

## I.

# Die Pulswelle, ihr Entstehen und Vergehen und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf<sup>1)</sup>).

Von

weil. Dr. Jos. Trautwein, Kreuznach.

(Hierzu 6 Textfiguren.)

## II. Klinischer Teil.

Der Blutkreislauf vollzieht sich in einem geschlossenen System von verzweigten Röhren. Das durch die Herzpumpe in Bewegung gesetzte Blut wird durch Klappenapparate gezwungen, in ein und derselben Richtung zu strömen, nach seinem ursprünglichen Ausgangsorte zurückzukehren und seinen Umlauf stets von neuem zu beginnen.

Die Röhren des Kanalsystems bestehen aus elastischem Material, das freilich nicht in allen Teilen gleiche Qualität besitzt. Nach der verschiedenen physikalischen und morphologischen Beschaffenheit des Materials läßt sich das Gefäßsystem in verschiedene, anatomisch scharf zu trennende Abschnitte einteilen, die auch in funktioneller Hinsicht ihre charakteristischen Besonderheiten darbieten.

Nach diesen qualitativen und funktionellen Eigenschaften teilt man das Blutgefäßsystem ein in

- I. das Schlagader- oder Arteriensystem,
- II. das Kapillarsystem,
- III. das Venen- oder Blutadersystem.

Die Bewegung des Blutes (Schlagadersystem) wird nicht etwa durch eine konstante Triebkraft bewirkt, wie sie ein stetig kraftspendendes Reservoir darstellt, sondern durch einen mit muskulösen Wänden ausgestatteten Motor, das Herz, ein Pumpwerk, das stoßweise arbeitet und seinen Inhalt in regelmäßigen Intervallen zunächst in den ersten Abschnitt des Röhrensystems befördert.

Diese intermittierende Flüssigkeitsbewegung kann, wie wir aus dem physikali-

---

<sup>1)</sup> Der erste physikalische Teil dieser Arbeit ist unter dem gleichlautenden Titel in Virchows Archiv, 1916, Bd. 221, S. 158 erschienen.

schen Teil dieser Arbeit erfahren haben, sich nicht ohne Wellenbewegung vollziehen. In der Tat finden wir den Blutkreislauf nicht frei von solchen Wellenbewegungen, wenn sie auch nur über einen Teil desselben verbreitet sind, und zwar speziell im Bereich des Arteriensystems gefunden werden, eine Tatsache, die jederzeit durch das Auge und durch das Gefühl des Beobachters kontrolliert werden kann. Aus diesem Grunde ist auch schon in den ältesten Zeiten die Blut- oder Pulswelle Gegenstand der Forschung gewesen. Dieses Interesse wurde noch mehr geweckt, als die Ausbildung der graphischen Untersuchungsmethoden es ermöglichte, die Pulswelle bildlich zu fixieren und in ihren Details eingehend zu studieren. Ist die Wellenbewegung als eine notwendige Folge der Arbeit der Herzpumpe zu betrachten, so ist auf der andern Seite die Blutwelle allein imstande, nicht nur die Unregelmäßigkeiten, welche der Herzmotor verursacht, auszugleichen, sondern auch die Blutströmung in dem ganzen Arterienbaum von dem Stammgefäß der Aorta bis zu den feinsten Endverzweigungen in eine gleichmäßige und stetige zu verwandeln, als würde das Schlagadersystem von einem Standgefäß gespeist.

Auf welche Weise dies geschieht, ist im ersten physikalischen Teil dieser Arbeit bis ins einzelne gezeigt worden. Wir haben dort erfahren, daß die Schlauch- und auch die Pulswelle als eine Oberflächenbewegung zu gelten habe, die mit einer großen Geschwindigkeit sich in die Röhrenäste verteilt und bis zu Ende durchläuft und auf diesem Wege eine Spannung der durchmessenen Röhrenwände zurückläßt, die wiederum einen gleichmäßigen Druck auf den Röhreninhalt ausübt. Wird dieser Druck durch nachfolgende Wellen erhöht, so kommt ein Zeitpunkt, wo die Widerstände, welche der Röhreninhalt der zunehmenden Gefäßspannung entgegensetzt, nicht mehr standhalten. Er gibt nach und sucht dahin auszuweichen, wo ihm keine Hindernisse sich bieten, d. h. nach den Ausflußöffnungen hin. So wird durch die Pulswelle die Strömung nicht nur eingeleitet, sondern auch weiter im Gange erhalten und beschleunigt, bis Ausfluß und Zufluß sich quantitativ gegenseitig in das Gleichgewicht gesetzt haben, oder was dasselbe ist, bis die Strömung bzw. der Gefäß- oder Blutdruck konstant bleiben.

Wir hatten gefunden, daß diese Einrichtung des Arteriensystems in Verbindung mit der Herzpumpe im Prinzip sich durch nichts unterscheidet von der Einrichtung der Feuerspritze. Hier wie dort haben wir als Motor eine Druckpumpe, welche in mehr oder weniger regelmäßigen Intervallen ihren Inhalt in ein geräumiges Reservoir befördert, in dem letzteren einen elastischen Körper in Spannung versetzt und dadurch das stoßweise Eindringen von Flüssigkeit ausgleicht, um endlich einen gleichmäßigen Ausfluß zu erzielen.

Im Prinzip gleichen sich also die beiden genannten Mechanismen; dennoch sind sie in ihren Einzelheiten wesentlich voneinander verschieden.

In dem Windkessel der Feuerspritze befindet sich der elastische Körper eingeschlossen, und die eingepumpte Luft und Flüssigkeit wird durch sogenannte stehende Wellen in Spannung versetzt. In dem Arteriensystem bilden die Gefäß-

wände selbst den elastischen Körper, und die Spannung wird nicht durch stehende, sondern durch fortlaufende Wellen zustande gebracht.

Die Ausflußöffnung der Feuerspritze ist eine kleine, starre Öffnung mit unveränderlichem Querschnitt. Das Ausflußende des Arterienreservoirs ist so weit, daß sein Querschnitt hundertfach denjenigen des Einflusses übertrifft. Dazu ist seine Weite noch einem stetigen Wechsel unterworfen. Der Windkessel der Feuerspritze hat eben weiter nichts zu leisten als das stoßweise Eindringen von Flüssigkeit in ein gleichmäßiges, ununterbrochenes Ausfließen zu verwandeln. Dem Arteriensystem ist aber in erster Linie die Aufgabe gestellt, die von der Herzpumpe geförderte Blutmenge allen Körperorganen in gleichmäßiger Verteilung zuzuführen. Dies wird dadurch erreicht, daß die Stammröhre, in welche das Herz seinen Inhalt rhythmisch entleert, sich baumförmig verzweigt, und daß ihre feinsten Verzweigungen schließlich in die Organgewebe wie der Regen in die Lücken des Bodens eindringen, um die Elementarteile mit dem erforderlichen Nahrungsstoff zu versehen.

Durch eine solche Verzweigung wird das Strombett der Stammarterie stetig erweitert und damit die Strömung erleichtert, gleichzeitig aber auch der Flüssigkeitsdruck mit der Erweiterung des Querschnittes vermindert.

Es müssen deshalb Bedingungen vorhanden sein, welche den Druck in den Arterien so weit in die Höhe halten, daß der Ausfluß aus den Endästchen der Arterien mit der größten Geschwindigkeit erfolgt. Diese Bedingungen ergeben sich daraus, daß das Lumen der Gefäßrohre sich allmählich stetig verengert. Dadurch werden für die Blutwelle in ihrem Verlaufe die Widerstände entsprechend vermehrt, der Druck erhöht und damit die Abnutzung der Welle selbst beschleunigt, so daß letztere am Ende ihrer Bahn, sie mag lang oder kurz sein, vollkommen aufgerieben ankommt und keinesfalls etwas von der Energie, welcher sie ihre Entstehung verdankt, über die Ausflußöffnung mit hinübernimmt, oder was dasselbe ist, daß die Welle nicht über die Ausflußöffnung hinausläuft. Freilich würde das Verschwinden der Pulswelle in Bahnen von verschiedener Länge nicht möglich sein, wenn sich die wachsenden Widerstände über das sich allmählich verengernde Rohr gleichmäßig verteilen. Aber sie nehmen eben mit der Verengerung des Querschnittes unverhältnismäßig zu, und deshalb kommt in kurzen Bahnen die Welle ebenso zum Verschwinden wie in langen, und die ganze Energie der Welle wird mit Abzug der erzeugten Wärme in Druck verwandelt.

Immerhin würden in den unzähligen Arterienästen Unregelmäßigkeiten in der Weise zustande kommen müssen, daß in der einen oder andern Arterie die Welle doch über das Ausflußende hinausspringt, wenn nicht gerade die Endäste der Arterie mit einer sinnreichen Einrichtung ausgestattet wären, welche ihnen ermöglicht, zu jeder Zeit ihr Lumen zu verengern und zu erweitern. In ihren Wandungen finden sich zahlreiche Muskelemente ringförmig das Lumen umfassend eingestreut, welche sich stets in einer tonischen Spannung befinden, und diese Spannung,

wo und wann es gilt, zu vermehren oder zu vermindern vermögen und die damit den Querschnitt des Gefäßrohres beherrschen. Diese Gefäßmuskeln stehen unter dem Einfluß eines besonderen Nervensystems, das die direkte Verbindung herstellt zwischen ihnen und den Zentralorganen, Gehirn und Rückenmark, und indirekt auch mit der Herzpumpe.

Nur so läßt es sich begreifen, daß bei der Unzahl der Endverzweigungen, deren Querschnitt denjenigen der Stammarterie um das Fünfhundertfache übertrifft und welche Nervensystem, Muskeln, Haut, Knochen, Bindegewebe und drüsige Organe durchsetzen, der Druck in den Arterien stets auf einem konstanten Mittelwert erhalten werden kann. Daß diese Regulierung des Mitteldrucks wirklich durch Vermittlung dieser gefäßverengernden und -erweiternden Nerven zuwege gebracht wird, wird uns durch mannigfache Beobachtungen wie Erröten und Erblassen der Haut und durch zahlreiche Experimente am Tierkörper bestätigt. So sei erinnert an ein Experiment, bei welchem die künstliche Reizung eines gefäßerweiternden Nerven, die Chorda tympani, eine solche Dehnung der Arterie der Glandula sublingualis hervorruft, daß die Pulswelle bis in die Kapillaren der Drüse eindringt, und die Temperatur des Blutes der abführenden Venen sich merkbar erhöht.

Es ist daher nicht zu verwundern, wenn bei den außerordentlich hohen Widerständen, welche durch die zahllosen Verzweigungen der arteriellen Gefäße geboten werden, ferner bei der mächtigen Erweiterung des Strombettes der Druck in den Arterien oder die Spannung ihrer Wände beständig auf einer bedeutenden Höhe erhalten werden muß, um dem Ausfluß die Geschwindigkeit zu erteilen, welche zur Befriedigung der Bedürfnisse der Gewebe und Organe nötig ist. In der Tat wissen wir, daß der Druck in der Stammarterie beim Menschen sich auf 150—200 mm Hg hält. Dazu ist nötig, daß das Herz in der Minute im Durchschnitt 70mal seinen Inhalt von etwa 80 g Blut entleert.

Entsprechend dieser anhaltend bedeutenden Wandspannung, welche allein durch die rasch sich folgenden Pulswellen gewissermaßen geebnet und gleichmäßig erhalten wird, sind denn auch die Arterienwände vor den andern Blutgefäßen, durch ganz besondere Schutzeinrichtungen ausgezeichnet. Sie bestehen von Anfang bis zu Ende aus zwei Schichten festen Bindegewebes, zwischen denen sich ein gefensterter Panzer von außerordentlich widerstandsfähigen elastischen Platten ausbreitet. Außerdem finden sich allenthalben bald mehr, bald weniger reichliche Muskelemente eingestreut.

Die Eigenschaft der Endarterie, sich zu verengern und zu erweitern, reicht aber nicht allein aus, den Mitteldruck auf einer geeigneten Höhe zu erhalten. Man kann sich leicht vorstellen, daß das eine oder andere Organ vorübergehend oder auch länger mehr oder weniger Nahrungszufuhr nötig hat als gewöhnlich. So wird ein tätiger Muskel in der Zeiteinheit mehr Blut, den Träger des Sauerstoffs, erfordern als ein in Ruhe verharrender Muskel. Die drüsigen Organe, besonders die

Verdauungsorgane, gebrauchen während ihrer Tätigkeit, die periodisch wechselt, größere Zufuhr als während der Zeit ihrer Ruhe. Das Gehirn verlangt während anstrengender geistiger Arbeit eine erheblich größere Menge Verbrauchstoffe als während des Schlafes.

Zur Durchführung dieser sich oft schroff gegenüberstehenden Bedürfnisse, in denen das eine Organ vermehrte, das nächstbenachbarte verminderte Zufuhr verlangt, scheint mir nun gerade die baumförmige Verzweigung der Arterien ganz besondere Vorzüge zu besitzen. Wir hatten das Schlagadersystem mit dem Windkessel einer Feuerspritze verglichen. Ich möchte noch weiter gehen und behaupten, daß das Schlagadersystem aus unzähligen großen und kleinen, aneinandergeschlossenen und ineinandergeschachtelten Windkesseln zusammengesetzt ist, indem jede zuführende Arterie gewissermaßen den Motor vorstellt für die ihr zugehörigen Verzweigungen. Dazu kommt, daß jeder Muskel, jedes Organ usw. meist nur eine zuführende Arterie besitzt. Es können deshalb mit Leichtigkeit dicht nebeneinanderliegende Gefäßprovinzen gleichzeitig mit verschiedenen Mengen Blut versorgt werden, indem in der einen die Ausflußgefäße sich erweitern, in der andern sich verengern. In jenem Falle wird im Stammgefäß der Blutdruck sinken, in diesem dagegen ansteigen.

Werden solche Druckverschiebungen groß, so kann unter Umständen der Mitteldruck empfindlich gestört werden. Aber es ist wohl anzunehmen, daß auch in benachbarten Organen einsetzende vikariierende Gefäßveränderungen rasch einen Ausgleich herbeiführen. Wissen wir doch, daß für größere Körperterritorien solch ein Antagonismus wirklich besteht, daß z. B. zwischen den Hautarterien und den Arterien der Bauchhöhle, welche von den Nervis splanchnicis innerviert werden, ein solcher Ausgleich eintreten kann. So erweitern sich bei anstrengenden allgemeinen Körperbewegungen, akrobatischen oder Sportleistungen, bei denen die ganze Körpermuskulatur stark in Anspruch genommen, eine vermehrte Blutzufuhr beansprucht wird, sämtliche Muskelarterien. Bei der Größe des stärker gefüllten Gefäßterritoriums wird der mittlere Blutdruck momentan sinken. Doch wird rasch ein Ausgleich herbeigeführt, und zwar nicht allein dadurch, daß die Herzpumpe in der Zeiteinheit größere Mengen Blut auswirft, sondern auch durch eine Änderung der Schlagfolge des Herzens, welches die Frequenz seiner Entleerungen entsprechend vermehrt. Unter Umständen treten auch hier, um die Arbeit des Herzens zu erleichtern, kompensatorische Gefäßverengungen in andern, an der Bewegung nicht beteiligten Organen in Kraft, und zwar wahrscheinlich im Splanchnikusgebiet.

Ein anderer Fall: Durch Einwirkung von Kälte auf die äußere Haut ziehen sich sämtliche peripherischen Arterien zusammen, um durch Verminderung der Blutzufuhr den Wärmeverlust zu verhüten. Bei der Größe des Bezirkes würde der Blutdruck erheblich steigen, wenn nicht gleichzeitig die Gefäße der inneren Organe sich erweiterten. Das Umgekehrte muß sich ereignen, wenn durch Einwirkung von

Hitze auf die äußere Haut eine Wärmestauung in den inneren Organen verhütet werden soll.

Statischen Druckverschiebungen begegnet das Herz durch Änderung seiner Schlagfolge, wie wir dies allzeit an uns selbst beobachten können, wenn wir die Körperlage wechseln.

Ohne auf weitere Details hier einzugehen, sehen wir deutlich genug, wie ausgezeichnet die Mechanismen dieses Pumpsystems ineinandergreifen, so daß nach allen Richtungen hin und unter den mannigfachsten Schwierigkeiten es jederzeit möglich ist, den entlegensten Organen und Gefäßprovinzen das für ihr Bestehen erforderliche Nährmaterial zuzuführen. Das Arteriensystem bildet also in Gemeinschaft mit der Herzpumpe den Apparat, der dazu da ist, sämtlichen Organen des Körpers das zu ihrem Bestehen nötige Material nicht stoßweise, sondern in ruhigem, gleichmäßigem Strome zuzuleiten. Er ist in der Tat in seiner Konstruktion einer zwar komplizierten, aber außerordentlich vervollkommenen Feuerspritze vergleichbar, unterscheidet sich in seiner Zweckbestimmung von dieser, die den Brand zu löschen hat, allerdings sehr wesentlich, denn seine Aufgabe ist es, den Brand im Organismus zu unterhalten und wie eine Zentralheizung zu wirken und sämtliche Teile des Körpers mit gleichmäßiger Wärme zu durchdringen.

Ist der Blutstrom am Ende der kleinsten Arterien angekommen, so tritt er wie der Wildbach in den Bergsee, in das breite Becken des Kapillargebietes über. Mit diesem Übergang nehmen die Gefäßwände sofort eine ganz andere Beschaffenheit an, als sie noch in den kleinsten Arterien besessen hatten. Das Strombett erfährt eine plötzliche, enorme Erweiterung, indem jede Endarterie sich in zwei Kapillargefäße teilt, deren einzelner Querschnitt weiter ist als derjenige des Stammgefäßes. Damit nicht genug. Die einzelnen Kapillaren teilen sich weiter und stellen, durch unzählige anastomotische Verbindungen unter sich verbunden, in ihrer Gesamtheit ein ausgedehntes Flüssigkeitsbecken dar, in welchem das gesamte Arterienblut sich verbreitet und unter bedeutend vermindertem Druck und verlangsamter Strömung voranschreitet. Die Stromschnelle läßt sich in den Kapillaren leicht mit den Augen abschätzen, was in den übrigen Blutgefäßen: Arterien und Venen, nicht der Fall ist.

Nach Tigerstedt (S. 428) fand man für die Kapillaren 0,5—1 mm in der Sekunde mittlere Geschwindigkeit gegenüber 0,5—1 m in der Aorta.

Aus der großen Anzahl der Kapillargefäße und der dadurch bewirkten enormen Verbreiterung des Strombettes darf man indessen nicht auf eine große Ausdehnung der Strombahn schließen. Ihre Länge ist nur sehr gering — nach Nikolai-Nagel (S. 761) wird die Entfernung der kleinsten Venen von den kleinsten Arterien im Durchschnitt auf 200 m geschätzt — nach Tigerstedt wahrscheinlich zu klein —. Jedenfalls ist die Länge aber so, daß gefährliche Stauungen in den Kapillaren nicht leicht auftreten können.

Infolge der Verbreiterung des Strombettes und der damit zusammenhängenden bedeutsamen Verlangsamung des Stromlaufes hat auch die Belastung der Kapillarwände gegenüber den Arterien erheblich abgenommen, was sich in besonders auffallender Weise in dem Bau ihrer Wandungen zu erkennen gibt. Während die Endarterien noch aus mehrfachen Gewebsschichten mit zahlreichen eingelagerten Muskelfasern bestehen, nehmen die Kapillarwände plötzlich eine ganz andere Beschaffenheit an. Die Bindegewebsschichten, die elastischen und muskulösen Einlagerungen verschwinden ganz, und es geht nur die innere Zellschicht auf die Kapillaren über. Diese zarten und durchlässigen Kapillarwände würden selbst dem minimalsten Flüssigkeitsdruck nicht allzeit den nötigen Widerstand leisten, wenn sie nicht durch die sie umgebenden elastischen Gewebsschichten gestützt würden. Wir können daraus entnehmen, daß die Behauptung Volkmanns, in der Mitte des Kapillarsystems bestehe noch ein Blutdruck, der der Hälfte des Arteriendrucks gleichkomme, rein aus der Luft gegriffen ist. Noch weniger Wahrscheinlichkeit verdient die Lehre der Forscher, welche behaupten, daß die Blutkörperchen der Kapillaren das Hindernis bildeten, woran die Puls- welle strande und als Reflexwelle bis zum Herzen zurücklaufe und von da wiederholt zurückgeworfen werde, eine Anschauung, die noch heute in den Lehrbüchern verbreitet ist.

Hat das Blut in dem Kapillarsystem seine Aufgabe erfüllt und den durchströmten Geweben den erforderlichen Gas- und Stoffwechsel vermittelt, so tritt es in den dritten Abschnitt der Blutbahn, in die sogenannten Venen, über. Die in dünnen, zarten Maschen aufgelösten Haargefäße vereinigen sich wieder zu gemeinsamen Abflußkanälen, die, stetig sich erweiternd, das Gesamtstrombett aber verengernd, das Blut auf mancherlei Umwegen zurückführen, so daß es schließlich in zwei Hauptstämmen der Herzpumpe, von der es ausgegangen war, wieder zugeführt wird.

Auf diesem langen Wege von dem Kapillarsystem zum Herzen bietet das Kanalsystem der Venen noch mancherlei Besonderheiten, worauf wir, wenn wir den Kreislauf verstehen wollen, im einzelnen eingehen müssen.

Wie das Arteriensystem, so stellt auch das Venensystem eine baum- oder vielmehr strauchförmige Verzweigung dar. Doch sind in der Art der Verästelung immerhin bemerkenswerte Unterschiede wahrzunehmen. Der Arterienbaum gleicht in der Form seiner Verzweigung einer Pinie, das Venensystem dagegen einer Pappel. Das venöse Strombett wird durch diese Art der Verzweigung erheblich weiter als das arterielle von ungefähr gleicher Rohrstärke. Denn in der Regel wird jede Arterie von mindestens zwei gleichkalibrigen Venen begleitet. Dazu sind die Begleitvenen durchweg geräumiger als die Arterien. Neben diesen die Arterien begleitenden Venen gibt es aber noch eine Unzahl von andern in den Gewebsmaschen und unter der Haut verlaufenden Blutadern, die durch reichliche Anastomosen unter sich kommunizieren und keine Arterien neben sich haben.

Es besteht daher zwischen Venen und Arterien ein großer Unterschied in der Kapazität. Nach Haller ist das Verhältnis wie 9 : 4, nach Borelli wie 4 : 1.

Wenn auch diese Zahlen vielleicht nicht das Richtige treffen, so steht doch fest, daß das Venensystem nicht immer ganz gefüllt ist, die Wandungen der Venen wegen des geringen Blut- oder Seitendrucks im allgemeinen nur wenig gespannt sind. Das schließt nicht aus, daß an die Widerstandskraft der Venenwände, wenn auch nur vorübergehend, hohe Ansprüche gestellt werden. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß in den Venen leicht weit mehr Blut aufgenommen werden kann, als durchschnittlich darin vorhanden ist.

