlich 33% des Minimums und also ganz derselben Größenordnung, wie bei den Versuchen von *Hürthle*. Bei einer Katze betrugen Minimum und Maximum des Druckes 123—168 und bei

¹ *v. Born*, Skand. Arch. f. Physiol., 24, S. 127; 1911.

einem Hunde 186—240 mm Hg; die Druckschwankung war also 45 bzw. 54 mm Hg, d. h. in Prozenten des Minimums 35 bzw. 29.

Bei schwacher Vagusreizung, wo nur eine geringe Abnahme der Pulsfrequenz erschien, sank vor allem der minimale Druck, während der maximale lange Zeit hindurch ziemlich unverändert blieb; dementsprechend nahm die pulsatorische Druckschwankung immer mehr zu, so daß sie bis zu 500% des Minimums betragen konnte (Druckminimum 15, Druckmaximum 90 mm Hg).

War die Vagusreizung stärker, so nahm sowohl Maximum als Minimum ab; gleichzeitig wurde auch die pulsatorische Schwankung etwas kleiner.

Nach Ende der Vagusreizung kann die pulsatorische Druckschwankung, wegen der großen Menge Blut, die sich allmählich in den zentralen Venen gesammelt hat, sehr bedeutend sein und mehr als 200% des Minimums betragen (Druckminimum 35, Druckmaximum 108 mm Hg).

Unter dem Einfluß des Depressors nimmt der diastolische Druck in höherem Grade als der systolische ab und die pulsatorischen Druckschwankungen nehmen also an Größe zu, so daß sie auf der Höhe der Depressorwirkung beim Kaninchen auf mehr als 140% und bei der Katze auf mehr als 180% des Druckminimums steigen kann.

Beim chloroformierten Schafe haben *Mac William, Melvin* und *Murray*¹ pulsatorische Druckschwankungen von 20—51 mm Hg, entsprechend 27—113% des Druckminimums beobachtet.

Der Umfang der pulsatorischen Druckschwankung ist, wie *Hürthle*² zuerst am Hunde nachwies, im allgemeinen größer in den peripheren als in den zentralen Arterien.

Nr.	Arterien	Druckvariation bei einer Herzperiode (Mittel aus je drei Beobachtungen); mm Hg	Druckschwankung;	
			mm Hg	in Prozent des Minimums
I	{ A. carotis, zentr. Ende	80—160	80	100
	{ A. carotis, periph. Ende	66—117	51	77
II	{ A. carotis, zentr. Ende	60—172	112	187
	{ A. lingualis	58—118	60	103
III	{ A. carotis	74—168	94	127
	{ A. cruralis	78—220	142	182
IV	{ A. carotis	94—183	89	95
	{ A. cruralis	94—249	155	165

Mittels des Hg-Manometers und unter Anwendung von Maximum- und Minimumventilen hat *Dawson*³ beim Hunde an den schon oben (III, S. 145) erwähnten Arterien sowohl den Maximal- als den Minimaldruck und also auch die pulsatorische Druckschwankung bestimmt. Seine diesbezüglichen Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

¹ *Mac William, Melvin* und *Murray*, Journ. of physiol., 48, proc., S. 27; 1914.

² *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 47, S. 32.

³ *Dawson*, Amer. journ. of physiol., 15, S. 244; 1906.

Arterie	Druck; mm Hg		Druckschwankung;	
	Minimum	Maximum	mm Hg	Proz. d. Minim.
Brachiocephal.	103	163	60	58
Subclavia sin.	105	168	63	60
Coeliaca	96	171	75	78
Mesent. sup.	95	168	73	75
Renalis sin.	103	165	62	60
Mesent. inf.	95	159	64	67
Iliaca sin.	92	183	91	99
Femoral. prof. sin. . . .	102	152	50	49
Saphena sin.	102	134	32	31
Anonyma	101	160	59	58
Carotis sin.	101	160	59	58
Carotis dextr.	102	154	52	51
Vertebris dextr.	104	154	50	48
Mammaria int. dextr. . .	104	154	50	48
Axillaris dextr.	101	155	51	51
Brachialis dextr.	101	156	55	55
Thyreoidea	97	140	43	44
Vertebris sin.	102	163	61	60
Axillaris sin.	109	161	59	54
Brachialis sin.	110	160	50	45

Sowohl in *Hürthles* wie auch in einigen von *Lewis*¹ mitgeteilten Versuchen an Hunden mit Insuffizienz der Aortaklappen und in *Dawsons* Versuchen ist der maximale Druck in der Schenkelarterie höher als in der Carotis (Aorta), obgleich die Differenz beim letzteren viel kleiner ist als bei *Hürthle*.

Zur Erklärung dieser Erscheinung hob *v. Kries*² die Möglichkeit hervor, daß an den peripheren Verästelungen der A. cruralis die Pulswelle ohne Zeichenwechsel reflektiert worden ist, und daß die so entstandene Reflexwelle sich der primären zentrifugalen Welle addiert hat. Später stellte sich *Hürthle*³ vor, daß die Gefäßmuskeln hierbei tätig sind und bringt als Stütze dieser Auffassung die Erfahrung dar, daß der Umfang der pulsatorischen Druckschwankung in der Cruralis durch Erlahmung der Gefäßmuskulatur vermindert wird, wie daß sie andererseits unter der Einwirkung von Pituitrin oder Adrenalin bei der Cruralis in höherem Grade als in der Carotis gesteigert wird. Angesichts der oben, III, S. 57 erörterten Umstände ist diese Deutung nunmehr sehr fraglich.

Beim Menschen hat man vielfach versucht, nicht allein den systolischen (maximalen), sondern auch den diastolischen (minimalen) Blutdruck zu bestimmen. Ohne auf die zu diesem Zwecke ausgebildeten Methoden näher einzugehen⁴, werde ich nur die Resultate einiger hierher gehöriger Versuchsreihen zusammenstellen. Angesichts der Schwierigkeiten, den diastolischen Druck

¹ *Lewis*, Heart, 3, S. 222 (Fußnote); 1912.

² *v. Kries*, Studien zur Pulslehre, S. 67; — vgl. *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 52, S. 488; 1892.

³ *Hürthle*, Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 13.

⁴ Vgl. oben III, S. 156 sowie *Fellner*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 84, S. 407; 1905; — *Strassburger*, Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 56, 100; — *Volhard*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 26, S. 200; 1909; — *Sahli*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 81, S. 493; 1904; — *Mac William* und *Melvin*, Heart, 5, S. 153; 1914; — *Mac William*, *Melvin* und *Murray*, Journ. of physiol., 48, proc., S. 27; 1914.

exakt zu bestimmen, sind diese Zahlen für denselben nur als Annäherungswerte aufzufassen.

Aus der langen Versuchsreihe von *Erlanger* und *Hooker*¹ geht hervor, daß beim ruhenden (liegenden, sitzenden oder stehenden) Menschen in 24 von mir ohne Auswahl herausgegriffenen Versuchen der systolische Druck zwischen 111 und 136 mm und der diastolische zwischen 78 und 106 mm Hg variierte. Die pulsatorische Druckvariation betrug hier 18—43 mm Hg, durchschnittlich gleich 32% des Minimums.

An 14 jungen Männern fand *Strassburger*² den maximalen Druck gleich 90 bis 125 mm, den minimalen gleich 63—95 mm, sowie die Druckschwankung im Durchschnitt gleich etwa 30% des Minimaldruckes.

Bei *Pletnews*³ Versuchen an 14 Soldaten war der Blutdruck in der Ruhe durchschnittlich bei der Systole 120 (110—134) und bei der Diastole 93 (75 bis 106) mm Hg. Die pulsatorische Schwankung betrug 27 (20—43) mm Hg, durchschnittlich 29% des Druckminimums. In den an denselben Individuen ausgeführten Arbeitsversuchen war das Maximum 124 (100—135) und das Minimum 94 (75 bis 110) mm Hg. Die durchschnittliche pulsatorische Druckschwankung — 30 (20 bis 45) mm Hg — war also etwa derselben Größe wie bei körperlicher Ruhe und stellte durchschnittlich 32% des Druckminimums dar.

Aus *Dehios*⁴ Versuchen berechnet sich durchschnittlich das Maximum zu 110 (162—76) und das Minimum zu 73 (112—54) mm Hg. Die pulsatorische Druckschwankung beträgt nicht weniger als 37 (61—16) mm Hg, d. h. durchschnittlich 51% des Druckminimums.

Melvin und *Murray*⁵ haben Beobachtungen an 59 gesunden jungen Männern veröffentlicht. Im Durchschnitt beträgt hier der maximale Druck, je nach der angewandten oszillatorischen oder auditiven Methode, 109—112 (92—132) mm Hg, der minimale Druck 68 (oszillatorisch), 66 (auditiv) mm Hg (Grenzwerte nach der auditiven Methode 50 bzw. 82 mm Hg). Die pulsatorische Druckschwankung war nach der oszillatorischen Methode 41 (23—61) und nach der auditiven Methode 46 (22—64) mm Hg, d. h. 60 bzw. 70% des entsprechenden Druckminimums. Unter Zugrundelegung der nach *Erlangers* Methode gefundenen Druckminimum, durchschnittlich 78 mm Hg, wäre die pulsatorische Schwankung gleich 31 mm Hg = 40% des Druckminimums.

Nach *Fellner* und *Rudiger*⁶ beträgt die systolische Druckschwankung durchschnittlich etwa 30—40 mm oder 25—35 mm Hg (*Fellner*⁷). Noch andere Autoren fanden 25—40 mm (*Janeway*), 25 mm (*Oliver*), 30 mm (*Eichberg*), 40 mm (*Goodman*, *A. A. Howell*, *Stone*⁸).

Bei Männern und Frauen im Alter von 50—60, 60—70, 70—80 Jahren beobachtete *Wikner*⁹ einen systolischen Druck von 141 bzw. 150 und 156, sowie einen

¹ *Erlanger* und *Hooker*, Johns Hopkins hospital reports, 12, S. 175; 1904.

² *Strassburger*, Zeitschr. f. klin. Med., 54, S. 388; 1904.

³ *Pletnew*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 6, S. 272; 1909.

⁴ *Dehio*, Abh. d. kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akad. d. Naturf., 97, Nr. 11, S. 14; 1912.

⁵ *Melvin* und *Murray*, Quarterly journ. of physiol., 8, S. 134.

⁶ *Fellner* und *Rudiger*, Zeitschr. f. klin. Med., 57, S. 132; 1905.

⁷ *Fellner*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 84, S. 417; 1905; — 88, S. 15; 1906.

⁸ Zit. nach *Melvin* und *Murray*, Quarterly journ. of physiol., 8, S. 125; 1914.

⁹ *Wikner*, Svenska Läkaresällskapets handlingar, 42, S. 1489; 1916.

diastolischen Druck von 80, 78 und 80 mm Hg. Die pulsatorische Druckschwankung betrug also 61, 72 und 76 mm Hg oder in Prozenten des minimalen Druckes 76, 92 und 95.

Bei Neugeborenen ist die Druckschwankung im Schläfe 10—25, im wachen Zustand 20—35 mm Hg (*Balard*¹). An zwölf älteren Kindern im Alter von 8 bis 14 Jahren fanden *Melvin* und *Murray*² durchschnittlich den systolischen Druck gleich 107 mm, den diastolischen gleich 74 mm und die Druckschwankung gleich 34 mm Hg, also 46% des Minimums.

Die von verschiedenen Autoren gewonnenen Resultate variieren also nicht wenig untereinander, was ohne Zweifel vor allem damit zusammenhängt, daß die Bestimmung des minimalen Druckes wenigstens nicht bei allen Methoden mit der genügenden Schärfe hat stattfinden können.

Aus den hier zusammengestellten Erfahrungen folgt jedenfalls, daß der Druck in den größeren Arterien bei den Tieren wie bei dem Menschen durch die Systole im allgemeinen um 25—30% und mehr erhöht wird. Insbesondere bei langsamer Herztätigkeit, wo der Druck am Ende der Diastole sehr tief herabgesunken ist und das Herz bei der Systole eine verhältnismäßig große Blutmenge in die Arterien hineintreibt, kann die pulsatorische Druckschwankung im Vergleich mit dem diastolischen Druck noch viel höher ansteigen.

§ 132. Folgerungen aus der Pulscurve betreffend den Kreislauf beim Menschen.

Seit der Erfindung des Sphygmographen hat man immer wieder versucht, aus der Pulscurve Schlußfolgerungen in bezug auf den Kreislauf des Menschen zu ziehen. Daß die Erwartungen vielfach vereitelt worden sind, ist leicht zu verstehen, wenn wir bedenken, daß die Deutung der Kurve des peripheren Pulses — und davon handelt es sich hier eigentlich — trotz aller darauf verwendeten Arbeit noch lange nicht sichergestellt ist und daß bis in der letzten Zeit die meisten Sphygmogramme durch Fehler des Sphygmographen mehr oder weniger wesentlich gefälscht gewesen sind. Hierzu kommt außerdem noch, daß es mit großen Schwierigkeiten verbunden ist, an einer und derselben Person den Sphygmographen zweimal in solcher Weise anzulegen, daß die aufgenommenen Kurven vollständig untereinander übereinstimmen.

Aus diesem allen folgt, daß man bei der praktischen Verwertung der Pulscurve nur mit der äußersten Vorsicht zuwegegehen muß.

Der Vergleich zwischen der Herzstoß- und der Pulscurve zeigt, daß die Pulscurve einige, wenn auch nur approximative, Aufschlüsse über den zeitlichen Verlauf des Herzschlages ergibt. Wenn wir uns denken, daß die Pulscurve an der Aortenwurzel aufgenommen wird, d. h. von der zur Fortpflanzung der Pulswelle nötigen Zeit absehen, so entspricht die erste Erhebung der Pulscurve (Fig. 455, *b*₁) natürlich dem Eintritt der Blutwelle in die Arterie und fällt in gewissen Fällen, wenn auch nicht immer (vgl. I, S. 174), mit dem Punkte auf der Herzstoßkurve zusammen, wo diese ihren ersten Wendepunkt hat (*b*). Der Punkt *e*₁, wo die Pulscurve schnell herabsinkt, entspricht dem Beginn der Entspannung

¹ *Balard*, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1912 (1), S. 998.

² *Melvin* und *Murray*, a. a. O., 8, S. 136.

des Herzmuskels (e)¹, und der Anfang der dikrotischen Erhebung (f_1) erscheint ein klein wenig nach dem Schluß der Semilunarklappen. Die zeitliche Entfernung $b_1 - f_1$ an der Pulscurve stellt als approximativ die Zeit dar, während welcher die linke Herzkammer und die Arterien in offener Verbindung miteinander stehen.²

Daß die Pulscurve den arteriellen Druck in absolutem Maße nicht angeben kann, ist schon bemerkt. Auch die Frage, ob der Druck ein hoher oder ein niedriger ist, läßt sie unbeantwortet. Eine große Amplitude der Pulscurve ist keineswegs der Ausdruck eines hohen Blutdruckes, sondern bezeugt im besten Falle nur, daß die Druckschwankung eine große ist. Da wir nun aber wissen, daß die systolische Druckschwankung innerhalb gewisser Grenzen in der Regel bei einem hohen Druck geringer ist als bei einem niedrigen, so könnte man möglicherweise sagen, daß unter sonst gleichen Umständen die größere Amplitude einem niedrigeren Blutdruck entspricht. Dies ist aber auch nicht gestattet, denn hier spielt wieder

Fig. 455. Synchronisch geschriebene Kurven des Herzstoßes (die untere Linie) und des Carotispulses (die obere Linie). Nach Edgren.

der Kontraktionsgrad der untersuchten Arterie eine bestimmende Rolle. Wenn es vergleichenden Bestimmungen an verschiedenen Individuen gilt, so kommt noch der Übelstand hinzu, daß die Bedeckung und die Lage der zu untersuchenden Arterie vielfache Schwankungen darbieten, welche verursachen, daß der Sphygmograph verschieden große Ausschläge gibt, auch wenn er mit ganz gleicher Federspannung angelegt wird und der arterielle Druck sowie die arterielle Druckschwankung bei den betreffenden Individuen vollständig gleich groß sind.

Ein Anstieg der ganzen Kurvenreihe kann in gewissen Fällen, z. B. bei einer Kontraktion der Bauchgefäße mit gleichzeitiger Erweiterung der Armgefäße, von einer Steigerung des arteriellen Druckes herrühren. Der gleiche Anstieg tritt indessen auch dann hervor, wenn die venöse Abfuhr vom Arme verhindert ist, und stellt also an und für sich kein sicheres Zeichen einer Druckzunahme dar.³

Sahli⁴ hat durch Bestimmung des maximalen und minimalen Druckes bei gleichzeitiger Registrierung der Pulscurve an dieser die zeitliche Distanz zwischen dem Anfang und dem Gipfel sowie zwischen diesem und dem Anfang des folgenden Pulses gemessen. An diesen drei Punkten werden Ordinaten gezogen; die durch den Anfangspunkt und Endpunkt gehenden bekommen eine Länge, welche dem minimalen Druck

¹ Der Punkt e_1 an der Pulscurve tritt im allgemeinen nur an der Carotiskurve mit genügender Bestimmtheit hervor.

² Vgl. Edgren, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 146; 1889.

³ Vgl. L. Hill, Barnard und Sequeira, Journ. of physiol., 21, S. 151, 1897.

⁴ Sahli, Deutsches Arch. f. klin. Med., 81, S. 528; 1904.

entspricht, die Gipfelordinate eine dem maximalen Druck entsprechende Länge. Dieses absolute Sphygmogramm ist hinsichtlich seiner Zuverlässigkeit natürlich von der Genauigkeit der Bestimmungen des minimalen und maximalen Druckes abhängig und vervollständigt die Messungen dieser Druckwerte nur dadurch, daß auch die zeitlichen Beziehungen hier berücksichtigt werden.

Die Größe der dikrotischen Erhebung ist vielfach als Ausdruck des eben stattfindenden Druckes benutzt worden, und zwar soll die Dikrotie bei einem niedrigen Druck stärker als bei einem hohen entwickelt sein. Dies trifft in der Tat in vielen Fällen zu. So finden wir in dem Werke *Mareys* Pulsbilder mit ausgeprägter Dikrotie nach Haemorrhagien¹ wie nach plötzlichem Aufheben einer Kompression der beiden Femoralarterien.² Bei allen diesen Fällen ist wohl eine Senkung des arteriellen Druckes ganz sicher anzunehmen.

Ebenso begegnet man bei dem *Valsalvaschen* Versuch (Expirationsanstrengung bei geschlossener Stimmritze), welcher nach dem oben (III, S. 197) angeführten zu einer mehr oder weniger starken Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes führt, in der Regel einer stärkeren Dikrotie.³ Dasselbe ist auch bei der durch Amylnitrit hervorgerufenen Gefäßerweiterung der Fall (*Wiggers*⁴). Andererseits findet man bei der durch intramuskuläre Injektion von Pituitrin hervorgerufenen Gefäßkontraktion, daß eine früher stark ausgeprägte Dikrotie nunmehr in bedeutendem Grade abnimmt (*Hewlett*⁵).

Eine enge Beziehung zwischen der Höhe des Blutdruckes und dem Grade der Dikrotie scheint jedoch kaum als allgemeine Regel aufgestellt werden zu können. Dagegen spricht u. a. die schon oben (III, S. 245) erwähnte Tatsache, daß die Dikrotie bei gesenktem Arm größer als bei erhobenem ist. Diese Tatsache genügt, um zu beweisen, daß der Grad der Erweiterung eines einzelnen Arteriengebietes für die Stärke der Dikrotie im Pulse der betreffenden Arterie von maßgebender Bedeutung sein kann, und es fragt sich, ob in einigen der eben angeführten Beispiele möglicherweise nicht der niedrige Druck, sondern vielmehr die Erweiterung der Gefäße das Hauptmoment gewesen ist.

Im Carotispuls beobachtete *Wiggers* bei geringem peripheren Widerstand (Vergiftung mit Amylnitrit), daß die Anfangsschwingung deutlicher war und daß sowohl der systolische als der diastolische Anteil der Pulscurve steiler als früher herabsank.

Es wäre natürlich außerordentlich wichtig, wenn wir aus den Pulsbildern bestimmte Schlüsse hinsichtlich der aus dem Herzen herausgetriebenen Blutmenge ziehen könnten. Daß dies indessen nicht möglich ist, folgt unmittelbar daraus, daß sogar der direkt gemessene arterielle Blutdruck an und für sich nicht ohne weiteres gestattet, auch nur die relative Größe des Schlagvolumens zu beurteilen.

Man konnte sich allerdings denken, daß eine Pulswelle von großer Amplitude der Ausdruck eines großen Schlagvolumens wäre. Dies ist indessen nur sehr bedingt der Fall, denn die Pulscurve einer bestimmten Arterie ist ja nicht allein von dem Zustand des ganzen arteriellen Systems, sondern auch vom Tonus der be-

¹ *Marey*, La circulation du sang, S. 290, 336, 337.

² *Marey*, ebenda, S. 338.

³ Vgl. *Rollett*, Handbuch d. Physiol., 4 (1), S. 298; 1880; — *Marey*, La circulation du sang, S. 464; — *L. Hill*, *Barnard* und *Sequeira*, Journ. of physiol., 21, S. 159; 1897; — *Mac Queen*, Journ. of physiol., 46, S. 184; 1913.

⁴ *Wiggers*, Journ. of the Amer. med. ass., 64, S. 1381; 1915.

⁵ *Hewlett*, Arch. of int. med., 20, S. 3; 1917.

treffenden Arterie selbst abhängig, weshalb nur in Ausnahmefällen bestimmte Folgerungen in dieser Hinsicht gezogen werden können. An und für sich sagt die große Pulsamplitude im besten Falle nur, daß eine große Blutmenge durch die betreffende Arterie geströmt ist. Dies kann aber sowohl bei einem großen Schlagvolumen und verhältnismäßig wenig kontrahierten Gefäßen, als auch bei einem kleinen Schlagvolumen stattfinden, wenn gleichzeitig die Gefäße in großen Teilen des Körpers ziemlich stark zusammengezogen sind, und das Ausbreitungsgebiet der untersuchten Arterie aus der einen oder anderen Ursache offen geblieben ist. Hierher gehört z. B. die Beobachtung *Mareys*¹, daß bei gewissen Individuen der Umfang des Radialispulses auf der einen Seite viel größer als auf der anderen Seite sein kann. Eine solche Differenz kann nur von einer örtlichen Ursache bedingt sein, und bei näherer Untersuchung der betreffenden Individuen findet man auch, daß die beiden Radiales nicht gleich groß sind, sowie daß die größere den umfangreicheren Puls hat.²

Unter Umständen dürfte es möglich sein, aus den Veränderungen in der Amplitude des zentralen Pulses (Subclavia) Schlüsse in bezug auf die Richtung zu ziehen, in welcher das Schlagvolumen sich verändert. Bei starken Druckschwankungen kann man aber, wie *Brösamlen*³ ausführt, sogar darin irre geführt werden. Aus dem Pulse an sich läßt sich also das Herzschlagvolumen und die Zirkulationsgröße nicht beurteilen.

Erlanger und *Hooker*⁴ haben die Ansicht entwickelt, daß die pulsatorische Druckschwankung multipliziert durch die Pulsfrequenz gestatten würde, sowohl die Stromschnelle in der menschlichen Aorta, als auch die wahrscheinlichen Ursachen zu den Veränderungen der direkt bestimmbareren Faktoren zu schätzen. Abgesehen davon, daß wenigstens die Bestimmung des Minimaldruckes zurzeit noch nicht sehr genau ist, indem man dafür sehr verschiedene Zahlen bekommt, je nachdem man das eine oder andere Kriterium wählt, ist es aus der Druckschwankung in einer peripheren Arterie schon deshalb nicht möglich, ein relatives Maß für die Stromstärke in der Aorta zu erhalten, weil diese pulsatorische Druckschwankung in der Aorta und in den mehr peripheren Arterien nicht desselben Umfanges ist, sondern in diesen, wie es scheint, im allgemeinen größer ist als in jener. Auch ist die Tatsache zu berücksichtigen, daß der Elastizitätskoeffizient der Arterien mit zunehmendem inneren Druck zunimmt und daß also die gleiche Blutmenge, je nach der Höhe des diastolischen Druckes, eine wesentlich ungleiche Druckschwankung hervorruft, wie daß, umgekehrt, eine Druckschwankung gegebener Größe bei hohem diastolischen Druck durch eine wesentlich geringere Blutmenge als bei einem niedrigeren Druck erzeugt wird.

Wie schon in der Einleitung zu diesem Abschnitt bemerkt wurde, unterschieden die älteren Ärzte beim Pulse gewisse charakteristische Qualitäten, welche ihrerseits gewisse Schlußfolgerungen betreffend den Zustand des Kreislaufes mehr oder weniger sicher gestatteten.

¹ *Marey*, La circulation du sang, 1881, S. 284.

² Vgl. auch *Hewlett* und *van Zwaluwenburg*, Arch. of int. med., 12, S. 1; 1913.

³ *Brösamlen*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 119, S. 537; 1916.

⁴ *Erlanger* und *Hooker*, Johns Hopkins hospital reports, 12, S. 163; 1904.

An und für sich kann die Pulskurve über diese Qualitäten keinen näheren Aufschluß als der tastende Finger geben.

Um sie einer Messung zugänglich zu machen, hat *Christen*¹ eine Methode entwickelt, die beabsichtigt die Füllung und Intensität des Pulses in Kubikzentimetern bzw. Grammzentimetern zu messen.

Christens dynamische Pulsuntersuchung bezweckt nicht, diejenige Blutmenge zu messen, welche während einer Pulsperiode einen gegebenen Querschnitt passiert, sondern nur die Füllung des Pulses, d. h. den Volumenunterschied zwischen dem diastolischen Minimum und dem systolischen Maximum, sowie die Energie des Pulsschlages als Produkt der Füllung und des von außen her wirkenden Druckes festzustellen.

Zu diesem Zwecke wird z. B. der Oberarm mit einer Manschette, wie bei der Blutdrucksbestimmung nach *Riva-Rocci*, umgeben, und in diesem ein willkürlicher Druck etabliert. Durch die Pulsationen der Arterie entstehen bei jedem Herzschlag Druckschwankungen, welche an einem mit der Manschette verbundenen elastischen Manometer abgelesen werden. Dann wird mittels einer geeichten Spritze soviel Luft in die Manschette hineingetrieben, daß dadurch die gleiche Druckschwankung wie vom Pulse an und für sich erzielt wird. Diese Luftmenge gibt natürlich die Größe der pulsatorischen Volumenschwankung des innerhalb der Manschette eingeschlossenen Arterienstückes an. Dadurch erhält man also für den betreffenden Manschettendruck einen Volumenwert für die Füllung, die der Puls entgegen diesem Druck hervorbringt. Durch Multiplikation dieses Volumens mit dem vom Manometer angegebenen mittleren Druck in der Manschette erhält man die Bruttoenergie des Pulsstoßes.

Man wiederholt nun die Bestimmungen mit zunehmendem Druck in der Manschette und trägt die Energiewerte auf Millimeterpapier ein. Den wahren Wert der Energie des Pulsstoßes findet man dann im Gipfel der Kurve.

Da im allgemeinen die Füllung der Arterie unter sonst gleichen Umständen um so größer ist, je größer und schwerer das Individuum, stellt *Christen* noch den Begriff spezifische Füllung auf und definiert sie als die absolute Füllung (ausgedrückt in Kubikzentimetern) dividiert durch das Körpergewicht (ausgedrückt in Meterzentnern).

Dementsprechend ist die spezifische Hebung gleich der Energie des Pulsstoßes (ausgedrückt in Grammzentimetern) dividiert durch das Körpergewicht.

Eine nähere Besprechung dieser Methode muß hier unterbleiben, da ich überhaupt in diesem Buch die Methodik nur ganz kurz habe streifen können.

Ich will daher nur einige bei normalen Verhältnissen gefundene Daten hier mitteilen.

Aus einer großen Reihe von Versuchen findet *Drouven*² nach Messungen am Oberarm des ruhenden Menschen die Füllung gleich 1,3 (0,9—1,6) ccm und die Energie des Pulsstoßes gleich 151 (99—182) g-cm. Nach einer angestrengten Arbeit (Jagdausflug) war die Füllung am ersten Ruhetage wesentlich erhöht (1,7 ccm)

---

¹ *Christen*, Die dynamische Pulsuntersuchung. Leipzig 1914; daselbst ein Verzeichnis der zahlreichen früheren Abhandlungen *Christens* über denselben Gegenstand; — kurze Darstellungen im Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 789; — 1913, S. 1372; — vgl. auch *Christen*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 114, S. 465; 1914.

² *Drouven*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 112, S. 157; 1913.

und noch am sechsten Tage (1,4 ccm) etwas höher als der Normalwert (1,3 ccm). Dasselbe fand auch nach Bergtouren statt.

Bei Abkühlung des Armes in Eiswasser sank die Füllung von 0,85 auf 0,5 ccm herab — was unzweifelhaft eine Folge der Gefäßverengerung darstellt.¹

Welche Bedeutung diese Methode für die Klinik haben wird, darüber wage ich kein Urteil abzugeben. Immerhin müssen, wie auch *Christen* selber bemerkt, die Schlußfolgerungen, die man aus den Qualitäten des Pulses und dem Zustande der großen Arterien auf die Vorgänge am Herzen ziehen darf, in jedem Falle unter Berücksichtigung der übrigen klinischen Daten entschieden werden².

§ 133. Allgemeine Übersicht über die Bewegung des Blutes in den Arterien.

Über die Art und Weise, wie das Blut durch Strömung und Wellenbewegung durch das arterielle System getrieben wird, hat *E. H. Weber*³ folgende allgemeine Darstellung gegeben, wobei er der Einfachheit wegen von der Annahme ausgeht, daß das Herz nur aus einer Kammer besteht.

Wir stellen uns vor, daß in einem gegebenen Augenblick das Blut in sämtlichen Abteilungen des Gefäßsystems, in dem Herzen, den Arterien, Kapillaren und Venen unter einem und demselben Druck steht.

Bei der Kontraktion der Kammer schließen sich die Atrioventrikularklappen sogleich und hindern das Blut rückwärts zu strömen; alles Blut wird daher in der Richtung nach den Arterien gedrängt. Wären diese völlig unausdehnbare Röhren, so könnte das Blut nicht eher in die Arterien eindringen, als die ganze Blutsäule in allen ihren Teilen gleichzeitig in Bewegung geriete. Es würde also hierdurch keine Welle, sondern nur eine Strömung von Blut entstehen, die ebenso lange dauerte als die Kontraktion der Kammer.

Da nun aber die Arterien ausdehnbare elastische Röhren sind, so geschieht die Verschiebung der Blutteilchen sukzessiv, und die von der Kammer ausgetriebene Blutmenge findet zunächst in dem sich ausdehnenden Teile des arteriellen Systems Platz und erzeugt daselbst eine positive Welle, die mit einer gewissen Geschwindigkeit durch das Gefäßsystem fortschreitet.

Wären keine Semilunarklappen vorhanden und hörte die Kammerkontraktion sogleich nach der Austreibung des Blutes auf, so würden die gespannten Arterien sogleich einen Teil des Blutes nötigen, rückwärts nach der Kammer auszuweichen, und hierdurch würde in den Arterien eine negative Welle entstehen, welche der vorausgegangenen positiven Welle nachfolgen und mit einer gewissen Geschwindigkeit durch das Gefäßsystem fortschreiten würde. Bei gänzlich

¹ *Hapke*, Münchener med. Wochenschr., 1913, S. 1475; — vgl. auch *Schrumpf*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 113, S. 466; 1914.

