

# Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutkreislaufes.

Von

Prof. August Bier,

Sauen bei Pfaffendorf-Mark, früher in Berlin.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 12. Oktober 1933.)

In den Jahren 1897 und 1898 veröffentlichte ich in diesem Archiv eine größere Arbeit, die ich damals mehr vom Standpunkte des Chirurgen aus „Die Entstehung des Kollateralkreislaufes“ nannte. Zutreffender hätte ich ihr die Überschrift geben sollen, die diese Abhandlung trägt.

Der genannten Arbeit folgte im Jahre 1903 mein Buch „Hyperämie als Heilmittel“, das schon in seiner ersten Auflage die Ergebnisse einer mehr als 11jährigen Arbeit brachte. Es war in erster Linie für die Praktiker geschrieben, denn ich faßte dort die von mir geschaffenen Heilmethoden mit hyperämisierenden Mitteln zusammen, schilderte die Technik und die Anzeigestellung dieser jetzt allgemein anerkannten und verbreiteten Verfahren.

Der leitende Gedanke war, den Blutstrom zu lenken, wohin ich ihn haben wollte, ihn bald zu beschleunigen, bald zu verlangsamen, bald arterielles, bald venöses Blut an den Krankheitsherd zu schaffen. Bekannt war darüber wenig. Wollte ich meine Heilmethoden wissenschaftlich begründen, so hatte ich umfangreiche physiologische Studien nötig.

Die durch diese Forschungen begründeten Heilmethoden erregten bei den Praktikern großes Interesse, aber meine theoretische Arbeit ging an den Physiologen spurlos vorüber. Die damalige Physiologie und die ihr verwandten Sonderfächer waren für solche Gedanken noch nicht zugänglich. Sie schwiegen deshalb meine Arbeit tot, worüber ich mich schon einmal beklagt habe<sup>1</sup>. Nachträglich aber habe ich erfahren, daß es hier doch eine einzige Ausnahme gibt. Der Pharmakologe R. Heinz bespricht meine Arbeit über den Kollateralkreislauf sehr ausführlich in seinem Handbuche. Er kennt auch mein Buch „Hyperämie als Heilmittel“<sup>2</sup>.

Seit reichlich einem Jahrzehnt aber ist die Beschäftigung mit den kleinen Blutgefäßen, die in meinen Abhandlungen die Hauptrolle spielen, insonderheit mit den Capillaren, in der Physiologie so sehr Mode geworden, daß es schon besondere „Capillarforscher“ gibt. Die einst so beiseite geschobenen kleinen Gefäße stehen jetzt im Vordergrunde. Deshalb

<sup>1</sup> Bier, A.: Beiträge zur Heilkunde VIII, 3. Münch. med. Wschr. 1931, Nr 12 u. 13.  
<sup>2</sup> Heinz, R.: Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie. Bd. 2, 1. Hälfte, S. 98 f. f. Jena 1906.

konnte man an meiner Arbeit nicht mehr vorbeigehen. Sie wird neuerdings in dem Abschnitt „Die lokalen Kreislaufstörungen“ von *J. Tannenberg* und *B. Fischer-Wasels* aus dem großen Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, herausgegeben von *A. Bethe*, *G. v. Bergmann*, *G. Embden* und *A. Ellinger*, sogar durchaus anerkennend gewürdigt.

Ich habe seit meiner ersten Abhandlung bis zum heutigen Tage unverdrossen meine Beobachtungen auf dem hier behandelten Gebiete weiter gesammelt und besitze von mehr als 1000 genaue Aufzeichnungen. Schon oft wollte ich auf Grund dieses reichlichen Stoffes eine Monographie über die Physiologie und Pathologie des Blutkreislaufes schreiben und habe sie schon verschiedene Male als dicht bevorstehend angekündigt. Dazu bin ich nicht gekommen, weil ich andere dringendere Arbeiten vorhatte. Das ist zu entschuldigen, denn ich war praktischer Arzt. Somit lag der Schwerpunkt meiner Tätigkeit auf der ärztlichen Praxis. Bedenkt man, daß dazu eine außerordentlich ausgedehnte Lehrtätigkeit und ein Wust von Bürokratie kam, die heute mit der Leitung großer Krankenanstalten, wie sie mir unterstellt waren, verbunden ist, so begreift man, daß ich mir die Zeit zu Arbeiten, wie der vorliegenden, gewissermaßen stehlen mußte. Schließlich wollte ich die Monographie dann doch mit meinem Schüler *Hintze* gemeinsam erscheinen lassen. Wir hatten uns dahin geeinigt, daß er den mechanischen, ich den biologischen Anteil bearbeiten sollte. Aber wieder schoben sich ausgedehnte neue Arbeiten in den Vordergrund, die mir wichtiger erschienen. An diesen werde ich den Rest meines Lebens lang reichlich zu tun haben. Deshalb will ich mich darauf beschränken, meine erste Arbeit weiter auszubauen. Der Gedanke der Monographie ist endgültig begraben. *Hintze*<sup>1</sup> hat einen großen Teil seiner Erfahrungen schon in diesem Archiv beschrieben, meine folgen an dieser Stelle. Eine größere Parallelarbeit über die Entzündung, die von der vorliegenden nicht zu trennen ist, und die sich beide ergänzen, erschien kürzlich im Archiv für klinische Chirurgie<sup>2</sup>.

### 1. Die Attraktionstheorie.

Die schon im Corpus hippocraticum vertretene Attraktionstheorie<sup>3</sup> lebt im Laufe der Geschichte immer wieder auf. Ich glaube, daß wir sie auch heute nicht entbehren können, und habe deshalb seit langem versucht, sie mit neuem Inhalt zu füllen. Die Theorie spricht den ewigen großen Gedanken aus, daß jeder Organismus, Mensch, Tier und Pflanze, die Stoffe, deren er zum Leben und Wohlbefinden bedarf, aus der ihm

---

<sup>1</sup> *Hintze*, A.: Die Verteilung des Gefäßinhaltes beim überlebenden menschlichen Organismus usw. Virchows Arch. **281**, H. 1/2. — <sup>2</sup> *Bier*, A.: Die Entzündung. Arch. klin. Chir. **176**. — <sup>3</sup> Vgl. A. *Bier*, Beiträge zur Heilkunde, VIII. Abhandlung 2, Wesen und Grundlagen der Heilkunde. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 3 u. 4.

angebotenen Nahrung an sich heranzieht und verarbeitet, diejenigen aber, die er nicht brauchen kann, abstößt oder entleert. Zu diesen Stoffen gehört in erster Linie das Blut, dessen Zufluß und Abfluß auf diese Weise jeder Körperteil nach seinem Bedarfe regelt. Mit dieser allgemeinen Auffassung begnügt sich das *Corpus hippocraticum*.

Von einer besonderen Förderung für die Bewegung des Blutes durch die Attraktion ist dort keine Rede, da man ja damals vom Kreislaufe des Blutes noch nichts wußte. Diese spielte erst eine größere Rolle nach der Entdeckung des Blutkreislaufes durch *Harvey*. Danach übertrugen zahlreiche Forscher die Attraktionstheorie auch auf den Blutkreislauf und gaben der Lehre in dieser Beziehung ein anderes Gesicht. Nur die wenigen, die sich nicht von *Virchow* das verzerrte Bild des Mechanisten machen, wie es uns von modernen Schriftstellern, die ihn nicht gelesen haben, vorgegaukelt wird, sondern die ihn wirklich kennen, und deshalb wissen, daß dieser große Arzt in vieler Beziehung vitalistischen Anschauungen huldigte, werden sich nicht wundern, daß er Anhänger der Attraktionstheorie war. Das hat er oft betont. Besonders bekannt geworden in dieser Beziehung ist seine Behauptung, daß die Zelle sich selbst ernährt, sich aber nicht ernähren läßt. Auf dem hier behandelten Gebiete lernen wir seine Ansichten besonders aus dem 1. Bande des Handbuches über spezielle Pathologie und Therapie<sup>1</sup> kennen. Dort bekennt er sich bei der Entzündung auf den S. 55—58, 62, 72, 73 zu der Attraktionstheorie. Einen sehr kennzeichnenden Ausspruch, den er auf S. 63 über das entzündliche Exsudat tut, führe ich wörtlich an: „In letzter Instanz stammt dann also das Exsudat immer aus dem Blute, allein, es ist nicht die Aktion des Herzens (der Blutdruck), welche es hinaustreibt, sondern die Aktion der Gewebs-elemente, welche es herauszieht.“

Um so mehr wundere ich mich, daß *Virchow* in dieser Beziehung nicht folgerichtig war. Während er die Attraktion für die Ernährung und die Entzündung anerkannte, lehnte er sie als Beförderin des Blutkreislaufes ab. In demselben Bande sagt er darüber auf S. 96: „Wir haben es dabei als erwiesen vorausgesetzt, daß die Triebkraft des Kreislaufes von der contractilen Kraft des Herzens abzuleiten ist.“ Auf S. 97 fährt er fort: „Aber ein direkter Zuwachs der Triebkraft ist von dem Blute selbst ebensowenig zu erwarten, als von der Attraktionskraft der Gewebe, deren Bedeutung wir früher darlegten. Dagegen ist seit dem Nachweise wirklich muskulöser Elemente in den Arterien- und Venenwänden die alte Frage wieder sehr in den Vordergrund getreten, ob nicht auch diese Muskeln wie das Herz wirken und demnach eine wirkliche Propulsivkraft auf das Blut übertragen können.“ Auch diese Frage, obwohl sie nicht eigentlich in die Attraktionstheorie gehört, wollen wir *Virchow* an dieser Stelle gleich beantworten lassen. Er tut dies auf S. 105 nach sorgfältiger Prüfung des Für und Wider mit den Worten: „Nirgends kann daher die Rede davon sein, daß an irgendeinem Punkte durch die Tätigkeit der Arterien etwas geleistet würde, was der Tätigkeit des Herzens zu vergleichen wäre, oder als ein eigentliches Triebmittel des Blutes gelten könnte. Überall ist nur die Herz-kraft tätig und die lokalen Kräfte der Arterie haben eine aktive Tätigkeit nur auf die Vermehrung oder Verminderung der Widerstände; sie können je nach Umständen Mittel der Ersparung oder Verschwendungen für die Triebkraft des Blutes darstellen.“

Von einer selbsttätigen Triebkraft für das Blut in den kleinen Gefäßen, insondereheit den Capillaren, ist bei *Virchow* nicht die Rede. Daß er trotzdem diese Ansicht würdigte, geht daraus hervor, daß er im Jahre 1897 meine Arbeit, in der ich eine solche behauptete, ohne weiteres in sein Archiv aufnahm. Ich glaube, ich hätte mit dieser Arbeit vergeblich hausieren müssen, wenn ich sie den Zeitschriften der Physiologie zu jener Zeit zur Veröffentlichung angeboten hätte.

<sup>1</sup> Erlangen 1854.

*Virchow* schließt sich also durchaus *Harvey*<sup>1</sup> an, der behauptete, daß die Herzbewegung die einzige Triebkraft für das Blut sei und dessen Lehre gerade zu *Virchows* Blütezeit allgemein anerkannt war. Das hat allerdings lange Zeit gedauert. Denn während *Harveys* grundstürzende Lehre vom großen und kleinen Blutkreislauf sich schnell durchsetzte, hat der Streit darüber, ob das Herz der *alleinige* Beweger des Blutes sei, lange getobt. Hervorragende Forscher nahmen an, daß die Kraft des Herzens allein nicht genügte, um das Blut zu treiben, sondern daß die Gefäße und auch die Gewebe an dieser Arbeit wesentlich mitbeteiligt wären. Die früher oft erörterte Frage, ob das Blut Eigenbewegung habe, will ich übergehen, da keine Beobachtungen, die dafür sprechen, vorliegen. Ich will aber dabei nicht in die allgemeine Verurteilung dieser Lehre einstimmen. Ich halte es für möglich, daß auch darin ein Körnchen Wahrheit steckt.

Es würde mich zu weit führen, auf die geschichtliche Seite der Frage genauer einzugehen. Vieles darüber findet man aus den letzten Jahrhunderten bei *Buttersack*<sup>2</sup> ausführlich behandelt. In Wirklichkeit freilich sind diese Theorien in ihrem Kern viel älter als *Buttersack* annimmt.

Um einen Begriff davon zu geben, wie man sich die Mitwirkung der Gefäße bei der Blutbewegung dachte, will ich einen Hauptvertreter dieser Ansicht, der sich eingehend darüber geäußert hat, den großen *Bichat*<sup>3</sup>, zu Worte kommen lassen. Nach seiner Meinung bewegt das Herz allein das Blut *in den Arterien*. Er bekämpft die Ansicht der Ärzte, die diesen Adern selbst einen Einfluß auf den Blutkreislauf zuschreiben, denn eine Reizbarkeit ihrer Wand, von deren muskulöser Eigenschaft er noch nichts weiß, sei nicht vorhanden, und diese Reizbarkeit sei eine Voraussetzung ihrer aktiven Tätigkeit in der Vorwärtsbewegung der Blutmassen<sup>4</sup>.

In den Capillargefäßen angelangt, ist nach *Bichats* Meinung das Blut dem Einfluß des Herzens vollständig entzogen; hier bewegt es sich nur noch „unter dem Einfluß der tonischen Kräfte oder der unmerklichen Kontraktilität des Teiles“. Das gilt für den großen wie für den kleinen Kreislauf. Arterien und Venen sind den Organen fremd, sie laufen in den Zwischenräumen derselben und lagern im zelligen System, die Capillaren dagegen machen einen Teil der Organe selbst aus.

Auch die Blutbewegung in den Venen ist nach *Bichats* Ansicht gänzlich dem Einflusse des Herzens entzogen. Die Capillaren treiben durch unmerkliche Zusammenziehung das Blut in die Venen, deren Wurzeln „eine Art von Einsaugungsvermögen, durch welches sie das Blut aus diesem System schöpfen“, besitzen. Dieses Einsaugungsvermögen ist von den Wurzeln nach den Stämmen hin tätig. Die ursprüngliche Quelle der Bewegung aber liegt im Haargefäßsystem.

*Bichat* spricht also klar aus, daß die Capillaren, oder — da er diese als einen Bestandteil der Organe ansieht — die Gewebe das Blut selbsttätig von den Arterien nach den Venen hin weiterbefördern. Herz und Arterien haben nichts mehr mit dieser Arbeit zu tun. Er hatte somit klarere Vorstellungen als andere Anhänger der sogenannten Attraktionstheorie, die nur eine *Anziehung* des Blutes durch die Capillaren — bzw. die Gewebe — annahmen, die ja an sich nicht die Bewegung des Blutes über das Capillarsystem hinaus fördert. *Bichat* hatte also bereits eine

<sup>1</sup> *Harveys* berühmtes Werk „Exercitatio anatomica de cordis et sanguinis motu“ erschien 1648.

<sup>2</sup> *Buttersack*: Die Elastizität eine Grundfunktion des Lebens. Stuttgart: Ferdinand Enke 1916. — <sup>3</sup> *Bichat*: Allgemeine Anatomie, I. Teil, 2. Abt., deutsch von *Pfaff*. Leipzig 1803.

<sup>4</sup> *Bichats* Übersetzer *Pfaff* wendet dagegen ein, daß die Arterien durch ihre Elastizität bei der Blutförderung mitwirken. Während ihrer Diastole bewegen das Herz, während ihrer Systole dagegen bewegen die Arterien die Blutmasse.

ähnliche Anschauung, wie sie *C. W. Stark*<sup>1</sup> 42 Jahre später aussprach, der die Theorie aufstellte, daß die Capillaren des großen Kreislaufes das arterielle Blut anzögen und das venöse abstießen, die des kleinen Kreislaufes sich umgekehrt verhielten. Im übrigen enthalten *Bichats* Ausführungen sehr vieles, was jedermann ohne weiteres als irrig erkennt. Das ist selbstverständlich, wenn man bedenkt, daß er von dem Vorhandensein der erst nach ihm entdeckten Muskeln und Nerven der Gefäße nichts wußte.

Weiter scheint mir von *Bichat*s Ansichten noch erwähnenswert, daß er die Wichtigkeit des Stoßes, den das Herz bei der Systole ausübt, für die Blutbewegung schon erkannte und annahm, daß das Blut, beladen mit natürlichen oder krankhaften Stoffen, ein Erregungsmittel für die Herzaktivität wäre.

Ähnlich ausführlich, wie *Bichat* und vor diesem Forscher, beschäftigt sich der Wiener Physiologe *Prochaska*<sup>2</sup> mit derselben Frage. Da aber seine Angaben weniger klar und seine Versuche, auf physikalischem Wege die „Attraktion“ durch die Capillaren zu erklären, nicht beweisend sind, gehe ich nicht näher auf seine Ausführungen ein.

Mit dem Aufblühen der wissenschaftlichen Physiologie wurde diese Lehre von der Mitwirkung der Peripherie bei der Blutbewegung aufs heftigste bekämpft, ja, man sagt nicht zuviel damit, sie wurde als „vitalistische“ unwissenschaftliche Anschauung in Verruf getan. So war seit den Arbeiten von *A. W. Volkmann*<sup>3</sup> und *Marey*<sup>4</sup>, die wie *Harvey* lehren, daß das Herz der alleinige *Beweger* des Blutes sei, dessen *Verteilung* auf die verschiedenen Organe dagegen durch Regelung der Widerstände geschehe, die weitere Mitwirkung der Gefäße bei der Blutbewegung angeblich ein für allemal abgetan. Vollends von der sog. Attraktionstheorie war seit *Volkmanns* vernichtender Kritik nicht mehr die Rede. *Harveys* Lehre wurde gemäß der inzwischen erfolgten Entdeckung der Muskeln und Nerven der Gefäße in folgender Weise vervollständigt: Die Gefäßwände haben einen gewissen Tonus. Wird dieser an einer Stelle herabgesetzt, so erweitern sich dort infolge des Blutdruckes die Gefäße, was eine Beschleunigung des Blutumlaufes und eine vermehrte Blutfülle in diesem Gebiete zur Folge hat. Das einzige tätige Gebilde dabei ist das Herz. Die übrigen Gefäße spielen eine mehr passive Rolle<sup>5</sup>.

Allenfalls gab man noch die theoretische Möglichkeit zu, daß Arterien und Venen bei der Blutbewegung mitwirkten, aber, was dazwischen lag, Capillaren und Gewebe, waren gänzlich ausgeschaltet, obwohl gerade in ihnen doch der eigentliche Zweck des ganzen Blutumlaufes zur Geltung kommt, während Arterien und Venen nur Zu- und Ableitungsrohren darstellen.

Der erste, der in der Neuzeit (1894), ganz im Sinne von *Bichat* und *Prochaska*, auf Grund theoretischer Vorstellungen an der *Volkmann-Mareyschen* Lehre rüttelte,

<sup>1</sup> *Stark, C. W.:* Allgemeine Pathologie. Leipzig 1845. — <sup>2</sup> *Prochaska:* *Controversae questiones physiologicae.* Wien: Graeffer 1778. — <sup>3</sup> *Volkmann, A. W.:* *Die Hämodynamik.* Leipzig 1850. — <sup>4</sup> *Marey:* *La circulation du sang à l'état physiol. et dans les maladies.* Paris 1881.

<sup>5</sup> Um die Sache einfach zu gestalten, sehe ich von den äußeren Hilfskräften für die Bewegung des Blutes, der Atmung, der Zusammenziehung der Muskeln, der Venenklappen usw. hier ab.

war *O. Rosenbach*<sup>1</sup>. Er betont, daß die rein physikalisch gedachten Kreislaufsysteme kein richtiges Bild vom Blutkreislauf geben, denn ihnen fehlen zwei wichtige Eigenschaften des lebendigen Körpers: 1. Das Nervensystem, das die Widerstände beeinflußt und 2. das Protoplasma der Organe. „Die Protoplasmaapparate haben ihr eigenes Leben, sie erweitern und verengern sich, sie ziehen Flüssigkeit an und stoßen sie ab und sind dadurch auch die hauptsächlichsten Förderer des mechanischen Teiles der Zirkulation.“ Neben dieser mechanischen geht wahrscheinlich eine chemische Leistung. Beide greifen ineinander über. Das „Protoplasma der Organe (oder, wie man in Verkennung der Sachlage und Überschätzung der Bedeutung des sichtbaren Kanalsystems fälschlich sagt, das Capillarsystem) kann weder durch einen Schwamm noch durch eine andere ähnliche Vorrichtung nachgeahmt werden; denn das Gewebe der Gefäßverzweigungen liefert nur einen Bruchteil der notwendigen bewegenden Kraft.“ „Die Ansaugungsfähigkeit ist das Charakteristikum aller protoplasmatischen Apparate und sie findet ihren deutlichen Ausdruck an den muskulösen Höhlen des Herzens, der Vorhöfe und Ventrikels.“

Bis hierhin steht *Rosenbach* ganz auf dem Standpunkte der Attraktionstheorie, wie sie von *Bichat* gelehrt wurde. Wichtig ist noch, was er über die Zusammenarbeit von Herz und Arterien sagt: Als Erreger der Diastole der Arterien dient die Erhärtung der Herzkammern, die ihrer Zusammenziehung schon um eine Kleinigkeit vorangeht. Diese gibt das Signal für die diastolische Erschlaffung der Arterien, das gleichzeitig auch Kunde bringt von der Größe und Beschaffenheit des in Bewegung gesetzten Kammerinhaltes, wie die von der Erstarrung der Vorhofswand ausgehenden Wellen als Signal für die Auslösung einer Zusammenziehung oder Ausdehnung der Kammern dienen. Jede Verkleinerung eines Abschnittes eines Hohlorgans erzeugt zwei Formen von Wellen, die sich in der Wand fortpflanzenden peristaltischen und die weit schneller fortschreitenden Oberflächenwellen des flüssigen Inhaltes. Die letzteren sind das Signal (Reiz) für die normale Diastole und Systole eines peripheren Abschnittes des Gefäßsystems.

Einen Beweis für das Vorhandensein außerhalb des Herzens liegender, den Blutkreislauf fördernder Kräfte hat *Rosenbach* ebensowenig gebracht wie die zahlreichen vor ihm lebenden Attraktionstheoretiker, insbesondere hat er weder eindeutige Beobachtungen am Menschen, noch Tierversuche zur Klärung der Frage angestellt. Die Beweiskraft des letzteren schätzt er sogar sehr gering ein<sup>2</sup>.

Als zweiter in der Neuzeit trat ich<sup>3</sup>, 3 Jahre nach *Rosenbach*, für die Attraktionstheorie ein, nicht aber, wie meine Vorgänger auf Grund theoretischer Erwägungen, sondern auf Grund klarer und beweisender Tatsachen. Alles, was frühere Forscher für diese Theorie beigebracht hatten, läßt immerhin ungezwungen noch eine Deutung im Sinne der grobmechanischen Kreislauftheorie zu.

<sup>1</sup> *Rosenbach*: a) Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien u. Leipzig 1894–1897. b) Die Grundlagen der Lehre vom Kreislauf. Wien. med. Wschr. 1894, Nr 9, 10, 11, 12, 13. c) Eine neue Kreislauftheorie. Berl. klin. Wschr. 1903, Nr. 46.

<sup>2</sup> Zweifellos schließt *Rosenbach* mit seiner geringen Wertung des Tierversuches weit über das Ziel. Immerhin ist viel Wahres in seinen Bemerkungen, die sehr lebens- und beherzigenswert sind. Daß der Tierversuch einsteils viel mißbraucht wird, andernteils so häufig irreführt, hat aber meines Erachtens hauptsächlich einen anderen und triftigeren Grund als *Rosenbach* anführt, nämlich: Die Deutung des Tierversuches ist ebenso schwierig wie die von physiologischen und pathologischen Erscheinungen, die man am Menschen beobachtet.

<sup>3</sup> *Bier, A.*: Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Arch. 147, 256; 153, 307 u. 434.

So widerlegt schon *Volkmann* in seiner *Hämodynamik* Punkt für Punkt alle Gründe, die man gegen den alleinigen blutbewegenden Einfluß des Herzens und die einfache mechanische Auffassung des Vorganges vorgebracht hatte. Es sind dies hauptsächlich folgende:

1. Das Blut strömt vorzugsweise nach den Teilen hin, die sich „im Zustande lebendiger Erregung befinden“. Die bewegende Kraft verteilt sich also nicht gleichmäßig auf den ganzen Körper. 2. Die Pulslosigkeit der Venen. 3. Das Leersein der Arterien an der Leiche. 4. Das Aufhören der Blutung aus durchschnittenen größeren Arterien, ohne daß der Verletzte stirbt. 5. Die Beobachtung, daß Wasser selbst unter sehr starkem Druck nicht durch sehr feine Capillarröhren fließt. 6. Die Tatsache, daß in der Leber, in der Niere, in den Kiemen und in anderen Organen der Fische das Blut durch zwei hintereinander geschaltete Gruppen von Capillarröhren fließt. Das andere, was er noch vorbringt, ist von geringerer Bedeutung.

Wie *Volkmann* haben zahlreiche andere Forscher so geschickt die Einwendungen gegen die einfache mechanische Natur des Blutkreislaufes widerlegt, daß diese, wie schon erwähnt, mit der Zeit vollkommen verstummt und die mechanische Theorie alleinherrschend wurde.

Ich hatte als junger Assistent der *v. Esmarchschen Klinik* in Kiel sehr häufig die künstliche Blutleere anzulegen, abzunehmen und die endgültige Blutstillung vorzunehmen, während *v. Esmarch* in der Regel selbst die Operation ausführte. Dabei machte ich Beobachtungen, die mit der Lehre, die ich als Student in der Physiologie gelernt und in Lehrbüchern der allgemeinen Chirurgie gelesen hatte, nicht übereinstimmten und sich im vollständigen Gegensatz zu dem befanden, was damals in allen chirurgischen Lehrbüchern ohne Ausnahme stand. Ferner erkannte ich, daß das, was dieselben Bücher über Kollateralkreislauf brachten, mit den Tatsachen nicht zu vereinigen war. Diese Beobachtungen veranlaßten mich, in zahlreichen Tierversuchen und Untersuchungen am Menschen der Lösung der Frage näherzutreten. Als dritter griff 1903 *Hasebroek*<sup>1</sup> die *Volkmann-Mareysche Lehre* an.

Auch *Hasebroek* betont in erster Linie die Mitwirkung der Peripherie des Gefäßsystems und sagt, daß meine Versuchsergebnisse „von geradezu experimenteller Beweiskraft“ sind. „Die Ventrikel haben in der Hauptsache die Aufgabe, Blut und Ernährungsmaterial bis an die Peripherie heranzubringen, hier selbst wird es durch die Funktion der Organe aufgefangen und weiterbefördert. Die Peripherie entspricht einem zweiten Pumpwerk, welches mit dem ersten, dem Herzen, verkoppelt ist. Die Selbständigkeit der Peripherie besteht nicht nur in einer tonischen Anpassung und Lieferung hochvollkommener Elastizität, sondern in aktiver Tätigkeit der Capillaren und Arterien im Sinne einer Diastole und Systole. Ob der Rhythmus des Capillarbetriebes mit dem Rhythmus des Herzens korrespondiert, ist nicht zu entscheiden.“ „Die diastolisch-systolische Tätigkeit kommt in den Gewebecapillaren als Ansaugung zum Ausdruck, im Arteriengebiete herrscht mehr Propulsivarbeit vor. Das erstere wird durch die *Bierschen* Untersuchungen bewiesen, für das letztere spricht das aus der Experimentalphysiologie sich ergebende Faktum, daß die Vasoressoren ganz allgemein ein Übergewicht über die Vasodilatoren haben. Je weiter wir vom peripheren Gewebe zum Herzen schreiten, je mehr überwiegt, funktionell betrachtet, das propulsive Moment über das ansaugende. Es wird einen Übergangs-

<sup>1</sup> *Hasebroek*: Versuch einer Theorie der gymnastischen Therapie der Zirkulationsstörungen auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufes. Dtsch. Arch. klin. med., 77.

beirk geben, welcher vielleicht in den Arterien zu suchen ist. Die Saugkraft wirkt gemeinsam mit der Propulsivkraft, um unabhängig vom Herzen durch sich ergänzende Wechselwirkungen eine selbständige energische Durchflutung durch die Peripherie bis in die Venen zu erzielen.“ Weitere Ausführungen *Hasebroeks* über den pathologischen Kreislauf und die Wirkung der Gymnastik auf den normalen und pathologischen Kreislauf übergehe ich, da sie für meine Zwecke nicht in Betracht kommen.

Ganz ungerechtfertigt wirft *Rosenbach*<sup>1</sup> *Hasebroek* vor, daß dessen Theorie lediglich eine, allerdings noch immer begrenzte, Wiedergabe seiner von ihm vertretenen Anschauungen sei, die an ein Plagiat streife. Es stimmt keineswegs, daß *Hasebroek* lediglich eine Wiedergabe der Anschauungen *Rosenbachs* gegeben und nichts Neues hinzugefügt habe.

Außerdem ist offenbar *Rosenbach* entgangen, daß schon vor ihm zahlreiche andere Ärzte auf Grund ganz ähnlicher theoretischer Erwägungen, wie er sie vorbringt, zu gleichen Anschauungen gekommen waren. Die Zeit, in der diese noch Beachtung fanden, lag eben weit zurück, und sie waren angeblich so vollständig überwunden, daß man nicht mehr davon sprach. So wußte auch ich ebensowenig von der Attraktionstheorie, wie von *Rosenbachs* Ausführungen, als ich bereits meine Schlüsse aus meinen Beobachtungen gezogen hatte, und lernte diese Theorie erst nachträglich, und zunächst unvollkommen, beim Durchsehen des Schrifttums kennen. *Hasebroek* wird es wohl ähnlich gegangen sein. In *Rosenbachs* ausführlichem Autorenverzeichnis seines dicken Buches über „Die Krankheiten des Herzens“ findet man nicht einen einzigen der außerordentlich zahlreichen Vertreter der Theorie von der selbständigen Mitwirkung der Peripherie beim Kreislauf erwähnt, und neue beweisende Tatsachen hat *Rosenbach* ebensowenig vorgebracht wie jene. Seine physikalischen Erklärungsversuche können ebensowenig als gelungen bezeichnet werden wie die, die *Prochaska* 116 Jahre und *Vierordt*<sup>2</sup> in seiner Abhandlung über „Transsudation und Endosmose“ 48 Jahre vor ihm für die Attraktionstheorie ins Feld führten. Trotzdem ist es niemanden eingefallen, *Rosenbach* als einen Plagiator zu bezeichnen. In Wirklichkeit also befaßten sich *Rosenbach*, *Hasebroek* und *Bier* mit einer alten, aber angeblich abgetanen Streitfrage, von der wahrscheinlich keiner von uns etwas wußte, als wir unsere Arbeiten in Angriff nahmen.

*Hasebroek* hat in der Folgezeit unermüdlich und sehr verdienstvoll auf diesem Gebiete weiter gearbeitet. Ausführlich hat er seine Anschauungen in dem Buche „Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes“<sup>3</sup> auseinandergesetzt. Das Buch handelt mehr von der Arbeit der größeren Gefäße für den extrakardialen Kreislauf als von der der kleinen. Die Beweisführung *Hasebroeks* ist freilich lediglich indirekt. Wirkliche Beweise hat er in seinem Buche nicht vorgebracht.

## 2. Meine Arbeit auf dem Gebiete des Kreislaufs des Blutes.

1. Meine grundlegende Arbeit erschien in den Jahren 1897 und 1898. Der Titel lautet: „Entstehung des Kollateralkreislaufes.“ Sie erschien in *Virchows Archiv* Bd. 147, S. 256—293 und S. 444—474, Bd. 153, S. 306—334 und 434—465<sup>4</sup>. Über denselben Gegenstand handeln noch die Arbeiten:

<sup>1</sup> *Rosenbach*: Eine neue Kreislauftheorie. *Berl. klin. Wschr.* 1903, Nr 46. —  
<sup>2</sup> *Vierordt*: Wagners Handwörterbuch der Physiologie. 3. Bd., 1. Abt. 1846.

<sup>3</sup> Jena 1914.

<sup>4</sup> Ich bitte beim Nachlesen des Originale die Seitenzahlen zu beachten, weil ich weiß, daß Teile der Arbeit mehrfach übersehen sind.

2. „Über die nach und während der v. Esmarchschen künstlichen Blutleere eintretenden Gefäßveränderungen und ihre physiologische Erklärung.“ Dtsch. med. Wschr. 1899, Nr 31.

3. „Über Entstehung und Wesen des arteriellen Kollateralkreislaufes.“ Dtsch. Z. Chir. 79.

4. „Über die Stromgeschwindigkeit des Blutes im Arm nach künstlicher Blutleere.“ Münch. med. Wschr. 1925, Nr 1.

5. „Die Blutung und das Verhalten der Gefäße nach der v. Esmarchschen künstlichen Blutleere.“ Zbl. Chir. 1924, Nr 1 u. 2.

6. „Über die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten.“ Münch. med. Wschr. 1900, Nr 16.

7. „Die Transfusion von Blut, insbesondere von fremdartigem Blut, und ihre Verwendbarkeit zu Heilzwecken von neuen Gesichtspunkten betrachtet.“ Münch. med. Wschr. 1901, Nr 15.

Obwohl meine noch nicht veröffentlichten Versuche viel Neues bringen, so haben sie doch im allgemeinen meine ersten Beobachtungen und Erklärungen voll bestätigt. Ich wurde, wie ich schon erwähnte, zu meinen Zweifeln an der Richtigkeit der *Harveyschen* Lehre von der alleinigen Triebkraft des Herzens veranlaßt durch meine Beobachtungen, die ich bei der künstlichen Blutleere machte. Die sog. reaktive Hyperämie, die nach Lösung der Blutleerbinde sich einstellt, hielt man damals allgemein für eine Lähmung der Vasomotoren und eine dadurch hervorgebrachte Erschlaffung der Gefäße. Der Druck der Binde sollte diese Lähmung hervorbringen. Sah man doch, daß dieser bei langer Dauer Gefüls- und Bewegungslähmung erzeugte. Da lag es nahe, den Vasomotoren eine so große Empfindlichkeit zuzuschreiben, daß sie schon durch kurz-dauernden Druck gelähmt würden. Ich bewies, daß diese Auffassung irrig ist, und daß die Hyperämie mit einer Lähmung nicht das Geringste zu tun hat, was heute allgemein anerkannt ist. Vielmehr erregt die Ernährungsstörung die kleinen Gefäße zu einer gewaltigen Tätigkeit, um die Störung auszugleichen. Von dieser Tätigkeit soll im folgenden noch viel die Rede sein.