Wie schon bei den Hautvenen bemerkt, sind auch die größeren Venenstämme reichlich durch Anastomosen untereinander verbunden. Dadurch ist der Austausch des Blutes beim Druck auf die eine oder andere Vene gesichert.

Obwohl wir hier gesehen haben, daß die Triebkraft in den Kapillaren nur mehr einen verschwindend geringen Teil derjenigen ausmacht, welche durch die Aktion des Herzmuskels den Arterien erteilt wurde, der größte Teil derselben also in den Arterien verbraucht und in mechanische Arbeit und Wärme verwandelt wurde, und obwohl kein neuer Motor zwischen Kapillaren und Venen sich einschiebt, dazu auch der Seitendruck, da die Stromrichtung in den Venen umgekehrt erfolgt wie in den Arterien, infolge der zunehmenden Verengung des Strombettes wohl kaum zur Höhe desjenigen in den Kapillaren sich erheben kann, und obwohl der allgemeine Blutdruck in den Venen weit unter demjenigen der Endarterien sich halten muß, weisen die Venenwände schon in den feinsten Verzweigungen bei ihrem Übergang aus den Kapillaren eine unverhältnismäßig große Widerstandsfähigkeit auf. Aus den zarten Kapillarwänden werden fast plötzlich durch elastische und kontraktile Elemente verstärkte bindegewebige Häute, die aber weit dünner sind als an den gleichnamigen Arterien und deshalb, entleert, zusammenfallen, während die letzteren ihr Lumen nach der Entleerung nicht verändern. Auch enthalten die Venenwände mehr elastisches Material und besonders mehr Bindegewebe, während bei den Arterien das kontraktile Wandgewebe überwiegt. Daher ist die Festigkeit in den Venen sogar noch größer als in den Arterien und ihre Ausdehnungsfähigkeit bedeutender, wie schon Wintringham 1740 hervorgehoben hatte, was später von Grahand und Quinquand durch Versuche bestätigt wurde. (*Journ. de l'anatom. et physiol.* 20, p. 296, 1885; Tigerstedt S. 430.)

Diese hohe Festigkeit der Venenwände findet ihre Erklärung erstens durch ihre oft oberflächliche Lage, durch welche ihre Wände oft äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt werden, zweitens darin, daß sie nicht etwa durch die Triebkräfte, welche das Blut in ihnen bewegen, gefährdet werden, sondern daß durch plötzliche lokale Stauungen, die gerade im Venensystem trotz reichlicher Anastomosen vorkommen können, an die Widerstandsfähigkeit der Wände manchmal hohe Anforderungen gestellt werden, indem der Binnendruck, wenn auch vorübergehend, dem Arteriendruck nicht allein gleichkommen, sondern ihn gar noch überflügeln kann.

Dies wird des weiteren verständlich, wenn wir die Verhältnisse, unter denen das Blut in den Venen nach dem Herzen befördert wird, in Betracht ziehen.

Stauungen kommen in allen Teilen des Blutgefäßsystems vor. In den Kapillaren sind solche Blutstockungen nichts Ungewöhnliches. Sie werden aber durch die unzähligen Anastomosen und die kurze Strombahn leicht ausgeglichen.

Auch in den Arterien kommen Stauungen vor, sind aber durchweg von so geringer Bedeutung, daß man Mühe hat, sie an Pulskurven, welche bei erhöhter und gesenkter Lage eines Körperteils (beispielsweise Arm) aufgenommen wurden, zu erkennen. Dies hängt damit zusammen, daß das Blut in den Arterien nicht allein durch *Vis a tergo* etwa durch das Herz vorangetrieben wird, sondern auch durch die Spannung ihrer Wände, welche durch die Pulsquelle bewirkt wird. Wie wir gesehen, ist die Triebkraft, wenn das Blut am Ende der Kapillaren angekommen ist, um sich nun in den Venen wieder zu sammeln und den Rückweg nach dem Herzen zu beginnen, so gering, daß es unmöglich mit Überwindung aller sich ihm entgegenstellenden Hindernisse sein Ziel erreichen würde. Da sehen wir nun Hilfskräfte der mannigfachsten Art einsetzen, um die Rückkehr des Blutes nach dem Herzen zu sichern.

Zunächst finden wir, daß namentlich die kleineren Venen in ihrem Inneren Klappen besitzen ähnlich denjenigen an den arteriellen Ostien des Herzens, halbmondförmige Taschen, welche von den Wänden in das Lumen hineinragen, das Blut in der Richtung zum Herzen ungehindert durchlassen, nach entgegengesetzter Richtung dem Blutstrom sich entgegenstellen und seine Rückkehr verhindern.

Dadurch, daß viele Venen zwischen den Muskeln verlaufen, werden sie bei deren Kontraktion zusammengepreßt, was bei der dünnen Beschaffenheit ihrer Wände und dem in ihnen herrschenden niederen Druck leicht geschieht. Damit wird aber das in ihnen befindliche Blut verdrängt, und da es durch die Klappen verhindert wird, rückwärts auszuweichen, muß es notgedrungen, selbst der eigenen Schwere entgegen, sich in der Richtung nach dem Herzen zu fortbewegen. Häufig wiederholte Muskelaktionen, wie sie beim Gehen, Laufen, Arbeiten usw. zustande kommen, wirken dabei wie eine Pumpe beschleunigend auf den Lauf des Venenblutes. Anhaltende sogenannte tonische Muskelkontraktionen, wodurch eine mehr bleibende Kompression einzelner Venenkomplexe entsteht, wird den Blutlauf in diesen allerdings hindern, aber durch die große Anzahl von Anastomosen ist dafür gesorgt, daß die Blutströmung im ganzen keine Störung erleidet, und daß das in seiner Bewegung behinderte Blut einen Ausweg nach benachbarten, vom Druck freien Venen findet. In den Extremitäten, den oberen sowohl als den unteren, ist diese Art der Strombeförderung sozusagen die einzige. Die Venen der oberen Extremitäten vereinigen sich sehr rasch mit denen des Kopfes, und beide zusammen treten schon in die Einwirkung einer anziehenden Kraft, welche von der Brusthöhle ausgeht und ihren Blutstrom nach dem Herzen zieht, worauf wir noch zurückkommen werden.

Hat das Venenblut der Unterextremitäten die Bauchhöhle erreicht, so wird es von der fördernden Kraft der Muskulatur plötzlich verlassen. Ja, es tritt noch ein weitverzweigtes Venennetz aus den Gefäßen hinzu, welchem aber keine Muskeln als Förderungsmittel wie in den Extremitäten neben seinen Klappen zur Seite stehen.

Hier müssen denn andere Hilfskräfte hinzukommen, um diese Blutmassen voranzutreiben. Wie leicht einzusehen, sagt Donders, lastet auf den nachgiebigen Venenwänden im allgemeinen von außen der Druck von einer Atmosphäre, und wenn wir von dem Blutdruck oder dem Seitendruck des Blutes sprechen, so verstehen wir darunter nur den Zuwachs, um welchen sich dieser Druck über den Druck einer Atmosphäre erhebt. Haben wir beispielsweise mit dem Quecksilbermanometer einen Gefäßdruck von 100 mm gefunden, so ist der wirkliche Druck mindestens 100 mm Hg plus 1 Atmosphäre. Denn die Gefäße liegen nicht frei, sondern sind eingebettet und umgeben von Geweben, die sich in einer gewissen Spannung befinden und daher ebenfalls einen Druck auf die Gefäßwände ausüben, der sich dem Druck der Atmosphäre hinzuaddiert. Einem derartigen Druck, der einen hohen Wert erreichen kann, sind die Gefäße ausgesetzt, welche die Bauchhöhle passieren. Letztere ist umgeben von kontraktile Wänden, und durch das Zusammenwirken der Bauchpresse und das rhythmische Auf- und Absteigen des Zwerchfelles bei der Aus- und Einatmung kann ein mächtiger Druck auf die eingeschlossenen dünnwandigen, mit Klappen versehenen, ein weitverzweigtes geräumiges Netz bildenden venösen Gefäße ausgeübt werden. Die Möglichkeit eines solchen außergewöhnlichen Drucks ist eben gerade hier nötig, da ein Teil des venösen Blutes der Bauchgefäße noch ein zweites Kapillarsystem in der Leber zu passieren hat.

Die Folge davon ist, daß die Gefäßwände nicht den ganzen Blutdruck zu tragen haben, dem ihre Innenfläche ausgesetzt ist, und daß sie daher auch nicht so sehr ausgedehnt werden, als nach dem nach dem Manometer beobachteten Druck zu vermuten wäre.

Es darf dabei auch nicht übersehen werden, daß die Bauchgefäße dem besonderen Einfluß gefäßverengernder und -erweiternder Nerven, der sogenannten Nervi splanchnici, untersteht, deren Hauptaufgabe vielleicht nicht so sehr dem Antagonismus gegenüber den Körpergefäßen gilt, als gerade darin, gegebenenfalls zur Regulierung der Blutfüllung in der Bauchhöhle beizutragen.

Wir können aus den vorstehenden Ausführungen entnehmen, daß die durch die mechanisch-muskulöse Einrichtung in der Bauchhöhle gewonnene Triebkraft, welche auch noch die Widerstände eines zweiten Kapillarsystems, dessen abführende Venen sogar klappenlos sind, zu überwinden hat, nicht gering sein kann. Freilich können wir uns auch nicht darüber wundern, wenn das Venenblut, nachdem es die Leber verlassen hat, nahe am Ende seiner Laufbahn in der unteren Sammel- oder Hohlvene unter sehr geringem Druck anlangt, der sich wenig über 0 Hg erhebt. Es wird dadurch der Herzpumpe schwer, ja unter Umständen unmöglich, das zur

Aufrechthaltung des Kreislaufes nötige Blutquantum zu schöpfen. Nicht genug damit. Es gesellen sich auch noch neue Schwierigkeiten oder Hindernisse hinzu. Das aus dem Körperkreislauf unter minimalem Druck zurückkehrende verbrauchte Venenblut muß, ehe es von neuem seinen Rundlauf beginnt, zuerst regeneriert und von seinen verbrauchten Stoffen befreit werden. Zu diesem Zweck muß es noch ein drittes Kapillarsystem durch die Lungen passieren. Hierzu sind aber schwere neue Hindernisse zu überwinden, die nur von einer zweiten Herzpumpe bewältigt werden können.

Beide Pumpstationen liegen in ökonomischer Weise dicht beieinander und sind zu einem einzigen Organe vereinigt. Sie werden zusammen als Herz bezeichnet, welches in der Brusthöhle zwischen den Lungen seinen Raum findet.

Das aus der unteren Hohlvene unter erschwerenden Umständen zurückkehrende und das aus Kopf- und Oberextremitäten in der oberen Hohlvene sich vereinigende, aber gleichfalls unter geringem, wechselndem Druck ankommende Blut muß also zunächst, ehe es die Körperpumpe oder das linke Herz erreicht, von der rechten Herzpumpe aufgenommen werden. Damit aber diese Pumpe bequem schöpfen kann, erhält das vereinigte Venenblut eine bedeutsame Förderung durch Zugkräfte, welche von dem Brustraum und dem gemeinschaftlichen Pumpwerke, dem Herzen selbst, ausgehen. Diese Förderung des Venenblutes wird bedingt durch die eigentümliche Lage des Herzens und der großen Gefäße in dem abgeschlossenen Raum der Brusthöhle, begrenzt von den starren Wänden des Brustkorbes, ferner den durch den atmosphärischen Druck ausgedehnten Lungen und einem Teile des Zwerchfells.

Wir haben schon weiter oben erwähnt, daß auf den Gefäßen des Körpers neben der Spannung der Gewebe noch der äußere Luftdruck lastet. Eine zweite Ausnahme hiervon machen nun aber die Gefäße der Brusthöhle, welche außerhalb der Lungen liegen. Auf die Außenfläche dieser Gefäße und ebenso jener des Herzens wirkt ein Druck, der weniger als eine Atmosphäre beträgt. Da die Lungen durch die Luftröhre mit der äußeren Luft in direkter Verbindung stehen, dabei luftdicht in die Brusthöhlen eingeschlossen sind, werden sie durch den Druck der Luft entfaltet und dicht an die unnachgiebigen Brustwände angedrängt, während diesem Druck, welcher die Lungen nach dem das Herz und die großen Gefäße enthaltenden Raum ausdehnt, die Elastizität der Lungen entgegenwirkt. Dieser Druck, welcher nötig ist, die Lunge zu entfalten, beträgt bei gewöhnlicher ruhiger Inspiration etwa 9 mm Hg, kann aber bei möglichst tiefer Einatmung bis auf 30—40 mm Hg getrieben werden. Gerade um soviel Millimeter Hg wird aber der Druck auf die in die Brusthöhle eingeschlossenen Gefäßwände und das Herz vermindert.

Dieser negative Druck im mittleren Brustraum ist aber die Ursache einer Ansaugung von Blut aus den unter vollem atmosphärischem Druck

stehenden zuführenden Hohlvenen, womit die Druckkräfte der Bauchhöhle, von denen wir oben sprachen, eine wesentliche Unterstützung erfahren.

Diese Zugwirkung des Mittelfellraumes ist nicht die einzige. Es ergeben sich noch andere Umstände, welche fördernd auf die Ansaugung des Blutes nach dem Herzen wirken.

Über die selbständige Saugkraft des Herzmuskels als Beförderungsmittel nach dem Herzen ist viel gestritten worden. Danach sollte nach der Systole der Herzmuskel durch seine elastische Kraft, wie die Wand eines zusammengepreßten Gummiballes, zurückspringen und die dadurch entstehende Erweiterung der Herzhöhle aspirierend wirken. Diese Wirkung werde am Herzen noch wesentlich verstärkt durch die mit Beginn der Diastole sich füllenden Koronargefäße, welche während der Systole infolge der Kontraktion des Herzmuskels ausgepreßt und durch die vor ihre Einflußöffnung sich vorlagernden Semilunarklappen vom Blutstrom abgeschlossen waren.

Der erste dieser beiden Faktoren kommt wohl für die Erweiterung der Herzhöhlen kaum in Betracht; denn mit der Beendigung der Systole erschlafft plötzlich und vollständig der Herzmuskel. Den von den Histologen neuerdings im Herzmuskel nachgewiesenen zarten und feinen, elastischen Fäserchen kann man unmöglich eine federnde Kraft im vorgedachten Sinne zuschreiben.

Wohl aber dürfte die Füllung der Herzgefäße nach der Systole eine Aufrichtung der erschlafften Herzwand zur Folge haben, selbst wenn die Forscher recht behalten, welche den Verschluß der Koronargefäße durch die arteriellen Klappen während der Systole leugnen.

Ein weiterer Einfluß auf die Ansaugung des Venenblutes nach dem Herzen muß der Systole selbst, d. h. der Kontraktion der Herzkammern, zugeschrieben werden. Während der Kontraktion des Herzmuskels wird das Volumen der Kammer in demselben Verhältnis kleiner, als das Volumen des ausgetriebenen Blutes beträgt, und dieses Quantum verläßt zum größten Teil die Brusthöhle, wodurch der Inhalt der letzteren geringer wird und damit wieder eine Anziehung auf das Venenblut ausgeübt wird. Daß diese Zugkraft, wenn auch gering, nicht zu vernachlässigen ist, geht daraus hervor, daß sie auch gleichzeitig die Atmungsluft der Lungen beeinflußt. Nach Voit (Ztschr. f. Biol. I, 1865) fand bei völlig ruhigem Anhalten des Atems in der Lungenluft eine regelmäßige Druckschwankung statt, welche mit den Herzschlägen synchronisch war.

Zu den gegebenen Hilfskräften, welche das Venenblut nach dem Herzen befördern, kommt aber noch ein wichtiger Faktor, dessen Wirkung man wohl experimentell richtig erkannt hatte, dessen ursächlicher Zusammenhang aber bis jetzt unerkannt blieb.

Durch Fick, Goltz und Gaule, de Jager, Rolleston, v. Frey und Krehl wurde einwandfrei festgestellt, daß sich während der Diastole sowohl in der rechten als in der linken Kammer ein negativer Druck kundgibt, der nach

de Jager in der rechten Kammer 5—38 mm Hg, in dem rechten Vorhof 2—6 mm Hg betragen kann.

An die Wirkung einer elastischen, ausdehnenden Aktion der Kammerwände ist hier nicht zu denken, da eine solche, wie ich schon weiter oben betont habe, nicht existiert. Die geringe ausdehnende Kraft der sich in der Diastole füllenden Kranzadern würde gleichfalls nicht imstande sein, eine so bedeutende Negativität des Binnendrucks zu veranlassen. Ich muß deshalb auf meine Ausführungen im ersten Teil zurückverweisen, wo bereits auf die analogen Verhältnisse im Arteriensystem hingewiesen wurde.

Wir haben dort gesehen, daß die Druckwirkung der Schlauchwelle den ganzen Inhalt des Schlauchsystems von Anfang bis zu Ende in gleichmäßige Strömung versetzt, derselbe Vorgang muß stattfinden im Arteriensystem durch die Wirkung der fortlaufenden Pulswelle.

Es ist daher leicht einzusehen, daß die Strömung während der unterbrochenen Arbeit stetig dieselbe bleiben muß, sowohl während der aktiven, kurz dauernden Systole als auch während der erheblich längeren Phase der Ruhe, der Zeit der Diastole. Die notwendige Folge davon ist, daß die auch während der Ventrikelruhe ungestört voraneilende Blutsäule in der Aorta eine bedeutende Zugkraft auf die entleerten Herzhöhlen ausüben muß, worin das Sinken des Drucks sowohl im Ventrikel als auch im Vorhof seine genügende Erklärung findet. Die Zugkraft der voranstürzenden Blutsäule in der Aorta überträgt sich zunächst auf die elastischen Wände der Aorta, welche eingezogen werden, und die Gegenwirkung hiervon ruft wieder eine Beschleunigung des Venenblutes nach dem Vorhof und dem Ventrikel hervor. Daher ist der Druck in diesen beiden Kavitäten bis zur Füllung negativ. Damit aber beginnt sofort die Kontraktion, d. h. der positive Druck der Hohlmuskulatur: zunächst des Vorhofs und daran sich anschließend die Zusammenziehung der Ventrikel. Die Kontraktion der Vorhofmuskulatur hat daher zunächst durch Verengung der Vorhofskavität die Wirkung, die Zugkräfte, welche das Venenblut zum Herzen treiben, zu unterstützen und die Füllung der Kammern zu beschleunigen. Mit dem Beginn der Ventrikelkontraktion schließen sich aber sofort die Atrioventrikularklappen, welchen damit die Bedeutung eines Streichmaßes zukommt.

So sehen wir, daß das ganze Venenblut des Körpers von den Kapillaren an bis zum Herzen nur durch akzessorische Kräfte befördert wird, daß die Herztätigkeit selbst daran keinen Anteil hat. Man müßte denn der minimalen Triebkraft, welche das Kapillarblut bei seinem Austritt in die Venen oder der geringen Zugkraft, welche die Verkleinerung des Ventrikels während der Systole ausübt, einen Wert beilegen wollen.

Unter normalen Verhältnissen reichen die genannten Kräfte vollkommen aus, um den Inhalt des großen Reservoirs der Bauchhöhle nebst der Leber so weit zu

heben, daß das rechte Herz bequem daraus schöpfen kann, ob es viel Blut enthält oder wenig.

In derselben günstigen Lage befindet sich das linke Herz. Ihm steht ein zweites, ausgedehntes Schöpfreservoir zur Verfügung in den außerordentlich dehnbaren Kapillargefäßen der Lungen, welche sehr wandelbare Blutmengen führen können, ohne daß der Kreislauf darunter leidet, wie Lichtheim überzeugend nachgewiesen. Daher ist die Vorstellung, welche man sich von dem Gesamtkreislauf macht, nicht richtig, daß zu jeder Zeit durch jeden Querschnitt dieselbe Blutmenge sich bewegen müsse. Das würde selbst dann nicht zutreffen, wenn das Blutgefäßsystem stets dieselbe Blutmenge enthielte, weil eben das große Schöpfreservoir sein Volumen zu jeder Zeit verändern kann. Es kommt aber hier noch hinzu, daß die Gesamtblutmenge im Organismus einem beständigen Wechsel unterworfen ist, bald durch größere und geringere Flüssigkeitsaufnahme oder -abgabe, welche sich niemals einander gleichbleiben. Von diesem Wechsel werden aber das Herz, die Arterien und auch die Kapillaren niemals direkt betroffen, sondern einzig und allein die großen Reservoirs des Venensystems. Dies hat man schon einsehen gelernt, als man sich in dem Glauben getäuscht sah, daß durch Transfusionen der Blutdruck in den Arterien entsprechend gesteigert werde. Daß namentlich in den venösen Gefäßen der Bauchhöhle und wahrscheinlich auch der Leber sich nicht allein vorübergehend, sondern auch dauernd enorme Mengen Blut aufhalten können, davon geben uns die Gewohnheitstrinker, Bierfahrer, Studenten u. a. ein beredtes Beispiel, die nebenher noch schwere Arbeit leisten, ohne daß sie von seiten des Herzens und der Arterien irgendwelche Zeichen von Mehrleistung zu bieten brauchen.

Auch ohne besondere Ursachen ist die Füllung der Bauchgefäße wahrscheinlich nicht immer dieselbe, wie man an sich selbst bei einiger Aufmerksamkeit beobachten kann. So kann es vorkommen, daß man an Tagen, wo man mit Absicht dasselbe Flüssigkeitsquantum zu sich nimmt, plötzlich von einer wahren Harnflut überrascht wird und mindestens über  $\frac{1}{2}$  l mehr ausscheidet wie gewöhnlich.

Wo soll sich dieses ausgeschiedene Mehr in der Zwischenzeit aufgehalten haben? In den Arterien gewiß nicht, selbst wenn der Druck in denselben während der Ausscheidung erhöht war. Eine solche Flüssigkeitszunahme in den stets prall gefüllten Schlagadern würde selbst vorübergehend zu schweren Störungen Veranlassung geben. In den Kapillaren und Unterextremitäten ebenfalls nicht. Dies würde nicht unbemerkt bleiben. Bleibt also nur das Reservoir der Bauchhöhle, woraus vorübergehend mehr geschöpft wurde.

Man kann unter normalen Verhältnissen mit annähernder Gewißheit annehmen, daß die beiden Herzkammern von ihren Reservoirs, das rechte von der Leber- und Bauchhöhle, das linke von den Lungen stets prompt versorgt werden und meist mit ganzer Füllung und vollständiger Entleerung arbeiten. Doch möchte ich dahingestellt sein lassen, ob das Förderungsquantum beider Kammern

stets das gleiche ist, und nicht dasjenige der rechten Kammer unter gewissen Umständen Schwankungen unterworfen ist.