² Vgl. auch *Münzer*, Zeitschr. f. klin. Med., 73, S. 126; 1911; — *Duncan*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 112, S. 183; 1913. Über andere hierher gehörigen Methoden vgl. *Sahli*, Deutsche med. Wochenschr., 1907, S. 628, 672; — 1910, S. 2181; — Deutsches Arch. f. klin. Med., 107, S. 18; 1912; — 109, S. 519; 1913; — 112, S. 125; 1913; — 115, S. 124; 1914; — 117, S. 155; 1914; — Zeitschr. f. klin. Med., 72, S. 1, 214; 1911; — 74, S. 230; 1912; — *Lipowetzky*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 109, S. 498; 1913; — *Christen*, ebenda, 109, S. 515; — Zeitschr. f. klin. Med., 74, S. 477; 1912; — Deutsches Arch. f. klin. Med., 117, S. 111; 1914; — *Schuld-hess*, Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 959, 1005; — *Hartmann*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 117, S. 86; 1914.

³ *E. H. Weber*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1850, S. 186 (das „Kreis-aufschema“ von *E. H. Weber*).

mangelnden Klappen würden die Blutteilchen in dem Gefäßsysteme, während diese negative Welle hindurchging, um ein ebenso großes Stück rückwärts bewegt werden, als sie sich vorher, während die positive Welle hindurchging, vorwärts bewegt hätten, und die Blutteilchen würden also an ihren Ort zurückkehren.

Da nun aber die Semilunarklappen das Zurückweichen des Blutes nach der Kammer nicht zulassen, so findet diese letztere Möglichkeit nicht statt, sondern jede Kammerkontraktion bewegt die Blutteilchen im Gefäßsysteme wellenförmig ein Stückchen weiter fort und hilft so die Flüssigkeit im Kreise herumzubewegen, ohne daß sie durch Strömen fortfließt.

Wir haben bis jetzt untersucht, was zufolge der Kontraktion des Herzens geschieht. Wir wollen nun sehen, welche Wirkungen die Erschlaffung der Kammer hervorbringt. Sobald das Herz erschlafft, würde sich, wenn keine Klappen vorhanden wären, die gepreßte Flüssigkeit von beiden Seiten her, von den Arterien und den Venen, nach dem Herzen hereinstürzen und zwei negative Wellen hervorbringen, von welchen die eine durch die Arterien, die andere durch die Venen fortschritte. Da nun aber die Semilunarklappen sich der negativen Welle verschließen, die Atrioventrikularklappen sich ihr dagegen öffnen, so kann das Blut nur von den Venen her nach dem Herzen hineindringen und dadurch eine negative Welle bilden, die nach den Venen hin fortschreitet. Man sieht hieraus, daß die mit dem Herzen in Verbindung stehenden Klappen die Wirkung haben, daß bei der periodisch abwechselnden Systole und Diastole vom Herzen positive Wellen nur nach den Arterien, negative nur nach den Venen ausgehen. Beide Klassen von Wellen bewegen die Blutteilchen in demselben Sinne, und beide unterstützen sich. Daß man beim Menschen in der Regel die negativen Wellen in den Venen nicht als Puls fühlen kann, liegt darin, daß die Venen nicht so sehr angespannt sind als die Arterien, und daß die Erweiterung der Kammern und der Vorhöfe nicht so rasch geschieht als die Kontraktion derselben.

Wenn das Gefäßsystem nirgends beengt wäre, durchliefe jede positive Welle das ganze System mit einer großen Geschwindigkeit und bewirkte, daß sich schon, ehe eine neue Kammersystole erfolgt, das Blut im ganzen System ins Gleichgewicht setzte, so daß ein gleicher Druck vorhanden wäre. Anders verhält es sich aber, wegen des großen Widerstandes in den kleinsten Arterien und Venen und in den Kapillaren. Das Blut kann dort wegen der Friktion nicht so schnell hindurchdringen, als es zur Fortpflanzung der positiven Welle erforderlich ist. Die Wellenbewegung wird daher durch die Kapillaren usw. reflektiert und unmerklich gemacht, so daß man in normalem Zustande in den Venen den Puls nicht mehr wahrnehmen kann.

Wiederholen sich nun die periodisch erfolgenden Herzkontraktionen schnell genug, so entsteht in den Arterien eine Anhäufung des Blutes, denn mit jeder Systole wird eine neue Quantität Blut in die Arterien getrieben, während in derselben Zeit durch die Kapillaren nicht soviel Blut nach den Venen hinüberdringen kann. In den Venen aber entsteht bei jeder Diastole des Herzens eine noch größere Verminderung des Blutes, weil aus ihnen mehr Flüssigkeit in das Herz hinübertritt, als von den Arterien durch die Kapillaren nach ihnen gelangt. In dieser Weise nimmt die Menge des Blutes in den Arterien so lange zu und in den Venen so lange ab, bis die Druckdifferenz zwischen beiden so groß ist, daß von einer Systole des

Herzens zur anderen gerade soviel Blut durch die Kapillaren dringt, als vom Herzen in die Arterien getrieben wird. Ist dieser Grad der Druckdifferenz in den beiden Abteilungen des Gefäßsystems eingetreten, so kann nun, wenn die Herztätigkeit auf gleiche Weise fortgeht, ein beharrlicher Zustand eintreten, bei welchem der Druck in den Arterien beträchtlich größer ist als in den Venen.

Sobald also eine in Betracht kommende Druckdifferenz in den Arterien und Venen eingetreten ist, so wird die Bewegung des Blutes aus jenen nach diesen nicht mehr bloß durch die Wellen, sondern auch durch Strömung bewirkt, und das Blut fährt daher noch einige Zeit fort, sich von den Arterien nach den Venen zu bewegen, auch wenn das Herz stillsteht.

Der stationäre Zustand, welcher in der besprochenen Weise eintritt, wird durch alle Einflüsse, welche den Widerstand in den Gefäßen oder die Herzenergie verändern, aufgehoben, bis wieder ein neuer Gleichgewichtszustand erzielt wird. Bei jeder Druckschwankung treten also Veränderungen des Blutstromes in der einen oder anderen Richtung ein.

Dreiunddreißigstes Kapitel.

Die Strömung des Blutes in den Kapillaren.

§ 134. Allgemeines über Bau und Aufgabe der Kapillaren.

Die Arterien teilen sich allmählich in immer kleinere Äste, welche endlich in die Kapillaren übergehen.

Diese bilden Netzwerke, welche die Organe des Körpers durchziehen. In einem und demselben Kapillarnetz haben die verschiedenen Äste etwa dieselbe Größe, d. h. sie teilen sich nicht wie die Arterien in kleinere Zweige, auch sammeln sie sich nicht wie die Venen zu größeren Stämmen. In verschiedenen Organen sind die Kapillaren, sowohl in bezug auf ihre allgemeine Anordnung, wie auch hinsichtlich ihrer Weite sehr verschieden. In den Lungen und in der Aderhaut des Auges bilden die Kapillaren ein sehr dichtes Netzwerk; ebenso sind die Kapillarnetze in den Muskeln, im Fett, in der Haut und den meisten Schleimhäuten, in den Drüsen und in der grauen Substanz des zentralen Nervensystems sehr eng. Dagegen sind die Kapillaren in Bändern, Sehnen und anderen bindewebigen Organen wenig zahlreich und ihre Maschen groß.

Die allgemeine Anordnung der Kapillarnetze scheint nach dem betreffenden Gewebe abgepaßt zu sein. So sind z. B. ihre Maschen in den Muskeln, Nerven und Sehnen lang und verhältnismäßig schmal; in den Lungen, im Fettgewebe und in den absondernden Drüsen sind sie gerundet oder polygonal und nicht in irgendwelcher Richtung besonders ausgezogen usw.

Nach W. Jacoby¹ kann man zunächst beim Frosch diejenigen Kapillaren, welche die unmittelbare Verbindung zwischen Arterien und Venen vermitteln (die Stromkapillaren), deutlich von den Netzkapillaren unterscheiden. Letztere

---

¹ W. Jacoby, Arch. f. exp. Pathol., 86, S. 73; 1920.

zweigen sich mehr rechtwinklig aus den kleinsten Arterien ab, verbinden sich unter unregelmäßigen Krümmungen und bilden die eigentlichen Netzmaschen.

Die Weite der Muskelkapillaren in ungespanntem Zustand wird von v. Hoesslin¹ beim Pferd zu 0,00608, beim Menschen zu 0,0076, beim Schaf zu 0,0049, beim Kaninchen zu 0,0055 und bei der Maus zu 0,0056—0,0060 mm angegeben. Die Größe der roten Blutkörperchen ist bei diesen Tieren bzw. 0,0046 bis 0,0073, 0,0066—0,0092, 0,0040—0,0059, 0,0053—0,0079, 0,0046—0,0073 mm (*M. Bethe*²) und entspricht also der Weite der ungespannten Kapillaren. Unter dem Einfluß des inneren Druckes und der eigenen Kontraktionsfähigkeit der Kapillarwand schwankt indessen die Weite der Kapillaren in hohem Grade. Auch variiert sie in verschiedenen Organen recht viel; so ist sie z. B. bei der Maus in den Kapillaren der Leber 0,0075 und in denen der Leberzellenbalken 0,0123 mm.

In den Muskeln wenigstens sind die Kapillarnetze dichter bei warmblütigen als bei kaltblütigen Tieren, dichter bei kleinen Säugetieren als bei großen, wie z. B. (*Krogh*³):

Tierart	Zahl der Kapillaren in 1 qmm	Körpergewicht; kg
Dorsch	400	1
Frosch	400	0,04
Pferd	1400	500
Hund	2500	5
Meerschweinchen	3000	0,5

Die Länge der Kapillaren, d. h. die Entfernung zwischen den kleinsten Arterien und den kleinsten Venen, ist bei verschiedenen Tieren sehr verschieden. Nach v. Hoesslin⁴ beträgt die Länge der Kapillaren in den Armmuskeln des Menschen bei mittlerer Spannung etwa 0,90 mm und die Entfernung von der kleinsten Enderterie zu der kleinsten Endvene 1,28 mm.

Lange glaubte man, die Wand der Kapillaren sei aus einer strukturlosen Haut gebildet, bis *Auerbach*⁵, *Eberth*⁶, *Aeby*⁷ und *Hoyer*⁸ gleichzeitig und unabhängig voneinander im Jahre 1865 durch Silberfärbung nachwiesen, daß sie aus platten, ausgezogenen Zellen zusammengesetzt ist, welche mit ihren Rändern aneinander stoßen und ohne Unterbrechung mit der innersten Haut der Arterien und Venen zusammenhängen.

Der für das Leben der Organe notwendige Austausch von Stoffen zwischen dem Blut und den Geweben findet in den Kapillaren statt. In diesen ist das Blut nur durch eine dünne, aus einer einzigen Zellschicht bestehende Wand von der Gewebsflüssigkeit getrennt. Die Arterien und die Venen sind nur Röhren, welche das Blut nach oder von den Kapillaren leiten. Diese stellen also den Knotenpunkt des ganzen Gefäßsystemes dar.

¹ v. Hoesslin, Deutsches Arch. f. klin. Med., 66, S. 107; 1899.

² M. Bethe, Morphol. Arbeiten, 1, S. 228; 1891.

³ Krogh, Journ. of physiol., 52, S. 414; 1919.

⁴ v. Hoesslin, a. a. O., 66, S. 109.

⁵ Auerbach, Zentralbl. f. d. med. Wiss., 1865, S. 177.

⁶ Eberth, ibid., 1865, S. 196—197.

⁷ Aeby, ibid., 1865, S. 209—210.

⁸ Hoyer, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1865, S. 244.

Der hohe Druck, welcher in den Arterien herrscht, ist notwendig, damit das Blut mit einer genügenden Geschwindigkeit durch die Kapillaren strömen mag.

Da in den Geweben besonders Sauerstoff in reichlicher Menge verbraucht wird, ist es selbstverständlich von großer Wichtigkeit, daß das Blut mit einer gewissen, nicht zu geringen Geschwindigkeit in den Kapillaren strömt, weil es im entgegengesetzten Falle, bei einer zu geringen Geschwindigkeit, während seiner Strömung in den Kapillaren in einem zu hohen Grade arm an Sauerstoff wird und also in ungenügender Menge die Gewebe damit versorgt.

§ 135. Die Eigenschaften der Kapillarwand an und für sich.

Es steht außer allem Zweifel, daß die Kapillarwand dehnbar und elastisch ist. Indessen ist die Weite der Kapillaren nicht allein von dem in ihrem Innern herrschenden Druck und dem Gegendruck der Gewebsflüssigkeit, sondern auch, und zwar in einem sehr hohen Grade, von dem Zustand ihrer Wand abhängig.

Roy und *Brown*¹ haben nämlich nachgewiesen, daß die Kapillaren, trotz großen Schwankungen des auf ihre innere Wand wirkenden Druckes, nur geringe Veränderungen ihrer Weite zeigen. An einem lebenden Frosch bestimmten sie die Weite einiger Kapillaren in der Schwimmhaut, amputierten danach das Bein, wobei der Druck in den Kapillaren natürlich fast bis auf Null herabsank. Dennoch waren die Kapillaren jetzt nur wenig schmaler als eben vorher, bei ungestörtem Kreislauf. Ferner erzeugten sie bei einem unversehrten Tiere durch eine vorübergehende Anämie eine Erweiterung der Kapillaren, brachten dann das Herz zum Stillstand und riefen also eine beträchtliche Drucksenkung hervor. Dessen ungeachtet waren die Kapillaren fortwährend erweitert.

Auch hat es sich herausgestellt, daß in einem und demselben Kapillarbezirk, wo sich der Druck in der zuführenden Arterie natürlich in gleichem Umfange bei allen Kapillaren geltend machen muß, dennoch einige stark verengt sind, während andere wiederum offen stehen (*Roy* und *Brown*²). Bei den ruhenden Muskeln des Frosches und des Meerschweinchens sind die meisten Kapillaren geschlossen (*Krogh*³), und bei der menschlichen Haut findet man bei dicht nebeneinander verlaufenden Kapillaren desselben Kalibers in einigen gar keine Strömung, während das Blut in anderen schnell, in wieder anderen ganz langsam strömt. Sogar in einer und derselben Schleife kann man einen Übergang von der schnellsten Strömung zu vollständigem Stillstehen beobachten, in dem die ganze Schleife plötzlich erblaßt oder vollständig verschwindet, um ebenso plötzlich wieder gefüllt zu werden (*Schur*⁴, *R. Neumann*⁵).

Außerdem hat man beim Menschen an morphologisch krankhaft veränderten Kapillaren deutliche peristaltische Vorgänge sowie spastische Einschnürungen und atonische Erweiterungen beobachtet (*Parrisius*⁶).

¹ *Roy* und *Brown*, Journ. of physiol., 2, S. 338, 341; — vgl. auch *Steinach* und *Kahn*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 112; — *Krogh*, Journ. of physiol., 55, S. 417; 1921.

² *Roy* und *Brown*, Journ. of physiol., 2, S. 333, 347; 1879; — vgl. *Ebbeke*, Arch. f. d. ges. Physiol., 169, S. 52; 1917.

³ *Krogh*, Journ. of physiol., 52, S. 459; 1919.

⁴ *Schur*, Wiener klin. Wochenschr., 1919, S. 1203.

⁵ *R. Neumann*, Berliner klin. Wochenschr., 1920, S. 826.

⁶ *Parrisius*, Arch. f. d. ges. Physiol., 191, S. 224; 1921.

Diese und ähnliche Beobachtungen zeigen, daß die Weite der Kapillaren von irgend etwas anderem als dem inneren Druck und dem Gegendruck der Gewebsflüssigkeit wesentlich bedingt ist. Dieses haben wir in der Kontraktilität der Gefäßwand zu suchen.

Kurze Zeit vor der Entdeckung der Zusammensetzung der Kapillarwand aus Zellen beobachtete *Stricker*¹ (1863) bei den Kapillaren der ausgeschnittenen Nickhaut des Frosches Veränderungen ihrer Weite. Später gelang es ihm, durch elektrische Reizung starke Kontraktionen bei den Kapillaren der Froschlarven zu erhalten.² *Golubew*³ beobachtete ähnliche Erscheinungen, bemerkte aber, daß die Verengung des Gefäßlumens wesentlich von der Verdickung der Kerne in der Richtung gegen die Gefäßachse abhängig ist. Ganz übereinstimmend lauten die Ergebnisse, welche *Tarchanoff*⁴ bei Versuchen an Froschlarven und ausgewachsenen Fröschen sowie an der abgeschnittenen Nickhaut des Frosches erhielt; er fügt aber hinzu, daß in einigen wenigen Fällen das Gefäß in seiner ganzen Länge bei der Reizung verengt wurde.

Dagegen behaupteten *Roy* und *Brown*⁵ in Übereinstimmung mit *Stricker*⁶ ganz bestimmt, daß sich die Kapillarwand in ihrer ganzen Ausdehnung zusammenzieht, ohne jedoch verneinen zu wollen, daß das Dickerwerden der Kerne in einem mehr oder weniger beträchtlichen Grade an der Verengung des Gefäßes beteiligt ist, wie auch *Kukulka*⁷ gefunden hat, daß das Anschwellen und Vorspringen der Zellen im inneren der Kapillaren zu deren Verengung wesentlich beitragen.

Wie *Rouget*⁸, *S. Mayer*⁹ sowie *Steinach* und *Kahn*¹⁰ nachwiesen, verdanken die Kapillaren diese Kontraktilität kontraktile Gebilden, welche der Grundhaut außen aufgelagert sind. Die Kerne dieser Gebilde sind der Längsachse parallel angeordnet, und ihre Zellsubstanz umspinn mit feinen, senkrecht vom Kern ausstrahlenden Fädchen die Gefäßröhrchen wie Faßreifen (vgl. Fig. 456).

Die Kontraktion dieser Gebilde kann die Lichtung des Gefäßes vollständig aufheben; es entstehen dann in Längsrichtung verlaufende, feine Falten oder Runzeln der Zellhaut, welche beim Aneinanderrücken der Kapillarwandung an Zahl, Deutlichkeit und Extension zunehmen und bei der Dilatation des Gefäßes wieder vollständig verstreichen (vgl. Fig. 457).

Fig. 456.

Verästelte, die Kammerwand umklammernde kontraktile Zellen aus der Membrana hyaloidea des Frosches.

Nach *Rouget*.

¹ *Stricker*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 51 (2), 1865; — Untersuchungen zur Naturlehre, 10, S. 168.

² *Stricker*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 52 (2), 1866; — 74 (3), S. 316; 1876; — Untersuchungen zur Naturlehre, 10, S. 254.

³ *Golubew*, Arch. f. mikr. Anat., 5, S. 55; 1869.

⁴ *Tarchanoff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 9, S. 407; 1874.

⁵ *Roy* und *Brown*, a. a. O., 2, S. 343.

⁶ *Stricker*, a. a. O., 74 (3), S. 327; — vgl. *Biedl*, Strickers Fragmente aus dem Gebiete d. exp. Pathol., 1. Wien 1894.

⁷ *Kukulka*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 21, S. 9 des S.-A.; 1920.

⁸ *Rouget*, Arch. de physiol., 1873, S. 656; — Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 88, S. 916; 1879.

⁹ *S. Mayer*, Anat. Anz., 21, S. 442; 1902; — Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 93 (3), S. 45; 1886.

¹⁰ *Steinach* und *Kahn*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 112; 1903.

Die von der Kapillarwand dabei entwickelte Kraft ist nicht gering. Wenn man, um den Blutstrom in den Venen abzuschneiden, am Unterarm eine Riva-Rocci-Manschette unter einem Druck von 30–40 mm Hg anlegt, und dann noch am Oberarm in gleicher Weise die arterielle Blutzufuhr durch einen Druck von 200 mm Hg aufhebt, so tritt bei linearer Reizung der Haut mit einem stumpfen Gegenstand ein weißes Band daselbst auf, welches die Folge der jetzt stattgefundenen Kontraktion der Kapillaren darstellt und also zeigt, daß diese, bei

Fig. 457. A, nicht gereizte Kapillare; B, maximale Kontraktion derselben Kapillare. Nach *Steinach* und *Kahn*.

gewissen Individuen, einen aktiven Druck von mindestens 30 bis 40 mm Hg ausüben können (*Cotton, Slade und Lewis*¹). Unter Umständen konnte dabei auch ein rotes Band erscheinen, welche die Autoren als Ausdruck einer durch die mechanische Reizung hervorgerufene Erweiterung der Kapillaren auffassen. Nach *Lennartz*² dauert die durch den mechanischen Reiz beim Menschen hervorgerufene Erweiterung der Hautkapillaren durchweg 3 bis 4 Minuten und ist im allgemeinen

nach 7–8 Minuten wieder abgeklungen. Beim stärkeren Reiz kommt aber eine deutliche Wirkung noch länger vor.

In der Kontraktilität der Kapillaren findet *Mareš*³ ein wichtiges Hilfsmittel beim Vorwärtstreiben des Blutes und weist in dieser Hinsicht auf *Harveys* Versuch über die Bindung der Aorta bei der Schlange hin (I, S. 11).

Nerven laufen in reichlicher Menge nach den Kapillaren. *Steinach* und *Kahn*⁴ ist es gelungen, durch Reizung des Sympathikus die Kapillaren der Froschnickhaut zur Kontraktion zu bringen.

Bei einseitiger Durchschneidung des Glossopharyngeus und Hypoglossus bzw. beim Abfrieren des Hypoglossus oder elektrischer Reizung der Zungennerven konnte *Krogh*⁵ keine deutlichen Anzeichen dafür finden, daß der Tonus der Kapillaren wesentlich nervösen Ursprunges wäre. Vielmehr komme derselbe durch die Einwirkung gewisser Substanzen auf die Kapillarwand zustande.

An der Schwimmhaut des Frosches geht dieser Tonus nach 20 Minuten lang dauernder Aufhebung der Blutzufuhr verloren. Die Kapillaren sind dann stark erweitert, bekommen aber ihren Tonus nach etwa 10–15 Minuten wieder. Die hierbei tätige Substanz findet sich auch im Rinderblutserum; sie ist dialysierbar und verträgt ein kurzdauerndes Kochen (*Krogh* und *Harrop*⁶).

¹ *Cotton, Slade und Lewis*, Heart, 6, S. 245; 1917; — vgl. auch *R. Neumann*, a. a. O., 1920, S. 828.

² *Lennartz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 191, S. 302; 1921.

³ *Mareš*, Arch. intern. de physiol., 18, S. 173; 1921.

⁴ *Steinach und Kahn*, a. a. O., 97, S. 124.

⁵ *Krogh*, Journ. of physiol., 53, S. 410, 415; 1920.

⁶ *Krogh und Harrop*, Journ. of physiol., 54, proc., S. 125; 1921.

Daß auch die Erweiterung der Kapillaren unabhängig vom Nervensystem durch periphere Einflüsse erfolgen kann, zeigten *Dale* und *Richards*¹ wie *Dale* und *Laidlaw*² an Säugetieren und *Doi*³ am Frosch durch Vergiftung mit Histamin.

Nähere Aufschlüsse über die Erweiterung an Kapillaren verdanken wir *Krogh*, welcher seine Versuche insbesondere an der Froschzunge ausführte.

Die daselbst verlaufenden Kapillaren eröffnen sich durch elektrische, chemische und mechanische Reizung, sowie bei den Muskelkontraktionen⁴, und zwar kann dies ohne Steigerung des arteriellen Druckes stattfinden. Auch kommt eine örtliche Erweiterung einzelner Stellen vor.

Unter Substanzen, welche beim direkten Anbringen an die Zunge eine Erweiterung der Kapillaren hervorrufen, wird von *Krogh*⁵ speziell Urethan, schwache Säuren (Kohlensäure), Kokain und Nikotin erwähnt.

In Bezug auf ihre Reaktion bei örtlicher Reizung verhalten sich verschiedene Kapillargebiete ziemlich verschieden. Während die Reizung der Froschzunge immer eine Erweiterung hervorruft, reagieren die Kapillaren der Schwimmhaut nur bei schwacher Reizung mit einer Erweiterung, ziehen sich aber bei einer stärkeren zusammen. Auch sind die Hautkapillaren für allerlei Reizung lange nicht so empfindlich wie die Kapillaren der Zunge (*Krogh*⁶).

Es kommen aber auch Nervenwirkungen hier in Betracht. Nach der von *Krogh*⁷ durchgeführten Analyse derselben stellen sie Axonreflexe dar, die durch zentripetale Nerven, welche die Arterien begleiten und Äste teils zu den Arterien, teils zu den Kapillaren und der Schleimhaut entsenden, vermittelt werden. In der Tat erzielte *Doi*⁸ bei direkter Reizung der 8. und 9. hinteren Rückenmarkswurzel beim Frosch eine bedeutende Erweiterung der Kapillaren, und zwar auch in dem Falle, wenn die Arterien vorher unter der Einwirkung von Azetylcholin⁹ maximal erweitert waren. Näheres hierüber in Kap. XLIV.

Dank ihrer Kontraktilität und ihrer davon abhängigen großen Fähigkeit, den Blutstrom in den Organen zu verändern, müssen die Kapillaren, wie seit lange¹⁰ ausdrücklich bemerkt worden ist, bei der Regulierung des normalen Blutstromes eine große Rolle spielen. Auch hob schon *Worm-Müller* bei der theoretischen Deutung der Konstanz des Blutdruckes nach Transfusion großer Flüssigkeitsmengen hervor, daß diese Konstanz zum Teil daraus erklärt werden könnte, daß sich eine Anzahl Kapillaren, die früher verhältnismäßig geschlossen waren, bei der vermehrten Blutfüllung den Blutstrom eröffneten.¹¹

¹ *Dale* und *Richards*, ebenda, 52, S. 110; 1918.

² *Dale* und *Laidlaw*, ebenda, 52, S. 355; 1919.

³ *Doi*, ebenda, 54, S. 231; 1920.

⁴ *Krogh*, ebenda, 52, S. 461; 1919; — 53, S. 403; 1920. Die durchschnittliche Weite der Kapillaren im Sartorius des Frosches war bei Ruhe 0,0043, bei der Arbeit 0,0068 mm. Für die Bauchmuskeln des Meerschweinchens fanden sich 0,0035 bzw. 0,005 mm.

⁵ *Krogh*, ebenda, 53, S. 407.

⁶ *Krogh*, Kgl. Danske Videnskabernes selskab. Biol. med., 3, Nr. 3, S. 10; 1921; — Journ. of physiol., 55, S. 412; 1921.

⁷ *Krogh*, Journ. of physiol., 53, S. 413.

⁸ *Doi*, ebenda, 54, S. 234; 1920.

⁹ Vgl. *Hunt*, Amer. Journ. of physiol., 45, S. 197, 231; 1918.

¹⁰ Vgl. z. B. *R. Tigerstedt*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1, S. 265. Leipzig 1905.

¹¹ *Worm-Müller*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1873, S. 650.

Was diese Veränderungen bei der Kapazität der Kapillaren in der Tat leisten können, geht aus folgender Tabelle, in welcher *Krogh*¹ die Resultate seiner hierher gehörigen Messungen und Berechnungen zusammengestellt hat, sehr deutlich hervor.

Tier	Gesamtoberfläche der Kapillaren auf 1 ccm Muskelsubst.; qcm	Anmerkungen
Frosch	1,4	Ruhe
	12	Ruhe
	70	Arbeit
Meerschweinchen	3	Ruhe
	8	Ruhe
	32	Ruhe
	200	Massage
	360	Arbeit
	750	Maximum

Bei dem arbeitenden Muskel ist also die Gesamtoberfläche der Kapillaren, welche ja für den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe maßgebend ist, beim Frosch 6–50 und beim Meerschweinchen 11–250 mal größer als bei dem ruhenden Muskel.

§ 136. Das mikroskopische Bild des Blutstroms in den Kapillaren.

Wie schon erwähnt, war *Malpighi*² der erste, der die Blutbewegung in den Kapillaren beschrieb; er machte seine Beobachtungen an der Lunge, dem Mesenterium und der Harnblase des Frosches. *Leeuwenhoek* studierte die Blutbewegung im Schwanz von Froschlarven und Fischen.

Bei den warmblütigen Tieren wurde die Blutbewegung in den Kapillaren zuerst von *Leeuwenhoek* in der Flughaut der Fledermaus (1695) und von *Cowper* im Mesenterium (1704³) beobachtet. Als zu diesem Zwecke geeignete Organe hat man ferner das luxierte Auge albinotischer Kaninchen und Ratten, die Palpebra tertia vom Kaninchen und Lamm, die Membrana nictitans von Tauben und Hühnern empfohlen.

Bei auffallendem Licht hat zuerst *Hueter*⁴ die Blutbewegung in der Schleimhaut der inneren Oberfläche der Unterlippe am Menschen beobachtet. Indessen konnte er nur eine schwache Vergrößerung (52 mal) benutzen, weshalb auch die roten Blutkörperchen nur als feine Punkte hervortraten.

¹ *Krogh*, Kgl. Danske Videnskabernes selskab. Biologiske meddelelser, 1, Nr. 6, S. 19; 1918; — Journ. of physiol., 52, S. 468; 1919.

² *Malpighi*, De pulmonibus epistola II, 1661; — Opera omnia, 2, S. 328. Leiden 1687. Eine vorzügliche Methode, den Kapillarkreislauf in der Froschlunge zu beobachten, ist von *Holmgren* angegeben (Festschrift für Ludwig, 1874, S. 33) und von *Öhrwall* weiter ausgebildet worden (Skand. Arch. f. Physiol., 25, S. 1; 1910).

³ Siehe bei *Rollett*, Handbuch d. Physiol., 4 (1), S. 309. Unter Anwendung kräftigen elektrischen Lichtes erhält man bei mikroskopischer Projektion des Mesenteriums bei kleinen Säugetieren (Kaninchen, Katze) sehr schöne Bilder der Blutbewegung in den Kapillaren, wie in den kleinsten Arterien und Venen (*C. Tigerstedt*).

⁴ *Hueter*, Zentralbl. f. d. med. Wiss., 1879, S. 225, 241.

Auch an der Haut kann man bei auffallendem Licht die Strömung des Blutes in den Kapillaren studieren. Zu diesem Zwecke wird besonders die Stelle der dorsalen Fingerfläche empfohlen, wo die Papillen in nächster Nähe des Nagelrandes verflachen und die Epidermisschicht abzusterben beginnt. Hier liegen nämlich die Schlingen nicht wie sonst vertikal in derselben Richtung wie die Papillen, sondern ziehen langgestreckt horizontal bis nahe zum Nagelfalz zum Nagelbett. Man gewinnt dadurch eine Darstellung in der Längsrichtung, die für die Beobachtung sich ganz vorzüglich eignet (*E. Weiss*¹).

Es gelingt indessen auch an anderen Stellen der Haut die Bewegung des Blutes in den Kapillaren bei auffallendem Lichte zu beobachten (*Thaller* und *Dräga*², *Zeiss* Obj. A, Okul. 4).

Ferner läßt sich die Blutbewegung in den Kapillaren des eigenen Auges entoptisch wahrnehmen. Da die Blutgefäße der Netzhaut nach innen von den lichtempfindlichen Elementen der Netzhaut liegen und also ihren Schatten auf dieselben werfen, so kann dieser unter Umständen eine bewußte Empfindung hervorbringen, wie der bekannte Versuch von *Purkinje* uns lehrt. Schon dieser Autor³ und *Johannes Müller*⁴ erwähnen, daß sie im entoptischen Bild die Blutbewegung beobachtet hätten. Später teilte *Meissner*⁵ ähnliche Angaben mit, aber erst *Vierordt*⁶ und *Rood*⁷ beschrieben die betreffenden Erscheinungen genauer. Letzterer fand, daß die Blutströmung in den Kapillaren der Netzhaut am leichtesten hervortritt, wenn man durch ein dunkelblaues Glas gegen den Himmel blickt.

