

Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

Handbuch der Physiologie des Menschen

in vier Bänden (und einem Ergänzungsbande)

Physiologie der Atmung, des Kreislaufs und des Stoffwechsels

Bohr, Christian

Braunschweig, 1909

Die Mechanik des Kreislaufs. Von Georg Fr. Nicolai

Die Mechanik des Kreislaufs¹⁾

von

Georg Fr. Nicolai.

Erstes Kapitel.

Der Kreislauf als Ganzes.

Das Verteilungssystem in der Tierreihe.

§ 1.

Die Bedeutung eines Verteilungssystems.

Der Kreislauf des Blutes ist nicht um seiner selbst willen da; wie alle Prozesse im tierischen und pflanzlichen Körper dient auch er nur der Erhaltung und Weiterbildung des Lebens. Das immer nachweisbare Äquivalent des Lebens ist der Stoffwechsel, und so ist es nicht wunderbar, wenn auch der Kreislauf des Blutes — wie alle anderen Funktionen — im Grunde nur eine Einrichtung vorzustellen scheint: Wie der Stoffwechsel in einem Organismus möglich ist.

Und gerade hier ist dieser Zusammenhang leicht zu erkennen, denn nicht alle Tiere haben einen Blutkreislauf: nur diejenigen, bei denen die Bedingungen des Stoffwechsels dies erheischen.

Solange der Körper nur aus einer einzigen Zelle besteht, ist ein Kreislauf im eigentlichen Sinne unmöglich und auch überflüssig, denn die Einzelzelle kann so wie so nur durch Osmose ihre Nahrung in sich aufnehmen und ihre Abfallprodukte ausscheiden. Auch bei einem Organismus, der aus zwei dünnen Epithellagen, dem Ektoderm und dem Entoderm, besteht, bedarf es keiner besonderen Einrichtungen, damit der von außen her aufgenommene Sauerstoff und die in der Gastrulhöhle verdauten Nahrungsbestandteile zu allen Gewebeelementen hingelangen. Auch hierfür genügt noch die einfache Durchtränkung.

¹⁾ Zusammenfassende Darstellungen des Gegenstandes finden sich vor allem bei: Rollet, Physiologie der Blutbewegung in Hermanns Handb. 1, 146 bis 340, 1880; Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, Leipzig 1893. Diese beiden klassischen Werke der Physiologie will die folgende Zusammenstellung nicht ersetzen, nur ergänzen, deshalb sind Probleme, die dort ausführlich diskutiert sind, hier zum Teil nur gestreift. Auch die specielle Physiologie des kleinen Kreislaufes, die Tigerstedt in den „Ergebnissen der Physiologie“ erst kürzlich behandelt hat, konnte aus diesem Grunde weggelassen werden.

Sobald aber das Mesoderm sich dazwischen schiebt und der Körper voluminöser wird, d. h. eine für uns etwa an der Grenze der Sichtbarkeit liegende Größe überschreitet, vermag er im allgemeinen nicht mehr alle seine Teile durch eine von Zelle zu Zelle dringende Endosmose zu ernähren. — Ebensovienig vermag er auf diese Weise verbrauchte Stoffe fortzuschaffen. Nur unter besonders günstigen Bedingungen, bei parasitärer Lebensweise, dürfte dies möglich sein; hier sind denn auch die Kreislauforgane häufig vollkommen zurückgebildet.

Abgesehen von diesen Ausnahmefällen wird aber immer, falls überhaupt eine weitere Größenentwicklung möglich sein soll, die Ausbildung eines Verteilungssystems notwendig.

Ein solches Verteilungssystem hat die Aufgabe, den ursprünglichen Kontakt der einzelnen Zelle mit der Umgebung aufrecht zu erhalten. Das Protozoon empfängt von seiner Umgebung Sauerstoff und die notwendigen Nahrungsmittel und gibt Kohlensäure und die überflüssigen Stoffe der regressiven Metamorphose ab. Die Aufgabe des Verteilungssystems besteht auch bei den Metazoen darin, die an bestimmten Stellen aufgenommene Nahrung (inkl. des Sauerstoffs) im ganzen Körper zu verteilen und die Abfallsprodukte aus allen Teilen des Körpers nach gewissen Stellen zu führen, an denen sie dann ausgeschieden werden. Diese Aufgabe wird durchaus nicht immer von demjenigen Apparat geleistet, welchen wir beim Menschen als Kreislaufsystem zu bezeichnen gewohnt sind. Luftwege, Verdauungswege und Harnwege können unter Umständen wenigstens teilweise dasselbe leisten, und die vergleichende Physiologie zeigt uns, daß die gedachten Möglichkeiten in der Tat alle verwirklicht sind.

Außerdem aber hat das Blutgefäßsystem im Laufe der Entwicklung noch eine andere, uns erst in den letzten Jahren deutlicher zum Bewußtsein gekommene Bedeutung gewonnen: Es ist der Vermittler einer wohl vorläufig kaum geahnten Menge von Regulationsvorgängen im Körper. Zwar, daß Art und Menge der Blutgase ein Regulator der Atmung ist, wissen wir längst, aber das Studium der inneren Sekretion macht es von Tag zu Tag gewisser, daß außerdem noch unzählige Stoffe im Blute kreisen, welche, vom Organismus selbst produziert, die Funktionen des Körpers in ganz anderen, von den Bildungsstellen weit entfernten Gebieten regulieren.

In diesem Sinn kommen dem Blute Eigenschaften zu, die man lange für eine ausschließliche Domäne des Nervensystems hielt.

§ 2.

Das Verteilungssystem bei Wirbellosen.

Die sehr große Literatur über die Morphologie der Kreislaufsysteme in der Tierreihe kann nicht berücksichtigt werden. Im folgenden sollen einige neuere physiologische Arbeiten über die vergleichende Physiologie des Kreislaufes zusammengestellt werden. Hier findet man auch meist die ältere Literatur. Die sehr zahlreichen Arbeiten von Carlson, der fast alle Stämme der Wirbellosen in bezug auf ihr Zirkulationssystem untersucht hat, sind nicht einzeln aufgeführt. Sie finden sich alle im Am. Journ. of Physiol.

Würmer: Johnston und Johnson, The course of the blood flow in Lumbricus, Proc. Amer. Phys. Soc. in Am. Journ. of Physiol. 12, 6, 1902. — Schnecken: Schönlein, Über das Herz von *Aplysia limacina*, Zeitschr. f. Biol. 30, 187, 1893; Straub, Zur Physiologie des Aplysienherzens, Pfügers Arch. 86, 504, 1901. Muscheln: Athing, Untersuchungen über das Bojanasche Organ, Rostocker Dissertation 1901. — Tunicaten (vgl. auch die Literaturangaben auf S. 666);

Pizon, Physiologie du coeur chez les colonies de Diplosomes, Compt. rend. de l'Acad. 135, 1528, 1902; G. W. Hunter, Notes on the heart action of *Molgula manhattensis*, Amer. Journ. of Physiol. 10, 1, 1903; Heine, Bau und Entwicklung des Herzens der Salpen, Zeitschr. f. wiss. Zool. 73, 429, 1903; Carlson, The response of the hearts of certain Molluscs, Decapods and Tunicates to electrical stimulation, Science New York 17, 548, 1903; Enriques, Della circolazione sanguinea nei tunicati, Archivio zool. 2, 11, 1904. — Crustaceen: Bandler, Wirkung des elektrischen Stromes und der Herzgifte auf das Daphnienherz, Arch. f. experim. Pathol. 34, 392, 1894; Fischel, Nachtrag hierzu ebenda 36, 325, 1895; Deaborn, Hunt Bookmann und Tierney, Einige allgemeine Eigenschaften des Herzmuskels vom amerikanischen Hummer, Zentralbl. f. Physiol. 11, 274, 1897; Robertson, Note on the influence of temperature on the rate of the heart beat in a crustacean, Biol. Bull. 10, 242, 1906. — Insekten: L. Arnhardt, Die Bedeutung der Aortaschlangenwindungen des Bienenherzens, Zool. Anz. 30, 721, 1906. — Fische: K. Schönlein, Beobachtungen über Blutkreislauf und Respiration bei einigen Fischen nebst einigen Bemerkungen über die Vivisektionstechnik bei Fischen, Zeitschr. f. Biol. 32, 511, 1895; vgl. auch Schönlein und Willem, Bull. scientif. de la France et de la Belg. 26 (1895); Brünings, Zur Physiologie des Kreislaufes der Fische, Pflügers Arch. 75, 599, 1899; Grützner, Nachträglicher Zusatz ebenda, S. 641, 1899; Botazzi, Über die Innervation des Herzens von *Scyllium canicula* und *Maja squinado*, Zentralbl. f. Physiol. 14, 665; Greene, Contributions to the physiology of the California hagfish (*Polistotema Stouti*), I. The anatomy and phys. of the caudal heart, Amer. Journ. of Physiol. 3, 366, 1900, II. The absence of regulative nerves, ebenda 6, 318, 1901. — Coelenteraten: Cremer, Über das Elektrocardiogramm der Medusen, Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol., München 1906.

Das einfachste Verteilungssystem findet sich bei den Schwämmen.

Hier wird der Körper einfach porös. Durch unzählige Dermalporen tritt das umgebende Wasser mit den in ihm enthaltenen Nahrungsstoffen in das Körpergewebe hinein und wird hier durch die Geißeln besonderer Zellen, die teilweise in sogenannten Geißelkammern angebracht sind, umgetrieben. Dadurch werden auch die innen liegenden Körperzellen von der Umgebungsflüssigkeit direkt umspült, sie nehmen aus ihr — fast wie frei lebende Zellen — die notwendigen Nahrungsstoffe auf und geben auch ihre Exkrete an das umspülende Wasser ab, das weiter gewirbelt den Körper endlich durch ein oder mehrere „Oscula“ verläßt.

Wenn sich bei den höheren Cölenteraten (Quallen, Medusen und Korallen) ein eigentlicher Darm zu entwickeln beginnt, so ist dieser anfangs noch durchaus Verdauungs- und Verteilungsorgan zugleich.

