

XXV.

Das Tonometer Talma's¹⁾ und seine erste Frucht²⁾ (die Genese der collateralen Circulation).

Von Dr. S. R. Hermanides in Geldermalsen (Holland).

Prof. Talma in Utrecht hat einen neuen Blutdruckmesser, den er Tonometer³⁾ nennt, erfunden, und eine Beschreibung des Instrumentes in Pflüger's Archiv und in Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde⁴⁾ veröffentlicht.

Bei der Lesung von Talma's Arbeit und bei der Prüfung des Instrumentes stiessen wir auf so viele Beschwerden gegen die Theorie und die Verwendung des Tonometers, dass wir, die Wissenschaft und Wahrheit der Nationalität und Freundschaft vorziehend, eine strenge Kritik nicht zurückhalten durften.

Eine kurze Beschreibung in Talma's eigenen Worten⁵⁾ gehe voraus.

„Man denke sich eine Arterie ziemlich weit von der Scheide frei präparirt, und in einem kleinen Gefässe liegend. Das Gefäss hat nur drei flache Wände, einen Boden und zwei parallele Seitenwände; vorn und hinten und oben ist das Gefäss also offen (deshalb eine rechteckige Rinne). Die Weite des Gefässes sei kleiner als der Durchmesser der Arterie, die Länge sei passend für die Länge des frei präparirten Arterienstückes, die Höhe sei nur nicht zu gross. Zwischen den Seitenwänden sei die Oberwand, welche ein mit einer Feder verbundener Metallblock ist, ohne Reibung verschiebbar. Wird diese Oberwand dem Boden des Gefässes genähert, so wird man bald so weit gekommen sein, dass die Spannung der Arterienwand

¹⁾ Pflüger's Archiv Bd. XXIII. S. 224.

²⁾ l. c. S. 231.

³⁾ Man verstehe hier unter Tonus den Tonus (Spannung, Druck) des Blutes, nicht der Gefässwand.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ l. c. S. 225.

an dieser Stelle gleich Null ist. Das Gefäss hat den ganzen Blutdruck auszuhalten. Jeder Theil des Gefässes, also auch die verschiebbare Oberwand hat einen Druck auszuhalten gleich dem Blutdrucke auf die Flächeneinheit, multiplicirt mit der Oberfläche dieses Theils. Durch eine Feder z. B. sei die Oberwand so befestigt, dass sowohl während des Minimums als während des Maximums des Blutdruckes die Arterie die Form eines Rechteckes beibehält. Diese Feder hat also fortwährend Widerstand zu leisten der Kraft, womit das Blut gegen die Oberwand drückt. Man wird also aus dem Ausschlage der Feder, deren Elasticitätscoefficient bekannt ist, leicht den Blutdruck auf die Flächeneinheit deduciren können.“

Die Wirkung des Tonometers gründet sich also auf die Messung der Kraft, welche erforderlich ist zur Aufhebung der Spannung einer Gefässwand durch äusseren Druck. Der Blutstrom wird hier nicht wie bei dem Manometer unterbrochen, und die Arterien werden nicht geöffnet. Die rechteckige Rinne, in welche die Arterie gelegt wird, sei etwas enger als das Gefäss; sodann werde ein genau in diese Rinne passender Metallblock mittelst der Feder auf die Arterie gedrückt und zwar so lange, bis der Aufschlag eines mit dem Metallblock verbundenen Hebels der Arterienverweiterung nicht mehr nachgibt. Das Gefäss erlangt dadurch natürlich eine viereckige Gestalt; wenn die Diastole den Hebel nicht mehr erhebt, dann ist man gewiss, dass der Metallblock, d. h. die mit diesem verbundene Feder den ganzen Blutdruck trägt. Jede Druckerhöhung innerhalb des Gefässes wird den Hebel natürlich noch etwas mehr emporheben. Der Ausschlag des Hebels werde auf einem rotirenden Cylinder aufgezeichnet in der Form von Curven. Der Elasticitätscoefficient der Feder sei zuvor empirisch berechnet worden; ihr Ausschlag, welcher gemessen werde und sodann auf Gramme zurückzubringen sei, entspricht also der Kraft des Blutdrucks, die sich der Feder entgegenstellt. Wir erachten die Beschreibung des Instrumentes jetzt vollständig genug zum völligen Verständniss der Kritik.

1) Das runde Gefäss wird in ein viereckiges verwandelt; das gleicherweise verwandelte Lumen wird dadurch enger. Zu dem Ende werden die Fasern der Gefässwand um ein Bedeutendes zusammengeedrängt werden, wenn es jemals gelingen sollte, der Lichtung eine genau viereckige Form zu geben. Wir bezweifeln dies, weil

uns dies nie mit elastischen Röhren gelungen ist. Die Form der Lichtung ward unregelmässig. Doch wollen wir die günstigste Seite voraussetzen, denn in jedem Falle wird das Lumen sich um ein Bedeutendes verengern.

Diese Gefässverengung — eine unerwünschte, aber unvermeidliche Folge der Methode — wird den Blutdruck erheblich erhöhen; und zwar gerade in dem Gefässstücke, dessen Blutdruck man zu messen und zu wissen wünscht. Der Hebelausschlag wird in Folge davon zu gross ausfallen. Um wie viel, ist nicht bekannt, weil man die Grösse der Verengung nicht bestimmen kann, denn diese letztere wird abhängig sein von der primitiven Dicke der Wand und von dem allgemeinen Blutdruck.

Talma kann doch nicht meinen, dass der viereckig gepresste Blutstrahl keine Spannung mehr hätte. Diese ist sogar eine viel grössere, wie meine Versuche zeigen. Darum halte ich das ganze Princip des Tonometers für falsch.