Man sieht dann helle Punkte im Gesichtsfelde erscheinen. Sie laufen dort eine Strecke weit fort, verschwinden und tauchen wieder an demselben Ort auf, um dann dieselbe Strecke wieder mit derselben Geschwindigkeit zu durchlaufen. Man sollte glauben, daß die Bewegung eine ununterbrochene wäre. Daß dies jedoch nicht der Fall ist, erklärt *Helmholtz* dadurch, daß ein einzelnes größeres Blutkörperchen sich in einem der engeren Gefäße festklemmt. Vor diesem Körperchen pflegt das Gefäß relativ leer zu werden, und hinter ihm stauen sich die Blutkörperchen in größerer Menge an. Sobald das Hindernis verschwindet, strömt diese ganze Masse schnell davon.⁸

Leichter und eingehender wird dennoch der kapillare Abschnitt des Kreislaufes bei durchfallendem Licht und starker Vergrößerung an Tieren studiert.

Wenn das beobachtete Kapillargefäß nicht gar zu klein ist, so daß es von den Blutkörperchen vollständig angefüllt ist, so sieht man — was übrigens auch von den Arterien und Venen gilt —, wie sich die roten Blutkörperchen im

¹ *E. Weiss*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 119, S. 13; 1916. — Über die Anordnung der Kapillaren in verschiedenen Bezirken der menschlichen Haut, vgl. *E. Weiss* und *Holland*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 22, S. 108; 1921; — *Lennartz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 191, S. 302; 1921.

² *Thaller* und *Dräga*, Wiener klin. Wochenschr., 1917, S. 687.

³ *Purkinje*, Beobachtungen und Versuche zur Physiol. d. Sinne, 1. Prag 1819; — 2. Berlin 1825; zit. nach *Rollett*, a. a. O., 4 (1), S. 310.

⁴ *Johannes Müller*, Handbuch d. Physiol., 2, S. 390; 1837.

⁵ *Meissner*, Beiträge zur Physiol. d. Sehorganes. Leipzig 1854; zit. nach *Rollett*, a. a. O., S. 311.

⁶ *Vierordt*, Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes. Frankfurt a. M. 1858, S. 41.

⁷ *Rood*, American journ. of science and arts, 2. ser., 30, S. 264; 1860.

⁸ *Helmholtz*, Handbuch d. physiol. Optik, S. 837; 1867.

zentralen Strahl bewegen, und wie zwischen diesem und der Gefäßwand ein heller, von Plasma erfüllter Raum unterschieden werden kann (*Poiseuille*¹). In diesem Raum findet man mehr oder weniger zahlreiche farblose Blutkörperchen, welche sich daselbst bald in Ruhe befinden, bald eine kleine Strecke äußerst langsam fortrollen und dann wieder ein Weilchen liegen bleiben, und sich so äußerst langsam ruckweise und wie eine Kugel rollend fortbewegen (*E. H. Weber*², *Ascherson*³). Schon früher hatte *Poiseuille* diese Art von Bewegung der wandständigen Blutkörperchen in den kleinen Arterien und Venen beobachtet.⁴

Wenn das Kapillargefäß sehr eng ist, so geschieht es, daß die roten Blutkörperchen, um vorwärts zu kommen, ihre Form verändern, indem sie sich in der Länge ausziehen und zusammendrücken, oder sich zusammenfallen, oder sich bei Verästelungen dem Teilungswinkel des Gefäßes entsprechend umbiegen. Im letzteren Falle kann es auch stattfinden, daß das Blutkörperchen eine Zeitlang festgehalten wird und sich hin und her bewegt, bis es endlich los kommt und weiter vorwärts getrieben wird.⁵

Alle diese Bewegungen der roten Blutkörperchen sind vollständig passiv; die roten Blutkörperchen folgen ganz einfach der strömenden Flüssigkeit, und ihre Formveränderungen sind nur von dem Druck der Flüssigkeit und der Gefäßwand abhängig.

Da wir wissen, daß die farblosen Blutkörperchen sich selbständig kontrahieren und von einem Ort zum anderen wandern können, so liegt es nahe, hierin die Ursache ihrer eigentümlichen Bewegungsweise zu suchen, und ich will auch nicht in Abrede stellen, daß dieser Umstand hierbei eine gewisse Rolle spielt. Auf der anderen Seite können rein physikalische Verhältnisse, welche von *Donders*⁶, *Gunning*⁷, *Schklarewsky*⁸ und *Hamilton*⁹ näher untersucht worden sind, sowohl den Unterschied in bezug auf die Bewegungsweise der roten und der farblosen Blutkörperchen, als auch den Umstand, daß die roten Blutkörperchen sich in der Achse und die weißen in der Peripherie des Stromes bewegen, einigermaßen vollständig erklären.

Daß sich die roten Blutkörperchen, wenn sie einmal in den zentralen Strahl gelangt sind, mit ihrem Durchmesser in die Richtung des Stromes stellen, ist leicht zu begreifen: unter diesen Umständen halten sich die auf die beiden Oberflächen der Blutkörperchen wirkenden Kräfte soweit als möglich im Gleichgewicht. Eine selbstverständliche Folge davon ist die, daß ihre Bewegung keine rollende sein kann.

Ebenso läßt sich leicht fassen, daß die farblosen Blutkörperchen, wenn sie einmal nach der Peripherie des Gefäßes gekommen sind, eine rollende Bewegung darbieten werden. Da der Flüssigkeitsstrom in einer engen Röhre aus einer

¹ *Poiseuille*, Mémoires des savants étrangers, 7, S. 151; 1835; — Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 1, S. 554; 1835.

² *E. H. Weber*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1837, S. 267f.; — 1838, S. 450f.

³ *Ascherson*, ebenda, 1837, S. 452f.

⁴ *Poiseuille*, a. a. O., 7, S. 148f.

⁵ Vgl. auch *Krogh*, Journ. of physiol., 52, S. 466; 1919.

⁶ *Donders*, Nederl. lancet, 3. Ser., 5, S. 130; zit. nach *Donders*, Physiol. des Menschen, 1, S. 135f.; 1859.

⁷ *Gunning*, Arch. f. d. holländ. Beiträge zur Natur- und Heilk., 1, S. 310—328; 1858.

⁸ *Schklarewsky*, Arch. f. d. ges. Physiol., 1, S. 603—644; 1868.

⁹ *Hamilton*, Journal of physiol., 5, S. 66—90; 1884.

unendlichen Menge konaxialer Zylinderflächen besteht, welche sich um so langsamer bewegen, je näher sie sich an der Peripherie der Röhre befinden, so muß, wenn irgendeine Kraft das farblose Blutkörperchen nach der Wand treibt, die eine Hälfte desselben, welche der Lichtung des Gefäßes zugewandt ist, einem raschern Strom als die andere ausgesetzt werden. Das Resultat davon ist die rollende Bewegung.¹

Die Tatsache, daß sich die roten Blutkörperchen im zentralen Strahle und die farblosen an der Kapillarwand befinden, will *Hamilton*² einfach so erklären, daß die roten Blutkörperchen etwa gleiches spezifisches Gewicht als das Plasma haben, während das spezifische Gewicht der farblosen Blutkörperchen kleiner als das des Plasmas ist. Infolgedessen bewegen sich die letzteren in der Regel an der oberen Wand des Gefäßes, oder sie streben wenigstens dorthin zu kommen.

Gegen diese Auffassung kann aber bemerkt werden, daß es nicht bewiesen ist, daß das spezifische Gewicht der farblosen Blutkörperchen kleiner als das des Plasmas sei. Im Gegenteil zeigen Versuche von *Schklarewsky* ziemlich bestimmt, daß sie schwerer als das Plasma sind.³ Und ferner teilt der letztgenannte Autor Versuche mit, welche nachweisen, daß bei der Strömung einer Flüssigkeit in einer kapillaren Glasröhre kleine, feste, in der Flüssigkeit suspendierte Körperchen von verschiedenem spezifischen Gewicht sich in der Weise ordnen, daß die schwereren im zentralen Strahl, die leichteren in der Peripherie strömen, und dies in einem gewissen Grade wenigstens von dem absoluten spezifischen Gewicht dieser Körperchen unabhängig.

Werden Graphit- und Karminkörnchen in Wasser aufgeschlammt, so strömen jene im zentralen Strahl, diese an der Peripherie. Wählt man dagegen Karmin- und Harzkörnchen, so begegnet man jenen in der Achse des Stromes und den Harzkörnchen in der Peripherie. Nimmt man farblose Blutkörperchen und Milchkügelchen, so nehmen erstere nun den Platz der roten Blutkörperchen in der Achse des Stromes ein, und die Milchkügelchen bewegen sich in der Peripherie.⁴ Es scheint also, als ob nicht das spezifische Gewicht der farblosen Blutkörperchen an und für sich, sondern der Umstand, daß es geringer als dasjenige der roten ist, die verschiedene Verteilung der beiden Arten von Blutkörperchen in den Kapillaren bedingt. Diese Erscheinung würde also nur einen Spezialfall einer allgemeinen Regel darstellen.

Zur Erklärung der Erscheinung, daß aufgeschlammte Körperchen überhaupt in den zentralen Teil des Stromes gelangen⁵, hebt *Hess* folgendes hervor. Wegen ihres verhältnismäßig großen Durchmessers können die suspendierten Blutkörperchen nicht mit allen sie direkt umgebenden Flüssigkeitsschichten eine einheitlich fortschreitende Bewegung ausführen. Ihre Geschwindigkeit ist der Mittelwert der Geschwindigkeit der verschiedenen Flüssigkeitsschichten, in welche sie eintauchen, wobei diese den Blutkörperchen gegenüber eine relative Bewegung ausführen. Die Ablenkung der Flüssigkeitsschichten, welche an den Körperchen

¹ *Donders*, a. a. O., S. 135, 136.

² *Hamilton*, a. a. O., 5, S. 89.

³ *Schklarewsky*, a. a. O., 1, S. 608.

⁴ *Schklarewsky*, a. a. O., 1, S. 636.

⁵ *Hess*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 211; — vgl. auch *Thoma*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 99, S. 573.

vorbeiziehen, hat einen Reaktionsdruck auf sie zur Folge, und zwar sind dabei die zentral gelegenen Flüssigkeitsschichten bestrebt, diese peripherwärts zu drücken, die peripheren Schichten dagegen, welche gegenüber den Körperchen zurückbleiben, axialwärts. Wegen der Abnahme der gegenseitigen Verschiebung der einzelnen Flüssigkeitsschichten vom Rand nach der Achse hin, ist der Reaktionsdruck der peripheren Schichten größer als der der axialen, wodurch ein Überdruck und eine Abwanderung der festen Körperchen vom Rande nach der Achse hin zustande kommt. Es muß also eine zellenfreie Randzone bestehen, welche um so breiter ist, je größer die Stromgeschwindigkeit.

In den Kapillaren strömt das Blut im allgemeinen kontinuierlich, ohne pulsatorische Schwankungen. Dies hat seinen Grund darin, daß die Welle in jedem mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllten elastischen Schlauch infolge der Reibung schließlich erlischt. Bei einem unverzweigten Schlauch sind hierzu verhältnismäßig große Wegstrecken notwendig, bei einem aus mehreren Ästen zusammengesetzten Systeme, wie dem Gefäßsysteme, wird das Erlöschen der Wellen von jeder Verzweigung beschleunigt, gleichviel ob der Querschnitt des Systemes durch die Verästelung unverändert bleibt oder größer wird. Denn in beiden Fällen wird die gesamte Röhrenwand durch die Verästelung größer, und dies bedingt seinerseits einen stärkeren Verbrauch der lebendigen Kraft der Welle. Auch wird die Welle an jedem Ort, wo die Gefäßwand größere Veränderungen erleidet, zum größeren oder kleineren Teil reflektiert. Infolgedessen wird sie früher als sonst erlöschen.

Bei einer genügend starken Erweiterung der kleinen Arterien in einem gewissen Gefäßgebiet kann indessen der Blutstrom in den Kapillaren rhythmische, mit den Herzschlägen synchronische Schwankungen darbieten. Ebenso begegnet man ähnlichen rhythmischen Schwankungen des Stromes in den Kapillaren bei einer so langsamen Herztätigkeit, daß die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen während der Herzpause in einem erheblicheren Grade ausgeglichen wird.

Diese und ähnliche Erscheinungen werden durch die Erfahrungen, welche wir über den Strom in elastischen Röhren besitzen, ungezwungen erklärt. Der kontinuierliche Strom in den Kapillaren setzt als eine notwendige Bedingung voraus, daß das Blut in den kleinen Arterien auf einen genügend starken Widerstand stößt. Werden diese in einem Organ erweitert, und stehen also die Kapillaren in einer genügend weiten Kommunikation mit den zuführenden Arterien, so wird der Widerstand in diesem Kapillargebiet nicht größer, als daß sich die bei jedem Herzschlage in den Arterien stattfindenden Schwankungen des Druckes und der Geschwindigkeit in einem größeren oder geringeren Grade auch in den Kapillaren geltend machen werden.

§ 137. Die Geschwindigkeit des Blutes in den Kapillaren.

Um die Geschwindigkeit des Blutstromes in der Achse der Kapillaren zu bestimmen, beobachtet man im Mikroskop, wie lange Zeit ein bestimmtes Blutkörperchen braucht, um einen gewissen Weg, dessen Länge durch ein Okularmikrometer bestimmt wird, zurückzulegen.

In dieser Weise hat man die in folgender Tabelle zusammengestellten Werte gefunden.

Tierart	Geschwindigkeit; mm/Sek.	Autor
Frösch, Bauchmuskeln . . .	0,28	<i>Hales</i> ¹
Froschlarve, Schwanz . . .	0,57	<i>E. H. Weber</i> ²
Frösch, Schwimmhaut . . .	0,51	<i>Valentin</i> ³
Salamanderlarve, Kiemen .	0,25	<i>Volkmann</i> ⁴
Froschlarve, Schwanz . . .	0,40	„
Fisch, Schwanzflosse . . .	0,12	„
Junger Hund, Mesenterium .	0,80	„
Frosch, Schwimmhaut . . .	0,36	<i>Vierordt</i> ⁵

In dem entoptischen Bilde des Kreislaufes in den Kapillaren der Netzhaut bestimmte *Vierordt* die Geschwindigkeit der Blutkörperchen in folgender Weise. Er projizierte das Bild der Blutkörperchen auf eine 11–16 cm vom Auge entfernte Fläche und bestimmte an dieser den von einem Blutkörperchen in der Zeiteinheit zurückgelegten Weg. Wenn die Entfernung der Fläche von dem vorderen Knotenpunkt mit a , die Entfernung der Netzhaut von dem hinteren Knotenpunkt mit b und der von einem Blutkörperchen im entoptischen Bilde zurückgelegte Weg mit c bezeichnet wird, so ergibt sich der von demselben Blutkörperchen tatsächlich zurückgelegte Weg (x) aus folgender Relation:

$$a : b = c : x; x = b c / a .$$

Bei seinen ersten Versuchen fand *Vierordt* diese Geschwindigkeit gleich 0,5 mm in einer Sekunde, später erhielt er höhere Werte, welche zwischen 0,6 und 0,9 mm schwankten.⁶

Durch photographische Registrierung der Bewegungen der roten Blutkörperchen hat *Hürthle*⁷ die Geschwindigkeit des axialen Stromes in einer 0,025 mm weiten Kapillare des Froschmesenteriums gleich 1,7 mm in der Sekunde gefunden; in einer Mesenterialvene von 0,04 mm Durchmesser war die Geschwindigkeit 2,9 mm und in einer Arterie von 0,03 mm Durchmesser 5 mm in der Sekunde (vgl. Fig. 458–460⁸).

Seinerseits fand *Basler*⁹ nach einer anderen photographischen Registrierungsmethode, daß die roten Blutkörperchen in den Kapillaren des Froschsaartorius einen Weg von 0,24–1,7 mm in der Sekunde zurücklegen.

Indessen ist die Geschwindigkeit in der Achse des Stromes maximal. Im Verhältnis zu der Weite der Kapillaren ist aber die Größe der Blutkörperchen, selbst wenn sie sich mit ihrem Längendiameter in der Richtung des Stromes bewegen, so beträchtlich, daß wir die in der oben beschriebenen Weise bestimmte Geschwindigkeit nicht als maximal bezeichnen können, denn dann müßten die

¹ *Hales*, Statick des Geblüts. Halle 1748, S. 66.

² *E. H. Weber*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1838, S. 466.

³ *Valentin*, Lehrbuch d. Physiol., 1, S. 469; 1844.

⁴ *Volkmann*, Hämodynamik, S. 184, 185; 1850.

⁵ *Vierordt*, a. a. O., S. 111; 1858.

⁶ *Vierordt*, a. a. O., S. 42, 111.

⁷ *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 162, S. 432; 1915.

⁸ Diese Figuren sind Reproduktionen von Originalaufnahmen, welche *Hürthle* gütigst zu meiner Verfügung gestellt hat.

⁹ *Basler*, ebenda, 171, S. 142; 1918. — Vgl. ferner *Basler*, ebenda, 190, S. 212; 1921.

Fig. 458. Die Bewegung der roten Blutkörperchen in einer kleinen Mesenterialarterie.
Nach *Hürthle*. *a*, der Druck in der A. pulmo-cutanea. Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 459. Die Bewegung der roten Blutkörperchen in einer Mesenterialkapillare.
Nach *Hürthle*. *a*, wie in Fig. 458.

Fig. 460. Die Bewegung der roten Blutkörperchen in einer kleinen Mesenterialvene.
Nach *Hürthle*. *a*, wie in Fig. 458.

Blutkörperchen punktförmig sein. Die eben mitgeteilten Werte entsprechen daher der mittleren Geschwindigkeit derjenigen zentralen Schichten, deren totaler Querschnitt dem zur Stromrichtung senkrechten Querschnitt der Blutkörperchen gleich ist.

Die wirkliche mittlere Geschwindigkeit in den Kapillaren ist natürlich noch wesentlich geringer und jedenfalls im Vergleich mit derjenigen in den großen Arterien und Venen sehr klein. Dies ist schon von vornherein selbstverständlich, weil der Gesamtquerschnitt der Kapillaren viel größer als der der Aorta ist.

Da wir wissen, daß in einem aus weiteren und engeren Röhren zusammengesetzten System die Geschwindigkeit in den verschiedenen Abteilungen ihrem Querschnitt umgekehrt proportional ist, so würden wir, wenn die mittlere Geschwindigkeit in der Aorta und in den Kapillaren einigermaßen genau bekannt wäre, berechnen können, wievielfach der Totalquerschnitt der Kapillaren größer als der Querschnitt der Aorta ist. Derartige Werte besitzen wir aber kaum. Um jedoch eine ungefähre Vorstellung darüber zu erhalten, werden wir von einigen approximativen Grenzwerten ausgehen, indem wir die mittlere Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta auf 0,1—0,2 m und in den Kapillaren auf 0,0005—0,001 m in der Sekunde schätzen.

Durch Kombination dieser Werte erhalten wir die folgenden Verhältniszahlen zwischen dem Querschnitt der Aorta und dem der Kapillaren:

Mittlere Geschwindigk.; mm		Verhältnis zwischen d. Querschn. d. Aorta und dem der Kapillar.
Aorta	Kapillaren	
100	0,5	1 : 200
100	1,0	1 : 100
200	0,5	1 : 400
200	1,0	1 : 200

Da der Querschnitt der Aorta bei einem erwachsenen Menschen etwa 8 qcm beträgt, würde also der totale Querschnitt der Kapillaren des großen Kreislaufes etwa 3200—800 qcm betragen¹.

Unter der Annahme, daß der mittlere Durchmesser der Kapillaren 0,01 mm und der Querschnitt also 0,000079 qmm beträgt, sowie daß die Geschwindigkeit daselbst gleich 0,5 mm in der Sekunde ist, beträgt die Menge der durch eine Kapillare in der Sekunde strömenden Blutmenge $0,5 \times 0,000079 \text{ cmm} = 0,00004 \text{ cmm}$. Beim ruhenden Menschen ist die in der Sekunde aus dem Herzen getriebene Blutmenge etwa 60 ccm. Die Gesamtzahl der Kapillaren im Körper wäre also $60000/0,00004 = 1500000000$. Ihr Gesamtquerschnitt wäre nach dieser Berechnung gleich $1500000000 \times 0,000079 = 1185 \text{ qcm}$. Bei einem Aortaquerschnitt von 8 qcm wäre also der Gesamtquerschnitt der Kapillaren etwa 150 mal so groß als der der Aorta².

Um einem etwaigen Mißverständnis vorzubeugen, bemerke ich nochmals ausdrücklich, daß diese Berechnungen nur als approximativ aufgefaßt werden

¹ Vgl. Vierordt, Arch. f. physiol. Heilk., 1848, S. 184; — Die Stromgeschwindigkeiten, S. 69.

² Diese Berechnung stützt sich auf Feldman, Journ. of physiol., 43, proc., S. 35; 1912.

dürfen, da ja die Primärangaben, auf welche sie sich stützen, nur sehr unsichere Schätzungen sind.

§ 138. Der Blutdruck in den Kapillaren.

Die ersten Untersuchungen über den Blutdruck in den Kapillaren wurde von *N. v. Kries*¹ nach einer von *Ludwig* ersonnenen Methode im Jahre 1875 ausgeführt.

Das Prinzip dieser Methode bestand darin, die Größe des von außen her wirkenden Druckes zu bestimmen, bei welchen der Blutdruck in den Kapillaren — es wurden hierzu die Hautkapillaren des Menschen und die Kapillaren des Zahnfleisches beim Kaninchen gewählt — gerade überwunden wird. Hierbei wird vorausgesetzt, daß die Elastizität der Kapillarwand so unbedeutend ist, daß sie vernachlässigt werden kann, daß keine Kontraktion derselben der Kompression Widerstand leistet sowie daß der Blutdruck in allen zu dem untersuchten Gebiete gehörigen Kapillaren gleich groß ist.

Um dieses Prinzip zu realisieren, wurde auf die Haut ein Glasplättchen gelegt und dasselbe mittels Gewichte belastet, bis die darunterliegende Haut ihre Farbe veränderte oder ganz weiß erschien. Die Entfärbung der untersuchten Hautstelle tritt allmählich ein; je mehr die Blutkapillaren zusammengedrückt werden, um so mehr erblaßt die Haut. Nun ist es einleuchtend, daß anfangs die alleräußersten, in den Hautpapillen verlaufenden Kapillaren und erst später die tieferen zusammengepreßt werden. Weil aber bei dem Zusammendrücken der tieferen Kapillaren die Lederhaut und die Epidermis einen Teil des einwirkenden Druckes tragen, würden zu große Werte erhalten werden, wenn die Belastung bis zum vollständigen Weißwerden der Haut getrieben würde. Um richtigere Werte zu erhalten, beobachtete

daher *v. Kries* denjenigen Druck, bei welchem eine deutliche Farbenveränderung der Haut erschien. Hierbei ging er von der Annahme aus, daß keine deutliche Farbenveränderung wahrgenommen werden würde, bevor die oberflächlichsten Kapillaren vollständig komprimiert wären. Unter solchen Umständen wird auch der Einfluß der Epidermis auf ein Minimum reduziert, weil hierbei ihre Depression nur eine sehr geringe ist.

Der Apparat, den *v. Kries* zu diesem Zwecke benutzte, ist in Fig. 461 abgebildet. *a* ist das Glasplättchen, welches auf die Haut gelegt wird und mittels Damarlacks an einem Glasleistchen von etwa 2 cm Länge und 3—4 mm Breite befestigt ist. Letzteres trägt unter Vermittelung eines, in einer weiten Glasröhre beweglichen Stabes eine Gewichtsschale. Wenn der Flächengehalt des Glasplättchens (*a*) 4 qmm beträgt und der zum Hervorrufen der Farbenveränderung notwendige Druck $1\text{ g} = 1\text{ cm Wasser}$ ist, so ist die Höhe dieser Wassersäule $1\text{ cm}/4\text{ qmm} = 1000/4 = 250\text{ mm}$.

Die Fehlergrenzen waren hier ziemlich groß. Teils war es schwierig, genau anzugeben, wann die Farbenveränderung erschien, teils war der kleinste Gewichtszuwachs, bei welchem sich eine Farbenveränderung zeigte, nicht geringer als

Fig. 461. Apparat zur Bestimmung des Blutdruckes in den Kapillaren. Nach *Ludwig*.

¹ *N. v. Kries*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1875, S. 148—160.

0,25 g. Bei einem Glasplättchen von 4 qmm Flächengehalt wird der Fehler also $250/4 = 62,5$ mm Wasser. Die betreffenden Bestimmungen können daher nur als eine erste Approximation aufgefaßt werden, und v. Kries selbst will ihnen keine größere Bedeutung vindizieren.

Von demselben Prinzip geht auch die eine Methode *Lombards*¹ sowie eine der von *Basler*² ausgebildeten Methoden aus; nur wird hier die Haut durch einen Tropfen Glyzerin oder Öl durchsichtig gemacht, so daß die oberflächlichen Gefäße des Coriums klar hervortreten und bei 24 maliger Vergrößerung beobachtet werden können.

Roy und *Brown*³, wie *Lombard*¹, v. *Recklinghausen*⁵, *Basler*⁶ und *Kylin*⁷ komprimieren das zu untersuchende Gefäßgebiet (Mesenterium, Froschschwimmhaut, Haut des Menschen) unter Vermittelung einer dünnen und durchscheinenden Membran, bis eine Farbenveränderung auftritt bzw. die Gefäße geschlossen werden und lesen den hierbei stattfindenden Druck an einem Manometer ab. Um das Verfärben der Haut genauer beurteilen zu können, benutzt *Basler* bei seiner ersten Methode zwei Finger, von denen der eine als Vergleichsobjekt dient, während der Druck über dem anderen so lange erhöht wird, bis die Farbe der Haut beginnt sich zu verändern.

Der Druck, der in dieser Weise bestimmt wird, ist nicht der ganze Kapillardruck, denn auf die äußere Seite der Kapillarwand wirkt die Gewebsflüssigkeit mit einem Gegendruck, der von der Spannung und dem Turgor der Haut abhängig ist. Der wirkliche Kapillardruck ist also etwas größer als der nach dieser Methode bestimmte, welcher die Differenz zwischen dem Kapillardruck und dem Druck der Gewebsflüssigkeit darstellt. Letzterer ist aber, nach *Roy* und *Brown*, wenigstens beim Frosche so gering, daß er kaum berücksichtigt zu werden braucht.⁸

Direkt suchten *Basler*⁹ wie nach ihm *E. Weiss*¹⁰ den Druck an den geöffneten Kapillaren der Haut zu messen, indem sie nach einem leichten Einschnitt in die Haut die blutende Hautpartie mit einer manometrischen Vorrichtung verbanden.

v. *Kries*¹¹ machte seine Bestimmungen zum größten Teil auf der Rückseite des letzten Fingergliedes. Es ist selbstverständlich, daß diese Werte schwanken müssen, je nachdem die Hand tiefer oder höher gehalten wird, denn hierbei wird natürlich der hydrostatische Druck des Blutes seinen Einfluß ausüben. — Die folgenden Zahlen sind die mittleren Werte vieler einzelner Bestimmungen.

¹ *Lombard*, Zentralbl. f. Physiol., 25, S. 157; 1911; — Amer. Journ. of physiol., 29, S. 338; 1912.

² *Basler*, Arch. f. d. ges. Physiol., 190, S. 218; 1921.

³ *Roy* und *Brown*, Journ. of physiol., 2, S. 323; 1880.

⁴ *Lombard*, Amer. Journ. of physiol., 29, S. 345.

⁵ v. *Recklinghausen*, Arch. f. exp. Pathol., 55, S. 490; 1906.

⁶ *Basler*, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 395; 1912 (Okrometer); — 173, S. 389; 1919 (Tonometer); — vgl. auch *Goldmann*, ebenda, 159, S. 61; 1914.

⁷ *Kylin*, Några kapillartryckstudier. Göteborg 1920, S. 26.

⁸ *Roy* und *Brown*, Journal of physiol., 2, S. 328, 329; 1879.

⁹ *Basler*, Arch. f. d. ges. Physiol., 157, S. 352; 1914.

¹⁰ *E. Weiss*, Zentralbl. f. Physiol., 28, S. 375; 1914.

¹¹ N. v. *Kries*, a. a. O., 1875, S. 155.

Druck; mm Wasser	Der senkrechte Abstand des Fingers unter der Scheitelhöhe; mm
328	0
397	205
513	490
738	840

Man hätte erwartet, daß der Druck, wenn der Finger tiefer gehalten wurde, mit einer, der Entfernung vom Scheitel genau gleichen Quantität zunehmen würde. Das ist jedoch nicht der Fall, denn der Druck nimmt in einem viel geringeren Grade zu. Die Ursache dieser Erscheinung hat *v. Kries* erörtert, ohne indessen zu einem bestimmten Ergebnis zu kommen.

Auch in den Versuchen von *Kylin*¹ erreichte die Druckzunahme bei veränderter Lage des untersuchten Gefäßgebietes nicht die Größe der hierbei wirkenden hydrostatischen Druckdifferenz, und zwar war diese hier noch kleiner als in den Versuchen von *v. Kries*; sie betrug nämlich nur etwa 30–40 mm Wasser bei Senkung der Hand um 430 mm unterhalb des Herzniveaus.

Am Ohr fand *v. Kries* den Kapillardruck im Mittel gleich 27 cm Wasser = 20 mm Hg. Am Zahnfleische des Kaninchens betrug er im Mittel 44 cm Wasser = 33 mm Hg.

Wenn man den Finger zuschnürt, so daß die venöse Abfuhr, nicht aber die arterielle Zufuhr verhindert wird, muß der Kapillardruck dem arteriellen gleich werden. Unter solchen Umständen fand *v. Kries*² Druckwerte von 156 bis 195 cm Wasser = 114–143 mm Quecksilber.

Der Kapillardruck ist also nicht allein von dem Seitendruck des strömenden Blutes, sondern auch von dem hydrostatischen Druck der Blutsäule abhängig, und letzterer ist seinerseits von der Lage des betreffenden Kapillargebietes bedingt. Bei *v. Kries*' Versuchen am Zahnfleisch des Kaninchens war die Einwirkung des hydrostatischen Druckes beseitigt; wir können daher diesen Wert als den genauesten Ausdruck des allein von der Blutströmung verursachten Kapillardruckes auffassen. Der Aortadruk beträgt beim Kaninchen etwa 100 bis 120 mm Hg. Dann wäre der Kapillardruck $33/100 - 33/120$, d. h. $\frac{1}{3} - \frac{2}{7}$ des Aortadruckes.²

*Nathanson*³ untersuchte wie der Kapillardruck schwankt, wenn die Extremität mehr oder weniger stark zusammengeschnürt wird. Wie *v. Kries* fand auch er, daß der Kapillardruck anstieg, wenn infolge der Umschnürung nur die Abfuhr durch die Venen, nicht aber die arterielle Zufuhr vermindert wurde. Eine bemerkenswertere Tatsache war die, daß bei einer Umschnürung von mäßiger Stärke der Kapillardruck mehrere Minuten lang unaufhörlich zunahm. Einen Anteil hieran wird das allmähliche Nachströmen von Blut durch die noch offenen Arterien bei verschlossenen oder verengten Venen haben, aber es muß sich doch sehr schnell ein stationärer Zustand einstellen, während das Ansteigen bis 15 Min. in Anspruch nimmt. Man kann nun noch einen anderen Umstand zur Erklärung herbeiziehen, nämlich die durch die Stagnation des Blutes bewirkten dyspnoischen

¹ *Kylin*, a. a. O., S. 49.

² *N. v. Kries*, a. a. O., 1875, S. 160.

³ *Nathanson*, Arch. f. d. ges. Physiol., 39, S. 386; 1886.