Das wird dadurch erreicht, daß der Darm die Beschaffenheit eines einfachen Rohres aufgibt und — sich mehr oder minder stark verästelnd — mit seinen Verzweigungen die einzelnen Körperregionen selbst aufsucht. Da hier die Ausstülpungen des Magens (*γαστήρ*) die Form und das Geschäft von Gefäßen (*vascula*) übernehmen, so spricht man von einem Gastrovascularsystem. Durch Kontraktionen des Zentralmagens sowie durch allgemeine Körperbewegungen wird der Inhalt in die blindsackförmig endigenden Gefäße hinein und aus ihnen wieder heraus bewegt. Diese Art des „Zirkulationssystems“, die eine recht hohe Vollkommenheit erlangen kann, und die sich auch noch bei vielen niederen Würmern findet, ist eben die allein mögliche, solange noch der Darm die einzige vorhandene Körperhöhle ist. Wenn sich aber im Laufe der Entwicklung der Darm von der Leibeshöhle sondert, so tritt eine Arbeitsteilung ein; der Darm übernimmt die Funktion des Aufsaugens, die Leibeshöhle die Funktion der Verteilung.

Man kann diesen Vorgang auch so beschreiben, daß man sagt, die Gastralaschen der Cölenteraten schnüren sich ab und behalten dann nur noch die Funktion von Verteilungsorganen. (Ob der Vorgang sich auch morphologisch in dieser Weise abspielt, ist zum mindesten fraglich.)

Bei den **Würmern** finden wir alle Stadien dieser allmählich fortschreitenden Entwicklung. Die ursprünglichsten Zustände finden sich wohl bei den Nematoden und Acanthocephalen. Bei ihnen ist das Cölom, die Leibeshöhle, von einer Art Lymphe, einer Eiweiß, manchmal auch geformte Bestandteile enthaltenden Flüssigkeit angefüllt. Diese Lymphe empfängt die resorbierte Nahrung aus dem Darm und gibt sie weiter an die Gewebe. Als treibende Kraft für die Fortbewegung der Lymphe kommen im wesentlichen die allgemeinen Körperbewegungen in Betracht.

Allmählich sondert sich nun das Cölom in einzelne Abschnitte, in Lacunen, wie sie Milne-Edwards nennt, und dieses lacunäre Gefäßsystem wird in seinem einen Abschnitt von immer zahlreicheren Septen durchzogen und somit immer engmaschiger; in seinem anderen Abschnitt reckt und streckt es sich und wird immer röhrenförmiger und glattwandiger, so daß sich im Laufe der Entwicklungsreihe daraus das Capillarsystem einerseits und das zu- und abführende arterielle und venöse System andererseits entwickelt. Aber lacunäre Räume erhalten sich noch weit hinauf in der Tierreihe, und vollkommen abgeschlossene Systeme besitzen immer nur die höchsten Entwicklungsformen.

In den einzelnen Klassen des Würmerstammes sehen wir diese Entwicklung in allen Stadien: aber erst bei manchen Anneliden (wie bei den Regenwürmern) finden wir ein geschlossenes Gefäßsystem, das rot gefärbtes Blut führt. Der dorsale Stamm liegt hier auf dem Darne, der ventrale in einiger Entfernung unter demselben. Verbunden sind diese beiden Stämme durch segmental angeordnete seitliche Anastomosen, welche bei den Regenwürmern pulsieren (laterale Herzen), während meist der dorsale Gefäßstamm kontraktionsfähig ist; manchmal kommt es hier auch zur Bildung eines wirklichen Herzens, wie bei *Arenicola*, die ein zweikammeriges Herz in der vorderen Hälfte des Rückengefäßes besitzt.

Neben diesem vom Darm abstammenden Verteilungssystem finden wir bei manchen Würmern noch ein zweites Verteilungs- bzw. Ableitungssystem. Besonders bei den parenchymatösen Würmern sind die Exkretionsorgane (die sogenannten Protonephridien oder Wassergefäßsysteme) äußerst dicht verzweigt, wobei sie häufig ein an Blutcapillaren erinnerndes Netzwerk bilden. Diese Tiere haben also einen überall hin verzweigten Darm, der zugleich mit der Nahrungsaufnahme und Verteilung auch die Atmung besorgt und eine überall hin verzweigte Niere. — Eines dazwischen liegenden Gefäßsystems bedürfen sie also nicht. Das spätere abgeschlossene Blutsystem hat sich dann, daran sei nochmals erinnert, durch Abschnürung der Gastralfortsätze ausgebildet. Eine Weiterbildung der im Protonephridiensystem ausgesprochenen Tendenz findet sich in der Natur nicht.

Bei den **Echinodermen** tritt das Gefäßsystem, das die Nahrungsverteilung zu besorgen hat, in innige Beziehung zu dem mit der Außenwelt direkt in Verbindung stehenden Wasser- oder Ambulacralsystem, von dem man früher glaubte, daß es nur zur Lokomotion diene. Wenn man auch heute, nachdem man das sogenannte „Herz des Wassersystems“ als eine Art

Lymphdrüse erkannt hat, weiß, daß auch dies System zur Nahrungsaufnahme und mehr noch zur Atmung in Beziehung steht, so ist doch unsere Kenntnis von diesen Funktionen so gering, und die Verbindung mit Lokomotionsorganen bedingt so eigenartige Verhältnisse, daß es hier, wo doch schließlich alles im Hinblick auf den Menschen abgehandelt wird, mit der Erwähnung genug sein mag.

Bei den **Mollusken** ist ständig ein dorsales arterielles Herz vorhanden, das aus einer Kammer und aus ein oder zwei Vorkammern besteht. Das Herz empfängt das Blut direkt von den Kiemen (bzw. Lungen). Vom Herzen wird das Blut in Arterien den einzelnen Körperregionen zugeführt, dann wird es von lacunären Räumen aufgenommen, teilweise auch, besonders bei den Muscheln, von der allgemeinen Leibeshöhle. Von hier führen wieder eigentliche Gefäße, und zwar venöse Bahnen zu den Respirationsorganen. Ein Capillarsystem ist nur bei den höchstentwickelten Mollusken, bei den Cephalopoden, vorhanden, aber auch sie haben kein völlig geschlossenes Blutsystem.

Bei den **Arthropoden** ist die Anordnung des Gefäßsystems ähnlich wie bei den Mollusken, auch hier findet sich ein dorsales, entsprechend dem ganzen Charakter der Arthropoden meist segmental gebautes Herz, das aber keine zuführenden Venen besitzt, sondern durch mehr oder weniger zahlreiche „Ostien“ sich aus dem umspülenden Blute vollschöpft. Weiter findet sich ein mehr oder weniger (niemals ganz) geschlossenes Gefäßsystem, in das zum mindesten der den Herzbeutel darstellende Teil der Leibeshöhle als lacunäre Bildung einbezogen ist.

Bei den fast mikroskopisch kleinen niederen Krustern (Copepoden), deren dünnhäutige Oberfläche eine diffuse Atmung erlaubt, ebenso wie bei den ähnlich gebauten kleinen Spinnen (viele Milben) und bei kleinen Insekten (viele Blattläuse), ist ein ausgebildetes Gefäßsystem kaum notwendig: hier findet man daher auch nur die allgemeine Körperhöhle mit einer lymphartigen Flüssigkeit angefüllt wie bei niederen Würmern. Manchmal ist noch ein Herz vorhanden, das diese Lymphe umtreibt, manchmal schwindet auch dies, und die Zirkulation im Cölom wird nur durch die allgemeinen Körperbewegungen aufrecht erhalten. Auch abgesehen von diesen extremsten Fällen der Rückbildung kann man bei vergleichender Betrachtung der einzelnen Insektenfamilien erkennen, daß Venen, Arterien und Capillaren desto besser ausgebildet sind, je mehr sich die Atmung in bestimmten Punkten des Körpers lokalisiert, und zwar kommt es nur auf die Lokalisation an, die Art der Atmung ist völlig gleichgültig, denn die durch Kiemen atmenden großen Kruster haben ein ebenso vollkommen ausgebildetes Blutgefäßsystem wie die ausschließlich durch Lungen atmenden Skorpione.

Je mehr aber bei den Spinnen die Lungenatmung gegenüber der Luftversorgung durch Tracheensysteme zurücktritt, desto schlechter sind die Blutgefäße ausgebildet, und bei den ausschließlich durch Tracheen atmenden Insekten ist das Blutgefäßsystem äußerst rudimentär, denn hier ist neben dem Blutgefäßsystem ein anderes Verteilungssystem — nämlich das der Tracheen — entstanden, das den Gefäßen einen Teil ihrer Arbeit abnimmt. [Die Tracheen sind bekanntlich luftthaltige Röhren, die, äußerst fein verzweigt, den ganzen Körper mit einem engen Netz durchziehen und so die Zu- und Abfuhr der gasförmigen Substanzen (im wesentlichen Sauerstoff und Kohlensäure) selbständig besorgen.]

Der Umstand, daß selbst bei so hoch entwickelten Tieren, wie es doch manche Insekten sind, der Ausfall der einen Funktion des Gefäßsystems (der Transport der gasförmigen Stoffe) die fast völlige Atrophie der Gefäße zur Folge hat, zeigt deutlich, daß die Sauerstoffverteilung (bzw. die CO₂-Wegführung) die wesentlichste Aufgabe des Blutgefäßsystems ist; wie denn die klassische

Einteilung in venöses und arterielles Blut durchaus sachgemäß erscheint, eine Einteilung aber in nahrunghaltiges und abfallproduktreiches Blut unangebracht wäre. Allerdings ist bei den Insekten der entodermale Mitteldarm häufig mit zahlreichen Blindsäcken versehen und die in den ektodermalen Enddarm mündenden *Vasa Malpighii* sind sehr lang, so daß diese Bildungen nach Art eines Gastrovasculär-systems und eines Protonephridiensystems die eigentlichen Zirkulationsorgane entlasten.