Das Wesentliche meiner Lehre ist der Beweis von der Richtigkeit der alten Attraktionstheorie, nämlich: 1. Das Blut geht dahin, wo es nötig ist. Die bedürftigen Körperteile reißen das frische Blut an sich, das verbrauchte stoßen sie ab. Den ganzen Vorgang nannte ich das Blutgefühl, worunter ich versteh'e: Die Zersetzungprodukte, die sich beim Stoffwechsel bilden, stellen Reize dar, d. h. sie lassen den betreffenden Körperteil das Bedürfnis nach frischem Blut wahrnehmen. Daraufhin handelt dieser zielstrebig. Er lockt mit ungeheurer Gewalt frisches arterielles Blut an und gibt verbrauchtes wieder ab. Dies geschieht vornehmlich durch die Eigentätigkeit der kleinen Gefäße, einschließlich der Capillaren. Diese ist innerhalb weiter Grenzen unabhängig vom Blutdruck und von der Weite der zuführenden Arterien

und gänzlich unabhängig vom Zentralnervensystem oder wahrscheinlich vom Nervensystem überhaupt, wenn man nicht annehmen will, daß hier sog. Axonreflexe mitspielen. Für die geradezu fabelhafte Ansaugung des arteriellen Blutes in solchen Fällen habe ich schon mehrfach folgende Beispiele angeführt:

a) Ich mache das Bein eines weißen Schweines, an dem jede Änderung der Blutfülle und der Blutart leicht zu ersehen ist, für 10—20 Min. blutleer, schneide es etwas unterhalb des Blutleerschlauches ab und löse diesen, ohne ein Gefäß zu unterbinden. Die Arterien spritzen im weiten Bogen, aber der abgeschnürt gewesene Gliedabschnitt wird sofort hyperämisch. Also reißen die infolge der Absperrung vom ernährenden Blut hungernden, durstenden und erstickenden Gewebe das arterielle Blut an sich, das doch nach den Regeln der klassischen Hämodynamik aus der weit offenen Hauptarterie und ihren zahlreichen, ebenso offenen Nebenästen entweichen sollte.

Ähnliche noch viel beweisendere Beobachtungen habe ich in großer Anzahl am Menschen gemacht.

b) Ich legte oft bei schwer arteriosklerotisch erkrankten Beinen, deren Zehen brandig waren, 5—10 Minuten künstliche Blutleere an. Bis auf wenige Ausnahmen trat hier bis unmittelbar an die brandigen Gliedabschnitte heran eine genau so starke arterielle reaktive Hyperämie ein, wie bei gefäßgesunden Menschen, allerdings entwickelt sie sich langsamer und hält länger.

Der Versuch beweist: Ein notleidender Körperteil weiß sich selbst auf den allerspärlichsten Zuleitungsbahnen genügend frisches Blut zu verschaffen. Wie gering die Zuleitungsbahnen in diesen Gliedern waren, geht aus folgendem hervor: In zahlreichen solchen Fällen führte ich die *Grittische Operation* aus, fand oft die Arteria femoralis thrombosiert und vermißte mehrfach fast jede Blutung von der Amputationsfläche, insonderheit spritzten keine oder nur unbedeutende Arterien. Dabei war aber unmittelbar vorher nach der künstlichen Blutleere eine starke und, wie die hochrote Farbe zeigte, arterielle Hyperämie bis zu den brandigen Zehen hin vorhanden gewesen.

c) Ich legte oft an arteriosklerotischen Gliedern, die wegen Brandes der peripheren Abschnitte der Amputation bedurften, etwa 10 Min. lang künstliche Blutleere an, amputierte die Glieder oberhalb der Knöchel mit zwei Hautlappen und löste die Blutleerbinde, ohne ein Gefäß zu unterbinden. Es floß zunächst kein Blut von der Wundfläche, wohl aber wurde das Glied reaktiv hyperämisch. Die Hyperämie verbreitete sich allmählich bis in die Spitze der Lappen. Erst später, nachdem der notleidende Gliedabschnitt sich so gut mit Blut versorgt hatte, daß er sogar stark arteriell hyperämisch war, begann die Wundfläche unbedeutend zu bluten, und zwar anfangs nur venös. Zuweilen spritzte auch eine oder die andere Arterie, zuerst nur schwach systolisch, dann mehr und mehr, bis schließlich ein dauernder systolisch verstärkter Strahl der Arterie entsprang. Das beobachtete ich auch an knochenhartem, starren Hauptarterien, die unfähig waren, durch Zusammenziehung ihre Lichtungen zu schließen und deshalb weit offen standen.

Daraus folgt: Das notleidende Gebiet reißt bei spärlichem Zufluß alles arterielle Blut mittels der oberhalb der Wundfläche aus den Hauptgefäßern entspringenden Bahnen an sich und lenkt es von der Wundfläche, wo es doch anscheinend so gut wie keinen Widerstand für

das Ausfließen findet, ab, bis sich der abgeschnürt gewesene Körperteil mit Blut gesättigt hat. Erst dann beginnt die Blutung, wenn nicht, wie ich in einigen Fällen beobachtete, die Blutzufuhr so gering ist, daß überhaupt jede nennenswerte Blutung von der Schnittfläche ausbleibt. Bemerkenswert ist, daß in solchen Fällen, wo Arterien nicht spritzen, der Beginn der geringen Blutung stets venös ist und diese häufig auch venös bleibt.

Die drei Beispiele zeigen, wie der Körperteil sich verhält, wenn der Blutzfluß eine Zeitlang vollständig unterbunden wurde, also Zersetzungsstoffe der Gewebe angehäuft wurden. Sobald der Blutstrom freigegeben wird, flutet eine ungeheure Welle arteriellen Blutes über das bedürftige Gebiet, führt Sauerstoff zu und fegt die angesammelten Giftstoffe hinweg. Dauert die Blutleere nicht allzulange, so ist in wenigen Minuten der Schaden ausgebessert und die Hyperämie ebbt ab, um, wenigstens für das Auge, bald ganz zu verschwinden. Entgegen allen Regeln der sog. Hämodynamik geschieht dies selbst bei offenstehenden Arterien und bei dem Vorhandensein nur spärlicher Zuflußbahnen.

Ich gebe ein Beispiel für ein ganz ähnliches Verhalten des Körpers, wenn es sich um die zweite Form der Ernährung, um Abbau und Anbau von Körpergeweben handelt; wiederum wähle ich als vortreffliches Beispiel den arteriosklerotischen Brand.

d) Oft sieht man in der Nähe eines solchen Herdes, wenn nicht die trockene Form des Brandes, die keine heftigen Reaktionen hervorruft, sondern die mehr akute und stürmisch fortschreitende feuchte Form vorliegt, folgendes: Die Umgebung des Brandherdes ist auf das heftigste entzündlich gerötet. Die wenigstens in der Peripherie brennend rote Farbe zeigt an, daß es sich hier um eine vorwiegend arterielle Röte handelt. Es kann vorkommen, daß am nächsten Tage der heutige Entzündungsherd ebenfalls brandig geworden ist. Dann wiederholt sich die heftige akute Entzündungsröte in seiner Umgebung. Bleibt der Brand stehen, demarkiert sich und stößt sich ab, so entstehen häufig die üppigsten Granulationen.

Nun habe ich bei zahlreichen solchen Fällen die Amputation unter „künstlicher Blutleere“ ausgeführt und diese gelöst, ohne ein Gefäß zu unterbinden, zunächst die *Pirogoffsche* Operation oder die Unterschenkelamputation, dann die in solchen Fällen gewöhnlich angezeigte *Grittische Amputation* des Oberschenkels. Ich machte dabei dieselben Beobachtungen wie bei den oben beschriebenen Fällen. Auch hier also zieht das bedrohte Gewebe mit großer Kraft Blut an, trotz spärlichster Zuleitungsbahnen, und schafft es in nötiger Menge heran für die Ablösung des Brandigen und den Aufbau der gewöhnlich sehr üppigen Granulationen. Der Unterschied gegen die erstbeschriebenen Fälle besteht darin, daß dort die Hyperämie sehr flüchtig ist, hier aber lange, unter Umständen Wochen und Monate, andauert. Freilich ermüdet hier häufig die Tätigkeit der kleinen Gefäße und der Brand schreitet vorwärts.

Die Blutzufuhr zu den ernährungsbedürftigen Teilen richtet sich nach Zeit, Menge und Blutart nach dem Bedürfnisse. Diese Fähigkeit

der Gewebe, sich unabhängig vom Zentralnervensystem immer gerade soviel Blut zu verschaffen, wie sie brauchen, gehört zum Blutgefühl.

Ich wies nach, daß verschiedene innere Organe kein Blutgefühl in dem hier entwickelten Sinne haben. Unterbindet man beim Menschen eine Arteria femoralis, subclavia oder brachialis, so bleibt das Glied trotz der verhältnismäßig geringen Anastomosen in der Regel am Leben. Ich gebe die Zahlen einer Statistik Wolffs wieder: Danach wurde Brand beobachtet nach der Unterbindung der Arteria iliaca externa in 50 %, Arteria femoralis communis in 25 %, Arteria femoralis externa in 12,7 %, Arteria axillaris in 15 %, Arteria subclavia und brachialis in 4,8 %. Diese Berechnung bezieht sich auf Friedensverletzungen, bei Kriegsverletzungen ist der Prozentsatz des Brandes aus klaren Ursachen (Infektionen, Nebenverletzungen usw.) wesentlich höher, dagegen nach meinen Eindrücken bei Friedensunterbindungen nicht so hoch wie Wolffs Statistik angibt. Angesichts dieser Zahlen muß man sich wundern, daß nach Amputationen wegen arteriosklerotischen Brandes die von ihrer Ernährung doch nach vielen Richtungen hin abgeschnittenen Lappen nicht abzusterben brauchen, selbst wenn, wie ich das mehrfach beobachtete, auf der Amputationsfläche nicht eine einzige Arterie spritzte. Offenbar ist hier die den Kreislauf fördernde Tätigkeit der kleinen Gefäße kompensatorisch für die mangelhafte Zufuhr von Blut durch die Arterie und den geringen Blutdruck entwickelt, wofür ich noch eine Reihe Erfahrungen vorbringen werde.

Ganz anders verhalten sich dagegen die Eingeweide. Die Unterbindung der Nieren- oder der Milzarterie bewirkt den baldigen Tod der zugehörigen Organe. Das erklärt Cohnheim mit dem Begriff der Endarterie. Wenn es eine solche, außer vielleicht der Arteria centralis retinae, auch nicht gibt, so machen die geringen und im allgemeinen nur capillären Anastomosen das Absterben von Milz und Niere verständlich.

Nicht erklärbare durch die Cohnheimsche Lehre von der Endarterie ist aber folgende Beobachtung Littens: Unterbindet man die Arteria mesenterica superior oder einen ihrer größeren Äste, so stirbt das zugehörige Darmstück trotz so zahlreicher und gewaltiger Anastomosen, wie sie an äußeren Körperteilen nicht vorkommen, in der Regel ab, während die letzteren bei viel geringeren Anastomosen am Leben bleiben. Ebenso stirbt das Darmstück ab, dessen Mesenterium man hart am Ansatz am Darm auf einige Zentimeter ablöst (*Madelung*). Littens und Madelungs Versuche sind sehr häufig wiederholt und, trotz vieler Meinungsverschiedenheiten in einzelnen Dingen, bestätigt worden<sup>1</sup>. Am überzeugendsten wirkt hier der Tierversuch. Noch nie sah ich bei einem Tiere nach Unterbindungen von Hauptarterien der Glieder Ernährungs-

<sup>1</sup> Eine gute Zusammenstellung der Tierversuche und Beobachtungen am Menschen findet man bei Bolognesi: Der Verschluß der Mesenterialgefäß. Virchows Arch. 1911, 203.

störungen auftreten, während das beim Darm trotz einzelner Ausnahmen ganz gewöhnlich geschieht.

Somit fehlt dem Darm ebenso wie anderen Eingeweiden, das Blutgefühl in dem von mir bisher geschilderten Sinne. Daß dies beim Dünndarm in der Tat zutrifft, konnte ich experimentell nachweisen. Für ihn ist der zu bewältigende Inhalt der wesentliche Reiz für größere oder geringere Blutzufuhr.

Ähnlich wie der Darm verhält sich das Gehirn nach Unterbindung einer Carotis communis oder interna. Ein Drittel der Operierten stirbt und bei einer großen Anzahl der Überlebenden bilden sich Erweichungsherde im Gehirn, obwohl man denken sollte, daß die Arteria vertebralis, deren Stärke man, wie mir die Unterbindung derselben während des Krieges gezeigt hat, gewöhnlich unterschätzt, und die gewaltigen Anastomosen mit der anderen Seite genügend Blut zuführen sollten.

Dies brachte mich zu folgender Auffassung: Die äußeren Körperteile sind durch Verletzungen, Druck und andere Schädigungen sehr mannigfachen Kreislaufstörungen ausgesetzt; sie haben deshalb das Blutgefühl als natürliches Schutzmittel im Laufe der Entwicklung erworben. Den ungleich viel reichlicher durchbluteten inneren Organen mangelt dagegen das Blutgefühl; sie sind geschützt im Innern des Körpers gelagert. Die massenhafte Blutzufuhr dient vor allem ihrer Funktion; die Zufuhr ist so gewaltig und so ungestört, daß die Ernährung der Teile tatsächlich im wesentlichen nach den Regeln der sog. Hämodynamik gewissermaßen nebenher erfolgt. Werden aber die Hauptarterien oder auch nur stärkere Äste derselben unterbunden, so sterben diese Organe ab, weil die Kraft des Herzens trotz sehr starker Kollateralbahnen und sogar die auch bei ihnen eintretende Erweiterung der Capillaren und die damit verbundene Herabsetzung der Widerstände nicht genügen, das Blut in ihnen zu bewegen. So haben wir mit einem Schlag die Erklärung für sonst gänzlich unbegreifliche Tatsachen.

Folgende Beobachtung, die wir beim Menschen machen, gehört auch hierher: Herz, Niere, Gehirn leiden unter der Arteriosklerose sehr viel mehr als die Glieder, obwohl diese bei den letzteren doch sehr viel stärker ausgeprägt zu sein pflegt.

Ich wies ferner nach, daß dieselben Organe, die kein Blutgefühl haben, auch der gemeine Schmerzempfindung entbehren<sup>1</sup>. Den Darm z. B. kann man schneiden, quetschen, brennen, stechen, ohne daß sein Besitzer das geringste davon merkt. Dagegen erzeugen Darmkrankheiten, Zug am Mesenterium, Unterbindungen an diesem, Embolien, heftige Schmerzen.

<sup>1</sup> Die Beobachtung, daß den inneren Organen das gemeine Schmerzgefühl fehlt, wird allgemein im medizinischen Schrifttum *Lenander* zugeschrieben. Dessen Veröffentlichung stammt aber erst aus dem Jahre 1901, die meinige dagegen aus dem Jahre 1897.

So finden wir denn folgende leicht begreifliche Übereinstimmung: Die beiden großen Erhalter unserer äußeren Körperperform sind Schmerz- und Blutgefühl. Das erstere läßt uns Gefahren bemerken und vermeiden, das letztere gewährleistet die Ernährung auch bei den schwersten Kreislaufstörungen, denen naturgemäß äußere Körperteile häufig ausgesetzt sind. Die inneren Organe haben weder das eine, noch das andere nötig, daher fehlen sie ihnen beide, oder besser gesagt, sie sind nur gering entwickelt.

Ein bloßes Ansichreißen von arteriellem Blut aber würde bei geringem Blutdruck zur Unterstützung des Kreislaufes nichts nützen. Dieses Blut muß, sobald es verbraucht ist, in der Richtung nach den Venen hin weiterbefördert werden. In der Tat konnte ich zeigen, daß dieselben kleinen Gefäße, die begierig das arterielle Blut aufnehmen, sich sehr lebhaft zusammenziehen, um das verbrauchte Blut in die Venen zu treiben. *Blutgefühl ist also die Fähigkeit, die Gefahr der Ernährungsstörung wahrzunehmen, daraufhin arterielles Blut mit großer Kraft „anzuziehen“ und es, nachdem es verbraucht ist, in die Venen auszutreiben.* Beides geht Hand in Hand.

Auch in letzterer Beziehung macht sich das fehlende Blutgefühl bei den inneren Organen kenntlich. Die Niere, deren Hauptarterie unterbunden ist, schwillt um das Doppelte an, und zwar durch Anschoppung von Blut, das natürlich schnell venös wird. Das erkläre ich in folgender Weise: Auch die kleinen Gefäße der Eingeweide erschlaffen wie die aller anderen Organe durch die Unterbrechung des Blutstromes. Deshalb laufen sie aus den kollateralen Bahnen allmählich voll Blut. Aber der verminderte Blutdruck genügt nicht, die klebende Blutsäule vorwärts zu bewegen. Hier muß das Blutgefühl nachhelfen. Wo es fehlt, steht sie still. Es erfolgt eine mächtige Anschoppung von Blut, die weiterhin zum hämorrhagischen Infarkt führt.

Man sieht daraus die Unzulänglichkeit der Theorie von der sog. kollateralen Wallung für die Entstehung des Kollateralkreislaufes und die Ernährung bedrohter Körperteile, die bis zu meinen Untersuchungen in der Medizin alleinherrschend war und bis vor kurzem von der großen Mehrzahl der Ärzte noch immer anerkannt wurde. Ohne das Blutgefühl vermögen weder der kollateral gesteigerte Druck, noch bloße Erweiterung der kleinen Gefäße und die dadurch bewirkte Herabsetzung des Widerstandes, die man gewöhnlich unter Nerveneinfluß zustande kommen ließ, das Blut zu bewegen<sup>1</sup>.

Ohne weiteres erkennt man, daß das Blutgefühl die weitaus zweckmäßigste Art ist, um notleidende Körperteile mit Blut zu versorgen.

---

<sup>1</sup> Ich lasse hier die Frage zunächst aus dem Spiele, ob auch die größeren Arterien und Venen durch Eigentätigkeit den Blutkreislauf mit unterhalten. Darauf komme ich später zurück.

Denn da der Druckunterschied Flüssigkeiten nach bestimmten Richtungen fließen läßt, so entfaltet das Blutgefühl ungeheure Kräfte, die man durch Druckerhöhung niemals auch annähernd erreichen kann. Nach O. Weber beträgt der Blutdruck der Arteria femoralis eines großen Hundes normalerweise 62—75, nach Unterbindung derselben, im zentralen Ende gemessen, 72—85 mm, während bei Herabsetzung der Widerstände (des Gegendruckes) in den kleinen Gefäßen auf Null der Druckunterschied 62—75 mm beträgt, also das 6—7½fache der Kraftentfaltung, die die Blutdruckerhöhung bestenfalls aufbringen könnte. Dabei ist die Saugwirkung der kleinen Gefäße und die selbsttätige Weiterbeförderung des verbrauchten Blutes durch dieselben, die aus meinen Versuchen klar hervorgeht, noch gar nicht einmal in Rechnung gesetzt. Bedenkt man dies, so wundert man sich nicht mehr darüber, daß Darm oder Gehirn nach Unterbindung einer Arterie trotz Vorhandenseins sehr zahlreicher und starker Kollateralbahnen, die weit stärker sind als sie irgendwo an den mit Blutgefühl begabten Körperteilen vorkommen, zugrunde gehen. Denn der durch die kollaterale Wallung hervorgebrachte Druck ist winzig gegen die Kräfte des Blutgefühls. Das bitte ich vor allem diejenigen unter meinen Kritikern zu bedenken, die mir vorwerfen, ich vernachlässige die kollaterale Wallung. Das fällt mir gar nicht ein; natürlich hilft auch sie mit, aber ihre Hilfe ist gering, dem Körper stehen im Blutgefühl weit stärkere und wirksamere Kräfte zur Verfügung.

Dazu kommt aber noch folgendes: Eine Druckerhöhung in irgend einem Teile eines Röhrensystems pflanzt sich mehr oder weniger über das ganze System fort. Es würde also mehr Blut auch in solche Teile hineingepreßt werden, die es gar nicht brauchen, was mindestens eine Kraftverschwendug bedeuten würde. Ja, es kommen in der täglichen Praxis zahlreiche Fälle vor, wo nach dem Verlaufe der Gefäße die kollaterale Wallung das Blut *nur* in solche Körperteile pressen würde, die dessen nicht bedürfen, nicht aber in die notleidenden. Ich will ganz davon abssehen, daß die Theorie der kollateralen Wallung, auch in der sehr beschränkten Weise, in der ich sie gelten lasse, nur für die großen Gefäße paßt, deren Unterbindung doch im Verhältnis zu den unzähligen Kreislaufstörungen, die der Chirurg täglich macht, ganz außerordentlich selten ist, und daß Blutdruckerhöhungen sich sehr schnell ausgleichen. Die Beförderung des Blutumlaufes durch das Blutgefühl kommt aber lediglich dem notleidenden Gebiete zugute.

Will man sich ein Bild davon machen, welcher gewaltigen Kraftanstrengung es bedarf, um dauernd in einer Arterie erhöhten Druck zu erhalten, und welche ungeheuren Schädigungen für den ganzen Körper damit verbunden sind, so muß man die chronische Nierenentzündung betrachten. Die dabei beobachtete Druckerhöhung im ganzen Gefäßsystem, die Hypertrophie von Herz und Arterien, erklärte

ich auf folgende Weise<sup>1</sup>: Zwar ist die Ansicht *Ludwigs*, daß die Niere ein bloßes Filter darstellt, ohne Absonderung von seiten der Epithelien, widerlegt. Aber unbestritten ist, daß für die Harnabsonderung die Filtration eine bedeutende Rolle spielt, denn beim Steigen des Druckes, in der Nierenarterie nimmt die Harnmenge zu, beim Fallen ab, und bei Herabsinken des Druckes unter eine gewisse Höhe hört sie auf. Geht nun bei chronischen Nierenleiden ein Teil des Filters zugrunde, so kann der Rest nur dann noch genügend arbeiten, wenn der Druck erhöht wird. Deshalb betrachte ich die Herzhypertrophie bei chronischen Nierenleiden als eine notwendige und nützliche Kompensationsvorrichtung, ohne die der Kranke nicht weiterleben könnte. Aber Welch ungeheure Kraftanstrengung stellt dies dar und welche großen Störungen bringt die Erhöhung des Druckes in der Nierenarterie für den ganzen Körper! Es ist eine Unmöglichkeit, in einem verzweigten Röhrennetz, das durch ein Pumpwerk gespeist wird, den Druck in einem einzelnen Teile desselben zu erhöhen. Die Druckerhöhung geht immer über das ganze Netz, so auch über das ganze Gefäßnetz des Menschen. Die Schädigungen dieses erhöhten Blutdruckes sind bekannt. Damit aber nicht der erhöhte Druck Blut in vermehrter Menge auch in Körperteile preßt, die dessen gar nicht bedürfen, müssen die kleinen Arterien dieser Gebiete sich zusammenziehen; daher hypertrophieren sie ebenfalls<sup>2</sup>. Aus allen diesen Gründen ist das Blutgefühl das einzige richtige Mittel, um die Ernährung von Körperteilen zu gewährleisten, denn es ist nicht nur das weitaus wirksamste, sondern auch das sparsamste.

Es ist fortwährend in Tätigkeit, denn ununterbrochen paßt es die Blutzufuhr den jeweiligen Bedürfnissen des Körpers genau an. Das ist wohl auch einer der Gründe, weshalb es unabhängig vom Zentralnervensystem arbeitet, während der zweite große Erhalter unseres Körpers, das Schmerzgefühl, den Umweg über das Zentralnervensystem nimmt. Täte das auch jenes, so würde das Zentralnervensystem ununterbrochen in Anspruch genommen werden. Ferner verlangt der Sinn des Schmerzgefühls oft blitzschnelle Entschlüsse und Handlungen (Wegziehen eines verbrannten oder verletzten Gliedes usw.), wie sie nur das Zentralnervensystem vermitteln kann; das Blutgefühl hat dagegen Zeit, sich auszuwirken. Schließlich laufen Nerven und Gefäße nebeneinander und werden sehr oft gleichzeitig verletzt. Würde das Blutgefühl durch

---

<sup>1</sup> Bier, A.: Über die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten. Münch. med. Wschr. 1900, Nr 16.

<sup>2</sup> Die Auffassung, daß die Herzhypertrophie bei Nierenkranken eine Kompensationserscheinung sei, ist schon vor mir von *Traube* aufgestellt worden. Aber seine Erklärung wird mit Recht allgemein abgelehnt. Meine Darlegung dagegen erklärt den ganzen Vorgang restlos. Zwar wurde sie von der inneren Medizin auch anfangs abgelehnt, ich ersehe indessen aus dem neueren Schrifttum, daß sie wieder mehr die Herzhypertrophie bei Nierenleiden als Kompensation betrachtet.

Nerveneinfluß geregelt, so wäre hier das betroffene Glied schutzlos dem Tode geweiht.

Zweifelos stammt der Reiz, der das Blutgefühl bei Ernährungsstörungen in Tätigkeit treten läßt, aus den Umsatzprodukten des Stoffwechsels. Es ist der nutritive Reiz, den ich schon oft ausführlich erörtert habe.

Aber das Blutgefühl ist auch bei Anbau und Abbau tätig, wie die Beobachtung d) zeigt. Hier sind die Umsatzprodukte nicht das Entscheidende, wie ich das in meiner Abhandlung „Reiz und Reizbarkeit“<sup>1</sup> schon kurz angedeutet habe (Arbeiten unter „künstlicher Blutleere“). Hier kommt neben dem nutritiven noch der formative Reiz in Betracht, der nicht nur Neuwachstum und Entwicklung in ganz bestimmte Bahnen zwingt, sondern auch je nach seiner Art die verschiedensten Organe in alter Form, Bau und Funktion wieder entstehen läßt, wie ich in meinen zahlreichen Abhandlungen über die Regeneration geschildert habe. Aber auch Anbau und Abbau — der letztere gewöhnlich noch mehr als der erstere — setzen eine erhöhte Zufuhr von Blut voraus, die sich ebenfalls genau nach dem Bedürfnisse richtet, also Blutgefühl. Daß dieses auch hier nicht über solche Zwirnsäden, wie Verstopfung der Hauptgefäße eines Gliedes stolpert, zeigt die Beobachtung d); ich könnte es mit zahlreichen weiteren Beispielen belegen. Selbst beim Vorhandensein der spärlichsten Zuleitungsbahnen, wie ich das bei dem arteriosklerotischen Brände geschildert habe, reißt der ab- und anbauende Körperteil das benötigte Blut an sich. Gegen dieses Beispiel kann man auch nicht den beliebten Einwand machen, der Blutzufluß werde bald durch schnelle Erweiterung von Kollateralbahnen vermehrt, wenigstens wenn man darunter, wie das allgemein üblich ist, Arterien versteht. Überhaupt geschieht das häufig nicht, auch wenn gesunden Menschen große Arterien unterbunden werden, wie der letzte Krieg mit seinen zahlreichen Gefäßverletzungen klar gezeigt hat. Wie oft sehen wir Menschen, die noch jahrelang nach der Unterbindung an Atrophie, Schwäche, Ödem, Kälte, Parästhesien, Anämie, Muskelkrämpfen und schneller Ermüdung der betroffenen Glieder leiden. Ferner beobachtete ich solche Glieder, die sich zunächst erholten, dann wochenlang mit dem Tode rangen und schließlich doch noch abstarben. Ich kann deshalb die in meiner ersten Abhandlung aufgestellte Behauptung: „Ein Glied, dessen Hauptarterie unterbunden ist, stirbt ab oder erzwingt sich einen genügenden Kollateralkreislauf“, nach meinen inzwischen gemachten Beobachtungen nicht mehr aufrechterhalten.

Auch der zweite Teil der Attraktionstheorie, der besagt, daß ohne die Tätigkeit der Peripherie, d. h. der kleinen Gefäße und der Gewebe bzw. Organe, der normale Blutkreislauf nicht vor sich gehen kann,

<sup>1</sup> Münch. med. Wschr. 1921, Nr 46 u. 47.

wurde durch meine Experimente und Beobachtungen klar erwiesen. Dies waren im wesentlichen die Schlußfolgerungen, die ich in meiner ersten Arbeit aus meinen Beobachtungen zog. Ich bemerkte schon, daß damals die Physiologie sie gänzlich mit Totschweigen ablehnte. Inzwischen hat sie sich aber dazu bequemen müssen, die Richtigkeit fast aller meiner Schlüsse anzuerkennen. Natürlich tut man das jetzt mit den beiden beliebten Behauptungen: 1. das hätte man schon alles vor mir ausgesprochen und 2. seien das „intuitive“ oder „spekulative“ Ahnungen gewesen, die erst später von richtiggehenden Forschern wissenschaftlich bewiesen wären. Wir wollen sehen, inwieweit das zutrifft.

Die erste Behauptung stützt sich im wesentlichen auf den sehr lesenswerten Sammelbericht *Stegemanns*: „Vergessene Capillarforschungen“ aus dem Jahre 1927<sup>1</sup>. Der Bericht leidet an dem Fehler, daß er Attraktionstheorie und Capillarforschungen einfach zusammenwirft, obwohl sie eigentlich nichts miteinander zu tun haben, denn die erstere gab es längst, ehe die Capillaren entdeckt wurden. Sie ist, wie ich schon erwähnte, hippokratisch. Aber auch nach der Entdeckung der Capillaren gab es noch zahlreiche Ärzte, die weniger die letzteren als vielmehr die Organe und Gewebe das Blut „anziehen“ und „abstoßen“ ließen. Ja, ich habe in meiner ersten Arbeit ausdrücklich erklärt, daß ich es für sehr wohl möglich halte, daß auch andere Gewebsteile der Organe als die Capillaren sich an der Fortbewegung des Blutes beteiligen.

Ferner habe ich schon in der ersten Arbeit die Attraktionstheorie, soweit sie den Blutstrom angeht, erwähnt; auch mehrfach betont, daß ich sie zu neuem Leben erweckt habe, und die in der hier vorliegenden Arbeit geschilderte kurze Geschichte des Blutkreislaufes wurde, abgesehen von der Erwähnung der Bücher von *Buttersack* und *Hasebroek*, wörtlich im Jahre 1914 geschrieben. Denn schon damals wollte ich eine zweite ausführliche Darstellung meiner Ansichten über den Blutkreislauf geben, wozu ich nicht gekommen bin.

Bei dieser Gelegenheit will ich der beiden hochverdienten Forscher *Roy* und *Graham Brown*<sup>2</sup> gedenken, die schon lange vor mir (1879) versuchten, durch Tierversuche wirkliche Beweise für den ersten Teil der Attraktionstheorie vorzubringen. Sie behaupteten auf Grund von Versuchen am Frosch: 1. Daß die Capillaren das Vermögen haben, sich zusammenzuziehen und sich auszudehnen und daß sie in ständiger Bewegung sind.

2. Daß ihre Tätigkeit von dem Bedürfnis der Gewebe, welchem sie angehören, abhängt.

<sup>1</sup> Klin. Wschr. 1927, Nr 9. — <sup>2</sup> Roy and Graham Brown: The blood-pressure and its variations in the arterioles, capillaries and smaller veins. J. of Physiol. 2 (1879/81).

3. Daß jeder vorübergehenden Anämie eine Hyperämie folgt, die von dem Grade und der Länge der Anämie bedingt wird.

4. Daß der Reiz für die Erweiterung der Capillaren von den Umsatzprodukten der anämischen Gewebe geliefert wird.

5. Diese wirken unmittelbar auf die Capillarwände als Reize ein, ohne Vermittlung des Zentralnervensystems und vielleicht des Nervensystems überhaupt.

Von dem zweiten Teil der Attraktionstheorie, der Förderung des Blutkreislaufes durch die Peripherie, ist bei *Roy* und *Graham Brown* nicht die Rede.

Die beiden Forscher sind also mit anderer Methodik (mikroskopische Untersuchungen an Schwimmhaut, Zunge und Gekröse von Fröschen) schon lange vor mir zu ganz gleichen Schlußfolgerungen gekommen wie ich, der ich meine Beobachtungen am lebenden Menschen anstellte. Mir scheint es ein gutes Zeichen zu sein, daß unabhängig voneinander verschiedene Beobachter auf ganz verschiedenen Wegen zu annähernd denselben Schlußfolgerungen kamen. Freilich klare Beweise konnten auch *Roy* und *Graham Brown* nicht für ihre Annahmen bringen. Sie drangen auch nicht durch und wurden vergessen, da ja die rein mechanistische Auffassung des Blutkreislaufes triumphierte und jede andere Meinung als unwissenschaftlich unterdrückte.

Es fehlten also bis zu meiner Arbeit die wirklichen Beweise für die Attraktionstheorie, sowohl dafür, daß die Gewebe selbst den für sie nötigen Blutzustrom regeln, wie auch dafür, daß die Peripherie an der Kreislaufbewegung des Blutes entscheidend mitbeteiligt ist.

Diese Beweise habe ich in großer Anzahl gebracht. Ich kann mich also des zweiten Vorwurfs, ich hätte ebenso wie die übrigen Attraktions-theoretiker nur „intuitive“ Vermutungen gebracht, sehr kurz entledigen. Wer meine erste Arbeit gelesen hat und auch diese durchsieht, wird nicht den geringsten Zweifel hegen, daß es sich darin um sehr vielseitige und entscheidende Beobachtungen und Experimente handelt. Man meint natürlich mit dem Mittel, das die Entscheidung gebracht habe, die neuzeitliche Capillarmikroskopie am lebenden Menschen. Ich behaupte aber, daß nicht nur schon vor dieser meine Methodik alles Wesentliche, was die Capillarmikroskopie zutage gefördert hat, schon bewiesen hatte, sondern daß diese Methodik auch heute der Capillarmikroskopie in mancher Beziehung überlegen ist. Auch jetzt noch halte ich es für besser, bei der Förderung des Kreislaufes in der Peripherie wieder, wie in meiner ersten Arbeit, von den kleinen Gefäß en und nicht nur von den Capillaren zu sprechen. Denn neben den letzteren, die wohl zweifellos an erster Stelle stehen, spielen auch die kleinen Arterien und Venen eine große Rolle. Das wird auch jetzt allgemein anerkannt. Aber auch heute hat die wohl sehr überschätzte Capillarmikroskopie es noch nicht vermocht, den Anteil der verschiedenen kleinen Gefäß e

voneinander abzugrenzen und auch heute noch soll man nicht das ganze Organ vergessen, dessen Ausdehnung im Sinne der alten Attraktions-theorie sehr wohl Blut „anziehen“, dessen Zusammenziehung es „abstoßen“ kann. Übrigens sind das auch eigentlich Nebensachen. Die Hauptsache ist und bleibt doch, nachzuweisen, daß die Peripherie in der Bewegung des Blutes entscheidend mitwirkt. Darüber können niemals mikroskopische Capillaruntersuchungen das letzte Wort sprechen, sondern Beobachtungen, die zeigen, das Leben oder Tod von Körperteilen, deren Blutzfluß durch Verletzungen, Verlegungen oder Krankheiten der zuführenden Arterien aufs äußerste beschränkt ist, von der Tätigkeit der Peripherie abhängt. Mit dieser Frage sollen sich auch die neuen Untersuchungen, die ich hier mitteile, hauptsächlich befassen.

### 3. Einige allgemeine biologische Regeln.

Schon vor 36 Jahren, als ich meine erste Arbeit über den Blutkreislauf schrieb, hatte ich eine ganz andere Art über biologische Vorgänge zu denken als das in unserer Physiologie üblich war.

Auch heute noch, wo die in meinem Sinne veränderte Denkweise sich auf allen Gebieten der Medizin bemerkbar macht und beginnt, auch auf die Physiologie überzugreifen, bestehen in dieser Beziehung noch sehr erhebliche Unterschiede. Deshalb will ich versuchen, den Teil meiner Betrachtungsweise, der für die vorliegende Arbeit besonders wichtig ist, in einige kurze Hauptsätze zu fassen, auf die ich zurückgreifen kann:

1. Der Körper erhält sich selbst und heilt seine Krankheiten selbst. Er verhält sich also bei der Krankheit nicht nur leidend, sondern auch tätig.