Veränderungen der Gewebe, besonders der Gefäßwände. Das zweite Stadium der Dyspnoe ist durch die paralytische Erschlaffung der feinsten Arterien gekennzeichnet. Dieselbe gibt sich direkt durch eine enorme Rötung nach Lösung starker Umschnürungen zu erkennen und muß zu Erhöhung des Kapillardruckes führen.¹

Druckwerte derselben Größenordnung wie die schon erwähnten wurden ferner von *Rotermund*² (Mensch, 20—42 mm Hg), *v. Basch*³ (Mensch, 28—30; Kaninchen, merkliches Erblassen der Haut, 21—25 mm Hg), *Schiller*⁴ (Mensch, etwa 40 mm Hg) sowie *Danzer* und *Hooker*⁵ (Mensch, 22 mm Hg) gefunden.

An der Schwimmhaut des Frosches betrug der Kapillardruck nach *Nathanson*⁶ 12—24 mm Hg.

Die bei *Lombards*⁷ Untersuchungen bei verschieden starker Kompression beobachteten Veränderungen der Gefäße werden von ihm als Ausdruck des in den verschiedenen Gefäßen der Haut herrschenden Druckes aufgefaßt. Wenn die Hand 10 cm unterhalb des oberen Herzrandes gehalten wurde, betrug der Druck in den subpapillaren venösen Plexen 10—15 mm, bei den oberflächlichsten und kleinsten Venen 15—20 mm, bei den am meisten komprimierbaren Kapillaren 15—25 mm Hg, bei den Kapillaren durchschnittlich 35—45 mm Hg sowie bei den am meisten resistenten Kapillaren und den kleinsten Arterien 60—70 mm Hg.

*v. Recklinghausen*⁸ gibt für den Kapillardruck des Menschen beim Halten der Hand in Herzhöhe einen Druck von etwa 75—100 cm Wasser = 55—73 mm Hg an. Dieser Wert ist zu groß, um auf die Kapillaren bezogen zu werden, und stellt wahrscheinlich den Druck in Arterien kleinen Kalibers dar.

Dasselbe gilt auch von den Zahlen *Nathansons* (71 mm Hg⁹), welche den Druck angeben, bei welchem die Haut vollständig weiß wurde, wo also auch die tiefen Kapillaren zusammengedrückt wurden. Hier war außerdem die Entleerung der Venen durch eine Aderlaßbinde aufgehoben.

Verhältnismäßig niedrig sind die Werte, welche *Basler*¹⁰ und *Goldmann*¹¹ unter Anwendung der Kompressionsmethode gefunden haben. Nach diesen ist nämlich der Kapillardruck nur etwa 5—8 mm Hg. Dabei ist zu berücksichtigen, daß sie zum Beurteilen der Farbenveränderung eine Vergleichsfarbe zur Verfügung hatten. Ob diese Zahlen als Ausdruck des Blutdruckes in den wirklichen Kapillaren gelten können, oder ob sie sich nur auf die kleinsten Venen beziehen, läßt sich zur Zeit kaum entscheiden. Da der Druck in der Vena mediana cubiti (vgl. unten S. 283) des Menschen durchschnittlich etwa 5 mm Hg beträgt, dürften sie höchstens auf den peripheren Abschnitt der Kapillaren zu beziehen sein.

¹ *Hermann*, bei *Nathanson*, a. a. O., 39, S. 394.

² *Rotermund*, Inaug.-Diss. Marburg 1904; zit. nach *Basler*.

³ *v. Basch*, Wiener klin. Rundschau, 1900, S. 551; — Intern. Beitr. zur inn. Med., Festschr. f. Leyden, 1, S. 69; 1903.

⁴ *Schiller*, Zentralbl. f. Physiol., 24, S. 391; 1910; der Druck ist von *Basler* berechnet.

⁵ *Danzer* und *Hooker*, Amer. Journ. of Physiol., 52, S. 136; 192; zit. nach *Berichte* 7, S. 326.

⁶ *Nathanson*, Arch. f. d. ges. Physiol., 39, S. 390; 1886.

⁷ *Lombard*, Amer. Journ. of Physiol., 29, S. 357, 362.

⁸ *v. Recklinghausen*, a. a. O., 55, S. 496.

⁹ *Nathanson*, a. a. O., 39, S. 387.

¹⁰ *Basler*, a. a. O., 147, S. 400.

¹¹ *Goldmann*, a. a. O., 159, S. 62.

Mit dem Apparat von *Basler* bekam indessen *Landerer*¹ für den Kapillardruck wesentlich höhere Werte, nämlich 17—25 mm Hg. Nach *Basler*² konnte dieser Unterschied dadurch bedingt sein, daß bei seinen Beobachtungen mehr auf den venösen, bei denen von *Landerer* mehr auf den arteriellen Anteil der Kapillaren geachtet worden ist.

Merkwürdig genug fand *Basler*³ bei der blutigen Bestimmung des Kapillardruckes ganz gleiche Zahlen, 7—9 mm Hg, wie bei der Kompressionsmethode; bei schlechtem Ernährungszustand konnte der Druck auf 5 mm Hg herabsinken.

Ähnlich niedrige Zahlen sind auch von *H. Kraus*⁴, der mit den beiden Methoden *Baslers* sowie mit der *Lombardschen* Methode und einer von ihm selbst entworfenen blutigen Methode arbeitete, mitgeteilt worden. Seine Zahlen für Gesunde schwanken zwischen etwa 6 und 9 mm Hg.

Nach einer speziellen Methode gelangten ferner *L. Hill* und *Mc Queen*⁵ zu etwa 9 mm Hg für den auf Herzhöhe bezogenen Kapillardruck.

Etwas höher sind schließlich die Werte von *Kylin*⁶; bei Gesunden betrug der Druck in den Kapillaren des Nagelfalzes 8—14 mm Hg, wenn die Hand auf der Höhe des Herzens gehalten wurde.

Es ist fast selbstverständlich, daß die großen Unterschiede in bezug auf den von verschiedenen Autoren gefundenen Kapillardruck nicht davon herrühren können, daß dieser in einem so großen Umfange variiert, denn man darf wohl doch voraussetzen, daß der Druck in diesen Gefäßen wenigstens bei ruhendem Körper nur innerhalb verhältnismäßig enger Grenzen wechselt.

Auch gab schon *v. Kries* zu, daß seine Methode mit ziemlich groben Fehler behaftet war, und dies gilt von allen Vorgängen, welche sich auf das Eintreten einer Verfärbung der Haut gründen. Die direkte mikroskopische Beobachtung der Hautkapillaren nach *Lombard* verspricht an sich viel genauere Resultate, denn es läßt sich ja die Entscheidung dabei viel genauer treffen.

Die größte Schwierigkeit liegt indessen in der Entscheidung, in welchem Gefäß der Druck eigentlich gemessen wird.

Bei der blutigen Bestimmung des Kapillardruckes nach *Basler* und *E. Weiss* ist es gut möglich, daß kleinste Venen geöffnet worden sind, und daß also hier gar keine Bestimmung des Kapillardruckes vorliegt.

Bei der Kompression, in welcher Form sie auch benutzt werden mag, können, wie aus den oben mitgeteilten Beobachtungen von *Lombard* ersichtlich, Gefäße sehr verschiedener Art komprimiert werden. Wenn sie aber alle als Kapillaren aufgefaßt werden, so können für den Kapillardruck sehr verschiedene Zahlen erhalten werden, je nachdem man eine geringere oder größere Verfärbung der Haut als maßgebend auffaßt.

*L. Hill*⁷ hat in dieser Hinsicht das Verhalten der Gefäße in der Schwimmhaut des Frosches bei der Kompression nach *Roy* und *Brown* näher besprochen, und findet, daß der dabei ermittelte Druck nicht den kapillaren Druck, sondern

¹ *Landerer*, Zeitschr. f. klin. Med., 78, S. 93; 1913.

² *Basler*, s. bei *Landerer*, a. a. O., 78, S. 93.

³ *Basler*, Arch. f. d. ges. Physiol., 157, S. 363.

⁴ *H. Kraus*, Samml. klin. Vorträge, N. F., Nr. 704—706; S. 19, 23, 26; 1914.

⁵ *L. Hill* und *Mc Queen*, Journ. of physiol., 54, proc., S. 133; 1921.

⁶ *Kylin*, a. a. O., S. 47.

⁷ *L. Hill*, Journ. of physiol., 54, proc., S. 93; 1920.

den in den entsprechenden Arterien herrschenden Druck darstellt. Der wirkliche kapillare Druck wird durch die Kompression angegeben, bei welcher die Geschwindigkeit in den Kapillaren, wo der Strom am langsamsten ist, gerade anfängt, abzunehmen. Wenn nun die Kompression allmählich weiter erhöht wird, wird der Strom in einer immer größeren Zahl von Kapillaren aufgehoben und schließlich passiert das Blut nur durch die direktesten Verbindungswege von den Arterien zu den Venen. Bei noch höherer Kompression wird die Strömung in den zuführenden Arterien während der Diastole und schließlich bei der Systole aufgehoben.

Auf diesen Überlegungen gestützt findet *L. Hill* den Druck in den Kapillaren des Frosches sowie in denen der Flughaut der Fledermäuse¹ gleich etwa 2 bis 3 mm Hg.

Nach diesem allen ist es wohl kaum anzunehmen, daß der Druck in den eigentlichen Kapillaren die von mehreren Autoren angenommene Zahl von 20 bis 30 mm Hg, sondern höchstens etwa 15 mm Hg beträgt. Andererseits scheinen die niedrigen von *Bäzler* gefundenen Zahlen sich auf die kleinsten Venen beziehen, wie auch *Kylin* den Druck daselbst beim Menschen auf etwa 4—7 mm schätzt. Da er ferner seine Kapillarwerte von 8—14 mm als Ausdruck des Druckes in den kleinsten Arterien auffaßt, würde das Gefälle in den Kapillaren des ruhenden Menschen etwa 4—5 mm Hg betragen.²

Über die Variationen des Kapillardruckes unter verschiedenen Umständen liegen noch folgende Angaben vor.

*Schiller*³ brachte während 2 Minuten den zu untersuchenden Finger in Wasser von verschiedener Temperatur. Bei Wasser von 5° C. betrug der kapillare Druck etwa 21 mm, bei 10° C. 27 mm, bei 20° C. 35 mm, bei 30° C. 40 mm; das Druckmaximum, etwa 43 mm, erschien bei einer Temperatur von 35° C. Bei noch höherer Temperatur nahm der Druck allmählich wieder ab und betrug bei 50° C. etwa 35 mm Hg.

In gewissem Gegensatz dazu fand *Goldmann*⁴, daß beim Eintauchen der Hand in Wasser der Kapillardruck bei einer Wassertemperatur, die ungefähr der Zimmertemperatur adaequat ist (25—30° C.), keine Veränderung darbot, dagegen sowohl bei höheren als bei niedrigeren Temperaturen anstieg. Die Steigerung bei höherer Temperatur ist die natürliche Folge der dabei erscheinenden Gefäßerweiterung. Die auch bei Abkühlung erfolgende Steigerung ist, nach *Goldmann*, dadurch bedingt, daß sich die Kapillaren und namentlich auch die kleinsten Venen gleichzeitig mit den kleinsten Arterien stark zusammenziehen.

Nach der Temperatureinwirkung stieg der Druck schnell bis zu dem Maximum an und fiel im Laufe der folgenden zehn Minuten langsam ab zu einem Wert, der häufig unter dem ursprünglichen Kapillardruck lag, um sich dann zu einem zweiten, allerdings etwas niedrigen Maximum zu erheben. Hierauf folgte nun unter Schwankungen die Rückkehr zur normalen Höhe.

¹ *L. Hill*, Journ. of physiol., 54, proc., S. 144; 1921.

² *Kylin*, a. a. O., S. 43.

³ *Schiller*, Zentralbl. f. Physiol., 24, S. 391; 1910; — vgl. auch *Landerer*, Zeitschr. f. klin. Med., 78, S. 98; 1913.

⁴ *Goldmann*, a. a. O., 159, S. 79.

Wirkte die abweichende Temperatur nicht auf den untersuchten Finger selbst ein, sondern nur auf Ellbogen und Unterarm, so trat dennoch eine Erhöhung des Kapillardruckes im Finger ein. Diese Erhöhung hatte aber einen etwas langsameren Verlauf als es bei der direkten Einwirkung der thermischen Hautreize der Fall war.

§ 139. Die Veränderungen des Blutstromes in den Kapillaren bei Veränderungen des Aortadruckes.

Unter welchen Umständen Druckveränderungen in der Aorta Veränderungen des Blutstromes in den Kapillaren hervorruft, läßt sich nicht für jeden Fall ohne weiteres angeben. So sinkt der Aortadruk bei Reizung des Depressors, und dabei nimmt nichtsdestoweniger, im Anfang wenigstens, die aus dem Herzen in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutmenge zu, d. h. die durch die Kapillaren strömende Blutmenge wird trotz dem erniedrigten Aortadruk vermehrt.

In anderen Fällen von Drucksenkung in der Aorta, wie bei genügend starker Reizung der hemmenden Herznerven, kann das entgegengesetzte stattfinden und die Geschwindigkeit in den Kapillaren also abnehmen.

Daß eine Drucksteigerung in der Aorta mit einer vermehrten Blutströmung durch die Kapillaren verbunden sein kann, folgt aus den oben (III, S. 92) zusammengestellten Erfahrungen über die Zunahme des Minutenvolumens bei Reizung des Splanchnicus. Bei stärkerer Zunahme des Gesamtwiderstandes wird aber das Minutenvolumen geringer und gleichzeitig muß auch der Blutstrom durch die Kapillaren abnehmen.

Hierbei darf aber nicht vergessen werden, daß die Stromstärke in verschiedenen Kapillargebieten je nach der augenblicklichen Weite der zuführenden Arterien vielfach variiert.

Um die Veränderungen des Blutstromes in den Kapillaren näher kennen zu lernen, haben *Bayliss* und *Starling*¹ Versuche am Hunde ausgeführt, wo gleichzeitig der Druck in einer zentralen Arterie (A. iliaca ext.), in der Pfortader und der Vena cava inferior bestimmt wurde.

Ihre Resultate, die sich speziell auf die Darmkapillaren beziehen, sind etwa folgende.

Durchschneidung des Halsmarkes setzt den arteriellen Druck herab, der Druck in der Hohlvene bleibt etwa unverändert und der kapillare Druck nimmt ab (s. die Tabelle Nr. 1). Wenn an einem solchen Tiere oder an einem Tiere, dem die Splanchnici durchschnitten waren, der Vagus gereizt wird, so sinkt der arterielle Druck sehr tief herab und auch der Kapillardruck muß dabei, trotz einer geringen Zunahme des venösen Druckes, abnehmen (Nr. 2, 3).

Desgleichen nimmt der kapillare Druck bei der Erstickung, wenn das Rückenmark oder die Splanchnici durchschnitten sind, wie nach Blutentziehung (Nr. 7) und nach Abklemmung der Aorta ab, denn hier sinkt sowohl der arterielle als der venöse Druck mehr oder minder stark herab.

Wenn die Blutzufuhr zum Herzen durch Bindung der Vena cava inf. stark vermindert wird, sinkt der Druck sowohl in den Arterien als in den Venen und also auch in den Kapillaren tief herab (Nr. 9).

¹ *Bayliss* und *Starling*, Journ. of physiol., 16, S. 159; 1894.

Die Reizung des Vagus am normalen Tiere (Nr. 4) bewirkt im Anschluß an der starken Abnahme des arteriellen und einer verhältnismäßig kleinen Zunahme des venösen Druckes wahrscheinlich eine Abnahme des Kapillardruckes; sie wird von einer bedeutenden Steigerung des Portaldruckes nachgefolgt, welche das Auftreten eines kapillaren Druckanstieges angibt.

Auch die Splanchnicusreizung dürfte aus gleichem Grunde als Nachwirkung eine Zunahme des kapillaren Druckes haben (Nr. 6).

Durch vermehrte Füllung der Gefäßhöhle (Nr. 8) wird der Druck in den Darmkapillaren gleichzeitig mit der Druckzunahme in der Aorta und den Venen erhöht.

Wie leicht ersichtlich, nimmt in allen diesen Fällen mit Ausnahme von Nr. 8 sowie Nr. 5 im Anfang der Erstickung und Nr. 6 die durch die Kapillaren strömende Blutmenge entschieden ab.

Nr.	Arterieller Druck;	Venöser Druck; mm MgSO ₄ -Lösung		Anmerkungen
	mm Hg	V. cava inferior	V. portae	
1	125	60	97	Normal.
	62	61	73	Nach Durchschneidung des Halsmarks.
2	58	62	73	Halsmark durchschnitten.
	7	79	82	Vagusreizung.
3	101	40	64	Splanchnici durchschnitten.
	14	48	61	Vagusreizung.
4	93	78	105	Normal.
	10	110	107	Vagusreizung.
	80	68	217	Nachher.
5	120	48	84	Vagi durchschnitten.
	139	170	124	Erstickung, anfangs.
	15	124	118	Erstickung, später.
6	94	68	92	Normal.
	132	82	160	Splanchnicusreizung.
	108	68	190	Nachher.
7	94	93	118	Normal.
	22	75	46	Blutung.
8	102	33	98	Normal.
	124	225	290	Injektion von 500 ccm Kochsalzlösung.
9	82	43	76	Normal.
	13	45	48	Bindung der Vena cava inferior.

Wenn es sich um die Verengung der Arterie eines bestimmten peripheren Organes handelt, so steigt freilich der Seitendruck in dieser Arterie zentral von dem Orte der Verengung, zu gleicher Zeit nehmen aber Druck und Geschwindigkeit peripher davon, d. h. in den Kapillaren, ab.

Im entgegengesetzten Falle, wenn also eine Arterie erweitert wird, kann, unter sonst gleichen Umständen, der Seitendruck in dieser Arterie möglicherweise herabsinken; in den Kapillaren strömt aber eine reichlichere Blutmenge, und der Druck in denselben steigt an. Dies wird z. B. durch den folgenden Versuch von *Dastre* und *Morat* nachgewiesen.

Sie registrierten am Pferd den Druck in der A. und V. facialis gleichzeitig und durchschnitten im Verlauf des Versuches den Halssympathicus. Unmittelbar nach dem Schnitt stieg der Druck sowohl in der Arterie als in der Vene an: der Nerv wurde durch den Schnitt mechanisch gereizt und dadurch eine Verengung der kleineren Arterien hervorgerufen. Infolgedessen wurde der Widerstand in der Arterie gesteigert und gleichzeitig eine größere Menge Blut in die Vene getrieben; daher der in beiden Gefäßen beobachtete Druckanstieg. Nach-

Fig. 462. Seitendruck in der A. und V. facialis, Pferd. Nach *Dastre und Morat*. Die vertikale Linie gibt den Augenblick der Sympathikus-Durchschneidung an.

dem diese unmittelbare Wirkung des Schnittes vorübergegangen war, trat das Ergebnis der Lähmung der gefäßverengenden Nerven hervor: der Druck sank in der Arterie (AF, Fig. 462), stieg aber in der Vene (VF) an. Letzteres könnte nicht stattfinden, wenn nicht auch in den Kapillaren der Blutdruck gleichzeitig angestiegen wäre.¹

Dasselbe geht auch aus direkten Messungen des Seitendruckes und der Stromstärke in der Nierenarterie hervor. Es kommt, und zwar besonders unter der Einwirkung von harntreibenden Mitteln vor, daß der Blutstrom daselbst sehr beträchtlich anschwillt, während gleichzeitig der Nierenarteriendruck herabsinkt und der Aortadruck ziemlich unverändert bleibt (vgl. Fig. 463²).

Fig. 463. Minutliche Blutmenge durch die Nierenarterie (—), mittlerer Blutdruck in der Carotis (-----) und in der Nierenarterie (---). Nach *Landergren R. Tigerstedt*.

Alle die verwickelten Mechanismen, durch welche der Blutstrom in der Aorta geregelt wird, bezwecken einen normalen Blutstrom in den Kapillaren herzustellen.

Hierbei dürfen wir aber einen wichtigen Umstand nicht vergessen. Die Blutmenge des Körpers ist nicht so groß, daß das Herz bei der bestehenden Anordnung des Gefäßsystemes eine so große Blutmenge heraus-treiben und einen so hohen Aortendruck ermöglichen könnte, wie sie tatsächlich existieren, wenn diese Blutmenge auf alle Kapillarsysteme des Körpers gleichmäßig verteilt und überall so groß wäre, wie sie jedes Organ beim Maximum seiner Tätigkeit nötig hat. Auch schwankt der Blutgehalt der Kapillaren wie die durch sie strömende Blut-

¹ *Dastre und Morat*, *Recherches expérim. sur le système nerveux vasomoteur*. Paris 1884, S. 25.

² *Landergren und R. Tigerstedt*, *Skand. Arch. f. Physiol.*, 4, S. 274; 1892.

menge unaufhörlich, und zwar in der Weise, daß ein Organ, dem augenblicklich eine stärkere Arbeit obliegt, eine größere Blutzufuhr bekommt, als wenn es verhältnismäßig ruhend ist.

Dies geschieht dadurch, daß sich die dem betreffenden Organ zugehörigen Arterien erweitern, während auf der anderen Seite Arterien, die Blut zu anderen Organen leiten, enger werden. Hierdurch wird das Herabsinken des Aortendruckes vermieden, das sonst wegen der eben besprochenen Gefäßerweiterung stattfinden würde. Dann muß natürlich das Blut reichlicher nach dem Kapillarnetz strömen, welches durch die Erweiterung der zuführenden Arterie stärker geöffnet worden ist. Druck und Geschwindigkeit werden hier zunehmen.

Außerdem vermögen die Kapillaren selber durch selbständige Erweiterung und Verengung zur Regulation der Blutzufuhr nach den verschiedenen Körpertheilen und nach verschiedenen Abschnitten einzelner Organe wesentlich beizutragen.

Vierunddreißigstes Kapitel.

Die Strömung des Blutes in den Venen.

§ 140. Der Blutdruck in den Venen.

Daß der Seitendruck in den Venen bedeutend geringer als der in den Arterien sein muß, ist ohne weiteres einleuchtend, denn der zwischen Arterien und Venen eingesetzte starke Widerstand hat ja den größten Teil der Triebkraft des Blutes verbraucht.

Um den Druck in einer Vene zu bestimmen, eröffnet man eine wandständige Verbindung zwischen der Vene und dem Manometer.¹ Dazu benutzt man meistens eine T-Kanüle, deren unpaariger Ast mit dem Manometer verbunden wird. Oder auch kann man die Kanüle endständig, mit der Spitze in der Richtung gegen das Herz, in einem Seitenast der zu beobachtenden Vene einsetzen: dann stellt dieser Seitenast eine Fortsetzung der Manometerleitung zum Hauptstamme dar, und der Seitendruck des Blutes wird wie im ersten Falle bestimmt, ohne daß die Blutströmung in der betreffenden Vene in irgendeiner Weise beeinträchtigt wird. Hierbei wird vorausgesetzt, daß der Seitenast derjenigen Vene, in welcher der Seitendruck bestimmt werden soll, einigermaßen senkrecht steht.

Da der Venendruck sehr niedrig ist, wird zu seiner Registrierung nicht das Hg-Manometer, sondern ein mit Sodalösung gefülltes Manometer benutzt.

Zur Orientierung theile ich in erster Linie zwei Versuchsreihen über den Druck in verschiedenen Venen bei natürlich atmenden Tieren in folgenden Tabellen mit. Die eine Reihe ist von *Jacobson*² am Schaf, die andere von *Burton-Opitz*³ am Hunde ausgeführt worden. Ein — Zeichen gibt an, daß der Druck negativ, d. h. kleiner als der atmosphärische Druck gewesen ist.

¹ Ludwig und Mogk, Zeitschr. f. rat. Med., 3, S. 46; 1844.

² Jacobson, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1867, S. 226.

³ Burton-Opitz, Amer. Journ. of physiol., 9, S. 212; 1903; — Arch. f. d. ges. Physiol., 129, S. 216; 1909; — vgl. auch Wertheimer, Arch. d. physiol., 1894, S. 728.

Venöser Blutdruck beim Schaf.

Vene	Druck; mm Hg	Vene	Druck; mm Hg
Anonyma sin.	- 0,1	Facialis ext.	+ 3,0
Jugularis dextr.	+ 0,2	Facialis int.	+ 5,2
Subclavia dextr. ¹	- 0,1	Brachialis	+ 4,1
Jugularis sin.	- 0,1	Ein Ast derselben	+ 9,0
Subclavia sin.	- 0,6	Cruralis	+ 11,4

Venöser Blutdruck beim Hunde.

Vene	Druck; mm Hg	Vene	Druck; mm Hg
Facialis sin.	+ 5,1	Femoralis dextr.	+ 5,4
Jugularis ext. sin.	+ 0,5	Saphena sin.	+ 7,4
Jugularis ext. dextr.	- 0,1	Portae	+ 8,9
Cava sup. dist. Port.	- 1,4	Mesenterica	+ 14,7
Cava sup. nahe d. r. Vorhof	- 2,9	Gastrolienalis	+ 10,1
Brachialis dextr.	+ 3,9	Renalis	+ 10,9
Femoralis sin.	+ 5,4		

Wie wir von vornherein voraussetzen konnten, ist der Druck in den zentralen Venen am niedrigsten und nimmt gegen die peripheren Venen zu. An entsprechenden Venen der beiden Körperhälften ist der Druck etwa gleichgroß (*Burton-Opitz*²).

Da auch in Venen verhältnismäßig großen Kalibers der Druck 9—10 mm Hg und mehr beträgt, kann der kapillare Druck nicht so niedrig sein, wie es aus einigen der oben (III, S. 275) angeführten Versuchsreihen hervorzugehen schien.

Beim Menschen hat man entweder durch Ermittlung desjenigen Außendruckes, bei welchem der Strom in der untersuchten Vene aufhört, oder auch durch Einführung einer dünnen Spritzenspitze in die V. mediana cubiti auf der Höhe des rechten Vorhofes und Verbindung derselben mit einem Druckmesser (*Moritz* und *v. Tabora*³) versucht, den in den Venen herrschenden Druck zu bestimmen.

Nach der ersten Methode fand *v. Bäsch*⁴ am Handrücken, wenn dieser zur Vermeidung der Einwirkung des hydrostatischen Druckes etwa auf die Höhe des Herzens gehalten wurde, bei 17 herzgesunden Individuen einen Druck von durchschnittlich 10,7 mm Hg (Minimum 4, Maximum 12,5 mm Hg). Dieser Druck war durchschnittlich 11,6 [9,5—16] mal kleiner als der gleichzeitig nach der Methode von *v. Bäsch* gemessene arterielle Druck.

An demselben Venengebiet bestimmte *Hooker*⁵ den Druck bei Menschen von verschiedenem Alter, und fand dabei, wie aus folgender Tabelle hervorgeht, daß dieser mit zunehmendem Alter zunimmt.

¹ Dicht am Ursprung der Vena anonyma.

² *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of Physiol., 9, S. 202.

³ *Moritz* und *v. Tabora*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 26, S. 378; 1909; — Deutsches Arch. f. klin. Med., 98, S. 488.

⁴ *v. Bäsch*, Arch. des sciences biol., 11, suppl., 1904, S. 117.

⁵ *Hooker*, Amer. Journ. of Physiol., 40, S. 43; 1916.

Alter; Jahre	Druck in den Venen des Handrückens, auf das Niveau des Herzens bezogen;	
	cm Wasser	mm Hg
5—15	8,3	6,2
15—25	12,7	9,3
25—35	15,0	11,0
35—45	18,0	13,2
45—55	19,0	14,0
55—65	24,2	17,8
65—75	25,6	18,8
75—85	26,0	19,1

Die individuellen Variationen waren indessen sehr bedeutend.

Nach *Briscoe*¹ beträgt der Druck beim Menschen in den Venen des Handrückens, auf das Niveau des Herzens bezogen, durchschnittlich etwa 10 cm Wasser, gleich etwa 7 mm Hg.

Durch Bestimmung desjenigen am Oberarm ausgeübten Druckes, bei welchem gerade eine Behinderung der venösen Abfuhr vom Unterarme erscheint, suchten *L. Frank* und *Reh*² den Druck in den Venen des Oberarmes zu ermitteln. Derselbe betrug etwa 10—60 mm Wasser = 0,7—4,4 mm Hg.

Moritz und *v. Tabora* fanden nach ihrer blutigen Methode in 30 Fällen in der V. mediana cubiti einen mittleren Druck von 52 mm Wasser = 3,8 mm Hg. Die Grenzwerte waren 10 und 90 mm Wasser = 0,7—6,6 mm Hg.

Nach der gleichen Methode bestimmte *Elpers*³ bei 55 herzgesunden Individuen den venösen Druck mit folgenden Resultaten.

Druck; mm Wasser	Zahl der Fälle	Druck; mm Wasser	Zahl der Fälle
20—30	4	60—70	3
30—40	5	70—80	9
40—50	6	80—90	6
50—60	10	90—100	5
		>100	7

Im Durchschnitt beträgt dies 66 mm Wasser = etwa 5 mm Hg.

Bei einer und derselben Person zeigte der Venendruck bei wiederholter Messung nur verhältnismäßig unbedeutende Variationen.

Im Gegensatz zu *Hooker* bemerkte *Elpers* keinen deutlichen Einfluß vom Alter auf den Venendruck. Auch das Geschlecht war hierbei ohne Einfluß.

Nach *v. Recklinghausen*⁴ würde der am Handrücken gemessene Druck, wenn er auf das Sternoklavikulargelenk reduziert wird, durchschnittlich gleich Null sein, d. h. an der genannten Stelle wäre der Druck gleich dem hydrostatischen Druck der Blutsäule bis zum genannten Gelenk. Das durch die Venen gebildete Reservoir würde dann einfach wie ein volles Gefäß, in das man noch mehr

¹ *Briscoe*, Heart, 7, S. 35; 1918; zit. nach *Henderson* und *Harvey*, Amer. Journ. of physiol., 46, S. 538.

² *L. Frank* und *Reh*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 10, S. 241; 1912.

³ *Elpers*, Inaug.-Diss. Kiel 1911.

⁴ *v. Recklinghausen*, Arch. f. exp. Pathol., 55, S. 475; 1906.

Flüssigkeit zufließen läßt, überlaufen, und dasselbe konnte durch Hochheben des Armes wie ein volles Gefäß ausgeschüttet werden.

Gegen diese Auffassung spricht indessen die Erfahrung von *Meinertz*¹, daß das Leerlaufen der oberflächlichen Venen meistens weit unterhalb des genannten Scheitelpunktes erfolgt.

Wenn die obere Extremität, nachdem sich deren Hautvenen durch Herabhängen gefüllt haben, langsam bis zu der Höhe, in der die Hautvenen zusammenfallen und zu flachen Bändern werden, erhoben wird, würde der senkrechte Abstand des Niveaus, in dem dieses „Venenphänomen“ eintritt, vom Niveau des rechten Vorhofes, nach *Gaertner*², die Größe des im letzteren herrschenden Minimaldruckes darstellen, indem die nächste Venenklappe es verhindert, daß ein das Minimum übersteigender Druck sich bis in die peripheren Venen fortsetzt.

Demgegenüber bemerkt *Meinertz*³, daß der Minimaldruck im Vorhofe sicher negativ ist, und daß man sich vielmehr denken konnte, daß das Venenblut erst dann abfließt, wenn der venöse Druck ausreicht, um die Venenklappen während der ganzen Herzperiode offen zu erhalten. In diesem Falle würde also nicht der minimale, sondern der maximale Vorhofdruck bestimmt werden.