Die Tunicaten endlich sind außer den Wirbeltieren die einzigen, welche ein ventral gelegenes Herz haben. Ihr Gefäßsystem ist ziemlich ausgebildet, nur in der Umgebung des Darmes finden sich einige lacunäre Bildungen. Das Tunicatenherz hat außerdem eine sonst nie vorkommende Eigentümlichkeit. Es ist nämlich imstande, das Blut abwechselnd bald in der einen, bald in der anderen Richtung durch sich hindurch zu pumpen. Wenn das Herz z. B. eine Weile als arterielles Herz tätig gewesen ist, d. h. wie bei den Mollusken mit Sauerstoff gesättigtes Blut von den Respirationsorganen aufgenommen und dann in den Körper getrieben hat, steht es plötzlich still, um nach einem Weilchen, ähnlich einem Fischherz, das Blut aus dem Körper aufzunehmen und in die Kiemen zu treiben. Also auch in bezug auf ihr Herz und ihr Gefäßsystem nehmen die Tunicaten eine vermittelnde Stellung zwischen diesen beiden Tierstämmen ein. Genaueres über die Bedeutung dieses Mechanismus siehe in meiner ¹⁾ Arbeit über das Salpenherz.

Dieser periodische Wechsel der Kontraktionsrichtung, der von van Hasselt²⁾ und von Eschscholtz³⁾ entdeckt wurde, ist in neuerer Zeit von L. S. Schultze⁴⁾ eingehend untersucht worden, bei dem auch die einschlägige Literatur in ausführlicher Weise zu finden ist. Da Klappen immer nur so gebaut sein können, daß sie bei einer bestimmten Richtung des Blutstromes wirksam sind, so kann das, was Schultze als Rudiment einer Zipfelklappe beschreibt, kaum eine wesentliche funktionelle Bedeutung haben. Das Blut kann hier nur durch eine peristaltische Welle in der Muskulatur vorwärts getrieben werden. Dadurch, daß dabei die eine Seite des Schlauches ganz oder fast vollständig verschlossen wird, ist das Blut gezwungen, nach der anderen Seite auszuweichen. Das Ungünstige liegt vor allem darin, daß der Rückfluß des Blutes nicht durch einen Mechanismus verhindert wird, der ohne die Tätigkeit von Muskelzellen zustande kommt. Hier ist vielmehr alles die Wirkung von Muskelkraft, und dies scheint in der Tat eine überflüssige Vergeudung von Kraft zu sein.

§ 3.

Das Verteilungssystem bei den Wirbeltieren.

Die Wirbeltiere⁵⁾ haben (mit Ausnahme des Amphioxus) ein ventral gelegenes Herz und ein geschlossenes Blutgefäßsystem. Die Lymphgefäße hingegen verlaufen zwar auch in geschlossenen Bahnen, allein diese kommunizieren mit allen offenen Spalten, Lücken und Hohlräumen des Körpers.

¹⁾ Nicolai, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Salpenherzens, Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiolog. Abt.) 1909. — ²⁾ van Hasselt, Lettre sur les Bisphores, Annal. de soc. natur. 3, 1824. — ³⁾ Eschscholtz, Bericht über die Reise von Kronstadt bis St. Peter und Paul. Isis 1825. — ⁴⁾ Schultze, Untersuchungen über den Herzschlag der Salpen, in Zeitschr. f. Naturw. 35, N. F. 28, 221, 1901. — ⁵⁾ Die Wirbeltiere sind im Gegensatz zu den anderen Stämmen verhältnismäßig kurz behandelt, weil Tigerstedt ihnen in seinem Lehrbuch ein lesenswertes Kapitel gewidmet, den Kreislauf der Wirbellosen aber nicht behandelt hat.

Das Herz ist in einem aus einer serösen Membran bestehenden Herzbeutel eingeschlossen, an dem man ein parietales und ein viscerales Blatt unterscheiden kann. Das letztere überzieht das Herz und ist mit ihm verwachsen, zwischen den beiden Blättern findet sich ein häufig mit ziemlich viel *Liquor pericardii* gefüllter Lymphraum, der nur bei den Selachiern mit dem Cöloin, von dem er stammt, in Verbindung steht; seine Aufgabe ist es, bei den Formveränderungen des Herzens das leichte Gleiten desselben an seiner Umgebung zu ermöglichen und gleichzeitig infolge der straffsehnigen Beschaffenheit extreme Herzbewegungen zu verhindern¹⁾.

Das Herz, das immer ventral gelegen ist, besteht bei den Selachiern und Amphibien aus einer einheitlichen, bei allen anderen Tieren aus einer paarigen Anlage. Die Wand des Herzens differenziert sich in das Endocard, das Myocard und das Pericard. Bei den Gefäßen entspricht diesen drei Schichten die epitheliale Intima, die muskulöse und elastische Media und die bindegewebige Adventitia.

Das gesamte Schema des Fischkreislaufes schließt sich noch eng an die bei Anneliden bestehenden Verhältnisse an, nur ist das Herz an dem ventralen Gefäß entwickelt und nicht an dem dorsalen; diesem entspricht die bei Vertebraten in ihrem oberen Abschnitt paarig angelegte *Aorta descendens* (vgl. die Fig. 42a). Das ventrale und das dorsale Gefäß — die *Aorta ascendens* und *descendens* — hängen auch hier noch durch Gefäßschlingen zusammen, die den Darm umgreifen.

In diesen Ästen liegen die Kiemen, welche das Blut von dem dicht daneben liegenden Kopfherzen empfangen. Dasselbe ist also ein venöses Herz; das in den Kiemen arterialisierete Blut fließt dann in das Dorsalgefäß, in diesem caudalwärts, versorgt den Körper mit Blut und ergießt sich in das große ventrale venöse Gefäß, das das Blut zum Herzen zurückführt (Fig. 42a).

In der Klasse der Amphibien haben die Kaulquappen noch fast ganz die geschilderte Anordnung der Kreislauforgane. Wenn aber ihre Kiemen atrophieren und ihre Schwimmblase sich zur Lunge entwickelt, so tritt eine tiefgreifende Umgestaltung des gesamten Kreislaufes ein. Mit den Kiemen schwinden die Kiemencapillaren, und der ganze Kiemenkreislauf wird auf direkte Verbindungen zwischen *Aorta ascendens* und *descendens* reduziert. Vor allem aber hat die Umwandlung der Schwimmblase zur Lunge zur Folge, daß der nunmehrige Lungenkreislauf in einen funktionellen Gegensatz zum Körperkreislauf tritt, von dem er bis dahin einen Teil bildete. Dieser Gegensatz hat auch morphologische Konsequenzen; die Lungenvenen, welche im Gegensatz zu allen anderen Venen arterielles Blut führen, bekommen eine eigene Einmündung in das Herz, und infolgedessen kommt es zur Ausbildung eines rechten und linken Vorhofs. In den rechten Vorhof münden nach wie vor die Körpervenen (das rechte Herz entspricht also dem gesamten Fischherzen). In den linken Vorhof aber ergießt sich das arterielle Blut, das aus den Lungen stammt. Damit ist der Unterschied zwischen dem rechten venösen und dem linken arteriellen Herzen angebahnt. Zwar mischt sich noch das in den Vorhöfen getrennte helle und dunkle Blut in der einen gemeinsamen Kammer, von der sowohl die Lungenarterien als auch die Körperaorten (denn der Frosch hat noch zwei Aorten) entspringen. Trotzdem findet keine völlige Mischung statt; beim Frosch gibt es eine besondere

¹⁾ Über die Anatomie des Pericards vgl. auch die von den üblichen Angaben etwas abweichende Darstellung bei Debierre und Tramblin, Journ. de l'Anat. et Phys. 44, 174, 1908.

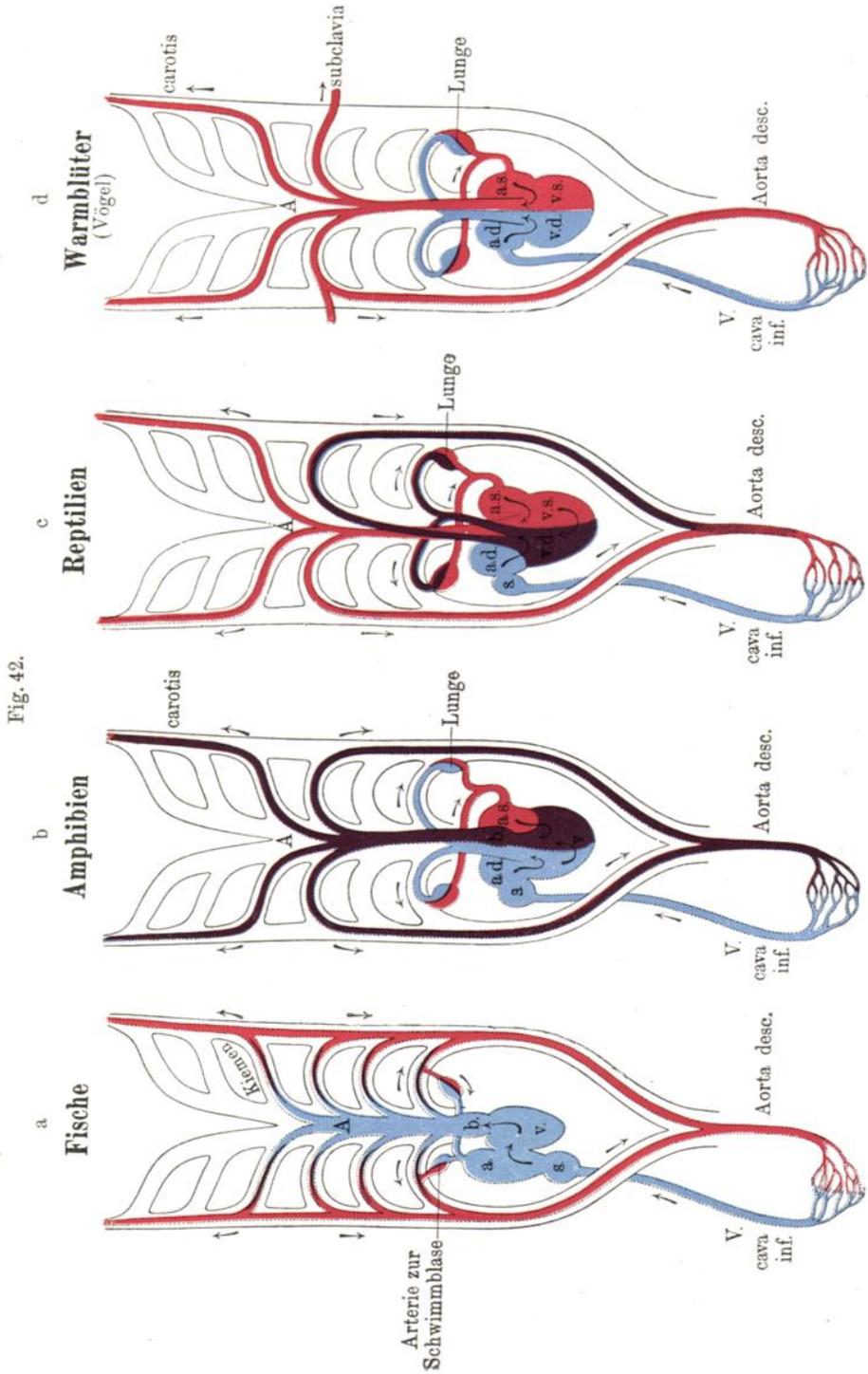


Fig. 42.