Ein ca. 3 M. langes Kautschukrohr, welches oben mit einem Wassergefäss verbunden war, liess am unteren Ende das Wasser ca. 1 M. weit ausspritzen; wenn ich die Oeffnung in eine so viel als möglich viereckige umwandelte, floss das Wasser ca. $1\frac{1}{2}$ M. weit. — Wenn man ein Gefäss, in welchem Wasser fliesst, verengert, wird der Druck vor und an der verengerten Stelle zunehmen und hinter derselben sich vermindern. — Wenn ich in die Wand des Mittelstücks des Kautschukrohres ein enges Röhrchen einfügte, spritzte das Wasser jedes Mal höher empor, sobald die runde Form in eine viereckige verwandelt wurde. Welche Spannung misst nun das Tonometer, die ursprüngliche oder die künstlich erhöhte?

2) Auch muss die Kraft, welche dazu erforderlich ist, das Gefäss bis zum völligen Verschwinden der Ausdehnung zusammenzudrücken, abhängig sein von den Eigenschaften der Wand. Hier nun liegt der zweite Fehler, welcher Talma's Aufmerksamkeit entgangen ist¹⁾.

¹⁾ Diese Kritik war schon fertig, als ich die Waldenburg'sche Arbeit: „Die Messung des Pulses und des Blutdrucks am Menschen. Berlin 1880.“ kennen lernte. Waldenburg hat scharfsinnig die Spannung der Arterienwand von der gesammten Spannung abgezogen — und so an der intacten Arterie den Blutdruck zu messen gesucht. Es ist jetzt nicht unsere Absicht zu beurtheilen, ob dies Waldenburg vollständig gelungen ist. Das steht fest —

a) Die tonometrische Feder hat nicht bloß dem Blutdruck Widerstand zu leisten, sondern auch die Gefäßwand umzuwandeln und zusammenzudrücken. Das Tonometer könnte vielleicht seine Verwendung finden bei Arterien ohne reelle Wand (ideale Gefäße). Hier würde die Kraft, welche zur Verwandlung des Blutstrahles in eine viereckige Gestalt erforderlich ist, der Federkraft des Instruments vielleicht entsprechen können.

Die Wandspannung hat ja grossentheils ihren Grund in der Spannung (Elasticität) des Blutes, aber eine leere Arterie hat auch eine eigene Spannung, wovon ihre runde Gestalt in leerem Zustande die Folge ist. Diese letztere wegzudrücken und die runde Form in eine viereckige Arterie, in- und auswendig mit gleichem Druck, zu verwandeln, erfordert ja auch Kraft.

Je dicker und fester die Wände sind, um so mehr Arbeit ist dazu erforderlich, sie zu verwandeln und zusammenzudrängen. Diese Eigenspannung (Kraft) der Wand muss überwunden werden. Der Blutdruck in der Aorta und der in der A. crural. sind wenig verschieden. Die Feder des Tonometers wird im ersteren Falle einen bei weitem grösseren Widerstand zu besiegen haben, nemlich den der dickeren Wand. Die ungleichmässige Oberfläche des ungleichmässigen Umfanges sei natürlich ausgeglichen.

b) Wie wird sich der Gefäss-tonus dem Druck gegenüber verhalten? Die Muskelfasern und die peripherischen Ganglien werden gedrückt, gereizt oder gelähmt. Nicht nur die Elasticität, sondern noch mehr der Tonus des Gefässes leistet dem Tonus des Blutes Widerstand. Wird diese Reizung oder Lähmung fördernd oder hemmend auf die tonometrische Druckkraft einwirken? Wird diese letztere dem Hebelausschlag entsprechen und die Kraft grösser oder geringer sein, als wenn man bloß mit elastischen Röhren zu thun hätte? Antwort: Nescimus¹⁾.

3) Es ist aber nicht die ganze Spannung der Wand aufgehoben. Wenn der Hebel wirkt, ist die obere Wand in Spannung. Das Tonometer liegt auf der A. crural. und der Hebel ist im Ruhe-

obwohl das Prinzip des Talma'schen und des Waldenburg'schen Instrumentes nicht dasselbe ist — dass das erstgenannte von dem zweiten vieles annehmen könnte.

¹⁾ Diese Fehlermöglichkeit scheint auch Waldenburg's Aufmerksamkeit entgangen zu sein.

stand. Unten wird das Gefäss verschlossen. Der Blutdruck steigert sich. Plötzlich erhebt sich der Hebel. Um wie viel? In Gemässheit des erhöhten Drucks im Gefässe? Nein. Der höhere Druck beginnt sich nemlich gleichmässig über den ganzen Umfang der inneren Gefässwand zu verbreiten; aber drei Viertel der Wand sind fest, d. h. nicht ausdehnbar. Die Folge wird sein, dass die allein ausdehbare obere Seite dem höheren Druck mehr nachgiebt, allein nicht mehr $\frac{3}{4}$, indem der erhöhte Druck sich auch theilweise über die freien Oeffnungen der Lichtung ausdehnt. Der Hebel wird demzufolge eine grössere Schwingung machen. Es geht jedoch nicht der ganze Druck des Blutes gegen die innere Wand auf den Hebel über, da sich hier wieder die lästige widerstrebende Elasticität des nunmehr den Blutdruck tragenden Wandstückchens zeigt. Es kommt mir ausserdem zweifelhaft vor, ob die untere Seite der Arterie bei einer erheblichen Blutdruckänderung rechtwinklig bleibt.