Um die Richtigkeit dieser Überlegung zu prüfen, untersuchte *Meinertz* zunächst das Venenphänomen bei körperlicher Arbeit (Drehen einer Zentrifuge). In der Mehrzahl der Fälle konnte dabei keine Veränderung nachgewiesen werden; zuweilen kam eine solche zum Vorschein, indem nach dem Drehen der Venenkollaps erst in einem 1—8 cm höheren Niveau erfolgte. Diese Steigerung erschien aber nur an den Venen derjenigen Hand, mit welcher die Zentrifuge gedreht wurde, und konnte also nicht auf eine Erhöhung des Druckes im rechten Vorhof zurückgeführt werden, sondern mußte auf peripheren Ursachen, d. h. wechselnder Füllung der Gefäße beruhen.

Wie *Meinertz*⁴ weiter ausführt, dürfte sich die Sache so verhalten, daß in den Fällen, wo die Drucksteigerung auftrat, die tiefen Venen sich nicht entsprechend der vermehrten Zufuhr erweitert hatten, und daß daher erst in größerer Höhe, d. h. bei stärkerer Beschleunigung des venösen Blutstromes der Gesamtquerschnitt der tiefen Venen zur Rückführung des Blutes genügte.

Entsprechend den von ihm an den Venen des Handrückens beobachteten Erscheinungen fand *v. Recklinghausen*⁵, daß der Druck in den Venen des Fußrückens beim stehenden und sitzenden Menschen, wenn derselbe auf die Höhe der Magengrube bezogen wurde, sogar negativ, durchschnittlich — 15 cm Wasser beim Sitzen und — 41 cm Wasser beim Stehen (= 11 mm, bzw. 30 mm Hg) wurde.

Dies würde, nach *v. Recklinghausen*, davon herrühren, daß während der Messung eine Gruppe der Venenklappen, vermutlich am proximalen Ende der unteren Extremität fest geschlossen waren und infolgedessen also den Rückfluß vom Venenblute zum Herzen verhinderten.

Wenn dem so ist, sagen die Messungen des Venendruckes an dem Fußrücken gar nichts in bezug auf den dort bei normalem Kreislauf herrschenden Druck aus.

¹ *Meinertz*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 26, S. 221; 1909.

² *Gaertner*, Münch. med. Wochenschr., 1903, S. 2038, 2080; — 1904, S. 212.

³ *Meinertz*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 25, S. 317; 1908.

⁴ *Meinertz*, ebenda, 26, S. 224; 1909.

⁵ *v. Recklinghausen*, Arch. f. exp. Pathol., 55, S. 485; 1906.

*Hooker*¹, der zu den gleichen tatsächlichen Resultaten wie *v. Recklinghausen* gelangt ist, bemerkt indessen, daß der Druck am Fußrücken allmählich fast positiv wird (er stieg von -21 auf -1 cm Wasser an), wenn die Versuchsperson mit möglichst geringer Muskeltätigkeit aufrecht steht. Die richtige Erklärung des betreffenden Befundes würde daher vielleicht darin liegen, daß der Venenstrom durch Muskelbewegungen so stark beschleunigt wird, daß die Füllung der Venen am Fußrücken in den beobachteten Fällen nicht genügend gewesen ist, um einen höheren Venendruck hervorrufen zu können.

Eine Stütze dieser Auffassung liegt in *Hookers* Erfahrung, daß bei kranken, bettlägerigen, bzw. narkotisierten Menschen, bei welchen also die Muskelkontraktionen ausgeschlossen oder wenigstens stark reduziert sind, der Unterschied betreffend den venösen Druck an der Hand und am Fuß aufs nächste ausgeglichen wird.

Daß eine kräftige Arbeit wegen der damit verbundenen Veränderungen im Kreislaufe auch auf den venösen Druck einen nicht unwesentlichen Einfluß ausüben soll, ist von vornherein sehr wahrscheinlich und übrigens durch direkte Versuche nachgewiesen worden.

Bei Arbeit an einem stationären Fahrrad stieg der Druck in den Venen des Handrückens in einem Versuch von 55 Minuten Dauer von 6,5 auf 18,5 mm Hg (*Hooker*²). In der *V. mediana cubiti* beobachtete *Elpers* bei körperlicher Arbeit eine durchschnittliche Druckzunahme von 34%, und dementsprechend ist der venöse Druck im wachen Zustand etwa doppelt so hoch wie im Schlafe (*Hooker*³).

Ferner wird der Druck in der *V. mediana cubiti* sowohl durch Abkühlung als durch Erwärmung der Haut in die Höhe getrieben, bei jener um 27%, bei dieser um 77% (*Elpers*).

Daß der Druck in den zentralen Venen, Anonyma und ihren Ästen, negativ ist, wird in erster Reihe durch die Ansaugung in der Brusthöhle bedingt; dazu kommen noch andere ansaugende Mechanismen, welche ich schon früher besprochen habe (vgl. I, S. 221—230).

Diese Ansaugung an den zentralen Venen kann bei chirurgischen Operationen in der Nähe der oberen Brustapertur den Tod hervorrufen, wenn zufälligerweise dabei eine Vene geöffnet wird. Wir wissen ja, daß die Halsvenen bei ihrem Eintritt in die Brusthöhle an der Faszia festgewachsen sind und daher nicht wie andere Venen zusammenfallen, wenn sie entleert werden. Diese Anordnung ist unter normalen Verhältnissen sehr zweckmäßig, weil sonst, wenn sich die Venenwände zusammenlegen könnten, immer die Gefahr einer Blutstauung in den Halsvenen vorhanden wäre. Wenn aber bei einer chirurgischen Operation eine Halsvene geöffnet wird, so wird in die Vene und also in das rechte Herz Luft angesaugt.

Kommt Luft mit einem Mal in reichlicher Menge ins Herz, so kann es sich ereignen, daß die rechte Kammer ganz davon erfüllt wird und also kein Blut mehr in die Lungenarterie her austreibt. Der Tod findet durch die plötzliche Unterbrechung des Kreislaufes augenblicklich statt.

¹ *Hooker*, Amer. Journ. of Physiol., 28, S. 247.

² *Hooker*, Amer. Journ. of Physiol., 28, S. 235; 1911; — 40, S. 47; 1916.

³ *Hooker*, ebenda, 35, S. 73; 1914.

In dieser Weise erklären *Nysten*¹, *Couty*² u. a. den Tod durch Lufteintritt in die Venen. Letzterer bemerkt sogar, daß in die Lungenarterien und von diesen aus weiter in den großen Kreislauf keine oder doch nur eine verschwindend kleine Menge von Luft eintritt. Dies ist aber entschieden unrichtig. Auch wenn es unter Umständen geschehen mag, daß die angesaugte Luft in der Tat vollständig im Herzen zurückbleibt, so geht doch aus mehreren Untersuchungen mit aller Bestimmtheit hervor, daß die eingetretene Luft in der Regel wenigstens in den Lungenkreislauf hineinkommt. In diesem Falle bildet sie dort in den feineren Gefäßverzweigungen Embolien, welche den Kreislauf vollständig unterbrechen können (*Passet*³, *Hauer*⁴).

Die Luft kann endlich auch den kleinen Kreislauf durchsetzen und im linken Herzen erscheinen, wie *Laborde* und *Muron* dies nachgewiesen haben.⁵ Ja bei Versuchen von *Jürgensen* erschien die in die Cruralarterie der rechten Seite eingeführte Luft in der Cruralvene der linken Seite wieder. Diese Luft hatte also — abgesehen von dem Kapillargebiet, welches die rechte Cruralarterie mit der rechten Cruralvene verbindet — sicher zwei Kapillarsysteme unter dem Einfluß der den Kreislauf beherrschenden Kräfte durchsetzt: das der Lungenarterie und dasjenige, welches sich zwischen der Cruralarterie und Cruralvene der linken Seite ausbreitet⁶.

Diese in den großen Kreislauf hineingekommene Luft würde nach *Bichat*⁷ durch Embolien der Hirngefäße den Tod hervorrufen. Wenn auch nicht gerade unmöglich, wird dies jedenfalls äußerst selten geschehen, denn selbst bei den Versuchen *Jürgensens*, bei denen auch in den Arterien stets Luft gefunden wurde, traten keine Zeichen von Embolie der Hirngefäße zutage.

Nach *François-Franck*⁸ kann indessen die Luft vom rechten Vorhof aus direkt in die Gehirnvenen gelangen.

Auch bemerkt er, daß die durch die Lungengefäße nach dem linken Herzen transportierte Luft in die Koronargefäße hineinkommen und dort durch Embolien den Kreislauf unterbrechen kann. Nach ihm stellt dies die wirkliche Todesursache beim Hineindringen von Luft in den Gefäßen dar.

Wenn nur eine geringe Luftmenge ins Blut hineinkommt, so wird sie natürlich vollständig gefahrlos sein können. Auch wenn die Luft in größerer Menge, aber langsam, eingespritzt wird, kann das Tier am Leben erhalten werden.⁹

§ 141. Die Geschwindigkeit des Blutes in den Venen.

Die wesentliche physiologische Aufgabe der Venen ist die, das Blut zum Herzen zurückzuführen. Die Kraft, welche das Blut in ihnen vorwärts treibt,

¹ *Nysten*, Recherches de physiol. et de chimie pathologique. Paris 1811, S. 27; in demselben Werke S. 2—15 eine Übersicht der älteren Literatur.

² *Couty*, Étude exp. sur l'entrée de l'air dans les veines. Thèse. Paris 1876; zit. nach Arch. de physiol., 1876, S. 181—184, und *Jürgensen* (s. unten).

³ *Passet*, Arb. aus d. pathol. Inst. zu München, 1886, S. 293.

⁴ *Hauer*, Zeitschr. f. Heilk., 11, S. 159; 1890; — vgl. auch *Nysten*, a. a. O., S. 38.

⁵ *Laborde* und *Muron*, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1873, S. 57, 84, 131.

⁶ *Jürgensen*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 31, S. 453; 1882.

⁷ *Bichat*, Rech. physiol. sur la vie et la mort, 3. éd. Paris 1805, S. 166; — vgl. auch *Laborde* und *Muron*, a. a. O., 1873, S. 135.

⁸ *François-Franck*, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1903, S. 960.

⁹ *Laborde* und *Muron*, a. a. O., 1873, S. 87.

ist natürlich die Herzkontraktion. Die starke Reibung, welche in den kleinen und kleinsten Arterien wie in den Kapillaren stattfindet, hat aber den größten Teil der disponiblen Triebkraft schon verbraucht, und demzufolge ist die totale Energie, welche das Blut nunmehr besitzt, nur ein kleiner Bruchteil von derjenigen, die es beim Heraustreiben aus dem Herzen besaß. Der größte Teil davon ist während der Blutströmung durch die Arterien und die Kapillaren in Wärme umgesetzt worden.

Damit keine Störungen in der Blutbewegung stattfinden mögen, ist es notwendig, daß das Blut im allgemeinen in gleich großer Menge durch die Venen zu dem Herzen strömt, wie es aus dem Herzen in die Arterien hineingetrieben wird. Daß dies tatsächlich der Fall ist, zeigten Versuchen von *Cyon* und *Steinmann*¹, welche mit der Stromuhr *Ludwigs* ausgeführt worden sind. Bei Parallelversuchen, wo bei Hunden die in einer gewissen Zeit durch die A. carotis und die V. jugularis strömende Blutmenge bestimmt wurde, stellte sich diese in beiden Gefäßen etwa gleich groß dar. Zu demselben Ergebnis gelangten *Zuntz* und *Cohnstein*² bei einem Versuch über die Geschwindigkeit in der Nabelarterie und Nabelvene bei einem Schafsembryo.

Aus diesen Versuchen dürfen wir aber nicht folgern, daß die mittlere lineare Geschwindigkeit in den Arterien und den entsprechenden Venen die gleiche ist. Der kubische Inhalt der Venen ist viel größer als derjenige der Arterien, und wenn jene vollständig mit Blut gefüllt sind, so wird die mittlere Geschwindigkeit in ihnen selbstverständlich geringer als in den entsprechenden Arterien sein. Sind die Venen dagegen nicht vollständig gefüllt, so kann es eintreffen, daß sich die mittlere Geschwindigkeit in ihnen derjenigen in den Arterien mehr oder weniger nähert.

Das einzige, was von hydrodynamischem Standpunkte aus notwendig ist, damit keine Störung des Kreislaufes stattfindet, besteht darin, daß durch die Venen in der Zeiteinheit ebensoviel Blut als durch die entsprechenden Arterien strömt.

Aus den vorliegenden Bestimmungen über die durch einzelne Venen des Hundes in der Zeiteinheit strömende Blutmenge ergeben sich folgende Zahlen für die lineare Geschwindigkeit des Blutes in ihnen.³

Vene	Mittl. Gewicht des Tieres; kg	Millimeter in d. Sekunde	Weite der Vene; mm	Autor
V. jugularis ext.	13	147	0,5	<i>Burton-Opitz</i> ⁴
V. femoralis . . .	14,2	62	4,4	„ ⁵
V. renalis . . .	16,8	63	6,4	<i>Burton-Opitz</i> und <i>Lucas</i> ⁶
V. mesenterica	16,6	85	6,5	„ „ „ ⁷
V. lienalis . . .	18,0	43	5,1	„ „ „ ⁸

¹ *Cyon* und *Steinmann*, Mélanges biologiques de l'Académie des sciences de St. Pétersbourg, 8, S. 55—66; 1871.

² *Zuntz* und *Cohnstein*, Arch. f. d. ges. Physiol., 34, S. 224; 1884.

³ Über die absolute Menge des durch einzelne Venen strömenden Blutes vgl. Kap. XLVIII.

⁴ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of Physiol., 7, S. 439; 1902.

⁵ *Burton-Opitz*, ebenda, 9, S. 173; 1903.

⁶ *Burton-Opitz* und *Lucas*, Arch. f. d. ges. Physiol., 123, S. 583; 1908.

⁷ *Burton-Opitz*, ebenda, 124, S. 495; 1908.

⁸ *Burton-Opitz*, ebenda, 129, S. 207; 1909.

Nach Injektion einer Bismutöllösung in eine Vene fanden *O. Franck* und *Alwens*¹ unter Anwendung des Röntgenschirmes, daß die eingespritzte Masse den Weg von der V. femoralis nach dem rechten Vorhof beim Hunde in 16—18 und beim Kaninchen in etwa 6 Sekunden zurücklegte.

Selbst in den größeren Venen scheint das Blut ohne Wirbelbewegungen zu strömen, wie daraus hervorgeht, daß nach Injektion einer körperfremden, leicht erkennbaren Substanz in die linke Schenkelvene diese eine Strecke lang nur in der linken Hälfte des in der Vena cava inferior strömenden Blutes nachgewiesen werden kann, sowie daraus, daß eine derartige Substanz, je nachdem sie in verschiedenen Venen des Pfortadergebietes eingespritzt wird, in verschiedenen Abschnitten der Leber erscheint (*Sérégé*²).

In Übereinstimmung damit geben *Bartlett*, *Corper* und *Long*³ an, daß beim Hunde das von den verschiedenen Pfortaderwurzeln kommende Blut durch Strecken von bis zu 10 cm Länge isoliert strömen kann. Das Blut von dem Magen, der Milz, dem Duodenum, dem proximalen Teil des Jejunums und dem Rectum strömt hauptsächlich nach dem linken Leberlappen, das Blut vom distalen Teil des Jejunums wie vom Ileum und der ersten Abteilung des Kolons dagegen hauptsächlich nach dem rechten Leberlappen, usw.

Auch die Verteilung des Blutes nach verschiedenen Abteilungen der Lungen gibt das Vorhandensein einer geradlinigen Strömung des Blutes in den Venen zu erkennen. Wenn man nämlich etwas Chloroform in eine Ohrvene am Kaninchen einspritzt und das Tier innerhalb einer halben bis einer Minute stirbt, so treten Infarkte nur an gewissen Orten der Lungen, nämlich dem größten Teil des oberen und eventuell des mittleren Lappens, sowie den oberen hinteren Abschnitten der unteren Lappen auf (*Kretz*⁴). Wird das Chloroform dagegen in das Quellengebiet der unteren Hohlvene eingespritzt, so werden die unteren, teilweise auch die mittleren Lappen der Lungen vom Infarkt gefüllt und die oberen Lappen bleiben dagegen frei (*Lagus*⁵).

Hieraus folgt, daß das aus verschiedenen Gefäßprovinzen kommende Blut sogar in der rechten Kammer und der Lungenarterie nicht vollständig und gleichmäßig gemischt werden dürfte.

§ 142. Der Einfluß verschiedener Variabeln auf den Venenstrom.

a) Allgemeines über die Bedeutung des Widerstandes und der Blutzufuhr.

Wie im arteriellen System sind auch in den Venen Stromschnelle und Druck von der in der Zeiteinheit aus dem Herzen strömenden Blutmenge und von dem Widerstande abhängig.⁶

Wegen der bedeutenden Kapazität der Venen kann der Widerstand in ihnen nicht sehr groß sein und wird sich unter normalen Verhältnissen hauptsächlich durch die größere oder geringere Fähigkeit des rechten Herzens, das in den zen-

¹ *O. Franck* und *Alwens*, Münch. med. Wochenschr., 1910, S. 954.

² *Sérégé*, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1903, S. 1384; — 1907 (1), S. 503.

³ *Bartlett*, *Corper* und *Long*, Amer. Journ. of physiol., 35, S. 36; 1914.

⁴ *Kretz*, Arch. f. pathol. Anat., 220, S. 179; 1915.

⁵ *Lagus*, Skand. Arch. f. Physiol., 38, S. 57; 1919.

⁶ Vgl. auch die im Anschluß an die Darstellung des Blutstromes in den Kapillaren besprochenen Versuche von *Bayliss* und *Starling* (III, S. 279).

tralen Venen befindliche Blut weiter zu treiben und also einer Stauung daselbst vorzubeugen, erkennbar machen.

Stoßen die Venen bei ihrer Entleerung auf einen zu großen Widerstand, so steigt der Druck in ihnen. Dies findet bei einer genügend starken Verlangsamung der Herzschläge oder einem Herzstillstand infolge einer Vagusreizung statt. Hierbei vermag das rechte Herz nicht alles Blut, das sich in den Venen sammelt, herauszutreiben, es bleibt dort stauen, und der venöse Druck steigt an.

Wenn das rechte Herz trotz der Verlangsamung dennoch in der Zeiteinheit ebensoviel Blut als vor der Vagusreizung heraustreibt, so erleidet der Venendruck und der Blutstrom in den Venen keine Veränderung.

Die betreffende Drucksteigerung und Abnahme der Stromschnelle ist also nicht von der Verlangsamung der Herzfrequenz an und für sich, sondern von der davon bedingten Abnahme der in der Zeiteinheit vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge bedingt (*Klemensiewicz*¹, *de Jager*², *Kornfeld*³, *Knoll*⁴, *Burton-Opitz*⁵, *Plumier*⁶).

Der Druck in den Venen wird ebenfalls durch eine kräftige Kontraktion der Arterien im großen Kreislauf, wenn das Herz die dadurch hervorgerufene Vermehrung des Widerstandes nicht bewältigen kann, gesteigert. Desgleichen, wenn die Lungen unter einem genügend starken Druck aufgeblasen werden, denn hier kann das Blut nicht in die intrathorakalen Venen hineinströmen, sondern bleibt in den extrathorakalen stauen.

Ferner steigt der venöse Druck nach Eröffnung der Brusthöhle an (*Burton-Opitz*⁷, *Plumier*⁸), weil der Widerstand in den zentralen Venen, bzw. im rechten Vorhof durch die Aufhebung des negativen Druckes erhöht wird.

Auch bei vermehrtem Druck in der Perikardialhöhle steigt der venöse Druck an, weil nun die Entleerung der Venen beeinträchtigt ist (*Burton-Opitz*⁹, *Kerppola* und *Walle*¹⁰).

Bei der Kontraktion eines großen arteriellen Gebietes und der dadurch verursachten vermehrten Strömung zu einem anderen kann eine örtliche Zunahme des Venendruckes erscheinen. Wird also der Splanchnicus gereizt und die Bauchgefäße dadurch stark verengt, so strömt Blut in größerer Menge nach den Arterien der hinteren Extremitäten und im Anschluß dazu steigt der Druck in der Vena femoralis an, durchschnittlich von 4,9 auf 5,9 mm Hg. Dabei nimmt auch das Stromvolumen in der V. cava inferior distal vom Eintritt der Vena hepatica zu.¹¹ Die gleichzeitig in der V. jugularis beobachtete Drucksteigerung um 1,8 mm Hg ist dementsprechend auf den vermehrten Blutstrom in der Carotis zu beziehen (*Edwards*¹²).

¹ *Klemensiewicz*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 94 (3), S. 28, 50; 1886.

² *de Jager*, Journ. of physiol., 7, S. 173; 1886.

³ *Kornfeld*, Zeitschr. f. klin. Med., 21, S. 171; 1892.

⁴ *Knoll*, Arch. f. d. ges. Physiol., 73, S. 77; 1898.

⁵ *Burton-Opitz*, Amer. journ. of physiol., 7, S. 439; 1902; — 9, S. 206; 1903.

⁶ *Plumier*, Arch. intern. de physiol., 8, S. 6; 1909.

⁷ *Burton-Opitz*, Amer. journ. of physiol., 9, S. 209.

⁸ *Plumier*, Arch. intern. de physiol., 8, S. 16.

⁹ *Burton-Opitz*, Amer. journ. of physiol., 45, S. 67; 1917.

¹⁰ *Kerppola* und *Walle*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 278; 1917.

¹¹ *Burton-Opitz*, Amer. journ. of physiol., 45, S. 63.

¹² *Edwards*, ebenda, 35, S. 18; 1914.

Auch durch Vermehrung der Blutzufuhr zu den Venen, wie nach Transfusion einer Kochsalzlösung (*Plumier*¹) und bei einer durch schwache Reizung des zentralen Vagusstumpfes hervorgerufenen Gefäßerweiterung (*Plumier*²) wird der Druck daselbst in die Höhe getrieben.

Andererseits sinkt der venöse Druck herab und die Stromschnelle in den Venen nimmt zu unter dem Einfluß aller Umstände, welche die Entleerung des rechten Herzens begünstigen. Man findet daher ein Senkung des Druckes bei der Beschleunigung, welche auf die Durchschneidung der Vagi folgt, wenn zu gleicher Zeit auch der arterielle Druck ansteigt (*de Jager*³). Sowohl die arterielle Drucksteigerung als die Abnahme des venösen Druckes bezeugen, daß das Herz hierbei eine größere minutliche Blutmenge als eben vorher von den Venen nach den Arterien pumpt.

Nach *Burton-Opitz*⁴ kann hierbei die durch die V. jugularis externa strömende Blutmenge von 1,8 auf 5,9 ccm in der Sekunde ansteigen.

Bei dieser Beschleunigung des venösen Blutstromes kommt auch die eventuell vertiefte Vagusatmung in Betracht.⁵

Jeder Eingriff, der die zu den Venen durch die Kapillaren strömende Blutmenge vermindert, setzt natürlich den venösen Druck herab. Dies ist z. B. nach einer Blutentziehung (*Plumier*⁶) der Fall.

Ebenso nimmt der Druck und die Stromgeschwindigkeit in der Vene durch Bindung der entsprechenden Arterie ab — in einem Versuche an der V. jugularis ext. beim Hunde sank z. B. die durchströmende Blutmenge bei Kompression der Carotiden von 1,7 auf 0,7 ccm in der Sekunde herab (*Burton-Opitz*⁷).

Nach der Arterienbindung vermindert sich der Druck in der Vene so weit, daß er sich mit dem Minimaldruck in demjenigen größeren Venenstamme, in welchen sie mündet, ins Gleichgewicht stellt. Wo keine Klappen vorhanden sind, welche die Blutströmung verhindern, kann der Druck in einer Vene, deren zuführende Arterie gebunden wurde, sogar ansteigen (*Klemensiewicz*⁸).

Bei Zunahme des Druckes in der Bauchhöhle werden die intraabdominalen Venen mehr oder weniger zusammengepreßt. Dadurch wird die Blutzufuhr von dem Hinterkörper zum Herzen herabgesetzt oder vollständig aufgehoben. Infolgedessen nimmt der Venendruck peripher davon zu (*Burton-Opitz*⁹) und die Menge des in die Vene strömenden Blutes ab; so stieg der Druck in der V. cruralis auf 64 mm Hg an, während die Blutmenge von 0,89 auf 0,06 ccm pro Sekunde herabsank. Nach *Hamburger*¹⁰ bewirkt schon ein intraabdominaler Druck von etwa 20 mm Hg beim Kaninchen und Hunde wegen der verminderten venösen Strömung eine deutliche Senkung des Druckes in der Aorta.

Wenn eine Vene gebunden wird, so steigt der Druck peripher von der Ligatur, denn in diesem Falle stellt die Vene nur ein blindes Endstück der Arterie dar.

¹ *Plumier*, Arch. intern. de physiol., 8, S. 28.

² *Plumier*, ebenda, 8, S. 9.

³ *de Jager*, Journ. of physiol., 7, S. 173.

⁴ *Burton-Opitz*, Amer. journ. of physiol., 7, S. 441; 1902.

⁵ *Burton-Opitz*, ebenda, 9, S. 208.

⁶ *Plumier*, a. a. O., 8, S. 30.

⁷ *Burton-Opitz*, Amer. journ. of physiol., 7, S. 442; — 9, S. 205, 206.

⁸ *Klemensiewicz*, a. a. O., 94 (3), S. 44.

⁹ *Burton-Opitz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 121, S. 156.

¹⁰ *Hamburger*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1896, S. 332.

Aus diesem Grunde sollte man glauben, daß der Druck in der Aorta ansteige, wenn eine große Vene, z. B. die untere Hohlvene, gebunden wird. Das ist jedoch nicht der Fall, denn bei der Bindung dieser Vene wird die beträchtliche Blutmenge, welche sich in ihrem Quellengebiet sammelt, der allgemeinen Zirkulation entzogen und infolgedessen dem Herzen weniger Blut als sonst zur Verfügung gestellt. Bei jeder Systole wird nun eine geringere Blutmenge als die normale herausgetrieben, und wegen der großen Kapazität der Venen nimmt der Widerstand nicht dementsprechend zu. Nur in dem Falle, daß das Herz gleichzeitig durch Transfusion in eine andere Vene genügend mit Blut gespeist wird, kann die Bindung der unteren Hohlvene eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes bewirken.¹

In einem Schema des Kreislaufes, wo die Verästelung der Gefäße bis in die kleinsten Einzelheiten nachgebildet ist, die Röhren aber starr und nicht elastisch sind, muß natürlich die im Röhrensysteme eingeschlossene Flüssigkeit ununterbrochen nach dem Herzen zurückströmen, und zwar ohne jegliche Stauung, denn jede aus dem Herzen herausgetriebene Flüssigkeitsmenge schiebt ein gleich großes Quantum vor sich. In der Zeiteinheit strömt also ebensoviel Flüssigkeit nach dem Herzen, als von demselben herausgetrieben wird. In einem derartigen Schema ist es gleichgültig, welche Lage einer Extremität gegeben wird, ob sie erhöht oder gesenkt wird.

Fig. 464.

Strömt nämlich Flüssigkeit in der Röhre (Fig. 464) von x nach y, so ist es von gar keiner Bedeutung, ob die U-förmige Abteilung cae nach oben, nach unten oder horizontal gestellt wird: in jedem Falle strömt die Flüssigkeit mit gleicher Geschwindigkeit aus der Röhre, und der Seitendruck vor und nach dieser Abteilung ist bei jeder Lage derselbe. Es ist freilich wahr, daß der Druck bei a steigt, wenn cae nach unten gestellt wird, und sinkt, wenn cae nach oben zu stehen kommt; dies übt aber keine Einwirkung auf das endliche Resultat aus, weil die Druckvermehrung ca von der Druckabnahme ce kompensiert wird, und umgekehrt.

Etwas anders stellt sich die Sache, wenn die Röhre elastisch ist. Bei der Lage a nach unten ist die Röhre weiter, bei a nach oben schmaler. Wird die U-förmige Röhre in diese Lage gebracht, so wird sie verengt und Flüssigkeit daraus getrieben; wird sie in die Lage a nach unten geführt, so erweitert sie sich, und die Flüssigkeit bleibt dort stauen. Auf der anderen Seite bietet aber die in

¹ de Jager, a. a. O., 7, S. 180f.; — vgl. auch in bezug auf die Unterbindung der Pfortader Tappeiner, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1872, S. 220f.; — Kronecker, Tageblatt d. 62. Versamml. deutscher Naturf. in Heidelberg, 1889, S. 311; zit. nach Zentralbl. f. Physiol., 1889, S. 390; — Erlanger, Gesell und Gasser, Amer. Journ. of Physiol., 49, S. 152; 1919.

dieser Lage erweiterte Röhre dem Flüssigkeitsstrom einen schwächeren Widerstand, und im entgegengesetzten Falle nimmt der Widerstand, wegen der Verengerung der Röhre, zu. Wir müssen also zwischen dem Einfluß, den die Lageveränderung der Röhre bewirkt, und der statischen Einwirkung, welche durch die verschiedene Weite der Röhre in den beiden Lagen bedingt wird, einen bestimmten Unterschied machen.

Diese Erörterung lehrt uns, daß wir in bezug auf den Kreislauf nicht berechtigt sind zu sagen, daß die Rückströmung des Blutes von den unteren Extremitäten nach dem Herzen darum erschwert wird, weil das Blut in der Richtung nach oben fließen muß, denn eben die durch den größeren hydrostatischen Druck bewirkte Erweiterung der Gefäße bildet ein günstiges Moment für die Rückströmung des Blutes.

Auf der anderen Seite sammelt sich wegen dieser Erweiterung in den Venen der unteren Gliedmaßen eine größere Blutmenge an, welche aus diesen herausgetrieben wird, sobald sie erhoben werden. Bei tiefer Lage einer Extremität ist also unter sonst gleichen Umständen ihre Blutfüllung größer, zu gleicher Zeit aber auch die durchströmende Blutmenge größer; bei hoher Lage ist die Blutfüllung geringer und ebenso auch die durchströmende Blutmenge.¹

Um die praktische Bedeutung dieser Umstände darzulegen, brauche ich nur an die Ohnmacht oder den Schwindel zu erinnern, wovon eine Person mit schwacher Herztätigkeit befallen wird, wenn sie sich von der horizontalen Körperlage plötzlich erhebt. Dabei erweitern sich zufolge des erhöhten hydrostatischen Druckes eine Anzahl Venen; das in denselben gestaute Blut wird dem allgemeinen Kreislauf entzogen, und es erscheint eine Gehirnanämie.

Zur Illustration der in diesem Abschnitt besprochenen Erscheinungen teile ich nach Versuchen von *Burton-Opitz*² einige Angaben über die Druckveränderungen in verschiedenen Venen bei verschiedenen Eingriffen am Gefäßsystem in der folgenden Tabelle mit.

Vene	Druck; mm Hg		des untenstehenden Eingriffes
	vor	während	
V. jugularis ext. sin. .	0,2	1,4	Kompression d. Vena jug. ext. dextr.
Do.	0,2	— 0,3	Kompression der Carotis.
V. femoralis	5,6	4,9	Kompression der A. femoralis.
V. jugularis ext. sin. .	0,2	3,6	Vagusreizung.
Do.	0,2	— 0,4	Vagus durchschnitten.
V. cava sup.	— 2,2	2,4	Brusthöhle eröffnet.

b) Einige spezielle Venengebiete.

a) Vena cava superior und inferior.

Über die relative Bedeutung der Vena cava superior und inferior für die Speisung des Herzens können wir aus *L. Hills*³ Versuchen an Hunden und Katzen, wo das eine oder andere dieser Gefäße gebunden wurde, folgendes entnehmen.

¹ *de Jager*, a. a. O., 7, S. 189f.

² *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of physiol., 9, S. 198.

³ *L. Hill*, Journ. of physiol., 28, S. 125; 1902.