Entwicklungsschema des Kreislaufsystems in der Wirbeltierreihe.

Das allen Wirbeltieren gemeinsame embryonale Gefäßsystem, das nur bei dem Lanzettfischchen annähernd erhalten bleibt, ist überall gleichmäßig in den Konturen gezeichnet. Farbig sind diejenigen Gefäße ausgeführt, die bei den einzelnen Klassen im späteren Leben erhalten bleiben, und zwar bedeutet: rot arterielles Blut, blau venöses Blut, violett gemischtes Blut, A aorta ascendens, s sinus, a atrium, v ventrikel, b bulbosus, d und s an zweiter Stelle bedeuten dexter und sinister.

Klappe im Aortenbulbus (Spiralklappe, Brückesche Klappe), welche nach Suchard¹⁾ vornehmlich im ersten Stadium der Kammersystole das venöse Blut von der Aorta abhält und in die *Arteria laryngea* ablenkt, deren Gefäßgebiet zum respiratorischen Bezirk gehört. Aber die Scheidewand, welche von der Einmündungsstelle der nunmehr getrennten Venen in das Herz vortragt, wächst weiter. Bei den Tritonen ist die Vorhofscheidewand noch durchlöchert, bei den Fröschen dagegen ist sie schon solid, und durch zahlreiche Muskellamellen und Balken im Innern des Ventrikels wird wenigstens bis zu einem gewissen Grade eine Mischung der beiden Blutarten verbindet.

In der Klasse der Reptilien wächst dann allmählich das Ventrikelseptum, Eidechsen, Schlangen und Schildkröten haben immer vollkommenere Septen; bei den Krokodilen ist die Scheidung vollendet (vgl. Fig. 42 c).

Aber die Reptilien zeigen trotzdem keine völlige Trennung in einen arteriellen und venösen Kreislauf, weil hier zwei Aorten vorhanden sind, welche aus je einer Herzhälfte entspringen und sich dann kreuzen. Die linke Aorta, welche aus dem rechten Herzen stammt, enthält daher, falls die Scheidewand vollkommen ist, rein venöses Blut (sonst gemischtes), während die rechte Aorta (aus dem linken Ventrikel) auf alle Fälle — auch wenn die Ventrikelscheidewand nicht vollkommen ist — ein vollständiger arterialisiertes Blut erhält. Da, wie aus der Figur hervorgeht, von dieser Aorta Kopf und Gehirn versorgt werden, erscheint diese Einrichtung, welche gerade die lebenswichtigsten Organe am besten versorgt, äußerst zweckmäßig.

Funktionell vollendet ist die Trennung erst bei den Warmblütern, von denen in Fig. 42 d das Vogelschema gezeichnet ist; das Säugetierschema (vgl. Fig. 43) unterscheidet sich nur dadurch, daß hier statt der rechten die linke Aorta erhalten bleibt.

Neben dieser funktionell wichtigen Trennung in ein rechtes und linkes Herz gehen andere Veränderungen einher. Der Sinusteil des Herzens, d. h. die Einmündungsstelle der Venen, der bei den Fischen einen ganz gesonderten Herzabschnitt bildet und auch bei den Amphibien noch deutlich zu erkennen ist, wird allmählich ganz in den rechten Vorhof hineingezogen, so daß er bei den erwachsenen Säugern überhaupt nicht mehr als gesonderter Teil wahrgenommen werden kann. In bezug auf die allmähliche Ausbildung der Klappen, der Papillarmuskeln usw. muß auf ein Lehrbuch der Zoologie bzw. der Entwicklungsgeschichte verwiesen werden.

Das Schema des Kreislaufs der Säugetiere.

§ 4.

Die methodische Entwicklung der Kenntnis des Schemas.

Das Verteilungssystem bildet bei den Säugetieren — wie überhaupt in der Tierreihe — im Grunde doch immer noch die Vermittelung zwischen dem Körper und der Außenwelt, wenn auch durch Einschaltung von Intermediärstadien und Zwischenstationen häufig genug nur eine Vermittelung zwischen einzelnen Körperstellen stattzufinden scheint.

Man kann also Zufuhr- und Abfuhrwege unterscheiden. Bei den Zufuhrwegen ist anzugeben, an welcher Stelle und in welcher Weise die einzelnen Stoffe von der Außenwelt in das Verteilungssystem aufgenommen und dann an die einzelnen Körperregionen wieder abgegeben werden. Bei den Abfuhrwegen ist anzugeben, an welcher Stelle und in welcher Weise der

¹⁾ E. Suchard, Observations nouvelles sur la structure de la valvule de Brücke et sur son rôle, Compt. rend. d. l. Soc. de biol. 1901, p. 1179.

Körper die einzelnen Stoffe an das Verteilungssystem abgibt, und an welcher Stelle das Verteilungssystem sie dann wiederum an die Außenwelt abgibt.

Die Zufuhr- oder Abfuhrstoffe müssen erstens an ihren Bestimmungsort gebracht werden und zweitens mit dem umgebenden Gewebe in Wechselwirkung treten: so zerfällt das Verteilungssystem funktionell in zwei vollkommen verschiedene Gebiete — in das Transport- und in das Umsatz- (Aufnahme- und Abgabe-)System.

In dem Transportsystem müssen Bahnen vorhanden sein, auf denen die verschiedenen Stoffe von einem zum anderen Körperteil transportiert werden. Hierfür sind möglichst glatte, starkwandige und weite Gefäße in geringer Zahl geeignet. Glatt: um überflüssige Reibung zu vermeiden, starkwandig: um einen möglichst hohen Druck und dadurch bedingte schnelle Fortpflanzungsgeschwindigkeit zu erlauben (denn die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist proportional dem Druck) und weit: weil die Reibung eben im wesentlichen nur an der Wand stattfindet und bekanntlich der Umfang gegenüber dem Querschnitt bei größeren Gefäßen verhältnismäßig kleiner ist (denn der Umfang ist proportional dem Durchmesser, der Querschnitt aber proportional dem Quadrat des Durchmessers). Die Weite ermöglicht die geringe Zahl. Für das Umsatzsystem aber sind möglichst dünnwandige, verzweigte und enge Gefäße in großer Zahl geeignet. Dünnwandige: um den Austausch zu ermöglichen, verzweigte: um allen Zellen möglichst nahe zu kommen, und enge: eben weil hier im Gegensatz zu den Transportgefäßen eine möglichst große Oberfläche erwünscht scheint. Die große Zahl der Gefäße kompensiert nicht nur den Einfluß der Enge des einzelnen Gefäßes, sondern bedingt eine enorme Erweiterung des Gesamtquerschnittes und infolgedessen eine enorme Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit, was notwendig erscheint, um zum Austausch der Stoffwechselprodukte in den kurzen Capillaren Zeit zu gewähren. (Mit Aortengeschwindigkeit würde das Blut die ganze Capillare in ein Tausendstel Sekunde passieren.)

Gemäß dieser doppelten Aufgabe zerfällt nun auch strukturell das Gefäßsystem in zwei in einem gewissen Gegensatz stehende Systeme, in das Transportsystem (Arterien und Venen) und in das Umsatzsystem (Capillaren). Ein genaueres Zusehen zeigt, daß beide Systeme ihren Aufgaben in ausgezeichneter Weise angepaßt sind.

An Capillargebieten haben wir im einzelnen folgende zu berücksichtigen, die in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind; die Pfeile geben die Richtung an, in der die betreffenden Stoffe befördert werden:

Außenwelt	Verteilungssystem	Körper	Beförderte Produkte	Capillaren
	→		Sauerstoff Nahrung { Kohlehydrate usw. Fette usw.	1. Lungen- 2. Darm- 3. Chylus-
		→	Sauerstoff und Nahrung . . .	4. Körper-
		←	Kohlensäure und Abfall . . {	(siehe Nr. 4) u. 5. Lymphspalten
	←		Kohlensäure Abfall	(siehe Nr. 1) 6. Nieren-

Außer diesen sechs Capillargebieten unterscheidet man dann noch meist als gesondertes System die Lebercapillaren (7), weil sie morphologisch eine singuläre Stellung einnehmen und in eine bereits venöse Bahn eingeschaltet sind. Ein ähnliches Verhalten im kleinen zeigen die Glomeruluscapillaren.

Dies ergibt somit sieben voneinander verschiedene Austauschgebiete, davon sind fünf eigentliche Capillargebiete, die Lungen-, Darm-, Nieren-, Leber- und Körpercapillaren. Dazu kommen noch die beiden Ursprungsgebiete des Lymphstromes, die in den Körpergeweben gelegene, nicht capillare, sondern lacunäre parenchymatöse Quelle und die im Darm gelegene Chylusquelle.

Diese sieben Capillargebiete greifen vielfach ineinander über, und es hängt von der anatomischen Beschaffenheit der einzelnen Gebiete ab, ob in ihnen außer den spezifischen, austauschenden Capillaren auch noch ernährende Capillaren vorhanden sind, und in welche Beziehung diese zueinander treten.