4) Diese, mit jeder Arterienverengerung und -Erweiterung stark wechselnde elastische Spannung der oberen Wand ist Ursache, dass, kraft des Trägheitsgesetzes, der Hebel sich zu hoch erhebt. Die während der Arterienverengerung flache obere Wand bekommt bei der Erweiterung plötzlich eine convexe Gestalt, die den Metallblock, wie mit einem starken Stosse, federkräftig emporschleudert. Dieses Blöckchen wird theils durch sein eigenes Gewicht, theils durch die Federelasticität die Gefässwand einzudrücken versuchen, mehr als wenn dasselbe nachgerade durch eine gleiche Kraft getrieben würde. Es entsteht dadurch eine Hebelschwingung gleichwie bei dem Sphygmographen. Die sämtlichen Naturgesetze: Elasticität, Schwere und Trägheit werden sich verschwören, um den Hebel ein untreues Bild des Blutdruckes abgeben zu lassen.

5) Es ist nicht möglich, genau das Moment zu bestimmen, wann das Zusammendrücken des Gefässes aufhören soll. Talma sagt: „dann, wenn der Hebelausschlag bei der Arterienverweiterung nicht mehr zunimmt“. Aber dann ist man ja schon zu weit gegangen. Der primitive Druck wird in diesem Falle zu stark und die nächstfolgende Curve bei Druckerhöhung zu niedrig ausfallen. Diese letzteren gleichen sich zwar aus, aber die Druckerhöhungs-curven werden dadurch zu klein.

Erhöhter Druck, eigene Wandspannung, Tonus, die nicht völlig aufgehobene Elasticität, der nicht genau zu bestimmende Moment, wo der Druck zu beendigen ist, all diese Umstände sind Ursache anzunehmen, dass Talma's Tonometer — d. h. ein Instrument, dessen Bestimmung ist, an der Aussenseite der Wand den inwendigen Druck zu messen — als ein unbrauchbares Werkzeug zu betrachten ist. Es hat dasselbe mit einem solchen Gemisch aufzuhebender, aber unberechenbarer Kräfte zu kämpfen, dass meiner Meinung nach auch für die Zukunft die Hoffnung auf dessen Erfolg aufgegeben werden muss, denn jene Kräfte sind unserer Berechnung theilweise nicht zugänglich.

Die Resultate der ersten Messung, insofern dieselben sich aus den Curven und dem Texte bestimmen lassen, bestätigen diese verurtheilende Kritik vollständig. Schade und sonderbar ist es, dass Talma keine vergleichenden Versuche gemacht und die durch das Tonometer erzielten Zahlen nicht neben die des Manometers gestellt hat. Darauf hätte der Leser ein Anrecht. Das ist die Methode der experimentellen Wissenschaft. Jetzt wissen wir nicht, ob vielleicht der absolute Druck nicht 300 oder vielleicht 500 Mm. Hg. statt der officiellen Mittelzahl 150 angiebt. Talma hat Recht, wenn er sagt: „dass der Manometer seine Beschwerden hat und eine bedeutende Modification des normalen Zustandes hervorruft“¹⁾, aber dieses letztere Instrument giebt wenigstens so genau, als möglich ist, den Druck in Zahlen an. Hier ist die ganze Spannung der Wand, nemlich die Wand überhaupt aufgehoben mittelst einer Oeffnung des Gefässes, durch welche das Quecksilber den Blutdruck unmittelbar hindurch trägt. Talma's Instrument hingegen ruft eine noch bedeutendere Modification des normalen Zustandes hervor. Er hat dem Texte Curven hinzugefügt, aus deren Höhe man die Blutdruckerhöhung berechnen kann.

Und was sagen diese? In Fig. 6 entspricht 1 Mm. Höhe der Curve 8,6 Mm. Hg. (des Manometers). Die Höhe der Curve stellt die Arterienverengung dar. Von der Basis bis zu dem Gipfel misst sie ca. 3 Mm. Die Blutdruckdifferenz zwischen der Arterienverengung und der Erweiterung (Systole und Diastole) beläuft sich auf $3 \times 8,6 = \text{ca. } 25 \text{ Mm. Hg.}$ Noch stärker springt

¹⁾ l. c. S. 224.

die Differenz in Fig. 7 hervor, nemlich $7,7 \times 8 \text{ Mm.} =$ reichlich 60 Mm. Hg. —, ein unmöglicher Unterschied. Und doch befindet sich das Tonometer während des ersteren Theiles der Tracé in eben demselben Verhältnisse wie das Manometer (ausgenommen bei lateraler Druckmessung); beide messen den Druck im geschlossenen Gefäss. Und was zeigt das Manometer? Dass die Differenz zwischen Systole und Diastole im Durchschnitt ca. 5 Mm. Hg.¹⁾ beträgt. Eine andere Merkwürdigkeit der Tracés ist, dass wo nach der Oeffnung einer Arterie, welche verlegt gewesen ist, der allgemeine Blutdruck sich vermindert hat, auch der Unterschied zwischen dem systolischen und diastolischen Drucke um Vieles geringer ist. Dies letztere zeigt das Manometer auch nicht.

Aus diesem Druckunterschied können wir einigermassen den allgemeinen Blutdruck nach dem Tonometer berechnen. Wählen wir dazu Fig. 12. Die Differenz zwischen dem systolischen und dem diastolischen Druck beträgt bei offener Arterie, folglich in normalem Zustande 4 Mm. 1 Mm. der Curve ist = 9 Mm. Hg., also die eben erwähnte Differenz bedeutet 36 Mm. Hg. Dieselbe ist ca. $\frac{1}{20}$ des ganzen Blutdruckes¹⁾, also $20 \times 36 = 720 \text{ Mm. Hg.}$! Nur vier Mal zu viel!