Nachdem wir nun den Mechanismus des gesamten Blutkreislaufes, wie ich glaube, in eingehender und gemeinverständlicher Weise beleuchtet und die Kräfte kennen gelernt haben, welche das Blut bewegen, wollen wir noch dem Teil der Blutbewegung unsere besondere Aufmerksamkeit zuwenden, welcher sich als Pulswelle sowohl dem Auge wie dem Gefühl kenntlich macht.

Wie bereits im voraus bemerkt, wird diese Wellenbewegung nur im Arteriensystem beobachtet.

Wir haben aber im ersten Teil dieser Arbeit kennen gelernt, daß die Erregung von Wellen in elastischen Röhren auf verschiedene Weise stattfinden kann. Wir hatten beispielsweise fortlaufende Wellen erregt, indem wir in einem von einem Flüssigkeitsstrom durchflossenen Kautschukschlauch mit dem Finger oder einer Klemme die Strömung nacheinander unterbrachen und wieder freigaben, oder wir verdrängten durch Kompression an dem einen Ende eines mit Flüssigkeit gefüllten Schlauches ohne Strömung ein gewisses Quantum seines Inhalts. Wir erhielten dann, wenn wir die Kompression nicht unterbrachen, fortlaufende Wellen, welche die Fußlinien nicht überschritten und welche wir deshalb positive Wellen nannten.

Ließen wir dagegen der Kompression die Lüftung sofort nachströmen, so erhielten wir eine andere Form von fortlaufenden Wellen, welche die Fußlinien nach der entgegengesetzten Seite überschritten, die auffallend an die Seilwellen erinnerten und die wir positiv-negative Wellen nannten.

Endlich lernten wir noch eine dritte Kategorie von Wellenbewegungen kennen, wenn wir zur Wellenerregung eine durch zwei Ventile abgeschlossene Ballonhöhle entleerten. Wir erhielten damit Wellen, die in ihrem Verhalten zur Fußlinie als positive Wellen gelten mußten, ihrem Charakter nach sich aber gleichfalls als positiv-negative Wellen kennzeichneten, weil sie zwar die Fußlinie nicht überschritten, andernteils aber bei den angewandten Ventilen nach der Entleerung des Ballons einem Teil der verdrängten Flüssigkeit den Rückweg nach der Ballonhöhle gestatteten. Diese letztere Wellenerregungsmethode ist aber gerade diejenige, welcher auch die Pulswelle ihre Entstehung verdankt, worauf wir schon im ersten Teil hingewiesen haben (S. 287). Die auffallende Ähnlichkeit oder Gleichheit der beiderseitigen Pulscurven ließ auch auf die Identität des Entleerungsmechanismus des Kautschukballons und des Herzventrikels schließen. Dafür spricht das gleichartige Erscheinen der ersten sekundären Nebenwelle an der Schlauchkurve und an der Pulscurve.

Der Motor zur Wellenerregung im Arteriensystem ist gleichfalls ein Ballon wie unser Kautschukballon III. Beide sind Druckpumpen, mit je zwei Ventilen ausgestattet, welche so gestellt sind, daß sie dem Flüssigkeitslauf nur nach einer Richtung hin den Ausweg gestatten, nach entgegengesetzter Richtung ihn dagegen

verhindern. Beide zeigen aber auch Verschiedenheiten. Der Kautschukballon muß durch eine äußere Kraft zusammengedrückt und entleert werden. Die Elastizität seiner Wände besitzt nach der Entleerung die Fähigkeit, sich ohne Hilfe wieder auszudehnen und die Höhle wieder zu füllen. Der Herzmotor dagegen besitzt in seinen muskulösen Wänden selbst die Mittel, sich zu komprimieren, d. h. seine Höhle zu verengern und seinen Inhalt zur Wellenerregung in das Arteriensystem zu befördern. Eine ausdehnende, Flüssigkeit anziehende Kraft besitzen diese muskulösen Wände nicht. Die wenigen elastischen Elemente, welche sich in der Muskelsubstanz eingestreut finden, können unmöglich eine solche Attraktion ausüben.

Die Ventilvorrichtungen des Herzens sind, obgleich denselben Zwecken dienend, doch von unseren Metall- und Klappenventilen wesentlich verschieden, indem sie aus dünnen, häutigen, aber doch aus äußerst widerstandsfähigen Membranen bestehen, die selbst einen hohen Druck aushalten können, ohne daß ihre Schlußfähigkeit in Gefahr kommt. Wir haben aber schon im ersten Teil darauf hingewiesen, daß die Herzklappen noch weit weniger als die Klappen- und Metallventile geeignet sind, bei ihrem Schluß zu verhindern, daß ein Teil der verdrängten Flüssigkeit nach der entleerten Ventrikelhöhle zurückkehre. Dies läßt sich hier wie dort, abgesehen von der mechanischen Notwendigkeit, durch ein schallendes Geräusch schon mit dem Ohre wahrnehmen. Dies Geräusch kommt am Herzen weit deutlicher zum Vorschein als am Kautschukballon (J. Trautwein: Pflügers Arch. und Virchows Arch.).

Noch ein zweiter Schall wird vernommen, wenn durch denselben Rückstrom, welcher noch vor Schluß der Ventilkappen nach der Ventrikelhöhle zurückstürzt, die Ventiltaschen ergriffen und plötzlich wie eine offene Tür zugeschlagen werden. Der Rückstrom erleidet alsdann plötzlich eine Unterbrechung, er brandet an den zum Schluß gekommenen Klappen. Diese Brandung gibt sich an der Pulscurve, wie an der Schlauchcurve als Ausdruck von Elastizitätswellen deutlich zu erkennen, deren erste und größte als dikrotische Welle bekannt ist und so mannigfache und merkwürdige Deutungen erfahren hat.

Interessant erscheint es indessen, daß wir an der Pulscurve zwischen diesen Brandungswellen und dem primären Gipfel gleichfalls wie an der Schlauchcurve eine Zacke  $S^1$  zum Ausdruck kommen sehen, deren Entstehen an der Schlauchwelle von unserem Willen bei der Auspressung des Kautschukballons abhing. Diese sekundäre Erhebung, welche an unserer Radialiskurve (Fig. 92 b) deutlich hervortritt, wird auch an fast allen Kurven, welche von andern Forschern an verschiedenen Aufnahmeorten dargestellt wurden, nicht vermißt, wie nachfolgende Figuren beweisen:

- I. Kurven der Karotis: a) nach Marey, b) Môëns, c) Edgren, d) Trautwein;
- II. Kurven der Radialis: a) nach Marey, b) Wolff, c) Edgren usw.;
- III. Kurven der Temporalis: nach v. Frey.

Über den Charakter der sekundären Erhebungen haben wir beweiskräftig erfahren, daß sie ihre Entstehung einer durch die primäre Druckkurve verursachten Elastizitätsschwingung der Schlauchwand verdankt, und daß ihr Erscheinen an der Schlauchkurve gewissermaßen von unserem Willen abhing, je nachdem wir die Auspressung des Ballons um einen Moment verzögerten, wozu schon eine Akzentuation am Schlusse der Kompression sich als genügend erwies. Unterließen wir diese kleine Pause, indem wir sofort nach der Entleerung den Ballon seinen elastischen Kräften überließen, so kam die genannte Elastizitätswelle nicht zum Vorschein, und der Raum zwischen primärem Gipfel  $S$  und der Brandungs- oder dikrotischen Welle blieb frei von einer solchen Unterbrechung, welche auf eine Elastizitätswelle schließen ließ. Nun haben wir aber noch eine zweite Möglichkeit kennen gelernt, wie die Elastizitätswelle  $S^1$  nicht zum erkennbaren Ausdruck kommen kann, und zwar unabhängig von unserem Willen.

Wir hatten durch Versuche feststellen können, daß je höher die Wandspannung oder auch die Lokalspannung durch das eingetriebene Flüssigkeitsquantum emporgetrieben wurde, um so mehr sich auch die Elastizitätswelle erhob und sich dem Gipfel näherte, ja ihn sogar an Höhe überragen konnte. Umgekehrt sahen wir beim Nachlassen der Wandspannung die Elastizitätswelle  $S^1$  sich vom Gipfel  $S$  entfernen und der dikrotischen Welle nähern. So konnte sie schließlich in der letzteren verschwinden.

Durch solchen Wechsel der Wandspannung sahen wir die verschiedensten Formen der Schlauchkurve zustande kommen.

Aber auch an der Pulswelle werden solche Variationen der Form wahrgenommen (vgl. J. Trautwein: Die verschiedenen Formen der Pulscurve. D. Arch. f. inn. Med.), freilich unter normalen Verhältnissen nur an peripherischen Arterien: Radialis, Temporalis, Pedialis usw., die einem solchen Wechsel der Wandspannung beständig unterworfen sind. An den großen Arterien: Karotis, Iliaka, Axillaris usw., werden solche Druckunterschiede wohl nur ausnahmsweise stattfinden. Deshalb sehen wir auch an deren Pulskurven stets die sogenannte trikrote Pulsform auftreten, was die Darstellung sämtlicher Autoren zu beweisen scheinen, d. h. die sekundäre Nebenwelle  $S^1$  findet sich an ihnen deutlich ausgeprägt in dem Raum zwischen primärem Gipfel  $S$  und der dikrotischen oder Brandungswelle  $V^1$ .

Es folgt nun eine weitere Frage: Wie hat man sich das Entstehen dieser Zwischenwelle  $S^1$  an der Pulscurve vorzustellen? Wir können doch nicht annehmen, daß im Herzmuskel ein Erregungsmechanismus tätig ist, der nach Willkür die fragliche Elastizitätswelle zum Ausdruck bringen kann, wie wir dies an dem Kautschukballon geübt haben.

Doch auch hierfür findet sich eine geeignete Erklärung, der durchaus nichts Gezwungenes anhaftet, die sogar in dem Erregungsablauf, wie ihn das Elektrokardiogramm darstellt, eine offenbare Stütze findet. Wir dürfen uns nämlich den

Herzmuskel nicht wie den Skelettmuskel als ein parallel verlaufendes Muskelbündel oder als ein gleichmäßig ineinander verfilztes Maschenwerk vorstellen, dessen einzelne Muskelfasern, durch gleichzeitigen Antrieb in Kontraktion versetzt, die Ventrikelhöhlen verkleinern und damit den Inhalt zwingen, durch die gegebene Öffnung die Höhle zu verlassen. Durch außerordentlich mühevollen Untersuchungen haben Krehl, Albrecht und andere grob anatomisch und mikroskopisch nachgewiesen, daß dieser Hohlmuskel aus einem ziemlich scharf differenzierten Balkenwerk besteht, dessen Träger nicht gleichzeitig, sondern in einer gewissen Aufeinanderfolge wellenartig in Bewegung gesetzt werden.

Die Ventrikelwand besteht danach aus zwei Schichten, einer inneren und einer äußeren Schicht, spiralförmig verlaufenden Faserzügen, zwischen welche eine dritte mächtige Lage Ringfasern eingelagert ist, welche von Krehl als Treibwerk bezeichnet wurden. Diese Spiral- und Ringfasern verlaufen aber nicht vollkommen isoliert, sondern sind durch sogenannte intramurale Fasern miteinander verbunden. Die sogenannte Erregungswelle, welche von den Vorhöfen ausgeht und die Kontraktion der Ventrikel einleitet, wendet sich zunächst an die Spiralfasern, deren Kontraktion den Druck im Ventrikel auf denjenigen der Aorta emporhebt. Nun kommt die Reihe an die Ringfasern, welche in Verbindung mit den Spiralfasern die Austreibung des Ventrikelinhaltes zu Ende führt und zweifellos diese Aktion mit einer ähnlichen Akzentuation oder sagen wir minimalen Pause beschließt, wie wir dies bei Entleerung des Ballons geübt haben (s. Trautwein: Mechanik des Herzstoßes).

Wir sehen also, daß die Pulskurve nicht allein in ihrer typischen Form mit der Schlauchkurve vollkommen übereinstimmt, sondern daß auch die an ihr beobachteten sekundären Erhebungen sich auf die gleichen oder ähnliche zentrale Ursachen zurückführen lassen. Aber auch die Pulskurven, welche von der typischen dikroten Form abweichend gefunden werden, bieten keine Schwierigkeiten zum Verständnis, indem ihre Variation ebenso von der Wandspannung abhängig ist wie die Schlauchkurve. Solcher Wechsel der Wandspannung findet aber, wie bereits hervorgehoben, unter normalen Verhältnissen nur in der Peripherie des Arteriensystems statt. Denn gerade an den Endarterien befinden sich die Apparate gehäuft vor, welche imstande sind, das Lumen der Arterie zu verengern oder zu erweitern, den Ausfluß zu beschränken oder zu beschleunigen, den Druck bzw. die Wandspannung in den zuführenden Abschnitten zu erhöhen oder zu erniedrigen. Der Druck kann in diesen peripherischen Arterien solche Änderungen erleiden, daß er höher ansteigt als derjenige, welcher bei normalen Ausflußmengen in der Arterie herrscht, worauf einfache, hydrodynamische Erwägungen hindeuten. Umgekehrt kann er so niedrige Werte erreichen, daß er auf 0 herabgeht, wohl noch gar negativ wird, worauf gewisse dikrote Formen der Pulskurve, an denen die erste sekundäre Welle fehlt, sogenannte überdikrote Pulskurven schließen lassen.

Es könnte hier jemand den Einwand erheben, daß für das Fehlen von  $S^1$  allein noch nicht genügt, auf einen gesunkenen Blutdruck zu schließen. Es wäre ja möglich, daß das Wegbleiben der ersten sekundären Welle durch ein Versagen des Treibwerkes den Dikrotismus vortäuschte. Die Möglichkeit ist ebenso zuzugeben wie eine Verlängerung der Ventrikelpause, durch welche die früher erwähnten Kurven von Wolff wahrscheinlich gemacht wurden.

Immerhin hätte dieser Einwurf deshalb keine Berechtigung, weil bei Ausfall der ersten sekundären Welle und erhöhtem Druck die Brandungswellen keinen ausgesprochenen Dikrotismus darbieten, sondern mindestens über der Fußlinie erscheinen müssen, wie wir es im ersten Teile dieser Arbeit gesehen haben. Wir haben damit erfahren, daß die Pulswelle ungefähr demselben Mechanismus ihr Entstehen verdankt, welchen wir an der positiv-negativen Schlauchwelle kennengelernt haben, daß ferner auch die einzelnen Phasen, namentlich des absteigenden Teiles, auf dieselben zentralen Ursachen zurückgeführt werden können, so daß ebenso wenig wie an der Schlauchwelle aus der Peripherie zurückgeleitete Reflexvorgänge einen Anteil an der Deformation der Pulscurve haben können. Auch in ihrem weiteren Verlauf erfährt die Pulswelle dadurch, daß die einzelnen Arterien in stets engere Äste sich auflösen, durch die Zunahme der Widerstände eine bis zum Verschwinden zunehmende Abschwächung: die Energie, welche sie hervorrief und welche nach Überwinden aller Widerstände nach ihrem vollständigen Verschwinden zurückblieb, hat sich in Druck verwandelt, worunter der Inhalt des Arteriensystems sich in gleichmäßigem Strom in das gemeinsame Becken der Kapillargefäße ergießt, wie der ununterbrochene Strahl aus dem Windkessel einer Feuerspritze. Wir sehen daher, daß das Arteriensystem im Prinzip von unserem komprimierten Schlauchsystem nicht verschieden ist, nur daß die Endapparate nicht dieselben sind. Was wir am verzweigten Schlauchsystem durch Ein- und Ausschalten von Endästen erreichen wollten: die Erhaltung des Mitteldrucks, wird hier durch Mechanismen ermöglicht, die jedem Endgefäß erlauben, sein Lumen zu erweitern und zu verengern. Das Mehr oder weniger, welches die einzelnen Organe oder Gewebe von Blutzufuhr verlangen, wird durch akkommodative Anpassung des Lumens der kleinen Endarterien prompt besorgt, für deren Abgrenzung eben die Teilung des großen Windkessels des Arteriensystems in unzählige kleinere und kleinste Windkessel ausgezeichnet geeignet ist.

Aus diesen Ergebnissen dürfen wir voraussetzen, daß die Pulswelle in Form und Verlauf dieselben Besonderheiten darbieten müsse wie die Schlauchwelle (eine Nebeneinanderstellung zum Vergleich beider wird dadurch erleichtert, als es keinen Schwierigkeiten begegnet, auch die Pulswelle an verschiedenen Orten ihrer Bahn graphisch darzustellen), daß namentlich auch der zeitliche Ablauf ihrer einzelnen Phasen, wie diejenigen der Schlauchkurve, mit dem in den Arterien herrschenden Druck korrespondieren müsse. Zwar habe ich bereits im physikali-

schen Teil darauf hingewiesen, daß das Arteriensystem ebenfalls aus elastischem Material bestehe, das aber ganz andere physikalische Eigenschaften besitze als das Kautschukschlauchsystem. Und gerade beim Wechsel des Seitendrucks oder der Gefäßspannung ergeben sich zwischen beiden wesentliche Unterschiede. Der Elastizitätskoeffizient bleibt beim Wechsel der Spannung in Kautschukröhren nahezu derselbe, während er in Röhren aus elastischen, tierischen Geweben mit Zunahme der Spannung stetig kleiner wird.

Leider habe ich meine Versuche an Kautschukschläuchen nicht auf Blutgefäßröhren oder auf Darmröhren, welche die gleiche Eigenschaft besitzen, ausdehnen können. Doch läßt sich nicht daran zweifeln, daß, wenn Puls- und Schlauchwelle sich im Entstehen, Form, Verlauf und Vergehen so sehr gleichen, auch im zeitlichen Ablauf sich Ähnlichkeiten bieten müssen. (Ja, ich glaubte, bei Gelegenheit im ersten Teil die Vermutung aussprechen zu dürfen, daß die zweite Phase vom primären Gipfel  $S$  bis zum Fuße der ersten sekundären Erhebung  $S^1$  weit prägnanter die Schwankungen des Druckes in den Arterien angeben dürfte als diejenige der Schlauchkurve, während von der ersten, der peripherischen, gerade das Gegenteil zu erwarten wäre.) Trautwein hat schon auf die zeitliche Ausmessung der Pulskurve zur Beurteilung des Blutdrucks in der Radialarterie aufmerksam gemacht (Kongr. f. inn. Med.), ohne Entgegenkommen zu finden. Und doch wußte man längst, daß ein hart sich anführender Puls der trikroten oder polykroten Pulsform entspricht, und ein weicher, zusammendrückbarer der dikroten. Man hatte auch schon die Erfahrung gemacht, daß in gewissen pathologischen Zuständen Zirkulationszustände sich kundgaben, welche auf eine Änderung des allgemeinen Blutdrucks sicher schließen ließen. Daraus erwuchs zunächst das Bedürfnis, eine Methode zu finden, welche geeignet wäre, sich über den Wechsel des Blutdrucks wenigstens annähernd sichere Kenntnis zu verschaffen. Denn es wurde den Pathologen nicht so leicht gemacht wie den Physiologen, welche am lebenden Organismus nur eine Schlagader zu öffnen brauchten, um an einem eingebundenen Manometer den Druck einfach abzulesen, der gerade in dem angeschnittenen Gefäße herrschte. Den Klinikern dagegen waren solche Eingriffe beim Menschen untersagt. Die einfache Betastung des peripherischen Pulses, ob die Arterie sich hart oder weich anfühle, schien zu unzuverlässig und hatte auch etwas Unbefriedigendes. Man wollte mit Zahlen rechnen, an die man sich halten könne. Dazu kam, daß man von vornherein darauf verzichtete, aus der Form der Pulskurve einen Aufschluß für den Blutdruck zu erhalten, an den man sich halten könnte. Deshalb bemühte man sich, eine Methode zu finden, welche auch auf unblutigem Wege erlaubte, in exakterer Weise als mit dem zufühlenden Finger die Druckänderungen in der untersuchten Arterie zu bestimmen.

### Kritik der Apparate zur Untersuchung des Blutdrucks am Menschen.

Ein Wiener Kliniker war der erste, welcher einen solchen Apparat konstruierte und in die Praxis einführte, dessen Hauptvorzug vor andern nachfolgenden in seiner Kompendiosität bestand. Er nannte ihn Sphygmomanometer, der zum Prinzip hatte, die zu untersuchende Arterie bis zum Verschwinden des Lumens gegen eine feste Unterlage niederzudrücken und den dazu verwandten Druck auf ein Manometer zu übertragen.

v. Basch heißt der Erfinder dieses kleinen Instrumentes, welches von den Klinikern sofort mit Enthusiasmus aufgenommen wurde und rasch allgemeine Verbreitung fand, wohl mehr wegen seiner leichten Handhabung als auf Grund der Würdigung seines Wertes. Der Apparat besteht aus weiter nichts als aus einer mit einer undurchlässigen Membran überzogenen, mit Luft oder Wasser gefüllten Pelotte, welche durch einen möglichst wenig nachgiebigen Kautschukschlauch mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung steht. Jeder auf die ausgespannte Pelotte, sei sie durch Luft oder Wasser erfüllt, von außen ausgeübte Druck muß sich sofort am Manometer kundgeben. Wurde nun die Pelotte unter den dazu nötigen Kautelen auf die zu untersuchende Arterie, beispielsweise die Radialarterie, an einer Stelle, welche eine möglichst feste Unterlage bietet, wie neben dem Radialkondylus so weit aufgedrückt, bis der unterhalb oder peripherwärts kontrollierende Finger kein Pulsieren mehr fühlte, so glaubte man den Moment gekommen, wo der vom Manometer abgelesene Druck mit dem in der Arterie vernichteten Druck annähernd die Wage hielt.

Freilich verhehlte sich v. Basch von Anfang an nicht, daß solch eine Druckmessung wesentliche Fehler einschließen müsse. Denn neben der aus der Arterie verdrängten Flüssigkeit wird auch noch von der Gefäßwand und den sie umgebenden Geweben ein Widerstand geboten, der gleichzeitig auf den Manometer übertragen wird. Außerdem machte ich bei Gelegenheit des Kongresses für innere Medizin v. Basch persönlich darauf aufmerksam, daß die Pelotte nicht etwa wie das in einer Arterie eingebundene Manometer sozusagen einem idealen Querschnitt das Gegengewicht biete, sondern mit ihrer Oberfläche ein mehr oder weniger großes Segment der Arterie niederdrücke, deren Inhalt gleichfalls unter einem gewissen Druck stehe und von der Pelotte vernichtet würde. Die Höhe dieses Druckes sei aber zweifellos schwankend und entziehe sich der Kontrolle. v. Basch, eingenommen von der Wichtigkeit seines Instrumentes, legte auf meinen Einwand gar keinen Wert und lenkte die Unterredung auf ein anderes Thema.