In der Leber ist dabei das Verhältnis so, daß außer der *Vena portae*, welche das venöse Blut vom Darm zuführt, eine Leberarterie vorhanden ist, und daß deren Capillargebiet mit dem portalen Capillargebiet zu einem einheitlichen System verbunden ist, das sein Blut in gemeinschaftliche Venen ergießt. Das Blut der *Vena portae* ist vorher schon durch das Capillargebiet des Darmes gegangen. (Vgl. auch die ausführliche etwas abweichende Darstellung bei Looten¹⁾).

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Niere. Hier gehen von den kleinen Nierenarterien (Rindenarterien) Gefäße teils zu den Glomerulis, teils zu den Gewebscapillaren. In dies Netz lösen sich auch die efferenten Glomerulif Gefäße von neuem auf, deren Blut also zwei Capillarsysteme hintereinander passiert.

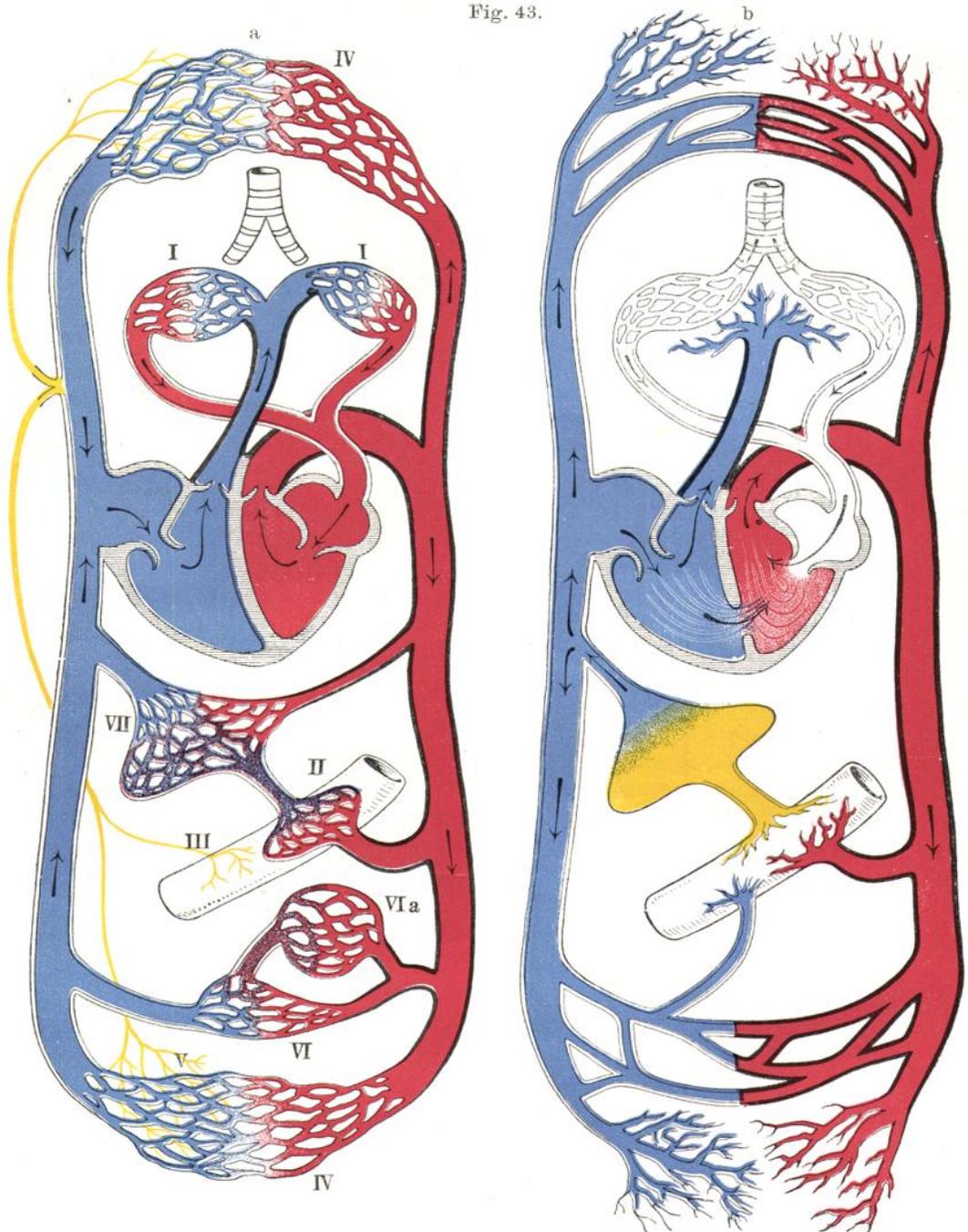
Die Anordnung des Motors (Herz), der in zwei Gruppen (Arterien und Venen) geteilten Verbindungszweige und der sieben Umsatzgebiete (Capillaren) zeigt besser als jede Beschreibung die Fig. 43a auf folgender Seite. Dabei ist, wie üblich, das sauerstoffreiche (arterielle) Blut rot, das CO₂-reiche (venöse) dagegen blau gezeichnet. Man hat dabei mit Recht die Einteilung nach dem wichtigsten Erhaltungsmittel des Körpers, dem Sauerstoff, vorgenommen, ohne den der Körper auch nicht einmal wenige Minuten leben kann. Gelb gezeichnet ist das Lymphsystem ohne Rücksicht auf den Inhalt, denn von III aus sind es zuführende, von V aus abführende Bahnen des Körpers.

Dies Schema wird meist — abgesehen vom Lymphsystem — das Schema vom großen und kleinen Kreislauf genannt, wobei man unter kleinem Kreislauf Lungenarterie, Lungencapillaren und Lungenvene versteht, unter großem Kreislauf alles übrige, wovon man dann häufig noch den Pfortaderkreislauf absondert, den man früher „kleinsten Kreislauf“ nannte (vgl. J. Müller in Burdachs Physiologie, Leipzig 1832).

Im Grunde aber existieren nicht mehrere Kreise, sondern nur einer, der allerdings eine Achtertour bildet; besonders deutlich wird dies in der Fig. 44, S. 673. Man sieht sehr deutlich, daß der Lungenkreislauf erst durch den Körperkreislauf zu einem vollen Kreis ergänzt wird und weiter, daß diese Ergänzung aus sehr vielen parallel geschalteten Kreissegmenten besteht: Das Blut kann auf tausend verschiedenen Wegen von der Aorta in die *Vena cava* gelangen (z. B. durch das Gehirn, das Gesicht, die Leber oder die Nieren, durch das rechte Bein oder durch den linken Arm). Noch einen, dem Körperkreislauf parallelen Kreislauf gibt es, der in gewissem Sinne viel selbständiger ist als alle die genannten: das ist der Kreislauf des Herzens

¹⁾ Looten: Contribution à l'étude de l'indépendance vasculaire du foie droit et du foie gauche, Journ. de l'Anat. et Physiol. 44, 2, 1908.

Fig. 43.



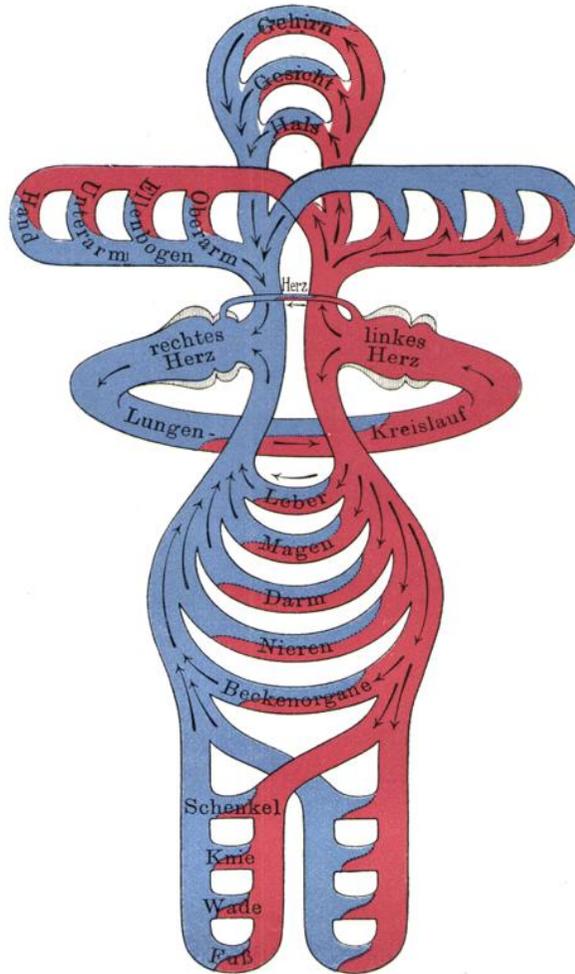
Schema des Blutkreislaufes. a) nach Harvey (modifiziert), b) nach Galenos (rekonstruiert).
 Es sind: die Herzwandung schraffiert, die Arterienwandung stark konturiert, die Venenwandung
 doppelt konturiert, die Capillarwandung schwach konturiert, arterielles Blut rot, venöses Blut blau,
 Lymph- und Chylusgefäße (bzw. Nahrung) gelb. I Lungencapillaren, II Darmcapillaren, III Chylus-
 capillaren, IV Körpercapillaren, V Lymphspalten, VI Nierencapillaren, VIa Glomeruluscapillaren,
 VII Lebercapillaren.

selbst. Aus dem *Bulbus aortae* durch die Coronargefäße entspringend, kehrt er durch die *Sinus coronarii* und *Foramina venarum minimarum* in den rechten Vorhof zurück, berührt also weder die Aorta noch eine *Vena cava*.

Wenn man häufig die Pfortaderbahn als gesonderten Kreislauf schildert, so liegt hierzu kaum eine Veranlassung vor. Trotz dem Gesagten werden wir die alt eingebürgerten Ausdrücke beibehalten.