Weiter ist in der Form der Curven eine so geringe Symmetrie, dass das Tonometer in dieser Hinsicht von seinem älteren Bruder, dem Sphygmographen, — denn diese sind nähere Verwandte als jenes und das Manometer — noch Vieles annehmen kann. In einzelnen Tracés sieht man ausser der primären Elevation noch drei, bisweilen auch vier Gipfel, in anderen nicht einen einzigen. Woher der Unterschied? Ob Wandschwingungen oder Blutwellen das Primäre sind, ist durchaus gleichgültig. Bei den sphygmographischen Tracés fehlt eine solche Differenz, die ohne Zweifel durch die gezwungene Lage des Gefässes im Tonometer und durch die theils nicht, theils sehr ausdehnbare Wand bedingt wird. Hier können leicht Wellenberge und -Thäler zusammentreffen oder durch einander wirken und so unregelmässige Formen erzeugen. In den meisten Traces verschwinden die Gipfel, wenn der Druck sich vermindert.

Noch ein anderes Resultat seines Tonometers theilt Talma mit, das wirklich auch nicht für dessen Brauchbarkeit zeugt. Er

¹⁾ Bei den verschiedenen Thieren verschieden.

schreibt ¹⁾: „Mit meinem Tonometer registrirte ich bei einem curarisirten Hunde den Blutdruck in einer A. crural. Plötzlich wurden die beiden Artt. subclaviae und eine Carotis verschlossen. Der Druck in der Cruralarterie wurde dadurch nicht erhöht. Durch die Oeffnung der Arterien wurde der Druck in der Cruralarterie nicht beeinflusst.“ Weiter lesen wir ²⁾. „Dass Schliessung einer Arterie nur eine locale und nicht eine allgemeine Druckerhöhung im Arteriensystem zur Folge hat, wird kein Erstaunen erregen, sondern ist sogar selbstverständlich.“ Dann folgt ein Raisonnement über die Umwandlung actualer in potentielle Energie, mehr künstlich als logisch, das Talma ohne Zweifel nicht niedergeschrieben haben würde, wenn er sich zeitig erinnert hätte, dass die sich fortwährend in potentielle umwandelnde Kraft, d. h. die Druckdifferenz zwischen Systole und Diastole nur ca. 5 Mm. Hg. beträgt, während die Druckerhöhung in der Carotis beim Cruralarterienverschluss bis zu 25 Mm. steigen kann. Früher habe ich öfters den Versuch gemacht ³⁾, die Beeinflussung eines Arterienverschlusses auf den Blutdruck in einem entfernten Gefäss zu beobachten. Wenn ich die Cruralis verschloss, sah ich den Druck in der Carotis bis zu 25 Mm. Hg. steigen. Solches gilt für alle Arterien von grossem Caliber und ist ein physiologisches Axiom. Cohnheim ⁴⁾ kommt zu ebendemselben Resultat; er sagt sogar, dass es eine Verkennung der Grundgesetze der Hämodynamik sein würde, bei Arterienverschliessung eine locale Erhöhung des Drucks statt einer allgemeinen anzunehmen. Cohnheim schreibt diese Worte cursiv. Sein Versuch, den er zugleich mittheilt, ist natürlich mit dem alten Hämato-Dynamometer gemacht, während Talma mit seinem Tonometer experimentirte und zu völlig entgegengesetzten Ergebnissen gelangte, nemlich zu localer und nicht allgemeiner Druckerhöhung. Aus diesem Resultat folgt hinlänglich die Verurtheilung des Instruments.

¹⁾ l. c. S. 237.

²⁾ l. c. S. 268.

³⁾ Als ich mit meinen Versuchen über die künstliche Blutleere beschäftigt war. Siehe: Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1877. p. 601.

⁴⁾ Dr. J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. Bd. I. S. 90.

„Ein fauler Baum kann keine guten Früchte tragen.“ Das Streben Talma's, die Genese der collateralen Circulation zu erklären, ist zum Theile die Frucht seines Tonometers. Er hat nemlich die collaterale Circulation zu erklären versucht, welche nach der Unterbindung der Hauptarterie einer Extremität die Ernährung der letzteren unterhält. Er kommt zu dem Resultate, dass die mechanische Ausdehnung der collateralen Gefässe durch den local erhöhten Druck die Ursache ihrer Erweiterung ist.

Die Versuchsanstellung Talma's ist vierfach gewesen: 1) mit dem Tonometer. Local oberhalb der Ligatur fand er den Blutdruck erhöht, — der allgemeine war nicht erhöht. — 2) An der Froschzunge sah er mit dem Mikroskope, nach der Verschliessung eines arteriellen Aestchens, die Stromgeschwindigkeit und die Arterien dicke gleich bleiben, aber die passiven Capillaren sich erweitern, was er aus dem erhöhten Blutdruck erklärt. — 3) Wenn er eine künstliche Gefässinjection anstellte bei todtten Thieren, denen mehr oder weniger lange vor dem Tode die Hauptarterie verschlossen worden war, so fand er dass die Spritze — d. h. der Druck der Injectionsflüssigkeit — die collateralen Gefässe um so mehr ausdehnte, je die Arterie länger vor dem Tode verschlossen worden war. — 4) stellte Talma Untersuchungen an, welche beweisen sollen, dass das Nervensystem ohne Einfluss bleibt auf das Geräumigerwerden der collateralen Gefässe; denn wenn er den N. ischiad. durchschnitt und quetschte und das Lendenmark zerstörte, sah er die Temperatur der Extremität, deren Arterie verlegt war, nicht oder nicht erheblich zunehmen, — ein Beweis, dass die Gefässe sich durch Reizung von gefässerweiternden Nerven nicht erweiterten, was wohl der Fall war einige Tage nach der Ligatur. Ob die Beweise Talma's entscheidend seien, wünschen wir zu untersuchen.