Nach Bindung beider Venen sank der Aortadruck in einem Versuch an der Katze auf 17 mm Hg herab und der Druck in den Hohlvenen stieg auf 9 mm Hg an. Die obere Hohlvene wurde nun eröffnet, wobei der Aortadruck um 1 mm Hg, also auf 18 mm Hg anstieg, während der venöse Druck auf Null abnahm. Nach 8 Sekunden fingen Herzschläge wieder an und der Aortadruck erhob sich auf etwa 33 mm Hg. Bei der nun folgenden Eröffnung der unteren Hohlvene erreichte der arterielle Blutdruck innerhalb weniger Sekunden eine Höhe von nahe 100 mm Hg und der venöse Druck nahm dabei allmählich auf 16 mm Hg zu, um schließlich wieder auf den Stand vor der Bindung, 1–2 mm Hg, herabzusinken.¹

Die Blutzufuhr aus der unteren Hohlvene spielt also für die Speisung des Herzens eine viel größere Rolle als die aus der oberen Hohlvene, wie ja nichts anderes zu erwarten war. Interessanter ist die Beobachtung, daß unter der Blutzufuhr von der oberen Hohlvene allein der arterielle Druck sich auf 33 mm Hg erheben kann.

Daß der venöse Druck nicht sogleich nach der Eröffnung der unteren Hohlvene zunahm, ist wohl davon bedingt, daß das Blut in die ziemlich leere rechte Hälfte des Herzens zuerst einströmte. Wenn nun neues Blut nach den Bauchorganen getrieben wurde, stieg der Druck in der Vena cava an, bis das Herz den dort stattfindenden Überschuß an Blut zu der arteriellen Seite des Kreislaufes getrieben hatte.

β) Der Portalkreislauf.

In bezug auf den Portalkreislauf lehren die III, S. 279 aufgenommenen Versuche von *Bayliss* und *Starling*, daß der Druck in der Vena portae nach Durchschneidung des Halsmarkes, wegen der dabei stattfindenden starken Erweiterung der Gefäßhöhle (Nr. 1), bei Blutentziehung wegen der Verminderung der Blutmenge des Körpers (Nr. 7), sowie bei Bindung der unteren Hohlvene, wegen der Blutstauung im Hinterkörper (Nr. 9), abnimmt. Er steigt dagegen an, wenn die Füllung der Gefäßhöhle zunimmt (Nr. 8); bei der Reizung des Splanchnicus, weil dann aus den Baueingeweiden große Blutmengen in die Pfortader getrieben werden (Nr. 6); bei der Erstickung auf Grund der gleichzeitigen Erregung des Splanchnicus (Nr. 5); sowie während und nach der Vagusreizung, wegen der dabei erscheinenden Blutstauung in den zentralen Venen (Nr. 4). Bei Nr. 5 und 6 kommt noch der Einfluß der Gefäßnerven auf die peripheren Verästelungen der Pfortader in der Leber in Betracht.

Da das Blut, welches in die Vena portae strömt, noch ein Kapillarsystem zu passieren hat, muß der Druck daselbst verhältnismäßig hoch sein. In dem soeben besprochenen Versuchen von *Bayliss* und *Starling* variierte er bei normaler Füllung der Gefäßhöhle an Hunden zwischen etwa 4,5 und 16 mm Hg; in entsprechenden Versuchen von *Schmid*², die ebenfalls am Hunde ausgeführt wurden, waren die Grenzen etwa 6 und 20 mm Hg. In gewissen Fällen steigt der Portaldruck bei der Inspiration und sinkt bei der Expiration, wobei das Stromvolumen in umgekehrter Richtung variiert. Durch Aufblasen der Lungen nimmt der Druck zu und das Stromvolumen ab.

¹ Vgl. auch *Erlanger, Gesell* und *Gasser*, Amer. Journ. of Physiol., 49, S. 166; 1919.

² *Schmid*, Arch. f. d. ges. Physiol., 126, S. 165; 1905.

Denselben Effekt hat, wegen des erschwerten Blutstromes, auch die Eröffnung der Bruthöhle, wie auch eine allgemeine Steigerung des intraabdominalen Druckes, z. B. beim Brechakt (*Nedwetzký*¹).

Auch durch Abnahme des Widerstandes im Splanchnicus-Gebiet, durch Zunahme des Aortadruckes, durch Steigerung des Widerstandes in der Vena cava inferior, durch Kontraktion des Pfortaderstammes wie durch Vermehrung des Stromwiderstandes in der Leber kann der Druck in der Pfortader in die Höhe gehen (*Erlanger, Gesell und Gasser*²).

Hunde, denen die *Ecksche* Fistel³ zwischen der Vena cava inferior und der V. portae angelegt worden war, und wo also das gesamte Pfortaderblut direkt in die V. cava inferior überleitet wurde, lebten in den Versuchen von *Stolnikow*⁴ 3—6 Tage, in denen von *Pawlow*⁵ Monate lang. Da sich ferner unter den Versuchstieren *Stolnikows* solche fanden, welche noch 4 Tage die *Ecksche* Fistel und die Bindung der Leberarterie vertrugen, ist es deutlich, daß zur Ernährung der Leber die Lebervenen allein für sich genügen können. Der Blutstrom wird hier vor allem durch die Respirationsbewegungen unterhalten: wenn die Druckdifferenz zwischen den Lebergefäßen und der unteren Hohlvene bei der Inspirationsphase ausgeglichen ist, so wird neues Blut bei der folgenden Expiration in die Lebervenen hineingetrieben, usw.

Andere Versuche ergaben⁶, daß auch unter normalen Verhältnissen eine rückläufige venöse Strömung in der Leber vorhanden sein kann.

Wenn eine blutfremde Flüssigkeit in die Pfortader eingespritzt wird, braucht sie, nach *Jolyet und Rosapelli*⁷, 60—70 Sekunden, um vollständig durch die Leber zu passieren. Nach *Sérégé und Soulé*⁸ wird sie schneller durch den rechten als den linken Leberlappen befördert. Daraus, wie auf Grund anderer Beobachtungen schließen die Autoren, daß die beiden Leberlappen hinsichtlich ihrer Gefäßverteilung im großen und ganzen voneinander unabhängig sind⁹, was indessen von *Gilbert und Villaret*¹⁰ entschieden bestritten wird.

Da die Äste der Pfortader und der Leberarterie peripherwärts untereinander kommunizieren, wie am besten daraus hervorgeht, daß eine in die Leberarterie injizierte Flüssigkeit bei gebundener Lebervene aus der Pfortader herausfließt, ist es von vornherein nicht unmöglich, daß der Blutstrom in dem einen Gebiete den in dem anderen beeinflussen könnte. Dies scheint in der Tat, wenn auch nur in einem verhältnismäßig geringen Grade der Fall zu sein. Bei künstlicher Durchströmung durch die Leber fand nämlich *E. Cavazzani*¹¹, daß die Summe der durch

¹ *Nedwetzký*, nach dem Jahresber. d. Physiol. 1893.

² *Erlanger, Gesell und Gasser*, Amer. Journ. of Physiol., 49, S. 361; 1919.

³ *Eck*, Militär-medizinisches Journ. (russisch), 130; 1877; zit. nach *Stolnikow*.

⁴ *Stolnikow*, Arch. f. d. ges. Physiol., 28, S. 255; 1882.

⁵ *Pawlow*, Arch. des sciences biologiques, 1, S. 413; 1892. Bei diesen Tieren hatte sich eine kollaterale Zirkulation durch die Adhärenzen der Leber zum Darm, Mesenterium und Oment ausgebildet, aber nur in Fällen, wo die Fistelöffnung eng war, so daß der Druck in der Pfortader erhöht wurde.

⁶ *Stolnikow*, a. a. O., 28, S. 262.

⁷ *Jolyet und Rosapelli*, zit. nach *Sérégé und Soulé*.

⁸ *Sérégé und Soulé*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1905 (1), S. 519.

⁹ *Sérégé und Soulé*, ebenda, 1907 (1), S. 503.

¹⁰ *Gilbert und Villaret*, ebenda, 1906 (2), S. 481.

¹¹ *E. Cavazzani*, Arch. ital. de biol., 25, S. 135; 1896.

die Leberarterie und die Pfortader einströmenden Flüssigkeitsmengen, unter sonst gleichen Umständen, kleiner war, als wenn jedes Gefäß allein für sich durchströmte wurde. Die Differenz war indessen nur verhältnismäßig unbedeutend und betrug in der Mehrzahl der Fälle weniger als 10%. Die weitere Prüfung ergab, daß die arterielle Zirkulation den Portalkreislauf beeinträchtigt, aber nicht umgekehrt.

§ 143. Akzessorische Mechanismen, welche die Strömung des Blutes in den Venen erleichtern.

Der Blutstrom in den Venen ist, wie aus dem oben Ausgeführten zum Teil schon hervorgeht, vielfach äußeren Umständen ausgesetzt, durch welche Störungen bei demselben mehr oder minder leicht entstehen können. Hierher gehören vor allem die Muskelbewegungen, denn jede solche preßt die entsprechenden Venen zusammen und verhindert also die Strömung in ihnen. Ebenso können Kleider unzumutbarer Art usw. für die Rückströmung des Blutes in den Venen hinderlich sein.

Wenn keine derartigen Hindernisse vorhanden sind, strömt das Blut unter dem Einfluß des Herzens in schematischer Einfachheit durch die Venen. Dies geht aus den Erfahrungen an kuraresierten Tieren ohne weiteres hervor. Auch bei vollständig eröffnetem Brustkasten, wo jede Ansaugung durch die Lungen ausgeschlossen ist, strömt das Blut ohne die geringste Störung von und nach dem Herzen.

Die soeben erwähnten Umstände würden indessen gar zu leicht bedenkliche Störungen verursachen können, wenn nicht ihrem Einfluß durch besondere Mechanismen entgegengewirkt werden würde.

Hierher gehören die Atembewegungen sowie die unter der Einwirkung der Venenklappen stattfindenden Vorgänge.

a) Die Einwirkung der Atembewegungen auf den venösen Blutstrom.

Die Bedeutung der Ansaugung in der Brusthöhle für die Füllung des Herzens während der Diastole ist schon früher (I, S. 217) besprochen worden. Es erübrigt, die hierbei in den Venen stattfindenden Vorgänge etwas näher zu erörtern.

Wegen der Zunahme des negativen Druckes in der Brusthöhle während der Inspiration wird die Entleerung der Venen des Kopfes und der vorderen Extremitäten, kurz des Ursprungsgebietes der V. cava superior erleichtert und der Strom in diesen Venen ist also während der Inspiration wesentlich stärker als während der Expiration. So betrug in einem Versuch von *Burton-Opitz*¹ die durch die V. jugularis ext. beim Hunde strömende Blutmenge bei der Inspiration 2,6 ccm, bei der Expirationsbewegung 1,2 ccm und bei der Pause 1,7 ccm. Durch mäßige Reizung der Phrenici stieg das mittlere Sekundenvolumen in dieser Vene von 1,2 auf 1,9 ccm an.

Bei den Venen des Hinterkörpers, der Bauchhöhle und der hinteren Extremitäten, stellt sich die Sache sehr verschieden, je nach dem Umfang, in welchem das Diaphragma an den Respirationsbewegungen teilnimmt. Wenn die Kon-

¹ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of physiol., 7, S. 444; 1902.

traktionen desselben, wie nach der Durchschneidung der Vagi der Fall ist, sehr kräftig sind, steigt der Druck in der V. femoralis während der Inspiration wegen des dabei wesentlich erhöhten intraabdominalen Druckes, und sinkt bei der Expiration, wenn der Druck in der Bauchhöhle wieder abnimmt (*Wertheimer*¹)

Ist dagegen die Beteiligung des Diaphragmas an der Inspiration nicht besonders groß und spielt also die Rippenhebung die hauptsächlichste Rolle bei der Inspiration, so sinkt der Druck in der V. femoralis bei dieser herab, um während der Expiration anzusteigen (*Wertheimer*²).

Diese inspiratorische Drucksenkung hängt wohl damit zusammen, daß die Bauchvenen bei der Senkung des Diaphragmas entleert werden, wobei also der daselbst herrschende Widerstand etwas herabgesetzt wird, was natürlich den Blutstrom in der V. femoralis begünstigen muß. Wenn aber der Druck in der Bauchhöhle wegen kräftigerer Kontraktion des Diaphragmas in einem größeren Maße erhöht ist, so steigt der Widerstand in den Bauchvenen während der Inspiration so hoch an, daß der Strom in den Schenkelvenen wesentlich verlangsamt wird und der Druck daselbst in die Höhe geht.³

In diesem Falle verlaufen also die respiratorischen Druckschwankungen in den Venen der hinteren und der vorderen Extremitäten in entgegengesetzter Richtung.

Bei aktiver Expiration unter Zuhilfenahme der Bauchmuskeln wird wiederum der Druck in der Bauchhöhle bei der Expiration sehr hoch, und nun steigt der Druck in der Schenkelvene bei der Expiration und sinkt bei der Inspiration (*Poiseuille*⁴).

Beim Menschen ist, wie es scheint, der Strom in den Venen des Hinterkörpers während der Inspiration wegen der Senkung des Diaphragmas im allgemeinen erschwert. Ein Beweis dafür liegt in den Erfahrungen, die *Mosso*⁵ mit seiner Menschenwage (vgl. III, S. 73) gemacht hat. Wenn die Versuchsperson auf dem Brett der Wage in horizontaler Stellung ganz ruhig liegt, so macht die Wage nichtsdestoweniger rhythmische, mit den respiratorischen Bewegungen synchrone Oszillationen, welche angeben, daß der Hinterkörper bei der Inspiration schwerer und bei der Expiration leichter wird.

Dies könnte durch eine horizontale Verschiebung der Baueingeweide nach den Füßen verursacht werden. Dem ist es indessen nicht so, denn dieselben Oszillationen erscheinen auch dann, wenn die Versuchsperson auf dem Brette sitzt und also die Baueingeweide nur in vertikaler Richtung verschoben werden. Sie müssen daher von Variationen in der Strömung des venösen Blutes bedingt sein und ergeben also, daß das Zurückströmen des Blutes aus den Gefäßen der unteren Extremitäten während der Inspiration in einem gewissen Grade erschwert ist.

Wie *Mosso*⁶ und im Anschluß an ihn *Ledderhose*⁷ bemerken, muß diese verschiedene Einwirkung der Atembewegungen auf den Blutstrom in den Venen

¹ *Wertheimer*, Arch. de physiol., 1895, S. 118; — Comptes rend. de la Soc. de biol., 1894, S. 721.

² *Wertheimer*, Arch. de physiol., 1895, S. 109.

³ Vgl. auch *Eppinger* und *Hofbauer*, Zeitschr. f. klin. Med., 72, S. 154; 1911.

⁴ *Poiseuille*, Journ. de physiol., 1830, S. 277; zit. nach *Wertheimer*, a. a. O., 1895, S. 114.

⁵ *Mosso*, Arch. ital. de biol., 5, S. 1; 1884.

⁶ *Mosso*, Der Kreislauf des Blutes im menschl. Gehirn. Leipzig 1881, S. 135.

⁷ *Ledderhose*, Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chirurg., 15, S. 361; 1905.

der oberen und der unteren Extremitäten dem gleichmäßigen Einfließen des Blutes in den rechten Vorhof förderlich sein.

Eine wirkliche Ansaugung kann sich, aller Wahrscheinlichkeit nach, nie weiter nach der Peripherie hin erstrecken, als bis sie eine Abteilung des Venensystems erreicht, die nicht von der Umgebung am Zusammenfallen gehindert ist.

• Indessen erstrecken sich die von den Atembewegungen abhängigen Variationen des venösen Blutstromes noch auf so periphere Venen wie die V. saphena (Wertheimer¹, Ledderhose²).

Hier muß die Wirkung der bei den Respirationsphasen stattfindenden Erleichterung und Erschwerung des Blutstromes tätig sein: in den Venen des Vorderkörpers findet eine Stauung während der Expiration und in denen des Hinterkörpers (in der Regel) während der Inspiration statt; diese Stauung hört bei der entgegengesetzten Respirationsphase auf, und die Venen entleeren sich leichter, usw.

Daß hier also nur eine Rückstauung und keine Saugwirkung oder Ansaugung vorliegt, wird durch folgende Versuche von Rancken³ erwiesen.

Man legt eine Stasebinde um den unteren Teil des Oberarmes an und hemmt dadurch den Zufluß in der V. cephalica. Trotz der kräftigsten Inspiration bleibt die Vene dennoch mit Blut gefüllt und zwar nicht allein bei herabhängendem Arm, sondern auch bei horizontaler Lage des Armes. Wird nun der Arm nach oben gehoben, so strömt das Blut sofort nach dem Herzen und die Vene entleert sich.

Wenn man in Rückenlage den Arm gut abduziert und etwas nach oben gerichtet hält, so sinkt bei kräftiger Inspiration die schwach gefüllte V. mediana cubiti zusammen, um bei der Expiration wieder anzuschwellen. Wird der Arm gesenkt, so nimmt die Pulsation an Umfang ab und hört auf, wenn die Ellbogenfalte niedriger liegt als die Vene in der Axille.

Würde die Entleerung der Vene durch die bis zur Ellbogenfalte fortgepflanzte Ansaugung in der Brusthöhle verursacht sein, so müßte die Erscheinung auch beim nach unten gerichteten Arm hervortreten, was indessen nicht der Fall ist. Sie muß daher auf Variationen des Widerstandes bei der Strömung des Blutes nach dem Herzen bezogen werden.

Darauf deutet auch der Umstand hin, daß man Anschwellen der Vene bei der Inspiration und Zusammenfallen derselben bei der Expiration beobachtet, wenn man den Arm in solcher Adduktionsstellung hält, daß die Brustwand bei der Inspiration gegen den Oberarm gedrückt und bei der Expiration davon entfernt wird.

b) Die Venenklappen.

Die von Fabrizio ab Aquapendente entdeckten Venenklappen sind halbmondförmige Duplikaturen der inneren Haut der Venen und so gestellt, daß sie sich in der Richtung nach dem Herzen öffnen, die Strömung des Blutes in entgegengesetzter Richtung aber verhindern. In der Regel stehen je zwei solche Klappen einander gegenüber.

¹ Wertheimer, Arch. de physiol., 1895, S. 120.

² Ledderhose, a. a. O., 15, S. 378.

³ Rancken, Skand. Arch. f. Physiol., 24, S. 165; 1911.

Viele Venen haben keine Klappen. Hierher gehören alle kleinen Venen von einer Weite unter 2 mm, ferner die beiden Hohlvenen, die Leber-, Nieren- und Uterinvenen, die Lungenvenen, die Venen des Schädels und des Rückgratkanals. In den großen solitär verlaufenden Hautvenen kommen nur wenige Klappen vor. Auf der anderen Seite besitzen die Venen der Extremitäten, besonders die der unteren, zahlreiche Klappen. Diese Venen sind übrigens auch bei Muskelbewegungen dem Gepreßtwerden sehr ausgesetzt.¹

Über die Klappen des Pfortadersystems ist folgendes zu erwähnen. Bei den Säugern ist das Vorkommen von Klappen in den Pfortaderverzweigungen des Magens und der Milz sehr verbreitet. Aber nur bei einzelnen Formen, wie bei den Raubtieren, besitzen die Klappen eine entschiedene Bedeutung mit Rücksicht auf die Zirkulationsverhältnisse, bei vielen sind sie vielmehr als rudimentäre Gebilde aufzufassen, die entweder nur in der Jugend, wie beim Menschen und auch vielleicht bei den Affen, funktionieren, später aber zum Teil oder vollständig zugrunde gehen, oder überhaupt ganz unvollständig angelegt sind, wie beim Kaninchen.² Auch in den Darmvenen sind von *Bryant*³ und *Koepp*⁴ Klappen nachgewiesen worden. Nach dem letzterwähnten Autor finden sich diese in den von den Sammelvenen ausgehenden kurzen und langen Darmvenen. 1—2 mm, oft auch weniger, je nach der Größe der Vene, vor ihrer Mündung in die Sammelvene, trifft man auf die erste Klappe, der in kurzen Abständen weitere folgen bis in die feinen, die Ringmuskulatur des Darmes durchsetzenden Venen, die zusammengefallen auf dem Objektträger noch nicht 2 mm breit sind. Vor der Vereinigung zweier Venenäste zeigen beide oder wenigstens der kleinere Ast Klappen.

Die Anordnung der Klappen in verschiedenen Venen ist von *Bardeleben*⁵ näher untersucht worden.

Während die Entfernung zweier Klappen im früheren Embryonalleben in jeder Extremität an und für sich gleich groß ist, erleidet sie im weiteren Entwicklungsverlauf der Frucht, und zwar schon vom 5. Monat an, dadurch eine Veränderung, daß eine Zahl von Klappen verschwindet. Infolgedessen wird die Entfernung zweier Klappen in jeder Extremität ein Vielfaches einer bestimmten Grunddistanz, welche in einem bestimmten Verhältnisse zu der Länge der betreffenden Extremität steht. Bei einem und demselben Individuum verhalten sich also die Grunddistanzen an den oberen und unteren Gliedmaßen, wie deren Längen.

Die Ursache des Verschwindens gewisser Klappen sucht *Bardeleben*⁶ in den bei den Bewegungen der Gliedmaßen erzeugten mechanischen Einwirkungen, wobei dann außerdem Wachstumsverschiebungen noch eine Rolle spielen dürften. Bei dem erwachsenen Menschen werden also Klappen vermißt hauptsächlich bei den Gelenken, wo die stärkste Dehnung der Venen stattfindet, sowie bei der Einmündung größerer Äste, wo der Zufluß in den Hauptstamm reichlich ist. Ur-

¹ Schäfer, in *Quains Anatomy*, 2.

² *Hochstetter*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1887, S. 137—142; — vgl. auch die dort angegebene Literatur.

³ *Bryant*, Boston medical and surgical journal, 119, S. 400—403; 1888.

⁴ *Koepp*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, Suppl., S. 168—173.

⁵ *Bardeleben*, Jenaische Zeitschr., 14, S. 507; 1880.

⁶ *Bardeleben*, a. a. O., 14, S. 513f.

spränglich findet sich peripherwärts von jedem solchen Ort eine Klappe oder eine Klappenanlage.

Nach Klotz¹ verschwinden die ursprünglich vorhandenen Klappen mit zunehmendem Alter in einer zunehmenden Proportion. Im 25. Lebensjahre sind bereits 17% der Klappen zugrunde gegangen, im 48. Jahre 29%, im 54. Jahre 40% und im 70. Jahre 81%.

Fig. 465—468. Versuche über die Venenklappen. Nach Harvey.

Die physiologische Aufgabe der Venenklappen, die Bewegung des Blutes in der Richtung nach den Kapillaren zu verhindern, wurde zuerst von Harvey² durch folgende Versuche nachgewiesen.

Wenn man oberhalb des Ellbogengelenkes eine Binde wie beim Aderlaß anbringt, treten im Verlauf der Venen am Unterarme, und zwar nicht allein an den Verästelungsstellen, sondern auch zwischen ihnen in gewissen Entfernungen voneinander besondere Knoten oder Erhebungen B, C, D, D, E, F (Fig. 465)

¹ Klotz, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1887, S. 159.

² Harvey, De motu cordis, Kap. XIII.

auf. Diese sind aus den Venenklappen gebildet, welche also von außen sichtbar werden. Drückt man die Vene an einer Klappe *H* (Fig. 466) zu und entleert sie durch Streichen bis zu der nächsten Klappe *O*, so fließt kein Blut von der oberen Seite dahin. Der zwischen den Punkten *H* und *O* befindliche Teil der Vene bleibt leer und dennoch ist das Gefäß oberhalb *O* stark gefüllt. Das Blut ist herausgepreßt, die Vene entleert. Sucht man nun mit der anderen Hand das Blut von dem gefüllten zentralen Abschnitt *O* (Fig. 467) nach unten gegen den leeren Abschnitt zu drücken, so findet man, daß man das Blut nicht dazu zwingen kann, vorbei der Klappe zu passieren. Je kräftiger man daran preßt, um so stärker wird die Vene bei *O* erweitert, während sie zwischen *H* und *O* fortfahrend leer bleibt. Entfernt man dagegen den Finger bei *L* (Fig. 468), so füllt sich die Vene sogleich von unten her. Daß das Blut in den Venen von der Peripherie gegen das Zentrum, das Herz, und nicht in entgegengesetzter Richtung strömt, ist also sehr deutlich.

Wenn man ferner die Vene wie oben zudrückt und sie dann durch Streichen zwischen *L* und *N* (Fig. 468) entleert, dann den Finger von *L* entfernt und der Vene also gestattet, sich wieder zu füllen, demnach wieder die Vene zudrückt und durch Streichen entleert und dies innerhalb einer kurzen Zeit, sagen wir 1000mal, wiederholt, so kann man berechnen, eine wie große Blutmenge diesen Teil des Gefäßes passiert hat, indem man die jedesmal verschobene Blutmenge durch 1000 multipliziert. Macht man den Versuch an einer längeren Venenstrecke, sieht man, wie schnell und geschwind das Blut nach Aufheben des Druckes die Vene von unten her füllt. Irgendein Zweifel betreffend die Richtung des Blutstromes in den Venen kann nicht vorhanden sein.

So weit *Harvey*.

Nach den Beobachtungen von *Ducceschi*¹ bei artifizierlicher Durchströmung durch die menschliche Femoralvene legt sich die äußere Wand der Klappe nie gegen die innere Gefäßwand, sondern zwischen beiden bleibt ein gewisser Raum, welcher um so kleiner ist, je höher der Druck, immer bestehen. Der Klappenschluß wird dadurch gesichert, daß sich die Klappen nicht allein mit ihren Rändern, sondern auch mit einem großen Teil ihrer Wand gegeneinander legen.

Bei jeder Kompression einer Vene wird also das Blut gezwungen, in der Richtung nach dem Herzen zu zu strömen, und ein intermittierender Druck auf eine Vene, wie er bei allen gewöhnlichen Muskelbewegungen stattfindet, muß also unter der Mitwirkung der Venenklappen auf den normalen Blutstrom eine sehr günstige Einwirkung ausüben.

Dagegen stellt ein genügend starker, ununterbrochener Druck auf die Venen ein absolutes Hindernis für den Blutstrom dar, und dabei bleibt das Blut in größerer oder geringerer Menge in den verschiedenen, von Klappen abgegrenzten Abteilungen der Venen stauen.

Als Belege davon kann unter anderem erwähnt werden, daß beim Froschmuskul die Stromgeschwindigkeit in den parallel zu der Faserrichtung gehenden Anastomosen bei der Zusammenziehung des Muskels eine Abnahme erleidet,

¹ *Ducceschi*, Arch. ital. de biol., 37, S. 146; 1902.

die bis zum vollständigen Stillstand der Strömung in diesen Gefäßen führen kann (*Heilmann*¹).

Beim Menschen werden nach *Frumeries*² Beobachtungen die Hautvenen von einer andauernden, statischen Muskelarbeit äußerst wenig beeinflusst, während ein großer Teil der tiefliegenden Venen der Extremitäten von dem dabei ausgeübten Muskeldruck stark zusammengepreßt werden und der Blutabfluß durch sie beträchtlich herabgesetzt wird.

Sehr auffallende Beispiele von der Einwirkung der Muskelkontraktionen auf den venösen Blutstrom geben uns die Versuche von *Burton-Opitz*³, deren Resultate in der folgenden Tabelle im Auszug zusammengestellt sind. Bei den betreffenden Versuchen wurde der Blutstrom in der Vena femoralis geeicht und der N. ischiadicus gereizt.

Nr.	Dauer der Reizung; Sek.	Normaler Blutstrom; ccm/Sek.	Blutstrom während des Verkürzungsvorganges; ccm/Sek.	Blutstrom auf d. Höhe d. Tetanus; ccm/Sek.	Blutstrom nach Ende d. Tetanus; ccm/Sek.
1	8,1	1,08	4,00	0,40	1,30
2	7,3	0,77	2,00	0,52	0,90
3	5,1	0,63	1,40	0,45	0,67
4	5,2	0,73	2,50	0,39	1,00
5	4,1	1,06	3,00	0,30	1,06

Im Durchschnitt betrug der Blutstrom vor der Reizung 0,85 ccm/sek.; während des Verkürzungsvorganges stieg er auf 2,58 ccm/sek., also auf das dreifache an (erste Phase). Als nun die Gefäße während des tetanischen Dauerstadiums stark komprimiert waren, sank der Blutstrom auf 0,41 ccm/sek. herab (zweite Phase) und erhob sich nach Ende der Kontraktion auf 0,99 ccm (dritte Phase) — also ein klein wenig mehr als den früheren Ruhewert.

Wenn der Muskel mit einzelnen Induktionsschlägen gereizt wird und also nur kurzdauernde Kontraktionen ausführt, fällt die zweite Phase fort, und nach der Steigerung während des Kontraktionsvorganges stellt sich die normale Stromschnelle sofort wieder ein.

Bei ihrer Erweiterung scheinen die Venen eine gewisse Saugwirkung auszuüben. Wenn man nämlich bei p_2 (Fig. 469) eine Vene abschließt und alsdann bei m' , proximalwärts von der Klappe K , einen Klopfschlag ausübt, so entleert sich die Vene P , obgleich nicht in einem so hohen Grade, wie beim Klopfen distalwärts, bei p' . Der Übertritt von Blut aus P nach M erfolgt hier in der Phase, wo sich die Vene beim Aufheben des Druckes wieder ausdehnt, und stellt also eine Aspiration dar, welche dem jenseits der Klappe stauenden Blute die Vorwärtsbewegung ermöglicht (*Hasebroek*⁴).

Obgleich er zugibt, daß die Venenklappen gewisse bei Körperbewegungen oder sonstigen gewaltsamen Störungen des Kreislaufes sich einstellenden rückläufige Bewegungen des Blutes verhindern können, hebt *Ledderhose*⁵ dennoch

¹ *Heilmann*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1902, S. 45.

² *Frumerie*, Skand. Arch. f. Physiol., 30, S. 434; 1913.

³ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of Physiol., 9, S. 180; 1903.

⁴ *Hasebroek*, Arch. f. d. ges. Physiol., 163, S. 192; 1916.

⁵ *Ledderhose*, Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 15, S. 399; 1905.

hervor, daß die bei den Atembewegungen in den Hautvenen wahrzunehmende Rückstauung des Blutes durch die Klappen nicht aufgehalten wird, und gelangt, ausgehend von dieser Beobachtung, zu der Auffassung, daß auch der bei der Muskelkontraktion auf die Venen ausgeübte Druck keinen Rückfluß, sondern nur eine Rückstauung verursacht. Hierbei kann der Muskeldruck nichtsdestoweniger beschleunigend auf den venösen Blutstrom einwirken.

Der mehrfach angenommenen Ansicht gegenüber, daß die Venenklappen den hydrostatischen Druck der Blutsäule tragen und also lange Blutsäulen in Abschnitte zerlegen, um dadurch eine entsprechende Verteilung des Druckes auf die Gefäßwand herbeizuführen, weist *Ledderhose*¹ bestimmt zurück, indem er sich *Volkmanns*² Bemerkung, daß beim zirkulierenden Blut von einer Wirkung der Venenklappen gegen die Schwere keine Rede sein kann, vollständig anschließt.

Darin, daß die Klappen den hydrostatischen Druck des Blutes nicht tragen, hat *Ledderhose* unzweifelhaft recht, denn beim zirkulierenden Blute müssen ja doch die Klappen offen stehen.

Fig. 469. Schema nach *Hasebroek*.

Dagegen scheint seine Ansicht, daß die Klappen überhaupt nur in seltenen Ausnahmefällen geschlossen werden sollten, also nur eine geringfügige Bedeutung für den Kreislauf haben — abgesehen von seiner Vermutung, daß sie bei ihrem regelmäßigen Sitze dicht vor der Einmündung der Seitenäste die Aufgabe hätten, den Strom in den Hauptbahnen etwas aufzuhalten und damit das Einströmen aus den Seitenbahnen sich leichter vollziehen zu lassen — nicht genügend begründet zu sein.