In einem Aufsatz (Berl. klin. Wschr. 1887, Nr. 12) besprach v. Basch die zu berücksichtigenden Fehlerquellen und half sich ziemlich leicht darüber weg. Er wies durch Versuche an Tieren nach, daß der zur Unterdrückung des Pulses nötige Pelottendruck dem wirklichen Blutdruck im großen ganzen gleichkommt, wenn die Arterie auf fester Unterlage ruht, und er fand, daß der zur Kompression

einer bloßgelegten Arterie erforderliche Druck 6—8 mm Hg weniger beträgt, als wenn die Haut dieselbe bedeckt, und daß dieser Fehler keinen wesentlichen Schwankungen unterliegt. Dagegen gibt v. Basch zu, daß der durch die Lage der Arterie bedingte Fehler unter Umständen sehr variabel ist. Beispielsweise war der zur Kompression der Art. radialis nötige Druck etwa 20 mm Hg höher als jener, der die Art. temporalis komprimierte. Bei besonders ungünstig situierter Radialis betrug die Differenz bis zu 60 mm Hg. Diese Umstände allein bewirken, daß die vom Sphygmomanometer abgelesenen Werte um mehr als 50 mm Hg von dem tatsächlich stattfindenden Druck differieren können. Dazu kommt nun noch der Druck, welcher nötig ist, um die nach der Entleerung starren Wände der Arterien zu überwinden, der nach v. Basch bei normalen Arterien kaum 1 mm Hg (!) und an sklerotisierten Arterien nicht viel über 5 mm Hg betragen soll.

Der berühmte Physiologe Tigerstedt stellt in seinem Lehrbuch (Physiologie des Kreislaufes S. 331) die hier in Betracht kommenden Zahlen zusammen und kommt zu dem Resultat, daß die Fehler bei dem v. Baschschen Instrument niedrig genommen  $6 + 20 + 1 + 5 = 32$  mm Hg betragen, in ungünstigen Fällen aber bis auf  $8 + 60 + 5 + 5 = 78$  mm Hg steigen können.

In dieser Rechnung ist allerdings auch noch der Fehler eingestellt, der sich daraus ergibt, daß der am Manometer abgelesene Druckwert nach v. Basch um 5 mm Hg variieren soll, je nachdem der als Indikator dienende Finger das Verschwinden oder Wiederauftreten des Pulses peripherisch von der Pelotte anzeigt. Der Faktor, dessen ich Erwähnung tat, die Arterienstrecke, welche durch die Pelotte niedergedrückt wird, ist in der Rechnung ganz unberücksichtigt geblieben.

Nimmt man hierzu noch die mögliche Ungeschicklichkeit des jeweiligen Untersuchers in der Handhabung des Instrumentes, oder den Mangel seiner Feinfühligkeit, zufällige Störungen der Aufmerksamkeit während der Untersuchung hinzu, so scheint die Unzuverlässigkeit dieses kompendiösen Druckmessers und erst recht der ihm nachgebildeten, weit komplizierteren Apparate doch so groß, daß sie selbst für die praktische Anwendung über den absoluten Butdruck gar nichts aussagen können, aber selbst zur Bestimmung des Blutdrucks an ein und derselben Person, wobei immerhin regelmäßig sich wiederholende Fehler unterlaufen, nur höchst zweifelhaften relativen Wert besitzen.

Dessen ungeachtet habe ich mich der Mühe unterzogen, diese Methode der Druckmessung mit dem v. Baschschen Sphygmomanometer auf ihren Wert an Kautschukröhren nachzuprüfen, weil die auf demselben Prinzip beruhenden unzähligen Apparate bei den Klinikern und praktischen Ärzten allseitig sich so hohen Ansehens erfreuen, obgleich sie, wie wir sehen werden, mit weit größeren Fehlern behaftet sind und ihre Handhabung ungleich mehr Geschicklichkeit und Übung erfordert als der v. Baschsche Apparat.

Ich wählte zu meinen Versuchen einen dickwandigen, dunkeln Kautschukschlauch von 3,5, später 4,5 mm Durchmesser im Lichten und 0,5 mm Wandstärke,

dessen Wände in leerem Zustande nicht zusammenfielen; ferner einen zweiten Schlauch aus dünnem Kondomgummi, den ich mir eigens zu diesem Zweck anfertigen ließ, von etwa 0,1 mm Wandstärke und einem lichten Durchmesser, der bei einem jeweiligen Druck von 20—70 mm Hg von 78—93 mm schwankte.

Der in Anwendung gezogene Druckmesser war dem ursprünglich von v. Basch angegebenen nachgebildet. Er bestand aus einer Metallpelotte (Fig. 1), die durch einen dickwandigen, von einem T-Rohr unterbrochenen Kautschukschlauch mit dem Quecksilbermanometer in Verbindung stand. Durch das T-Rohr wurde die Pelotte gefüllt und in die gewünschte Spannung versetzt. Ich gab dem Quecksilbermanometer dem von v. Basch später eingeführten Anaeroid den Vorzug, weil dieses zu unzuverlässig ist und von Zeit zu Zeit eine Neueichung benötigt.

Die Öffnung der Pelotte wurde nicht mit einer Gummikappe, sondern mit einer mehrfachen Lage einer Fischhaut überzogen, weil diese nicht so dehnbar ist und sich besser abdichten läßt als Stoffüberzüge, dabei Festigkeit genug besitzt, um den erforderlichen Druck auszuhalten.

Die beiden als Untersuchungsobjekte erwählten Schlauchstücke wurden nun hintereinander mit einer kurzen Glasröhre verbunden und einer längeren Kautschukröhre mit Druckbehälter angeschlossen unter Einschaltung eines zweiten Quecksilbermanometers, an welchem man den im Schlauche herrschenden jeweiligen Druck ablesen konnte. Wurde nun die Pelotte auf den zu untersuchenden, auf fester Unterlage ruhenden Schlauch aufgesetzt, so konnte die den Druckschlauch am Ausflußende verschließende Klemme entfernt werden, ohne daß ein Tropfen ausfloß. Wurde dann die Pelotte vorsichtig gelüftet, bis am Ausflußende 1 oder 2 Tropfen erschienen, so war der Augenblick des Ablesens an den beiden Manometern gekommen, und die sich ergebenden Zahlen wurden sofort notiert.

Es muß nun jedem einleuchten, daß auf diese Weise der Pelottendruck neben der Verdrängung des Schlauchinhaltes, dessen Druck man messen will, auch noch den Widerstand der Schlauchwände zu überwinden hat, der aber bei der dickwandigen, 0,5 mm starken Kautschukröhre einen höheren Wert erhält als bei den nur 0,1 mm dicken Kondomwänden, welche nach der Entleerung schon durch die eigene Schwere zusammensinken.

Es ergibt sich daraus schon von selbst die Frage: Wie lassen sich die beiden Faktoren: Druck des Gefäßinhalts und Widerstand der Gefäßwände, auseinanderhalten?

Denkt man sich bei peripherisch offener Versuchsröhre die sie ausfüllende Flüssigkeitssäule durch die Pelotte senkrecht abgedrückt, so würde ein Druck überwunden worden sein, der sich durch die

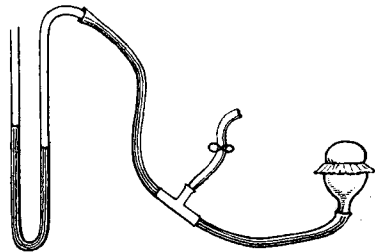
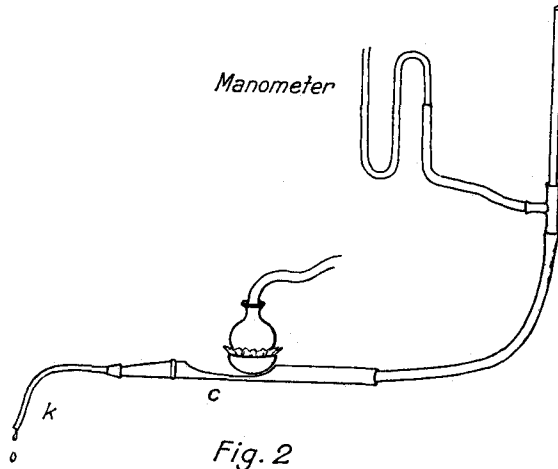


Fig. 1

Formel  $\sqrt[2]{\pi \cdot x} = X$  exakt feststellen ließe, worin  $\sqrt[2]{\pi}$  die Kreisfläche der Flüssigkeitssäule und  $X$  die Höhe des Druckgefäßes bedeutet. Beide Faktoren sind in unserem Falle bekannt. Der letztere Faktor läßt sich genau vom Druckmanometer ablesen, die Kreisfläche annähernd genau berechnen.

Eine derartige absolute Bestimmung des Schlauchdrucks oder auch des Blutdrucks läßt sich allein durch das endständige Einbinden des Manometers in das offene Gefäß erzielen. Dieser exakten Methode bedient man sich bei der sogenannten blutigen Druckmessung.

Die Pelotte des Sphygmomanometers wird aber niemals, eine scharf das zu untersuchende Gefäß niederdrückende Leiste auch nicht, einen solchen idealen Abschnitt ermöglichen können (Textfig. 2). Immer drängen sich die Gefäß-

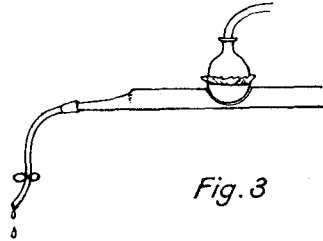


wände dazwischen und bewirken statt eines senkrechten einen schrägen Abschnitt, der sich allerdings dem senkrechten um so mehr nähert, je dünner und nachgiebiger die Gefäßwände sind. Solche schrägen Abklemmungen erfordern stets einen größeren Pelottendruck als ein senkrechter oder wie wir ihn nennen wollen, der Idealabschnitt. Ist das Ausflußende des Versuchsschlauches verschlossen, so ist zum Verschluß des Gefäßes durch die Pelotte die Verdrängung einer weit größeren Flüssigkeitsmenge notwendig und erfordert daher einen weit größeren, schwer oder gar nicht kontrollierbaren Pelottendruck. Mit diesem Faktor muß aber gerade bei der sogenannten unblutigen Blutdruckbestimmung am Menschen gerechnet werden (Fig. 3).

v. Basch hat, wie ich schon angeführt habe, diesen Punkt ganz übersehen oder kein Gewicht darauf gelegt, obgleich er doch angibt, wie er verfährt, um die aus der Peripherie durch Anastomosen zurückgeleitete Pulsstelle abzuhalten (Der Sphygmomanometer usw. I. c. S. 12).

Neben den soeben erörterten Hemmnissen, welche die Auffindung des wahren Gefäß- oder Flüssigkeitsdrucks erschweren, sind noch eine Anzahl anderer Umstände zu erwähnen, die als sogenannte unvermeidliche Fehler während des Versuchs Berücksichtigung finden müssen.

Es wurde bereits oben bemerkt, daß als Indikator der während der Lüftung der Pelotte am peripherischen offenen Ende zuerst erscheinende Tropfen gelten sollte. Dieser Zeitpunkt wird verschieden ausfallen, je nachdem die Abflußstrecke lang oder kurz ist. Im ersteren Falle hat der Tropfen, ehe er erscheint, auf seinem Wege von der Pelotte bis zum Abfall mehr Widerstände zu überwinden und daher auch mehr Zeit nötig als im zweiten, wenn die Strecke kürzer ist. Der dadurch sich ergebende Fehler dürfte jedoch nicht von Belang sein im Hinblick auf die Geschwindigkeit, womit sich die Flüssigkeit selbst bei minimaler Triebkraft in Röhren bewegt (vgl. I. Teil der Arbeit).



Hier aber betrug der Unterschied der Wegstrecke nur etwa 15—20 cm.

Ferner sind Ungenauigkeiten nicht zu vermeiden durch das gleichzeitige Beobachten des abfallenden Tropfens, der Quecksilbersäule des Sphygmomanometers und endlich das Überwachen der die Lüftung der Pelotte besorgenden Hand.

Es wurden nun zwei Versuchsreihen in Aussicht genommen. Bei der einen war die Pelottenhöhle und der zum Manometer führende Schlauch mit Luft angefüllt, bei der andern mit Wasser. Vor dem Gebrauch der mit Luft angefüllten Pelotte mußte beachtet werden, daß der Innendruck nicht zu hoch war, weil sonst leicht durch die dünnen, gespannten Membranen der Fischhaut sich Luftbläschen durchdrängten und den jeweiligen Stand des Manometers beeinflussen. Zweitens durfte der Druck auch nicht zu niedrig gewählt werden, weil sonst beim Aufdrücken der metallene Rand der Pelotte leicht mitspielen und das Resultat in Frage stellen konnte. Drittens war in Betracht zu ziehen, daß das kompressible Medium der Luft einen hervorragenden Teil des gefundenen Drucks für sich in Anspruch nahm, was bei der Wasserfüllung wegfiel. Außerdem war bei der letzteren ein Durchsickern von Flüssigkeitsteilchen nicht leicht zu befürchten. Dagegen verdiente bei Wasserfüllung die Verdunstung Beachtung, die bei trockener Außenluft selbst in verhältnismäßig kurzer Zeit merkliche Unterschiede an der Quecksilbersäule erkennen ließ. Die Dehnbarkeit der Fischhaut bei verschiedenen Druckhöhen wurde nicht untersucht. Es ist aber anzunehmen, daß nach den Erfahrungen an andern tierischen Geweben die hierdurch entstehenden Fehler bei den hier vorkommenden Druckwerten vernachlässigt werden konnten.

Bei den Versuchen am Kondomschlauch war ferner wohl zu beachten, daß

wegen der geringen Wandstärke von 0,1 mm Hg bei Druckwechsel der innere Durchmesser sich wesentlich änderte. Bei einem Innendruck von 20—70 mm Hg erfuhr der äußere Durchmesser des Schlauches eine Dehnung von 78—93 mm, die auch nicht an allen Orten sich gleichmäßig erwies. Wegen der Geringfügigkeit der Wandstärke einerseits und der bemerkenswerten Ausdehnung bei verhältnismäßig geringer Druckänderung andererseits wurden bei sämtlichen Versuchen zur Berechnung des inneren Durchmessers konstant 2 mm vom gemessenen äußeren Durchmesser in Abzug gebracht.

Bei den Versuchen an dem dickwandigen Schlauche von 0,5 mm Wandstärke ergaben sich die Veränderungen des äußeren Durchmessers als zu unbedeutend, und daher wurde stets der gleiche innere Durchmesser in die Berechnung eingestellt und auch für die Wandstärke stets 1 mm in Abzug gebracht.

Die ersten Versuche wurden mit der durch Luft aufgeblähten Pelotte ausgeführt, und zwar an dem Kondomschlauch, der von der Pelotte mit stetig zunehmender Kraft auf fester Unterlage niedergedrückt wurde. Der Versuch wurde für beendet angesehen, wenn am Ausflusse höchstens noch zwei bis drei Tropfen erschienen.

Versuch I. Der Inhalt des Zuführungsschlauches stand unter einem Druck von 3,3 cm Hg. Feste Unterlage. Äußerer Durchmesser des Schlauches (A. D.) = 0,80 cm; innerer Durchmesser (I. D.) = 0,80 — 0,02 cm = 0,78 cm; Radius ( $r$ ) = 0,39 cm;  $r^2$  = 0,15;  $r^2 \pi$  = 0,477 qcm.

Berechnet  $r^2 \pi$  3,3 = cem Hg = 1,57 cm Manometer.

Gefunden 1,40 cm Manometer.

II. Berechnet 2,25 cm Hg Manometer (I. D.) 0,80 cm; Schlauchdruck 4,5 cm Hg.

Gefunden 2,60 cm Hg Manometer.

III. Berechnet 4,34 cm Hg (I. D.) 0,93 cm; Schlauchdruck 6,4 cm Hg.

Gefunden 5,00 cm Hg.

Es durfte von vornherein erwartet werden, daß der gefundene Druckwert erheblich höher ausfiel als der berechnete, weil nicht allein die Schlauchwand und der nicht ideale Querschnitt, sondern auch das ideale Zusammenpressen der im Druckmesser eingeschlossenen Luft einen Teil des äußeren Drucks in Anspruch nimmt. Hier sehen wir aber, daß in Fall I der gefundene Druck den berechneten noch nicht einmal erreicht, und in den beiden anderen, II und III, nur um wenig übertrifft. Als Ursache für dieses nicht befriedigende Resultat hätte man annehmen können, daß 2—3 Indikatortropfen zu viel seien. Mehr jedoch scheint hier ins Gewicht zu fallen, daß die Pelotte sich nicht als ganz dicht erwies, indem beim Eintauchen in Wasser kleine Luftbläschen entwichen. Nach Reparieren dieses Schadens durch festeres Umschnüren und Aufblähung unter mäßigerem Druck als vorher wurden die Versuche wiederholt mit den nachfolgenden Resultaten:

Feste Unterlage.

IV. Berechnet 0,9 cm Hg (I. D.) = 0,76 cm; Schlauchdruck 2 cm Hg.

Gefunden 3,0 cm Hg.

- V. Berechnet 1,188 cm Hg (I. D.) = 0,75 cm; Schlauchdruck 2,7 cm Hg.  
Gefunden 3,40 cm Hg.
- VI. Berechnet 1,37 cm Hg (I. D.) = 0,79 cm; Schlauchdruck 2,8 cm Hg.  
Gefunden 2,80 cm Hg.
- VII. Berechnet 1,34 cm Hg (I. D.) = 0,77 cm; Schlauchdruck 2,9 cm Hg.  
Gefunden 3,40 cm Hg.
- VIII. Berechnet 1,75 cm Hg (I. D.) = 0,80 cm; Schlauchdruck 3,5 cm Hg.  
Gefunden 3,40 cm Hg.
- IX. Berechnet 2,57 cm Hg (I. D.) = 0,85 cm; Schlauchdruck 4,5 cm Hg.  
Gefunden 4,6 cm Hg.

Wir sehen, daß diese Versuchsergebnisse schon eher den Erwartungen entsprechen. Es fällt uns jedoch auf, daß die Durchmesser (IV, V und VI) nicht dem Druck entsprechend sich verhalten. Dies hängt damit zusammen, daß die dünnen Schlauchwände nicht allenthalben gleichmäßige Nachgiebigkeit besitzen, was natürlich die Berechnung beeinflussen muß.

Die nachfolgenden Versuche sind:

a) von einer dunklen Kautschukröhre von 1 mm Wandstärke und innerem Durchmesser von 0,48 cm entnommen.

**Feste Unterlage.**

- X. Berechnet 0,36 cm Hg (I. D.) = 0,48 cm; Schlauchdruck 2,5 cm Hg.  
Gefunden 4,00 „
- XI. Berechnet 0,47 „ „ = 0,48 cm; „ 3,2 „  
Gefunden 7,00 „

b) dunkle Kautschukröhre von 0,5 mm Wandstärke, I. D. = 0,39 cm.

- XII. Berechnet 0,238 cm Hg (I.D.) = 0,39 cm; Schlauchdruck 2,0 cm Hg  
Gefunden 4,20 „
- XIII. Berechnet 0,357 „ „ = 0,39 cm; „ 3,0 „  
Gefunden 4,00 „
- XIV. Berechnet 0,357 „ „ = 0,39 cm; „ 3,0 „  
Gefunden 4,80 „
- XV. Berechnet 0,476 „ „ = 0,39 cm; „ 4,0 „  
Gefunden 4,80 „
- XVI. Berechnet 0,476 „ „ = 0,39 cm; „ 4,0 „  
Gefunden 5,00 „

Auch diese Versuche an den beiden Kautschukschläuchen lassen deutlich erkennen, welchen bedeutenden Anteil des verbrauchten Druckes allein die Schlauchwände für sich beanspruchen.

Es sollen nun noch ein paar Versuche am Kondomschlauch folgen, einmal bei fester Unterlage des Schlauches, das andere Mal mit Unterpolsterung von einer 1 cm dicken, losen Watteschicht.

**Feste Unterlage.**

- VII. Berechnet 0,92 cm Hg (I. D.) = 0,77 cm; Schlauchdruck 2,00 cm Hg.  
Gefunden 2,00 „

- VIII. Berechnet 1,47 cm Hg (I. D.) = 0,79 cm; Schlauchdruck 3,00 cm Hg.  
 Gefunden 2,60  
 Unterlage von 1 cm dicker, loser Watteschicht.
- XIX. Berechnet 0,92 cm Hg (I. D.) = 0,77 cm; Schlauchdruck 2,00 cm Hg.  
 Gefunden 3,80 „
- XX. Berechnet 1,43 „ „ = 0,78 cm; „ 3,00 „  
 Gefunden 4,80 „

Es wurde nun die kompressible Luftaufblähung des Sphygmomanometers vertauscht mit der inkompressiblen Wasserfüllung. Damit die Pelotte die nötige Vorbauchung erhielt, war mindestens ein Innendruck von 5,5 cm Hg nötig. Es wird sofort auffallen, daß bei den nachfolgenden Versuchen am Kondomschlauch die gefundenen und berechneten Werte wenig voneinander differieren, ja, daß sogar der berechnete höher ausfällt.

Gefordert wird ja immer, daß der gefundene den berechneten Wert überwiegt, einmal wegen des Plus des Drucks, welchen die Schlauchwand, und wäre sie noch so dünn, erfordert, das andere Mal, weil der ideale Abschnitt der Pelotte, der doch der Berechnung zugrunde gelegt wird, nie erreicht wird, worauf wir weiter oben schon hingewiesen hatten.

#### Kondomschlauch.

##### Feste Unterlage.

- XXI. Berechnet 0,90 cm Hg, Pel.-Sp. 5,5 cm Hg, I. D. 0,77 cm Hg; Schl.-Dr. 2,00 cm Hg.  
 Gefunden 1,00 „
- XXII. Berechnet 1,4 „ „ 5,5 „ „ 0,87 „ „ 3,00 „  
 Gefunden 1,2 „
- XXIII. Berechnet 2,1 „ „ 5,5 „ „ 0,82 „ „ 4,00 „  
 Gefunden 1,8 „
- XXIV. Berechnet 2,54 „ „ 5,5 „ „ 0,88 „ „ 5,00 „  
 Gefunden 2,20 „

Der Ausfall an den gefundenen Werten schien mir doch zu bedeutend, um ihn allein den unvermeidlichen Fehlern zuschreiben zu sollen, die allerdings bei Wasserfüllung durch das Gewicht der Pelotte noch vermehrt werden. Da mir jedoch die bisher geübte Methode des Indikators verbesserungsfähig erschien, beschloß ich, eine Änderung in der Weise zu treffen, daß ich anstatt wie bisher durch stetig zunehmenden Druck der Pelotte das Lumen des Versuchsrohres zu verschließen, bis am Ende des Ausflusses die letzten Tropfen erschienen, nun von vornherein die Röhre durch den Druck der Pelotte vollständig verschloß und dann durch vorsichtige Lüftung der Pelotte den Druck ganz allmählich minderte, bis der erste Tropfen am Ausflußende sich bemerkbar machte. In diesem Moment wurde sofort der Stand des Manometers abgelesen. Dies Verfahren hatte noch den Vorteil, daß während des Versuches kein Ausfluß stattfand, der den Schlauchdruck verminderte. Die folgenden Versuche wurden auf diese Weise erhalten:

## Kondomschlauch.

Feste Unterlage.