Talma raisonnirt folgendermaassen: „Der locale Druck oberhalb eines Arterienverschlusses hat sich um ein Bedeutendes erhöht, wodurch sich die collateralen Gefässe völlig mechanisch erweitern werden; also wird schliesslich die Circulation wieder eine normale“.

Ad 1. Der locale Druck ist ja erhöht, aber nicht mehr als der allgemeine. Wurde die Druckerhöhung allein die Gefässe erweitern, so bliebe es doch im Dunkeln, warum blos die collateralen Gefässe der operirten Extremität der Erweiterung unterliegen und nicht alle Gefässe bis zum Kopfe. Das blinde Vertrauen in das neue Instrument ist zweifelsohne die Grundursache des Irrthums und der eine Fehler folgt nothwendig dem anderen.

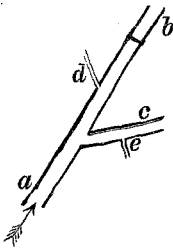
Gesetzt, die Druckerhöhung sei örtlich beschränkt, hat man deswegen das Recht, sogleich zu behaupten, dass sie das betreffende Gefäss erweitern wird? Talma thut dies jedoch, wie aus mehreren Stellen des Textes hervorgeht. Seite 242 lesen wir: „Die Umstände, welche den allgemeinen Blutdruck erhöhten, hatten einen bedeutend erhöhenden Einfluss auf die Temperatur.“ S. 249: „Dem erhöhten Blutdruck gaben die Wände der kleinsten Gefässe nach.“ S. 256: „Aus der stärkeren und schnelleren Temperaturerhöhung des rechten Unterschenkels nach Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks.“ Und was lehren die Ostroumoff'schen Versuche?¹⁾ Der wichtigste ist folgender: ein N. ischiad. wird durchschnitten und der Blutdruck durch Reizung des peripherischen Endes der Nervi splanchnici erhöht. Die Temperatur weder des intacten noch des erlahmten Beins steigt. Es ist seither ein physiologischer Satz gewesen, dass erhöhter Druck die Arterien nicht erweitert, einerlei, ob ihre Nerven durchschnitten oder intact gelassen sind. Auch Cohnheim, den Talma so oft citirt, schreibt²⁾: „Hoch interessant ist ferner, dass die Arterien gegen starken Blutandrang sich verengern, dagegen erschlaffen, sobald eine Zeitlang kein Blut durch sie hindurchgeflossen ist.“ Nun können zwar eine langwierige Drücksteigerung und Nervenüberreizung eine Ausnahme von dieser Regel machen, aber in den oben citirten Sätzen ist weder von der einen noch von der anderen die Rede. Dennoch scheint die Talma'sche Vorstellung durch jene Ausnahme eine logische Stütze zu bekommen, — nemlich die Erklärung der dauerhaften Erweiterung der collateralen Gefässe; allein dann wirft sich die Frage wieder auf, warum nicht alle Arterien erweitert werden. Mit der mechanischen Erweiterung allein kommt man nie aus.

¹⁾ Pflüger's Archiv Bd. 12. 1876. Die Hemmungs-Nerven der Hautgefässe.

²⁾ Vorlesungen über allgem. Pathol. 1877. S. 76.

Talma behauptet: „Oberhalb eines Arterienverschlusses ist der locale Druck enorm erhöht. — Die Arterien sind im Anfange nicht erweitert. — Die Stromgeschwindigkeit ist dieselbe geblieben.“ Sind diese drei Momente zugleich möglich — vorausgesetzt natürlich, dass der Abfluss frei ist? Wo der Druck erhöht und nach Talma nicht nach oben hin verbreitert ist, das Gefäss sich nicht erweitert hat und der Strom längs den collateralen Gefässen frei abfliessen kann, da muss die Geschwindigkeit zunehmen. Einen Folgesatz des Torricelli'schen Theorems hat Talma übersehen: „die Ausflussgeschwindigkeiten verhalten sich zu einander wie die Quadratwurzeln der Druckhöhen.“ Talma führt sogar einen Versuch an, welcher beweist, dass wo der Druck höher ist, auch die Stromgeschwindigkeit zugenommen hat¹⁾. Er liess Blut aus einem Aestchen der Art. prof. femoris spritzen bei geöffneter und bei verlegter Cruralarterie und bemerkte, dass es im letzteren Falle höher emporgeschleudert wurde. Hier war also auch die Geschwindigkeit beim Ausfluss aus der Gefässöffnung am grössten. Aber auch aus der geöffneten Carotis sahen wir das Blut höher hervorspritzen, wenn die Cruralarterie verschlossen war, was übrigens auf Grund der manometrischen Versuche zu erwarten war.

Ad 2. Talma hat sich denn auch an der Froschzunge versehen, wenn er beim Verschluss einer Arterie keine Strombeschleunigung in den andern beobachtete. Ich dagegen habe ganz das Gegentheil gefunden. Schon früher hatte die Sache meine Aufmerksamkeit erregt, und jetzt habe ich den Versuch wiederholt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wenn man b verschliesst, die Stromgeschwindigkeit in c zunimmt, und umgekehrt bemerkt man sogleich nach der Oeffnung wieder eine Verzögerung. Bisweilen geschieht es, dass der erst in c zu zählende Puls nach Verschluss von b, der Beschleunigung wegen, sich ganz und gar verliert. Dies letztere ist natürlich, auch abhängig von der primitiven Stromgeschwindigkeit. In d, einem sehr engen Aestchen, in welchem vor dem Verschluss zeitweise ein Blutkörperchen passirte, war während derselben ein zwar sehr dünnes, aber sich über die ganze Länge aus-