Daß die Klappen, wo sie vorhanden sind, den retrograden Blutstrom vollständig hemmen, folgt indessen nicht allein aus *Harveys* schon erwähnten Versuchen, sondern geht auch aus *Ducceschi's*³ Erfahrungen hervor, daß die Venenklappen erst bei einem Druck, der viel höher als der normale Venendruck ist, und oft erst, wenn sie zerreißen, insuffizient werden; vgl. die folgende Tabelle, welche Angaben über den Druck, bei welchen bei menschlichen Leichen die Klappen überwunden werden, enthält.

¹ *Ledderhose*, ebenda, 15, S. 384.

² *Volkmann*, *Hämodynamik*, S. 268.

³ *Ducceschi*, *Arch. ital. de biol.*, 37, S. 151; 1902.

Nr.	Vene	Druck; mm Hg	Anmerkung	Nr.	Vene	Druck; mm Hg	Anmerkung
I	Saphena int.	221	Ruptur		Basilica	53	
	Femoralis	69			Femoralis sin.	182	
II	Cephal. dextr.	33		III	Saphena int.	261	Ruptur
	Cephal. sin.	12			Basilica sin.	102	
					Poplitea	201	Ruptur

Betreffend die Schwimmhaut des Frosches gibt *Rothmund*¹ dementsprechend an, daß es selbst bei einem Druck von 100 mm Hg nicht gelingt, einen Tropfen Flüssigkeit peripherwärts, also gegen die Klappen, in eine Vene zu treiben.

Zur Aufklärung dieser Frage hat ferner *Rancken*² folgende Erfahrungen mitgeteilt.

Wenn man an einem mageren Mann durch einige kräftige, schnell nacheinander wiederholte, zentripetale Streichungen die Venen des Unterarms gründlich entleert, dauert es bei einer nicht zu lebhaften Zirkulation einige Zeit, bis sich die Venen wieder gefüllt haben, und während dieser Zeit hat man also die Gelegenheit, Beobachtungen über den Blutstrom in ihnen zu machen.

Findet der Versuch bei vertikal herabhängendem Arme statt, kann es bis zu 20 Sekunden und länger dauern, ehe die Venen sich bis zum Ellbogengelenk wieder gefüllt haben. Dabei steigt die Blutsäule in den Venen langsam nach oben und ihre obere Fläche steht in allen miteinander anastomosierenden Venen auf der gleichen Höhe.

Wird aber der Arm nach der letzten bei herabhängender Stellung ausgeführten Streichung in vertikaler Stellung mit der Hand nach oben gebracht, so erscheint schon nach einer Sekunde Blut in den Venen, das in einem dünnen Strahl, so schnell wie der Gefäßwiderstand es gestattet, von der Peripherie her hinabsinkt.

Hält man den Arm solange nach oben, bis sich die Venen gründlich entleert haben, und senkt ihn dann schnell, so kann man bei einigen Venen den blauen Blutstreifen proximal, aber nicht distal von den Klappen deutlich beobachten. Auf der geschlossenen Klappe ruht eine oben unterbrochene Blutsäule, welche unbeweglich bleibt, bis sich die Vene durch Zufuhr von der Peripherie wieder distal von der Klappe gefüllt hat, und der intravenöse Druck so weit angestiegen ist, daß die Klappen geöffnet werden und der Blutstrom proximal von ihnen wieder etabliert worden ist. Daß der Blutstrom während der wenigen hier in Betracht kommenden Sekunden wirklich unterbrochen ist, folgt daraus, daß man die Vene am proximalen Ende ihres unsichtbaren Teiles zusammendrücken kann, ohne daß hierbei der distal vom Druckorte gelegene Abschnitt durch eine eventuell auftretende Stauung schneller gefüllt werden sollte.³

Zum Beweis dafür, daß sich wenigstens einige Klappen bei der Muskelkontraktion schließen, bringt *Rancken*⁴ folgenden Versuch dar. Wenn man bei nach unten gerichtetem Arme die Unterarmmuskeln kräftig zusammenzieht, erscheinen längs der Venen deutlich die knotenähnlichen Erhebungen, welche

¹ *Rothmund*, Berliner klin. Wochenschr., 1912, S. 982.

² *Rancken*, Skand. Arch. f. Physiol., 24, S. 148; 1911.

³ Vgl. auch *Ledderhose*, a. a. O., 15, S. 389.

⁴ *Rancken*, a. a. O., 24, S. 151.

die geschlossenen Venenklappen kennzeichnen. Hierbei sind indessen die Klappen nur einen kurzen Moment geschlossen.

Andererseits kann man allerdings bei gehobenem Arm kein einziges Knötchen entdecken, wie kräftig und dauernd auch die Muskeln zusammengezogen werden. Hier sind aber die Bedingungen für den Abfluß des Blutes aus den Venen, wegen der Einwirkung der Schwerkraft in der Richtung des Blutstromes, so günstig, daß die Vene durch das bei der Muskelkontraktion in sie getriebene Blut nicht so stark ausgedehnt wird, daß sich die Klappen schließen würden, um die Strömung des Blutes in falscher Richtung zu verhindern.

Bei Venen, wo keine Klappen vorhanden sind, wird der Blutstrom durch die Muskelbewegungen etwa in der von *Ledderhose*¹ entwickelten Weise stattfinden. Bei diesen Bewegungen wird sich eine seitliche Druckkraft fortwährend auf die Venen geltend machen und proximalwärts leichte Beschleunigung der Strömung, distalwärts aber Rückstauung, nicht Rückfließen, hervorrufen. Es wird also im Strom gewissermaßen ein Wehr etabliert, das sowohl bei kürzerer als bei längerer Einwirkung eine wesentliche Störung der Blutströmung nicht herbeiführen kann, da distal von der verengten Stelle eine Druckerhöhung im Gefäß entsteht, die das eingetretene Hindernis zu überwinden hilft.

c) Spezielle Anordnungen.

Hierher gehören die Satellitvenen, die Längenveränderungen der Venen bei Körperbewegungen und die selbständigen Kontraktionen der Venenwand.

1. Die Satellitvenen. Diejenigen Venen, welche als Satellitvenen einer Arterie entlang laufen, sind durch die Pulsationen der Arterie einem intermittierten Druck ausgesetzt, welche seinerseits, wie *Ozanam*² nachgewiesen und *Hasebroek*³ nachdrücklich betont hat, den Blutstrom in ihnen fördert.

2. Die Längenveränderungen der Venen bei den Bewegungen des Körpers. Nach *Braune*⁴ wird die unter dem Lig. Poupartii und in der Fossa ovalis liegende Schenkelvene blutleer und fällt zusammen, wenn man den Oberschenkel scharf nach außen rollt und ihn zugleich nach hinten bewegt und dadurch möglichst streckt. Die Vene bleibt auch dann noch leer, wenn man den Schenkel nun zu heben beginnt. Dagegen füllt sie sich wieder mit Blut und wird strotzend, sobald man den Schenkel wieder in seine frühere Lage zurückbringt und ihn dabei noch mehr nach vorn erhebt und möglichst beugt.

Um zu ermitteln, in welchem Grade bei der ersten Bewegung eine saugende Kraft wirksam wird, wurde in die Schenkelvene eines Leichnams mit möglichster Schonung der Faszia ein Manometer eingebunden. Es zeigte sich dann bei der Rollung des Schenkels nach außen und der gleichzeitigen Streckung desselben in der Schenkelvene ein negativer Druck von etwa $1\frac{1}{2}$ —1 cm Wasser. Dieser negative Druck verschwand aber wieder und ging in einen positiven über, während man hierauf den Schenkel in die entgegengesetzte Lage zurückführte.

¹ *Ledderhose*, a. a. O., 15, S. 386.

² *Ozanam*, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 93, S. 92; 1881; — vgl. auch *Ledderhose*, Mitt. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., 15, S. 358; 1905.

³ *Hasebroek*, Arch. f. d. ges. Physiol., 163, S. 210; 1919.

⁴ *Braune*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1870, S. 261.

Diese Lageveränderungen finden in größerem oder kleinerem Umfange bei jedem Schritt statt, den wir machen. Die Knochen, Muskeln, Faszien und Venen nebst ihren Klappen bilden demnach im Schenkel einen Saug- und Druckapparat, dessen Bedeutung für die Rückströmung des Blutes aus der unteren Extremität um so wichtiger erschien, da in die Schenkelvene von allen Seiten her zahlreiche Venen einmünden, welche an ihrer Einmündungsstelle eine Venenklappe haben, die den Eintritt des Blutes in die Schenkelvene ungehindert gestatten, dagegen das Zurücktreten desselben aus der Vena femoralis in jene Venen verhindert.

Bei Versuchen an V. saphena oder V. cephalica beobachtete *Braune*¹ ferner, daß die Venen bei ihrer Verlängerung eine Volumenvergrößerung und also eine Ansaugung darbieten.

In der Spannung einer Vene würde also ein vorübergehend wirkendes Mittel zur Blutbewegung in derselben liegen, und durch wiederholte Spannung und Erschlaffung der Vene könnte das Blut in der Richtung der vorhandenen Klappen vorwärts getrieben werden.

In betreff der Frage, welche Stellungen des Rumpfes und der Glieder eine Spannung und welche eine Erschlaffung der Hauptvenen veranlassen, kam *Braune* zu folgenden Ergebnissen. Für das Venensystem der oberen Extremitäten erhält man eine allgemeine Spannung, wenn mit geballter und im Handgelenk gebeugter Faust die Arme horizontal ausgestreckt und in dieser Haltung in einer Drehungsebene nach hinten bewegt werden; und eine allgemeine Erschlaffung, wenn mit gestreckten Fingern und dorsalflektierter Hand die im Ellbogengelenk gebeugten Arme an den Thorax angelegt werden. Die Venen der unteren Extremitäten werden im allgemeinen gespannt, wenn die Oberschenkel möglichst weit gespreizt werden, womit eine Auswärtsrollung im Hüftgelenk, eine Streckung des Knies und des Fußes verbunden ist. Beugung, Adduktion und Einwärtsrollung des Oberschenkels, Beugung des Knies und Beugung (Dorsalflexion) des Fußes bewirken eine allgemeine Erschlaffung der Hauptstämme.

Hieraus würde also folgen, daß die Stellung des Körpers bei möglichst erschlafftem Venensystem an die Haltung des Embryo erinnert, und daß die Stellung, bei der das Venensystem im allgemeinen möglichst stark gespannt wird, der Haltung entspricht, welche man unwillkürlich einnimmt, wenn man nach längerer Arbeit am Schreibtische sich aufrichtet und ausdehnt. Es ist also anzunehmen, daß derartige Streckungen und Dehnungen des Rumpfes und der Extremitäten beschleunigend auf die durch hockendes Sitzen gestörte Venenzirkulation wirken, und zwar neben der Wirkung der Muskeln und Faszien durch die allgemeine Spannung der großen Venenstämme.

Die Resultate von *Braune* in bezug auf die Ansaugung durch die Venen sind wesentlich auf Versuchen an Gummiröhren gestützt. Ihnen gegenüber hat *Rancken*² bemerkt, daß die Venen sich wesentlich anders verhalten. Frische, aus unmittelbar vorher amputierten Körperteilen freipräparierte Venen haben eine entschiedene Neigung, zusammenzufallen, ganz wie man sie in situ bandförmig zusammengedrückt findet, wenn sie blutleer sind. In warmer physio-

¹ *Braune*, Beiträge zur Anat. u. Physiol., Festgabe für C. Ludwig, S. 3—5; 1874; — vgl. auch ganz besonders *Braune*, Das Venensystem des menschlichen Körpers, erläuternder Text, 1, S. 1—13; 1884.

² *Rancken*, a. a. O., 24, S. 154.

logischer Kochsalzlösung eingesenkt, können sie sich, obgleich mit einer gewissen Schwierigkeit, eröffnen. Hebt man sie aber an dem einen Ende aus der Flüssigkeit, so legen sich ihre Wände zusammen und bleiben, trotz aller Dehnungsversuche, zusammengefaltet.

Übrigens würde die Volumenzunahme der Venen, wenn diese mit Gummischläuchen entsprechender Dicke verglichen werden, höchstens nur etwa 1% betragen.

Durch direkte Versuche wies *Rancken* noch nach, daß die Saugwirkungen am Ellbogen- und Schultergelenk zu schwach sind, um der Schwere entgegen zu wirken. Drückt man nämlich das distale Ende eines unverästelten Venenstammes am Unterarm zusammen, so bleibt er mit Blut gefüllt, auch wenn man Beugung und Streckung im Ellbogengelenk ausführt, vorausgesetzt, daß der Arm nach unten gerichtet ist.

Und die Vene bleibt auch dann gefüllt, wenn der Arm nach hinten bis zu der Stellung gebracht wird, in welcher die Venen am Schultergelenk am stärksten gedehnt sind und also die kräftigste Ansaugung ausüben sollten.

Führt man dagegen den Arm nach vorne bis zu der Stellung, in welcher die Venen am Schultergelenk am meisten erschlafft sind, und den Unterarm in einen für die Blutströmung am Gelenk ungünstigen rechten Winkel beugt, so entleeren sich dessen ungeachtet die Venen des Unterarmes vollständig, wenn der Arm soviel gehoben wird, daß der Oberarm etwas nach oben gerichtet ist.

Die Schwere wirkt also hier entschieden stärker als die eventuelle Ansaugung durch die Längenveränderungen der Venen. Kurz, diese ist bei gesenktem Arm zu schwach, um sich gegen die Schwerkraft geltend zu machen, und bei gehobenem Arm fördert die Schwere in so hohem Grade die Strömung des Blutes in der Richtung nach dem Herzen, daß ihr Einfluß als verschwindend gering bezeichnet werden muß.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß dasselbe auch von der von *Braune* vertretenen Ansaugung durch die Bewegungen im Hüftgelenke gilt, obgleich eine eingehende Nachprüfung an der Schenkelvene noch nicht vorliegt.

Dagegen hat *Rancken*¹ durch entsprechende Versuche an den Hautvenen der unteren Extremitäten die geringe Bedeutung derselben nachgewiesen.

Bei der extremen Streckstellung mit nach hinten gestrecktem, nach außen rotiertem und abduziertem Bein entleert sich die V. saphena bis zur Unmerklichkeit. Ist dies von einer durch die neue Lage bewirkten Ansaugung bedingt, so sollte sich die Vene bald von der Peripherie her wieder füllen und wieder anschwellen; indessen bleibt die V. saphena unsichtbar, wie lange man auch diese Stellung annehmen mag.

Die Ansaugung am Ligamentum Poupartii kann also nicht die Ursache der Entleerung der betreffenden Vene darstellen, und selber ruft letztere keine Ansaugung hervor, obgleich sie bei der betreffenden Körperstellung in der Längsrichtung so stark gedehnt ist, wie dies im Leben überhaupt vorkommt. Gleichzeitig wird aber auch die Haut stark gespannt und übt auf das unterliegende Gewebe einen Druck aus, welcher seinerseits die Vene vor Erweiterung hindert, und diese bleibt daher verengt.

¹ *Rancken*, a. a. O., 24, S. 162.

Unmöglich ist es auch nicht, daß die Passage durch die Schenkelvene, welche in der betreffenden Körperstellung ganz offen bleibt, so viel leichter ist, daß eine größere, vielleicht die ganze Blutmenge durch sie strömt, insofern geeignete Anastomosen dies gestatten.

Schließlich bemerkt *Rancken*, daß *Braune* die Bedeutung der Ansangung beim Gehen unzweifelhaft überschätzt hat, denn irgendwelche größere Variationen in der Spannung des Ligamentum Poupartii kommen dabei nicht vor und auch die Längenveränderungen der Venen sind nur ganz minimal.

Daß indessen der Blutstrom in den Hautvenen der unteren Extremität vom Gehen günstig beeinflußt wird, geht daraus hervor, daß sich Varices am Unterschenkel dabei mehr oder weniger vollständig entleeren, auch wenn die V. saphena oben komprimiert ist. Dies würde nach *Ledderhose*¹ die Folge einer starken Ansangung bei der Bewegung im Hüftgelenk sein. Dagegen deutet *Rancken*² diese Erscheinung in der Weise, daß die betreffenden Bewegungen die vom Blute bei dessen Übergang nach den tieferen Venen zu überwindenden Schwierigkeiten vermindern. Der günstige Einfluß des Gehens würde also auf die Muskelkontraktionen zurückzuführen sein: bei ihrer Zusammenziehung drücken die Muskeln gewisse Venen zusammen und entleeren sie in hohem Grade; wenn nun die Muskeln erschlaffen, strömt das Blut von den Hautvenen in diese tiefen Venen leichter als sonst hinein.

Nach diesen Ausführungen würden also die von *Braune* dargestellten Anordnungen von sehr geringer bzw. gar keiner Bedeutung für die Bewegung des Blutes in den Venen sein.

d) Selbständige Kontraktionen der Venenwand.

Die Muskeln der Venenwand haben die wichtige physiologische Aufgabe, das Volumen der Venen der Blutmenge des Körpers anzupassen. Wird ihr Tonus aufgehoben, so werden die Venen in einem so hohen Grade erweitert, daß fast die gesamte Blutmenge in ihnen stauen bleibt und der Kreislauf sogar aufhören kann.³

Bei den Fledermäusen beobachtete *Wharton Jones*⁴ in den Venen der Flughaut rhythmische Kontraktionen, welche von *Luchsinger*⁵, *Schiff*⁶, *Karfunkel*⁷ und *Hess*⁸ näher studiert worden sind.

Der Rhythmus dieser Pulsationen ist viel langsamer als der des Herzens und ihre Anzahl beträgt bei gewöhnlicher Zimmertemperatur bei *Vespertilio murinus* etwa 8—10 in der Minute (*Luchsinger*). Bei dem *Pleonotus auritus* beobachtete *Hess* eine Frequenz von 16 in der Minute. Das Intervall zwischen ihnen variiert ziemlich stark, z. B. (in Sekunden) 10—10—12—11—9—9—9—8—8—9—9—14—11—10—8—12—8—8—7 (*Luchsinger*).

¹ *Ledderhose*, a. a. O., 15, S. 403.

² *Rancken*, a. a. O., 24, S. 164.

³ Über die Abhängigkeit des Venentonus von dem Nervensystem und dem CO₂-Gehalt des Blutes, vgl. Kap. XLIII.

⁴ *Wharton Jones*, Philosophical transactions, 1852, 1, S. 131f.

⁵ *Luchsinger*, Arch. f. d. ges. Physiol., 26, S. 451; 1881.

⁶ *Schiff*, ib., 26, S. 456.

⁷ *Karfunkel*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1905; S. 538.

⁸ *Hess*, Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 247; 1919.

Durch Wärme wird ihre Frequenz gesteigert, durch Kälte herabgesetzt, und bei der winterschlafenden Fledermaus können die Pausen 100 Sekunden und mehr betragen.

Durch Reizung ihrer Nerven werden die Venen zu frequenteren Pulsationen angeregt.

Auch wenn die Venen vom zentralen Nervensystem vollständig abgetrennt sind, z. B. nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven, dauern ihre Pulsationen fort. Dabei sind diese anfangs weniger häufig, nehmen aber allmählich an Frequenz zu, erreichen aber nie die frühere Frequenz (*Karfunkel*).

Die rhythmischen Kontraktionen der Venen finden also zum Teil unab-

hängig vom zentralen Nervensystem statt. Da im Nervenplexus der Venen möglicherweise (*Karfunkel*) Nervenzellen vorkommen, läßt es sich vorläufig nicht entscheiden, ob die Pulsationen neurogen oder myogen sind.

Ferner sind die Venenpulsationen von dem in den Venen stattfindenden inneren Druck in hohem Grade abhängig. Ist dieser genügend groß, so treten sie auf; ist er dagegen klein, so verschwinden sie vollständig. Hieraus scheint zu folgen, daß diese Venen gerade dann, wenn ihre Pulsationen von größtem Nutzen sind und das Blut sonst in ihnen stauen bleiben könnte, durch eigene rhythmische Tätigkeit der drohenden Störung des Kreislaufes entgegenwirken.

Fig. 470. Diagramm einer Revolution pulsierender Fledermausvenen. Nach Hess. *St*, der Venenstamm; + *A* und • *A'*, zwei Äste, die im Stamm (*St*) zusammenlaufen. Die Punkte und Kreuzchen beziehen sich auf die einzelnen Beobachtungen. Erweiterung nach oben, Verengung nach unten. Von links nach rechts zu lesen.

Hess¹ hat die Bewegungen der Fledermausvenen kinematographisch aufgenommen und dabei die in Fig. 470 wiedergegebenen Resultate erhalten. Die Erweiterung der Vene erfolgt in zwei Absätzen, die Kontraktion findet dagegen in einem einzigen Zug statt. Jene beansprucht eine Zeit von 2,5 Sek., diese eine von nur 1,12 Sek. Die Zusammenziehung der Äste beginnt entweder etwas vor oder etwas nach der des Stammes; dieser bleibt aber länger kontrahiert und die peripheren Gefäßabschnitte haben also ihren Kontraktionsakt vor der Systole des zentral anschließenden Gefäßabschnittes beendet. Daher kann die Bewegung der betreffenden Venen wesentlich zur Vorwärtsbewegung des Blutes beitragen, was um so bedeutungsvoller erscheint, da die Verengung am Stammgefäß einen Inhaltsverlust von 58–73%, an den Ästen einen von 65 bzw. 76% beträgt und unter Umständen sogar bis zum fast vollständigen Verschwinden des Lumens ansteigen kann.

¹ Hess, Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 249; 1919.

Außerdem kommt hierbei noch in Betracht, daß der Blutstrom in den Flughautvenen schon bei einem momentanen Druck von weniger als 1 cm Wasser aufhört, und daß ein Druck von 2—3 mm Hg genügt, um den Strom in denjenigen Kapillaren, wo die Geschwindigkeit am geringsten ist, zu verlangsamen (*L. Hilt*¹).

§ 144. Die Venen als Schutz gegen Überfüllung des Herzens.

Es kann ab und zu vorkommen, daß zum rechten Herzen eine Blutmenge strömt, welche dieses nicht zu bewältigen vermag. Dies ist z. B. bei einer starken Gefäßkontraktion in einem umfangreichen Gefäßgebiete möglich. Hierbei wird eine große Blutmenge aus den Arterien in die Venen und von diesen nach dem rechten Herzen getrieben, und gleichzeitig wird wegen des starken Widerstandes in den kontrahierten Arterien die Entleerung der linken Herzkammer erschwert, was seinerseits wieder auf die Entleerung der rechten Kammer einwirkt.

Wie oft und in einem wie hohen Grade dies eintreffen mag, darüber können wir vorläufig nichts Bestimmtes sagen. Jedenfalls findet sich ein Organ im Körper, welches in dieser Beziehung den Kreislauf reguliert. Dieses Organ ist die Leber; ihre Bedeutung in dieser Hinsicht ist von *Stolnikow* in der folgenden Weise nachgewiesen worden.²

Er vereinigte die Pfortader mit der unteren Hohlvene in der Weise, daß die ganze, in jener strömende Blutmenge unter Umgehung der Leber in die untere Hohlvene hineinströmte (*Ecks Fistel*). Dann band er die A. und V. hepatica und exstirpierte die ganze Leber.

Nach beendigter Operation war die Pulsfrequenz 110, und der Blutdruck betrug 160—170 mm Hg. 1½ Stunde später war die Pulsfrequenz auf 70 herabgesunken. 6 Stunden nach der Operation starb das Tier.

Bei der Sektion fand sich in der Bauchhöhle kein Blut — also war keines der gebundenen Gefäße zerrissen. Das Herz war im höchsten Grade dilatiert — ein klassisches *Cor bovinum*. Ein so großes Herz hat der Autor sonst bei Hunden nie angetroffen. Die großen Venen waren strotzend gefüllt. In der Harnblase fand sich kein Tropfen Harn.

Die Leber nimmt also wie ein Schwamm eine beträchtliche Blutmenge auf und schützt das Herz vor einer zu starken Blutzufuhr. Ohne die Leber würde die rechte Herzkammer, wie im eben beschriebenen Versuche, leicht überanstrengt werden und ihre Leistungsfähigkeit bald einbüßen. — Daß die Leber auch bei einer durch Transfusion bewirkten artifiziellen Blutüberfüllung in gleicher Weise zur Entlastung des Herzens beiträgt, ist schon oben bemerkt worden (vgl. III, S. 103).

§ 145. Der Venenpuls.³

Im Jahre 1828 wurde der normale Venenpuls beim Pferde von *Wedemeyer*⁴ dadurch nachgewiesen, daß ein mit dem zentralen Ende der Vena jugularis ver-

¹ *L. Hilt*, Journ. of physiol., 54, proc., S. 144; 1921.

² *Stolnikow*, Arch. f. d. ges. Physiol., 28, S. 267; — vgl. auch *Thompson*, Journ. of physiol., 25, S. 14; 1899.

³ Eine geschichtliche Darstellung unserer Kenntnisse über den Venenpuls, sowohl den normalen, wie den pathologischen, findet sich bei *Baum*, Verhandl. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg, N. F., 38, S. 61; 1906.

⁴ *Wedemeyer*, Unters. über den Kreislauf des Blutes. Hannover 1828.

bundenes Wassermanometer bei jeder Herzkontraktion einen Ausschlag gab. Daß hier keine Wirkung der Atembewegungen vorlag, folgt daraus, daß die von *Wedemeyer* beobachteten Oszillationen die halbe Frequenz wie diese zeigten.

Es war allerdings *Weyrich*¹ nicht möglich, in der V. jugularis einen Puls zu beobachten, seinerseits fand er aber, daß das Blut in der Vena cava superior bei jedem Herzschlag eine pulsatorische Bewegung erfuhr. Unter Anwendung des Quecksilbermanometers registrierte er bei Kälbern die betreffenden Ausschläge; die Kurven zeigen für jeden Herzschlag eine kleine Erhebung ohne irgendwelche Einzelheiten.

Das Vorkommen eines normalen Venenpulses war indessen dadurch noch lange nicht allgemein anerkannt, und erst durch die Arbeiten von *Potain*², *Gottwalt*³, *Riegel*⁴ und *François-Franck*⁵ stellte es sich definitiv heraus, daß auch bei funktionstüchtigen Trikuspidal- und Venenklappen⁶ ein mit der Herztätigkeit isochrone, pulsatorische Bewegung in den Venen eine normale Erscheinung darstellt, die mehr oder weniger weit nach der Peripherie verfolgt werden kann.

Nach *Gottwalt*⁷ ist beim Hunde der Puls in der Vena cava inf. meist bis in die Nierengegend, nie darüber hinaus, zu sehen; in der V. jugularis ext. war er ohne Ausnahme recht kräftig und reichte meist bis zum Kopfe hinauf; in der V. jugularis int. kam er höchstens bis zur Mitte des Halses zum Vorschein; in der V. axillaris war er schon äußerst schwach und in der V. brachialis konnte der Venenpuls nur ein einziges Mal nachgewiesen werden.

Desgleichen fand *Riegel*⁸ beim Hunde und Kaninchen, daß in den Jugularvenen und in anderen Abschnitten des venösen Systems, wie auch in den Lungenvenen, pulsatorische Bewegungen fast stets vorkamen, daß diese in der V. jugularis auch nach Bindung der Carotis zurückblieben, sowie daß sie in der V. cava inferior bis zu den Nierenvenen beobachtet werden konnten und daselbst nach der Eröffnung des Bauches nicht verschwanden.

Die Ursache des Venenpulses liegt natürlich in dem durch die Herzbewegungen bald beschleunigten, bald verlangsamten Abfluß des Blutes in den entsprechenden Venen.

Die dabei in der Vene auftretende Drucksteigerung kann dann den Ausdruck eines wirklichen Rückflusses aus dem Herzen oder nur einer Rückstauung wegen verhinderter Strömung darstellen. Wenn die Auffassung *Keiths*, daß die Vorhöfe bei ihrer Systole von den zentralen Venen vollständig abgeschlossen sind (vgl. I, S. 33), richtig ist, könnte nur dann, wenn das Herz überfüllt ist, eine Rückströmung in die Venen vorkommen, sonst würde nur von einer Rückstauung die Rede sein können, vorausgesetzt, daß nicht die Systole des „Venensinus“ an und für sich zum Hervorrufen einer Rückströmung genügt.

¹ *Weyrich*, Inaug.-Diss. Dorpat 1853, S. 17, 21.

² *Potain*, Mém. de la Soc. méd. des hopit. de Paris, 1868; zit.

³ *Gottwalt*, Arch. f. d. ges. Physiol., 25, S. 1; 1881.

⁴ *Riegel*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 31, S. 1; 1882.

⁵ *François-Franck*, Gaz. hebdom. de méd. et chir., 1882, S. 221, 255.

⁶ Vgl. *Friedreich*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1, S. 242; 1865; nach diesem Autor ist zum Erscheinen eines positiven Pulses in der Vena jugularis eine Insuffizienz der Halsvenenklappen, nicht aber der Trikuspidalklappe, erforderlich.

⁷ *Gottwalt*, Arch. f. d. ges. Physiol., 25, S. 5; 1881.

⁸ *Riegel*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 31, S. 1; 1882.

In solchen Venenabschnitten, welche jenseits der am Herzen nächsten Klappen liegen, dürften, solange die Klappen unversehrt sind, nur eine Rückstauung vorkommen, wie dies von *François-Franck*¹ unter Anwendung des hydrometrischen Pendels am Hunde und Pferde direkt nachgewiesen wurde.²

Dagegen findet unterhalb der Klappen, wie bei zerstörten Klappen jenseits derselben, nach *François-Francks*³ Beobachtungen ein wirklicher Rückfluß, der indessen, wie es scheint, nur ziemlich unbedeutend ist, statt.⁴

Unter Anwendung der Stromuhr hat *Burton-Opitz*⁵ diese Erscheinung an der Vena jugularis ext. des Hundes näher verfolgt und dabei gefunden, daß der Strom nach Ende der Vorhofsystole an Stärke zunimmt (2—3), im Anfang der Kammer-systole bis zur Eröffnung der Semilunarklappen still steht (3—4), dann bis etwa der Mitte der Kammersystole schneller fließt (4—5), um bis zu dem Schluß der Semilunar- und der Eröffnung der Atrioventrikularklappen vollständig aufzuhören (5—6) und schließlich während der Erschlaffung der Kammern (6—7) eine neue Beschleunigung vorzuzeigen. Während des letzten Abschnittes der Pause ist der Strom nur schwach und hört während der Vorhofsystole (1—2) ganz auf (vgl. Fig. 471, wo diese Variationen des Venenstromes mit den Druckveränderungen in dem rechten Vorhof und der rechten Kammer schematisch zusammengestellt sind).

Burton-Opitz teilt die Herzperiode in zwei etwa gleich lange Abschnitte, den einen zwischen dem Beginn der Vorhofsystole und der tiefsten Drucksenkung im Vorhofe (1—5), den zweiten von dieser bis zur folgenden Vorhofsystole (5—1); während des ersten Abschnittes von durchschnittlich 0,45 Sek. Dauer strömt durch die V. jugularis ext. des Hundes, pro Sekunde berechnet, 1,89 cm, während des zweiten, von 0,48 Sek. Dauer, nur 0,17 cm in der Sekunde.

Beim Hunde bestimmte *Morrow*⁶ die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Venenpulses und fand sie in der V. jugularis gleich 1,0—2,7, durchschnittlich etwa 2 m in der Sekunde; durch die untere Hohlvene pflanzte sich der venöse Puls um 0,7 bis 1,2 m in der Sekunde fort. Zwischen Druck und Fortpflanzungsgeschwindigkeit konnte beim Venenpuls keine direkte Proportionalität nachgewiesen werden.