XXV. Berechnet	1,15 cm Hg,	Pel.-Sp.	8,5 cm Hg,	I. D.	0,77 cm;	Schl.-Dr.	2,5 cm Hg.
Gefunden	3,00	„	„	„	„	„	„
XXVI. Berechnet	2,9	„	8,5	„	I. D. 0,86	„	5,0
Gefunden	4,0	„	„	„	„	„	„

Kautschukschlauch, 0,5 mm Wandstärke.

Feste Unterlage.

XXVII. Berechnet	0,39 cm Hg,	Pel.-Sp.	8,5 cm Hg,	I. D.	0,45 cm;	Schl.-Dr.	2,5 cm Hg.
Gefunden	5,00	„	„	„	„	„	„
XXVIII. Berechnet	0,785	„	8,5	„	I. D. 0,45	„	5,0
Gefunden	8,0	„	„	„	„	„	„

## Kondomschlauch.

Unterlage von 5 Schichten Flanell.

XXIX. Berechnet	1,15 cm Hg,	Pel.-Sp.	9,0 cm Hg,	I. D.	0,77 cm;	Schl.-Dr.	2,5 cm Hg.
Gefunden	4,4	„	„	„	„	„	„
XXX. Berechnet	2,9	„	9,0	„	I. D. 0,86	„	5,0
Gefunden	5,0	„	„	„	„	„	„

Kautschukschlauch 0,5 mm Wandstärke.

Unterpolsterung mit 5 Lagen Flanell.

XXXI. Berechnet	0,39 cm Hg,	Pel.-Sp.	5,90 cm Hg,	I. D.	0,45 cm;	Schl.-Dr.	2,5 cm Hg.
Gefunden	10,6	„	„	„	„	„	„
XXXII. Berechnet	7,85	„	8,0	„	0,45	„	5,0
Gefunden	12,3	„	„	„	„	„	„

Diese Versuche zeigen deutlich, daß die früher gefundenen niederen Werte tatsächlich dem Indikator zuzuschreiben waren.

Ich glaube, die vorgeführten Versuchsergebnisse, gewonnen an freiliegenden, elastischen Röhren, sprechen schon für sich ein deutliches Wort, was man von der unblutigen Blutdruckbestimmung zu halten hat. Man beachte nur die letzten Versuche mit einer Kautschukröhre von 5 mm Wandstärke und 4,5 mm Innendurchmesser, die in bezug auf Wandstärke und lichte Weite einer Radialarterie ziemlich nahekommt. Wir erfahren aber aus diesen Versuchen, daß die Schlauchwand allein als kein zu vernachlässigender Faktor zu betrachten ist. Hat sich doch dabei herausgestellt, daß der Pelottendruck, welcher erfordert wird, um das Gefäß zu verschließen, bei 2,5 cm Hg Schlauchdruck den berechneten um fast das 13fache, bei 5,0 cm Hg Schlauchdruck um das 10fache überragt (Versuch XXVII und XXVIII), daß dieser Überdruck fast allein von der Schlauchwand absorbiert wird.

Bei den Arterien liegen aber die Verhältnisse noch weit ungünstiger eines- teils dadurch, daß ihr peripherisches Ende nicht wie hier offen, sondern verschlossen ist, und zwar unter einem Flüssigkeitsdruck steht, den wir durchaus nicht kennen, noch nicht einmal annähernd erraten können, der aber auch von der Pelotte für die von ihr bedeckte und daher niedergedrückte Strecke der Arterie überwunden werden muß. Andererseits liegt die menschliche Arterie nicht frei, sondern ist um-

geben von elastischen Geweben, die, nach unsern Versuchen mit Unterpolsterung zu urteilen, den Druckwert der Pelotte in hohem Maße steigern müssen. Dazu kommt, daß die Unterlage schon bei ein und derselben Arterie eine wechselnde ist, wie v. Basch selbst zugegeben hat. Auch darf der Umstand nicht unberücksichtigt bleiben, was aus den vorliegenden Versuchen abstrahiert werden kann, daß selbst bei gleichbleibendem oder gar erniedrigtem Gefäßdruck der Sphygmomanometer einen relativ höheren Wert anzeigen muß, wenn das Gefäßlumen unmittelbar vor dem Versuch sich erweitert. Das wird sich aber jederzeit gerade bei den peripherischen Schlagadern ereignen können, die, wie wir wissen, ihr Lumen zu jeder Zeit zu verengern und zu erweitern vermögen.

Was soll man aber erst von dem Indikator, dem zufühlenden Finger, sagen?

v. Basch glaubt, daß, wenn der peripherisch von der Pelotte aufgelegte kontrollierende Finger kein Pulsieren der Arterie mehr wahrnimmt, das Lumen der Arterie durch den Druck der Pelotte verschlossen sei. Dies ist aber gar nicht der Fall. In jenem Moment ist nur allein die Wellenbewegung vernichtet, welche durch die rasche Zunahme der Widerstände, die durch den Druck der Pelotte verursacht werden, aufgerufen oder zum Teil reflektiert wird. (Vgl. hierzu Nikolai-Nagel S. 711: „Nun kann der Puls aber unmerklich werden, wenn noch sehr viel Blut durch die Arterie fließt. Wenn man die Arterie verengt, werden die Pulswellen an diesem Widerstand gebrochen und eventuell amortisiert; von da ab strömt das Blut gleichmäßig; der palpierende Finger merkt demnach nichts davon, für ihn ist mit dem Puls die Strömung erloschen.“)

Daneben geht die durch die fortlaufenden Wellen erzeugte gleichmäßige Strömung weiter, was nach unseren Ausführungen im I. Teil keiner weiteren Erklärung bedarf. Der Sphygmomanometer hat weiter nichts geleistet, als das Ausfließen der Arterie mehr zentralwärts zu schieben. Der eigentliche Strömungsdruck, um dessen Messung es sich doch handeln sollte, ist von dem Instrument ganz unberührt geblieben.

Indessen, kann hier berechtigterweise jemand einwenden: Warum gibt aber der Sphygmomanometer denn bei wechselndem Blutdruck entsprechende Zahlenwerte?

Diesem Einwand kann nicht widersprochen werden. Aus unseren Ausführungen ließ sich leicht entnehmen, daß die Pulswelle eine um so größere Kraft zu ihrer Vernichtung erfordert, unter je größerer Wandspannung sie verläuft. Der Sphygmomanometer wird demnach bei hohem Blutdruck größere Werte anzeigen, ganz in derselben Weise wie der betastende Finger, und mehr leistet er auch in der Tat nicht. Der einzige Unterschied ist nur der, daß man mit der einen Untersuchungsmethode mit Zahlen paradieren kann, mit der andern nicht. Dies würde allerdings einen Vorzug der Manometeruntersuchung bedeuten. Denn was man schwarz auf weiß besitzt, kann man getrost nach Hause tragen. Wenn man aber diese Methode nutzbringend gestalten wollte, dann müßte man diesem einfachen handlichen Instrument seinen kompensiösen Charakter zubelassen und die Unter-

suchung an einer kontrollierbaren Arterie beibehalten, seine Fehler möglichst zu verbessern suchen und die Untersuchung selbst einheitlich gestalten, um vergleichbare Resultate zu sichern.

Anstatt diesen Weg also weiter zu verfolgen, schlug man geradezu den entgegengesetzten ein und schuf Instrumentarien, die nicht allein die Fehlerquellen des einfachen v. Baschschen Apparates vermehrten, sondern auch an Kompliziertheit und Schwierigkeit der Handhabung das Unglaublichste leisteten. Eine erschöpfende Kritik dieser Apparate würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Ich will mich daher nur mit dem Hinweis auf einige wenige, aber wichtige, ihren wirklichen Wert in Frage stellende Gesichtspunkte begnügen. Im Auge habe ich hierzu den Typus aller dem gleichen Zweck dienenden Apparate, den von Riva-Rocci, angeblich von v. Recklinghausen verbessert.

Den Hauptfehler beging man schon von vornherein dadurch, daß man anstatt sich wie bei dem v. Baschschen Instrument nur einer kontrollierbaren Arterie zum Untersuchungszwecke zu bedienen, hier die Gesamtheit (Arterien und Venen) eines Körperteils, meist Oberarm, mit einer Pelotte in Manschettenform umschnürte. Mit der Manschette ist ein Hohlraum aus dehnbarem Kautschuk vereinigt, der durch einen Schlauch mit einem Quecksilbermanometer in derselben Weise wie die v. Baschsche Pelotte in Verbindung steht. Durch einen zweiten Schlauch wird vermittelt eines Gebläses der Hohlraum der Manschette mit Luft, nicht mit Flüssigkeit, erfüllt und in Spannung versetzt, bis die Pulsbewegung in der Peripherie verschwindet.

Die Gummimanschetten und die Luftfüllungen waren, wie wir bei unseren vorausgehenden Untersuchungen gesehen haben, keine Verbesserungen, aber wenn man einmal wegen mancher angeblicher Vorzüge (speziell Leichtigkeit) nicht von ihr lassen wollte, dann mußte man die Pelotte vor dem Versuch erst auf eine einheitliche Spannung bringen und danach durch Zugschnürung den Druck zur Vernichtung der Pulswelle erhöhen. Auch bei der Aufblähung während des Versuches werden die Druckwerte, welche die kompressible, eingeschlossene Luft beansprucht, ganz unkontrollierbar, besonders wenn auch noch in der Wahl der drückenden Fläche (Breite der Pelotte) keine Einigkeit herrscht. Janevay erzielte beispielsweise mit einer 5 cm breiten Manschette einen um 6 cm höheren Blutdruck als mit einer 12 cm breiten. Freilich heben Fellner und Rudinger hervor, es sei gleichgültig, eine wie breite Manschette man benutze, da die Werte doch nur relative Bedeutung haben. Es ist aber doch nicht gleichgültig, wenn der eine Forscher sich einer 6 cm breiten, der andere einer doppelt so breiten, ein dritter wieder sich einer ganz schmalen Manschette bedient. Wie sollen hiermit vergleichbare Resultate erzielt werden? Dem praktischen Gebrauch kann in dieser Beziehung nur eine einheitliche, allgemein akzeptierte Untersuchungsmethode dienlich sein, weil man eben unter allen Umständen nur mit relativen Werten zu rechnen hat. Es ist weiterhin klar, daß bei der Umschnürung des Armes mit der Zunahme der Span-

nung neben den Gewebsteilen auch sämtliche passierenden, nicht pulsierenden Gefäße (Venen) einen Druck von außen erleiden und damit ihr rückführender Stromlauf eine Einengung erfahren muß. Zu einem vollständigen Verschuß wird es aus dem Grunde nicht kommen, weil die Vorbedingung besteht, daß der Rückfluß nach dem Herzen nicht vollständig behindert werden, d. h. eine akute Stauung vermieden werden soll und nur eine chronische venöse Stauung zugelassen werden darf. Letztere soll den Gang der Untersuchung nach Schrumpfung und Zabel durchaus nicht stören. Die Untersuchung zwar nicht, aber die Erzielung eines einheitlichen Versuchsergebnisses wird diese Stauung beeinträchtigen und die zahlreichen störenden Faktoren in empfindlicher Weise vermehren. 1. kennt man im einzelnen nie die Größe der Stauung, 2. wird die Grenzbestimmung über die Höhe des anzuwendenden Manschettendruckes verschoben, 3. trägt sie dazu bei, die tiefer gelegenen Arterien vor dem Druck zu schützen, so daß die Pulswellen bald mehr, bald weniger tief gelegener Arterien unbelästigt unter der Manschette unbemerkt hindurchgehen, während der Indikator doch nur das Verschwinden in einer peripherischen Arterie erkennen läßt. Auf die zahlreichen Methoden der Grenzbestimmungen selbst einzugehen, halte ich für überflüssig, da noch keine Methode bis jetzt befriedigt zu haben scheint, denn sonst würde nicht fortwährend eine neue auftauchen.

Ich glaube aber hiermit hinlänglich klargestellt zu haben, wie wenig alle die zum Teil prachtvoll und kostbar ausgestatteten Instrumente, welche der Blutdruckmessung an einem ganzen Körperteil dienen sollen, den einfachen v. Basch'schen Sphygmomanometer zu ersetzen vermögen. Auf ein solches Instrumentarium darf man dreist die Worte anwenden, die ein Engländer gegenüber den großen Schlachtschiffen gebrauchte: „It is a pretty mechanical toy.“

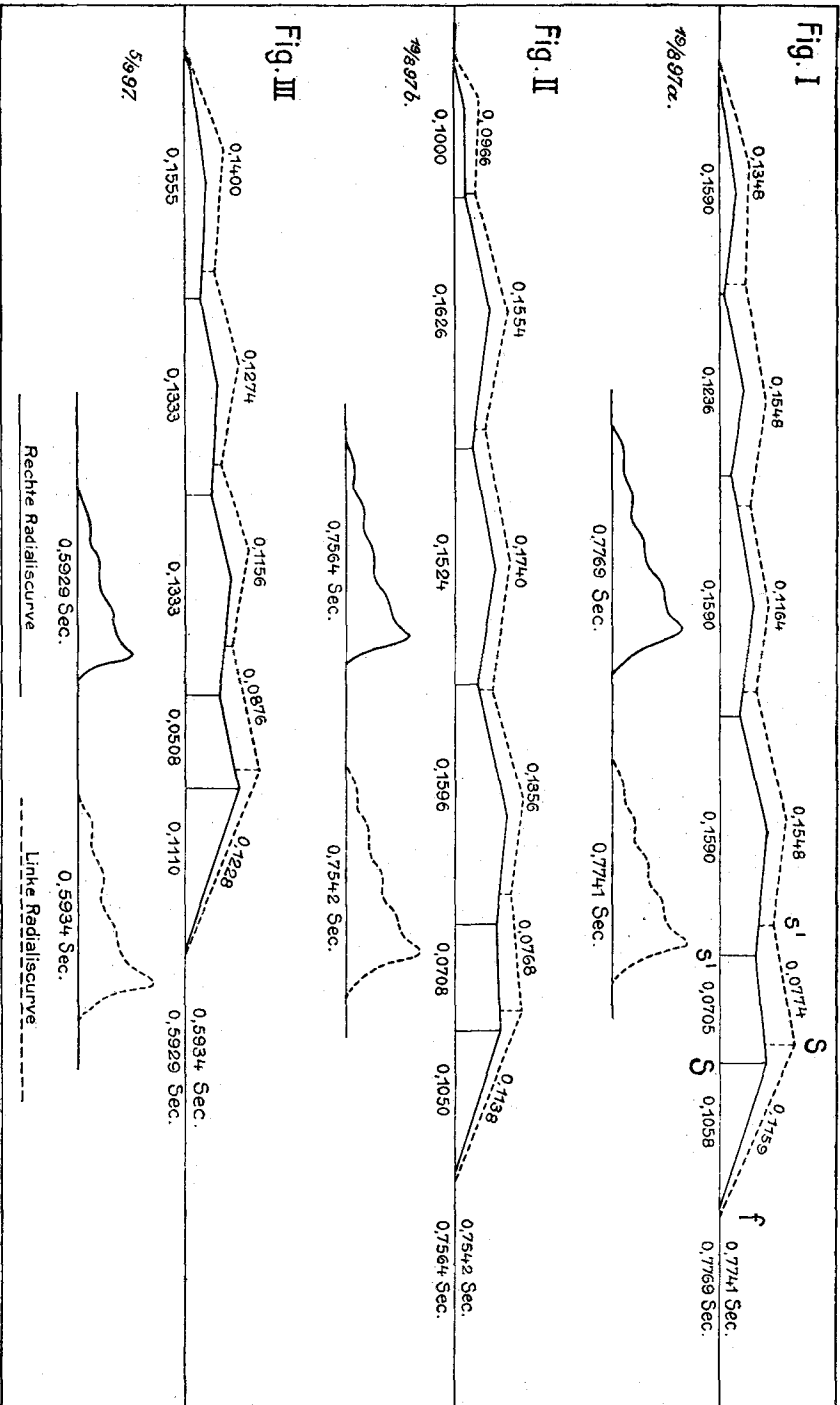
Nehmen wir nun aber wirklich an, eines dieser Instrumente würde so vervollkommen, daß es unter allen Umständen jederzeit vergleichbar sichere Werte bezüglich des relativen Blutdrucks ergeben würde, so hätten wir damit doch nicht das erreicht, worauf wir ursprünglich ausgingen: ein Urteil zu gewinnen über den allgemeinen Blutdruck, eventuell die Herzarbeit.

All die genannten Blutdruckmessungen sind nur an peripherischen Arterien ausführbar. Wir wissen aber, daß in peripherischen Arterien der Blutdruck stetig wechselt und selbst momentan außerordentlich großen Schwankungen unterliegen kann, der sich beispielsweise nicht allein an der ganzen Arterie, sondern sogar bis in die Axillaris zu erkennen geben wird, während der Druck in der Nähe des Herzens davon ganz unberührt bleibt. In welcher Weise dies möglich ist, haben wir vorausgehend schon erörtert. Wir erhalten demnach mit der peripherischen Blutdruckmessung keinen Anhalt, ob eine sich etwa hierdurch ergebende auffällige Abweichung von der Norm auf periphere Ursachen oder zentrale zu beziehen ist. Aus unseren Ausführungen im ersten physikalischen Teil dieser Arbeit hat sich aber ergeben, daß auch noch eine andere Möglichkeit gegeben ist, sich über

den im untersuchten Gefäß herrschenden Druck relative Auskunft zu verschaffen, wenn wir den zeitlichen Ablauf der Schlauchkurve zu Hilfe nehmen. Ich habe bei dieser Gelegenheit schon darauf hingewiesen, daß auch die Pulscurve sich zu solchen Untersuchungen eignen möchte, und gerade wegen ihrer von dem Kautschukmaterial abweichenden Eigenschaften, ihrer elastischen Röhrenwände, Aussicht böte, vielleicht noch bessere Resultate zu erzielen.

Schon im Jahre 1898 (Verhdl. d. 16. Kongr. f. inn. Med., 1898) hatte Trautwein diese Methode empfohlen, um ein Urteil über den Blutdruck zu gewinnen, indem er an Beispielen nachwies, daß die tri- oder polikrote Pulsform einem höheren Blutdruck entspricht, während die dikrote Form, wie allgemein bekannt, stets auf einen niederen Blutdruck deute; daß diese beiden Formen auch durch ihren zeitlichen Ablauf sich deutlich unterscheiden. Es sei darauf der Schluß berechtigt, daß man auch umgekehrt aus dem zeitlichen Ablauf auf den gerade in dem Blutgefäß herrschenden Druck schließen könne. Freilich gibt diese Methode ebenso wenig Auskunft über den absoluten Blutdruck wie die übrigen, und die Zeitbestimmungen behalten nur immer relativen Wert; dagegen hat sie mancherlei Vorzüge. Erstens ist sie vollkommen frei von all den Fehlerquellen, welche den andern anhaften, zweitens gibt sie die Möglichkeit, auch an zentralen Gefäßen den Blutdruck zu untersuchen, ja sogar etwas von dem Blutdruck in der Aorta zu erfahren, drittens ist das Untersuchungsverfahren ein weit einfacheres und sichereres und ergibt nicht allein bei demselben Untersuchungsobjekt, sondern auch mit andern vergleichbare Resultate. Es genügt dazu nur eine Pulscurve, aber sie muß exakt und mit tadellosen Instrumenten dargestellt sein. Trautwein hat nun in der erwähnten Arbeit 6 Paar Radialkurven vom Menschen, an korrespondierenden Stellen der rechten und linken Körperseite aufgenommen und mit Zeitmessung versehen, vorgelegt, die, wenn auch nicht durch Bestimmung des tatsächlich in beiden Arterien herrschenden Drucks kontrollierbar, doch immerhin schon genug Interessantes bieten. Von den dem Texte damals zur Erläuterung mitgegebenen Kurven mögen hier noch einmal drei zur bequemeren Übersicht vorgeführt werden. Die Figuren geben neben den zusammengestellten Kurven der rechten und der linken Radialis noch eine schematische Darstellung, in welche die zeitlichen Werte sämtlicher Phasen der Kurven eingetragen sind. Aus früher angegebenen Gründen werden wir als unserem Zwecke dienend nur die beiden ersten Phasen: die periphere Ausbreitung der Welle ( $f-S$ ) und die Strecke vom primären Gipfel bis zur ersten sekundären Welle ( $S-s^1$ ) berücksichtigen. Da fällt uns nun zuerst auf, daß weder in der Form noch in dem zeitlichen Ablauf zwischen beiden Radialkurven eine Gleichförmigkeit besteht, daß selbst Kurven, die für das Auge nicht in der Form unterscheidbar sind, dennoch Zeit- bzw. Druckunterschiede zeigen (beispielsweise Textfig. 1), rechte R.-Art.:  $f-S = 0,1058$  Sek.,  $S-s^1 = 0,0705$  Sek. und linke R.-Art.:  $f-S = 0,115$  Sek.,  $S-s^1 = 0,0774$  Sek.

Zweitens entgeht uns nicht, daß die linke Radialkurve am auffallendsten ihre



Form ändert und auch dementsprechend ihr zeitlicher Ablauf variiert, wie beifolgende Zusammenstellung der beiderseitigen Zahlenwerte beweist.

Rechte Radialis		Linke Radialis		Summe	Summe
$f - S$	$S - s^1$	$f - S$	$S - s^1$		
a		b		a	b
1. 0,1058 Sek.	0,0705 Sek.	0,1150 Sek.	0,0774 Sek.	0,1763 Sek.	0,1924 Sek.
2. 0,1050 „	0,0706 „	0,1138 „	0,0768 „	0,1756 „	0,1906 „
3. 0,1110 „	0,0598 „	0,1228 „	0,0876 „	0,1708 „	0,2104 „
4. 0,1115 „	0,0625 „	0,1750 „	0,1000 „	0,1742 „	0,2750 „
5. 0,0875 „	0,0625 „	0,1275 „	0,1033 „	0,1500 „	0,2308 „
6. 0,0890 „	0,0638 „	0,1305 „	0,1000 „	0,1528 „	0,2305 „

Überschauen wir diese Tabelle, so sehen wir, daß die Unterschiede des Zeitablaufes in beiden Kurven sehr bedeutende Werte erreichen können. Ich will hierbei ganz absehen von dem Kurvenpaar 4, wo die Zeit der linken Arterie mir etwas zu groß ausgefallen zu sein scheint. Die Zeitverspätung erreicht in Kurve 1—6 immerhin einen Wert von 0,04 Sekunden und deutet auch auf einen entsprechenden Druckabfall in der linken Radialarterie. Dieser lokale Druckwechsel wird jedoch kaum in den zentralen Gefäßen, Aorta usw., sich bemerkbar machen, solange die normalen Regulationsmaßregeln in Tätigkeit sind. Die Schwankungen in der rechten Arterie sind weit geringer und erreichen höchstens den Wert von 0,026 Sek. Man braucht jedoch auf Grund der geringen Zeitdifferenzen in 1. und 2. auf einen wirklichen Druckunterschied in beiden Arterien nicht zu schließen. Die Differenz kann hier einfach dem Umstand zugeschrieben werden, daß die Lumina beider Arterien an und für sich nicht gleich sind, sondern in der linken Arterie weiter als in der rechten. Es spricht mir dafür die Beobachtung, daß ich unter ganz gleichen Verhältnissen an derselben Person immer die linke Pulskurve etwas höher gefunden habe als die rechte.