¹⁾ l. c. S. 271.

dehnendes Blutstreifen zu sehen. In e fand eine merkwürdige Aenderung statt. Ein schmales, in gerader Richtung fließendes Strömchen wurde rückläufig, sobald b verschlossen war und die Stromgeschwindigkeit in c sich demzufolge steigerte. In a hatte sich Nichts verändert. Die Gefäßdicke blieb wie sie war, in c aber schien der rothe Strahl bei Strombeschleunigung entschieden dünner zu sein. Auch in den Capillaren, die ich um Etwas erweitert fand, fließt der Strom bei Weitem schneller. Ein solcher Versuch ist aber am Besten anzustellen an der Schwimmhaut, deren Gefäße in einem strafferen Gewebe liegen. Es giebt jedoch in der lockeren Zungenschleimhaut so viele in zwei Reihen liegende Gefäße, dass sie den gestellten Forderungen durchaus nicht entspricht. Talma schreibt¹⁾: „geräumige Anastomosen sind ausser der Besprechung zu lassen.“ Man sieht die ganze Zunge hindurch, wenn sie aufgesteckt ist, so reichliche Anastomosen, dass, wenn man ein Gefäß schliessen will, dasselbe jedesmal auszuweichen sucht und man schliesslich mehrere Gefäße berührt und sie dergestalt reizt, dass das Vorbereitungsstadium der Entzündung anfängt. Auch ist man besser im Stande, die fragliche Thatsache zu beobachten am Mesenterium mit seinen wenigen und langen geraden Gefässen als an der Zunge. Hat man nur erst eine entsprechende Arterie gefunden, so kann man den Versuch öfters wiederholen. Man thut dies am Bequemsten, indem man unter die Schwimmhaut an der Stelle der zuvor ausgewählten Arterie einen stumpfen Haken schiebt, während man das Gefäß drückt und loslässt mittelst eines zweiten Hakens, den man oberhalb des Gewebes hält.

Es bleibt mir noch eine Voraussetzung, nemlich „der Abfluss sei frei“, zu besprechen. Die collateralen Gefäße sind allerdings freier als in normaler Lage. Denn was geschieht z. B. bei Verlegung der Cruralarterie? Man sieht, dass 1) sehr viel weniger arterielles Blut dem Beine zufließt, 2) das Abfließen des venösen Blutes sich im Anfange nicht in demselben Grade verringert. Der Blutdruck in den Gefässen unterhalb der Ligatur muss sich deshalb um ein Bedeutendes vermindern, und wenn mehrere grössere

¹⁾ l. c. S. 232.

Arterien verschlossen sind, stellt sich daselbst sogar eine rückläufige venöse Anschoppung ein, ein Beweis, dass der Druck innerhalb der Arterien enorm abgenommen hat. Wenn nun einer collateralen Arterie entlang der Weg frei ist, so ist es klar, dass, wo der Druck sich dermaassen vermindert, auch das Blut mit einer grösseren Geschwindigkeit dahinfliesst.

Die leicht auszudehnenden Capillaren erweitern sich bis zu geräumigeren Röhren; jenseits sind die fast leeren Arterien und die Venen bereit, das Blut zu empfangen. Cohnheim's öfters ausgesprochenen pathologischen Satz verstehe ich nemlich so: „dass das Blut dahin fliesst, wo es den geringsten Widerstand findet, also dahin, wo es am nöthigsten ist“. Wir sahen denn auch das Blut nicht nur durch die collateralen Arterien, sondern auch durch die Haargefässe schneller fliessen; Haargefässe, welche man bei geöffneter Arterie nicht oder kaum sehen konnte, zeigten einen ziemlich schnellen Strom während des Verschlusses.

Nicht nur, wo der Druck diesseits erhöht ist, hat die Ausflussgeschwindigkeit zugenommen — *vis a tergo* — sondern auch da, wo der Druck jenseits sich vermindert hat (Saugkraft). Ein elastisches Rohr wurde oben mit einem Wassergefäss verbunden und das untere Ende mit so vieler Watte — die Capillaren vorstellend — ausgefüllt, dass das Wasser in Tropfen hinausfloss. In das untere Drittel steckte ich ein sehr feines gläsernes Röhrchen (das Mittelstück eines Vaccine-Röhrchens). Nun spritzte ein feiner Strahl empor, während das Auströpfeln unverändert blieb. Wenn die Druckhöhe zunahm, spritzte der Strahl höher und es vermehrte sich das Auströpfeln, aber der Strahl wurde kleiner und verschwand endlich ganz, wenn ich leiser oder stärker am untern Ende aussog, weil sich der Druck an der Ausflussöffnung verminderte, während selbstverständlich der Tropfen fast zu einem Strahle wurde. Hierdurch erklärt sich der rückläufige Strom in e, nemlich durch den verringerten Druck des anämisch gewordenen Gefässbezirkes, denn hinter dem Hindernisse muss der Druck erniedrigt sein, gleich wie er vor demselben erhöht ist. Wir glauben, dass die Druckverminderung mehr Schuld trägt an der Stromverschnellerung, als die Erhöhung vor dem Hinderniss ¹⁾.