Fig. 471. Schema des Blutstromes in der V. jugularis ext. Nach *Burton-Opitz*. Die oberste Kurve gibt die Geschwindigkeitsveränderungen in der Vene, die mittlere die Druckschwankungen im Vorhof und die untere die in der Kammer an. 1—2, Vorhofsystole; 2—3, Erschlaffung des Vorhofes; 2—6, Kontraktion der Kammer; 6—7, Erschlaffung der Kammer; 7—1, Pause.

¹ *François-Franck*, Gaz. hebdomadaire, 1882, S. 224; — Arch. de physiologie, 1890, S. 347.

² Vgl. auch *Gerhardt*, Arch. f. exp. Pathol., 34, S. 415; 1894; — *Rühl*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 6, S. 635; 1909.

³ *François-Franck*, Gaz. hebdomadaire, 1882, S. 223; — Arch. de physiologie, 1890, S. 352.

⁴ Vgl. *Edens*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 100, S. 223; 1910.

⁵ *Burton-Opitz*, Amer. Journ. of physiology, 7, S. 449; 1902.

⁶ *Morrow*, Arch. f. d. ges. Physiologie, 79, S. 442; 1900.

Zur graphischen Registrierung des Venenpulses hat man im allgemeinen die Methode durch Luftübertragung, in letzterer Zeit auch die direkte Photographierung eines auf die Vene angebrachten Spiegelchens benutzt.¹

Daß diese Kurve nicht, wie die von *Marey*² veröffentlichte, aus einer einzigen, der Vorhofsystole entsprechenden Erhebung besteht, wurde zum erstenmal von

*Gottwalt*³ hervorgehoben, indem er nachwies, daß nach der ersten, von der Vorhofsystole verursachten Welle noch andere kleinere Wellen folgten, obgleich es ihm noch nicht gelang, eine typische Kurve des Venenpulses zu erzielen, wie er auch ausdrücklich bemerkt, daß er dem von ihm entworfenen Schema genau entsprechende Kurven nie bekommen habe.

Etwa gleichzeitig veröffentlichte *François-Franck*⁴ eine Arbeit über die Bewegungen der Halsvenen, wo er im Anschluß an seine Beobachtungen am Menschen und seine Versuche an Tieren das in Fig. 472 reproduzierte Schema des normalen Jugularispulses aufstellt. Aus demselben geht hervor, daß nach seinen Ermittlungen der venöse Puls aus drei Erhebungen besteht, von welchen die erste (1) der Vorhofsystole entspricht und bei der Vorhofsdiastole herabsinkt; die zweite,

Fig. 472. Schema des normalen Jugularispulses. Nach *François-Franck*. Die obere Kurve stellt den Venenpuls, die untere den Kammerdruck dar.

kleinere Erhebung (2) wird auf die Erschütterung bei der Spannung der atrio-ventrikularen Klappen bezogen, und die danach erscheinende Senkung als

Fig. 473. Jugularispuls (P.V.) und Herzstoß (P.C.) beim Hunde. Nach *François-Franck*. a, die Senkung nach der Vorhofsystole. Brustkasten eröffnet.

Folge der beim geschlossenen Brustkasten während der Kammersystole auftretenden Ansaugung erklärt; die dritte Erhebung (3) sei durch den Schluß der Semilunarklappen und das Hinaufrücken der Kammerbasis verursacht; sie macht bald einer neuen Senkung Platz, indem das Blut jetzt in die erschlaffte Kammer hineinströmt. Im weiteren Verlauf der Diastole wird das Herz immer

¹ Vgl. *O. Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (2), S. 243; 1911; — *Ohm*, Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 1836.

² *Marey*, La circulation du sang. Paris 1881, S. 420.

³ *Gottwalt*, a. a. O., 25, S. 25.

⁴ *François-Franck*, Gaz. hebdomadaire, 1882, S. 221, 255.

mehr gefüllt und infolgedessen der Widerstand gegen den venösen Blutstrom allmählich erhöht, was die letzte Drucksteigerung vor der Vorhofsystole (4) hervorruft.¹

Fig. 474. Jugularispuls und Herzstoß beim Hunde. Nach *Fredericq*. *a, b*, Vorhofkontraktion; *b, c, d, e, f*, Kammerkontraktion.

Fast alle folgenden Autoren finden in Übereinstimmung mit dieser Darstellung, daß die Kurve des Venenpulses vor allem durch drei, von entsprechenden, mehr oder weniger tiefen Senkungen getrennte Erhebungen nebst dem langsamen Anstieg am Ende der Vorhofpause charakterisiert ist.

Um bei der folgenden Darstellung nichts zu präjudizieren, werde ich diese drei Erhebungen einfach mit den Buchstaben *d, e, f* bezeichnen; die zwischen *d* und *e*, sowie zwischen *e* und *f* vorkommenden Senkungen nenne ich *g* und *h*.

In den Figg. 473—479 sind einige von *François-Franck*², *Fredericq*³, *Bard*⁴, *Mackenzie*⁵, *Ohm*⁶, *Kapff* und *Veiel*⁷ wie *Wiggers*⁸ veröffentlichten Kurven des Jugularispulses wiedergegeben. Ich habe in den Bildern die von mir benutzten indifferente Bezeichnungsweise eingetragen.

Daß die Zacke *d* der Vorhofsystole entspricht, darüber sind alle Autoren einig.

Der entscheidende Beweis dafür liegt teils darin, daß sie vor der Kammerkontraktion erscheint, teils darin, daß vom ganzen Komplex der

Fig. 475. Jugularispuls (*J*), Carotispuls (*C*) und Herzstoß (*V*) beim Menschen. Nach *Bard*.

¹ Vgl. die Kritik *Fredericqs*, Travaux du laborat., 3, S. 95.

² *François-Franck*, Gaz. hebdomadaire de médecine, 1882, S. 225, Fig. 4.

³ *Fredericq*, Trav. du laborat., 3, S. 104, Fig. 16; 1890.

⁴ *Bard*, Journ. de physiologie, 1906, S. 467, Fig. 1.

⁵ *Mackenzie*, Amer. Journ. of med. sciences, N. S. 134, S. 12; 1907.

⁶ *Ohm*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 11, S. 537, Fig. 2; 1912.

⁷ *Kapff* und *Veiel*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 113, S. 511, Fig. 1; 1914.

⁸ *Wiggers*, Journ. of the Amer. med. assoc., 64, S. 1488, Fig. 2; 1915.

Fig. 476. Jugularispuls, Herzstoß, Carotis- und Radialis puls beim Menschen. Nach Mackenzie.

Fig. 477. Herztöne, Radialis puls und Jugularispuls. Nach Ohm.

Fig. 478. Herztöne, Carotis- und Venenpuls. Nach Kapff und Veiel.

Venenpulscurve nur sie zurückbleibt, wenn die Kammern aus dem einen oder anderen Grunde stillstehen (*François-Franck*¹, *Rihl*²).

Daraus folgt, daß die übrigen Zacken an der Venenpulscurve der Kammer-tätigkeit ihr Entstehen verdanken. Auch bleiben sie alle bestehen, wenn die Vorhöfe in der Diastole verharren, während die Zacke *d* aus der Curve verschwindet (*Fredericq*³, *Rihl*⁴).

*François-Franck*¹ hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß auch bei stillstehender Kammer der absteigende Ast der *d*-Zacke tiefer als das Niveau des Anfanges des aufsteigenden Astes herabsinkt, worauf eine langsamere Erhebung bis zur nächsten Vorhofsystole erscheint. Die Erklärung der betreffenden Senkung, welche auch bei geöffnetem Brustkasten auftritt (Fig. 473, *a*) und also nicht von einer Ansaugung daselbst herrühren kann, dürfte wohl darin liegen, daß der Strom in der Vene leichter stattfindet, wenn sich der entleerte Vorhof allmählich erweitert.

Alle Umstände, welche die Vorhofsystole verstärken, rufen auch eine Zunahme der *d*-Welle hervor. Dies findet z. B. bei der Verlangsamung der Vorhof-

Fig. 479. Jugularispuls (oben) und Art. Subclaviapuls (unten). Nach *Wiggers*.

tätigkeit, nach Vorhofextrasystolen, die mit einer Verlängerung der Vorhofextrasystole einhergehen, bei Vergrößerung der Vorhoffüllung (Transfusion, Stauung in der rechten Kammer), bei der Akzeleransreizung usw. statt (*Rihl*⁵).

Dementsprechend erscheint die Zacke *d* immer verkleinert, wo es zu einer Abschwächung der Vorhofkontraktionen kommt, wie bei vorzeitigen Vorhofsystolen und bei Überdehnung des Vorhofes durch zu große Füllung des Gefäßsystemes (*Rihl*⁶).

Am absteigenden Schenkel der *d*-Zacke oder auf der Höhe dieser Zacke beobachteten *Bard*⁷ und *H. E. Hering*⁸ einen kleinen Knick, dessen Vorhandensein später von *Rihl*⁹, *Edens*¹⁰, *van Zwaluwenburg* und *Agnew*¹¹, *Ewing*¹², *Kapff* und *Veiel*¹³ wie *Wiggers*¹⁴ bestätigt wurde (vgl. Fig. 475 *i*, 479 *c*). Da dieser Knick also

¹ *François-Franck*, Gaz. hebdomadaire de médecine, 1882, S. 225.

² *Rihl*, a. a. O., 6, S. 628.

³ *Fredericq*, Trav. du laboratoire, 3, S. 106; 1890.

⁴ *Rihl*, a. a. O., 6, S. 629.

⁵ *Rihl*, a. a. O., 6, S. 636.

⁶ *Rihl*, a. a. O., 6, S. 641.

⁷ *Bard*, Journ. de physiologie, 1906, S. 470.

⁸ *H. E. Hering*, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 46; — Arch. f. d. ges. Physiologie, 149, S. 594; 1913.

⁹ *Rihl*, a. a. O., 6, S. 643; 1909.

¹⁰ *Edens*, Deutsches Arch. f. klin. Medizin, 100, S. 232; 1910.

¹¹ *van Zwaluwenburg* und *Agnew*, Heart, 3, S. 343; 1912.

¹² *Ewing*, Amer. Journ. of physiology, 33, S. 162; 1914.

¹³ *Kapff* und *Veiel*, Deutsches Arch. f. klin. Medizin, 113, S. 507; 1914.

¹⁴ *Wiggers*, Journ. of the Amer. med. assoc., 64, S. 1489; 1915.

zwischen der Vorhof- und der Kammersystole eingeschoben ist, liegt es, wie die meisten der erwähnten Autoren mehr oder weniger bestimmt hervorgehoben haben, am nächsten, ihn als ein Analogon der an der intrakardialen Druckkurve von *Chauveau* nachgewiesenen Intersystole aufzufassen (vgl. oben I, S. 143).

Diese Welle ist um so stärker ausgeprägt, je kräftiger die Vorhofsystole und je weniger gefüllt die Kammer ist, d. h. je mehr Blut dabei von dem Vorhof nach der Kammer getrieben wird, was mit der Erscheinungsweise der Intersystole in der Kammerdruckkurve gut übereinstimmt (*Ewing*). Ihre Unabhängigkeit von den Papillarmuskeln geht aus *Ewings* Nachweis, daß sie vor dem Beginn der Kammersystole erscheint, ohne weiteres hervor.

Betreffend die *e*-Zacke stehen zurzeit zwei verschiedene Auffassungen einander gegenüber. Nach der einen, die vor allem von den Klinikern vertreten ist und zum erstenmal von *Gerhardt*¹ und *Mackenzie*² ausgesprochen wurde, würde diese Zacke den Ausdruck eines von der Carotis her auf die V. jugularis ausgeübten Stoßes darstellen, weshalb sie auch mit dem Buchstaben *c* (Carotiszacke) bezeichnet worden ist. Nach der anderen Auffassung rührt sie dagegen von einer Bewegung der Trikuspidalklappe her.

Als Stütze der ersten Anschauung, der sich u. a. *Beccari*³, *Wenckebach*⁴, *Wiggers*⁵ und *H. Straub*⁶ anschlossen, wird vor allem das zeitliche Zusammenfallen dieser Erhebung mit dem Carotispuls sowie die Abwesenheit derselben im Puls der unteren Hohlvene angeführt.

Demgegenüber haben indessen *Bard*⁷, *Fredericq*⁸, *Rihl*⁹, *Lian*¹⁰ wie *Kapff* und *Veiel*¹¹ nachgewiesen, daß die betreffende Welle lange nicht immer gleichzeitig mit dem Carotispuls, sondern vielmehr in der Regel vor ihm erscheint. Dies wird von *Ewing*¹² durch vergleichende Zeitbestimmungen an der V. cava sup. und der Carotis nur noch bestätigt. Nach *Ohm*¹³ wie *Kapff* und *Veiel*¹⁴ tritt sie im Beginn des I. Herztones auf, es kommen aber, wie *Eyster*¹⁵ gefunden hat, Fälle vor, wo die *e*-Zacke gleichzeitig mit dem I. Herzton einsetzt.

Die zuerst von *Friedreich*¹⁶ und *Riegel*¹⁷ ausgesprochene Möglichkeit, daß die *e*-Welle von einer Einwirkung der aufsteigenden Aorta auf die Vena cava sup.

¹ *Gerhardt*, Arch. f. exp. Pathol., 34, S. 417; 1894.

² *Mackenzie*, Journ. of pathol. and bacteriol., 2, 1894; — Amer. Journ. of med. sciences, N. S., 134, S. 19; 1907.

³ *Beccari*, Ricerche de biologia, ded. a Albertoni. Bologna 1901, S. 545; — Arch. di fisiol., 2, S. 549; 1905.

⁴ *Wenckebach*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1906, S. 303.

⁵ *Wiggers*, Journ. of the American med. assoc., 64, S. 1485; 1915; — vgl. auch *Friberger*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 117, S. 68; 1914.

⁶ *H. Straub*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 130, S. 13; 1919; — vgl. auch *A. Weber*, ebenda, 133, S. 245; 1920; — *H. Straub*, ebenda, 133, S. 253.

⁷ *Bard*, Journ. de physiol., 1906, S. 472.

⁸ *Fredericq*, Arch. intern. de physiol., 5, S. 9; 1907.

⁹ *Rihl*, a. a. O., 6, S. 645.

¹⁰ *Lian*, Journ. de physiol., 1912, S. 136.

¹¹ *Kapff* und *Veiel*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 113, S. 504; 1914.

¹² *Ewing*, Amer. Journ. of physiol., 33, S. 166; 1914.

¹³ *Ohm*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 9, S. 447; 1911; — 11, S. 533; 1912.

¹⁴ *Kapff* und *Veiel*, a. a. O., 113, S. 505.

¹⁵ *Eyster*, Journ. of exp. med., 14, S. 597; 1912.

¹⁶ *Friedreich*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1, S. 289; 1865.

¹⁷ *Riegel*, ebenda, 31, S. 39, 44.

herrührte, wird durch die geringe Fortpflanzungsgeschwindigkeit dieser Welle im Vergleich mit der des arteriellen Pulses widerlegt (*Fredericq*¹).

Weitere Beweise für die Unabhängigkeit der *e*-Welle von irgendwelchen direkten arteriellen Einfluß liegen darin, daß sie auch nach Isolierung der V. jugularis von der Carotis (*Fredericq*², *Rihl*³, *Ewing*⁴) bzw. nach Abklemmung der Aortawurzel und Isolierung der Aorta vom rechten Vorhof (*Rihl*) oder Abklemmung der Carotis (*Morrow*⁵) zum Vorschein kommt⁶, sowie in der Beobachtung *Bards*⁷, daß sie bei abortiven Kammerkontraktionen ohne Carotispuls auftritt, und im Nachweis derselben im Leberpuls des Menschen (*Rautenberg*⁸) wie im Pulse der Vena cava inf. beim Hunde (*Delchef*⁹). Hierher gehört auch die Erfahrung von *McQueen* und *Falkoner*¹⁰, daß sie, bei einer infolge einer kräftigen Diaphragmakontraktion stattfindenden reichlicheren Blutzufuhr zum rechten Vorhof, an Größe zunimmt, ohne daß der Carotispuls höher als vorher ansteigt.

Schließlich hat *Fredericq*¹¹ dargetan, daß die *e*-Welle in der Vena cava sup. genau mit dem Beginn der systolischen Drucksteigerung in der Kammer zusammenfällt.

Aus diesem allen dürfte also folgen, daß die *e*-Welle des Venenpulses, welche auch beim stillstehenden rechten Vorhof erscheint, bei Kammerstillstand aber ausfällt (*Knoll*¹², *Fredericq*¹³), wesentlich die Folge eines in der Kammer stattfindenden Vorganges darstellt und aller Wahrscheinlichkeit nach als Ausdruck der bei der Kammer systole erfolgenden Lageveränderung der Trikuspidalklappe aufzufassen ist.

Andererseits muß indessen zugegeben werden, daß der Carotispuls auch zur Verstärkung der *e*-Welle beitragen, bzw. sich durch eine besondere Erhebung bemerkbar machen kann, wie dies besonders von *Bard*¹⁴, *Morrow*¹⁵ und *Edens*¹⁶ hervorgehoben worden ist.

Die dritte Welle des normalen Venenpulses, die *f*-Welle, scheint im allgemeinen gegen das Ende der Kammer systole und im Beginn der Kammerdiastole aufzutreten. Nach *Wenckebach*¹⁷ fällt ihr Anfang mit dem Ende der Kammer systole bzw. dem Anfang des II. Herztones genau zusammen; *Ohm*¹⁸, mit dem *Eyster*¹⁹

¹ *Fredericq*, a. a. O., 5, S. 5.

² *Fredericq*, Arch. intern. de physiol., 5, S. 5; 1907.

³ *Rihl*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 6, S. 645; 1909.

⁴ *Ewing*, Amer. Journ. of physiol., 33, S. 166; 1914.

⁵ *Morrow*, Brit. med. Journ., 1906 (2), S. 1809.

⁶ Nach *Cushny* und *Grosh* (zit. bei *Mackenzie*) nimmt die *e*-Zacke nach Trennung der Carotis von der Vene stark ab; in der von *Mackenzie* mitgeteilten Kurve ist sie indessen noch vorhanden.

⁷ *Bard*, a. a. O., 1906, S. 472.

⁸ *Rautenberg*, Zeitschr. f. klin. Med., 65, S. 111; 1908.

⁹ *Delchef*, Arch. intern. de physiol., 7, S. 96; 1908; — vgl. *Fredericq*, Zentralbl. f. Physiol., 22, S. 303; 1908.

¹⁰ *McQueen* und *Falkoner*, Journ. of physiol., 48, S. 392; 1914.

¹¹ *Fredericq*, Arch. intern. de physiol., 5, S. 9; 1907.

¹² *Knoll*, Arch. f. d. ges. Physiol., 72, S. 324; 1898.

¹³ *Fredericq*, Arch. int. de physiol., 5, S. 13, 17; 1907.

¹⁴ *Bard*, Journ. de physiol., 1906, S. 474.

¹⁵ *Morrow*, British med. Journ., 1906 (2), S. 1807.

¹⁶ *Edens*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 103, S. 244; 1911. — Über den Venenpuls vgl. noch *Rihl*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 7, S. 693; 1910; — 8, S. 446; 1910.

¹⁷ *Wenckebach*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1906, S. 307.

¹⁸ *Ohm*, a. a. O., 9, S. 448; — 11, S. 534.

¹⁹ *Eyster*, Journ. of exp. med., 14, S. 597; 1912.

nahe übereinstimmt, gibt an, daß sie in den meisten Fällen kurz nach dem Anfang des II. Tones mit einer konstanten zeitlichen Verzögerung von etwa $\frac{1}{21}$ Sek. beginnt.

Als nächste Ursache dieser Welle wird von den meisten Autoren teils das Hinaufrücken der Kammerbasis am Ende der Systole (*Fredericq*¹, *Gerhardt*², *Rihl*³, *Wenckebach*⁴), teils die Durchbiegung der Semilunarklappen (*Ohm*⁵) angegeben. In bezug auf die letztere führt *Rihl* aus, daß sie wenigstens nicht die einzige Ursache der *f*-Welle darstellen kann, da sie auch beim Herzpräparat nach *Langendorff* erscheint.

Von mehreren Autoren wird indessen angegeben, daß der Anstieg der *f*-Welle schon während der Systole erfolgt, wie *Kapff* und *Veiel*⁶ ihren Beginn in den meisten Fällen vor dem Einsetzen des II. Herztones beobachteten und auch *Wenckebach*⁷ hat, indessen nur bei schlechter Herztätigkeit und Überfüllung der Venen, Kurven des Venenpulses registriert, wo die *f*-Welle mitten in der Systole begann.

In diesen Fällen läßt sich die soeben dargestellte Deutung der *f*-Welle natürlich nicht durchführen, sondern die Ursache des Druckanstieges in den Venen muß hier wohl vor allem gerade auf eine Überfüllung des rechten Vorhofes bezogen werden (*Morrow*⁸, *Rautenberg*⁹, *H. Straub*¹⁰). *Mackenzie*¹¹, der dieser Auffassung beitrifft, stellt sich noch vor, daß auch eine Regurgitation von der rechten Kammer hier vorliegt.¹²

Die Erhebung *f* kann also unzweifelhaft aus mehreren Komponenten zusammengesetzt sein und stellt daher eine sehr komplizierte und unter verschiedenen Umständen ziemlich variable Erscheinung dar. Wo sie schon mitten in der Kammer-systole anfängt, kann sie in ihrem weiteren Verlauf Diskontinuitäten darbieten, welche sich auf die Spannung der Pulmonalisklappen bzw. das Hinaufrücken der Kammerbasis beziehen¹³, und auch da, wo sie die von *Wenckebach* angenommene typische Form hat, können sich die erwähnten beiden Einwirkungen, wie es z. B. in der Fig. 477 nach *Ohm* abgebildeten Kurve der Fall sein dürfte, gesondert geltend machen.¹⁴

Zwischen den jetzt besprochenen Erhebungen finden sich in der typischen Kurve des Venenpulses zwei Senkungen, welche im obigen Schema mit *g* und *h* bezeichnet worden sind. Die erste Senkung ist, wie fast selbstverständlich, auf die Diastole des Vorhofes zu beziehen, denn dabei wird ja der Widerstand für

¹ *Fredericq*, Travaux du laborat., 3, S. 103; 1890.

² *Gerhardt*, Arch. f. exp. Pathol., 34, S. 426; 1894.

³ *Rihl*, a. a. O., 6, S. 656; 1909.

⁴ *Wenckebach*, a. a. O., 1906, S. 307.

⁵ *Ohm*, a. a. O., 11, S. 533; 1912.

⁶ *Kapff* und *Veiel*, a. a. O., 113, S. 508.

⁷ *Wenckebach*, a. a. O., 1906, S. 311; — vgl. *Fredericq*, Arch. intern. de physiol., 5, S. 22.

⁸ *Morrow*, Brit. med. journ., 1906 (2), 22. Dez.

⁹ *Rautenberg*, Samml. klin. Vortr., N. F., 557—558, S. 113; 1909.

¹⁰ *H. Straub*, a. a. O., 130, S. 15.

¹¹ *Mackenzie*, Amer. journ. of med. sciences, N. S., 134, S. 21; 1907.

¹² Vgl. auch *H. E. Herings* Beobachtungen am Venenpuls beim künstlich durchströmten Herzen (Arch. f. d. ges. Physiol., 106, S. 1; 1904).

¹³ Vgl. *Edens*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 100, S. 236; — 103, S. 245; — *Edens* und *Wartenleben*, ebenda, 104, S. 552; 1911.

¹⁴ *Ohm*, a. a. O., 11, S. 533; — vgl. auch *Ewing*, a. a. O., 33, S. 174; 1914; — *Bard*, Journ. de physiol., 1906, S. 475; — *Lian*, ebenda, 1912, S. 137.

die Strömung des venösen Blutes herabgesetzt. Auch bleibt sie nach Eröffnen des Brustkastens bestehen.¹

Zur Deutung der Senkung *h* bemerkte *Fredericq*², daß hier eine Ansaugung wegen des Herabgehens der atrio-ventrikularen Scheidewand und des ballistischen Rückstoßes des Herzens beim Heraustreiben des Blutes aus den Kammern vorliegt, und dieser Auffassung schlossen sich dann mit einer mehr oder weniger übereinstimmenden Ausdrucksweise *Bard*³, *Wenckebach*⁴, *Mackenzie*⁵, *Rautenberg*⁶ und *Ewing*⁷ an. Daß der Brustkasten hierbei keine entscheidende Rolle spielt, folgt schon aus *François-Franck*⁸ und *Fredericq*s Nachweis dieser Senkung nach Eröffnung der Brusthöhle.⁹

Nichtsdestoweniger muß zur vollständigen Deutung der betreffenden Senkung, so wie sie bei geschlossenem Brustkasten sich gestaltet, auch die bei der Kammersystole auftretende Verminderung des Inhaltes der Brusthöhle berücksichtigt werden, obgleich sie nicht die einzige Ursache des betreffenden Abfalles darstellt (vgl. *Mosso*¹⁰, *François-Franck*¹¹, *Rühl*¹², *Ohm*¹³). Auch hat *Rühl* gefunden, daß dieselbe bei unversehrtem Brustkasten größer als beim eröffneten ausfällt.

Nach der Erhebung *f* sinkt die Kurve des Venenpulses wieder herab, was wohl auf die Einwirkung der sich jetzt erweiternden Kammer zu beziehen ist. Bei der nun erfolgenden allmählichen Füllung des rechten Herzens wird der Widerstand für den Blutstrom allmählich größer und die Kurve erhebt sich langsam bis zum Moment, wo bei der folgenden Vorhofsystole die Zacke *d* steil einsetzt.¹⁴

An der typischen Kurve des Venenpulses entspricht also der Beginn der Zacke *d* dem Anfang der Vorhofsystole; die Zacke *i* (Fig. 475) der Intersystole,

Fig. 480. Die oberste Linie stellt den Radialis-, die mittlere den Jugularispuls und die unterste Linie die Venentöne dar. Nach *de Meyer* und *Gallemaerts*.

¹ Vgl. *François-Franck*, *Gaz. hebdomadaire de médecine*, 1882, S. 224; — *Wenckebach*, *Arch. f. Anat. Physiol., physiol. Abt.*, 1906, S. 304; — *Edens*, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 100, S. 230; 1910; — *Kapff* und *Veiel*, ebenda, 113, S. 500; 1914.

² *Fredericq*, *Trav. du laboratoire*, 3, S. 103; 1890; — *Arch. intern. de physiologie*, 5, S. 20; 1907; — *Zentralbl. f. Physiologie*, 22, S. 299; 1908.

³ *Bard*, a. a. O., 1906, S. 474.

⁴ *Wenckebach*, a. a. O., 1906, S. 304.

⁵ *Mackenzie*, a. a. O., N. S., 134, S. 19.

⁶ *Rautenberg*, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 65, S. 113; 1908.

⁷ *Ewing*, *Amer. journal of physiology*, 33, S. 171; 1914.

⁸ *François-Franck*, *Gaz. hebdomadaire*, 1882, S. 256; — *Arch. de physiologie*, 1889, S. 85.

⁹ Vgl. auch *Gerhardt*, a. a. O., 34, S. 420; — *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 127, S. 176; 1918.

¹⁰ *Mosso*, *Die Diagnostik des Pulses*. Leipzig 1879, S. 60.

¹¹ *François-Franck*, *Gaz. hebdomadaire*, 1882, S. 256; — *Arch. de physiologie*, 1889, S. 86.

¹² *Rühl*, a. a. O., 6, S. 650.

¹³ *Ohm*, *Zeitschr. f. exp. Pathol.*, 11, S. 532; 1912.

¹⁴ Über die Einzelheiten im diastolischen Teil der Venenpulscurve vgl. *Wenckebach*, a. a. O., 1906, S. 316; — *Rühl*, a. a. O., 6, S. 662; — *Eyster*, a. a. O., 12, S. 257; — *Edens*, a. a. O., 100, S. 237; — 103, S. 250; — *Kapff* und *Veiel*, a. a. O., 113, S. 508; — *Ewing*, a. a. O., 33, S. 179.

d. h. dem Schluß der Atrioventrikularklappen; die Zacke *e* endet etwa im Moment der Öffnung der Semilunarklappen, und der Punkt, wo die Zacke *f* ihr Maximum erreicht und also die Senkung nach derselben anfängt, würde das Öffnen der Atrioventrikularklappen darstellen.¹

de Meyer und *Gallemaerts*² haben den Zusammenhang zwischen dem Venenpuls und den von *Josué* und *Godlewski*³ nachgewiesenen, bei der Auskultation der Halsvenen auftretenden drei Geräuschen näher untersucht und dabei gefunden, daß das erste, im allgemeinen ziemlich dumpfe Geräusch im Moment der Vorhofsystole eintrifft und von dieser verursacht wird; daß das zweite zeitlich mit dem Radialpuls zusammenfällt und beim Schluß der atrioventrikularen Klappen erzeugt wird, sowie daß das dritte Geräusch mit dem Schluß der Semilunarklappen zusammenhängt (Fig. 480).

Wie aus dieser Darstellung hervorgeht, findet sich eine große Übereinstimmung zwischen den im rechten Vorhofe und in den zentralen Venen beobachteten Vorgängen statt, und viele Autoren sind daher zu der Ansicht gelangt, daß der Venenpuls als eine graphische Darstellung der Druckschwankungen des Vorhofes aufgefaßt werden kann.⁴

In dieser Hinsicht ist indessen zu bemerken, daß sich die Wellenzüge, welche die einzelnen Zacken verursachen, aller Wahrscheinlichkeit nach mit verschiedener Geschwindigkeit fortpflanzen und daß daher die Wiedergabe der Druckschwankungen im Vorhofe zeitlich und auch in bezug auf ihre Intensität bei den Vorgängen in den Venen mehr oder weniger modifiziert, d. h. gefälscht werden (*Rautenberg*).⁵

Auch gibt *Wiggers*⁶ an, daß unter Umständen der Druck in der Vena jugularis nach der *e*-Zacke herabsinkt, während er im Vorhofe ansteigt.

Daraus läßt sich indessen, meiner Meinung nach, nicht folgern, daß der Venenpuls überhaupt kein Index für die Vorgänge im rechten Vorhofe abgibt, denn beim Vorhandensein einer offenen Verbindung zwischen ihm und den Venen müssen sich notwendig die Druckschwankungen in jenem im allgemeinen auch bei diesen geltend machen, und wir können daher ohne Übertreibung sagen, daß der venöse Puls und seine Kurve etwa in derselben oder vielleicht noch mehr zutreffenden Weise die Vorgänge im rechten Vorhofe wiedergibt, wie dies beim Arterienpuls in bezug auf die Vorgänge in der linken Kammer der Fall ist.

¹ Vgl. *Ohm*, Zentralbl. f. Herzkrankh., 5, S. 153; 1913; zit.

² *de Meyer* und *Gallemaerts*, Bull. de la Soc. Roy. des sciences méd. de Bruxelles, 1914, Maj; auch in *Hegers Travaux du laborat.*, 13, 1.

³ *Josué* und *Godlewski*, Bull. de la Soc. méd. des hopitaux de Paris, 1913, 14. Februar; zit. nach *de Meyer* und *Gallemaerts*.

⁴ Vgl. *Mackenzie*, zit. nach *Rautenberg*, Zeitschr. f. klin. Med., 65, S. 108.

⁵ *Rautenberg*, Zeitschr. f. klin. Med., 65, S. 114; 1908; — Deutsche med. Wochenschr., 1913, S. 1034; — vgl. auch *Edens*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 103, S. 245; 1911.

⁶ *Wiggers*, a. a. O., 64, S. 86.