Die Verhältnisse des Pfortaderkreislaufs liegen bei den verschiedenen Wirbeltierklassen etwas verschieden. Bei den Säugern bilden die Venen des Verdauungstraktes (also des Magens, des Darmkanals, der Milz, des Pankreas, des Mesenteriums und der Gallenblase) die Pfortader, welche sich dann wieder in der Leber nach Art einer Arterie von neuem verzweigt. Bei den Vögeln kommen außer den genannten Venen, welche das Ursprungsgebiet der Pfortader bilden, auch noch einige Venen der hinteren Extremitäten, des Schwanzes und des Beckens hinzu, wie schon Nicolai (Isis 1826) gezeigt hat. Bei den niederen Tieren wird der Anteil des nicht dem Eingeweidetrakt entstammenden Pfortaderblutes immer größer. Bei den Amphibien und Fischen kommt dann noch, wie ebenfalls Nicolai erwiesen hat, das Pfortadersystem der Nieren hinzu.

Fig. 44.



Schema der Blutverteilung im Körper zeigt, daß der große und der kleine Kreislauf erst gegenseitig sich zu einem Kreise ergänzen, und daß im großen Kreislauf viele einzelne „Kreisläufe“ einander parallel geschaltet sind.

§ 5.

Historische Entwicklung der Kenntnis des Schemas.

Vor Harvey.

Heute findet man dies Schema mehr oder weniger übersichtlich in allen Schulbüchern und es erscheint fast unbegreiflich, warum man die einfachsten Versuche nicht angestellt und die scheinbar so offensichtliche Wahrheit nicht gefunden. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß das Mikroskop erst in

den ersten Jahrzehnten des 17. Jahrhunderts erfunden ist, und daß mithin vorher niemand die capillare Verbindung zwischen Arterien und Venen gesehen haben kann. Da ist es dann eher erklärlich, wie man es an sich für ebenso wahrscheinlich halten konnte, eine Verbindung durch das schmale Ventrikelseptum anzunehmen, als durch die zum Teil doch sehr viel mächtigeren peripheren Fleischmassen. Alles, was wir vor der Erfindung des Mikroskops über die wahre Natur des Kreislaufs wissen konnten, war nur indirekt erschlossen aus physiologischen Experimenten, und es wird ein ewiges Ruhmesblatt in der Geschichte der Experimentierkunst bleiben, daß unsere Kenntnis vom Blutkreislauf vollkommen fest und sicher begründet war, ehe irgend jemand den Kreislauf wirklich gesehen hatte.

Es existiert eben — wie Bethe¹⁾ sehr richtig in anderem Zusammenhange bemerkt — nicht nur das, was direkt gesehen werden kann, und es ist ein trauriges Zeichen, daß man heute oft den für einen Fabulanten hält, der einen logischen Schluß aus den Tatsachen ziehen kann. Es war ja zweifellos ganz erfreulich, daß Malpighi²⁾ vier Jahre nach Harveys Tode die Blutströmung in den Capillaren demonstrieren konnte, aber ihn deshalb den Entdecker des Blutkreislaufes nennen zu wollen, wie manche getan, wäre ebenso töricht, als wenn man das Verdienst um die Auffindung des Neptuns nicht den genialen Berechnungen Leverriers, sondern der tüchtigen Technik Galles zuschreiben wollte. Denn das ist ja gerade der höchste Triumph des menschlichen Geistes, sagte Mädler³⁾ schon im Jahre 1840, daß das geistige Auge der Analysis Entdeckungen in Regionen machen wird, in die das körperliche Auge bis dahin einzudringen nicht vermochte. Für die Astronomie war dies ein prophetisches Wort, aber für die Physiologie hatte einer ihrer genialsten Vertreter, William Harvey, schon über 200 Jahre früher etwas durchaus Entsprechendes geleistet.

Auf die an sich richtige Beobachtung, daß an der Leiche die Arterien leer sind, stützte sich offenbar der uralte, für die Erkenntnis der Wahrheit so verhängnisvoll gewordene Irrtum, daß auch beim Lebenden die Arterien nur Luft führen. Ob allerdings dieser Irrtum so alt ist wie das Wort selbst, ob also die Bezeichnung Arterie von *ἀήρ* (Luft) und *τηρεῖν* (enthalten) herzu-leiten ist, haben neuere Forscher bezweifelt. Jedenfalls haben Hippokrates (um 400 v. Chr.) und Aristoteles (um 300 v. Chr.) beide die Vorstellung, daß einzig die Venen Blut, die Arterien aber nur Luft transportieren. Mag man sich über die Frage streiten, ob Aristoteles seziert hat, jedenfalls hat er nicht experimentiert, und seine Angaben sind in dieser Beziehung nur Konstruktionen und Reflexionen. Der erste, der über den Kreislauf experimentiert zu haben scheint, ist Erasistratos (um 300 v. Chr.). Wenigstens gibt Galenos von ihm an, daß er die wellenförmige Ausbreitung des Pulses beobachtet und scheinbar auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses in den Arterien experimentell zu bestimmen gesucht hat, weshalb ihn allerdings Galenos tadelt, denn es sei „evident“, meint er, „omnes partes eodem distendi tempore“. Also auch hier hat die „autoritative Evidenz“ die junge Wahrheit erschlagen. Und diese Autorität aus den Tagen des verfallenden Roms herrschte dann fast anderthalb Jahrtausende bis zu den Zeiten der Renaissance.

Es darf hier vielleicht an eine fast genau übereinstimmende chronologische Analogie erinnert werden. Denn die Autorität des Ptolemäus (eines Zeitgenossen

¹⁾ Bethe, Allg. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems, Leipzig 1903, S. 76. —

²⁾ Malpighi, De pulmonibus epistola 2 (1661). — ³⁾ Mädler, Der Wunderbau des Weltalls, I. Aufl., 1840.

des Galen) hat die Vorstellung des Aristarch (eines Zeitgenossen des Erasistratos), daß die Erde sich um die Sonne dreht, fast anderthalb Jahrtausende zurückgedrängt bis in die Tage Galileis hinein, der ein Zeitgenosse war von Harvey.

Immerhin gründete Galen¹⁾ seine Behauptungen auf Experimente, leider manchmal auf falsch angestellte oder doch falsch interpretierte Experimente. Bekannt ist in dieser Beziehung, daß er in den Verlauf einer lebenden Arterie eine kleine Kanüle einband. Dann sollte angeblich der Puls peripher von der Kanüle verschwinden.

Der Erfolg des Experimentes ist nur erklärlich, wenn entweder die Kanülen so eng waren, daß der dadurch bedingte Widerstand die Pulswelle zum Erlöschen brachte oder wenn eventuell Gerinnung in der Kanüle auftrat. Daß Gerinnung leicht vorkommen kann, ist ja nicht wunderbar und wird auch von Daremberg²⁾ besonders hervorgehoben.

Daraus schloß dann Galenos — scheinbar mit Recht —, daß die Pulsbewegungen nicht in der Weise zustande kommen, daß die Röhre durch das Blut passiv ausgedehnt wird, sondern daß umgekehrt der Sitz der pulsatorischen Bewegung in der Gefäßwand liegt, daß also für das Zustandekommen des Pulses die intakte Verbindung mit dem Herzen notwendig ist. Da nun das Blut eben scheinbar nicht durch das Herz, sondern durch die peristaltische Bewegung der Arterienwand in Bewegung gesetzt wird, so leugnet Galenos ganz folgerichtig die Wirkung des Herzens als Druckpumpe und sieht seine Wirksamkeit hauptsächlich in der diastolischen Ansaugung des von den Lungen aufgenommenen Pneuma. [Da also die Galensche Anschauung von der aktiven Diastole nachweislich auf einem falschen Experiment beruht, sollten die modernen Vertreter dieser Ansicht zum mindesten aufhören, den alten Galenos als Kronzeugen anzuführen.]

Sehr wertvoll sind demgegenüber die positiven Weiterführungen des Galen, vor allem seine klassischen Arbeiten über den Puls. Doch mehr als diese für den Praktiker so wichtigen Angaben, welche Landois³⁾ in seiner Monographie über den Puls gebührend preist, interessiert uns der von Galen experimentell erbrachte Nachweis, daß die Arterien Blut und nicht Luft enthalten: Er schnitt ein vorher auf beiden Seiten abgebundenes Arterienstück heraus und fand es mit Blut gefüllt, aber niemals lufthaltig, und er zeigte, daß ein Tier auch aus einer Arterie völlig verbluten kann.

Die von nun ab geltende Vorstellung des Galen von der Blutbewegung ist folgende: Das Blut wird aus der Nahrung erzeugt, geht von hier durch die Pfortader zur Leber und dann in den gesamten Körper. Wenn der Verdauungstrakt leer ist, fließt das Blut umgekehrt von der Leber zum Darm. Es ist also angeblich derselbe Vorgang wie in der *Ven. pulm.* Auch hier fließt das Blut rhythmisch hin und her, um sich jedesmal Nahrung (bzw. Pneuma) zu holen; aber während in der *Ven. pulm.* der Rhythmus sehr frequent ist (synchron mit den Herzschlägen), erfolgt er in der Portalvene nur synchron mit der Nahrungsaufnahme. Wenn das Nahrungsblut aber vom Darm wegströmt, so fließt es durch die Hohlvenen in den Körper, wo die Gefäße blind enden und das Blut als Nahrung verbraucht wird. Ein Teil dieses Blutes geht durch das rechte Herz und durch die daraus entspringende *Art. pulmonalis* in die Lunge, wo die Gefäße ebenfalls blind endigen. Dies Blut ernährt die Lunge, wie alle anderen Körperteile auch ernährt werden. [Allerdings soll nach einigen Interpreten Galen einen Teil des Blutes aus der *Art. pulmo-*

¹⁾ Galen, *De causis puls.* 2, cap. 8. — ²⁾ Daremberg, *Histoire des sciences médicales* 2, Paris 1870. — ³⁾ Landois, *Die Lehre vom Arterienpuls*, Berlin 1872.

nalis durch die Lunge in die *Ven. pulmonalis* übergehen lassen; danach hätte also Galen wenigstens teilweise den kleinen Kreislauf gekannt (vgl. G. Ceradini).] Aber alles von der Leber stammende Blut geht nicht direkt als Nahrung zum Körper; ein Teil desselben zweigt aus dem rechten Herzen durch die Ventrikelscheidewand hindurch in das linke Herz ab und wird hier mit dem aus den Lungen stammenden und durch die *Ven. pulmonales* (welche mit den Bronchien kommunizieren) transportierten Pneuma innig gemischt und zwar holt sich das Blut das Pneuma selbst, indem es in der Lungenvene hin- und herfließt. Dies so gemischte, pneumahaltige Blut wird durch Aorta und Arterien den einzelnen Körperteilen zugeführt, in denen die Arterien ebenfalls blind endigen. Jedoch existieren zwischen den Arterien und Venen Anastomosen, die zum großen Teil erst das Verbluten aus den Arterien erklären sollen, denn die Vorstellung von dem Pneuma in den Arterien war noch so mächtig, daß Galen unwillkürlich den Arterien nur den Transport von wenig Blut und viel Luft zuschrieb. Nur aus dieser Vorstellung heraus erklärt sich z. B., daß Galen Wert darauf legt, daß das auf beiden Seiten zugebundene Arterienstück Blut enthält, für unsere Vorstellungen würde doch der Beweis von dem aus der Arterie verblutenden Tiere vollständig genügen; er aber meint offenbar, aus der aufgeschnittenen Arterie entweicht das Pneuma, und dafür dringt dann aus den Venen Blut nach, und hierdurch verblutet das Tier.