2. Deshalb müssen wir die Krankheitssymptome scheiden in leidende (passive), die durch die Schädlichkeit hervorgebracht werden, und in tätige (aktive), die der Abwehr der Schädlichkeit dienen. Die ersten müssen bekämpft, die letzteren unterstützt werden, um so mehr, als die Mittel des Körpers beschränkt sind, und wie ich schon oft betont habe, die ärztliche „Kunst“ (Technik) oft mehr leistet als die „Natur“<sup>1</sup>.

3. Nützlich und schädlich sind relative Begriffe, ebenso wie physiologisch und pathologisch. Dieselben Stoffe und Kräfte, die den Menschen am Leben erhalten, können ihn töten, dieselben, die ihn aufs höchste erregen, können ihn lähmen. Als Beispiel von allgemeiner Geltung, das also auch für die vorliegende Arbeit in Betracht kommt, erwähne ich: Die Zersetzung, der der Mensch fortwährend unterliegt, macht überall den Ersatz. In steter rhythmischer Folge zerstört sich sein Körper und ersetzt er das Zerstörte wieder, oft über das ursprüngliche Maß hinaus.

<sup>1</sup> Vgl. A. Bier: Das teleologische Denken in der Medizin. Z. ärztl. Fortbild. 1933, Nr 8.

Jeder Lebensvorgang ist mit Zersetzung verbunden und die Zersetzung macht und unterhält wieder das Leben. Auch hier herrscht ewiger Kreislauf.

Fortwährend rhythmisch gestörtes und wiederhergestelltes Gleichgewicht bedeutet Leben und Gesundheit. Zu schnelle oder zu ausgedehnte, zu schroffe und nicht rhythmisch verlaufende Zersetzung dagegen macht Krankheit oder Tod.

Das *návra ḡeī* (alles fließt) des *Herakleitos* gilt vor allem auch auf dem Gebiete der normalen Lebensvorgänge, die sämtlich rhythmisch verlaufen. Deshalb kommt es mir ziemlich überflüssig vor, wenn For-scher große Zeit und Mühe aufwenden, um die periodischen Schwankungen eines Lebensvorganges experimentell zu beweisen. Jedenfalls sollte man die Ergebnisse solcher Arbeiten, die für einen Heraklitiker selbstverständlich sind, nicht bewundern. Ich glaube, es dürfte schwer oder unmöglich sein, einen normalen Lebensvorgang zu finden, der *nicht* in rhythmischen Schwankungen abliefe.

4. Der Körper empfindet die Zersetzung als Reiz. Dieser bringt bei physiologischen Zuständen das Bedürfnis, bei pathologischen die Gefahr dem Menschen zur unbewußten Wahrnehmung, die ihn zu der zielsstrebig Tätigkeit veranlaßt, das Bedürfnis zu befriedigen oder die Gefahr abzuwenden. Der Körper ist also auch in dieser Beziehung eine handelnde Person. Dabei unterliegt er bei seinem unbewußten Handeln natürlich gerade so der mechanistischen Kausalität wie bei seinem bewußten. Er kann nicht gegen sie arbeiten, wohl aber macht er sie seinen Diensten untertan. Deshalb ist es ein Fehler, wenn die Physiologie immer oder in erster Linie nach dem Mechanismus eines Lebensvorganges fragt. Man sollte, genau wie bei den bewußten und willkürlichen Handlungen des Menschen, zuerst nach den Motiven fragen. Das große Motiv eines jeden Organismus ist aber die Erhaltung seiner selbst und seiner Art. Deshalb ist es im allgemeinen fruchtbarer, in erster Linie die Frage zu stellen, wozu dient ein Lebensvorgang?

Die Stärke des Reizes ist oft maßgebend für den Erfolg. Derselbe Reiz, der in geringer Stärke erregt, lähmt oder tötet oft in großer (*Arndt-Schulzsche Regel*). Auch daraus erhellt die geringe Bedeutung der mechanistischen Kausalität für die Erkenntnis und die Erklärung der Lebensvorgänge.

5. Niemals gibt es eine einzige „Ursache“ für einen Lebensvorgang, er ist immer außerordentlich verwickelt. Stets wirkt auf ihn ein Gemisch (Krosis) von Stoffen und Kräften ein. Am deutlichsten erkennt man das bei krankhaften Vorgängen, wo ja immer Gefahr im Verzuge ist. Hier setzt der gefährdete Körper alle Mittel in Bewegung, die ihm die Natur zu seinem Schutze verlieh und diese Mittel sind sehr mannigfaltig.

6. Schon oft habe ich den groben Denkfehler der Mediziner getadelt, die nur zu gern annehmen, daß gleiche Wirkungen auch gleiche Ursachen

voraussetzen. Ganz gewöhnlich entstehen beim Menschen dieselben Wirkungen durch die verschiedensten Ursachen. Aber auch der Satz: Gleiche Ursachen haben gleiche Wirkungen, gilt nur für die unbelebte Natur, denn er setzt voraus, daß Agens und Patiens genau gleich sind. Es sind aber nie zwei Menschen (die Patientes) gleich und derselbe Mensch ist heute ein anderer als nach einem Jahre.

Aus diesem Grunde ist das kausale Denken in der Medizin nur mit Vorsicht zu gebrauchen. Es führt, dogmatisch angewandt, zu den schwersten Irrtümern. Das finale Denken ist, wie ich schon erwähnte, fruchtbarer.

7. Die richtige Mischung (Eukrasia) der Stoffe und Kräfte bedeutet die Gesundheit, die falsche (Dyskrasie) die Krankheit, die verschiedenen Mischungen innerhalb der normalen Grenzen bezeichnen die Geschlechter, die Lebensalter, die Temperamente und Konstitutionen.

Die Mischung des menschlichen Körpers besteht immer aus Gegensätzen. Wie Muskeln und Nerven, so haben auch alle die unzähligen das Leben beeinflussenden Stoffe und Kräfte ihre Antagonisten, so die Säure die Base, die gefäßweiternden die gefäßverengernden, die peristaltikerregenden die peristaltikhemmenden Stoffe usw. Die Mischung ist außerdem innerhalb normaler Grenzen weitgehend abhängig von Geschlecht, Alter, Tages-, Jahreszeit, Klima, Wetter und von zahllosen anderen kosmischen Einflüssen, in die der Mensch mitten hineingestellt ist und deren Rhythmus sich auch in der Mischung widerspiegelt. Warum sollte er nicht auch von Auf- und Untergehen und der Stellung der Sterne abhängig sein und somit auch in der in ihrem Aberglauben mit Recht abgelehnten Astrologie ein Körnchen Wahrheit stecken? Die „großen“ Sterne Sonne und Mond beeinflussen auf das stärkste den Menschen. Weshalb sollten denn andere sog. „kleine“, deren Aufgehen man durch thermoelektrische Meßinstrumente wahrnehmen kann, nicht auch auf ihn wirken, gegen dessen Sinnesorgane, im weitesten Sinne des Wortes aufgefaßt, jene Meßinstrumente doch grob und klobig sind?

8. Es gibt auch keine „Ursachen“ für einen Lebensvorgang, die nur spezifisch, ebensowenig solche, die nur unspezifisch sind. Stets wirken beide zusammen. Auch hier finden wir die Mischung.

9. Die alte Lehre von der Attraktion, die ich wieder zu Ehren gebracht habe, ist schon genügend besprochen.

10. Die für die Forschung und Erkenntnis wichtigste Regel, die ich ebenfalls auf der heraklitischen Lehre aufgebaut habe, lautet: Betrachte nie einen Gegenstand dauernd nur von einer Seite, sondern von verschiedenen, besonders aber von entgegengesetzten. Auch in der Forschung führen erst die Gegensätze zur Harmonie. Deshalb werde nie dogmatischer Darwinist, Mendelist, Cellular-, Humoralpathologe usw. In ihrer Einseitigkeit werden diese Lehren schließlich Religionen, während sie in Wirklichkeit nur nützliche und fördernde Betrachtungs-

weisen von beschränkter Bedeutung sind, die *eine* Wahrheit, nicht *die* Wahrheit enthalten. Der kluge Arzt sei z. B. solange Cellularpathologe, wie ihn diese Betrachtungsweise weiterführt; ist sie für ihn erschöpft, dann werde er einmal Humoralpathologe. Er macht sich diese beschränkten Lehren untertan, aber er läßt sich nicht von ihnen beherrschen.

Die heute so hoch in Mode stehende dogmatische Ganzheitsbetrachtung ist ebenso törichtes Geschwätz, wie das dogmatische Individualisieren. Bald muß man den einzelnen Menschen, bald die Menschheit, bald die Lebewesen als *einen* Organismus, also als etwas Ganzes und Zusammengehöriges betrachten, bald auf das Schärfste betonen, daß kein Mensch dem anderen gleich ist und daß deshalb die Individuen auch ganz verschieden auf Reize reagieren. Was für den einen ein erregender, ist für den anderen ein lähmender Reiz, was für diesen Heilmittel, ist für jenen Gift.

Aber auch derselbe Mensch reagiert verschieden nach den Umständen. Besonders fällt auf, daß der Kranke, in erster Linie der chronisch Kranke, durch Reize schon aufs höchste erschüttert wird, die beim Gesunden kaum einen wahrnehmbaren Eindruck zurücklassen.

Verschieden sind auch die Organe des Menschen in sich selbst. Um ein Beispiel zu erwähnen, das hier in Betracht kommt: Die Gefäße der Eingeweide sind anatomisch und physiologisch etwas anderes als die der äußeren Körperteile.

Aber auch der einzelne menschliche Organismus ist nicht die absolute Ganzheit. Es ist unter anderen Umständen ebenso richtig, ihn als einen Zellenstaat oder auf der anderen Seite als Teil eines größeren Ganzen zu betrachten und ihn in diesem Sinne zu behandeln.

Alle diese Auffassungen sind richtig, wenn man sie als *beschränkte* Betrachtungsweisen, alle falsch, wenn man sie als alleingültige Wahrheiten auffaßt.

Die Brauchbarkeit der vorstehend entwickelten Regeln habe ich in vielen Jahren an einem sehr großen biologischen Material geprüft. Ihr Kern stammt aus der Antike, er ist im wesentlichen heraklitisch und hippokratisch. Aber ich habe mir diese Regeln nicht etwa zusammengelesen oder abgeschrieben, sondern sie mit eigener Erfahrung und eigenem Geiste erfüllt, zum großen Teile sind sie auch daraus entsprungen.

Näher kann ich hier nicht darauf eingehen. In zwei großen Reihen von Aufsätzen: „Gedanken eines Arztes über die Medizin“<sup>1</sup> und „Beiträge zur Heilkunde“<sup>2</sup> habe ich das geschichtliche und das Erfahrungsmaterial, aus dem sie abgeleitet sind, ausführlich entwickelt. Dort werden sie mehr auf die Heilunde, hier mehr auf die Physiologie angewandt.

<sup>1</sup> Münch. med. Wschr. 1926—1928. — <sup>2</sup> Münch. med. Wschr. 1930 u. 1931.

#### 4. Methodik der Untersuchung.

Ich habe für das Studium des Blutkreislaufes nach vieler Richtung hin erst eine neue Methodik schaffen müssen, diese besteht vor allem in folgendem:

1. Beschleunigung und Verlangsamung des Blutstromes, die Blutart sowie die Blutfülle erkennt man beim Menschen am besten aus der Farbe der Haut. Diese läßt einen Rückschluß zu auf den Blutstrom der äußeren Körperteile, der Glieder, des Rumpfes und des Kopfes, einschließlich der Knochen, denn eine große Erfahrung hat mir gezeigt, daß diese sich im wesentlichen gleich verhalten gegen Reize und Eingriffe, die den Blutstrom beeinflussen. Vor allem halten diese unter der Haut gelegenen Gewebe und Organe der äußeren Körperteile dieselben Blutabsperrungen aus wie die Haut und wissen genau so wie diese, sich durch die spärlichsten Zuleitungsbahnen Blut heranzuzwingen. Ich sah sogar mehrmals, daß bei Verletzungen oder Unterbindungen großer Gefäße der Glieder bloß Haut und Fascien absterben, die darunter liegenden Muskeln, Knochen, Nerven und Bindegewebsmassen aber am Leben blieben. Dagegen darf man diese Ergebnisse nicht auf die Einweide übertragen, die sich in vieler Beziehung anders verhalten.

Ich wiederhole: Tod oder Leben der notleidenden Körperteile sind sicherere Beweise für das richtige Handeln der das Blut bewegenden Kräfte der Peripherie, als die feinst ausgesonnenen, verwinkelten wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden, einschließlich der Capillarmikroskopie, sie liefern können.

2. Das Hauptinstrument für meine Untersuchung ist die Gummibinde oder ein mit Luft aufblasbarer Gummischlauch. Durch sie kann man an den Gliedern sowohl „künstliche Blutleere“ anwenden, die von Hyperämie gefolgt ist, als auch eine genau zu dosierende Stauungs-hyperämie hervorrufen.

Schon hier mußte ich die zu jener Zeit geltenden physiologischen Anschauungen in ihr Gegenteil umkehren. Die gewaltige Hyperämie, die der v. Esmarchschen „Blutleere“ folgte, führte man damals allgemein auf vorübergehende Lähmung der vasomotorischen Nerven zurück. Man hielt sie also für ein leidendes Symptom. Ich bewies durch eine Fülle von Tatsachen, daß sie durch den Bluthunger der notleidenden Gewebe hervorgebracht, also ein tätiges Symptom wäre, eine bewundernswerte Kraftleistung des Körpers darstellte.

Ich zeigte ferner, daß Stärke und Dauer dieser Hyperämie, die die gewaltigste Beschleunigung des Blutstromes darstellt, die wir kennen, sich bis zu einer bestimmten Grenze nach Länge und Vollständigkeit der vorhergehenden Unterbrechung oder Beschränkung des Blutstromes richten. Die Richtigkeit dieser Beobachtungen und ihrer Deutung ist heute allgemein anerkannt. Wie wir noch sehen werden, ist dieses

Verfahren, den Blutkreislauf nach den verschiedensten Richtungen hin zu untersuchen, das weitaus brauchbarste.

Ihr sehr nahe steht das zweitwichtigste Verfahren, die Verlangsamung des Blutstromes durch die Stauungsbinde, wodurch man außerdem die Glieder mit solchen Massen von Blut füllen kann, wie mit keinem anderen Mittel. Diese Stauungshyperämie gab es in unvollkommener Form schon vor mir. Aber ich habe sie erst so ausgebildet, daß man sie für die Behandlung und für die physiologische Untersuchung gebrauchen konnte. Zu den gleichen Zwecken verwandte ich Saugapparate nach dem Muster der uralten Schröpfköpfe.

3. Um den Blutstrom zu beeinflussen, verwandte ich ferner das große Heer der sog. „Ableitungsmittel“, der Derivantia und Revulsiva, der hautrötenden und blasenziehenden Eingriffe der antiken und mittelalterlichen Medizin und der Heilkunde der Naturvölker, die sich ohne Ausnahme dieser Methoden bedienen. Auch hier mußte ich die uralten und bis zum Schluß des vorigen Jahrhunderts angeblich feststehenden und bewiesenen Ansichten über die Wirkung dieser Mittel geradezu umkehren. Ich zeigte, daß sie nicht, wie ihr Name sagt, ableiten, sondern zuleiten. Man wollte mit ihnen „stockendes Blut“ oder andere „stockende Säfte“ aus der Tiefe in die Haut ziehen und damit die tiefen Teile entlasten. Ich bewies, daß sie im Gegenteil auch die Umgebung und die Tiefe hyperämisieren und daß man mit einem der wirksamsten Derivantien, der Wärme, nicht nur beschränkte unmittelbar der Hitze ausgesetzte Körperteile hyperämisieren, sondern das Blut im hohen Grade aus den großen Blutspeichern der Eingeweide in die äußeren Teile leiten und diese damit füllen kann. Als wirksamstes Mittel führte ich die heiße Luft ein. Damit kann man, wenn man z. B. ein Bein ihr aussetzt, nicht nur dies, sondern, wie die Heilerfolge zeigen, im geringeren Maße das andere gar nicht behandelte Bein, ja sogar den ganzen äußeren Körper hyperämisieren. Auf diese Weise brachte ich Licht in zahlreiche bekannte und viele neu gewonnene physiologische Wirkungen dieser Mittel.

Die Methode der Heißluftbehandlung hat sich im Fluge die ganze Welt erobert. Sie ist auch heute noch, 40 Jahre nach ihrer Einführung, sehr weit verbreitet, wenn sie auch vielfach durch die im gleichen Sinne wirkende bequemere Diathermie verdrängt ist.

Aber die Heißluftbehandlung war doch nur eine Methode der einstmais so verbreiteten Hitzebehandlung. Brachte sie auch außerordentlich große technische Vorteile, die für die Heilung von Krankheiten sehr wichtig sind, so ist sie doch eigentlich nichts grundsätzlich Neues. Grundsätzlich neu dagegen ist die von mir stammende physiologische Erklärung, die allen den sog. ableitenden Methoden, in erster Linie der Hitze, erst ihren Weg bahnte und ihre Wirkungen verständlich machte. Hatte doch die wissenschaftliche Medizin diese uralten, außerordentlich wirksamen Methoden gerade deswegen abgelehnt und fallen lassen, weil

sich ihre Wirkung nach der alten Theorie unmöglich erklären ließ. Jetzt ist meine Behauptung anerkannt, daß die Hitzebehandlung, und zwar in erster Linie die mit heißer Luft, eine Hyperämiebehandlung ist, die eine ungeheure Durchströmung des ihr ausgesetzten Körperteiles mit arteriellem Blut darstellt, und die im Gegensatz zu der reaktiven Hyperämie, die völlig auf das vorher „blutleer“ gewesene Gebiet beschränkt bleibt, in große Tiefen, sogar auf die Eingeweide sich erstrecken kann. Mit anderen Worten: Sie leitet nicht ab, sondern zu.

Dasselbe gilt mutatis mutandis auch für die anderen *Derivantia* und *Revulsiva*.

Natürlich beeinflussen wir gleichzeitig mit dem Blut- auch den Lymphstrom. Wer sich näher für diese Dinge interessiert, den verweise ich auf mein Buch „Hyperämie als Heilmittel“.

4. Der Chirurg stellt tagtäglich mit seinen Operationen ungewollt das physiologische Experiment größten Stiles an. Macht er dabei die Augen auf, so kann er eine Fülle von physiologischen Beobachtungen anstellen, die um so wertvoller sind, als sie am Menschen und nicht am Tiere gewonnen werden. Diesen Weg bin ich in der ausgiebigsten Weise gegangen. Sehr viele dieser Beobachtungen macht man nebenher ganz von selbst. Oft aber auch war der planmäßige Versuch notwendig, den man beim Menschen ruhig anstellen kann an Gliedern, die gerade vor der Amputation stehen, also doch wegfallen. Bei etwas länger dauernden Eingriffen, wie z. B. der einzigen ganz zuverlässigen Blutdruckmessung, der blutigen, an Gliedern, die abgesetzt werden sollten, hat es mich nicht die geringste Mühe gekostet, nach vernünftiger Auseinandersetzung von Größe und Zweck des Eingriffes, die Zustimmung der Kranken dazu zu erlangen. Jedenfalls habe ich keinen einzigen Versuch am Menschen ausgeführt, dem ich mich nicht unter gleichen Verhältnissen unbedenklich unterzogen hätte. Die unangenehmsten, wenn auch nicht gefährlichen Versuche, wie z. B. die dauernde Kopf- und die lange anhaltende schwerste Gliederstauung, Arbeiten mit einem Arm unter „künstlicher Blutleere“, habe ich zuerst oder ausschließlich an mir selbst erprobt und geübt.

5. Nach meiner ersten Arbeit sind noch folgende Mittel aufgekommen, auf die man zur Erforschung des Blutkreislaufes die größten Hoffnungen gesetzt hat: Die Capillarmikroskopie und die Anwendung gefäßweiternder und gefäßverengernder Hormone, im wesentlichen Adrenalin, Pituitrin und Histamin sowie neue auf die Gefäße wirkende Arzneien, die man den alten schon bekannten hinzugefügt hat. Auch ich habe damit Versuche, zum Teil selbst, angestellt, zum Teil anstellen lassen, die aber inzwischen überholt sind und die nichts wesentlich Neues bringen. Die Bedeutung dieser Mittel für die Erforschung des Blutkreislaufes ist erheblich überschätzt. Ich behaupte, daß die Methodik, den Blutstrom an der Farbe der Organe, besonders der Haut, zu studieren, auch

heute noch die weitaus fruchtbarste und erfolgreichste ist. In der Tat fangen deshalb auch neuerdings andere Ärzte an, sich zum Zwecke physiologischer Untersuchungen dieses Mittels zu bedienen.

6. Für Versuche, die man am Menschen nicht anstellen darf, weil sie ihm schaden könnten, habe ich als ausgezeichnetes Versuchstier das Schwein empfohlen. An der schwachbehaarten Haut rein weißer Ferkel erkennt man jede Änderung der Blutfülle und der Blutart mindestens so gut wie an der des Menschen. Soweit ich weiß, haben Physiologen dieses vortreffliche Versuchstier bisher noch nicht zu diesem Zwecke benutzt.

7. Daß ich daneben für meine Untersuchungen auch die alterpropte Blutdruckmessung angewandt habe, ist selbstverständlich.

8. Da ich bei Veröffentlichung meiner ersten Versuche über den Blutkreislauf schon eine Reihe von Jahren Hyperämie in ihren verschiedensten Formen, vor allem aktive durch heiße Luft, passive durch Stauungsbinden, gemischte durch Saugapparate zu Heilzwecken angewandt hatte und bis 1932 ausübt, so haben sich dabei allerlei auch für die Methodik wichtigen Beobachtungen ergeben, deren Schilderung mich in dieser allgemeinen Übersicht zu weit führen würde.

### 5. Die v. Esmarchsche „künstliche Blutleere“ und die Stauungshyperämie.

Wie ich schon erwähnte, ist das große und bisher unübertroffene Mittel, um die Peripherie des Blutkreislaufes zu erforschen, die sog. *v. Esmarchsche „künstliche Blutleere“*, die der praktische Chirurg, wenigstens wenn er noch das ganze Gebiet der Chirurgie einschließlich der Gliedmaßen bearbeitet, fast täglich anwendet. Will man dieses Mittel mit Erfolg für physiologische Zwecke gebrauchen und sich dabei vor Trugschlüssen schützen, so muß man darüber auf das Eingehendste unterrichtet sein. Daß auch der Chirurg das nicht ist, obwohl er das Verfahren so häufig anwendet, werden wir gleich hören.

Die „künstliche Blutleere“ an den Gliedern wird meist mit einer Gummibinde, selten mit einem Gummischlauch hergestellt. Der letztere darf wegen der Gefahr der Drucklähmung der großen Nervenstämmen am Arm nicht längere Zeit liegen bleiben. An den Beinen macht er keine Lähmungen und ist hier in ganz seltenen Fällen nicht zu entbehren, weil bei sehr muskulösen Oberschenkeln, bei hohem Blutdruck und besonders bei Arteriosklerose der Druck der Binde nicht genügt, um sicher den arteriellen Blutstrom zu unterbrechen. Man hat davor gewarnt, die Binde oder den Schlauch, und zwar besonders den letzteren, bei Arteriosklerose anzuwenden, weil sein grober und schwer zu dosierender Druck angeblich die „verknöcherte“ Arterie zerbrechen oder zerquetschen könnte. Diese Gefahr scheint mir theoretisch zurechtgelegt zu sein. Ich habe bei Arteriosklerotikern unzählige Male, oft an vielen Tagen hintereinander bei demselben Menschen, die Beine mit Binde oder Schlauch abgebunden, ohne jemals einen Schaden für die verkalkten Arterien dabei gesehen zu haben.

Je feiner, dünner und elastischer eine Gummibinde ist, um so angenehmer und schonender ist sie. Für den Arm, der empfindlicher gegen die Abschnürung ist als das Bein, verwende ich ausschließlich ganz dünne Binden.

Es ist keineswegs leicht, die „künstliche Blutleere“ auszuführen. Jeder Arzt, der den Krieg mitgemacht hat, weiß, wie schlecht sie gewöhnlich von Ungeübten bewirkt wurde, so schlecht, daß man davor warnte, sie in der vordersten Linie überhaupt zu gebrauchen. Aber ich habe mich im Kriege oft überzeugt, daß sie auch in Lazaretten, die unter der Leitung sehr tüchtiger und geschickter Chirurgen standen, sehr häufig falsch hergestellt wurde. Diese Schwierigkeit der Anwendung hatte denn wohl auch, neben allerlei abergläubischen Vorstellungen über erhöhte Blutung und Nachblutungsgefahr, zu der vor einigen Jahren um sich greifenden, jetzt glücklicherweise schon wieder überwundenen törichten Mode geführt, dieses großartige Hilfsmittel der Chirurgie gering einzuschätzen und ohne „Blutleere“ an den Gliedern zu operieren.

Besser dosierbar ist die „künstliche Blutleere“ mittels aufblasbarer Gummimanschetten nach Art des allgemein verbreiteten *Riva-Roccischen* Blutdruckapparates. Man hat derartige Apparate oft in der Chirurgie zur Herstellung von Blutleere und Stauungshyperämie einzuführen versucht, aber sie haben sich nicht einbürgern können<sup>1</sup>. A. Thies hat sie für seine rhythmische Stauung verwandt<sup>2</sup>. Zu physiologischen Versuchen sind solche Apparate sehr gut zu verwenden. Ich selbst habe sie auch mit Vorteil gebraucht. Wer aber mit der alten v. Esmarchschen „Blutleere“ wirklich Bescheid weiß, kommt damit weiter. Ärzten, die auf diesem Gebiete keine Übung haben, ist der *Riva-Roccische* oder ein ähnlicher Apparat zu empfehlen.

Fast über alle Erscheinungen, die unter oder nach der „künstlichen Blutleere“ auftreten, herrschten oder herrschten bis vor kurzem grundverkehrte Anschauungen.

„Die künstliche Blutleere“ ist überhaupt keine Blutleere, sondern eine Unterbrechung des Blutstromes. Mag man einen Apparat anwenden, welchen man will, mag man ihn auch bei erhobener Stellung der Glieder anlegen, immer ist mindestens ebensoviel, oft mehr Blut im Gliede vorhanden, wie bei normalem Kreislauf. Denn bei der gewöhnlichen Handhabung der Apparate werden vor der Beeinflussung der starkwandigen Arterien mit ihrem hohen Blutdruck die schwachwändigen Venen mit ihrem niedrigen Blutdruck zusammengepreßt. Deshalb entsteht zunächst eine gewisse Stauungshyperämie.

Ziemlich blutleer ist ein Glied allerdings zu machen, wenn man es mit einer Gummibinde (sog. Expulsionsbinde) von der Peripherie her sehr fest auswickelt und oberhalb der Expulsions- die Blutleerbinde anlegt.

Sperrt man bei waagerechter Lagerung ausgeruhter Gliedmaßen möglichst plötzlich den ganzen Blutstrom, amputiert das Glied unter derselben „Blutleere“ und sammelt das Blut aus dem abgesetzten Teil, so wundert man sich über die geringe Menge, die sich in ihm befindet. Ist das Glied entzündet oder ist vorher eine Stauungshyperämie hergestellt, so enthält es das Vielfache davon.

<sup>1</sup> Vgl. Henle: Zur Technik der Anwendung venöser Hyperämie. Zbl. Chir. 1904, Nr 13 und Verh. dtsch. Ges. Chir. 1904 I, 227. — <sup>2</sup> Thies, A.: Verh. dtsch. Ges. Chir., 42. Kongreß, Berlin 1913, 1, 96, und in mehreren anderen Schriften.

Trotzdem das in der üblichen Weise abgeschnürte Glied mehr Blut enthält als vor der Abschnürung, ist es totenblaß. Die Venen des Unterhautzellgewebes, besonders die der Arme, die bei vielen, hauptsächlich bei muskulösen Menschen, und vor allem bei Geräteturnern, leicht sichtbar sind, sind zuerst leer und als Rillen sicht- und fühlbar, wenn die Blutleerbinde, wie üblich, am hochgelegenen Gliede angelegt wurde. Sie füllen sich aber bald und strotzen oft unter der „Blutleere“. Das Blut hat sich also aus den Arterien und den kleinen Gefäßen in die großen Sammelvenen begeben. Meine Erklärung dafür lautete: Das geschieht durch selbsttätige Zusammenziehung der Arterien und besonders der kleinen Gefäße. Ich verglich das mit den Zuständen der äußeren Körperteile an der Leiche, deren Blässe man gerade so erklärt. Die genaue Untersuchung hat mir indessen gezeigt, daß das Verhalten der Gefäße des abgeschnürten Gliedes nach mancher Richtung hin sich von dem des Leichengliedes unterscheidet<sup>1</sup>.

Die Arterien der Leiche sind platt, die des „blutleeren“ lebendigen Gliedes rund. Es ist kaum zu verstehen, daß man die Plattheit der Arterien der Leiche trotz der an allen Universitäten üblichen Operationskurse, in denen die Pulsadern unterbunden werden, übersehen hatte. Ich fand diese auffallende Tatsache weder in den mir zugänglichen Lehrbüchern erwähnt, noch war sie den Chirurgen und Pathologen, die ich danach fragte, bekannt.

Die Arterien der Leiche sind nicht ganz leer. Doch enthalten sie nur sehr wenig Blut. Die runden Arterien des „blutleeren“ gemachten lebendigen Gliedes dagegen enthalten nicht unbeträchtliche Mengen „venös“ ausscheidenden Blutes.

Das Kaliber der Arterien ist weitgehend unabhängig von Blutdruck, Blutleere, reaktiver und venöser Hyperämie. Bringt man bei freigelegter Arterie eine „Blutleerbinde“ an, so weitet sich das Gefäß weder oberhalb der Binde durch den Blutdruck, noch fällt es unterhalb derselben erheblich zusammen, noch erweitert es sich nach Abnahme derselben. Im Gegenteil bringt im letzteren Falle der Sog der Peripherie das Gefäß zunächst einmal zum Zusammenfallen. Mit ungeheuerer Geschwindigkeit fliegt das Blut durch die Hauptarterien. Setzt man ein Hörrohr auf die Haut über denselben, so hört man den Blutstrom laut systolisch rauschen und brausen. Dementsprechend verschwindet auch in der Flut des Blutes beim Entstehen und während der ersten Zeit der reaktiven Hyperämie der Puls der peripheren Arterien, um allmählich wieder fühlbar zu werden. Bei aufmerksamer Beobachtung entdeckt man den Quinckeschen Capillarpuls besonders am Fuße, wenn man die „Blutleerbinde“, die 5 Min. oder länger gesessen hat, im Stehen löst.

<sup>1</sup> Vgl. A. Bier: Über die Stromgeschwindigkeit des Blutes im Arm nach künstlicher Blutleere. Münch. med. Wschr., 1928, Nr 1.

Schneidet man unter der gewöhnlichen „Blutleere“ die Arterie quer durch, so entleeren beide Stümpfe Blut, am meisten der peripherie. Druck und Ausstrecken entleert den letzteren, doch füllt sich der peripherie Teil der Arterie immer wieder rückläufig mit Blut. Hat man vor der Blutleere eine Stauungshyperämie erzeugt, so kann man sehr beträchtliche Mengen von Blut aus der durchschnittenen Hauptarterie entleeren.

Auch die kleinen Arterien enthalten Blut. Das erkennt man daran, daß man unter praktisch sehr guter „Blutleere“ bei starkem Druck auf das Glied aus ihren Lichtungen Blut auspressen und sie so erkennen kann.

Daß die Venen, und zwar oft prall, mit Blut gefüllt sind, hörten wir schon. Deshalb blutet es bei „künstlicher“ Blutleere aus ihnen viel stärker als aus den Arterien.

So gut wie leer ist nur das Gebiet der kleinen Gefäße einschließlich der Capillaren unter „Blutleere“. Sonst könnte ja unmöglich die Haut abgeschnürter Glieder so weiß und die tieferen Gewebe so blutarm sein.

Nach der „künstlichen Blutleere“ entsteht eine lebhafte arterielle Hyperämie, wohl die stärkste, die man erzeugen kann. Sie soll — für das Auge sichtbar — ungefähr solange anhalten, wie die Binde gesessen hat. Das stimmt so ungefähr für den Arm, wenn man ihn etwa 5 Min. „blutleer“ macht. Läßt man die Binde am Arm längere Zeit liegen, so fällt hier schon die reaktive Hyperämie kürzer aus als die Dauer der Abschnürung. Wie wenig dagegen die oben erwähnte Regel wirklich zutrifft, mögen folgende Zahlen beweisen, die ich wahllos herausgreife:

#### 1. Beobachtung.

	Alter und Geschlecht	Dauer der „Blutleere“	Dauer der reaktiven Hyperämie
Arm	34 jähriger Mann	1 Min.	6 Min.
	29 jähriger Mann	5 Min.	10 Min.
	42 jähriger Mann	48 Min.	10 Min.
	61jährige Frau	1 Stunde, 25 Min.	23 Min.
	27 jähriger Mann	2 Stunden	22 Min.

Hatte man aber, wie das im Kriege vorkam, die Blutleerbinde 12 Stunden und länger an den Gliedern sitzen lassen, so dauerte die reaktive Hyperämie, hier besser Entzündung genannt, tagelang.

Die Stärke der Hyperämie ist innerhalb der ersten 10 Min. von der Dauer der Abschnürung abhängig, darüber hinaus kann man mit dem Auge nicht mehr deutlich eine Zunahme erkennen.

Wird die „Blutleere“ nicht allzulange unterhalten, so bewirkt sie das Gefühl von Wärme in dem abgeschnürten Gliede, das am Arme sich deutlicher bemerkbar macht als am Beine. Unmittelbar nach Abnahme der Binde tritt an dessen Stelle ein prickelndes Kältegefühl, das schnell in ein angenehmes Wärmegefühl umschlägt.

Nach Stauungshyperämie tritt ausnahmslos an Armen und Beinen gesunder Menschen eine reaktive arterielle Hyperämie auf. Sie ist hinsichtlich ihrer Stärke und Dauer abhängig von der Zeit der voraufgegangenen Stauung. Wird sie in mäßiger Weise etwa 10 Min. lang unterhalten, so ist eine reaktive Hyperämie von derselben Zeit zu erwarten. Mit zunehmender Dauer der Stauung wächst auch die Dauer der reaktiven Hyperämie. Wurde eine schwache Stauung 12 Stunden unterhalten, so dauerte die Hyperämie fast 2 Tage. Bei der großen Mehrzahl unserer Fälle, in denen Stauungen mittleren Grades 10—20 Min. hergestellt waren, schwankten die reaktiven Hyperämien zwischen 10 und 30 Min. Die letzteren sind nach mittlerer und schwacher Stauung wesentlich geringer als nach „künstlicher Blutleere“. Deshalb lassen sich ganz zuverlässige Zahlen für die Dauer nicht geben, da die Zeitsetzung des Verschwindens der schwachen reaktiven Hyperämie stets etwas unsicher und willkürlich ist.