¹⁾ natürlich nach Verlegung des Hauptstammes. Oberhalb der Ligatur steigt der Druck nur um 10 — 25 Mm. Hg., während die Druckerniedrigung unterhalb

Bis zu welchem Grade die Druckerniedrigung den Strom beschleunigen kann, lehrt die künstliche Blutleere. Wenn man sich z. B. den Arm blutleer macht, und dann den Schlauch hinwegnimmt, so fühlt man, sobald das Blut seinen freien Lauf nimmt, in einem Nu den Strom am Fingerende. Wenn auch der erhöhte allgemeine Druck daran zum Theile Schuld ist¹⁾, so kommt doch ein grösserer Theil davon ohne Zweifel der Druckerniedrigung unterhalb des Schlauchs zu, wo der Druck nicht viel mehr sein wird als Null (d. h. dem Luftdruck gleich). Locale Anämie, Druckerniedrigung jenseits, Strombeschleunigung im Verein mit allgemeiner Druckerhöhung betrachten wir als die Momente, durch welche die Natur in der ersten Noth sich hilft. Dieser Sachverlauf kommt mir darum logischer vor, indem er mehr den Experimenten entspricht, als die Meinung Talma's: „erst Erweiterung der Capillaren, dann der kleineren, schliesslich der grösseren Gefässe, lediglich durch den nur örtlich beschränkten und bedeutend erhöhten Blutdruck.“

Wie es weiter geht, bleibt räthselhaft, auch nach Talma's Arbeit. Es ist wahr, dass die gesammten collateralen Gefässe allmählich geräumiger werden (das ist schon seit lange bekannt), aber wie? So mechanisch, wie Talma sich dies vorstellt? Aber dann müssten sie ja mit der Erweiterung auch dünnere Wände bekommen haben. Und S. 264 lesen wir: „An den Stellen, wo die Communication gewöhnlich nur durch Capillaren unterhalten wird, sieht man jetzt Gefässe mit dicken Wänden“, obwohl Talma etwas weiter sagt: „Die Verdickung der Wände nicht untersucht zu haben.“ Schade, dass dies nicht geschehen ist.

Es kommt mir aber zweifelhaft vor, ob der Druck von der Seite — und dieser wird doch die Erweiterung bedingen müssen, wenn wirklich der Druck die Ursache ist — in den collateralen Arterien erhöht ist. Allerdings ergab sich aus unserm hydrodynamischen Versuche das Gegentheil. Das im Obigen genannte Aestchen

derselben so gross sein kann, dass es einen rückläufigen venösen Strom giebt. Der Druck in den Venen der Peripherie ist 10 — 20 Mm. Hg.; deshalb ist der in den Arterien noch niedriger. Gesetzt, der allgemeine Druck sei 150, dann kann die Erniedrigung sich auf 140 — 130 Mm. Hg. belaufen.

¹⁾ unserer Messung nach 50 Mm. Hg. im Durchschnitt — während die Druckerniedrigung sich auf 150 Mm. beläuft, weil der Druck in den Arterien einer blutleeren Extremität gleich Null ist.

der A. prof. femoris, das beim Cruralarterien-Verschluss höher spritzte, war ohne Zweifel ein Endzweigchen, das den directen Lumendruck trug. Mir ist es wenigstens nicht gelungen, bei dem fraglichen Versuch ein kleines laterales Aestchen bei einem grossen Kaninchen zu finden. Die Arterie selbst ist schon sehr dünn. Durch die Strombeschleunigung allein erhöht sich der laterale Druck nicht. Wenn jene vom erhöhten oberen Druck abhängig ist, ja —; wenn sie aber durch verringerten Druck jenseits bedingt wird, so wird der laterale Druck sich erniedrigen und wie wir behaupteten, ist die Erniedrigung dieses letzteren grösser als die Erhöhung des oberen Drucks. Wir sahen an der Schwimmbaut den Blutstrahl in dem collateralen Aestchen c dünner werden, als die Stromgeschwindigkeit zunahm, und den Strom in e rückläufig werden, indem wir aus unseren hydrodynamischen Experimenten ersahen, dass, wenn die Druckhöhe zunahm, das gläserne Röhrchen das Wasser höher emporschleuderte und der laterale Druck im elastischen Rohre sich steigerte; und dass, wenn der untere Druck erniedrigt wurde, das Röhrchen zu spritzen aufhörte, also der laterale Druck sich verminderte.

Und wie stellen wir uns nun im Zusammenhang mit den vorliegenden Thatsachen das Geräumigerwerden der collateralen Aeste vor? Mittelst des schnelleren Stromes arteriellen Blutes durch die collateralen Gefässe wird deren Bezirk, wozu auch die von den vasa vasorum versorgten Gefässwände gehören, reichlicher ernährt. Allerdings wird der schnellere Wechsel venösen und arteriellen Blutes die Ernährung, die Kraft, das Leben — was man nur will — erhöhen, wenigstens unserer jetzigen Begriffsbestimmung der Gewebeerneuerung nach. Dass diese Strombeschleunigung noch eine Zeitlang andauern wird, davon überzeugt uns die erfolgende Erweiterung der übrigen Arterien der Extremität unterhalb der Ligatur. Diese letzteren werden eine Zeitlang unvollkommen mit Blut versehen; sie erschlaffen und erweitern sich; der Druck innerhalb derselben bleibt niedriger als in normalem Zustande, bei Weitem niedriger als in den dahin führenden Gefässen, wovon dann der schnellere Strom die Folge sein muss¹⁾.

¹⁾ Ich gebe diese Meinung für nichts mehr als sie ist, nemlich eine Hypothese; mein jetziges Streben ist Kritik.

Es bleiben mir jetzt noch zwei Bemerkungen zu machen übrig.