Die Fig. 43b auf S. 672 mag eine schematische Vorstellung geben von der Art und Weise, wie sich Galen die Blutversorgung des Körpers dachte.

§ 6.

Seit Harvey.

Anderthalb Jahrtausende blieb diese Lehre bestehen. Dann aber, um die Zeit des Wiedererwachens der Wissenschaften, erwuchs plötzlich die Opposition, vornehmlich wohl deshalb, weil man damals zum erstenmal überhaupt mit unermüdlichem Eifer Sektionen zu machen begann. So ist es nicht wunderbar, daß fast gleichzeitig überall Entdeckungen auftauchten, die mit der klassischen Lehre in Widerspruch standen, und ebenso wenig wunderbar ist es, daß heute ein Streit tobt, wem für jedes einzelne Faktum die Priorität gebührt. Wir begnügen uns, kurz anzuführen, in welcher Reihenfolge und von wem die einzelnen Irrtümer des Galen widerlegt wurden, und geben untenstehend nur die Literatur ¹⁾ über die genannte Polemik und möchten hervor-

¹⁾ Flourens, *Hist. de la découverte de la circul. du sang*, Paris 1854; Tollin, *Die Entdeckung des Blutkreislaufs durch Micael Servet*, Jena 1876; *Biol. Zentralbl.* 1885, S. 474; derselbe, *Ein italienisches Urteil über den ersten Entdecker des Blutkreislaufs*, *Pflüg. Arch.* 33, 482; derselbe, Robert Willis, Neuer William Harvey, ebenda, 34, 1; derselbe, Andreas Caesalpin, ebenda, 35, 295, 1885; Milne Edwards, *Lec. sur la physiol. et l'anat. comp.* III, Paris 1858; Luciani, *Physiologie des Menschen* 1, 116 bis 136, Jena 1904; G. Ceradini, *Ricerche storico-critiche intorno alla scoperta della circolazione del Sangue*, Milano 1876; *Difesa della mia Memoria etc.*, Genova 1876; Sprengel, *Geschichte der Arzneikunde* 3, 3 bis 112, Halle 1810; M. Forster (*Lectures on the history of Physiology*, Cambridge University Press) tritt besonders energisch für Harvey ein; Chapman (*History of the Discovery of the Circulation of the blood*, Philadelphia 1884, S. 54), der die Verdienste von Erasistratus, Galen, Servetus, Caesalpinus, Harvey und Malpighi annähernd gleich einschätzt.

heben, daß besonders bei Luciani, der mit großer Wärme seine Landsleute Colombo, Cesalpino, Sarpi und Fabricio gegen den Spanier Serveto, den Holländer Vesal und den Engländer Harvey verteidigt, sich eine von dem Folgenden abweichende, aber trotz der Wärme sehr objektive Darstellung der betreffenden Verhältnisse findet.

Die Vorstellung Galens, daß das Herz keinen Druck auf das Blut ausübe, widerlegte als erster Vesal¹⁾, der den Versuch mit dem eingebundenen Röhren wiederholte und auch peripherwärts von der Kanüle die pulsatorischen Bewegungen fort dauern sah. Vor allem aber schuf er durch seine anatomischen exakten Studien die Basis für die spätere Physiologie und hat somit auch dieser Entdeckung vorgearbeitet, wenn es auch richtig ist, daß er sich hier in keiner Weise bemüht hat, wirklich weitgehende physiologische Konsequenzen aus seinen anatomischen Studien zu ziehen.

Die irrtümliche Vorstellung des Galen über die Durchlässigkeit des Ventrikelseptums widerlegten wohl unabhängig voneinander zuerst der spanische Arzt und Theologe Michele Reves, genannt Serveto²⁾, und der Cremonenser Prosektor Realdo Colombo³⁾. Beide treten zugleich nachdrücklich für das Vorhandensein des kleinen Kreislaufes ein: nicht durch das Septum der Ventrikel gelange das Blut vom rechten Herzen ins linke, sondern auf einem sehr künstlichen Umwege über die Lunge.

Die Strömung des Blutes in den Venen in zentrifugaler Richtung ist eigentlich derjenige Teil der Galenschen Lehre, von dem man hätte erwarten sollen, daß er zuerst bekämpft werden würde. Denn jede Abschnürung einer Extremität zwecks einer Venaesectio hätte doch dem Arzte zeigen müssen, daß die Venen von der Peripherie her anschwellen und nicht, wie es Galenos' Lehre verlangt, vom Herzen her. Außerdem waren seit der Mitte des 16. Jahrhunderts die venösen Klappen bekannt, ebenso der Umstand, daß ihre Konkavität gegen das Herz gerichtet ist.

Doch wurde diese anatomische Tatsache in bezug auf ihre physiologischen Konsequenzen offenbar nicht genügend gewürdigt. Der einzige, der das getan haben soll, Paolo Sarpi aus Venedig, hat seine Manuskripte nicht veröffentlicht. Bei einem Klosterbrande sind sie — 100 Jahre nach seinem Tode — vernichtet worden, und nun versucht Ceradini — nach wiederum 200 Jahren — sie zu rekonstruieren.

Es war Cesalpino⁴⁾, Arzt und Philosoph aus Arezzo, der zuerst 1571 und dann nochmals 1583 gerade auf Grund seiner Beobachtungen an Venen die Lehre von dem allgemeinen Kreislauf systematisch aufgestellt und später im Jahre 1693 auf Grund sorgfältiger Experimente zu beweisen versucht hat. Vor allem hat er eben als erster wirklich exakt beobachtet, was eigentlich vor sich geht, wenn man um den Arm eine Aderlaßbinde legt. Auf Grund seiner Beobachtungen sagt er dann ausdrücklich: Das Blut wird durch die Venen zum Herzen gebracht ... und vom Herzen aus durch die Arterien in dem ganzen Körper verteilt.

¹⁾ Vesal, *De humani corporis fabrica*, p. 14 u. 20, Basel 1543. — ²⁾ Serveto, *Christianismi restitutio*, Viennae Allobrogum 1553. — ³⁾ Realdus Columbus, *De re anatomica libri XV*, p. 177, Venedig 1559. — ⁴⁾ Cesalpino, *Peripateticarum quaestionum libri V*, 1571; *De plantis*, 1583; *Quaestionum medicarum libri II*, 1593.

So blieb denn kaum noch etwas zu sagen übrig, und es könnte scheinen, als hätte Harvey¹⁾ nur das zerstreute Material gesammelt, um dann eine zusammenfassende Beschreibung von dem — nicht doppelten, sondern einfachen — Ringe des großen und kleinen Kreislaufs zu geben. Aber wenn auch alles schon gesagt war, bewiesen war noch nicht alles. Das aber ist der gewaltige Vorzug des kleinen, nur 72 Seiten starken Büchleins, das 1628 zu Frankfurt erschien, daß darin alle Fragen des Kreislaufs erörtert sind, daß darin jede aufgestellte Behauptung zu beweisen versucht ist, und daß endlich so gut wie nichts darin steht, das nicht auch heute noch nach fast drei Jahrhunderten als richtig gilt. Vor Harvey war eine Diskussion möglich, nach Harvey nicht mehr. Es ist das erste Mal, daß eine physiologische Tatsache nach unseren modernen Anschauungen mit Hilfe wissenschaftlicher Methodik bewiesen worden ist. So darf man Harvey als den ersten modernen Physiologen, als den Begründer unserer wissenschaftlichen Technik bezeichnen. Von keinem seiner Vorgänger läßt sich etwas Ähnliches sagen. Dazu kommt, daß alle seine Beweise sich auf genau beschriebene Vivisektionen an den verschiedenartigsten Tieren stützen. Er beschreibt die Freilegung des Herzens am lebenden Tier, beschreibt den Herzschlag und die zeitlichen Verhältnisse am normalen und absterbenden Herzen recht gut. Er begründet die Wirkung des Herzens als Druckpumpe und widerlegt die Annahme einer saugenden Kraft während der Diastole.

Er mißt die Kapazität der rechten Herzkammer an menschlichen Leichen (nach ihm etwa 125 g) und benutzt auch dies zu einer Stütze für seine Lehre vom Kreislauf, denn wenn hiervon auch nur ein kleiner Teil bei jeder Kontraktion hinausgetrieben wird — aber ganz offensichtlich sei der Volumunterschied des erschlafften und kontrahierten Herzens ziemlich beträchtlich — gleichviel, wenn auch nur ein Fingerhut voll herausgetrieben würde, so mache das an einem Tage (bei etwa 100 000 Pulsschlägen) eine Menge, die etwa dem gesamten Körpergewicht gleichkomme und die also nicht von der eingeführten Nahrung herkommen könne. Es muß also, schließt Harvey, in dieser Zeit dasselbe Blut mehrmals das Herz passiert haben.