Nach sehr starker Stauung stellt sich eine gerade so bedeutende reaktive Hyperämie ein, wie nach „künstlicher Blutleere“ und hält lange Zeit an, z. B. in einem Falle nach einstündiger sehr starker Stauung etwa einen Tag. Den allerstärksten Grad der Stauungshyperämie werden wir noch kennenlernen.

Zusammenfassend ist über die reaktive Hyperämie nach Stauung zu sagen: Bei einer Dauer derselben von 5—10 Min. ist die reaktive Hyperämie schwach und hält sich kürzere Zeit als nach „künstlicher Blutleere“. Je länger die Stauung, um so länger hält sich auch die reaktive Hyperämie. Sie dauert schon nach 20 Min. lang unterhaltener Stauung länger als 20 Min. Eine Stauung von 1 Stunde hat eine wesentlich längere reaktive Hyperämie zur Folge als eine „künstliche Blutleere“ von 1 Stunde. Natürlich kann man die letztere wegen ihrer Schmerhaftigkeit nur in Narkose solange unterhalten. In sehr sinnreicher Weise hat *A. Thies* die reaktive Hyperämie nach Stauung in seiner Methode der rhythmischen Stauung zu Heilzwecken benutzt<sup>1</sup>. Glieder, die man wochen- und monatlang mit Stauungshyperämie behandelt hat, sehen nach einer ziemlich flüchtigen reaktiven Hyperämie gewöhnlich blaß aus.

Außer reiner „Blutleere“ und reiner Stauungshyperämie wurden noch folgende Kombinationen untersucht:

1. Es wurde vor der Abschnürung das Glied auf das stärkste von der Peripherie her mit vielen sich deckenden Gängen einer festangezogenen Gummibinde ausgewickelt. Dieses Verfahren gehörte früher zu der *v. Esmarschen* „Blutleere“. Am oberen Rande dieser sog. Expulsionsbinde wurde dann das Glied abgeschnürt und die letztere dann entfernt. Auf solche Weise erzeugte man in der Tat eine fast völlige Blutleere.

<sup>1</sup> *Thies, A.:* Verh. dtsch. Ges. Chir., 42. Kongreß 1913. 1, 96. Vgl. auch *A. Bier:* Die Entzündung. Arch. klin. Chir. 176.

2. Nach 5—10 Min. lang unterhaltener Stauungshyperämie wurde unmittelbar oberhalb der Stauungs- die Blutleerbinde angelegt. Hinsichtlich der Stärke gehen die Hyperämien in der Reihenfolge:

1. Auswickelung und „Blutleere“, 2. „Blutleere“, 3. Stauung und „Blutleere“, 4. schwere Stauung, 5. leichte Stauung.

Hinsichtlich der Schnelligkeit des Eintritts der Hyperämie besteht die Reihenfolge:

1. „Blutleere“, 2. „Blutleere“ und Stauung, 3. leichte Stauung, 4. schwere Stauung, 5. Auswickelung und „Blutleere“. Die letzte Beobachtung ist sehr interessant. Sie zeigt, daß es eine gewisse Zeit dauert, bis der Blutstrom die Entfaltungswiderstände in den jetzt wirklich ziemlich leeren Gefäßen überwunden hat.

Bei allen Versuchen wurden gleiche Bindenzeiten verglichen. Bei Auswickelung und „Blutleere“ wurde nur die Blutleerzeit, bei Stauung und „Blutleere“ die Gesamtzeit bewertet.

Die reaktive Hyperämie ist, wie nach vielen anderen Seiten hin, so auch hinsichtlich der Dauer weitgehend von der Lagerung des Gliedes und noch von vielen anderen Dingen beeinflußt. Man kann nur das eine im allgemeinen sagen, daß sie bei gesunden Menschen und bis auf ganz wenige Ausnahmen auch bei kranken, genau solange dauert bis der Bluthunger der abgeschnürt gewesenen Gliedabschnitte gestillt ist. Am längsten hält sich die Hyperämie an der Stelle der Abschnürung. Hier kommt der mechanische Reiz des Druckes und die Schädigung durch denselben zu dem chemischen.

Bei Menschen mit kranken Gefäßen liegen, wie wir noch hören werden, die Verhältnisse wieder anders.

Der Blutstrom wird bei der reaktiven Hyperämie nach der Abschnürung ungeheuer beschleunigt, in meinem Arme, wie ich aus zahlreichen Messungen festgestellt habe, mindestens um das Zehnfache.

Die Hyperämie beschränkt sich haarscharf auf das Gebiet der Abschnürung.

#### **6. Abhängigkeit der reaktiven Hyperämie nach „künstlicher Blutleere“ von der Haltung des Gliedes.**

Der Ausfall der reaktiven Hyperämie hängt nach Zeit und Stärke ganz wesentlich von der Haltung des Gliedes ab. Im Arme tritt sie immer vollständig ein, mag man ihn waagerecht halten, senken, oder in die Höhe heben. Bei mir dauert es, bis die Hyperämie die Fingerspitzen erreicht, bei hoch am Oberarm angebrachter Abschnürung und waagerechter oder gesenkter Haltung des Gliedes etwa 0,8—0,9, bei hoch erhobenem Arm 1,2—1,8 Sek.<sup>1</sup>. Diese Zeiten sind in den Jahren 1903,

<sup>1</sup> Die Technik dieser Untersuchung muß sehr gut eingeübt werden. Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier auf die Einzelheiten eingehen. Ich verweise auf meine Abhandlung: Über die Stromgeschwindigkeit des Blutes im Arm nach

1920, 1927 und 1932 an mir gemessen und sind in diesen 29 Jahren stets gleich geblieben.

Die Reaktionsfähigkeit meiner Armgefäße hat also während dieser Zeit bei mir nicht nachgelassen, ebenso wie ich noch genau denselben Blutdruck (120 mm Quecksilber) bei der letzten Untersuchung 1932 wie im Jahre 1903 hatte. Während nun die Zeit von 0,8—0,9 Sek. bei *wäagerechtem* oder *gesenktem* Arme, die, wie ich schon erwähnte, eine mindestens zehnfache Beschleunigung des Blutstromes bedeutet, auch für die meisten anderen gesunden Menschen, die geprüft wurden, gilt, so dauerte es am *hocherhobenen* Arme bei den weitaus meisten, in großer Anzahl untersuchten, wesentlich länger, bis die Hyperämie die Fingerspitzen erreichte. Die Zeit schwankte bei ihnen zwischen 2 und 90 Sek. Die Finger blieben dabei allerdings nicht gerade blaß, aber eine deutliche Hyperämie trat nicht früher auf.

Es gibt aber noch ein anderes Mittel als die Hautfarbe, um die Ankunft des Blutes in den Fingern zu erkennen. Man fühlt schon unmittelbar nach Lösung der Blutleerbinde den Schlag des Blutes in Hand und Fingern bis in die Spitzen, wodurch sein Eintreten bis in die kleinen Arterien sich kennlich macht. Ob sich auch die Capillaren dabei, wenigstens teilweise füllen, soll im Zusammenhang mit der reaktiven Hyperämie des Beines geschildert werden.

Drückt man 5 Min. lang am Oberarm die Arterie ab, so fühlt man beim Loslassen auch den Schlag des einschießenden Blutstromes, aber



Abb. 1.

„künstlicher Blutleere“. Münch. med. Wschr. 1925, Nr 1. Statt der dort beschriebenen Befestigung des Gummischlauches mit einer Schleife, kann man ihn auch mit einer Metallklammer schließen oder während der Dauer der Abschnürung die Enden mit der Hand festhalten. Jede dieser 3 Weisen gestattet, den Schlauch und damit die Abschnürung plötzlich zu lösen.

wesentlich schwächer. Natürlich tritt auch dabei reaktive Hyperämie auf.

Die Beine der Kinder bis etwa zum 10. oder 11. Lebensjahre verhalten sich gerade so wie der Arm. „Stellt man die Kinder auf den Kopf“, d. h. bringt man sie in die auf Abb. 1 dargestellte Lage, so rötet sich der ganze abgeschnürt gewesene Abschnitt des Beines bis in die Zehenspitzen. Ich nenne diesen Vorgang „die reaktive Hyperämie am Beine nach dem Kindermuster“. Von dem genannten Alter ab ändert sich für die Folgezeit das Bild der reaktiven Hyperämie, und zwar bis in das Greisenalter. Eine sofortige starke und hellrote reaktive Hyperämie wie am Arm erzielt man am Bein des gesunden Erwachsenen nur, wenn man nach 5 Min. langer Abschnürung des Oberschenkels die Binde im Stehen löst.

Macht man dasselbe am horizontal gelagerten Bein des Erwachsenen, so fällt zunächst die reaktive Hyperämie wesentlich geringer aus als am Arm. Dann erscheint sie fast sofort bis handbreit unterhalb des Kniegelenkes und weiter entweder von oben herabsteigend allmählich bis in die Fußgelenkgegend oder sie überspringt zunächst den unteren Teil des Unterschenkels, erscheint der Reihe nach an der Ferse, am äußeren Fußrande, am Fußrücken, an der Fußsohle, an den Zehen, kommt dann erst auf der Hinterseite des Unterschenkels und zuletzt in der Wölbung der Fußsohle und auf der Vorderseite vor dem Schienbein. Die beiden letztgenannten Stellen bleiben oft lange weiß. Die Zehen röten sich entweder ziemlich gleichzeitig oder einer nach dem anderen. Sehr oft sah ich, daß der kleine Zehen anfing, aber das ist keineswegs durchgehend so. Oft rötet sich auch bei horizontaler Lage der letzte Zehen erst 1 Min. oder noch länger nach dem ersten.

Am Fuße sieht man gewöhnlich, daß die der Belastung ausgesetzten Teile der Sohle, die Stiefeldruckstellen, die Haut über vorspringenden Sehnen und Knochen sich stärker und früher röten oder länger rot bleiben.

Ganz eigenartig verhält sich das Bein des Erwachsenen, wenn man nach 5 Min. langer Abschnürung am Oberschenkel den Menschen auf einem kippbaren, mit Schulterstützen versehenen Tisch in tiefe Schräglagerung bringt, so daß der Kopf die unterste, die Zehen die höchste Stelle einnehmen. Diese Lage geht aus der Abb. 1 hervor. Ich will sie ein für allemal die I. Lage nennen. Die Versuchsperson kann dabei ihr Bein ohne Unterstützung bequem selbst steil in die Höhe halten. Der Kopf rötet sich stark. Der Blutdruck im Arm steigt dabei nicht oder nur unbedeutend. Auch das nicht abgeschnürte Bein erblaßt in dieser Lage. Wird das abgeschnürte Bein dabei nun noch ganz steil empor gehalten und dann die Blutleerbinde gelöst, so erscheint ziemlich schnell eine bis etwa handbreit unter das Kniegelenk reichende, schwache reaktive Hyperämie. Ganz langsam schreitet diese weiter fort bis etwa

zur Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels. Hier macht sie bei vielen gesunden Menschen in der Vollkraft der Jahre halt. Bei den meisten aber geht sie noch etwas weiter, man sieht sich die Ferse röten und bald darauf einen hyperämischen schmalen Hautstreifen, der der Achillessehne folgt, die Hyperämie des Unterschenkels mit der der Ferse verbinden. Der übrige Fuß aber bleibt totenblauß, obwohl man die Arteria dorsalis pedis in dem blassen Gebiete bei jedem Pulsschlag stark vorspringen sieht (hüpfernder Puls). Überhaupt ist das Verhalten des Pulses bei diesem Versuche sehr merkwürdig. Recht häufig sieht man dabei die vorher nicht fühlbaren Arteria tibiales antica und postica auf weite Strecken ihres Verlaufes oder den Unterschenkel, soweit er blaß ist, in seiner ganzen Dicke pulsieren und fühlt die starke Pulsation mit der ihn umgreifenden Hand. Diese Erscheinung verschwindet mit der beim Erheben des Oberkörpers und beim gleichzeitigen Senken des Gliedes eintretenden Hyperämie, in deren Hochflut der Puls vorübergehend, wie bei der am Arme, nicht fühlbar ist.

Hier will ich gleich ein verschiedenes Verhalten der reaktiven Hyperämie betonen, das uns noch, besonders bei *kranken* Gliedern, beschäftigen wird, wo diese Verhältnisse viel ausgesprochener sind als bei gesunden, an denen man es nur angedeutet findet. Die reaktive Hyperämie erscheint entweder wie im Arm oder im Bein des stehenden Menschen ziemlich plötzlich im ganzen abgeschnürt gewesenen Gebiete. Oder sie schreitet, von oben kommend, allmählich vorwärts, wie die Tinte im Löschkäppchen, wie in den zwei oberen Dritteln des Unterschenkels in der I. Lage, oder inselförmig wie an der Ferse und über der Achillessehne in derselben Lage.

Ich habe das geschilderte Verhalten der reaktiven Hyperämie am Bein im Laufe langer Jahre an Hunderten von Menschen geprüft. Ich muß ihm einen breiten Raum widmen, weil das Bein für unsere Zwecke weitaus im Vordergrunde steht. Denn 1. kann man an ihm, da die Hyperämie viel langsamer abläuft als am Arm, wichtige Einzelheiten viel besser erkennen und 2. kommen Gefäßkrankheiten und Amputationen an den Beinen in erster Linie in Betracht für die Lösung unserer Hauptaufgabe, nämlich der Frage: Wie weit wirkt bei der normalen Blutbewegung die Peripherie entscheidend mit und wie weit ist das Herz maßgebend? Deshalb gebe ich zunächst ein Beispiel für das normale Verhalten der reaktiven Hyperämie am Bein, auf das ich mich später beziehen kann:

2. *Beobachtung.* Ich bringe einen 29jährigen gesunden und kräftig gebauten Arzt in die I. Lage. Die Zehen befinden sich 119 cm über dem Herzen. Der Kopf wird hochrot, der Blutdruck im Arme, der in der Ruhe zwischen 115 und 120 mm Hg schwankt, steigt nur unbedeutend um 3–5 mm. Unmittelbar vorher, um 10 Uhr 50 Min., war eine Blutleerbinde etwa in der Mitte um den rechten Oberschenkel gelegt.

10 Uhr 55 Min. wird die Binde gelöst. Es tritt zögernd von der Schnürstelle ab bis zum Knie eine schwache Hyperämie des Oberschenkels ein.

10 Uhr 57 Min. geht diese bis handbreit unterhalb des Kniegelenkes, 10 Uhr 58 Min. bis zur Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels. Gleich darauf erscheint eine inselförmige Hyperämie in der Haut der Ferse und unmittelbar daran anschließend ein hyperämischer Hautstreifen, der Achillessehne folgend, zwischen der Hyperämie der Wade und der Ferse. Der Vorderfuß und der untere Teil des Unterschenkels, außer dem roten Streifen über der Achillessehne, bleiben leichenblaß. An dem blassen Teil des Gliedes sieht man auf 3 m Entfernung den springenden Puls der Arteria dorsalis pedis und die den ganzen blassen Gliedabschnitt systolisch ausdehnende pulsatorische Erschütterung.

11 Uhr ist die Hyperämie an Ober- und Unterschenkel fast verschwunden.

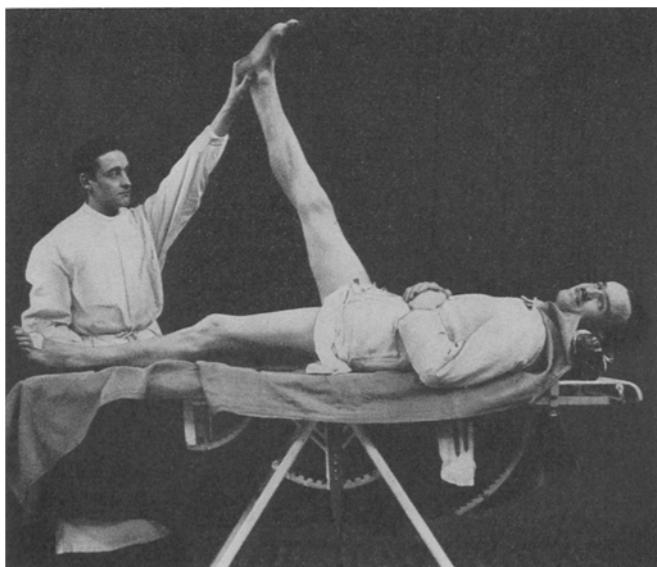


Abb. 2.

11 Uhr 2 Min. wird der Oberkörper waagerecht gelagert, wie die Abb. 2 zeigt. Ich nenne diese Lage ein für allemal die II. In ihr muß das untersuchte Bein von einem Gehilfen unterstützt werden. Der Untersuchte ist nicht imstande, es selbst hochzuhalten. Die Zehen befinden sich nunmehr 96 cm über dem Herzen. Fast sofort entsteht eine zungenförmige Hyperämie am äußeren Fußrande, dann rötet sich der Fußrücken, der übrige Fuß, und zwar am auffallendsten die druckgewohnten Stellen. Die Zehen dagegen bleiben noch vollkommen blaß. Die übrigen abgeschnürt gewesenen Gliedabschnitte, an denen die Röte schon verblaßt war, werden, nach oben hin abnehmend, wieder leicht hyperämisch. Noch bestehende Hyperämien werden stärker.

Um 11 Uhr 4 Min. wird auch das Bein waagerecht gelagert, wie die Abb. 3 zeigt. Ich nenne das die III. Lage. Nunmehr vervollständigt sich die Hyperämie wie folgt: Fußsohle, 5., 1., 4., 2., 3. Zehe. Der Fuß wird sehr stark hyperämisch und bleibt es, abgesehen vom Schnürring der Blutleerbinde, am längsten. Der Unterschenkel wird mäßig, der abgeschnürt gewesene Teil des Oberschenkels schwach hyperämisch. Der Puls der Arteria dorsalis pedis, den man an dem Gliede in der I. Lage weithin sah, verschwand während der starken Hyperämie, um dann wieder deutlich fühlbar, aber nicht sichtbar zu werden.

Dies ist der gewöhnliche Verlauf der reaktiven Hyperämie am Beine beim gesunden Erwachsenen. Ich nenne diesen Vorgang die reaktive Hyperämie des Beines nach dem Erwachsenenmuster. Nicht selten fehlt beim letzteren die Rötung der Ferse und über der Achillessehne, sowohl bei verschiedenen Menschen als auch bei demselben zu verschiedenen Zeiten.

Der erste Gedanke beim Anblick des blassen Fußes ist, daß das Venenblut in der I. Lage mit sehr großem Gefälle zurückfließt und wie eine Wasserstrahlpumpe das Blut aus den kleinen Gefäßen saugt, die

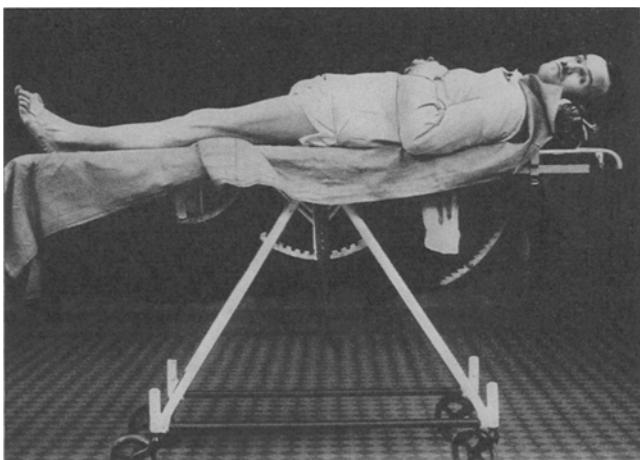


Abb. 3.

unfähig sind, es gegen den Sog zu halten. Ein einfacher Versuch zeigt, daß diese Erklärung nicht stimmt, denn wenn man vor der Abschnürung des Oberschenkels am Unterschenkel eben oberhalb des Fußgelenkes eine Stauungshyperämie erzeugt und die Stauungsbinde sitzen läßt, so bleibt nach Lösung der Blutleerbinde die reaktive Hyperämie im Fuße trotzdem aus. Wie ich diesen Versuch auch abgeändert habe, niemals konnte ich sie bei gesunden Menschen erzielen, während es am erhobenen Arme gelingt.

Ebensowenig röten sich Stellen in dem blassen Teile des Gliedes, wenn man sie heftig reibt oder bürstet, abgesehen von einem einzigen Falle, den ich als Ausnahme mitteile:

*3. Beobachtung.* Bei einem 31jährigen Manne setzte ich am 21. 2. 19 den Fuß mit großem vorderen und kleinem hinteren Lappen im oberen Sprunggelenk ab. Ich löste in der I. Lage die Blutleerbinde, ohne ein Gefäß zu fassen. Die Blutung war sehr gering. Die Lappen waren 12 Min. nach Lösung der Blutleerbinde noch ganz weiß. Ich rieb den vorderen Lappen kräftig mit einem in Alkohol getauchten Tupfer. Einige Minuten später färbte sich die geriebene Stelle hellrot.

Ebensowenig nützt es, wenn man bloß einen kleinen peripheren Gliedabschnitt, z. B. den großen Zehen abschnürt. Auch er wird nach Lösung des Blutleerschlauches in der I. Lage nicht arteriell hyperämisch. Also trifft auch die Vermutung nicht zu, daß ein großes bluthungriges Gebiet, wie es die Abschnürung des Oberschenkels erzeugt, das zur Verfügung stehende Blut verbraucht, ehe es zur Peripherie dringt.

Da die reaktive Hyperämie in gewissen Grenzen um so stärker ausfällt, je länger die künstliche Blutleere anhält, so wurde derselbe Versuch an Beinen wiederholt, die 45 Min. bis 2 Stunden abgebunden waren, wie das in der praktischen Chirurgie bei der sog. *Momburgschen Blutleere* und bei der Narkose mit verkleinertem Kreislauf nach *Klapp* vorkommt. Der Versuch fiel genau so aus wie in der 2. Beobachtung.

Die reaktive Hyperämie nach dem Erwachsenenmuster fand ich in sehr zahlreichen Untersuchungen bei gesunden Menschen vom 10. bis 13. an bis zum 56. Lebensjahr. Sie gilt aber auch noch für das höhere Alter, z. B. für mich noch mit 70 Jahren.

Die blonde Stelle, die beim Erwachsenen in der I. Lage bestehen bleibt, hängt sehr wesentlich vom Blutdruck ab. Das erkennt man am besten, wenn man den Versuch bei Menschen ausführt, deren Blutdruck unter Rückenmarksbetäubung auf die Hälfte oder auf ein Drittel gesunken ist. In solchen Fällen reicht die reaktive Hyperämie in der I. Lage nur bis eben unterhalb des Knies. Der ganze peripher von dieser Stelle gelegene Teil bleibt blaß, bis der Blutdruck sich wieder hebt. Hat er seine alte Höhe erreicht, so tritt bei Erneuerung des Versuches (am besten 4—5 Stunden nach Ablauf der Betäubung), die reaktive Hyperämie nach dem Erwachsenenmuster ein.

Zu diesen Versuchen unter Rückenmarksbetäubung bemerke ich: 1. Es ist nicht erlaubt, die I. Lage früher als 20 Min. vor Vollausbildung der Anästhesie herzustellen. 2. Es ist lediglich der gesunkene Blutdruck, der die Hyperämie in der I. Lage so stark beschränkt und nicht etwa eine Giftwirkung des Betäubungsmittels auf die Gefäße oder ihre Nerven, denn in der III. Lage tritt auch unter der Rückenmarksbetäubung die reaktive Hyperämie wie gewöhnlich auf.

In umgekehrter Weise wirkt oft die Äthernarkose. Wir fanden bei einer ganzen Reihe von Menschen, bei denen die reaktive Hyperämie nach dem Erwachsenenmuster sich einstellte, mit dem steigenden Blutdruck in der Äthernarkose die Hyperämie nach dem Kindermuster, und zwar nur solange, wie der erhöhte Blutdruck während der Narkose andauerte.

Da der Druck in der I. Lage mit der Körpergröße nach dem Fuße hin abnimmt, so bleibt bei Zwergen die Hyperämie nach dem Kindermuster während des ganzen Lebens bestehen.

*4. Beobachtung.* Ich untersuchte zwei weibliche Zwergen, der eine war 54 Jahre alt, seine Körperlänge betrug 123 cm, der Blutdruck am Arme gemessen 135 mm Hg. Ich schnürte das eine Bein am Oberschenkel 5 Min. lang ab und löste die Binde in der I. Lage. Fast augenblicklich erstreckte sich eine starke reaktive

Hyperämie über den ganzen abgeschnürt gewesenen Gliedabschnitt, einschließlich des Fußes.

An dem zweiten Zwerge, der 26 Jahre alt war und eine Körperlänge von 119 cm hatte, verfuhr ich ebenso mit demselben Erfolge.

Oberhalb einer Körperlänge von 165 cm fanden wir bei gesunden Menschen ohne Ausnahme das Erwachsenen-, unterhalb einer Körperlänge von 150 cm ohne Ausnahme das Kindermuster der reaktiven Hyperämie. Zwischen 150 und 165 cm waren die Ergebnisse wechselnd. Dasselbe beobachteten wir auf der anderen Seite bei sehr hohem Blutdruck. Allerdings wagte ich in solchen Fällen die Kranken nicht in die I. Lage zu bringen, aber das sofortige Eintreten der reaktiven Hyperämie in der II. Lage ist auch schon beweisend. Ich gebe ein Beispiel aus neuerer Zeit:

*5. Beobachtung.* Bei einem 49jährigen Manne, der einen Blutdruck von 235 bis 245 mm Hg am Arme gemessen und schon im Stehen und Sitzen einen hochroten Kopf hatte, machte ich am 18. 1. 32 den Hyperämieversuch in der II. Lage. Mochte ich am Ober- oder Unterschenkel des hoherhobenen Beines die Blutleerbinde für 5 Min. anlegen, *sofort* entstand nach ihrer Lösung eine starke reaktive Hyperämie des ganzen Fußes, was man bei gesunden Menschen niemals beobachtet. Beim Senken des Beines entstand keine neue Hyperämie, weil der Bluthunger des abgeschnürt gewesenen Gliedabschnittes schon während des Hochhaltens durch den reichlichen Zufluß gestillt war.

Es handelt sich hier um einen Mann mit beginnendem sog. „jugendlichen Spontanbrand“, den ich sehr häufig behandelt habe. Im Anfange der Krankheit fühlt man noch die Arterien am Fuße deutlich pulsieren. Haben solche Leute einen hohen Blutdruck, so verläuft bei ihnen die reaktive Hyperämie nach dem Kinder-, haben sie einen niedrigen, nach dem Erwachsenenmuster.

Der Bluthunger, der durch einfaches Hochheben nicht abgeschnürter Glieder entsteht, bewirkt ebenfalls reaktive Hyperämie.

*6. Beobachtung.* Setzt man eine Reihe von Versuchspersonen nebeneinander, läßt sie den einen Arm 15 Min. lang senkrecht emporheben und dann plötzlich in den Schoß senken, so röten sich beim Vergleich mit dem anderen Arme deutlich Hand und unterer Teil des Vorderarms. Bei manchen Menschen erstreckt sich die Hyperämie auch auf den Oberarm.

Hält man im Stehen oder Sitzen einen Arm senkrecht in die Höhe, so erblaßt er sehr stark, dann gewinnt er wieder mehr Farbe, bleibt aber weißer als der waagerechte oder gesenkthe. Hin und wieder erkennt man in der Farbe leichte periodische Schwankungen.

Sicherer als am Arme gelingt es beim Beine durch einfaches Hochhalten, oder besser in der I. Lage, Erbllassen, dann beim Senken deutliche reaktive Hyperämie hervorzurufen.

Beim bloßen Emporheben des Armes fühlt man deutlich in Hand und Vorderarm den klopfenden Puls, so daß man ihn nach diesem Gefühl zählen kann, und am Bein sieht man häufig den hüpfenden Puls der peripheren Arterien und zuweilen die pulsatorische Erschütterung des ganzen unteren Teiles des Unterschenkels, was ich schon in der 2. Beobachtung beschrieb. Allerdings tritt es nicht so oft und so deutlich auf wie nach der „künstlichen Blutleere“.

Wir wollen jetzt an die Erklärung dieser beim ersten Blick widersinnig anmutenden Erscheinung gehen, daß der Puls der peripheren Arterien am Beine, der in der III. Lage oft nur schwer auffindbar ist und sogar in der reaktiven Hyperämie vorübergehend verschwindet, in der I. Lage an dem blaßbleibenden Teile deutlich fühl- und sichtbar wird oder sogar bei jedem Schlage den ganzen Gliedabschnitt sicht- und fühlbar erschüttert. Man sollte doch bei dem starken Abfall des Blutdruckes eher das Gegenteil erwarten.

Glieder, aus denen das Blut aus irgendeinem Grunde ganz abgelaufen oder entfernt ist, verlieren ihre Spannung (vgl. die 31. Beobachtung dieser Abhandlung), so daß sie geradezu welk aussehen können. In einem so entspannten Gliede kann der Puls bei jeder Systole die Arterie fühl- und sichtbar heben. Die Arterien werden systolisch mit Blut gefüllt, das bei der Diastole gleich wieder zurückfließt, ohne sich länger in den kleinen Gefäßen aufzuhalten und auch gar nicht bis in die Venen gelangt. Der Stoß der Systole bewegt also nicht den Blutkreislauf, sondern erschüttert nur das schlaffe Glied.

Am hocherhobenen Arme mit seiner vollständigen reaktiven Hyperämie bemerkte man keine blassen Stellen nach Lösung der Blutleerbinde. Dagegen sieht man zuweilen bei mageren Männern Springen der Arteriae radialis und ulnaris eben oberhalb des Handgelenkes, unter Umständen sogar die Pulswelle über ein ganzes Stück des Vorderarmes, anscheinend verlangsamts, sich vorwärts bewegen. Bei Frauen habe ich das niemals beobachtet.

Wie die Unwirksamkeit der Stauungsbinde in dem beschriebenen Versuche zeigt, strömt das Blut in der I. Lage gar nicht in die Capillaren oder wahrscheinlich sogar in die kleinen Arterien des blassen Bezirkes ein, sondern pendelt nur in den größeren Arterien hin und her.

Unter vielem anderen zeigen diese Beobachtungen, daß man nicht immer aus der Stärke eines Arterienpulses auf die Größe der Blutzufuhr zu den Geweben schließen kann. Diese kann bei stark fühlbarem, mit sichtbarem und den Gliedabschnitt stark erschütternden Pulse ganz fehlen und bei dem verschwindenden Pulse des reaktiv hyperämischen Organes ganz ungeheuer sein.

Auch in der I. Lage tritt nach Lösung der Stauungsbinde eine schwache, aber deutliche Hyperämie auf, und zwar bei Erwachsenen in der großen Mehrzahl der Fälle nach dem Erwachsenenmuster. Indessen bekommt man bei zahlreichen Untersuchungen den Eindruck, daß oft bei denselben Fällen, bei denen nach „Blutleere“ das Erwachsenenmuster beobachtet wird, nach Stauung sich eine flüchtige reaktive Hyperämie im Sinne des Kindermusters einstellt. Doch beobachtet man diese Erscheinung bei gesunden Personen nur, wenn sie nicht über mittelgroß sind. Dagegen sah ich sie bei einer chronischen Entzündung sehr ausgesprochen schon nach kurzer Stauung im folgenden Falle:

7. Beobachtung. Ein 59jähriger übermittelgroßer Herr litt an Gicht am rechten Fuße. Außerdem sah man im Röntgenbilde, daß die rechte Arteria dorsalis pedis verkalkt war. Am 5. 5. 22 legte ich 6 Min. lang eine Stauungsbinde am rechten Oberschenkel an und löste sie in der I. Lage. Es entstand sofort eine deutliche reaktive Hyperämie bis in die Zehenspitzen hinein.

### 7. Reaktive Hyperämie bei sehr geringem Blutdruck.

Nach den soeben beschriebenen Beobachtungen scheint das Bläßbleiben von Fuß und Unterschenkel eine Folge des stark herabgesetzten Blutdruckes bei der I. Lage zu sein. Der Nurhämodynamiker wird diesen Schluß unbedenklich ziehen. Damit stimmen aber nicht die in meiner ersten Abhandlung mitgeteilten zahlreichen Fälle überein, wo trotz niedersten Blutdruckes die reaktive Hyperämie eintrat. Daß dies keine Beobachtungsfehler waren, sollen die folgenden Versuche zeigen.

Um eine sichere Grundlage zu haben, müssen wir erst einmal feststellen, wie hoch denn in der I. Lage der Blutdruck in den größeren Arterien des blaßbleibenden Gebietes im Einzelfalle ist. Das läßt sich aber zuverlässig nur auf blutigem Wege feststellen. Eine solche Blutdruckmessung konnte ich im Einverständnis mit dem Kranken an einem Beine ausführen, das im Hüftgelenke abgesetzt werden sollte. Ich erfreute mich bei dieser und bei anderen Messungen der Hilfe der Physiologen *Gildemeister* (jetzt in Leipzig) und besonders *Schilf* (Berlin). Ich spreche ihnen für ihre Mühewaltung meinen herzlichsten Dank aus.

8. Beobachtung. Am 30. 6. 21 führte ich in die rechte Arteria tibialis postica eines 55jährigen Mannes hinter dem Knöchel herzwärts ein Glasrohr ein und unterband das fußwärts gelegene Ende. Das Rohr wurde mit dem *Ludwig Gadschen* Blutdruckmesser in Verbindung gebracht. Der Körper befand sich in der III. Lage, der Apparat in gleicher Höhe. Er schrieb um 9 Uhr 29 Min. einen Druck von D 75 S 130 mm auf. Der Körper des Kranken wurde in die I. Lage gebracht. Dabei befanden sich die Zehen 104 cm oberhalb des Herzens. Der Fuß erblaßte; die Arteria dorsalis pedis sah man lebhaft springen. Der Apparat, der auf dieselbe Höhe gestellt wurde, schrieb 9 Uhr 40 Min. einen Druck von D 4 S 28 mm.

Es wurde für 5 Min. eine Blutleerbinde am Oberschenkel angelegt und um 9 Uhr 58 Min. gelöst. Die reaktive Hyperämie trat nach dem Erwachsenenmuster auf. Noch bevor sie das Knie erreicht hatte, war Druck in der Arterie hinter dem Fußgelenk vorhanden, und zwar D 6 S 21 mm.

9 Uhr 59 Min. rötete sich die obere Hälfte des Unterschenkels. Der Druck betrug D 6 S 21 mm.

10 Uhr 0 Min. war die Hyperämie bis fast zu den Knöcheln vorgeschritten und bald darauf rötete sich auch die Ferse. Der Druck betrug D 3 S 19 mm und stieg 10 Uhr 1 Min. auf D 6 S 35 mm.

10 Uhr 2 Min. wurde der Kranke in die II. Lage gebracht. Die Zehen befanden sich jetzt 95 cm oberhalb des Herzens. Der Fuß wurde zum großen Teile hyperämisch. Der Blutdruck stellte sich sofort auf D 35 S 55 mm.