Aus der Form der Kurven des 3. Paares läßt sich aber schon erkennen, daß die zeitliche Verspätung auf einer vasomotorischen Erweiterung der peripherischen Gefäße beruhen müsse. Trotz der Ungewißheit über den wirklichen Wert dieser zeitlichen Blutdruckmessung bei der Unmöglichkeit, sich über den in Arterien herrschenden Blutdruck gleichzeitig Kenntnis zu verschaffen, bei dem vollständigen Mangel an den vorausgegangenen Experimenten mit Röhren von gleichem oder mindestens ähnlichem elastischem Material, ermutigten doch die Ergebnisse der Versuche an beiden Radialarterien zu gleichen Untersuchungen an zentral gelegenen großen Arterien.

Da man immer der Ansicht war, die Art. carotis sei gewissermaßen ein Piëzometer der Aorta und müsse deshalb auch den Seitendruck der letzteren wiedergeben, so hoffte ich, aus diesen Untersuchungen etwas über den Druck in der Aorta erfahren zu können. Die Karotis kann nun wirklich nicht als Piëzometer der Aorta gelten in der Weise, wie wir dies vom Seitendruckmessen an starren Röhren kennen. Wir müssen uns nur immer vergegenwärtigen, daß die Karotis nicht frei endigt

wie jene, sondern sich in unendlich viele Verzweigungen auflöst, welche letzteren sich noch dazu durch verhältnismäßig kurze Bahnen auszeichnen. Es wird dadurch sehr wahrscheinlich gemacht, daß die Druckverhältnisse der Karotis selbst beständigen Schwankungen unterliegen. Daß solche periphere Einflüsse erhebliche Werte darbieten können, deren Beurteilung sich uns vollkommen entzieht, haben wir an den vorangegangenen Beispielen zur Genüge kennen gelernt, zumal auch an Arterien, welche unter anscheinend ganz gleichen anatomischen wie funktionellen Verhältnissen doch so große Druckunterschiede darbieten. Wie rasch sich aber auch solcher Druckwechsel in ein und derselben Arterie vollziehen kann, welcher peripherischen Einflüssen nicht entstammt, davon mag ein Beispiel Zeugnis geben, welches ich einem reinen Zufall zu verdanken habe. Verfasser dieses leidet schon seit mehreren Jahren an häufigen Unterbrechungen seines Pulses durch Extrasystolen mit mancherlei Begleiterscheinungen: Brustdruck, frequentem, gespanntem Puls, Herzpochen, Ohrgeräuschen usw., welche zeitweise wieder bis zur Unmerklichkeit verschwinden. Am Abend des 16. Mai 1910, an welchem solche Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge des Herzens besonders reichlich erschienen, sollte eine sphygmographische Pulsaufnahme dazu dienen, eine Anzahl von Extrasystolen festzuhalten. Es war an dem Tage sehr heiß, und aus diesem Grunde kam eine Kurvenreihe zum Vorschein von ausgesprochen dikrotischem Charakter, die zufällig frei von Ausfällen sich zeigte. Es wurde daher sofort eine zweite Aufnahme vorbereitet. Eben noch mit der Adjustierung des Fühlhebels beschäftigt, wurde Verf. durch eine in das Zimmer eintretende Person, welche eine Frage an ihn stellte, abglenkt. Direkt nach Beantwortung der Frage löste sich die Hemmung des Uhrwerkes, und die Trommel lief in sonst ungestörter Weise ab. Die so entstandenen Pulsbilder zeigen nun ein ganz anderes Gepräge als die ersten. Die Kurven sind zwar ebenfalls von Extrasystolen nicht unterbrochen, haben aber die kurz vorher deutlich sich präsentierende dikrote Form in dieser kurzen Zeit umgewechselt gegen eine ausgesprochen trikrote Form. Die zeitliche Ausmessung läßt ebenfalls über die wandelnde Höhe des Drucks keinen Zweifel bestehen (Kurven 1 und 2).

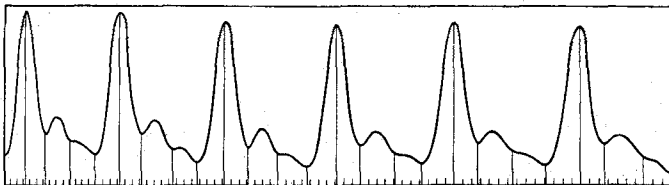


Fig. 4a. Puls 85. Reichliche Ausfälle.

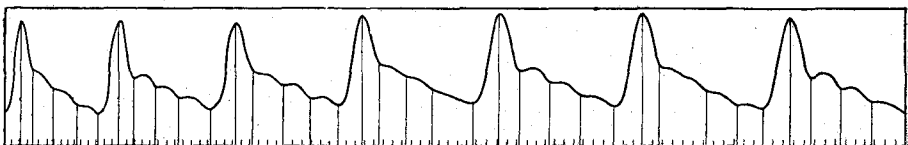


Fig. 4b. Puls 85. Reichliche Ausfälle.

Für die Abschnitte  $f - S = a$  und  $S - s^1 = b$  ergaben sich 0,173 und 0,151 Sek. ( $a$  und  $b$ ) = 0,324 Sek. als Mittel von 6 Pulskurven.

Für dieselben Abschnitte  $a^1$  und  $b^1$  wurden die Werte 0,134 und 0,099 Sek. ( $a^1$  und  $b^1$ ) = 0,233 Sek. als Mittel von 7 Pulskurven gewonnen.

Nach diesen Ergebnissen müssen wir den Schluß ziehen, daß die kurze geistige Ablenkung durch Beantwortung einer Frage, verbunden mit einer gewissen Erregung, die Ursache abgab für eine gleichzeitige plötzliche Erhebung des Blutdrucks in einem von dem Ursprungsherde weit entfernten Gebiete; eine ganz zufällige Beobachtung, die in Übereinstimmung ist mit den Erfahrungen anderer Forscher, die über psychogene Einflüsse auf den Puls geschrieben haben (vgl. die Handbücher, ferner J. Citron, Zur Pathologie der psychophysiolog. Blutverschiebung. D. med. Wschr. 1911, Nr. 39; Schrumpf und Zabel, Die diagnostische Bedeutung der psychogenen Labilität des Blutdrucks. Münch. Med. Wschr. 1911, Nr. 37; Heinrich Bickel, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf. Veit & Co., Leipzig 1916).

Zwar sagt J. B. Hofmann (Handbuch der Physiol. von Nagel Bd. I, S. 280): „Auf Sinnesreize oder Vorstellungen gerichtete Aufmerksamkeit setzt die Pulsfrequenz herab.“ Das mag wohl für stärkere Sinnesreize, die sich auf größere peripherische Bezirke erstrecken, Geltung haben, denn während des Ablaufs unserer beiden Kurvenreihen blieb die Pulsfrequenz ganz die gleiche, 85 Schläge in der Minute. Ein Zeichen, daß durch diese Druckverschiebung weder das Herz noch der allgemeine Blutdruck berührt wurden, sondern daß die psychische Verstimmung nur auf einen peripherisch eng begrenzten Gefäßbezirk eingewirkt haben muß.

Bemerken will ich hierbei noch, daß die graphische Darstellung der in dieser Arbeit vorgeführten Pulskurven ohne irgendwelche Abschnürung des Armes mit dem Trautweinschen Pulszeichner dargestellt wurde.

So gering nun auch die Aussichten waren, aus den Druckverhältnissen der Karotis etwas über den Druck in der Aorta zu erfahren, so war es allein schon von Interesse, ob meine Vermutungen, daß der Druck in der Karotis verändert sein müsse, sich durch die Zeitmessung auch begründen ließe. Die Vermutung, daß wegen des hohen Drucks die Karotiskurve wohl kaum unter einer andern als der trikoten Form erscheinen würde, ließ auch für die Abgrenzung der in Frage kommenden Phasen möglichst scharfe und vergleichbare Resultate erwarten.

Das Verfahren, dessen ich mich bediente, die Karotiskurve darzustellen, war freilich ein sehr einfaches, und ist damit praktischen Zwecken eher gedient als wissenschaftlichen, was ich sehr zu berücksichtigen bitte. Als Druckpelotte diente der Zeigefinger der rechten Hand für die rechte, der linken Hand für die linke Karotis. Die Aufnahme stelle war etwa in der Höhe des Schildknorpels des Kehlkopfes.

An der Kuppe des als Pelotte dienenden Zeigefingers war mittels Heftpflasters ein Faden befestigt, welcher in einer Entfernung von etwa 20—30 cm sich um eine die Fühlfeder tragende Welle schlang, und an dessen Ende ein Gewicht befestigt war, dazu bestimmt, die Welle nebst Fühlhebel in der gewünschten Lage zu erhalten.

Dadurch wurde der letztere instand gesetzt, die Pulsbewegungen in vergrößertem Maßstabe wiederzugeben und gleichzeitig auf die umlaufende Trommel zu übertragen. So einfach dieser Apparat erscheint, so erfordert seine Handhabung doch eine nicht geringe Vorübung.

In Erwägung, daß der Zeigefinger als Pelotte sowohl durch einen gewissen Tremor als auch durch seinen eigenen Puls während der Untersuchung störende Erschütterungen erleide, ersetzte ich den Zeigefinger durch eine an einer starken Uhrfeder befestigte Pelotte. Die Uhrfeder umspannte nur den Nacken der Versuchsperson und drückte an der gewünschten Stelle die Pelotte neben dem Schildknorpel in die Weichteile, bis sie die pulsierende Karotis berührte.

Ich habe nun eine große Anzahl solcher Karotiskurven auf diese Weise dargestellt; berechnet sind die erste Phase und die zweite, dabei folgen gleichzeitig kurze Bemerkungen bezüglich des körperlichen Befindens usw.

Nr.	Datum	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	Karotiskurven
1.	25. 4. 11	0,14	0,07	0,210	Aufnahme abends 7 Uhr; warmer Sonntag. Viele Extrasystolen. Druck im Hypochondrium. Allgemeinbefinden nicht gut.
2.	„	0,14	0,072	0,210	
3.	„	0,117	0,097	0,214	Abends 10½ Uhr. Viele Ausfälle. Magen- druck.
4.	„	0,144	0,07	0,214	
5.	„	0,140	0,06	0,200	
6.	25. 4. 10	0,133	0,057	0,190	
7.	26. 4. 11	0,130	0,078	0,208	Abends 6 Uhr. Rechte Karotis.
8.	„	0,110	0,090	0,200	Ausfälle weniger als am Vormittag.
9.	27. 4. 11	0,110	0,064	0,174	Nachmittags 5½ Uhr. Linke Karotis. Häufige Ausfälle.
10.	„	0,100	0,068	0,168	
11.	„	0,095	0,099	0,194	
12.	„	0,120	0,068	0,188	
13.	„	0,110	0,078	0,188	
14.	„	0,093	0,088	0,181	
15.	„	0,080	0,094	0,174	
16.	„	0,100	0,068	0,168	
17.	„	0,113	0,068	0,181	Nach 9 Uhr abends. Linke Karotis viele Ausfälle.
18.	„	0,107	0,081	0,188	
19.	28. 4. 11	0,130	0,134	0,264	Nachmittags 5 Uhr viele Ausfälle.
20.	„	0,130	0,127	0,257	
21.	29. 4. 11	0,120	0,094	0,214	Vormittags 9½ Uhr. Rechte Karotis. At- mungshemmung. Während der Auf- nahme Schwindelgefühl; viele Ausfälle; Brustdruck.

Nr.	Datum	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	Karotiskurven
22.	29. 4. 11	0,114	0,074	0,188	Abends 12 Uhr. Rechte Karotis. Allgemein- befinden besser. Weniger Ausfälle.
23.	„	0,108	0,108	0,216	
24.	„	0,107	0,095	0,202	
25.	„	0,110	0,090	0,200	
26.	„	0,107	0,095	0,202	
27.	1. 5. 11	0,147	0,027	0,174	Abends 10 Uhr. Rechte Karotis. Allgemein- befinden besser. Wenige Ausfälle, kein Brustdruck.
28.	„	0,120	0,040	0,160	
29.	„	0,120	0,040	0,160	
30.	„	0,127	0,040	0,167	
31.	„	0,120	0,040	0,160	
32.	2. 5. 11	0,120	0,074	0,194	Nachmittags 5 Uhr. Rechte Karotis. Wohl- befinden. Wenige Ausfälle.
33.	„	0,110	0,084	0,194	
34.	„	0,107	0,081	0,188	
35.	„	0,126	0,057	0,183	Nachmittags 5 Uhr. Rechte Karotis.
36.	„	0,130	0,060	0,190	
37.	3. 5. 11	0,100	0,087	0,187	Nachmittags 6 Uhr. Rechte Karotis. Wohl- befinden. Ausfälle selten.
38.	„	0,108	0,095	0,203	
39.	„	0,110	0,084	0,194	
40.	„	0,105	0,105	0,210	
41.	„	0,091	0,091	0,182	
42.	„	0,090	0,068	0,158	Abends 11 Uhr. Rechte Karotis.
43.	„	0,107	0,081	0,188	
44.	4. 5. 11	0,100	0,116	0,216	
45.	„	0,150	0,100	0,250	
46.	„	0,150	0,100	0,250	
47.	„	0,150	0,150	0,300	Nachmittags 3 Uhr. Rechte Karotis.
48.	„	0,133	0,083	0,216	
49.	„	0,100	0,114	0,214	
50.	„	0,090	0,102	0,192	
51.	„	0,122	0,082	0,204	
52.	6. 5. 11	0,101	0,073	0,174	Nachmittags 5 Uhr. Rechte Karotis keine Ausfälle. Allgemeinbefinden sehr gut.
53.	„	0,085	0,072	0,157	
54.	„	0,101	0,073	0,174	
55.	„	0,092	0,078	0,170	
56.	„	0,114	0,071	0,185	
57.	7. 5. 11	0,093	0,100	0,193	Nachmittags 7 Uhr. Rechte Karotis keine Ausfälle.
58.	„	0,110	0,090	0,200	
59.	„	0,110	0,090	0,200	
60.	„	0,100	0,100	0,200	Vormittags 8¾ Uhr. Rechte Karotis keine Ausfälle.
61.	8. 5. 11.	0,091	0,109	0,200	
62.	„	0,080	0,104	0,184	
63.	„	0,080	0,101	0,181	
64.	„	0,092	0,118	0,210	
65.	„	0,105	0,099	0,204	Nachmittags 6 Uhr. Rechte Karotis.
66.	„	0,090	0,115	0,205	

Nr.	Datum	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	Karotiskurven
67.	8. 5. 11	0,130	0,090	0,220	? Nachmittags 6 Uhr. Rechte Karotis.
68.	„	0,100	0,115	0,215	
69.	„	0,092	0,131	0,223	
70.	„	0,088	0,068	0,156	
71.	„	0,120	0,080	0,200	
72.	„	0,106	0,094	0,200	
73.	„	0,088	0,068	0,156	
74.	„	0,104	0,084	0,188	
75.	„	0,101	0,089	0,190	

Dieselben Kurven nach steigendem Zeitwert 10:10 geordnet.

I. 0,150—0,159.				13.	0,110	0,078	0,188	65.	0,105	0,099	0,204
42.	0,090	0,068	0,158	18.	0,107	0,081	0,188	66.	0,090	0,115	0,205
53.	0,085	0,072	0,157	34.	0,107	0,081	0,188	7.	0,130	0,078	0,208
70.	0,088	0,068	0,156	43.	0,107	0,081	0,188		0,111	0,0938	0,205
73.	0,088	0,068	0,156	74.	0,104	0,084	0,188	VII. 0,210—0,219.			
	0,0877	0,069	0,1567	22.	0,114	0,074	0,188	1.	0,140	0,070	0,210
					0,104	0,081	0,185	2.	0,140	0,070	0,210
II. 0,160—0,169.				V. 0,190—0,199.				40.	0,105	0,195	0,210
28.	0,120	0,040	0,160	6.	0,133	0,057	0,190	64.	0,092	0,118	0,210
29.	0,120	0,040	0,160	36.	0,130	0,060	0,190	3.	0,117	0,097	0,214
31.	0,120	0,040	0,160	75.	0,101	0,089	0,190	4.	0,144	0,070	0,214
30.	0,127	0,040	0,167	50.	0,090	0,102	0,192	21.	0,120	0,094	0,214
10.	0,100	0,068	0,168	57.	0,093	0,100	0,193	49.	0,100	0,114	0,214
16.	0,100	0,068	0,168	11.	0,095	0,099	0,194	68.	0,100	0,115	0,215
	0,114	0,049	0,163	32.	0,120	0,074	0,194	23.	0,108	0,108	0,216
III. 0,170—0,179.				33.	0,110	0,084	0,194	44.	0,100	0,116	0,216
55.	0,092	0,078	0,170	39.	0,110	0,084	0,194	48.	0,133	0,083	0,216
54.	0,101	0,073	0,174		0,109	0,083	0,192		0,1165	0,0965	0,213
52.	0,101	0,073	0,174	VI. 0,200—0,209.				VIII. 0,220—0,229.			
27.	0,147	0,027	0,174	5.	0,140	0,060	0,200	67.	0,130	0,090	0,220
15.	0,080	0,094	0,174	8.	0,110	0,090	0,200	69.	0,092	0,131	0,223
9.	0,110	0,064	0,174	25.	0,110	0,090	0,200		0,111	0,110	0,2215
	0,105	0,068	0,178	58.	0,110	0,090	0,200	IX. 0,250—0,264.			
IV. 0,180—0,189.				59.	0,110	0,090	0,200	45.	0,150	0,100	0,250
14.	0,093	0,088	0,181	60.	0,100	0,100	0,200	46.	0,150	0,100	0,250
17.	0,113	0,068	0,181	61.	0,090	0,109	0,200	20.	0,130	0,127	0,257
63.	0,080	0,101	0,181	71.	0,120	0,080	0,200	19.	0,130	0,134	0,264
41.	0,091	0,091	0,182	72.	0,106	0,094	0,200		0,140	0,115	0,255
35.	0,126	0,057	0,183	24.	0,107	0,095	0,202	X. 0,300.			
62.	0,080	0,104	0,184	26.	0,107	0,095	0,202	47.	0,150	0,150	0,300
56.	0,114	0,071	0,185	38.	0,108	0,095	0,203				
37.	0,100	0,087	0,187	51.	0,122	0,082	0,204				
12.	0,120	0,068	0,188								

Sek.	Mittel v Kurven	$f - S$ Sek.	$S - s^1$ Sek.	$f - s^1$ Sek.
0,150—0,159	4	0,0877	0,069	0,1567
0,160—0,169	6	0,114	0,049	0,163
0,170—0,179	6	0,105	0,068	0,173
0,180—0,189	15	0,104	0,081	0,185
0,190—0,199	9	0,109	0,083	0,192
0,200—0,209	16	0,111	0,0938	0,205
0,210—0,219	12	0,1165	0,0965	0,213
0,220—0,229	2	0,111	0,110	0,221
0,250—0,264	4	0,140	0,115	0,255
0,300	1	0,150	0,150	0,300

Überblickt man die wenigen dargestellten Karotiskurven und die berechneten Zeitwerte in den vorliegenden Tabellen, so fällt zunächst in die Augen, daß nicht allein die Formen der Kurven bei stets erkennbarem trikotem Charakter erheblich variieren, sondern daß auch die Ablaufzeiten in nicht zu engen Grenzen schwanken, wovon man vielleicht wohl das Gegenteil erwartet hätte. Zur besseren Übersicht habe ich die Mittelwerte der Kurven, welche sich zeitlich innerhalb von 0,010 Sek. bewegen, zusammengestellt.

Daraus ersehen wir, daß sowohl die Zahlen der einzelnen Phasen:  $f - S$  und  $S - s^1$  als auch ihrer Summe  $f - s^1$  ziemlich gleichmäßig sich ändern. Die Summe  $f - s^1$  wechselt von 0,156 Sek. bis 0,300 Sek. Die peripherische Ausbreitung  $f - S$  von 0,088 bis 0,150 Sek. und  $S - s^1 = b$  von 0,050 bis 0,150 Sek., also ein Unterschied zwischen beiden von 0,060 bis 0,100 Sek. Die Zeitdifferenz der Summe  $a$  und  $b$  variiert also fast um das Doppelte.

Wir dürfen also, ohne etwas präjudizieren zu wollen, fast sicher den Schluß ziehen, daß der Blutdruck in der Art. carotis beständigen Schwankungen unterworfen ist. Das wäre ja nicht zu verwundern, wenn man die mannigfachen Gehirntätigkeiten, Kopfmuskulatur, Mienenspiel, Kauwerkzeuge, Speicheldrüsen usw. zusammenfaßt und in Betracht zieht.

Bei allen Mängeln, welche diesen Versuchen noch anhaften, dürfte doch der Wunsch, diese Ergebnisse allein schon zu erweitern, vor allem zu exakteren Untersuchungen anregen.

Fast zum Überfluß habe ich nun noch gleichzeitige Zeitbestimmungen der Karotis und Radialis vorgenommen, die aus verschiedenen Gründen keinen Vergleich untereinander zulassen: 1. wird die Welle, in der Radialis angekommen, schon zum größeren Teil aufgerieben sein und deshalb ihre Zeiten geändert haben müssen; 2. haben sich die Querschnitte der Radialis gegen die der Karotis schon in dem Maße verengt, daß die Zeiten ihrer Phasen ganz andere Werte aufweisen werden als die analogen in der Karotis.

Vergleichbare Zeit- bzw. Blutdruckwerte kann man nur dann erhalten, wenn man die Ablaufzeiten der Pulswelle von ein und derselben Arterie, an ein und derselben Stelle des Blutgefäßes registriert, entnimmt.