Ad 3. An den Gefässinjectionen Talma's bei todtten Thieren (obwohl sie wohl zu beweisen scheinen, dass die Gefässe sich allmählich, in Gemässheit der Zeit, während welcher der Hauptstamm verschlossen gewesen ist, erweitern) ist noch Einiges auszusetzen, indem die Verhältnisse nicht gleich sind. Eine Cruralarterie wurde unterbunden, die Thiere nach Stunden, Tagen, Wochen getödtet und eine Leimauflösung in die Aorta injicirt, bis alle Gefässe der beiden Extremitäten voll waren. Die Gefässe der nicht unterbundenen Seite leisteten dabei controlirende Dienste. Hier an der controlirenden Seite wurde vor der künstlichen Injection der Hauptstamm nicht unterbunden, so dass die Leimauflösung erst durch die weitesten Arterien und sodann durch die engeren und die Capillaren in die Venen eindrang, während an der operirten Extremität erst die kleineren Gefässe und die Capillaren und durch diese letzteren der ganze arterielle Hauptstamm gefüllt wurden. Dieser Unterschied in der Füllung kann nicht ohne Einfluss bleiben auf die Ausdehnung der Gefässe. Der Druck ist am höchsten in der Nähe der Spritze; je mehr davon entfernt, desto mehr erniedrigt sich der Druck, sowohl der laterale als der grössere directe. Der laterale Druck einer grossen Arterie ist dem directen ihres Nebenastes gleich. An der unterbundenen Extremität werden also die Wände der collateralen Gefässe einen grösseren Druck zu ertragen haben als die entsprechenden der intacten Seite, nemlich der Cruraldruck in der A. prof. fem. u. s. w.

Todte Gefässe widersetzen sich dem inneren Druck nicht wie lebendige; sie geben leicht nach wie elastische Schläuche und gerade die kleinsten am Meisten, weil sie die schwächsten Wände haben, während hingegen in vivo, wenn der Inhalt sich vermehrt, die Gefässmuskeln vermöge der peripherischen Ganglien sich verhältnissmässig widersetzen, wodurch der allgemeine Druck sich erhöht. Diese vitale Ursache fehlt hier; ausserdem ist die Aorta durch die Spritze abgeschlossen. Dass der Druck der Spritze (und deshalb verhältnissmässig auch die Druckdifferenz) bedeutende ausdehnende Folgen hat, ergiebt sich aus der ausserordentlich starken Injection todtter Gefässe. Und dass diese Schlussfolgerung mit der Wirklichkeit übereinstimmt, zeigt Talma's erster Injectionsversuch;

„Ein Hund 3 Stunden nach der Unterbindung der A. cruralis.“ Schon nach 3 Stunden — nota bene 3 — waren die Muskeläste aller collateralen Gefässe dicker und in abnorm grosser Zahl gefüllt¹⁾. Das ist ja ein wahres Kunststück, um so mehr, da der Hauptast und die Aeste unterhalb der Ligatur dünner waren. Dies würde der Fall nicht gewesen sein, wenn jene grösseren Gefässe nicht den Haargefässen entlang gefüllt worden wären. Um die Verhältnisse gleich zu machen, hätten die Gefässe entweder in vivo gemessen — oder der Stamm der controlirenden Seite post mortem ebenso unterbunden werden müssen.

Ad 4. Dass sofort nach der Verlegung der Cruralarterie die restirenden, relativ kleinen Collateralen, wenn man auch den N. ischiadic. reizt und das Lendenmark zerstört, nur so viel Blut passiren lassen können, dass die Temperatur der Extremität höchstens um einen Grad steigt, giebt mir zwar den Beweis, dass diese letzteren, bald nach der Verlegung sehr enge Gefässe sind, — aber nicht, dass (der intact gelassene Sympathicus und besonders) die peripherischen Ganglien nicht bei längerer Dauer sich an der allmählichen Erweiterung betheiligen werden. Diese Ganglien sind mächtige Ausgleicher.

Eine Blutung aus einer Wunde der Extremität, deren Nerv. ischiad. durchschnitten ist, ist viel stärker als die der intacten Seite, aber das Verhältniss ist nach einigen Tagen²⁾ gerade umgekehrt. Auch wenn Fröschen Gehirn und Rückenmark mit einer glühenden Stecknadel zerstört sind, kann man noch eben dieselben Erweiterungen und Verengerungen der Zungengefässe erzeugen wie vorher.

All dieses bewirken die peripherischen Ganglien.

Dem gegenwärtigen Stande der neuro-physiologischen Wissenschaft nach, und ungeachtet Talma's neuro-thermischer Versuche, scheint es mir bis jetzt nicht erlaubt, bei der allmählichen Abänderung der Collateralen die Gefässganglien völlig unbeachtet zu lassen. Diese Organe geben der Gefässwand ein selbständiges, selbstthätiges und fast selbstbewusstes Leben.

¹⁾ l. c. S. 258 u. 259.

²⁾ Putzeys und Tarchanoff, in Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1874. S. 641.

Es ist ja doch wahrscheinlich, dass die erhöhte Ernährung der Gefässwand, welche wir annehmen, auch die Function ihrer peripherischen Ganglien einigermaassen beeinflussen wird.

Das Nervensystem hat einen mächtigen Einfluss auf die Gewebeerneuerung. Die Physiologie kann der trophischen Nerven nicht entbehren, selbst wo die Anatomie dieselben nicht gesondert präparirt hat.

Die tonometrische Druckbestimmung hat keinen Werth, — an der Froschzunge hat Talma sich versehen —, die Gefässinjectionen sind unvollständig angestellt und die neuro-thermischen Versuche nicht entschieden beweisführend.

Meine Schlussfolgerung ist: dass, gleichwie die Erfindung des Blutdruckmessers eine durchaus misslungene ist, auch das Ziel Talma's, zu beweisen, „dass die Regeneration der Circulation nach Arterienverlegung durch einfache mechanische Einflüsse zu Stande kommt¹⁾“, und zwar „zur Erläuterung der Phylogenese²⁾“, nicht erreicht worden ist.

¹⁾ l. c. S. 274.

²⁾ l. c. S. 231.