10 Uhr 05 Min. wurden Schreibapparat und Bein gesenkt (d. h. der Mensch in die III. Lage gebracht). Der Blutdruck betrug D 70 S 140 mm, also ungefähr denselben Wert wie am Anfang des Versuches.

Von der starken Senkung des Blutdruckes im peripheren Teile des Beines bei der I. Lage habe ich mich auch häufig bei Amputationen überzeugt. Ich gebe ein Beispiel dafür:

*9. Beobachtung.* Am 1. 11. 22 amputierte ich einem 64jährigen Manne das Bein wegen diabetischer Gangrän und Phlegmone am Fuße. Die Prüfung mit „künstlicher Blutleere“ hatte gezeigt, daß in der I. Lage die reaktive Hyperämie bei diesem Kranken nach dem Erwachsenenmuster sich einstellte. Der Puls der peripheren Arterien war zu fühlen. 11 Uhr 50 Min. wurde der Oberschenkel durch eine Blutleerbinde abgeschnürt. Diese wurde 11 Uhr 57 Min. nach Vollendung der *Pirogoff'schen* Operation in der I. Lage gelöst. Die reaktive Hyperämie trat wiederum ungefähr nach dem Erwachsenenmuster ein, wobei die Amputationslappen blaß blieben. Von der Wunde floß zunächst kein Blut. 11 Uhr 59 Min. kam der erste Blutstropfen aus der sehr dickwandigen Arteria tibialis antica, dem bald mehrere folgten. Die ebenso dickwandige Arteria tibialis postica blutete nicht.

Also: Nur *eine* Arterie blutete unbedeutend, von der übrigen Wundfläche floß kein Tropfen Blut. Daraus ist, wie aus zahlreichen anderen Erfahrungen (vgl. z. B. die 2. Beobachtung) zu schließen, daß in dem blassen Gebiet bei der I. Lage das Blut die Capillaren und die Venen gar nicht erreicht, sondern, daß unter dem geringen Drucke die Blutsäule in den Arterien einfach hin und her pendelt. Die unter geringem Druck stehenden durchtrennten Arterien können sich so zusammenziehen, daß es aus ihnen überhaupt nicht blutet. Ist so der Einfluß des Blutdruckes in den Arterien auf die reaktive Hyperämie sehr deutlich in die Augen springend, so kann ich jetzt auf der anderen Seite noch sicherer als schon in meiner ersten Arbeit den Beweis liefern, daß bei anscheinend völlig fehlendem, in Wirklichkeit ganz winzigem Blutdruck in größeren zuführenden Arterien peripher von ihnen gelegene Körperteile sich nach der „künstlichen Blutleere“ stark röten. Um die einschlägigen Experimente zu verstehen, muß ich erst einige chirurgische Erfahrungen schildern.

Die Unterbindung derselben Hauptarterien an derselben Stelle hat bei verschiedenen Menschen und unter verschiedenen Umständen ganz verschiedene Folgen. Bei dem einen sterben Teile des zugehörigen Gliedes ab, bei dem anderen treten anscheinend nicht die geringsten Störungen der Ernährung auf. Ich könnte dafür aus meiner chirurgischen Praxis eine Fülle von Beispielen vorführen.

Diese Verschiedenheit, die später uns noch auf anderem Gebiete beschäftigen wird, betrifft auch die reaktive Hyperämie. Ich will das an dem Beispiel von Armen zeigen, deren Arteria subclavia oberhalb des Schlüsselbeines unterbunden wurde:

*10. Beobachtung.* Bei einer 37jährigen Frau löste ich am 20. 9. 20 den linken, an Sarkom erkrankten Arm im Schultergelenk aus. Um die Blutung zu beschränken, unterband ich die Arteria subclavia oberhalb des Schlüsselbeines. Vorher, um 11 Uhr 27 Min., hatte ich oberhalb des Ellenbogens eine Blutleerbinde angelegt und am Vorderarm je einen Hautlappen von 7,5 cm Höhe auf der unteren und oberen Seite gebildet und losgelöst, als wollte ich eine Absetzung ausführen. 11 Uhr 48 Min., unmittelbar nach Unterbindung der Hauptarterie, entfernte ich die Blutleer-

binde, die 21 Min. gelegen hatte. Es trat sofort eine starke reaktive Hyperämie des ganzen abgeschnürt gewesenen Gliedabschnittes, einschließlich der beiden Hautlappen, ein.

**11. Beobachtung.** Bei einem 29jährigen Manne führte ich am 11. 11. 24 wegen eines Aneurysma arteriovenosum zwischen Arteria und Vena subclavia und wegen eines zweiten, lediglich arteriellen Aneurysma derselben Arterie durch Schußverletzung, folgende große Operation aus: Nach Fortnahme eines Teiles des Schlüssel-, des Brustbeines und der ersten Rippe präparierte ich sorgfältig Arteria subclavia, carotis communis, anonyma, einschließlich der Aneurysmen und die kinderarmdick geschwollene Vena subclavia. Ich unterband die Arteria subclavia an ihrem Ursprung aus der Anonyma und peripherwärts unterhalb des Schlüsselbeines ihre zahlreichen Nebenäste, die Vena subclavia unterhalb und oberhalb der arteriovenösen Verbindung, und schnitt die Aneurysmen teils heraus, teils verödete ich sie durch Naht. Es war somit der größte Teil der Anastomosen zerstört worden. Das zugehörige Glied erblaßte. Ich legte am Oberarm eine Blutleerbinde an und löste sie nach 10 Min., während der Arm waagerecht gehalten wurde. Allmählich, im Laufe von 10 Sek., traten hellrote Inseln am Arme auf, bald darauf wurde die Hand stark, der Arm leicht, aber deutlich hyperämisch.

Man erkennt aus diesen Versuchen, daß nach Unterbindung der Hauptarterie, zu der im letzten Falle noch die Zerstörung zahlreicher Anastomosen kam, verhältnismäßig schnell und trotz erschwerender Umstände die reaktive Hyperämie eintrat und der notleidende Arm sich mit einer Fülle von Blut versorgen konnte. Auf der anderen Seite ersehen wir, daß eine anscheinend viel leichtere Beschränkung der Blutzufuhr zunächst die reaktive Hyperämie vermissen läßt, aus der

**12. Beobachtung.** Am 29. 7. 20 unterband ich wegen eines arteriellen Aneurysmas die Arteria subclavia oberhalb und unterhalb des Sackes<sup>1</sup>. Die Operation war an Schwere mit der eben beschriebenen nicht zu vergleichen und Gefäßanastomosen wurden kaum vernichtet. Trotzdem wurde der Arm scheckig, teils totenblaß, teils bläulich und kalt. 10 Min. lang unterhaltene „Blutleere“ erzeugte keine reaktive Hyperämie. Das Glied erholte sich schnell. Während es aber bei dem vorigen Falle mehrere Tage dauerte, bis die reaktive Hyperämie etwa gerade so stark wie am anderen Gliede sich einstellte, geschah das bei diesem schon am folgenden Tage.

Nur ein einziges Mal erlebte ich es, daß Vorderarm und Hand brandig wurden, als ich die Arteria subclavia unterbunden hatte. Hier lagen aber noch Nebenverletzungen vor. Vor allem war der Arm gelähmt.

Man erkennt aus diesen praktischen Erfahrungen die große Launenhaftigkeit bei der Entstehung des sog. Kollateralkreislaufes, die uns später noch insofern beschäftigen soll, als ich zeigen werde, daß starke reaktive Hyperämien unmittelbar nach Unterbindungen oder sonstigen Beschränkungen der Blutzufuhr keineswegs die Gewähr geben, daß der betreffende Körperteil wirklich am Leben bleibt.

An Stelle der Unterbindung kann man bei Versuchen am lebenden Menschen das vor der *v. Esmarchschen* „Blutleere“ häufig ausgeführte

<sup>1</sup> Nur selten und ausnahmsweise unterbindet man heute große Gefäße wegen Aneurysmen. Für gewöhnlich führt man die Gefäßnaht aus. Es würde mich zu weit führen, zu begründen, warum ich in den beiden hier geschilderten Fällen von dieser Regel abwich, obwohl gerade ich für die möglichste Beschränkung der Unterbindung zugunsten der Naht eingetreten bin.

Abdrücken der Hauptarterien der Glieder gegen den Knochen benutzen. Für langdauernde Operationen ist dies Verfahren wenig brauchbar, da niemand das dazu erforderliche lange Abdrücken leisten kann. Ferner blutet es oft aus kollateralen Arterien. Indessen gelingt es nach genügender Erfahrung und Einübung, die für diese Versuche durchaus notwendig ist, auf diese Weise in der Mehrzahl der Fälle, z. B. bei Absetzungen der Glieder, sowohl die Blutung zu beherrschen als auch vorübergehend die Glieder so an Blut verarmen zu lassen, daß man nach Aufhören des Druckes für Experimente sehr brauchbare reaktive Hyperämien erzeugen kann.

*13. Beobachtung.* Ich machte häufig folgenden Versuch:

Es wurde für 5–10 Min. eine Blutleerbinde angelegt und die Binde gelöst, während die Hauptarterie an den bekannten Stellen, am „Orte der Wahl“, abgedrückt wurde. Dann wurde die Entwicklung der reaktiven Hyperämie in horizontaler Lage des Gliedes beobachtet. Dies ergab a) am Arme: Die Blutleerbinde war oberhalb des Ellbogengelenkes am Oberarm angelegt, die Arteria brachialis wurde oberhalb der Binde vor deren Lösung gegen den Knochen abgedrückt. Die Arme blieben nach Lösung der Binde zunächst totenblaß. Erst nach Verlauf von 1–3 Min. trat Hyperämie unmittelbar unter der Abschnürungsstelle auf, die mehr nach der radialen Seite hinneigte und allmählich bis zur Mitte des Vorderarmes ging. Dann rötete sich der Schnürring, der Daumen, die Hohlhand und nach 4–6 Min. der ganze abgeschnürt gewesene Gliedabschnitt. Die Hyperämie war schwächer als nach „Blutleere“ bei freier Arterie. Beim Lösen des Fingerdruckes verstärkte sich die Hyperämie schlagartig. Der Versuch fällt ähnlich aus, wenn man die Blutleerbinde am Vorderarm anlegt und sie löst, während die Arteria cubitalis abgedrückt wird.

b) Am Beine: Die Versuche wurden bei waagerechter Körperlage (III. Lage) ausgeführt. Die Blutleerbinde wurde etwa in der Mitte des Oberschenkels angelegt, die Arteria femoralis in der Leistengegend gegen den Knochen abgedrückt. Die Hyperämie fängt 3–5 Min. nach Lösung der Binde an und bevorzugt zunächst die Rückseite. Es röten sich der Oberschenkel bis zur Kniekehle, die Rückseite des Schnürringes (gelegentlich auch der Schnürring zuerst), Wade, Ferse, äußerer Fußrand, Zehen in der üblichen Reihenfolge. Nach 8–12 Min. ist der ganze abgeschnürt gewesene Beinabschnitt gleichmäßig schwach gerötet.

Die Bevorzugung der Rückseite durch die Hyperämie ist nicht etwa bloß durch die Schwere bedingt, denn sie erfolgt auch bei erhobenem Beine (II. Lage) und bei Bauchlage.

Der Versuch gelingt ganz regelmäßig am Arme, in der großen Mehrzahl der Fälle auch am Beine, immer vorausgesetzt, daß man einen Gehilfen hat, der die durchaus nicht leichte und sehr ermüdende Technik des Abdrückens der Hauptarterie beherrscht.

Das Abdrücken ist der Unterbindung nicht gleichzusetzen. Denn es unterbricht den Blutstrom in der Arterie nicht vollständig. Wenn man es bei Amputationen übt, so erkennt man, daß hin und wieder der abdrückende Finger einmal etwas versagt, so daß es eben leicht aus der Arterie spritzt. Aus diesem Grunde tritt aber auch beim Abdrücken die reaktive Hyperämie sicherer auf als bei der Unterbindung. Beim richtigen Abdrücken der Hauptarterien verschwinden die peripheren Pulse vollständig und stellen sich nach Freigabe der Arterien sofort

wieder ein. Daraus kann man wohl mit größter Wahrscheinlichkeit schließen, daß der Blutdruck während des Abdrückens in den Arterien der peripheren Gliedabschnitte nur winzig sein kann. Den sicheren Beweis kann aber nur die blutige Druckmessung geben, die ich wiederum mit freundlicher Unterstützung der Physiologen *Gildemeister* und *Schilt* und unter Zustimmung der beiden Kranken ausführte.

*14. Beobachtung.* Bei einem 61jährigen Mann führte ich am 26. 7. 22 wegen einer schweren Phlegmone am Unterschenkel die Absetzung des Oberschenkels aus. Vorher hatte ich mich überzeugt, daß eine 5 Min. lang unterhaltene „Blutleere“, trotz Abdrückens der Arteria femoralis, eine reaktive Hyperämie bei diesem Menschen hervorrief. Ich band ihm ein Glasrohr in die Arteria tibialis antica 7 cm oberhalb des Fußgelenkes. Das Rohr wurde mit einem *Ludwig Gadschen* Blutdruckmesser in Verbindung gebracht. Um 11 Uhr 15 Min. wurde der Oberschenkel mit einer Blutleerbinde etwas oberhalb seiner Mitte abgeschnürt. Der Druck fiel auf Null. 11 Uhr 20 Min. wurde die Blutleerbinde, während die Arteria femoralis abgedrückt wurde, gelöst. Der Blutdruckmesser schrieb nach wie vor die Null-Linie. Die reaktive Hyperämie trat zunächst nur bis zum Kniegelenk auf. 11 Uhr 24 Min. war sie bis handbreit unterhalb des Kniegelenkes angelangt. 11 Uhr 25 Min. röteten sich die 4. und 5. Zehe, 11 Uhr 27 Min. war die Hyperämie von oben bis etwa handbreit unterhalb der Stelle gekommen, wo das Glasrohr in die Arteria tibialis antica eingebunden war. Der Druck stieg dabei auf 1 mm. Gleich darauf war der Fuß deutlich hyperämisich. Die niedrige Drucklinie (etwa 1 mm) zeigte vorübergehend leichte Pulsation. Sobald die Hauptarterie freigegeben wurde, stieg der Blutdruck sofort bis fast auf die alte Höhe, um diese mit dem vollen Abklingen der reaktiven Hyperämie wieder zu erreichen.

Ich muß dazu bemerken, daß der Unterschenkel sehr stark akut entzündet war. Was das für die Hyperämie bedeutet, werde ich in einem besonderen Abschnitte behandeln.

Es ist sehr wichtig, daß ich diesen ausschlaggebenden Versuch an einem zweiten geeigneten Menschen wiederholen konnte:

*15. Beobachtung.* Bei einem 41 Jahre alten Manne, bei dem ebenfalls die „künstliche Blutleere“ während des Abdrückens der Hauptarterie eine reaktive Hyperämie hervorrief, führte ich die Amputation des Oberschenkels aus. Vorher brachte ich eine Glasmöhre in die Arteria tibialis postica, die mit dem *Ludwig Gadschen* Blutdruckmesser verbunden wurde. Der Apparat schrieb einen Druck von D 70 S 100 mm auf.

11 Uhr 37 Min. wird die Blutleerbinde am Oberschenkel angelegt, 11 Uhr 42 Min. gelöst, während gleichzeitig die Hauptarterie abgedrückt wird. Die reaktive Hyperämie stellt sich, von oben herabschreitend, am Oberschenkel ein, 11 Uhr 45 Min. ergreift sie Zehen und Fußballen, 11 Uhr 48 Min. wird die Hyperämie des Fußes sehr ausgesprochen. Die Venen des Fußdrückens füllen sich. 11 Uhr 50 Min. ist die Hyperämie in Fuß und Unterschenkel stark. Während des ganzen Bestehens der Hyperämie schreibt der Apparat 0 oder ganz unwesentlich über 0. Auch hier zeigen sich hin und wieder feine Ausschläge der „Kurve“. 11 Uhr 52 Min. wird die Hauptarterie freigegeben. Sofort schnellt der Druck in die Höhe, der Apparat schreibt D 60 S 90 mm.

Auch in diesem Falle war das Glied entzündet.

Zwischen den Ergebnissen der Versuche dieses und des vorigen Abschnittes besteht anscheinend ein unlösbarer Widerspruch. Dort wird der Beweis geliefert, daß die reaktive Hyperämie nach „künstlicher“

Blutleere“ vollständig nur bei einer gewissen Höhe des Blutdruckes, hier, daß sie bei einem weit niedrigerem Blutdruck, als er dort beobachtet wurde, noch mit großer Regelmäßigkeit eintritt.

Das erstere kann nur daran liegen, daß die kleinen Gefäße von der ihnen von Natur verliehenen Fähigkeit, arterielles Blut an sich heranzuziehen, keinen Gebrauch machen. Auf den ersten Blick erscheint es widersinnig, daß ein Vorgang, der zum Erhalten des Lebens eines Körperteiles gehört, bei einer bestimmten Lage versagt. Begreiflicher finden wir das schon, wenn wir bedenken, daß der Mensch nur äußerst selten und vorübergehend in diese Lage gerät. Zudem ist sie ihm so unangenehm, daß er sich sofort daraus zu befreien sucht. Ganz anders verhalten sich kleine Kinder. Hat man ihr Vertrauen erworben und hebt sie scherhaftweise an den Beinen in die Höhe, so lachen und jauchzen sie vor Freude. Auch wird ihr Gesicht nicht so stark gerötet und gedunsen, wie bei Erwachsenen, die man „auf den Kopf stellt“.

Man sollte deshalb auch schon aus diesem Grunde bei Kindern die Hyperämie nach dem Kindermuster erwarten, zumal sie doch im Uterus „Kopf gestanden“ haben, wenn sie nicht schon durch den bei ihnen verhältnismäßig höheren Blutdruck erklärt wäre.

*16. Beobachtung.* Des Überflusses halber konnte ich bei 5 Säuglingen im Alter von 7, 9, 10, 16 Tagen, 8 Wochen eine teils sofort, teils langsamer, bis nach 1 Min., eintretende reaktive Hyperämie des ganzen Beines (Kindermuster) erzeugen, wenn diese 5 Min. abgeschnürt gewesen und die Binde gelöst war, während die Kinder an den Beinen emporgehoben wurden. Zwar ist die reaktive Hyperämie bei Säuglingen nicht so deutlich zu erkennen, wie im späteren Alter, weil ihre Haut gerötet und zum Teil noch gelbsüchtig ist, aber immerhin fällt die Hyperämie so deutlich aus, daß die Beobachtung ganz einwandfrei ist.

Es ist bemerkenswert, daß auch die Säuglinge das Emporheben an den Beinen durchaus nicht unangenehm zu empfinden scheinen.

Immerhin beweisen diese Versuche bei Säuglingen nicht viel.

Eher schon sprechen die beiden folgenden dafür, daß die Fähigkeit des Körpers in der I. Lage bei normalem Blutdruck eine volle reaktive Hyperämie an den Beinen zu erzeugen, durch Nichtgebrauch verloren geht oder durch Übung erworben wird.

*17. Beobachtung.* Im Jahre 1924 untersuchte ich zwei Artisten, die oft bei hängendem Kopf arbeiteten. Der erste, ein 28jähriger Mann, war seit dem 10. Lebensjahr in seinem Beruf, der besonders Hand- und Kopfstehen erforderte. Die reaktive Hyperämie trat bei ihm in der I. Lage sehr schnell und deutlich nach dem Kindermuster ein.

Der zweite, ein 27jähriger Drahtseilkünstler, war seit dem 12. Lebensjahr in seinem Berufe tätig. Er hing oft vom Drahtseil mit dem Kopf nach unten für  $1\frac{1}{2}$ –2 Min. und stand außerdem täglich etwa 25 Min. Kopf auf dem Seile. Bei ihm fiel bei gleicher Versuchsanordnung die reaktive Hyperämie nach dem Kindermuster nicht so in die Augen, wie bei dem vorigen, war aber als leichte Rötung des ganzen Gliedes doch unverkennbar. Freilich bekam er auch ein recht rotes Gesicht.

Beide erzählten mir, daß diese Rötung des Gesichtes eintrate, wenn sie längere Zeit nicht geübt oder Alkohol zu sich genommen hätten, und daß sie außerdem sehr von Stimmungen und vom Beifall der Zuschauer beeinflußt würde.

Beide Männer waren von mittlerer Körpergröße und hatten keinen erhöhten Blutdruck.

Ich bin mir wohl bewußt, daß man aus zwei solchen Fällen keine weitgehenden Schlüsse ziehen kann. Leider standen mir weitere Kopfsteher nicht zur Untersuchung zur Verfügung.

Folgenden sehr merkwürdigen Befund machte Herr Cand. med. *Kähler*, der mich bei meinen Untersuchungen unterstützte:

*18. Beobachtung.* In Fällen, wo die reaktive Hyperämie des Erwachsenenmusters auch die Ferse mitergreift, stellt sich bei Dorsalflexion des Fußes im Laufe von 1—3 Min. das Kindermuster ein, wobei sich vor allen Dingen die druckgewohnten Stellen der Fußsohle und die Zehen stark röten. Besonders deutlich zeigt sich das, wenn man an beiden Beinen in der I. Lage die reaktive Hyperämie erzeugt, dann sticht der gerötete Fuß, an dem man das *Kählersche Zeichen* hervorrief, sehr lebhaft von dem leichenblassen Vergleichsfuße ab. Das Zeichen tritt auch, allerdings schwächer, ein, wenn man den Fuß abwechselnd selbstdäig beugen und strecken läßt.

Das *Kählersche Zeichen* läßt sich bei gesunden Menschen, bei denen sich die reaktive Hyperämie nach dem Erwachsenenmuster bis auf die Ferse erstreckt, ganz regelmäßig hervorrufen.

Bei der Dorsalflexion des Fußes treten die Zehen 12—19 cm tiefer als sie vorher standen und die hyperämische Ferse bildet jetzt den höchsten Punkt des Beines in der I. Lage. Ein solcher Unterschied könnte schon rein mechanisch das nunmehr eintretende Kindermuster erklären. Allein, wenn man durch Beugung des Knies oder auf andere Weise den Fuß ebenso tief oder noch tiefer senkt, als das durch die Dorsalflexion geschieht, so stellt sich das Zeichen zwar auch meist ein, aber lange nicht so regelmäßig und so deutlich.

Während die Überführung des Erwachsenenmusters mit Rötung der Ferse in das Kindermuster durch die Dorsalflexion des Fußes ganz regelmäßig gelingt, geschieht dies durch die gleich zu beschreibende Maßnahme sehr selten. Die Erscheinung ist aber in den wenigen Fällen, wo sie eintritt, außerordentlich klar und überzeugend. Der Versuch gelang mir zweimal, und zwar bei einem Knaben von 12, und bei einem Greise von 70 Jahren, er ist also vom Alter unabhängig:

*19. Beobachtung.* Ich überzeuge mich vorher, daß bei der Versuchsperson die reaktive Hyperämie in der I. Lage nach dem Erwachsenenmuster auftritt. Dann wickele ich über den Mittelfuß in etwa Handbreite eine Gummibinde in vielen sich deckenden Gängen, die eine völlige Absperrung des Blutstromes bewirkt und einen sehr starken Druck an der Stelle der Abschnürung auf den Gliedabsschnitt ausübt (sog. Expulsionsbinde). Dann schnüre ich den Oberschenkel auf derselben Seite mit einer Blutleerbinde ab. Nach 10 Min. löse ich in der I. Lage zuerst die Expulsionsbinde am Mittelfuß, dann die Blutleerbinde am Oberschenkel. Die reaktive Hyperämie tritt im übrigen wieder nach dem Erwachsenenmuster ein, aber, wo die Expulsionsbinde am Mittelfuß gesessen, entsteht mitten im blassen Gebiet fast augenblicklich eine starke Hyperämie.

Etwas ähnliches sieht man übrigens bei jeder „künstlichen Blutleere“. Da, wo die abschnürende Binde am Gliede gesessen hatte, ist die reaktive

Hyperämie stärker und hält länger an, als im übrigen abgeschnürt gewesenen Gliedabschnitte.

Diese Beobachtungen werden uns später noch beschäftigen.

Der geringe Blutdruck und die mangelhafte Blutversorgung, die normalerweise bei der I. Lage im peripheren Teile des Beines sich einstellen, werfen ein Licht auf wichtige praktische Erfahrungen, die ich schon 1903 in der ersten Auflage meines Buches „Hyperämie als Heilmittel“ erwähnte und im Jahre 1923 in einer Abhandlung<sup>1</sup> ausführlicher behandelte. Dort habe ich mich gegen die in der Chirurgie ganz allgemein und schematisch empfohlene Hochlagerung zur Behandlung von „Ernährungsstörungen“ gewandt. Diese Lage ist tatsächlich bei venösen Stauungen und besonders beim chronischen Ödem sehr angebracht, bei arterieller Anämie dagegen pflegt sie in der Mehrzahl der Fälle die Beschwerden und die Gefahren für das Glied zu vermehren. Ich bin überzeugt, daß viele durch Arteriosklerose in ihrer Ernährung bedrohte Füße künstlich durch die Anwendung dieses Mittels brandig gemacht sind. Die meisten Menschen, die an Arteriosklerose an den Beinen erkrankt sind, empfinden denn auch die hohe Lage sehr unangenehm und schmerhaft. Viele lassen die Beine herunterhängen bzw. verbringen die Nacht im Sitzen. Anderen ist die waagerechte Lage der Beine, wenigen geringe oder mäßige, keinem von ihnen die steile Hochlagerung angenehm, vielen ganz unerträglich. Sogar Beine, die mit Varicen behaftet sind, an denen man, wie ich gleich auseinandersetzen werde, in der Regel die reaktive Hyperämie im Fuße auch in der I. Lage eintreten sieht, empfinden steile Hochlagerung unangenehm.

Dagegen halten Kinder 3—6 Wochen lang aus, wenn ein Bein durch einen Heftpflasterverband, dessen Gewichte über einen am Bett angelegten Galgen laufen, senkrecht in die Höhe gezogen wird, ohne im geringsten zu klagen und ohne Schaden zu nehmen. Die Maßnahme trifft man allgemein bei den Oberschenkelbrüchen der Kinder nach der Vorschrift von *M. Schede*. Dieser Unterschied zwischen Kindern und Erwachsenen ist nach dem, was ich über das Eintreten der reaktiven Hyperämie in der I. Lage bei ihnen gesagt habe, leicht verständlich. Vielleicht kann man gesunde Erwachsene auch an die Hochlagerung gewöhnen. Der folgende Fall scheint dafür zu sprechen.

*20. Beobachtung.* Bei einem 54jährigen Manne, der an entzündlichen Plattfüßen litt, prüfte ich am 13. 1. 22 die reaktive Hyperämie am linken Bein in der I. Lage. Sie trat nach dem Erwachsenenmuster auf. Vom 13. 1. bis 16. 1. wurden beide Beine in mittlere Hochlagerung gebracht. Sie war dem Manne unangenehm, weil er anfangs das Gefühl von Kälte in den Füßen hatte. Als ich am 16. 1. zu derselben Tageszeit die reaktive Hyperämie erneut am linken Bein in der I. Lage prüfte, erstreckte sie sich schnell auf den ganzen Fuß. War sie auch gering, so war sie doch ebenso unverkennbar, wie 3 Tage früher die Blässe des Fußes. Der Blutdruck war inzwischen nicht gestiegen.

<sup>1</sup> Bier, A.: Über einige wenig oder gar nicht beachtete Grundfragen der Ernährung. Münch. med. Wschr. 1923, Nr 4.

### 8. Sonstiges über den Blutdruck.

Meine Ansicht, daß bei dem sofort oder bald nach der Unterbindung auftretenden Kollateralkreislauf nicht, wie man früher meinte, die sog. kollaterale Wallung, sondern, um noch vorläufig einmal voraussetzungslos auszusprechen, die ungeheuere Herabsetzung der Widerstände in den kleinen Gefäßen das Entscheidende ist, hat sich heute wohl allgemein durchgesetzt. Wieviel wirksamer das letztere Hilfsmittel ist, habe ich in der allgemeinen Übersicht über die Ergebnisse meiner Arbeiten geschildert und die unter Beobachtung 13—15 und 17 beschriebenen Fälle haben die weitgehende Unabhängigkeit der Blutversorgung äußerer Körperteile vom Blutdruck erneut vor Augen geführt. Indessen bin ich nicht so einseitig, nicht auch in der Erhöhung des Blutdruckes ein willkommenes Hilfsmittel anzuerkennen, obwohl dieses eine große Kraftverschwendug sein würde, da, wie ich schon ausführte, eine örtliche Blutdruckerhöhung zur Förderung des Kreislaufes in einem beschränkten Gebiete nicht möglich ist. Ein solches Hilfsmittel hat man durch einen bekannten Versuch von *Latschenberger* und *Deahna*<sup>1</sup> als nachgewiesen angesehen, der im Schrifttum über den Blutkreislauf eine große Rolle spielt. Diese beiden Forscher behaupten, daß der Verschluß einer Arterie im Gebiete derselben bestimmte nervöse Reizungen hervorruft, welche reflektorisch den allgemeinen Blutdruck steigern. Sie schnitten an einem Beine eines Versuchstieres die Nerven durch und verschlossen auf der benervten Seite die Hauptarterie, während in demselben Augenblicke die vorher geschlossene der gelähmten Seite geöffnet wurde. Dann stieg der Blutdruck, trotzdem man hätte erwarten sollen, daß auf der gelähmten Seite die Gefäße weiter wären. Bei umgekehrter Versuchsanordnung (Schluß der Arterie der gelähmten Seite und Öffnung der benervten) trat die Blutdruckerhöhung nicht ein. Die letztere muß also durch einen nervösen Reflex zustande gekommen sein. *Latschenberger* und *Deahna* erklären diese Beobachtung auf folgende Weise: Gefäßverengernde und -erweiternde Nerven suchen den mittleren Blutdruck zu erhalten. Dementsprechend müsse Sinken des Druckes in einem bestimmten Gebiete die Verengungsnerven reizen und umgekehrt.

*Zuntz*<sup>2</sup> bestätigte den Versuch, deutete ihn aber anders. Er nimmt an, daß die örtliche Dyspnoe des blutleeren Gliedes reflektorisch eine allgemeine Blutdrucksteigerung hervorbringe, während in dem blutarmen Teile gleichzeitig eine Erweiterung der kollateralen Arterien stattfinde. Daß dieser Vorgang den Kollateralkreislauf fördern würde, liegt auf der Hand. Die *Zuntsche* Erklärung ist sehr bekannt geworden und hat viele Anhänger gewonnen. Nun ist es schon auffallend, daß der Versuch

<sup>1</sup> *Latschenberger* u. *Deahna*: Beiträge zur Lehre von der reflektorischen Erregung der Gefäßmuskeln. Pflügers Arch. **12**, 177 ff. — <sup>2</sup> *Zuntz*, N.: Beiträge zur Kenntnis der Einwirkungen der Atmung auf den Kreislauf. Pflügers Arch. **17 II**, 399 ff.

von *Latschenberger* und *Deahna* keineswegs immer gelingt, das geben sowohl diese beiden Experimentatoren, wie auch *Zuntz* zu.

Vor allem aber läßt sich leicht zeigen, daß das Experiment für den Menschen nicht gilt oder nur eine sehr geringe Rolle spielt. Wir sind imstande, bei diesem eine viel stärkere örtliche Dyspnoe durch die „künstliche Blutleere“ zu erzeugen, als sie *Zuntz* mit der Abklemmung der Hauptarterien von Gliedern der Versuchstiere hervorbringen konnte. Wir haben sehr zahlreiche dahingehende Versuche gemacht und zwar an den Beinen, weil man an diesen, besonders, wenn man beide abschnürt, sehr ausgedehnte Körperteile in die örtliche Dyspnoe *Zuntzs* versetzen kann. Die Blutdruckmessung wurde immer am Arme vorgenommen.

Zunächst ist festzustellen, daß der Blutdruck beim Menschen im höchsten Grade von seelischen Erregungen, Hautreizen, betäubenden Mitteln und allen möglichen anderen Einflüssen abhängig ist. So genügte bei einem 13jährigen kräftigen Knaben, der ruhig auf einem Tische lag, und der anscheinend gar nicht erregt war, das Hineinfahren in den Operationssaal, um den Blutdruck von 105 auf 140 mm zu steigern. Dasselbe kann eintreten beim Umlegen der Gummimanschette des Blutdruckapparates oder eines anderen kalten Gegenstandes um ein Glied. Bekannt ist, daß die Narkose mit Äther den Blutdruck erhöht, die mit Chloroform ihn senkt, die sehr hoch hinaufgetriebene Rückenmarksbetäubung ihn um 75 % herabsetzen kann. Das alles muß man in Betracht ziehen, wenn man Fallen und Sinken des Blutdruckes nach Anlegen und Abnehmen der Blutleerbinde beobachtet.

In der Regel sahen wir bei unseren Messungen nach Anlegen der Binde einen geringen Anstieg über, nach Lösung einen geringen Fall unter den Ausgangswert, wobei während des Bestehens der „Blutleere“ der Druck oft wieder fiel, während des Bestehens der reaktiven Hyperämie wieder stieg. Ich gebe dafür ein Beispiel:

*21. Beobachtung.* a) Am 12. 1. 32 legte ich bei einem 29jährigen Arzte, dessen Anfangsblutdruck 115 mm betrug, um 10 Uhr 4 Min. eine Blutleerbinde am linken Oberschenkel an. Der Druck stieg auf 125 mm. Schon um 10 Uhr 5 Min. war er auf 118, um 10 Uhr 8 Min. auf 115 mm, also auf den Ausgangswert gesunken.

Um 10 Uhr 9 Min. wurde die Blutleerbinde gelöst. Bei starker und schnell eintretender reaktiver Hyperämie fiel der Blutdruck sofort auf 105 mm, hielt sich darauf bis 10 Uhr 13 Min., stieg 10 Uhr 14 Min. auf 108 mm, 10 Uhr 15 Min. auf 110 mm und blieb darauf, also 5 mm unter dem Ausgangswert.

b) Der Versuch wurde bei einem Anfangsdruck von 110 mm bei derselben Person wiederholt. Als um 10 Uhr 30 Min. die Binde angelegt wurde, stieg der Blutdruck auf 125 mm, war aber 10 Uhr 35 Min. auf den Ausgangswert 110 mm gesunken. 10 Uhr 36 Min. wurde die Blutleerbinde abgenommen. Der Druck sank auf 98 mm, stieg allmählich unter Schwankungen, erreichte um 10 Uhr 49 Min. 115 mm und fiel 10 Uhr 50 Min. auf den Ausgangswert 110 mm.

c) Beim Druck von 110 mm wurde 10 Uhr 50 Min. am rechten Bein die Blutleerbinde angelegt und die Versuchsperson in die I. Lage gebracht. Der Blutdruck war 10 Uhr 53 Min. auf 120 mm gestiegen. In dieser Lage wurde die Blutleerbinde um 10 Uhr 55 Min. gelöst. Der Blutdruck fiel auf 105 mm und blieb auf dieser

Höhe auch als die Versuchsperson in die II. und III. Lage gebracht wurde. Um 11 Uhr 4 Min. wurde das abgeschnürt gewesene Bein durch Herabhangenlassen vom Tisch tief gesenkt. Der Blutdruck fiel auf 100 mm, stieg aber fast augenblicklich wieder auf 108 mm und blieb auf dieser Höhe.

d) Bei diesem Drucke wurde 11 Uhr 10 Min. wieder der linke Oberschenkel abgeschnürt und die Versuchsperson sofort auf die Füße gestellt. Der Druck stieg auf 110 mm (d. h. er blieb im wesentlichen unverändert). Um 11 Uhr 15 Min. wurde die Blutleerbinde im Stehen gelöst. Es stellte sich schlagartig eine ungeheure reaktive Hyperämie ein. 11 Uhr 16 Min. war der Druck auf 95 mm gesunken, hatte aber bereits 11 Uhr 20 Min. bei noch deutlich bestehender, doch bereits ablassender reaktiver Hyperämie wieder 105 mm erreicht.