Nr.	Datum	a Sek.	b Sek.	a + b Sek.	Schwin- gungen in Sek.	Puls- zahl	
1.	9. 6. 11	0,164	0,071	0,235	—	78	Carotis dext., abends 10½ Uhr reichliche Ausfälle, 14—16 in der Minute.
2.	„	0,164	0,106	0,270	—	78	
		0,164	0,0885	0,2525	—		
3.	„	0,148	0,038	0,186	—	76	Radialis sin., abends 10½ Uhr, 14—18 Ausfälle in der Sekunde.
4.	„	0,125	0,049	0,174	—	76	
5.	„	0,125	0,049	0,174	—	76	
6.	„	0,124	0,038	0,162	—	76	
7.	„	0,124	0,038	0,162	—	76	
8.	„	0,112	0,050	0,162	—	76	
		0,126	0,044	0,170	—	76	
9.	19. 6. 11.	0,119	0,119	0,238	79,6	76	Carotis dext., abds. 7 Uhr etwas Brustdruck, 6—8 Ausfälle; vor der Aufnahme Erregung.
10.	„	0,142	0,075	0,217	73,6	72	Radialis sin., abends 7 Uhr 10 Ausfälle in der Sekunde.
11.	„	0,135	0,068	0,203	73,6	72	
12.	„	0,135	0,068	0,203	73,6	72	
13.	„	0,135	0,082	0,217	73,6	72	
14.	„	0,1285	0,0745	0,203	73,6	72	
		0,135	0,073	0,208			
15.	„	0,130	0,092	0,222	76,325	71	Carotis dext., abends 10 Uhr etwas Brustbeklemmung; 6—8 Ausfälle.
16.	„	0,138	0,111	0,249	76,325	71	
17.	„	0,130	0,105	0,235	76,325	71	
18.	„	0,143	0,092	0,235	76,325	71	
		0,135	0,100	0,235	76,325	71	
19.	„	0,166	0,042	0,208	72	72	Radialis sin., abends 10 Uhr Druck im Hypochondrium und auf der Brust, 6—8 Ausfälle in der Minute.
20.	„	0,166	0,042	0,208	72	72	
21.	„	0,160	0,048	0,208	72	72	
22.	„	0,158	0,050	0,208	72	72	
		0,162	0,046	0,203	72	72	
23.	20. 6. 11	0,112	0,074	0,186	80,66	80	Carotis dext., abends 10 Uhr keine Ausfälle.
24.	„	0,123	0,111	0,234	80,66	80	
		0,1175	0,0925	0,210			
25.	„	0,130	0,040	0,170	76,1	79	Radialis sin., abends 10 Uhr 1—2—3 Ausfälle.
26.	„	0,145	0,040	0,185	76,1	79	
27.	„	0,130	0,040	0,170	76,1	79	
28.	„	0,130	0,040	0,170	76,1	79	
29.	„	0,105	0,065	0,170	76,1	79	
		0,128	0,045	0,173			

Nr.	Datum	a Sek.	b Sek.	a+b Sek.	Schwin- gungen in 1 Sek.	Puls- zahl	
30.	21. 6. 11	0,118	0,107	0,225	84,2	74	Carotis dext., abends 10 ½ Uhr kein Brustdruck, keine Ausfälle
31.	„	0,119	0,083	0,202	84,2	74	
32.	„	0,119	0,071	0,190	84,2	74	
33.	„	0,121	0,079	0,200	84,2	74	
		0,119	0,085	0,204			
34.	„	0,207	0,042	0,249	72,17	73	Radialis sin., abends 10½ Uhr
35.	„	0,173	0,062	0,235	72,17	73	
36.	„	0,180	0,041	0,221	72,17	73	
37.	„	0,166	0,055	0,221	72,17	73	
38.	„	0,157	0,057	0,214	72,17	73	
39.	„	0,138	0,069	0,207	27,17	73	
		0,170	0,054	0,224			
40.	26. 6. 11	0,131	0,092	0,223	76	81	Carotis dext., abends 10 Uhr keine Ausfälle.
41.	„	0,131	0,092	0,223	76	81	
42.	„	0,131	0,092	0,223	76	81	
43.	„	0,131	0,092	0,223	76	81	
44.	„	0,131	0,092	0,223	76	81	
		0,131	0,092	0,223			
45.	„	0,131	0,119	0,250	75,93	81	Carotis sin., abends 11 Uhr.
46.	„	0,1185	0,1185	0,237	75,93	81	
47.	„	0,118	0,105	0,223	75,93	81	
48.	„	0,105	0,198	0,303	75,93	81	
49.	„	0,1185	0,1185	0,237	75,93	81	
		0,118	0,132	0,250	75,93	81	
50.	„	0,155	0,032	0,187	77,86	80	Radialis sin., abends 10 Uhr keine Ausfälle.
51.	„	0,155	0,032	0,187	77,86	80	
52.	„	0,141	0,026	0,167	77,86	80	
53.	„	0,103	0,032	0,135	77,86	80	
54.	„	0,134	0,026	0,160	77,86	80	
		0,137	0,030	0,167	77,86	80	
55.	25. 6. 11	0,128	0,090	0,218	78	80	Carotis dext., abends 10½ Uhr Brust frei, 1 Ausfall.
56.	„	0,134	0,077	0,211	78	80	
57.	„	0,128	0,077	0,205	78	80	
58.	„	0,133	0,067	0,200	78	80	
		0,131	0,077	0,208	78	80	
59.	„	0,150	0,040	0,190	73,7	80	Radialis sin., abends 10½ Uhr.
60.	„	0,162	0,041	0,203	73,7	80	
61.	„	0,134	0,042	0,176	73,7	80	
62.	„	0,162	0,048	0,210	73,7	80	
63.	„	0,136	0,034	0,170	73,7	80	
64.	„	0,134	0,042	0,176	73,7	80	
		0,146	0,041	0,187	73,7	80	

Zur leichteren Übersicht mögen noch einmal die Mittelwerte der vorstehenden Karotis- und Radialiskurven nebeneinandergestellt werden.

Datum	a	b	a+b	Teilstrich 1 Sek.	Pulszahl	
9. 6. 11	0,164	0,0885	0,2525	85,15	78	Carotis dextra.
19. 6. 11	0,119	0,119	0,238	79,6	76	" "
19. 6. 11	0,135	0,100	0,235	76,325	71	" "
20. 6. 11	0,1175	0,0925	0,210	80,66	80	" "
21. 6. 11	0,119	0,085	0,204	84,2	74	" "
25. 6. 11	0,131	0,077	0,208	73	80	" "
26. 6. 11	0,131	0,092	0,223	76	81	" "
	0,131	0,093	0,224			Carotis dextra.

Datum	a	b	a+b	Teilstrich 1 Sek.	Pulszahl	
9. 6. 11	0,126	0,044	0,170	80,3	76	Radialis sinistra.
19. 6. 11	0,135	0,073	0,208	73,6	72	" "
19. 6. 11	0,162	0,046	0,208	72	72	" "
20. 6. 11	0,128	0,045	0,173	76,1	79	" "
21. 6. 11	0,170	0,054	0,224	72,17	73	" "
25. 6. 11	0,146	0,041	0,187	73,7	80	" "
26. 6. 11	0,137	0,030	0,167	77,86	80	" "
	0,143	0,048	0,191			

Wir haben schon im voraus darauf hingewiesen und auch die Gründe dafür angegeben, warum den Ablaufszeiten der beiden Pulswellen: Karotis und Radialis, keine vergleichbaren Beziehungen bezüglich des in ihnen herrschenden Druckes zukommen. Dies scheinen gerade die vorliegenden Mittelzahlen der Phasen  $S - s^1$  0,093 Sek. für die Karotis und 0,048 Sek. für die Radialis bestätigen zu sollen. Danach müßte man annehmen, der Druck in der Radialis betrüge das Doppelte von demjenigen in der Karotis.

Demgegenüber hätten die Zeitwerte der ersten Phase ( $f = S$ ) 0,131 Sek. (Karotis) und 0,143 Sek. (Radialis) sehr untergeordneten Wert für die Beurteilung des Blutdruckes.

Um in diese Verhältnisse klare Einsicht zu erlangen, sind, wie gesagt, zunächst eingehende experimentelle Untersuchungen an Röhren von gleichem elastischem Material wie die Arterien notwendig. Zweitens werden Pulsaufnahmen der Aorta, von Normalmenschen verschiedenen Alters entnommen, darüber die beste Auskunft bringen, welchen Schwankungen der Allgemeindruck unterliegt. Denn nach Untersuchungen von Pawlow soll der Blutdruck in der Aorta nur geringem Wandel unterworfen sein. Solche Pulse der Bauchaorta sind durchaus nicht so schwierig darzustellen, und ich hätte sie schon ausgeführt, wenn es einesteils meine

Zeit erlaubt hätte, und es andernteils nicht so schwierig wäre, gerade in der gegenwärtigen Zeit den Mann zu finden, der imstande wäre, mit Verständnis den geeigneten Apparat nach Angabe zu bauen.

---

Nach diesen Abwegen wollen wir wieder zu dem allgemeinen Kreislauf zurückkehren. Wir haben uns dabei überzeugen können, wie ausgezeichnet dafür gesorgt ist, daß zu jeder Zeit jedes Organ, es mag in Tätigkeit sein und mehr verbrauchen oder in Ruhe verharren und das Allernötigste bedürfen, mit Ernährungs- und Arbeitsmaterial versorgt wird. Das Herz selbst, der Motor, der das Ganze in Bewegung hält, spielt für die Zuteilung in die Provinzen eine ganz nebensächliche Rolle. Es hat nur eine Aufgabe, seinen Inhalt in regelmäßigen Intervallen vollständig zu entleeren. Dabei ist es für das Herz sehr gleichgültig, ob das Venensystem mehr oder weniger gefüllt ist; ihm wird dadurch die Arbeit nicht erschwert. Dies können wir schon daraus entnehmen, daß bei noch so großen Infusionen in das Gefäßsystem der Blutdruck in den Arterien nicht im mindesten berührt wurde. Dennoch haben solche Ausdehnungen der Gefäße, die auch im normalen Organismus vorkommen können, wie wir noch sehen werden, ihre Grenze, wenn das Herz nicht doch Schaden erleiden soll. Denn das Blutsystem ist nicht stets von derselben Flüssigkeitsmasse erfüllt, sondern in fast beständigem Wechsel begriffen, teils durch willkürliche Aufnahme von Flüssigkeiten in den Magen-Darmkanal, wo dieselben in das Blutgefäßsystem aufgesogen werden, teils durch nicht willkürliche Ausscheidungen, auf verschiedenen Wegen: durch die Nieren, die Haut und die Lungen.

Das Herz erwartet nur, daß für seine Tätigkeit ein stets volles Reservoir, woraus es schöpfen kann, bereit steht. Auf welche Weise dies geschieht, ergab sich bei der Betrachtung der Mechanismen, welche den Inhalt der Bauchgefäße befördern, und dann aus der Eigenschaft der Lungenkapillaren, welche bei ihrer bedeutenden Dehnbarkeit große Mengen Reserveblut aufhäufen können und gewissermaßen als Reservoir dem linken Herzen, wie die Bauch- und Lebergefäße dem rechten Herzen, dienen können.

Wird von dem Herzen ein Mehr oder Weniger in der Zufuhr verlangt, so braucht es weiter nichts zu tun als seine Schlagfolge nach oben oder nach unten zu verändern, um den allgemeinen Blutdruck auf der nötigen Höhe zu erhalten. So sehen wir bei allgemeinen Muskelanstrengungen die Frequenz der Herzschläge sich vermehren, bei der Umwandlung der aufrechten Körperstellung in die horizontale Lage die Zahl der Herzkontraktionen sich vermindern.

Ich spreche hier selbstverständlich nur vom gesunden, vollkommen tadellosen Organismus, und es wird uns, wenn wir das Zusammenarbeiten der verschiedenen

Mechanismen, über die der Organismus verfügt, richtig erfaßt haben, nicht schwer fallen, zu begreifen, zu welch staunenswerten Leistungen der menschliche Organismus fähig ist.

Es ist aber ebenso selbstverständlich und ebenso begreiflich, daß irgendwelche vorübergehende oder auch dauernde Schädigungen in diesem komplizierten Uhrwerk dementsprechende Störungen im Gefolge haben müssen, welche das Herz nicht allein in Mitleidenschaft ziehen werden, sondern für dieses Organ sogar große Gefahren herbeiführen können. Eine der bekanntesten Schädigungen dieser Art sind die Nierenerkrankungen, über deren Einwirkungen auf das Herz immer noch nicht einheitliche Anschauungen gewonnen sind.

Es ist ja bekannt, daß die Nierengewissermaßen den Filter bilden, wodurch das Blut nicht allein von überflüssiger Flüssigkeit, sondern auch von schädlichen Stoffen, die dem Stoffwechsel entstammen, befreit wird. Es existieren allerdings noch andere Vorrichtungen, die gleiches zu leisten vermögen, z. B. die Lungen und die Haut, welche, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grade, neben der Verdunstung von Blutflüssigkeit auch noch eine gewisse Quantität Blutschlacken zu entfernen fähig sind. Sie können deshalb für die Nieren vorübergehend vikariierend eintreten.

Erleiden aber die Nieren durch krankhafte Veränderungen eine Beschränkung ihrer Filtrierfläche, so liegt es auf der Hand, daß, wenn nicht die Reinigung des Blutes Not leiden soll, in der Zeiteinheit durch den verengten Filter dieselbe Flüssigkeitsmenge getrieben werden muß wie bei unversehrtem Filter. Dies kann aber nur ermöglicht werden durch eine Drucksteigerung im Arteriensystem. Für die Entstehung einer solchen nephritischen Blutsteigerung ist die Anschauung gemeinsam, daß die Ursache der Drucksteigerung nicht in erhöhter Arbeit des Herzens, sondern in den erhöhten Widerständen in den Gefäßen zu suchen ist (Bittorf, Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der nephritischen Blutdrucksteigerung. Kongr. f. Med. XVII, 357). Das ist auch ganz richtig. Aber nicht richtig war, daß man diese Widerstandsfaktoren auseinanderriß, indem die einen (Senator, Krehl) in einer Tonuserhöhung aller Gefäße die Ursache der vermehrten Widerstände erblickten, die andern (Traube und Cohnheim) die primäre lokale Widerstandserhöhung in der Niere für ausreichend hielten, um eine allgemeine Drucksteigerung hervorzurufen. Damit kam es zur Aufstellung von zwei Theorien: einer chemischen und einer mechanischen. Nach der chemischen Theorie sind verschiedene Stoffe als Ursache der Blutdrucksteigerung beschuldigt: retinierte, harnfähige Stoffe, Stoffwechselprodukte der Nieren und schließlich vermehrte Adrenalinämie als Folge der Nierenerkrankung.

Eine Drucksteigerung durch Einengung des Nierenfilters kann stattfinden, wenn gleichzeitig die Ausflußmenge aus sämtlichen Endarterien dieselbe bleibt. Das Herz braucht nur seine Schlagfolge zu vermehren. Diese Drucksteigerung wird so lange ausbleiben, als das Venenreservoir noch Flüssigkeit aufzunehmen vermag.

Wir wissen aber, daß der Organismus sich energisch gegen eine Steigerung des Blutdrucks wehrt, und daß ihm auch zu jeder Zeit die Mittel zu Gebote stehen, diese zu verhindern durch Erweiterung der kleinsten Arterien. Als treffende Beispiele hierfür können die Experimente von Ludwig und Thiry gelten, welche nach Unterbindung beider Nierenarterien keine Blutdrucksteigerung hervorrufen konnten.

Also zur Hervorrufung einer Drucksteigerung genügt die Einengung der Sezernierungsfläche der Nieren allein noch nicht. Es wird aber eine solche Druckerhöhung zur absoluten Notwendigkeit, wenn sich nicht die im Blute kreisenden schädlichen Abfallstoffe anhäufen sollen. Bei Gleichbleiben der Ausflußöffnung kann das Herz durch Steigerung seiner Frequenz wohl den Blutdruck erhöhen und vielleicht geschieht dies auch im Anfang vorübergehend. Man sprach schon von der Akkommodationsfähigkeit des Herzens. Es muß also eine allgemeine Verengerung der Ausflußöffnungen des Arteriensystems hinzutreten, wodurch allein die Drucksteigerung hervorgerufen und der Blutstrom in dem Nierenfilter beschleunigt und die schädlichen Stoffe ausgeschieden werden können. Wodurch dieser dauernde Reiz auf die Vasomotoren hervorgerufen wird, ob durch retinierte, harnfähige Stoffe oder durch vermehrte Adrenalinämie, kann uns gleichgültig sein, da wir es hier ausschließlich mit den mechanischen Verhältnissen des Blutkreislaufes zu tun haben. Wir können aber daraus zugleich entnehmen, daß eine derartige Steigerung des Blutdrucks einen heilsamen Ausweg bedeutet, den die Natur bietet, und daß es ein großer Fehler sein würde, einer solchen ausgleichenden Druckerhöhung entgegenzuarbeiten, wie man das wohl getan hat und wohl noch tut in der Meinung, daß die andauernd erhöhte Spannung der Arterien eine Gefahr für den Körper herbeiführe. In der Tat ist dem auch so. Die Selbsthilfe, welche sich der Organismus durch Erhöhung des Blutdruckes zur Eliminierung der ihm schädlichen Stoffe verschafft, bringt gleichzeitig ein von den Nieren weit entferntes und mit ihnen in keinem unmittelbaren Zusammenhang stehendes Organ in die höchste Gefahr, nämlich das Herz; und in den meisten Fällen sind es nicht die erkrankten Nieren, welche die erste Aufmerksamkeit auf sich lenken, sondern gerade das Herz, welches auch im weiteren Verlaufe der Krankheit die Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes vorwiegend in Anspruch nimmt.

Welcher Art die Gefahren sind, welche in solchen Zuständen dem Herzen erwachsen, wollen wir an einem Beispiel verfolgen. Nehmen wir an, ein Teil der Gefäßknäuel (Glomeruli) verfallt durch einen chronischen, entzündlichen Prozeß der Schrumpfung. Die Folge davon ist, daß in der Zeiteinheit weniger Ausscheidungsflüssigkeit die defekten Nieren passieren kann wie gewöhnlich. Damit es dadurch nicht zu einer Retention schädlicher Substanzen im Körper kommt, muß der Blutstrom in den Nieren beschleunigt werden. Dies kann aber nur durch Erhöhung des Drucks ermöglicht werden. Es ziehen sich daher sämtliche Endarterien des Splanchnikusgebietes und vielleicht auch noch anderer Gefäßprovinzen

zusammen. In solchem Anfangsstadium können sowohl dem Patienten wie dem Arzte beide abnormen Vorgänge: Schrumpfungsprozeß in den Nieren und Erhöhung des Blutdrucks, unbemerkt bleiben, da auch die Pulsfrequenz sich nicht auffallend ändert.

Auch die Herzarbeit, die mit der Erhöhung des Blutdrucks vermehrt wird, braucht im Anfang sich durch nichts zu erkennen zu geben, indem das Herz seine Reservekraft verwendet. Wenn aber der Zerstörungsprozeß an den Glomeruli voranschreitet, der Filter immer enger wird, dann muß auch der Blutdruck sich erheben, um den Durchfluß aufrechtzuerhalten, und damit erwachsen auch für den Herzmuskel erhöhte Ansprüche. Es ergeht ihm dann wie dem Skelettmuskel bei außergewöhnlicher Anstrengung, er hypertrophiert. Bei der weiteren Erhöhung des Blutdrucks reicht auch der hypertrophierte Herzmuskel nicht mehr aus, um seinen Inhalt wie früher vollständig zu entleeren. Es bleibt nach jeder Systole ein Rest der Ventrikelförderung in der Höhle zurück, während der Zufluß vom rechten Herzen her, welcher gegen eine Druckerhöhung vorerst nicht zu kämpfen braucht, nach wie vor derselbe bleibt: die Ventrikelhöhle muß sich erweitern, was zu verhindern der Herzmuskel sich in erhöhtem Maße anstrengen muß. Im weiteren Fortgang dieser Dilatation kommt es nun aber auch zu Stauungen zunächst im linken Vorhof und zur Hypertrophie seiner Muskulatur, und weiter rückwärts zu Stauungen in den Lungengefäßen. Damit ist der Augenblick gekommen, wo auch dem rechten Herzen vermehrte Arbeit erwächst. Es kommt auch hier zur Hypertrophie und nachfolgender Dilatation. Diese Folgezustände können natürlich nur bis zu einem gewissen Grade dem Beobachter verborgen bleiben. Mit der Zunahme der Dilatation wird das Herz stets voluminöser und kann unter Umständen große Dimensionen annehmen (*Cor bovinum*). Die Folgen der Überlastung des Herzmuskels machen sich aber auf die Dauer nicht allein in diesen mechanischen Disproportionalitäten kund, sondern der Herzmuskel selbst leidet durch die Überanstrengung Not, er beginnt zu degenerieren. Damit nimmt aber seine Leistungsfähigkeit ab, die zunächst in Zirkulationsstörungen sich kundgibt, was wiederum zu Flüssigkeitsstauungen in den übrigen Organgeweben und Körperhöhlen führt; hierdurch wird dann endlich der tödliche Ausgang beschleunigt.

Eine andere Spezies der Überlastung des Herzens erregt noch ein besonderes Interesse, weil sie bei sonst kräftigen und blühenden Individuen vorkommt. Doch ist man über deren Entstehung anscheinend noch nicht überall vollständig derselben Ansicht. Ich meine hier das sogenannte Bierherz, das Herz solcher, die als gewohnheitsmäßige Trinker gelten. Besonders eingehende Untersuchungen haben ergeben, daß von solchen Herzen viele hypertrophisch werden, und es resultierte daraus die Frage, wie soll man sich diese Hypertrophie erklären, da doch eine Erkrankung der Nieren dabei nicht vorhanden ist, wenigstens nicht gleichzeitig vorhanden zu sein braucht.

In der Tat glauben verschiedene Forscher, wie Romberg und Hirsch, daß

ein Teil dieser Hypertrophien nephritischen Ursprungs sei, und tatsächlich wurden bei den Sektionen solcher Kranken auch häufig Veränderungen an den Nieren gefunden. Nach andern (v. Recklinghausen und Bollinger) erwerben die Menschen mit jener Lebensweise eine Vergrößerung der Gesamtblutmenge, eine echte Plethora, und die Vergrößerung der Gesamtblutmenge müßte die Herzarbeit steigern. Wir wissen aber aus Versuchen des Ludwigschen Laboratoriums, daß Vermehrung der Blutflüssigkeit den arteriellen Druck nicht erhöht. Hier trifft wohl Tigerstedt den Nagel auf den Kopf mit seiner Erklärung, daß mit der Blutmenge die Füllungen des Herzens wachsen und demnach auch, da der Blutdruck nicht sinkt, seine Leistungen. Dieser Ausdruck Tigerstedts gilt jedoch nur mit der Einschränkung, daß die Füllungen des Herzens nicht durch die Plethora wachsen, sondern durch andere Ursachen.