Diese Versuche wurden an zahlreichen gesunden Menschen mit im wesentlichen gleichen Erfolge wiederholt. Voraussetzung ist, daß die verwandten Personen auf das Verfahren eingebübt sind, damit nicht seelische Erregungen die Ergebnisse trüben. Die Versuche zeigen, daß in der Regel mit der Absperrung des Blutstromes von einem oder beiden Beinen der Druck unbedeutend steigt, beim Freigeben unbedeutend sinkt. Daß die Steigerung nach der Absperrung nicht das Geringste mit der örtlichen Dyspnoe, wie Zuntz meint, zu tun hat, geht daraus hervor, daß der Blutdruck am höchsten steigt sofort nach der Abschnürung, also noch ehe die Dyspnoe des Gliedes da ist, und in der Regel noch innerhalb der 5 Min. dauernden Absperrung auf seinen Anfangswert sinkt. Das Steigen des Blutdruckes mit der Absperrung, das Sinken während der reaktiven Hyperämie erklärt sich rein mechanisch. Aber der Körper macht sich hier, wie auch in zahlreichen anderen Fällen beim Blutstrom, schnell durch seine weitgehenden Regulationen von diesen mechanischen Einflüssen unabhängig. Jedenfalls geht auch aus diesen Beobachtungen am Menschen, die wesentlich einfacher und sicherer sind als die Tierversuche von Latschenberger, Deahna und Zuntz, hervor, daß sich der Körper so verschwenderischer Mittel, um den Blutkreislauf bei örtlichen Störungen aufrecht zu erhalten, wie der Drucksteigerung, nicht in erster Linie bedient und ihrer gewöhnlich auch nicht bedarf, weil durch die ungeheuere Herabsetzung der Widerstände in den kleinen Gefäßen weit wirksamere Kräfte entwickelt werden.

Ich erwähnte schon, daß Blutdruckschwankungen hochgradig von seelischen Eindrücken und äußeren Reizen abhängig sind. Das spielt auch bei der Anlegung der Blutleerbinde, die unangenehm und schmerhaft empfunden wird, eine Rolle, denn in Narkose und bei besonders ruhigen und gut eingebübten Menschen blieb nicht selten die Blutdrucksteigerung überhaupt aus. Ich gebe ein Beispiel dafür.

22. *Beobachtung.* Bei einem anderen 29jährigen Arzte, an dem sehr häufig zu Versuchszwecken „künstliche Blutleere“ der Glieder hergestellt war, betrug der Anfangsdruck 120 mm. Am 10. I. 31, 10 Uhr 41 Min. wurde bei ihm der linke Oberschenkel abgeschnürt. Der Blutdruck blieb während der 5 Min., die die Binde lag, dauernd auf 120 mm. Um 10 Uhr 46 Min. wurde die Blutleerbinde entfernt. Der Druck fiel auf 115 mm, stieg aber, trotz starker reaktiver Hyperämie, bereits

nach 1 Min. wieder auf 120 mm. Der Versuch wurde mehrmals unter verschiedenen Umständen bei demselben Arzte mit demselben Erfolge wiederholt.

Ich bemerke noch, daß der schnell vorübergehende Fall des Blutdruckes nach Lösung der Blutleerbinde weit regelmäßiger beobachtet wird, als sein Steigen beim Anlegen der Binde, was ja durch die plötzliche Öffnung und Überschwemmung eines großen Gefäßgebietes mit Blut, sich mechanisch leicht erklärt.

Am stärksten wird der Blutdruck unter der Rückenmarksbetäubung durch das Anlegen und Abnehmen der Blutleerbinde beeinflußt. Das ist zu verstehen, denn die schnelle Wiederherstellung des mittleren Blutdruckes dürfte vor allen Dingen durch Nerveneinfluß reflektorisch geschehen. Die Haltung des Blutdruckes liegt aber dem Sympathicus, der ihn hebt und dem Parasympathicus, der ihn senkt, ob. Durch die richtige Mischung der Arbeiten der beiden Nerven stellt sich der Blutdruck auf die jeweils nötige Höhe ein. Während der Dauer der Rückenmarksbetäubung wird diese richtige Mischung gestört, denn es wird allein der Sympathicus von dem Betäubungsmittel erfaßt, während der Parasympathicus als Hirnnerv ihm entgeht. So ergibt sich eine Überlegenheit der blutdrucksenkenden Kraft. Eine vermehrte Adrenalinausschüttung aus den Nebennieren kann auch nicht stattfinden, da die Mehrzeugung von Adrenalin eine Erregung des Sympathicus voraussetzt. So ist der Blutdruck während der Dauer der Rückenmarksbetäubung seiner nervösen und hormonalen Regelungsmöglichkeiten teilweise beraubt.

Ich glaubte einmal, daß in der Tat eine reflektorische Blutdrucksteigerung in folgenden Versuchen bei der Entstehung einer reaktiven Hyperämie sehr wesentlich beteiligt sei:

*23. Beobachtung.* Legt man bei einem fast Verbluteten mit totenblasser Haut und kaum oder nicht mehr fühlbaren Pulsen der Arteriae radiales, der sich in tiefer Ohnmacht befindet, 8—12 Min. lang eine Blutleerbinde am Oberarm an, so entsteht trotzdem eine reaktive Hyperämie.

Dasselbe beobachtet man in der Regel bei Sterbenden und Ohnmächtigen. Da ich einmal glaubte, hier in der Abschnürung eines Gliedes ein Wiederbelebungsmittel gefunden zu haben, habe ich sie oft in solchen Fällen angewandt. Die Erscheinung ist so auffallend, daß Ärzte, denen ich sie zeigte, ihre größte Verwunderung darüber aussprachen. Bei Sterbenden ist die reaktive Hyperämie meist nur schwach und tritt langsam und zögernd auf, zuweilen aber ist sie trotz des äußersten Darunterliegens des Blutkreislaufes stark, nur selten fehlt sie ganz. Noch auffallender aber als diese reaktive Hyperämie ist das Verhalten des Pulses an dem abgeschnürt gewesenen Gliede. Bald nach Beginn der Hyperämie wird er fühlbar und gegen das Ende und nach dem Verklingen derselben sehr deutlich. Er steht im scharfen Gegensatz zu dem kaum oder gar nicht fühlbaren Pulse am anderen Arme und zu dem äußerst schwachen Pulse der Arteria carotis. Die Verstärkung des Pulses hält in der Regel 10—15 Min., in einzelnen Fällen viel länger an. Bei einem sehr abgebluteten Soldaten, der durch eine Granate zerfetzt in das Feldlazarett eingeliefert wurde und dessen Pulse an den Arteriae radiales fadenförmig waren, blieb der Puls des 12 Min. abgeschnürt gewesenen Armes 25 Min. lang auffallend kräftig und nach 1½ Stunden noch deutlich stärker als der des anderen Armes. Der Mann starb bald an seinen Verletzungen.

Aber bei dem ganzen Vorgange handelt es sich nicht um eine allgemeine Blutdrucksteigerung, denn die Pulse der übrigen Arterien bleiben so schwach wie vorher, und als Wiederbelebungsmittel hat sich die Abschnürung mir nicht bewährt. Daß aber überhaupt bei der Erscheinung kein Reflex mitspielt, beweist die

*24. Beobachtung.* Am 5. 2. 32 führte ich bei einer sehr fettableibigen 68jährigen Frau die Laparotomie unter Rückenmarksbetäubung aus. Die letztere ging unnötig hoch, bis zum Halse hinauf. Die Kranke wurde ohnmächtig und bewußtlos. Der Puls der Arteria radialis war nicht zu fühlen, die Atmung setzte vorübergehend aus. In tiefster Ohnmacht wurde der eine Oberschenkel mit der Blutleerbinde abgeschnürt. Sie blieb 5 Min. liegen. Es stellte sich eine sehr deutliche Hyperämie des abgeschnürt gewesenen Gliedabschnittes innerhalb  $\frac{1}{2}$ —1 Min. ein. Als die Frau sich völlig erholt hatte, wurde der Versuch noch einmal angestellt. Die reaktive Hyperämie fiel nur wenig stärker aus.

Aus dieser Beobachtung geht klar hervor, daß die reaktive Hyperämie trotz stark darniederliegenden Blutdruckes mit nervösen Reflexen nichts zu tun hat, denn die hoch hinaufgehende Rückenmarksbetäubung hebt jede Nervenleitung und somit auch die Reflexe völlig auf.

Es sind also die von dem abgeschnürt gewesenen Gliede ausgehenden Zersetzungssprodukte, die nicht nur die ansaugende Tätigkeit des abgeschnürt gewesenen Gliedes anfachen, sondern bei ihrem Eintritt in den Kreislauf Gefäße der Körperteile, in denen sich noch entbehrlieche Blutmengen befinden, zur Zusammenziehung erregen. Dann würde der noch vorhandene geringe Blutdruck vor allen Dingen dem völlig abgeschnürt gewesenen stark notleidenden Körperteile zugute kommen. Das ist für jemanden nicht weiter auffällig, der die im 4. Hauptsatze erwähnte *Arndt-Schulzsche Regel* kennt, die aussagt, daß oft schwache Reize umgekehrt wirken, wie starke. Es können also die Zersetzungssstoffe in dem hohen Maße, wie sie in dem abgeschnürt gewesenen Gliedabschnitte eine geraume Zeit auf die Gefäße gewirkt haben, hier sehr wohl eine Erweiterung, in der Verdünnung, in der sie die Gefäße anderer Körperteile treffen, dort eine Verengerung derselben zur Folge haben. Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß die Zersetzungssstoffe auf die Gefäße der einzelnen Körperteile ganz verschieden, sogar völlig entgegengesetzt wirken können, wie wir das von dem klassischen Hormon Adrenalin wissen. Daß dieser Gegensatz bis zum gewissen Grade zwischen den Gefäßen der äußeren Körperteile und denen der Eingeweide tatsächlich besteht, habe ich schon in meiner ersten Arbeit auseinandergesetzt. Meine Hoffnung, daß diese Zersetzungssstoffe noch die Herztätigkeit des Sterbenden heben würden, ist leider nicht in Erfüllung gegangen.

Aber woher stammt die auffällige Verstärkung des Pulses des abgeschnürt gewesenen Gliedes bei Sterbenden, Ohnmächtigen und Abgebluteten? Eine allgemeine Blutdrucksteigerung kann nicht die Ursache sein, denn die Pulse an den nicht abgeschnürt gewesenen Gliedern bleiben ebenso schwach wie vorher. Deshalb hat sich wohl auch die

„künstliche Blutleere“ in solchen Fällen als Wiederbelebungsmittel nicht bewährt. Es scheint also, daß sie unter den hier obwaltenden Umständen zu einer Erweiterung auch der größeren Arterien des abgeschnürt gewesenen Gliedes führt, während die des übrigen Körpers sich verengen oder verengt bleiben. Mit anderen Worten: Wie die Blässe der Haut und die Schwäche der übrigen Pulse auch an äußeren Körperteilen zeigen, müßten hier die kleinen Gefäße und Arterien sich zusammenziehen, während die des abgeschnürt gewesenen Gliedes sich erweiterten. Der starke Puls ist aber nur denkbar, wenn die Arterien auch oberhalb des abgeschnürt gewesenen Gliedabschnittes an dieser Erweiterung teilnehmen. Hier treffen wir zum ersten Male auf eine Fernwirkung der „künstlichen Blutleere“ auf Gefäße, während kein Zweifel darüber besteht, daß die bisher erörterte Wirkung auf die *kleinen* Gefäße, die sich in der reaktiven Hyperämie kundgibt, sich haarscharf auf das Gebiet der Abschnürung beschränkt. Ich komme auf diese wichtige Frage zurück.

Einer kurzen Besprechung bedarf noch der Einfluß der Stauungshyperämie der Glieder auf den Blutdruck gesunder Menschen. Sie wurde in der Regel an beiden Beinen erzeugt, der Blutdruck am Arm gemessen.

Die Beeinflussung durch die Stauung ist im allgemeinen gering und bleibt nicht selten ganz aus, trotzdem aber ist sie unverkennbar. Der Blutdruck fällt in der Regel um 5—10 mm, also um Werte, die auch bei unblutiger Messung zuverlässig zu bestimmen sind. Das Fallen wird bald nach Anlegen der Binde gleichzeitig mit dem Deutlichwerden der Stauungshyperämie bemerkbar, verschwindet oft schon während derselben, kehrt aber meist erst nach Abnahme der Binde langsam in die Normallage zurück.

Wurde außer an beiden Beinen auch noch an einem Arme, also an 3 Gliedern gleichzeitig, Stauungshyperämie erzeugt, so fiel der Blutdruck vielleicht eine Spur tiefer, aber niemals mehr als um 10 mm. Niemals stieg der Blutdruck dabei.

Auch diese Beobachtungen sprechen gegen die Theorie Zuntzs, daß die Dyspnoe eines Beines eine Blutdrucksteigerung hervorrufe.

#### **9. Ausnahmen vom Erwachsenenmuster der reaktiven Hyperämie.**

Von dem normalen Verhalten des Erwachsenenmusters gibt es bei Krankheiten mannigfache Ausnahmen. Als eine solche wurde schon in der 5. Beobachtung der stark erhöhte Blutdruck geschildert.

Wohl die häufigste Ausnahme machen mit Varizen behaftete Menschen. Ich besitze Aufzeichnungen über 71 untersuchte Beine, bei denen man, nach der Größe der Menschen zu urteilen, ausnahmslos reaktive Hyperämie nach dem Erwachsenenmuster hätte erwarten sollen. Indessen trat sie bei 64 nach dem Kindermuster auf. Das letztere wird also in 90%

an varicösen Beinen Erwachsener beobachtet. Die Versuche fallen sehr deutlich und einwandfrei aus. Ich gebe ein Beispiel:

*25. Beobachtung.* Am 7. 11. 22 legte ich bei einem Manne mit starken Varicen um 12 Uhr 15 Min. die Blutleerbinde am linken Oberschenkel an. Das Bein wurde totenblaß, die varicösen Hautvenen, die anfangs als eingefallene Rillen sichtbar waren, füllten sich unter der Abschnürung wieder mit Blut. 12 Uhr 20 Min. wurde die Binde in der I. Lage gelöst. Die reaktive Hyperämie erschien sofort bis zum Knie, gleich darauf in der Wade. Schon  $\frac{1}{2}$  Min. nach Lösung der Binde rötete sich die Fußsohle, gleich darauf in schneller Folge der ganze Fuß. Während der Hyperämie waren die varicösen Hautvenen als eingefallene Rillen sichtbar. 12 Uhr 22 Min. wurde der Mann in die II. Lage gebracht, ohne daß die Hyperämie sich sichtbar verstärkte, 12 Uhr 23 Min. in die III. Lage, wobei die Rötung noch erheblich zunahm.

Fast immer vervollständigt sich die reaktive Hyperämie sehr schnell nach dem Kindermuster, trotz der I. Lage.

Der Blutdruck spielt bei dem Vorgange keine wesentliche Rolle, ebensowenig die Körpergröße.

Daß tatsächlich die Varicen die alleinige Ursache der Abweichung sind, erkennt man, wenn sie bloß ein Bein befallen haben. Dann entwickelt sich die Hyperämie auf der gesunden Seite nach dem Erwachsenen- auf der kranken nach dem Kindermuster. Als Beispiel diene die

*26. Beobachtung.* Eine 45jährige Frau hatte starke Varicen am rechten, so gut wie keine am linken Bein. Am 25. 7. 20, 14 Uhr 7 Min. wurde am rechten Oberschenkel eine Blutleerbinde angelegt und um 14 Uhr 12 Min. in der I. Lage gelöst. Bereits 14 Uhr 15 Min. war die vollständige reaktive Hyperämie nach dem Kindermuster da. Bei demselben Versuche am gesunden Beine trat die reaktive Hyperämie nach dem Erwachsenenmuster auf.

Sehr ausgeprägte reaktive Hyperämie nach dem Kindermuster erzielt man bei Beinen, die an Varicen erkrankt sind, auch nach starker Stauungshyperämie, besonders, wenn man sie am hängenden Glied ausführt hat. Dabei tritt die reaktive Hyperämie in der I. Lage nach dem Kindermuster fast sofort ein, ist aber sehr flüchtig. Sie dauert oft nur 5—6 Sek. und entsteht erneut, wenn der Mensch in die II. und III. Lage gebracht wird.

Bringt man mit Varicen behaftete Menschen in die I. oder II. Lage, so erblassen die kranken Beine gewöhnlich sehr, und die varicösen Hautvenen fallen zusammen. Dabei sieht man in der Mehrzahl der Fälle die peripheren Arterien springen und der untere Teil des Unterschenkels wird systolisch erschüttert. Senkt man dann nach einigen Minuten das Glied zur Waagerechten (bringt den Menschen in die III. Lage), so entsteht stets eine sehr kräftige, aber auch gewöhnlich sehr flüchtige Hyperämie, die zuweilen nur eine gute halbe Minute andauert. Folgender Fall ist mitteilenswert:

*27. Beobachtung.* Am 19. 7. 21, um 7 Uhr 41 Min. brachte ich das linke, mit starken Varicen behaftete Bein eines 48jährigen Mannes in die I. Lage. Es wurde sofort sehr blaß. In der Fußgelenksgegend sah man das Springen der Arteria tibialis postica. Um 7 Uhr 45 Min. trat, ohne daß im geringsten etwas an den Verhältnissen geändert wäre, eine deutliche Hyperämie am Fuß und Unterschenkel auf, die im Laufe 1 Min. sehr stark wurde.

Hier stellt sich also nach anfänglichem Erblassen ohne Senkung des Beines, noch in der I. Lage, eine ganz regelrechte reaktive Hyperämie ein. Das habe ich in keinem anderen Falle wieder beobachtet. Daß man andeutungsweise etwas ähnliches am hoch erhobenen Arme sieht, der nach anfänglichem Erblassen, zuweilen ohne Änderung der Haltung, wieder etwas mehr Farbe annimmt, erwähnte ich schon. Leider habe ich den wichtigen Fall der 27. Beobachtung nicht dazu benutzt, um festzustellen, ob sich bei ihm im Beine bei längerer Durchführung des Versuches rhythmische Schwankungen zwischen Röte und Blässe einstellten, wie man das auch andeutungsweise am hocherhobenem Arme sieht.

Ich bemerkte bei einer Anzahl Varicöser reaktive Hyperämie, wenn sie ohne Abschnürung der Glieder aus der I. in die II. Lage gebracht wurden.

Genau dasselbe wie an varicösen Beinen sieht man bei alter Venenthrombose, die zur Blaufärbung und Schwellung der unteren Gliedmaßen geführt hat. Ich gebe ein Beispiel:

*28. Beobachtung.* Eine 48jährige übermittelgroße Frau hatte in ihrem 16. Lebensjahr, infolge von Typhus, eine Venenthrombose davongetragen, die zu ungeheuerlicher Anschwellung, besonders des linken Beines, geführt hatte. Der Umfang der linken Wade betrug 49,5 cm, der der rechten 40,5 cm. Die Beine waren prall ödematos geschwollen. An beiden Gliedern trat nach 5 Min. lang unterhaltener „Blutleere“ fast augenblicklich in der I. Lage eine starke reaktive Hyperämie nach dem Kindermuster ein.

Auch, wo aus anderen Gründen chronisch-venöse Stauung an den Beinen besteht, trifft man das Kindermuster der reaktiven Hyperämie an, z. B. bei ausgebreiteten Cavernomen des Unterschenkels.

Ebenso gehört der folgende lehrreiche Fall in die Gruppe der Glieder, die infolge chronischer Stauung nach dem Kindermuster reagieren.

*29. Beobachtung.* Ein 40jähriger Mann erkrankte im Anschluß an eine Sequestrotomie des Schienbeines an einem chronischen Geschwür in der breiten Hautnarbe, das sich fortwährend vergrößerte, bis es rund um das Bein herumgriff. Es war vorübergehend von mir mit Epidermistransplantation und Lappenplastik vom anderen Bein geheilt, brach aber immer wieder auf, so daß der Mann die Amputation wünschte. Im unteren Drittel des linken Unterschenkels saß ein 4 Finger breites rundherumlaufendes Geschwür, das den Unterschenkel stark narbig umschnürte, so daß der periphere Teil bläulich verfärbt und ödematos geschwollen war. Die Umgebung des Geschwürs war entzündlich gerötet.

Am 24. 7. 24, 10 Uhr 42 Min. legte ich am Oberschenkel eine Blutleerbinde an und löste sie nach 6 Min. in der I. Lage. Fast augenblicklich, so schnell und so stark, wie ich das selten sah, stellte sich die reaktive Hyperämie nach dem Kindermuster ein.

Am folgenden Tage führte ich in Äthernarkose die Unterschenkelamputation aus. Vorher löste ich in der III. Lage den 1. und 3. Zehen ohne jede „künstliche Blutleere“ aus.

Keine Arterie spritzte und es blutete nur sehr unbedeutend. Dann führte ich, ebenfalls in der III. Lage und ohne „Blutleere“, die Pirogoftsche Operation aus. Die Arteriae tibialis antica und postica spritzten in dünnem und schwachem Strahle, die letztere nur systolisch.

Jetzt wurde die Blutleerbinde am Oberschenkel angelegt und der Unterschenkel an der Grenze vom oberen und mittleren Drittel mit großem äußeren Hautlappen amputiert. Die Binde wurde, ohne ein Gefäß zu unterbinden, gelöst.

Arteria tibialis antica und postica und eine dritte Arterie ohne Namen spritzten in weitem Bogen so stark, daß ich sie des Blutverlustes halber bald fassen mußte. Vorher aber hatte sich bei noch frei spritzenden Arterien der Hautlappen stark gerötet. In seiner hinteren Hälfte ging die arterielle Hyperämie bis zum Rande, in der vorderen blieb sie noch 2 Finger breit davon entfernt. Sie schritt im Lappen vorwärts, wie die Tinte im Löschpapier.

Bei der Präparation des amputierten Unterschenkels fand man im Bereiche des Geschwüres die beiden Hauptarterien fest in Schwielen eingebettet und verengt, wodurch sich die geringe Blutung nach der Operation peripherwärts von der narbigen Zusammenziehung erklärt, ebenso wie Blaufärbung und Ödem durch die Einschnürung der Venen.

Die dritte Ausnahme vom Erwachsenenmuster der reaktiven Hyperämie glaubte ich bei Nervenlähmungen der Beine gefunden zu haben. Ich besitze aus früherer Zeit Aufzeichnungen über 7 Fälle, die nach dem Kindermuster reagierten. Leider kann ich nicht angeben, wie oft ich dies bei Lähmungen vermißte, erinnere mich aber, daß das häufig war, und daß die Verhältnisse hier keineswegs so klar und so eindeutig waren, wie bei Varicen und anderen chronischen venösen Stauungen. Ich bat deshalb den Direktor der Nervenabteilung des *Hufeland-Hospitals*, Herrn Kollegen *Schuster*, mir zu gestatten, an seinem reichen Material von Lähmungen die Frage prüfen zu lassen. Ich spreche ihm für sein Entgegenkommen meinen besten Dank aus.

30. *Beobachtung.* Im ganzen wurden 52 Fälle von Lähmungen bei Erwachsenen untersucht. Ich rufe dem Leser ins Gedächtnis zurück, daß das Erwachsenenmuster bei Leuten unter einer Körperlänge von 165 cm unsicher ist. Von den 52 untersuchten Fällen waren nun 23 unter 165 cm. Diese müssen also fortfallen. Von den 29 verbleibenden Fällen über 165 cm, die das Erwachsenenmuster hätten haben sollen, wiesen tatsächlich 22, d. h. rund 75% das Kindermuster auf. Da wir bei gesunden Menschen über 165 cm ausnahmslos das Erwachsenenmuster antreffen, so folgt daraus, daß Menschen, die an den Beinen gelähmt sind, zum Kindermuster der reaktiven Hyperämie neigen.

Die vierte Ausnahme trifft man vereinzelt da an, wo man sie am wenigsten erwarten sollte, nämlich bei der Arteriosklerose der Greise und der Zuckerkranken, und zwar bezeichnenderweise gerade bei den weit vorgesetzten Fällen, wo bereits Teile der Füße brandig geworden sind. Außerordentlich häufig sah ich ferner in Berlin Fälle von sog. „juvenile Spontangangrän“ (*Endarteritis obliterans*) — früher nur bei Orientalen, seit dem Kriege auch bei Deutschen —, die sich ähnlich verhalten.

Bei diesen Krankheitsgruppen liegen die Verhältnisse außerordentlich verwickelt. Bald entsteht die reaktive Hyperämie ungefähr nach demselben Muster wie beim Erwachsenen, nur daß sie langsamer erscheint und langsamer verschwindet, bald ist sie geringer, bald stärker. Zuweilen tritt sie sehr ausgesprochen nach dem Kindermuster ein. Diese Unterschiede lassen sich am besten an der Hand einiger Beispiele entwickeln:

Wir treffen einen solchen Unterschied schon beim bloßen Hochheben des Beines ohne Abschnürung.

31. *Beobachtung.* Ein 37jähriger Mann bemerkte seit 3 Monaten einen heftigen Schmerz im linken Fuß und Unterschenkel, so daß er hinken mußte. Diese Beschwerden traten anfallsweise auf. Dabei wurde der linke Fuß totenblaß (*Endarteritis*

obliterans). Zur Zeit meiner Untersuchung waren beide Beine bei gerader Lagerung auf dem Tische gleich gefärbt; beim Stehen wurde das linke röter als das rechte. Die Pulse der peripheren Arterien waren nicht zu fühlen. Ich brachte den Kranken am 20. 2. 25 um 11 Uhr 40 Min. in die I. Lage. Beide Füße, besonders aber der linke, erblaßten sofort. Schon um 11 Uhr 41 Min. war der letztere leichenblaß. Die Haut an den Zehen fältelte sich, die Falten des Fußes wurden tiefer, und der Groß- und Kleinzehenballen fielen zusammen. Am besten bezeichnete man diesen Fuß als welk. Um 11 Uhr 43 Min. war der Unterschied zwischen beiden Füßen außerordentlich in die Augen fallend. Dieser welke Zustand erstreckte sich auch noch auf den untersten Teil des Unterschenkels. 11 Uhr 45 Min. wurde der Mann in die III. Lage gebracht. Der rechte Fuß wurde sofort hyperämisch, der linke blieb noch einige Sekunden weiß, wurde aber dann hochrot. 11 Uhr 46 Min. waren beide Füße hyperämisch, der linke viel mehr als der rechte. Die Hyperämie im ersten war geradezu ungeheuer, hielt sich länger als im rechten, verschwand indessen beinahe so schnell, als handelte es sich um ein gesundes Glied, an dem für 5 Min. der Blutstrom unterbrochen war.

Ein so vollständiges Erblassen und Zusammenfallen eines Gliedes, wie es hier nach bloßer Hochlagerung eintrat, habe ich nicht einmal bei arteriovenösen Aneurysmen gesehen, bei denen dieses Zeichen sehr ausgeprägt ist, sondern nur hin und wieder beobachtet, wenn ich einen Arm von den Fingerspitzen her bis zum Oberarm auf das stärkste mit elastischen Binden zusammenpreßte (sog. *Expulsion*) und oberhalb der Stelle, bis zu welcher das Blut möglichst aus dem Gliede herausgewickelt war, eine Blutleerbinde anlegte.

Auf die „künstliche Blutleere“ sprechen die Beine mit Arteriosklerose ganz verschieden an, je nach dem Stande des Leidens, im Anfange, wo die Gefäßkrämpfe noch im Vordergrunde stehen, oft geradezu umgekehrt wie bei weit fortgeschrittenener Krankheit, wo diese fehlen. Da wir gerade bei arteriosklerotischen Beinen die wichtigsten Aufschlüsse über die uns hier beschäftigende Frage bekommen, müssen wir über ihr Verhalten bezüglich der reaktiven Hyperämie sehr gut unterrichtet sein<sup>1</sup>.

**32. Beobachtung.** Eine 90jährige Dame bemerkte erst vor kurzem, daß ihre Zehen sich blau färbten. Anfallsweise wurden außerdem Zehen, Fuß und der untere Teil des Unterschenkels unter heftigen Schmerzen leichenblaß. Während eines solchen Anfalles legte ich ihr am 12. 1. 18 eine Blutleerbinde am Unterschenkel dicht oberhalb seines erblaßten Teiles an und ließ sie 7 Min. sitzen. Die Haut an der Fußwurzel und am hinteren Teile des Mittelfußes färbte sich nach der Lösung der Binde leicht rot, Vorderfuß und Zehen blieben während der viertelstündigen Beobachtung leichenblaß.

Dieses Verhalten ist eine große Ausnahme. Viel häufiger verläuft der Vorgang im Beginn der Erkrankung wie der folgende Fall zeigt:

**33. Beobachtung:** Eine 65jährige Frau erkrankte ähnlich wie die vorige. Am 22. 11. 18 legte ich am Oberschenkel eine Blutleerbinde an und löste sie nach 5 Min. Der Oberschenkel färbte sich schnell und stark rot, ganz allmählich fortschreitend auch der Unterschenkel. Der Fuß war bis auf eine fünfmarkstückgroße, lebhaft gerötete Stelle der Fußsohle nach 3 Min. noch völlig blaß. Nach 6 Min. färbte sich die Fußsohle stark rot. Die Hyperämie an ihr trat zunächst fleckenweise auf; die Flecken flossen allmählich zusammen. Nach 8 Min. röteten sich die

<sup>1</sup> Wo nähere Angaben bei Untersuchung der reaktiven Hyperämie am Beine fehlen, ist diese immer bei waagerechter Lage des Gliedes ausgeführt (in III. Lage).

4. und 5. Zehe, Außen- und Innenrand des Fußes. Allmählich griff die Hyperämie auf den Fußrücken und die übrigen Zehen über, wobei in dem rot gefärbten Untergrunde zunächst noch zahlreiche weiße Flecken beobachtet wurden. Allmählich verbreitete sich auch in diesen die Hyperämie; sie drang, wie die Tinte im Löschpapier, von den roten Stellen aus ganz langsam vor. In der Mitte floß sie zusammen. Nach 11 Min. war der Fußrücken gleichmäßig heftig gerötet. Die Hyperämie war arteriell. Dagegen stach die weiße Rückseite des 1., 2. und 3. Zehen noch 21 Min. nach der Lösung der Blutleerbinde von der hochroten Umgebung scharf ab. Dann wurde der Versuch abgebrochen, während der Unterschenkel noch stark hyperämisch war.

Hier sehen wir schon durchgreifende Unterschiede zwischen dem Entstehen der reaktiven Hyperämie an den Beinen der Gesunden und an denen der Arteriosklerotiker, nämlich: Sie tritt bei den letzteren viel langsamer ein und schreitet sehr viel langsamer fort, ist aber erheblich stärker und hält sich bedeutend länger. Wir bemerken ferner in diesem Falle die 3 Weisen, in denen sie sich verbreitet: Im Oberschenkel erscheint sie schnell und überall fast gleichzeitig; im Unterschenkel schreitet sie ganz langsam, wie Tinte im Löschpapier, weiter; im Fuß tritt sie zunächst inselförmig in Form sehr zahlreicher Flecken auf. Es ist möglich, daß diese Flecken dem Ausbreitungsgebiete noch offener kleiner Arterien entsprechen. Freilich sieht man bei gesunden Menschen nicht, daß die Hyperämie, auch wenn sie andeutungsweise sich von Flecken und Streifen aus verbreitet, dem Laufe der Arterien folgt.

Bei dem Fortschreiten der Hyperämie nach Art der Tinte im Löschpapier geht sie langsam in den kleinen Gefäßen vorwärts. Im vorliegenden Falle sah es am Fußrücken geradezu aus, als wenn allmäßliche Lösung eines Krampfes der kleinen Gefäße sie überaus träge sich verbreiten ließ.

Auch in der I. Lage tritt gerade bei schwerer und vorgeschrifteter Arteriosklerose die reaktive Hyperämie häufig ganz ähnlich auf, wie beim gesunden Gliede, zuweilen sogar noch schneller.

*34. Beobachtung.* Ein 47jähriger Mann litt an arteriosklerotischen Branda beider Füße. Die Pulse der peripheren Arterien und auf der linken Seite der Arteria poplitea fehlten. Am linken Fuße waren die 1., 2. und 3. Zehe brandig. Am 2. 2. 24 schnürte ich den linken Oberschenkel mit einer Blutleerbinde ab und löste sie in der I. Lage nach 5 Min. Fast augenblicklich und mindestens so schnell, wie beim Gesunden in der II. Lage, war der ganze abgeschnürt gewesene Gliedabschnitt bis zur Demarkationslinie der brandigen und der Spitze der noch lebenden Zehen hyperämisch. Die Hyperämie war stark und hielt sich lange.

Ich bemerke, daß nur solche Fälle beweisend sind, wo die peripheren Arterien weitgehend verödet sind. Ihr Puls darf deshalb nicht vorhanden sein. Sonst kann der bei Arteriosklerose krankhaft erhöhte Blutdruck, wie die 5. Beobachtung zeigt, die reaktive Hyperämie bewirken. Deshalb sind Fälle wie der folgende von bündiger Beweiskraft, wo am amputierten Gliede die Gefäße untersucht werden konnten:

*35. Beobachtung.* Ein 72jähriger Mann litt an Altersbrand der Zehen und sich daran anschließender brandiger Phlegmone in der Fußsohle. Der Fuß war lebhaft entzündlich gerötet. Am 12. 7. 21 legte ich um 7 Uhr 45 Min. eine Blutleerbinde am Oberschenkel an, brachte den Mann in die I. Lage und löste darin um 7 Uhr

50 Min. die Binde. Schon um 7 Uhr 51 Min. war der ganze Fuß arteriell gerötet. Nachdem Oberkörper und Bein waagerecht gelagert waren, wurde die Hyperämie am Fuße sehr stark. Am 14. 7. legte ich um 1 Uhr 40 Min. wieder eine Blutleerbinde am Oberschenkel an, vollführte unter Rückenmarksbetäubung die *Pirogoff'sche* Amputation und löste um 1 Uhr 50 Min. die Binde in der II. Lage. Langsam stieg die reaktive Hyperämie von oben herunter und wurde allmählich stärker. Um 2 Uhr war sie trotz der Rückenmarksbetäubung in beiden Amputationslappen bis zum Rande vorgedrungen. Als dann das Bein gesenkt wurde, entwickelte sie sich in den Lappen sehr stark. Trotzdem waren in der Zeit von 10 Min. nach Lösung der Blutleerbinde nur wenige Tropfen venösen Blutes aus dem Knochen geflossen; abgesehen davon verlor der Amputierte keinen Tropfen Blut. Um 2 Uhr 3 Min. legte ich wieder die Blutleerbinde an und amputierte den Oberschenkel nach *Gritti*. Die Binde wurde um 2 Uhr 11 Min. abgenommen, ohne zunächst ein Gefäß zu fassen. Die weit offenstehende verkalkte Arteria femoralis spritzte anfangs nur systolisch dann im schrägen Strahle dauernd, dabei systolisch verstärkt. Sie wurde gefäßt und ebenso wie die Vena femoralis unterbunden. Numehr konnten die beiden Amputationslappen betrachtet werden. Im hinteren war die reaktive Hyperämie bereits bis zum Rande vorhanden, im vorderen schritt sie allmählich vorwärts. Um 2 Uhr 14 Min. hatte sie auch hier den Rand erreicht. Außer der Arteria und Vena femoralis brauchte ich kein Gefäß zu unterbinden.

Die Arterien des amputierten Beines wurden untersucht. In der Arteria femoralis fanden sich zahlreiche Kalkplättchen. Die Innenhaut war stark gewuchert. Die Arteria tibialis postica war fingerbreit unterhalb ihres Abganges, die antica unmittelbar an ihrem Ursprunge aus der Hauptarterie durch einen Thrombus verschlossen. Auch sonst wurde keine offene Arterie, von der man die Vermittlung eines Kreislaufes hätte erwarten können, gefunden.

Es ist schwer zu verstehen, daß in einem Gliede, dessen Blutzfluß auf dem gewöhnlichen Wege der Arterien so außerordentlich beschränkt ist, wie in dem eben beschriebenen Falle, trotzdem noch hellrote reaktive Hyperämie ziemlich schnell bis an den Rand der Amputationslappen, an denen kein einziges Gefäß unterbunden war, auftreten kann. Auch hier ist ohne Zweifel eine kompensatorische Erhöhung der Tätigkeit der kleinen Gefäße vorhanden. Beispiele dafür kann ich in erdrückender Fülle anführen.

Fasse ich meine Erfahrungen, die ich im Laufe von reichlich  $3\frac{1}{2}$  Jahrzehnten an sehr zahlreichen Leuten mit Gefäßstörungen infolge von Arteriosklerose mit der reaktiven Hyperämie gemacht habe, zusammen, so ergibt sich ein außerordentlich buntes Bild, je nach dem Stande der Krankheit. Zwischen der 32. Beobachtung, wo wegen eines Krampfes noch nicht verödeter Arterien die Hyperämie fast ganz fehlte, und der 35., wo sie trotz der weitgehendsten Verödung schnell und stark eintrat, finden sich alle Übergänge. Dabei sieht man, daß Gliedabschnitte, die gestern noch infolge von akuter Entzündung oder „künstlicher Blutleere“ hochrot waren, heute infolge von Ernährungsstörung absterben, fast stets, nachdem sie sich vorher blau gefärbt hatten.

Selten habe ich das Kindermuster der reaktiven Hyperämie bei diabetischem Brände am Fuße auftreten sehen, in einem Falle allerdings sehr schnell und deutlich. Hier handelte es sich um Brand der großen Zehe mit anschließender Phlegmone.

Im übrigen verhalten sich Fälle von diabetischer Sklerose ganz ähnlich verschieden, wie die von seniler. Häufig fällt bei ihnen die reaktive Hyperämie gering aus. In einem Falle fehlte sie aus unbekannten Gründen ganz:

36. Beobachtung. Bei einer 59jährigen Frau, die an diabetischem Brände des linken großen Zehens litt, legte ich am 24. 1. 18 7 Min. lang „künstliche Blutleere“ am Oberschenkel an, ohne daß eine Spur von reaktiver Hyperämie auftrat.

Die Frau wurde mit Stauungshyperämie behandelt. Nachdem diese mehrere Stunden gedauert hatte, stellte sich nach Lösung der Binde in der III. Lage eine schwache, aber langdauernde reaktive Hyperämie ein.

Das Kindermuster der reaktiven Hyperämie findet man an arteriosklerotischen Gliedern nach meiner Erfahrung hauptsächlich bei Alters- und Zuckerbrand, mit denen Entzündungen, oft sogar Phlegmonen verbunden sind.

Als fünfte und letzte Ausnahme erwähne ich die mit arterio-venösen Aneurysmen behafteten Beine, die sich außerordentlich lehrreich verhalten. Darüber hat mein Schüler Prof. *A. Israel* schon berichtet<sup>1</sup>. Er zeigte, daß ein solches Bein schon beim einfachen Hochheben von der Fußspitze bis zum Aneurysma völlig totenbläß wird. Legte er nun oberhalb (herzwärts) des letzteren eine Stauungsbinde an, so entstand sofort im erblaßten Teile des Gliedes eine lebhafte arterielle Hyperämie, die sich auf den ganzen Fuß erstreckte. Eine vorübergehende „künstliche Blutleere“ führte bei erhobenem Bein wieder nur dann zur reaktiven Hyperämie, wenn oberhalb (herzwärts) des Aneurysmas die Stauungsbinde angelegt wurde. Damit ist bewiesen, daß bei dem „Kurzschnell“ zwischen Vene und Arterie tatsächlich die erstere bei der Hochlagerung des Gliedes das Blut völlig absaugt. Wir hörten schon bei den an die 2. Beobachtung geknüpften Ausführungen, daß der Kunstgriff der Stauung bei gesunden Gliedern in der I. Lage nicht zum Ziele führt. Das beweist, daß auch bei den arteriovenösen Aneurysmen, und gerade bei diesen, die Fähigkeit der kleinen Gefäße, arterielles Blut an sich heranzuziehen und es, wenn es verbraucht ist, nach den Venen hin weiterzubefördern, ganz besonders stark kompensatorisch entwickelt ist, womit allerdings die kompensatorischen Hilfen des Körpers noch nicht erschöpft sind. Wenn man, wie ich, außerordentlich zahlreiche arteriovenöse Aneurysmen behandelt und operiert hat, so wundert man sich immer wieder darüber, wie unter den obwaltenden Verhältnissen der Kollateralkreislauf sich entwickeln und vor allen Dingen die Ernährung des Gliedes aufrecht erhalten kann. Ich verweise auf die Arbeiten *A. Israels* und meine Abhandlung „Die Kriegsaneurysmen“<sup>2</sup>.

Nur nebenbei bemerké ich, daß ich am 1. 7. 21 das Kindermuster der reaktiven Hyperämie bei einem 23jährigen Bluter fand. Ob diese

<sup>1</sup> *Israel, A.:* a) Über Kreislaufstörungen und Herzveränderungen bei arteriovenösen Aneurysmen. Grenzgebiete **37** (1924). b) Über einige Spätfolgen von Aneurysmen. Dtsch. Z. Chir. **234** (1931). — <sup>2</sup> *Bier, A.:* Die Kriegsaneurysmen. v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, Bd. 2, Teil 2, S. 448 f. Leipzig 1922.

Erscheinung zur Hämophilie gehört oder zufälliger Befund war, will ich dahingestellt sein lassen. Ich habe vergessen, sie bei anderen Blutern zu prüfen.

### 10. Zusammenfassung einiger Ergebnisse von Abschnitt 6—9.

#### *Lösung der Widersprüche.*

Bei der Prüfung in der ersten Lage erkennen wir die Wichtigkeit des Blutdruckes für das Zustandekommen der reaktiven Hyperämie. Sie tritt bei Gesunden immer nach dem Kindermuster bei einer Körperlänge unter 150 cm vollständig auf, und läßt ebenso bei einer Körperlänge von über 165 cm die beschriebenen Stellen frei. Der Nurhämodynamiker wird das ohne weiteres rein mechanisch erklären, um so mehr als auch bei den über 165 cm hohen Menschen das Kindermuster bei erhöhtem Blutdruck (in Äthernarkose oder bei Hypertonie) sich einstellt. Doch sprechen folgende Gründe gegen diese rein mechanische Auffassung.

1. Bei vielen Menschen, die nach dem Erwachsenenmuster reagieren, färben sich die Ferse und die Haut über der Achillessehne, also Stellen, die weit peripher von dem weiß bleibenden unteren Teile des Unterschenkels liegen.

2. Wir finden das Kindermuster bei Fällen von venösen Stauungen in den Beinen und zuweilen auch bei Gelähmten, deren Blutdruck nicht erhöht ist, und vor allen Dingen bei schwerer und fortgeschritten Arteriosklerose, bei der die Arterien, wie die anatomische Untersuchung zeigt, so weitgehend verödet sind, daß man hier nur mit einem sehr geringen Blutdruck in den Beinen rechnen kann.

Der Gedanke liegt nahe, daß in allen diesen Fällen die kreislaufbefördernde Tätigkeit der kleinen Gefäße kompensatorisch erhöht ist. Wir sahen, daß die besonders dem Druck ausgesetzten Stellen am Fuße sich gewöhnlich am schnellsten röten. Auch die Haut der Ferse und über der Achillessehne gehören aber zu diesen dem Druck ausgesetzten Stellen.

Vor allem ist bei allen venösen Stauungen die Förderung der Blutbewegung durch eine Leistungssteigerung der kleinen Gefäße sehr einleuchtend und ohne sie ist bei schwerer Arteriosklerose mit Verstopfung vieler großen und mittleren Arterien ein Blutkreislauf kaum denkbar. Auch die Beobachtungen *A. Israels* bei der reaktiven Hyperämie von Beinen, die mit arteriovenösen Aneurysmen behaftet waren, weisen in dieselbe Richtung. Wir sehen auch ganz gewöhnlich bei Lähmungen Störungen des Blutkreislaufes eintreten, die eine solche kompensatorische Erhöhung der von den Nerven unabhängigen Triebkraft der kleinen Gefäße zweckmäßig erscheinen lassen.

3. Trotz Unterbindungen der Hauptarterien der Glieder werden von der Unterlage abgelöste und nur an einer Seite noch mit der übrigen Haut in Verbindung stehende Lappen nach „künstlicher Blutleere“ reaktiv hyperämisch, obwohl der Blutdruck in diesen Gliedern aufs stärkste

gefallen ist. Diese Beobachtung kehrt in der vorliegenden Abhandlung häufig wieder.

4. Am weitaus beweisendsten, man kann ruhig sagen durchaus beweisend dafür, daß die reaktive Hyperämie bei sehr geringem Blutdruck, der fast = 0 ist, noch eintreten kann, also die Gewebe äußerer Körperteile unter winzigem Druck sich noch übermäßig mit Blut versorgen können, sind die 14. und die 15. Beobachtung. Zwar handelt es sich hier um ausgesuchte Fälle, denn das Abdrücken der Hauptarterie des Beines braucht nicht bei allen Menschen eine so hochgradige Abnahme des Druckes in den peripheren Gliedabschnitten, wie bei diesen, hervorzurufen. Aber solche günstige Fälle findet man für Beobachtungen an den Beinen häufig und selbst wenige sind bei der Zuverlässigkeit der blutigen Druckmessung vollkommen beweisend.

Wie aber löst sich der Widerspruch zwischen der 14. und 15. Beobachtung auf der einen, der 8. auf der anderen Seite? Die beiden ersten zeigen ganz unzweideutig, daß die notleidenden peripheren Teile des Beines sich auch bei geringstem Druck in den diese Teile versorgenden Arterien noch so viel Blut verschaffen können, daß Hyperämie eintritt, die letztere scheint zu beweisen, daß ein weit höherer Druck nicht genügt, um Blut in die kleinen Gefäße eintreten zu lassen.

Es besteht kein Zweifel, daß die Beweiskraft der 14. und 15. Beobachtung, um so mehr, als wir durch zahlreiche andere Versuche noch zu demselben Ergebnisse kommen, zwingend ist. Es muß also der scheinbare Widerspruch durch die Eigenart der Hochlagerung des Gliedes bedingt sein.

Die I. Lage ist ja etwas völlig Unnatürliches und ich halte es für wahrscheinlich, daß der Mensch, viele Tage lang in ihr gehalten, zugrunde gehen würde, obwohl, wie man sich durch einen Selbstversuch leicht überzeugen kann, Trinken, Essen, Wasserlassen in ihr glatt vor sich gehen. Ferner halte ich es für möglich, daß die Füße dabei absterben könnten. Auf diese unnatürliche Lage ist der menschliche Körper nicht eingerichtet.

Wir sehen, daß in der I. Lage selbst in Arterien von der Stärke einer tibialis postica hinter dem inneren Knöchel der Druck von D 4, S 28 herrscht, d. h. also diastolisch nur  $\frac{1}{19}$ , systolisch nur nahezu  $\frac{1}{5}$  von den in der III. Lage gemessenen. Ferner werde ich noch auseinandersetzen, daß man in dieser I. Lage fast ohne Blutung am untersten Teile des Unterschenkels und am Fuße Absetzungen vornehmen kann. Da fragt es sich, ob dieser Druck überhaupt die kleinen Arterienstämmchen, geschweige denn die Präcapillaren, noch erreicht. Dazu kommt die ungeheure Amplitude (S 28, D 4). Solche gewaltigen Schwankungen zwischen systolischem und diastolischem Druck kommen sonst überhaupt im menschlichen Körper nicht vor. Es handelt sich hier, wie ich schon auseinandersetze, um ein Flattern des Blutes lediglich in den Arterien. Man kann sich wohl vorstellen, daß die kleinen Gefäße das zappelnde Blut nicht erfassen können.

Ich habe schon oft darauf hingewiesen, daß die Gefäße verschiedener Körperprovinzen sich verschieden verhalten. So ist es auch wohl bei der reaktiven Hyperämie in der ersten Lage, denn während der untere Teil des Unterschenkels blaß bleibt, rötet sich in der Mehrzahl der Fälle die erheblich peripher davon liegende Ferse. Auch die verschiedene Reaktion der Gefäße spielt wohl bei der Erscheinung eine Rolle.

Ich habe einmal daran gedacht, ob nicht ein Lagereflex bei dem ganzen Vorgang mit im Spiele ist, worauf ja das Kählersche Zeichen hindeutet. Ich habe aber keine Wahrscheinlichkeitsgründe dafür finden können und der Umstand, daß die Rückenmarksbetäubung in der I. Lage die Hyperämie bis nur eben unterhalb des Knies gelangen läßt, spricht gegen diese Annahme. Denn hier sind ja alle Reflexe aufgehoben.

So bleibt denn zur Lösung des Widerspruches nur die Erklärung übrig, daß der menschliche Körper sich Notlagen, in die er natürlicherweise niemals gerät, nicht gewachsen fühlt.

Die 19. Beobachtung macht man so selten, daß ich Bedenken trage, aus ihr Schlüsse zu ziehen. Sonst würde sie beweisen, daß das Hinzukommen des mechanischen Reizes zum chemischen die kleinen Gefäße zu einer besonderen Leistung erregte.

### **11. Blutung, selbsttätige Blutstillung, Verblutungstod.**

Wir haben das Hauptmittel für die Untersuchung des peripheren Kreislaufes, die reaktive Hyperämie, die bisher noch niemals, auch nicht in meiner ersten Arbeit, genügend studiert war, geschildert. Da wir aus Gründen, die wir bald erkennen werden, unsere Untersuchungen über die peripheren Kräfte, die das Blut bewegen, vor allen Dingen an den Beinen machen, so mußte die reaktive Hyperämie an diesen sehr genau untersucht werden.

Als zweites Erfordernis für unsere Zwecke müssen wir die Blutung und die selbsttätige Blutstillung des Körpers untersuchen, um nicht in Irrtümer bei der Deutung der noch zu schildernden Beobachtungen zu verfallen.

Wir erinnern uns unseres 1. Hauptsatzes in den allgemeinen Regeln, der aussagt, daß der Körper seine Gebrechen selbst heilt. Darunter fällt auch die Blutung, die er bis zu einem gewissen Grade selbsttätig stillt. Aber ich verweise gleichzeitig auf den zweiten Hauptsatz, der hinzufügt, daß die Mittel des Körpers unzulänglich sind. So zeigt hier die Erfahrung, daß mindestens 40—45%, nach anderer Annahme sogar mehr als  $\frac{3}{4}$  der Gefallenen in den Kriegen an Verblutung sterben und lange nicht die Hälfte der Krieger, die Verletzungen der größeren Gefäße erlitten haben, die vorderen Verbandsplätze und die Lazarette erreicht. Unter Gefäßverletzungen versteh'e ich hier lediglich solche der Arterien, und zwar von den mächtigsten bis herab zu solchen von der Größe der Arteria radialis. Von den Venenverletzungen sehe ich ab, weil sie für unsere Zwecke nur eine geringe Rolle spielen.

Es gibt außer der Wundheilung, die ich in dieser Beziehung schon mehrmals schilderte<sup>1</sup>, und außer Knochenbrüchen und Verrenkungen kaum ein besseres Beispiel dafür, daß die „Kunst“, d. h. die ärztliche Technik, oft mehr leistet als die „Natur“, als die Stillung der Blutung. Wäre es möglich, die verletzten Gefäße sofort unter günstigen Umständen zu unterbinden oder zu nähen, so würde sicherlich höchstens  $\frac{1}{4}$  derer, die sich jetzt auf den Schlachtfeldern verbluten, sterben. Auch von den Soldaten, die mit Verletzungen größerer Gefäße die Lazarette erreichen, würde die große Mehrzahl ohne die genannten Maßnahmen noch nachträglich an Blutungen oder sonstigen Folgen der Gefäßverletzung sterben, der Rest zum größten Teile dem chronischen Siechtum verfallen, während die Sterblichkeit unter den sachgemäß chirurgisch Behandelten nur gering ist und die Überlebenden zum größten Teile wieder praktisch völlig gesund werden.

Auf dem Gebiete der Gefäßverletzungen habe ich in meinem langen Leben, besonders während des Weltkrieges und nach demselben, eine große Erfahrung gesammelt.

Ich habe niemals gesehen, daß ein Mensch, dem eine große Arterie von der stärksten bis abwärts zur Arteria brachialis in breiter, weit offenstehender Wunde glatt durchtrennt war, lebend in ein Lazarett oder Krankenhaus eingeliefert wurde, wenn die Blutung unversorgt geblieben war. Auch andere erfahrene Ärzte, die ich befragte, kannten keinen derartigen Fall. Als ich einmal in einer sehr stark besuchten Sitzung der Deutschen militärärztlichen Gesellschaft diese Frage aufwarf, glaubten zwei Mitglieder im Felde je einen solchen Fall gesehen zu haben. Sie hatten mich aber mißverstanden. Es handelte sich bei ihren Beobachtungen nicht um *glatte* Querdurchtrennungen, sondern um starke Quetschungen auf weite Strecken hin freigelegter Arterien.

Tiere, die noch häufiger Verletzungen erleiden als der heutige Kulturmensch, sind dem letzteren in der Blutstillung überlegen, ebenso wie in der Ausbildung des Kollateralkreislaufes. Ich habe bei zahlreichen Unterbindungen großer Arterien bei Tieren niemals Ernährungsstörungen beobachtet. Trotzdem aber kann man sich leicht überzeugen, daß Hunde, denen man die Arteria femoralis in weit offener Wunde glatt durchschneidet, sich unfehlbar verbluten.

Auf der anderen Seite ist es von alters her bekannt, daß bei Ausreißungen ganzer Glieder und in stark gequetschten Wunden von Menschen die verletzten großen Hauptarterien keinen Tropfen Blut zu entleeren brauchen, und daß die Blutung aus mittelgroßen und kleinen Arterien, die anfangs stark spritzen, von selbst und endgültig stehen kann, so daß die Verletzten mit dem Leben davonkommen.

Das ist aber keineswegs die durchgehende Regel. Ich habe Menschen aus der Arteria tibialis, radialis, ulnaris, mammaria, thyroidea superior und inferior sich verbluten sehen und weiß aus Gutachten und Gerichtsverhandlungen, daß der Verblutungstod aus einer Intercostalis nach Stichverletzungen eintrat. Gewaltige und sehr gefährliche Blutungen erlebte ich, ich muß sagen zu meiner Überraschung, aus der Arteria vertebralis, profunda femoris und glutaea superior. Ich hatte die Stärke dieser Adern, bevor ich sie im Kriege operativ freigelegt hatte, sehr unterschätzt. Aber welcher erfahrene Chirurg hätte Blutungen, die den Verletzten töteten oder schwer gefährdeten, nicht schon aus kleinen Arterien ohne Namen erlebt und welcher wüßte nicht, daß der Tod bei Blutungen aus mittelgroßen Arterien, z. B. aus der Arteria thyroidea, mit unheimlicher Schnelligkeit eintreten kann.

<sup>1</sup> Z. B. A. Bier: Das teleologische Denken in der Medizin. Z. ärztl. Fortbild. 1933, Nr 9.

Es hängt also vielfach nicht nur von der Schwere der Verwundung und der Größe der Arterie, sondern auch von der Person des Verletzten, den äußeren Umständen und dem Zufall ab, ob eine Arterienverletzung zur Verblutung führt oder ob der Körper fähig ist, diese selbstdäig zu stillen<sup>1</sup>.

Wir wollen zunächst von den äußeren Umständen sprechen. Ich sagte schon, daß die schnellen Verblutungen sich vor allem aus weit offenen Wunden und aus glatt durchtrennten oder verletzten Gefäßen ereignen, ebenso, daß Gefäßverletzungen in Quetschwunden viel weniger bluten. Dasselbe trifft zu, wenn die Wunde nicht breit offen ist, sondern die Gefäßverletzung bis zu einem gewissen Grade subcutan liegt, wie bei Schußwunden mit kleinem Ein- und Ausschuß und bei Stichverletzungen. Hier legen sich Weichteile, Knochensplitter oder Geschosse zwischen Gefäßverletzung und äußere Wunde und aus dem ergossenen Blut bilden sich Gerinnsel. Das alles führt zu einer Verstopfung der Gefäßlöcher. Bei Schußwunden wirken beide Umstände, Quetschung und enger Schußkanal, oft zusammen. In den Lazaretten sind Druckverbände, geeignete Lagerung und Ruhe gewöhnlich zu den natürlichen Blutstillungsmitteln hinzugekommen, um die Heilung ohne Unterbindung oder Naht des verletzten Gefäßes zu bewirken. Solche Heilungen sind keineswegs so selten, wie es nach dem Schrifttum scheint. Ich habe verletzte Schlagadern bei längeren Schußwunden mit kleinen Hautlöchern von der Arteria carotis communis, subclavia, femoralis bis abwärts zu den Arteriae tibiales von selbst heilen sehen. Meist handelte es sich um seitliche Verletzungen oder Durchschüsse der Arterien, einige Male aber auch um quere Abschüsse. Die größte der abgeschossenen Arterien, die ohne besondere künstliche Mittel heilte, war eine Arteria brachialis. Diese verheilten Gefäßverletzungen wurden gewöhnlich erkannt bei späteren Nervennähten, die ja so häufig eine Präparation der vor allem an den oberen Gliedmaßen eng benachbarten Gefäße erfordern, selten bei Sektionen von Verwundeten, die nach geheilten Gefäßverwundung an einem anderen Leiden gestorben waren, und besonders bei von selbst geheilten Aneurysmen.

Daß auch die Verletzungen der größten Arterien unter solchen Umständen nicht sofort oder bald zu töten brauchen, sondern daß unter Bildung von Aneurysmen das Leben erhalten bleiben kann, ist bekannt.

Oft verblutet sich der Mensch in Brust-, Bauchhöhle und Darm, ohne daß Blut sich nach außen ergießt, selten in die Muskelzwischenräume der Glieder, die das aus dem Gefäßloch austretende Blut in unglaublicher Weise auseinanderdrängen kann. Ich glaube nicht, daß der Blutdruck allein dazu genügt, normale Muskelzwischenräume so ungeheuer auszuweiten, wie ich das schon bei Verletzungen von Gefäßen von der Größe einer Arteria radialis oder ulnaris sah. Vielmehr hat hier das Geschoß die subcutanen Weichteile ausgiebig zerquetscht und auf diese Weise große Trümmerhöhlen geschaffen. Es kommt hinzu, daß ausgetretenes Blut imstande ist, irgendwie geschädigte Weichteile, besonders Muskeln und Fascien anzudauen und aufzulösen. Nur so kann ich mir die zunderartige Beschaffenheit der Muskulatur und das Verschwinden des Periostes in der Umgebung großer Blutergüsse erklären, was ich öfters bei Operationen beobachtete.

Wenden wir uns von den äußeren Umständen, wo das Mechanische vor allem in Betracht kommt, zur Selbsthilfe des menschlichen Körpers. Dieser verfügt über folgende Blutstillungsmittel:

1. Die verletzte Arterie zieht sich kräftig zusammen, unter Umständen bis zum vollständigen Verschlusse. Sie tut das durch den Reiz der Verletzung, der Luft, des schnellen Blutausströmens, vor allem, gemäß unserem 4. Hauptsatz, der Zersetzung, die in der Gegend der Verletzung stets stattfindet.

2. Dieselben Ursachen lassen das Blut gerinnen. Seine Faserstoffmenge und

<sup>1</sup> Vgl. A. Bier: Klinische Erscheinungen, Erkennung, Behandlung der Gefäßverletzungen und Kriegsaneurysmen. v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Leipzig 1922.

Gerinnungsfähigkeit nimmt mit der Blutverarmung zu. Ein ziemlich festhaftendes Gerinnsel soll die blutende Arterie verstopfen.

3. Wohl aus sämtlichen Körperzellen entstehen bei der Zersetzung Stoffe, welche die Bluterinnung beschleunigen (Thrombokinasen). Ich erwähnte schon, daß wir solche Zersetzungsstoffe auch als Reiz für die Zusammenziehung der verletzten Gefäße betrachten, was wohl zweifellos wichtiger für die Blutstillung ist. Schon den alten Transfusoren war bekannt, daß man mit Tierblut, das, wie wir jetzt wissen, sich schnell im Körper des Empfängers zersetzt, und andererseits auch in diesem wieder Zersetzung hervorruft, gefährliche Blutungen stillen kann; überhaupt bringt es die glatte Muskulatur, nicht nur die der Gefäße, zur Zusammenziehung.

4. Viel schneller und stärker als man nach dem Blutverluste erwarten sollte, nimmt, wahrscheinlich infolge eines Reflexes, der von der Wunde ausgeht, der Blutdruck ab, um innerhalb bestimmter Grenzen schnell wieder anzusteigen, sobald die Blutung aufhört. Besonders stark sinkt der Blutdruck, wenn der blutende Mensch durch starke Ausblutung oder durch Schreck und Entsetzen in Ohnmacht fällt, was sehr häufig der Fall ist. Der verminderte Blutdruck erleichtert sowohl den Gefäßen die Zusammenziehung als auch Gerinnseln und Thromben das Haften.

5. Die Weichteile, in die die Gefäße eingebettet sind, sollen sich zusammenziehen und so zum Schluß des blutenden Gefäßes beitragen.

6. Das wird dadurch erleichtert, daß die Enden der durchschnittenen Arterien sich, ihrer Elastizität folgend, hinter die Wundfläche zurückziehen. Man hat die starke Blutung aus Knochengefäß und aus seitlichen Löchern von Arterien so zu erklären versucht, daß im ersten Falle der unelastische Knochen sich nicht zusammen-, im zweiten Falle das nur teilweise durchschnittene Gefäß sich nicht hinter die Wundfläche zurückziehen könne.

Diesen 6 Gründen habe ich noch 2 weitere hinzugefügt, nämlich:

7. Verarmt der Körper mehr und mehr an Blut, so halten die unversehrten Körperteile den Rest zurück und reißen ihn an sich. Besonders dürften daran die Eingeweide beteiligt sein.

8. Die Entblutung der in der Nähe der Gefäßwunden liegenden Teile bewirkt, daß die Nachbargefäß und vielleicht auch die blutarme Gewebe vermöge einer Art Saugwirkung das Blut durch Nebenäste an sich reißen, von den Gefäßwunden abziehen und es in die Venen leiten. Das habe ich an einer sehr großen Anzahl von Fällen einwandfrei bewiesen. Auch in dieser Arbeit werde ich einschlägige Beispiele dafür beibringen. Diesen Vorgang konnte Stegemann an verletzten Gefäßen von Versuchstieren, die er mikroskopisch betrachtete, mit dem Auge verfolgen.

Das sind einige Gründe für die selbsttätige Blutstillung des Körpers, die wir kennen oder zu kennen glauben. Sicherlich gibt es noch mehr, von denen wir nichts wissen. Wieder gilt der 6. Hauptsatz, der aussagt, daß alle Lebensvorgänge sehr verwickelt sind und keiner eine einzige Ursache hat.

Alle diese Hilfsmittel setzt der Körper als handelnde Person in Bewegung. Deshalb bezeichnet man diese Vorgänge auch am besten kurz und klar mit Selbsthilfe des Organismus.

Von den genannten Blutstillungsmitteln gelten als die unbestrittensten und wirksamsten die Zusammenziehung und die Thrombose des verletzten Gefäßes. Indessen ist die überragende Wirkung der letzteren seit langem bestritten, in neuerer Zeit ist dies besonders von *Magnus*<sup>1</sup> und *Stegemann*<sup>2</sup> in ausgezeichneten Arbeiten getan. Beide sprechen dem Thrombus so gut wie jede Bedeutung für die Blutstillung

<sup>1</sup> *Magnus*: Über den Vorgang der Blutstillung. Arch. klin. Chir. 125 (1923).

<sup>2</sup> *Stegemann*: Zur Kritik der gegenwärtigen Anschauung von der überragenden Bedeutung der Bluterinnung für den Blutungsstillstand. Dtsch. Z. Chir. 108 (1924).

ab. Dagegen legt *Magnus* den Hauptwert auf die Zusammenziehung des verletzten Gefäßes. Er konnte zeigen, daß eine a. femoratis, die er vor der Amputation eines Gliedes auf weite Strecken herauspräpariert hatte und herabhängen ließ, überhaupt nicht blutete. Die Lich-tung wurde durch feste Zusammenziehung des heraushängenden Endes vollkommen verschlossen. Freilich kommen diese Versuche für die Praxis kaum in Betracht und die Erfahrung zeigt, daß dieselbe Arteria femoralis, die im Versuche *Magnus'* keinen Tropfen Blut entleerte, in breiter Wunde glatt durchschnitten, den Verblutungstod unweigerlich hervorruft, wenn nicht schleunigst Kunsthilfe zur Stelle ist. Auch habe ich niemals gesehen, daß eine Arterie von der Größe einer Arteria brachialis oder darüber, sich soweit zusammengezogen hätte, daß die Blutung dadurch beeinflußt wäre. Viel ist auch heute die Rede vom Krampf der Gefäße durch Reize. Aber ich habe ebenfalls noch niemals gesehen, daß bei den zahlreichen Präparationen, die ich an großen Arterien der Glieder des Beckens und des Halses gefäßgesunder Menschen vorgenommen habe, sich diese durch Reize wesentlich zusammengezogen hätten, was man bei den muskelstarken mittleren und kleinen Arterien ganz gewöhnlich beobachtet. Hier erkennt man außer nach dem Augenschein die Zusammenziehung der durchschnittenen Arterie zuerst daran, daß sie nur noch systolisch spritzt. Das systolische Spritzen wird niedriger und niedriger und schließlich verschwindet es ganz. Die stärksten Zusammenziehungen habe ich bei der Präparation von Eingeweide-arterien, besonders an denen der Niere bei Versuchstieren, gesehen und schon in meiner ersten Arbeit beschrieben<sup>1</sup>. Auch bei den durch die Operation *Lériches* auf weite Strecken aus ihrer Scheide präparierten großen Arterien der Glieder beobachtete man recht erhebliche Zusammenziehungen.

Ich glaube, daß man heute die Wichtigkeit der Gerinnung für die Blutstillung ebenso stark unterschätzt, wie man sie eine Zeitlang über-schätzt hat. Auch ich bin der Ansicht, daß der Thrombus der Gefäße, nach der gewöhnlichen Vorstellung als Ppropf gedacht, bei glatten Schnittwunden nur eine sehr geringe Rolle spielt, und daß verletzte Capillaren und kleine Arterien sich im wesentlichen durch Zusammen-ziehung schließen, ohne einen Ppropf von Thrombus. Ganz anders aber liegt die Sache z. B. bei den Schußwunden. Hier gerinnt nicht nur das ausgetretene Blut und hilft das Gerinnsel durch seinen Druck die Blutung stillen, was auch *Stegemann* und *Magnus* zugeben, sondern die Gerinnung erstreckt sich noch in die Gefäße hinein. Das habe ich mehr-mals bei der Aufsuchung von verletzten großen Gefäßen beobachtet und die Blutung erst eintreten sehen, wenn ich den Gerinnselpropf aus der Gefäßwunde entfernte. Mehrere solche Fälle habe ich im „Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege“<sup>2</sup> beschrieben. Einmal

<sup>1</sup> *Bier, A.*: Virchows Arch. 153, 440 (1898). — <sup>2</sup> *Bier, A. v. Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18*, Bd. 2, Teil 2, S. 437.

sah ich aus einem Loche der Arteria carotis die Blutung eintreten, als ein Hustenstoß des Verletzten das Gerinnsel herausschleuderte. Diese Art der Blutstillung liegt ja in der Natur der Schußwunden. Das sich bildende Gerinnsel kann nicht sofort wieder weggespült werden, die Massen von absterbenden und sich zersetzenden Geweben liefern die zur Gerinnung notwendigen Stoffe und vor allem sind die verletzten Gefäße meist nicht glatt zerschnitten, sondern zerrissen und gequetscht. Dadurch wird die Intima stark geschädigt oder abgerissen, sie rollt sich ein und bildet mit dem daran sich anheftenden Thrombus einen ziemlich zuverlässigen Verschluß.

Bei der sog. ischämischen Muskelkontraktur der Kinder, nach Bruch des unteren Endes des Oberarmknochens, hat man mehrfach bei der Freilegung der von einem Bruchende angespießten Arteria cubitalis einen Thrombus in dieser Ader gefunden.

Aber auch die tägliche Erfahrung zeigt dem Chirurgen die Wichtigkeit des Gerinnsels. Man braucht dieses doch bei stehender Blutung nur einmal abzuwaschen oder abzutupfen und sofort tritt die Blutung wieder ein. Meiner Meinung nach gehört doch der Leim, den das gerinnende Blut liefert, mit zur Blutstillung. Dieser Leim klebt, genau wie der Tischlerleim, außerordentlich fest, wenn man aufsaugende oder faserige Fremdkörper, z. B. die alten Volksmittel Zunder und Spinn gewebe oder Watte und Gaze der Chirurgen, dazufügt. Daß diese Mittel durch Zukleben der Gefäßöffnungen wirken, erkennt man schon daraus, daß, sobald man sie fortnimmt, die Blutung wieder anfängt. Ebenso bin ich der Überzeugung, daß keine Gefäßnaht halten würde, wenn nicht dieser Leim, der besonders fest an der Wunde und an den Fäden haftet und so die Stichkanäle und die Nahtlücken abdichtet, dazu käme.