Die hypertrophische Form des Bierherzens entwickelt sich ganz überwiegend bei Menschen, die neben dem großen Konsum gleichzeitig auch noch schwere Arbeit leisten. Daher glaubte man, daß die Aufnahme größerer Mengen alkoholischer Getränke den Blutdruck steigern, die starken Muskelbewegungen die Füllung der Herzhöhlen vermehren und die Herzarbeit dadurch zunehmen müsse.

Aus unserer Darstellung des Blutkreislaufes geht aber hervor, daß die Schwankungen der Blutfülle im normalen Menschen den Blutdruck in dem Schlagadersystem nicht im mindesten beeinflussen, weil das Herz für ein gewisses Förderungsquantum eingestellt ist, womit es, wie wir gesehen haben, weitreichend allen Anforderungen genügen kann. Nun werden aber bei solchen Individuen, die zu gleicher Zeit viel Flüssigkeit zu sich nehmen und schwere Arbeit leisten, seien es nun Bierfahrer oder auch Studenten, welche sportlichen Übungen im Übermaß ergeben sind, ganz andere Anforderungen an das Herz gestellt als z. B. bei Akrobaten, welche z. B. neben ihren körperlichen Leistungen im übrigen mäßig leben. Die arbeitenden Muskeln verlangen beständig die Zufuhr eines größeren Nährmaterials, wodurch auch gleichzeitig mehr Brennstoffmaterial in das Reservoir der Bauchhöhle abgeführt wird. Bei der stetigen Überfüllung des Venensystems wird es aber dringend nötig, daß die Blutmasse durch erhöhte Tätigkeit der Nieren entlastet wird. Also sowohl Muskelarterien wie auch Nierenarterien müssen sich dauernd erweitern, und es ist zu vermuten, daß diese Erweiterung allein durch ihre akkommodierte Dehnbarkeit aufrechterhalten werden kann. Für solche Leistungen wird aber das Herz, welches für einen bestimmten Ausflußquerschnitt eingestellt war, insuffizient. Es muß also sein Förderungsquantum für einen weiteren Ausflußquerschnitt einstellen, mit andern Worten, es muß seine Kapazität den neuen Anforderungen anpassen, d. h. es muß durch Dehnung seiner Wände seinen kubischen Inhalt vermehren. Um diesen nach der Aorta zu fördern, ist aber auch eine größere Kraft erforderlich. Der Herzmuskel ist gezwungen, seine Reservekräfte dauernd in Anspruch zu nehmen, d. h. er hypertrophiert.

Solche Mehrleistung wird das Herz lange Zeit ertragen können, ohne daß

Stauungen in den Vorhöfen oder gar eine Hypertrophie des rechten Herzens sich zu erkennen gibt, weil eben der hypertrophierte Herzmuskel mit derselben Leichtigkeit die erweiterte Ventrikelhöhle entleert wie vorher. Meist ruhen aber bei der genannten Lebensweise noch andere Gefahren. Der übermäßige Alkoholgenuß führt durch toxogene Schwächung des Myokards nicht allein am Herzmuskel, sondern auch an verschiedenen Organen, Nieren, Magen, Leber usw., zu vorzeitigen Komplikationen und beschleunigt somit den Zusammenbruch des Organismus.

Wir begegnen daher sehr selten Fällen, wo neben dem linken Ventrikel auch der rechte hypertrophisch gefunden wird. Wir haben eben gesehen, wie Störungen nicht vorübergehender Art im Organismus, welche gar nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Herzen stehen, doch in schon verhältnismäßig kurzer Zeit den Herzmuskel derart in Mitleidenschaft ziehen, daß dem Organismus größere Gefahren von seiten des Herzens drohen als von der des Grundleidens. Dazu kommen aber noch eine große Anzahl von Schädigungen, die einestails vom Herzen selbst, andernteils von den Gefäßen ausgehen: die Erkrankungen des Herzmuskels, die Klappenfehler und die Erkrankungen der Gefäße sowohl des Herzens als auch der zentralen und peripherischen Arterien, die natürlich alle in mehr oder weniger auffallender Weise auch die Pulswelle und damit die Spannung der Arterien und endlich die Blutverteilung beeinflussen müssen. Da diese Schädlichkeiten fast nie isoliert auftreten, sondern meist die eine durch die andere kompliziert wird, so läßt sich auch ihre spezielle Einwirkung auf die Pulswelle schwer auseinanderhalten, und es wäre müßig, darüber ohne vorhergehende eingehende Studien und Experimente etwas Ersprößliches aussagen zu wollen. Doch kann ich mir nicht versagen, auf eine der genannten Läsionen, die Aorteninsuffizienz, etwas näher einzugehen, nicht allein, weil sie in einem unserer Experimente im ersten Teil dieser Arbeit (Textfig. 59) ein Analogon findet, sondern weil man am lebenden Tiere gewaltsam die Zerstörung der Klappen versucht und die Druckverhältnisse beobachtet hat. Die beiden Kurvenfiguren *a* und *b* der Fig. 59 kamen zum Vorschein bei Auspressung eines künstlichen Ventrikels, dessen Aortenklappen genau den menschlichen nachgebildet waren, aber dem angewandten Druck so wenig Widerstand zu leisten vermochten, daß schon nach der ersten Kurve eine der drei Taschen vollkommen einriß, also eine künstliche Aorteninsuffizienz hervorrief. Wir sehen daher deutlich aus diesen beiden Kurven, daß, während der Druck nach der ersten Kurve sich hoch über der Fußlinie erhielt, derselbe nach der zweiten, also nach dem Einriß der Klappe, tief unter die Fußlinie sank, also stark negativ wurde, wie die in der künstlichen Aorta unter hoher Spannung stehende Flüssigkeitssäule nach dem entleerten Ventrikel wieder zurückstürzte. Diese Regurgitation muß um so größer ausfallen, je ausgiebiger der Defekt ist. Man sollte daher denken, daß auch im lebenden Organismus die Insuffizienz der Aortenklappen zu einem beträchtlichen Sinken des Mitteldrucks in der Aorta und ihren Verzweigungen führen müsse, und man war sehr erstaunt, daß O. Rosenbach (Arch. f. exp.

Pathol. S. 9, 51), Krehl (Pathol. Physiol. S. 17) nach künstlicher Durchstoßung einer Aortenklappe beim Hunde alle Erscheinungen der Klappeninsuffizienz auftreten sah, ohne daß der arterielle Mitteldruck wesentlich erniedrigt wurde.

Wenn auch dieser Versuch seitdem oft wiederholt worden ist, und zwar mit wechselnden Ergebnissen, so hat doch der Befund Rosenbachs durchaus nichts Befremdendes bei der Erwägung, daß, wenn durch den vermehrten Rückfluß bei jeder Ventrikelentleerung der Mitteldruck sinkt, das Herz sofort bemüht ist, diesen Fehler auszugleichen durch Erhöhung der Frequenz seiner Entleerung, was wir bei Aorteninsuffizienz häufig beobachten können.

Die Aorteninsuffizienz braucht aber nicht immer bemerkbare Druckverschiebungen im Gefolge zu haben. Das kommt immer nur auf die Größe des Defektes an.

Nach unserer Darstellung der Herzrevolution müssen wir ja schon mit einer physiologischen Insuffizienz der Aortenklappen rechnen. Nach diesem Verlust bleibt immer noch ein beträchtlicher Überschuß von Druck nach jeder Ventrikelentleerung übrig. Diese physiologische Insuffizienz kann immer noch durch eine artifizielle oder auch pathologische Insuffizienz vermehrt werden, ohne daß der zurückbleibende Druck negativ wird. Deshalb bleiben auch so viele leichte Aorteninsuffizienzen, auf deren Anwesenheit man nur durch ein blasendes Geräusch schließen kann, dem Eigner so ganz unbemerkt und ohne Beschwerden selbst bei großen körperlichen Anstrengungen. Wenn allerdings der Klappendefekt so umfangreich wird, daß der akkommodativ hypertrophierte Herzmuskel die Herzhöhle nicht mehr vollständig entleeren kann, so kommt es zunächst zu einer dauernden Dilatation des Ventrikels und weiterhin zu den bekannten Störungen der Blutverteilung und stetig zunehmenden Schädigungen des Gesamtorganismus.

Es scheint mir nun hinreichend nachgewiesen, daß im Blutkreislauf nach allen Richtungen hin die hydromechanischen Gesetze volle Geltung besitzen, daß der gesunde Organismus für alle seine komplizierten und mitunter schwierigen Leistungen keiner weiteren Hilfskräfte bedarf, ja daß er sogar darüber hinaus bei gewissen pathologischen Zuständen damit fertig wird.

Um so bedauerlicher ist es, daß gerade in der letzten Zeit unter bedeutenden Männern der Wissenschaft sich Stimmen mehren, welche die Hydrodynamik für unzureichend halten, um alle hämodynamischen Vorgänge im Organismus ausreichend zu erklären. Sie wenden sich daher wieder dem längst verschwundenen „Archaeus“ zu, dessen geheimnisvollem Wirken sie den Ausgleich der gerügten hydrodynamischen Mängel zuschreiben. Gegen diese vitalistisch gesinnten Forscher hat sich nun Thöle in einem Buch (Über das vitalistisch-teleologische Denken in der Medizin) gewandt und ihnen recht derb ihre Unwissenschaftlichkeit vorgeworfen. Dabei hat er aber sich selbst von dem Vorwurf der Unwissenschaftlichkeit nicht freizumachen gewußt. Seine Anschauungen sind zum Teil willkürliche Behauptungen, die erst der Beweise bedürfen, und führen ihn zu schroffen Ur-

teilen über Dinge, die er sich selbst mangelhaft oder gar nicht zu eigen gemacht hat.

So heißt es S. 121: „Für uns sind die Gesetze der klassischen Hämodynamik ein- für allemal ungültig. Sie läßt die Druckdifferenzen, die mechanische Bedingung der Blut- und Lymphbewegung nur durch die Herzarbeit zustande kommen und betrachtet die Gefäße einfach als passiv veränderlich elastische Röhren. Sie vernachlässigt das neuromuskuläre System der Gefäße vollständig. Die Physiologie aber hat längst erkannt, daß die Blutbewegung nicht nur von der Herzarbeit, sondern auch von der Gefäßarbeit abhängt, bildlich ausgedrückt belasten die Gefäße das Herz insofern, als sie gegenüber einem gedachten freien Ausfluß des Blutes aus dem Herzen der Strömung größeren Widerstand entgegensetzen; sie entlasten es aber insofern, als sie gegenüber einer Strömung durch einfach elastische Röhren vermöge einer durch Reizung ihres neuromuskulären Systems ausgelösten Peristaltik das Blut vorwärts treiben. Darauf hat schon Heule 1840 hingewiesen. Wer heute über Blutströmungsverhältnisse spricht, ohne die Rolle der Gefäßnerven zu berücksichtigen, ist rückständig.“

S. 122: „Vermehrte und beschleunigte Strömung kommt durch Reizung der Dilatatoren und Konstriktoren zustande. Die Dilatatorenerregung schafft den Zustand größerer Weite, stärker und sich schneller folgende, die Ringmuskeln treffende nervöse Impulse vermehren die Peristaltik an den erweiterten Gefäßen usw.“

Ich überlasse es einem jeden, der Lust hat, sich weiter in die Thölesche Hämodynamik zu vertiefen, einen klareren Begriff von der behaupteten Gefäßperistaltik erhält er doch nicht.

Nun wäre es immerhin interessant, zu erfahren, in welchem Tempo Thöle sich diese Gefäßperistaltik vorstellt: ob sie mit der Pulswelle gleichen Schritt hält, deren Geschwindigkeit in der Minute von 40 oder 50 bis 250 und mehr wechseln kann oder, was eher zu erwarten wäre, ob sie dem trägen Gang der Darmperistaltik folgt, weil die Muskelemente anatomisch wie funktionell dieselben sind. Soll aber an den Arterien eine Gefäßperistaltik wirklich vorkommen, so muß sie sich, wenn auch nicht gerade mit dem Auge, so doch mit dem Sphygmographen sicher nachweisen lassen, und wäre sie noch so unbedeutend.

Wir haben ja allerdings auf diese Weise neben der Pulswelle noch andere Wellen kennen gelernt, die durch die respiratorische Druckschwankung erzeugt werden, die auch am Pulsbilde deutlich zum Vorschein kommen, die sogenannten Traube-Heringschen Wellen, die zentralen Ursprungs sein sollen und sich am Sphygmographen schon schwieriger unterscheidbar darstellen dürften, da ihre Länge mehrere Pulsperioden umfaßt. Beide Wellenarten sind für die Strömung jedenfalls von keiner nennenswerten Bedeutung. Soll aber eine Beschleunigung des Blutlaufes durch Peristaltik der Gefäße zustande kommen, so müßte eine Wellenbewegung sich neben der Pulswelle kenntlich machen, die der Sphygmograph ganz sicher dem Auge des Beobachters nicht verborgen halten würde, wie noch Hürthe (Über Förderung des Blutstromes durch den Arterienpuls. D. med. Wschr. 1913, Nr. 13) neuerdings die Arterienwelle mit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle über das Gefäßsystem ablaufen läßt. Dies halte ich aber aus den oben angeführten Gründen für unmöglich.

Wo hat man aber jemals etwas von solchen peristaltischen Wellen gehört oder gesehen? Wer aber davon mit Augen sich noch nicht überzeugen konnte, den braucht man noch nicht für rückständig zu halten. Man könnte eher den dafür halten, der es wagt, in einem für die Öffentlichkeit bestimmten Buche den Satz auszusprechen: „Für uns sind die Gesetze der klassischen Hämodynamik ein für allemal ungültig“, oder abgekürzt S. 123: „Alle Kreislaufmodelle sind törichte Spielereien“.

Wir stehen wahrlich nicht auf dem einseitigen Standpunkte, den bedeutenden Einfluß des neuro-muskulären Systems der Blutgefäße auf die Strömung zu unterschätzen, aber nur insoweit, als wir diesen Einfluß auch beweisen können. Von dieser Tätigkeit wissen wir aber nur so viel bestimmt, daß die kleinsten Endarterien vermöge dieses Mechanismus sich erweitern und verengern können. Diese Fähigkeit aber genügte allein, um die Anforderungen, welche der Organismus an die Leistungen des Blutkreislaufes stellt, zu erfüllen. Wie und wo dieser seltsame Mechanismus vermittelt wird, wo der Reiz für die akkommodativen Gefäßveränderungen angreift, auf welchen Reflexbogen er sich bewegt, war für unsere rein hämodynamischen Fragen gleichgültig. Dennoch möchten wir diese unserem Verständnis noch nicht zugänglichen Vorgänge gleichfalls nicht dem Wirken einer geheimnisvollen Kraft zuschreiben, sondern auf physikalisch-chemische Ursachen zurückführen, die uns zum Teil noch nicht erreichbar sind. Daß der Reiz hier von der Peripherie ausgeht, scheint sicher, daß er aber auch von andern Orten, namentlich aber auch vom Gehirn, ausgelöst werden kann, dafür finden sich Anhaltspunkte genug.

Es waren verschiedene Beobachtungen, welche man am Gefäßsystem machte, die mit den einfachen hydrodynamischen Gesetzen nicht in Einklang zu stehen schienen; wenigstens durch dieselben sich nicht erklären ließen, weshalb man für die Dynamik des Blutkreislaufes noch Hilfskräfte aufsuchen zu müssen glaubte. Erstens war einem jeden das auffällige Verhalten sämtlicher Arterien nach dem Tode rätselhaft, und mit den hydrodynamischen Gesetzen nicht übereinstimmend, daß sie beim Eröffnen von Blut leer gefunden wurden und ihre Lumina weit offen standen.

Was war also in diesen vorher noch von Blut strotzenden und unter beträchtlichem Druck stehenden Blutgefäßen vorgegangen? Ein luftleerer Raum konnte nicht entstanden sein, sonst würden diese Gefäße, vom äußeren Luftdruck betroffen, zusammengeklappt erschienen sein. Von atmosphärischer Luft konnten die Röhren auch nicht erfüllt sein, denn dann entstand die Frage: Durch welche Eingangspforte ist die Luft direkt nach dem Tode eingedrungen? So stand man vor einem Rätsel, dessen Lösung den gewöhnlichen hydrodynamischen Regeln zu widersprechen schien. Dennoch steckt auch hier kein „Archaeus“ dahinter, und der Schleier des Geheimnisses lüftet sich sofort, wenn man sich den Vorgang direkt nach dem letzten Pulsschlag zu vergegenwärtigen sucht.

Durch die Pulswelle wurde der Mitteldruck auf 150—200 mm Hg in der Aorta erhalten. In dem Moment, wo die Pulswelle erlischt, beginnt der Druck mit der Entspannung der Gefäßwand zu sinken, währenddem der Flüssigkeitsstrom immer noch andauert. Hat die Gefäßwand sich endlich vollkommen entspannt, so ist damit nicht auch die Strömung beendet, sondern diese setzt ihren eingeschlagenen Weg, dem Beharrungsvermögen folgend, fort und bewirkt, da kein Zufluß mehr vorhanden ist, eine kompensierende Einziehung sämtlicher Arterienwände; sie führt zu einem negativen Druck im ganzen Schlagadersystem. Dieser negative Druck in den Arterien ist aber nicht so bedeutend, daß er das durch die Kapillaren geflossene Blut zurückholen könnte, nachdem die Strömung beendet ist. Die Widerstände, welche ihm in dem letzteren geboten werden, sind zu groß. Die Arterienwände müssen demnach in dieser negativen Spannung verharren, solange ihre Lumina gegen die äußere Luft abgeschlossen bleiben. In dem Augenblick jedoch, wenn eine Arterie, und wäre es die kleinste, angeschnitten wird, stürzt sofort die atmosphärische Luft durch diese kleine Öffnung und löst in sämtlichen Arterien die negative Spannung. Das durch einströmende Luft zurückgedrängte Blut läßt die angeschnittene Arterie dem Auge des Beobachters als blutleer erscheinen.

Nicht minder seltsam erschien die Beobachtung, daß bei aktiven Hyperämien die Strömung in den erweiterten Kapillaren mit größerer Geschwindigkeit erfolgte als in den benachbarten engeren, von der Hyperämie nicht betroffenen Gefäßen. Nach hydrodynamischen Gesetzen müßte gerade das Gegenteil zur Beobachtung kommen.

Hier sehen wir wieder den verderblichen Einfluß, den die Volkmannsche Lehre ausübte, den ich schon im ersten Teil gerügt hatte, daß sie die Vorgänge in starren Röhren direkt auch für elastische Röhren gelten ließ.

Geht bei jenen ein Strom in eine weite Röhre über, so sinkt natürlich der Seitendruck, und die Durchschnittsströmung muß eine Verzögerung erfahren. Anders liegen die Verhältnisse aber in Blutgefäßen mit elastischen Wänden, besonders im Kapillarsystem. Die Arterien stehen unter hohem Seitendruck, die Kapillaren unter einem sehr niederen. Die Arterien vermögen selbständig ihr Lumen zu erweitern und zu verengern, d. h. den Seitendruck zu vermindern und zu erhöhen. Geschieht das erstere, so muß natürlich eine größere Menge Blut in der Zeiteinheit nach den zugehörigen Kapillaren sich ergießen und dieselben zu gleicher Zeit wieder ausdehnen. Mit der Erweiterung des Arterienlumens wird aber in der zuführenden Arterie ein Sinken des Seitendrucks sich bemerkbar machen, welches gleichbedeutend ist mit dem Freiwerden einer entsprechenden Menge vorher gebundener Energie. Diese wird als Triebkraft jetzt ausschließlich verwandt für die Strömung. Daher kommt es, daß in diesen Fällen durch die ausgeweiteten Kapillaren nicht allein mehr Blut, sondern dieses auch mit größerer Geschwindigkeit fließen muß.

Große Schwierigkeiten schien auch das wunderbare Zustandekommen des

Kollateralkreislaufes zu bereiten. Ich finde, daß dieser Vorgang nicht wunderbarer ist als derjenige, den wir im unversehrten Organismus zu allen Zeiten im Großen und Kleinen sich abspielen sehen. Bedarf ein Blutgefäßbezirk durch größere Inanspruchnahme seiner Elementarorgane mehr Nahrungszufuhr wie gewöhnlich, so erweitern sich, durch unbekannte Reize angeregt, seine zuführenden Gefäße auf reflektorischem Wege, um diesem Bedürfnis zu genügen, ganz ebenso, wie das Hunger- und Durstgefühl zur Aufnahme von Speise und Trank auffordert, das doch auch einem Reize zuzuschreiben ist, der von den Geweben ausgeht. Ich halte daher den Bierschen Ausdruck „Blutgefühl“ für ganz passend; noch geeigneter wäre „Bluthunger“.

Auf keine anderen Ursachen ist aber auch das Entstehen und die Entwicklung des Kollateralkreislaufes zurückzuführen.

Die Kollateralen bilden die einzige Brücke zwischen dem Herzen und den von der gebundenen Stammarterie verlassenen Gefäßbezirken. Es wird sich durch sie ein Blutstrom um so leichter anbahnen, als die von Blut leeren Arterien und Kapillaren völlig erschlaft sind. Es besteht daher zwischen hier und dort ein hohes Druckgefälle. Es kann dieses Gefälle möglicherweise noch erheblich gesteigert werden, weniger durch vermehrte Herzaktion als durch sympathisierende Kontraktion der kleinsten Gefäße der Bezirke, aus denen die Kollateralen sich entwickeln. Dadurch wird naturgemäß Druck und Durchfluß in den letzteren vermehrt und ihre Wände zu größerer Nachgiebigkeit gezwungen.

Die Verdickung der Kollateralwände hat auch nichts besonders Auffälliges, wenn man das Wachstum oder die Hyperplasie der Muskelelemente infolge vermehrten Gebrauchs nicht unnatürlich findet. Beide müssen auf denselben Ursachen beruhen. Ob nun die Forscher diese Ursachen in physikalisch-chemischen Vorgängen suchen oder besondere vitale Kräfte zu Hilfe rufen, ist vorläufig ganz gleich, da wir nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen von dem einen so viel oder so wenig wissen können wie von dem andern.

So viel scheint mir aber nach meinen vorliegenden Untersuchungen festzustehen, daß der Vitalismus aus der Dynamik des Blutkreislaufes vollständig verdrängt ist, daß alle Vorgänge im Blutgefäßsystem sich nach einfachen hydrodynamischen Gesetzen erklären lassen.

Herrn Thöle mag aber zum Schluß gesagt sein, daß mir zu allen meinen Untersuchungen ausschließlich Modelle und Kautschukschläuche gedient haben, daß kein Tierexperiment dabei gemacht ist. Möge dieses Geständnis die Beurteilung meiner 25jährigen Arbeit nicht beeinflussen.