Man sagt, daß bei Schußwunden es besonders die Infektion sei, die die Gerinnselfbildung begünstige. Ich glaube, daß das Gegenteil der Fall ist und daß man sich hier durch die Nachblutungen hat täuschen lassen. — Sicherlich sind viel häufiger Gefäße zerschossen als man denkt. Bleibt die Wunde aseptisch und erfolgt die Blutstillung durch den Gegendruck des Gerinnsels und der Gewebe, so liegen zwei Möglichkeiten vor. Entweder verklebt das Gerinnsel auch das Gefäßloch und geht in dasselbe hinein oder der Kern des Blutergusses bleibt flüssig, dann bildet sich ein Aneurysma. Nur im letzteren Falle wird bei aseptischem Verlauf die Diagnose der Schußverletzung der Arteria gestellt. Infiziert sich aber die Wunde, so treten in der Regel Nachblutungen auf. Meiner Meinung nach kommt als Ursache dafür in erster Linie die Lösung des verschließenden Gerinnsels durch Bakterien in Betracht, die es verflüssigen, wie die Gelatine des Reagenzglases. Damit will ich nicht behaupten, daß nicht auch Bakterien und ihre Gifte die Kraft der Zusammenziehung der verletzten Arterien schwächen oder lähmen können. Wissen wir doch, daß überhaupt septisch Infizierte zu Blutungen neigen.

Schließlich kann sogar die septische Infektion auch gesunde Arterien so andauen, daß tödliche Blutungen entstehen. Ich habe für diese vielfach angezweifelte Entstehungsursache septischer Blutungen an der genannten Stelle einwandfreie Beweise erbracht.

Weil im wesentlichen nur bei infizierten Wunden Nachblutungen entstehen, wird durch diese die Diagnose der Gefäßverletzung gestellt, die bei aseptischem Verlaufe unerkannt ausgeheilt wäre, wenn sich nicht gerade ein Aneurysma daraus entwickelt hätte.

Es ist auch behauptet worden, ausgiebige Thrombosen von Arterien kämen im Anschluß an Verletzungen nicht vor, wenigstens ganz bestimmt nicht bei aseptischem Wundverlaufe. Diese Behauptung beruht auf Mangel an Erfahrung. Ich will statt vieler Worte ein schlagendes Beispiel anführen:

*37. Beobachtung.* Bei der Sektion eines Offiziers, der infolge eines Aneurysmas der linken Arteria vertebralis gestorben war, fanden sich als zufälliger Nebenbefund zwei von einem Durchschuß der Arteria carotis interna dicht oberhalb ihres Abganges von der Communis herrührende arterielle Aneurysmen, die durch alte Gerinnel vollkommen ausgefüllt und vernarbt waren. Außerdem war die Arteria carotis interna in ihrer ganzen Ausdehnung von einem alten derben Thrombus verstopft. Das Gefäß mit seinen Nebenästen war dadurch weithin verödet. Beiläufig bemerke ich, daß durch diese ausgedehnte Verödung einer Arteria carotis interna keine Nekrose am Gehirn eingetreten war. Ob dieser auffallende Befund daher röhrt, daß die Thrombose sehr langsam vorgeschritten war?

Und doch war diese Verletzung, ein glatter Durchschuß, ohne jede Infektion der Wunde geblieben. In meiner mehrfach erwähnten Arbeit im „Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege“ habe ich noch eine Reihe von Fällen beschrieben, wo nach Schußverletzungen von Arterien diese thrombosiert waren, allerdings keine in der Ausdehnung wie die oben erwähnte Arteria carotis interna.

Das unter 6. erwähnte Zurückziehen der durchschnittenen Arterienstümpfe in die Weichteile, besonders in die Muskulatur, die allgemein als sehr wirksam für die Blutstillung angesehen wird, schätze ich gering ein. Ich habe es natürlich oft gesehen und bei der Blutstillung nach einer sich zurückziehenden Arterie suchen müssen. Aber das ist in Wirklichkeit doch selten. Ich werde in dieser Abhandlung noch Fälle beschreiben, wo im Gegenteil durch Zusammenziehung verschlossene Gefäße sogar bei jedem Pulsschlage weit über die Wundfläche vorsprangen.

Ich halte für die beiden überragenden Blutstillungsmittel die Zusammenziehung des Gefäßes und die unter 8. beschriebene Ablenkung des Blutstromes von der Arterienwunde durch die an Blut verarmende Nachbarschaft.

Zu diesen natürlichen Blutstillungsmitteln kommen die künstlichen, die der Arzt anwendet, nämlich:

1. Die Unterbindung oder die Gefäßnaht.
2. Der Druckverband bzw. die Tamponade.
3. Die hohe Lage, deren Wirkung man aus den Ausführungen des 6. Abschnittes versteht.

4. Die alten Styptika, wie Hitze, Kälte, Feuerschwamm, Liquor ferri sesquichlorati, Essig, Chlorzink usw. Hierzu sind in der Neuzeit die sog. Thrombokinasen gekommen. Das bekannteste hierher gehörende Mittel ist das aus Blutplättchen des Rindes hergestellte Coagulen von *Kocher* und *Fonio*.

Sicherlich wirken diese Mittel nicht nur durch Förderung der Blutgerinnung, sondern vielmehr dadurch, daß sie die Gefäße zur Zusammenziehung reizen.

Manche Styptika, wie z. B. das Glüheisen, wirken unter anderem blutstillend durch festhaftende Schorfe, die sie auf der Wunde erzeugen.

Die Bestrahlung der Milz, die neuerdings von *Stephan*<sup>1</sup> als Blutstillungsmittel empfohlen ist, brauche ich hier nur kurz zu erwähnen, denn nach der eigenen Ansicht des Entdeckers kommt diese Behandlung nur für venöse und parenchymatöse Blutungen in Betracht, von denen hier nicht die Rede ist.

Von allen Blutstillungsmitteln bei verletzten Arterien, natürlichen wie künstlichen, ist nur ein einziges, und zwar die künstliche Unterbindung, wirklich zuverlässig, alle anderen sind höchst trügerisch. Das hat die Kriegserfahrung den Chirurgen, die das nicht schon früher wußten, in reichem Maße gezeigt. Auch die an größeren Arterien Verletzten, bei denen die Blutung anfänglich stand und die die Lazarette erreichten, heilten in der großen Mehrzahl nicht endgültig aus, sondern sie starben schließlich, wenn die Unterbindung nicht noch nachgeholt wurde. Der Verlauf war fast immer derselbe. Der Verwundete wurde plötzlich von einer „Nachblutung“ befallen, die Stunden und Tage, oft aber erst Wochen nach der Verletzung sich einstellte. Die Zusammenziehung der Arterie war erschlafft, der frische Thrombus wurde durch den wieder gestiegenen Blutdruck herausgepreßt oder, was das gewöhnliche war, durch Bakterien, die auf ihm wuchsen, verflüssigt. Die die Gefäßwunde verschließenden Knochensplitter oder Weichteile hatten sich verschoben.

In aller Eile wurde dem Blutenden der Verband abgenommen. Hatte der Verwundete Glück, so fand der Arzt die spritzende Arterie. Sehr oft aber stand die Blutung nach der Verbandabnahme. Der unkundige Arzt ließ sich verleiten, sich mit Tamponade der Wunde, Druckverband und Hochlagerung des Gliedes zu begnügen. Mit fast unfehlbarer Sicherheit kehrte die Blutung wieder und tötete schließlich den Verletzten. Dabei wunderte man sich oft, nach wie mäßigen Nachblutungen nicht nur die schon abgebluteten, sondern auch die bei schweren Kämpfen durch körperliche und seelische Anstrengungen, Entbehrungen, Nässe, Frost, Eiterungen, Durchfälle und andere innere Krankheiten geschwächten Verwundeten zugrunde gingen.

Durch solche schlechten Erfahrungen belehrt, habe ich im Beginn des zweiten Kriegsjahres den dringenden Rat gegeben<sup>2</sup>, bei jeder „Nachblutung“ im Kriege die Verletzung eines größeren Gefäßes als höchstwahrscheinlich anzusehen, es auf das Sorgfältigste zu suchen und zu unterbinden. Denn die Unterbindung, bzw. die Umstechung, ist nun

<sup>1</sup> *Stephan*: Reticuloendothelialer Zellapparat und Blutgerinnung. Münch. med. Wschr. 1920, Nr 17. — <sup>2</sup> *Bier, A.*: Über Nachblutungen der Schußwunden, ihre Behandlung und ihre Verhütung. Med. Klin. 1916, Nr 17.

einmal das einzige wirklich sichere Blutstillungsmittel, das es gibt. Ist die Wunde aseptisch, was selten zutrifft, so kann man statt ihrer die Gefäßnaht anwenden und soll es sogar.

Daß heute bei der vorzüglich ausgebildeten Technik der Blutstillung dem geübten Chirurgen während einer Operation ein Mensch an einer Ausblutung zugrunde geht, dürfte nur selten vorkommen. Ich weiß mich wenigstens eines solchen Falles aus den drei letzten Jahrzehnten in meiner Praxis nicht zu erinnern. Auch wird bei schweren Blutungen und bei ausgebluteten Verletzten, die uns eingeliefert werden, das Bild der Verblutung durch die Maßnahmen, die dagegen getroffen werden, gestört und gefälscht.

Ich muß deshalb vor den Beobachtungen am Menschen einen Tierversuch einschalten, um den reinen Verlauf der Verblutung zu zeigen. Der Versuch wurde mit der gütigen Hilfe des Physiologen Professor *Schilf* ausgeführt.

38. *Beobachtung.* Bei einem narkotisierten mittelgroßen Hunde wird der Blutdruck in der Arteria carotis gemessen. Die linke Arteria femoralis wird durchschnitten und zunächst abgeklemmt. Der Blutdruck in der Arteria carotis beträgt 90 mm Hg und bleibt auf dieser Höhe. Die Gefäßklemme an der Arteria femoralis wird gelöst, bis 180 ccm Blut entleert sind. Der Blutdruck sinkt sofort in einer schräg abfallenden Linie. Die Arteria femoralis wird wieder abgeklemmt. Der Blutdruck steigt mit eigentümlichen Schwankungen (*Traube-Heringschen Schwankungen*) wieder an, sogar über die ursprüngliche Höhe. Dasselbe Spiel des Öffnens und Schließens der Arterie wird mehrmals wiederholt. Der Blutdruck erholt sich nach jedesmaligem Abklemmen immer wieder, erreicht aber schließlich nicht mehr die alte Höhe, und zwar beim zweitenmal erst nach längerer Zeit. Beim drittenmal erreicht er nach 25 Min. zwar nicht die alte, aber doch eine beträchtliche Höhe. Bei der vierten Entblutung sinkt der Druck auf 0, wobei sich in der Kurve eigentümliche Schwankungen zeigen, die kurz vor dem Tode steiler werden. Aber selbst von der Nulllinie erholt er sich noch kurz vor dem Tode beim Schließen der Arteria femoralis etwas, wenn auch unbedeutend, um beim neuen Öffnen bis zum Tode abzusinken.

Dieser Versuch ist nicht geschildert, um zu zeigen, daß sich Mensch und größeres Tier mit Sicherheit aus einer in offener Wunde glatt durchschnittenen Arteria femoralis verbluten, trotz aller natürlichen Blutstillungsmittel, denn das zeigt ja die praktische Erfahrung ohne weiteres. Vielmehr sollte der Versuch vor Augen führen, wie schnell nach der Blutung der Druck sinkt und sich wieder hebt, wenn sie aufhört. Die starke Druckerniedrigung, die jeder erheblichen Blutung schnell folgt, gehört also in der Tat zu den natürlichen Blutstillungsmitteln.

Gehen wir nach diesem Tierversuch zu den Beobachtungen am Menschen über, so erwähne ich zunächst folgende:

39. *Beobachtung.* Größere Gesichtsoperationen pflegten in meiner Jugend, ehe man sie unter örtlicher Betäubung mit reichlichem Suprareninzusatz und in sitzender Stellung ausführte, sehr blutig zu sein. Man gab damals den Rat, die Gefäße ruhig einmal eine Weile bluten zu lassen. Zuerst spritzten die Arterien in hohem Bogen dauernd, aber systolisch verstärkt, dann nur systolisch. Dann sah man sie nur bei jeder Systole einen Tropfen Blut und schließlich gar keins mehr entleeren. Ihre durchschnittenen Enden waren durch Zusammenziehung der Wand vollkommen verschlossen. Aber je länger die Operation sich hinzog, desto

weniger spritzten neuverletzte Gefäße. Das lag sicherlich zum großen Teile, aber durchaus nicht allein, am Sinken des Blutdruckes, denn Gesichtsfarbe und Puls zeigten, daß dieser noch durchaus genügend war. Auch die von alters her bekannte Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes mit der Dauer der Blutung dürfte hier nicht ausschlaggebend sein. Vielmehr kommt zu dem gesunkenen Drucke noch die Ablenkung des Blutstromes von der verletzten Stelle. Sowohl der ganze an Blut verarmende Körper zieht dieses an sich heran und hält es fest, als auch wird der Blutstrom durch Umleitung vom Orte der Blutung abgebogen, wie ich das unter 7. und 8. der Gründe für die selbstdämmige Blutstillung beschrieb.

So ging der letzte Teil der Operation, der oft der am meisten verletzende war, ziemlich unblutig vor sich. Aber man wußte sehr wohl, daß man, um vor Nachblutungen sicher zu sein, alle erkennbaren Gefäßstümpfe sorgfältig unterbinden mußte, denn dies Verfahren ist nun einmal das einzige sichere für die endgültige Blutstillung.

Von solchen Erfahrungen ausgehend, verwandten einstmals innere Ärzte den Aderlaß gegen Blutungen aus Magen, Lunge usw.

Dieses etwas heroische Verfahren der Blutstillung durch Blutung wird heute nicht mehr angewandt, vielleicht aus übertriebener Furcht vor Blutungen.

Tatsächlich hat der heutige Chirurg, verwöhnt durch die „künstliche Blutleere“, kaum noch Erfahrung über die natürliche Blutstillung. Mein Lehrer v. Esmarch selbst betonte immer wieder nachdrücklich, daß die Ersparung von Blut, dieses besonderen und kostbaren Saftes, der Hauptvorzug seines Verfahrens sei. Das ist sicher richtig und man wird nicht einen sehr blutarmen oder gar abgebluteten Menschen unnötig noch mehr des kostbaren Saftes verlieren lassen. Aber die alten Ärzte, die den Aderlaß für sehr wichtig hielten für die Umstimmung des Körpers, und deshalb unter Umständen ein gewisses Ausbluten des Kranken nicht ungern sahen, hatten auch nicht unrecht. Man findet unter den Menschen, denen Glieder abgesetzt werden müssen, nicht selten Vollblütige und solche mit stark erhöhtem Blutdruck, denen ein tüchtiger Aderlaß nur gut tun kann. Dabei wird es keinem einfallen, eine Amputation ohne „künstliche Blutleere“ auszuführen, wenn er nicht sicher ist, die Blutung leicht und vollkommen beherrschen zu können. Wohl aber kann man ohne jedes Wagnis nach vollendeteter Amputation die Blutleerbinde lösen und die Gefäße mehr oder weniger lange spritzen lassen. Ein geschickter Chirurg hat trotzdem die Blutung vollkommen in der Hand. Er kann „künstliche Blutleere“ sofort wieder herstellen, oder schnell das, oder die hauptsächlich blutenden Gefäße fassen, oder die Blutung durch Abdrücken des Hauptarterienstammes beherrschen.

Um meinen Hauptzweck zu erreichen, die Mitwirkung der Peripherie des Gefäßsystems beim Blutkreislauf zu beweisen, mußte erst, wie wir bald erkennen werden, die Frage der selbstdämmigen Blutstillung auf das Eingehendste studiert werden, um nicht verhängnisvollen Irrtümern zum Opfer zu fallen.

Ich besitze in dieser Beziehung genaue Aufzeichnungen von Beobachtungen, die ich im Laufe von reichlich  $3\frac{1}{2}$  Jahrzehnten bei 158 Absetzungen größerer Gliedabschnitte gemacht habe, von der Auslösung im Hüft- und Schultergelenke bis zur Pirogoftschen Operation und zur Amputation des Vorderarmes. Über viele andere Absetzungen, die ich unter gleichen Gesichtspunkten betrachtete, besitze ich keine Aufzeichnungen, weil sie mir nur schon Bekanntes bestätigten.

Zahlreiche Beobachtungen habe ich auch bei der Absetzung von Fingern und Zehen gemacht, worüber ich zum Teil ebenfalls Aufzeichnungen besitze. Sie ergeben nichts Abweichendes von den größeren Operationen und sollen deshalb nur nebenher erwähnt werden.

Macht man bei einem Menschen mit gesunden Gefäßen die Amputation dicht oberhalb des Fuß- oder Handgelenkes in waagerechter Lage und ohne „künstliche Blutleere“, so spritzen die beiden Hauptarterien erheblich. Trotzdem ist der Blutverlust so gering, daß es kein Bedenken hat, bei sonst gesunden Menschen so vorzugehen. Ehe die Blutung anfängt, beunruhigend zu werden, faßt man die beiden Hauptarterien, damit ist sie im wesentlichen gestillt. Ich gebe ein Beispiel für eine solche Operation:

*40. Beobachtung.* Einem 23jährigen kräftigen und vollblütigen Mädchen war im Jahre 1916 der linke Fuß im oberen Sprunggelenke ausgelöst. Da der Stumpf sehr schlecht war, amputierte ich am 14. 6. 22 den linken Unterschenkel handbreit höher ohne „künstliche Blutleere“. Schon bei der Lappenbildung spritzten mehrere Arterien, nach der Amputation die Arteria tibialis antica, postica und interossea in hohem Bogen. Sie spritzten etwas schwächer, als das Bein hoch (II. Lage), wesentlich schwächer, als noch der Oberkörper tief (I. Lage) gelagert wurde. Die Blutung nahm bei dieser I. Lage schnell ab. Nach einigen Minuten spritzte die Arteria tibialis postica und interossea nur ganz leicht angedeutet, die Arteria tibialis antica etwa 6 cm hoch, alle drei lediglich systolisch. Der Oberkörper wurde gerade gelagert (II. Lage), ohne daß das Einfluß auf die Blutung hatte. Die 3 Arterien wurden unterbunden, das Bein waagerecht auf den Tisch gelegt. Jetzt spritzte noch eine kleine Arterie, die bei Erheben des Gliedes aufhörte, beim Geradelegen desselben wieder begann.

Mit dem Nachlassen der Blutung sah man die Arterien sich zusammenziehen. Sie sprangen pulsatorisch über die Amputationsfläche vor.

Dies ist der gewöhnliche Verlauf bei tiefen Unterschenkelamputationen ohne „künstliche Blutleere“.

Absetzungen der Glieder nach Unterbindung, Abklemmen oder Abdrücken der Hauptarterien gestalten sich hinsichtlich der Blutung sehr verschieden. Ganz blutlose Operationen gestatten sie selten. Am wenigsten blutet es dabei, wenn man tiefe Unterschenkelamputationen macht. Bei Auslösungen des Armes im Schultergelenke ist oft die Unterbindung der Arteria subclavia oberhalb des Schlüsselbeines eine große Hilfe, in anderen Fällen aber scheint diese Voroperation die Blutung gar nicht herabzumindern. Daß die Unterbindung der Arteria carotis communis oft so gut wie keinen Einfluß auf die Stärke von Blutungen in ihrem Bereich hat, ist jedem erfahrenen Chirurgen bekannt. Da für unsere Zwecke das Verhalten der Beine am wichtigsten ist, will ich mich auf eine dahin gehörige Beobachtung beschränken.

*41. Beobachtung.* Am 10. 7. 22 operierte ich einen 57 Jahre alten Mann wegen Sarkoms der linken Fußsohle mit großen Drüsenmetastasen in der zugehörigen Leistenbeuge. Zuerst wurden die letzteren beseitigt und dabei die Hauptgefäßanatomisch präpariert. Die Arteria femoralis wurde mit einer Höpfnerschen Klemme geschlossen. Während der Abklemmung wurde zunächst die Arteria tibialis antica freipräpariert, unterbunden und peripher von der Unterbindung durchschnitten. Es blutete aus dem peripheren Ende in einem etwa 1 mm hohen Strahle mit kaum

sichtbaren Pulsationen. Dann wurde der Unterschenkel bei flacher Lagerung des Kranken (in der III. Lage) tief amputiert. Es spritzte nur die Arteria tibialis antica in schwachem Strahle und mit geringer systolischer Verstärkung. Das Glied wurde einen Augenblick in die Höhe gehalten. Die Blutung aus der Arterie stand und kehrte erst eine Weile, nachdem das Glied hingelegt war, wieder. Die Arteria tibialis antica wurde unterbunden. Nach Freigabe der Arteria femoralis spritzten nur noch 2 kleine Arterien.

Zahlreiche Erfahrungen haben mich gelehrt, daß auch bei tiefen Unterschenkel- und Unterarmamputationen, die in waagerechter Lage des Körpers und der Glieder vorgenommen wurden, die dabei in Betracht kommenden nur mittelstarken und mit kräftiger Muskulatur versehenen Arterien so erheblich und langdauernd spritzten, daß man unmöglich beim Menschen abwarten kann, ob hierbei eine selbsttätige Blutstillung eintritt. Daß die Blutung bei allen Gefäßverletzungen durch Erheben des Gliedes wesentlich geringer wird, ist eine uralte Erfahrung, die immer einmal wieder vergessen wurde. Seitdem v. Esmarch und Lister die Hochlagerung der Glieder methodisch zur Blutstillung empfohlen, wird dies Verfahren allgemein geübt. Aber von einem halbwegs blutlosen Operieren ist dabei keine Rede, zumal die Operationswunde in der Regel bereits vor der Erhebung der Glieder gesetzt wird.

Ganz anders gestaltet sich schon die Blutung, wenn man, was man bisher noch nicht geübt hatte, die Operationen an den Beinen von vornherein in der I. Lage vornimmt. Dabei muß natürlich der Chirurg auf einem Schemel stehen. Ich gebe zwei Beispiele:

42. *Beobachtung.* Bei einem 21jährigen Manne führte ich die Absetzung des Unterschenkels am 23. 1. 22 aus wegen Zertrümmerung des Fußes durch Schrottschuß aus nächster Nähe. Um 9 Uhr 3 Min. brachte ich den Kranken in die I. Lage. Die Zehen befanden sich dabei 86 cm oberhalb des Herzens. Ich löste zunächst den großen Zehen aus. Erst nach  $\frac{1}{2}$  Min. floß der erste Blutstropfen von der Wunde. Darauf wurde der 2. Zehen entfernt, ohne daß ein Tropfen Blut floß. 9 Uhr 11 Min. wurde die Pirogoffsche Unterschenkelamputation ausgeführt; die Arteria tibialis postica blutete gar nicht, die antica spritzte nur systolisch in ganz flachem Bogen, der binnen kurzem bis auf etwa 2 mm sank. Während die beiden Hauptarterien gar nicht, bzw. ganz flach spritzten, sprangen sie pulsatorisch weit über die Wundfläche vor. Ihre durchschnittenen Enden waren bis zum Verschwinden ihrer Lichtung zusammengezogen. 9 Uhr 19 Min. wurde der Oberkörper waagerecht gelagert. Das hatte auf die Blutung keinen Einfluß. Das Bein wurde gesenkt. Jetzt fingen die Arterien, an systolisch zu spritzen, die Arteria tibialis postica etwa 30 cm hoch. Schließlich spritzten sie dauernd hoch in feinem Strahle, diastolisch bis 25 cm hoch, systolisch wesentlich höher.

43. *Beobachtung.* Bei einem 17jährigen Mädchen führte ich wegen eines durch verkehrte Maßnahmen stark verunstalteten und unbrauchbaren Klumpfußes die Pirogoffsche Operation am 29. 3. 21 aus. Ich brachte die Kranke in die I. Lage und löste um 11 Uhr 44 Min. den großen Zehen aus, ohne daß es blutete. Ich entfernte dann der Reihe nach alle übrigen Zehen. Erst nach einigen Sekunden blutete es nur so unbedeutend, daß die Wundflächen eben blutig gefärbt waren. 11 Uhr 48 Min. wurde der Oberkörper waagerecht gelagert, ohne daß es blutete. 11 Uhr 51 Min. wurde auch das Bein waagerecht gelagert. Man sah die Arterien deutlich pulsatorisch vorspringen, ohne daß sie spritzten. Wischte man stark mit einem Tupfer über eine rhythmisch vorspringende Arterie, so entleerte sie bei jedem Pulsschlage 1 Tropfen Blut.

11 Uhr 54 Min. wurde das Mädchen wieder in die I. Lage gebracht. Dabei pulsierte das ganze erblaßte untere Drittel des Unterschenkels sehr lebhaft. 11 Uhr 59 Min. wurde die *Pirogoftsche* Operation in der I. Lage ausgeführt. Es blutete zunächst nicht ein einziges Gefäß. Erst 2 Min. nach der Amputation fing die Arteria tibialis antica an, bei jeder Systole 1 Tropfen Blut zu entleeren.  $\frac{1}{2}$  Min. später verhielt sich die Arteria tibialis postica ebenso. Beim waagerechten Hinlegen vom Oberkörper und Glied (III. Lage) nahm die Blutung kaum zu. Die zusammengezogenen Arterien sprangen systolisch stark vor. Um 12 Uhr 9 Min. wurde der Versuch unterbrochen.

Ich habe ähnliche Operationen in großer Anzahl ausgeführt. Sie zeigen, daß bei der I. Lage, die ja mit einer Senkung des Blutdruckes und noch mit anderen Veränderungen des Blutumlaufes im unteren Drittel des Unterschenkels und im Fuße einhergeht, die Zusammenziehung der Arterien genügen kann, um eine Blutung aus diesen Gliedabschnitten völlig oder fast völlig zu stillen, was sie in waagerechter Lage nicht vermag. Ist die feste Zusammenziehung aber erst einmal erfolgt, so kann sie auch den veränderten Verhältnissen bei der wägerechten Lagerung noch standhalten, wie die 43. Beobachtung zeigt. Ich bemerke übrigens, daß ein so vollständiges Ausbleiben der Blutung bei der I. Lage durchaus nicht die durchgehende Regel ist.

Die 42. Beobachtung zeigt uns eine schon weniger vollständige selbsttätige Blutstillung durch Zusammenziehung der Arterien und ich füge hinzu, daß ich Fälle gesehen habe, die in der I. Lage fast ebenso stark bluteten wie andere in der II. und III.

Daß bei Operationen an den peripheren Teilen des Beines in der I. Lage die Blutung aus mittelstarken Arterien ganz oder fast ganz ausbleiben kann, war bisher in der Chirurgie nicht bekannt. Freilich verlassen kann man sich auf diese selbsttätige Blutstillung nicht. Sie ist, was man nicht genug betonen kann, praktisch als nur vorläufig zu betrachten. Will man sich vor Nachblutungen schützen, so muß man sorgfältig unterbinden.

An den oberen Gliedmaßen, wo die steile Erhebung bei liegendem Körper nur eine geringe Entfernung vom Herzen bedeutet, habe ich, abgesehen von einem Falle am Finger, die selbsttätige Blutstillung nicht beobachtet. Daß sie bei starker Entblutung, die man bei Operationen natürlich nicht eintreten lassen darf, vorkommt, zeigten mir die mißglückten Selbstmordversuche mittels Durchschneidung der Vorderarmarterien oberhalb des Handgelenkes. Ich sah mehrmals, daß die Blutung dabei unter stärkster Zusammenziehung der Arterien stand, aber erst nach erheblichem Blutverluste, der zur Ohnmacht geführt hatte. Wäre nicht die Unterbindung vorgenommen, so hätten sich die Verletzten doch noch verblutet.

Ich vermute, daß man eine vollständige selbsttätige Blutstillung auch an der Hand und am unteren Teile des Vorderarmes beobachten würde, wenn man am hocherhobenen Arme des stehenden Menschen operierte, was ich nie getan habe.

Wer sich seine Kenntnisse über die *v. Esmarcksche Blutleere* aus Lehrbüchern holt, dem wird die Tatsache gänzlich unerwartet sein, daß dem Körper die selbsttätige Blutstillung aus mittelgroßen Arterien unter starker Zusammenziehung derselben mit großer Sicherheit unter „*künstlicher Blutleere*“ gelingt:

*44. Beobachtung.* Einem 17jährigen, sonst gesunden Manne amputierte ich bei waagerecht liegendem Körper unter „*künstlicher Blutleere*“ am 22. 2. 22 den einen Vorderarm 4 Finger breit oberhalb des Handgelenkes mit oberem und unterem Lappen wegen Zerquetschung der Hand. Um 9 Uhr 25 Min. war die Blutleerbinde angelegt. Sie wurde nach Vollendung der Amputation um 9 Uhr 31 Min. bei steil erhobenem Arme gelöst. Sofort entstand eine starke reaktive Hyperämie bis in die Hautlappen hinein. 9 Uhr 32 Min. begann spärlich Blut von der Wundfläche zu tropfen, aber es spritzte nicht eine einzige Arterie. Dagegen sprangen die eng zusammengezogenen Stümpfe der Arteria radialis und ulnaris mit ihrer nächsten Umgebung bei jedem Pulsschlag stark vor. Auch als ich mit dem Tupfer über sie fuhr, entleerten sie keinen Tropfen Blut. Erst als ich die Stümpfe der Arterien mit einer Schieberpinzette quetschte, spritzte die Arteria radialis zuerst nur systolisch, dann mit der schwindenden reaktiven Hyperämie dauernd und systolisch verstärkt, die Arteria ulnaris nur schwach systolisch und nur etwa 2 mm hoch. Beide Adern hörten bald wieder auf zu bluten. Um 9 Uhr 42 Min. wurde der Versuch abgebrochen.

Ja, man kann sogar arterielle Blutungen, die trotz I. oder II. Lage sehr reichlich waren, durch Anlegen der Blutleerbinde stillen. Das habe ich mehrmals getan. Ich gebe ein Beispiel:

*45. Beobachtung.* Am 17. 11. 22 amputierte ich einem 36jährigen Manne wegen eines Carcinomes des Vorderfußes, das sich in einer Erfrierungsnarbe gebildet hatte, den Unterschenkel dicht oberhalb des Fußgelenkes ohne „*künstliche Blutleere*“ in der II. Lage. Es spritzte sofort aus den beiden Hauptarterien in weitem Strahle. Um 10 Uhr 22 Min. wurde eine Blutleerbinde angelegt und in derselben II. Lage, die während der Operation eingenommen war, um 10 Uhr 32 Min. entfernt. Es spritzte keine einzige Arterie mehr, aber der Stumpf der Arteria tibialis antica sprang mit jedem Pulsschlag stark vor. Er wurde mit der Schieberpinzette wiederholt gequetscht und hervorgezogen. Es trat dann und wann bei der Systole 1 Tropfen Blut aus ihrer Lichtung. Es wurde eine Sonde tief in die Arterie eingeführt. Jetzt entleerte sich bei jeder Systole 1 Tropfen Blut. Um 10 Uhr 40 Min. wurde das Glied waagerecht gelagert. Nunmehr spritzte die Ader zuerst sehr schwach systolisch, dann im weiten Bogen, dann wieder nur systolisch.

Diese blutstillende Wirkung der „*künstlichen Blutleere*“ war mir schon vor dem Kriege bekannt. Deshalb konnte ich auch den Ärzten der Kriegslazarette, die mich fragten, wenn ich bei einer Nachblutung die verletzte Arterie fand, die sie übersehen hatten, wie es denn zu erklären wäre, daß es bei den vorhergehenden Nachblutungen bei der Verbandabnahme nicht mehr geblutet hätte, die richtige Antwort geben. Es war den blutenden Verwundeten sofort vom Lazarettgehilfen oder der Schwester die Blutleerbinde angelegt und diese hatte trügerisch die Blutstillung bewirkt. Ich hatte schon vor der Operation erklärt, daß die Arterienverletzungen mit Sicherheit vorhanden wären und auch gefunden würden.

Meine Behauptung, daß die „*künstliche Blutleere*“ blutstillend wirke, wird allgemein überraschen, denn jeder Student muß im Examen

wissen, daß es „bekanntlich“ nach der „künstlichen Blutleere“ stärker aus einer Wunde blutet, als wenn man ohne dieses Mittel operiert hat. Davon ist gar keine Rede. Von der blutstillenden Wirkung der „künstlichen Blutleere“ habe ich mich an Hunderten von Fällen überzeugt. Ich konnte auch diese Tatsache sehr häufig den Studenten einwandfrei vorführen. Die gegenteilige Behauptung gehört zu den zahlreichen Märchen, die einer gläubig dem anderen nachspricht und ein Lehrbuch vom anderen abschreibt. Was man zugestehen muß, ist, daß es nach der „künstlichen Blutleere“ oft nachblutet, wenn der Chirurg nicht alle Arterien, die durchschnitten sind, sorgfältig unterbunden hat, denn, ich wiederhole, die selbstdämmige Blutstillung ist sehr oft trügerisch und nicht endgültig<sup>1</sup>. Das Auffinden der kleinen Arterien wird aber gerade durch die blutstillende Wirkung der „künstlichen Blutleere“ erschwert. Daß selbst Arterien von der Größe der Tibialis in der I. Lage oder mehr noch nach „künstlicher Blutleere“ sich durch Zusammenziehung ihrer Wand vollständig schließen können, was sie in der III. Lage nicht tun, liegt bei jener an dem stark herabgesetzten, bei „künstlicher Blutleere“ an dem gänzlich aufgehobenen Blutdruck. Die einmal zustande gekommene starke Zusammenziehung hält dann auch in der III. Lage noch vor, trotz des erhöhten Blutdruckes, dem sie sonst nicht gewachsen wäre. Daneben aber kommen natürlich noch andere Gründe in Betracht. Ich bin der Überzeugung, daß die Zersetzungsstoffe, die sich in der Wunde bilden, nicht nur die reaktive Hyperämie hervorrufen, sondern auch außer der Lieferung von Thrombokininasen Reize für die durchschnittenen Arterien abgeben, sich zusammenzuziehen. Welche Rolle die reaktive Hyperämie und die damit einhergehende Ablenkung des Blutstromes von der Arterienwunde bei diesem Vorgange spielt, werden wir noch durch zahlreiche Beobachtungen kennen lernen.

Aus den Ausführungen dieses Abschnitts geht hervor: Die natürliche Blutstillung ist bewundernswert, aber doch sehr unvollkommen. Trotz aller schönen Experimente bleibt es dabei, daß der Mensch mit einer glatt durchschnittenen Arteria femoralis oder brachialis sich ohne Kunsthilfe unweigerlich verblutet. Trotz „künstlicher Blutleere“ ziehen sich diese Gefäße, wie der Augenschein bei Amputationen zeigt, nicht zusammen. Das tun wohl die mittleren und kleinen Arterien, dagegen führt auch die Verletzung der ersteren in der Regel zur Verblutung, wenn nicht künstliche Blutstillungsmittel angewandt werden. Ihre Zusammenziehung, die sich durch starken Blutverlust, hohe Lage, „künstliche Blutleere“ und andere Mittel befördern läßt, ist höchst unzuverlässig.

<sup>1</sup> Vgl. über diese Frage *A. Bier*: Die Blutung und das Verhalten der Gefäße nach der v. Esmarchschen künstlichen Blutleere. *Zbl. Chir.* 1924, Nr 1 u. 2.