Daneben variierte er die Versuche Cesalpinos und führte sie weiter aus. Doch mag das Gesagte genügen. Wer Genaueres wissen will, lese die kleine Schrift, von der leider kein deutscher leicht zugänglicher Neudruck existiert. Die Lücken, die seiner Lehre noch anhafteten, bekannte er freimütig: „Mit der größten Sorgfalt habe ich nach einem Übergange zwischen Arterien und Venen gesucht, doch ist es mir nie gelungen, zwei Gefäße, eine Arterie und eine Vene, zu finden, welche sich unmittelbar miteinander vereinigt hätten.“

Solche genaue Abgrenzung des Bewiesenen kann ihm nur zur Ehre gereichen. Und wenn Luciani¹⁾ ihm die Worte vorwirft: „prius in confesso esse debet quod sit, antequam propter quid inquirendum...“, so kann man auch im Gegenteil — und vielleicht mit mehr Recht — behaupten: gerade darum ist Harvey einer jener Männer des 16. Jahrhunderts, die an der Schwelle unserer modernen, exakten Wissenschaft stehen, weil für ihn die Konstatierung einer Tatsache wichtiger schien als die Frage nach dem Warum.

¹⁾ Luciani, l. c., p. 128; Harvey, *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus*, Frankfurt 1628.

Die Lehre Harveys ist nicht ohne Gegner geblieben, Jean Riolani und Kaspar Hoffmann, Zeitgenossen Harveys, danken die Berühmtheit ihres sonst wohl vergessenen Namens dieser Opposition; wenigstens dürfte dies eher zutreffen als die Behauptung Ceradinis, „daß Harvey seinen Ruhm dem Riolani verdanke“¹⁾.

Die Lehre Harveys war ein fertiges Ganzes. Aber sie umfaßte nur den Blutkreislauf, die Lymphgefäße waren damals noch so gut wie unbekannt, jedenfalls durchaus unbeachtet, wenn sich auch einzelne vage Andeutungen von Chylusgefäßen bei älteren Autoren finden, und obgleich Caspare Aselli schon 1622 im Mesenterium des Hundes die Chylusgefäße beschrieben hatte, von deren Funktion er sich aber nicht die geringste Vorstellung machen konnte. Doch noch bei seinen Lebzeiten hätte Harvey die Freude erleben können, sein Werk ergänzt zu sehen: Schon 1652 beschrieb Thomas Bartholin ziemlich ausführlich die Lymph- und Chylusgefäße des Körpers und ihr Zusammenfließen im *Ductus thoracicus*. Aber Harvey erkannte diese wertvolle Arbeit nicht an und starb 1658, ohne sich überzeugt zu haben.

Die andere wichtige Ergänzung seiner Lehre, „Die Demonstration der Capillaren unter dem Mikroskop“, erlebte er nicht mehr. Malpighi zeigte 1661 die Blutbewegung in der Froschlunge. 100 Jahre später beobachtete Spallanzani die Blutbewegung am Warmblüter, und zwar in den *Vasa umbilicalia* des angebrüteten Hühnereies. (Vgl. hierzu § 48, S. 761.)

Durch diese Entdeckungen war die Tatsache des Kreislaufs bewiesen. Spätere Forscher konnten an die Frage des Warum herangehen — allerdings wäre es erwünscht, wenn sie auch hier Harvey folgten, nach der *Causa efficiens* fragten und niemals nach der *Causa finalis*, wie es heute gar manche tun.

Zweites Kapitel.

Allgemeine Mechanik des Blutdrucks.

§ 7.

Übersicht und Erklärung.

Eine Bewegung kann man beobachten ohne Rücksicht auf die Kräfte, welche diese Bewegung hervorrufen, indem man einfach die Dislokationen einzelner Teile, also hier des Blutes, studiert und beschreibt, man spricht dann von einer kinematischen Betrachtungsweise. Man kann aber auch die Wirkungen der Körper aufeinander in Betracht ziehen und vor allem die Bewegung auf eine Kraft als Ursache zurückführen, man spricht dann von Kinetik oder Dynamik. Alle Bewegungen von Flüssigkeiten im Körper lassen sich nun auf Druckkräfte zurückführen. Die dynamische Betrachtung

¹⁾ Doch auch heute noch tauchen von Zeit zu Zeit Schriften auf, die im Gewande wissenschaftlicher Forschung den Blutkreislauf bestreiten. So sei an das Büchlein von Ježek oder das von Krüger erinnert. F. Ježech, Umsturz der Harveyschen Lehre und Erklärung der natürlichen Blutbewegung, Leipzig 1892. F. Krüger, Beitrag zum Umsturz der Lehre vom Kreislauf des Blutes und Erklärung der wichtigsten Lebensvorgänge ohne Blutkreislauf, Stuttgart 1897, mit 14 Abbildungen.

der Blutbewegung wird also in einer allgemeinen Mechanik des Blutdruckes bestehen.

Die Frage nach der Fortbewegung des Blutes in den Gefäßen wird meistens mit einer physikalischen Betrachtung über die Bewegung von Flüssigkeiten in starren und elastischen Röhren eingeleitet. Und gewiß ist ohne solche Kenntnisse eine auch nur angenäherte Beschreibung der in Betracht kommenden Phänomene ganz unmöglich.

Wir müssen wissen, was es bedeutet, daß Blut, wie alle Flüssigkeiten, nahezu inkompressibel ist, daß sich der Druck in Flüssigkeiten — abgesehen von der Einwirkung der Schwere — nach allen Richtungen gleichmäßig ausbreitet und daher überall derselbe sein muß, solange die Flüssigkeit ruht, daß aber im Gegensatz hierzu in einer bewegten Flüssigkeit der Druck an den verschiedenen Stellen der Bahn ungleich sein muß und vieles andere mehr. Aber um von diesen Dingen eine, wenn auch nur oberflächliche, wirkliche Kenntnis zu geben, wäre ein Lehrbuch der Hydrostatik und Hydrodynamik notwendig, und auf solche Bücher mögen denn auch diejenigen hingewiesen werden, die eine genauere Kenntnis dieser Dinge erstreben. Einen in usum physiologi zurechtgestutzten Abriß der Hydrodynamik vorausszuschicken, soll aber deshalb vermieden werden, weil die ja doch für die Hämodynamik herausgesuchten Einzeltatsachen der Physik besser im Zusammenhang mit den jeweiligen Erscheinungen behandelt werden.

Außerdem ist eine derartige Darstellung unnötig, weil sich in dieser Beziehung unser Wissen in den letzten 20 Jahren kaum vermehrt hat. Es wäre daher nichts anderes möglich, als die betreffenden Kapitel in Hermanns Handbuch¹⁾ oder in Tigerstedts²⁾ Lehre vom Kreislauf entweder zu verkürzen oder zu verlängern. Endlich aber scheint eine kurze zusammenhängende Darstellung sogar schädlich zu sein, weil sie gar zu leicht zu der Meinung verführt, als würde dadurch ein physikalisches Wissen vermittelt, das in Wirklichkeit ganz unbedingt nur durch ein Spezialstudium erworben werden kann.

Unter dem in einer Flüssigkeit herrschenden Druck verstehen wir im allgemeinen den Druck (in Grammen gemessen), welcher an einer bestimmten Stelle der Flüssigkeit auf ein Quadratcentimeter ausgeübt wird.

Nach den verursachenden Kräften kann man praktischerweise den Druck in drei Komponenten zerlegen bzw. in dreifacher Weise betrachten.

1. Der durch die eigene Schwere der Flüssigkeit bedingte Druck (hydrostatischer Druck);
2. Der durch Einwirkung von außen erzeugte Druck (hydraulischer Druck);
3. Der durch Bewegungen erzeugte Druck (hydrodynamischer Druck).

Der hydrostatische Druck.

§ 8.

Verteilung von Blutdruck und Blutmenge infolge der Schwere.

Weil Flüssigkeiten schwer sind, werden die unteren Schichten naturgemäß von den oberen gedrückt werden. So lastet an der Oberfläche der Erde über jedem Quadratcentimeter eine Luftsäule, die 1033 g schwer ist und einen dementsprechenden Druck ausübt. Diesen Druck von rund 1 kg pro qcm nennt man den Druck einer Atmosphäre. Er wird balanciert durch jede

¹⁾ Rollet, Hydraulische Einleitung zur Lehre vom Blutstrom, Hermanns Handb. 1, 199, 1880. — ²⁾ Tigerstedt, Über die Strömung einer Flüssigkeit in Röhren, Lehrbuch 1893, S. 304.

Kraft, die denselben Druck erzeugt, insonderheit durch jede Flüssigkeitssäule, die bei gleichem Durchmesser ebenfalls 1033 g wiegt; nimmt man Wasser vom spezifischen Gewicht 1, so braucht man eine Säule von 1033 cm Länge, nimmt man das 13,6 mal schwerere Quecksilber, so braucht man nur eine Säule von $1033/13,6 = 76$ cm Länge. Man mißt nun den Druck praktisch meist nicht in Grammen, sondern in Längen von Wasser oder Quecksilber. Wir werden im folgenden als Maßeinheit immer 1 cm Quecksilber wählen.

Im allgemeinen wird als Nullpunkt des Blutdruckes nicht jener Zustand angesehen, bei dem überhaupt kein Druck vorhanden ist, sondern jener, bei dem der Druck gleich dem jeweiligen Barometerdruck ist. Denn dieser Druck, welcher etwa 1 kg pro qcm beträgt, wird aus bekannten, hier nicht näher zu erörternden Gründen von uns Menschen nicht empfunden. Nur partielle Abweichungen von dem uns umgebenden Barometerdruck ist der Mensch imstande zu empfinden, daher spricht man von positivem Druck, wenn eine Vermehrung, von negativem Druck, wenn eine Verminderung des Druckes vorhanden ist. Einen wirklichen absolut-negativen Druck gibt es nicht.

Ein derartig verminderter Druck kommt im Körper praktisch nur im Brustraum vor. Sein Einfluß auf den Blutdruck und Blutstrom wird in dem Abschnitt über den Dondersschen Druck (vgl. § 96 auf S. 852) genauer abgehandelt werden. Hier soll nur jener positive hydrostatische Druck abgehandelt werden, der durch die Schwere des Blutes selbst bedingt ist.

Ganz abgesehen von allen sonstigen Druckverhältnissen im Körper lastet auf jeder Blutschicht die Masse des in vertikaler Richtung darüber befindlichen Blutes. Das ist für das Blut in den Füßen eines erwachsenen, stehenden Menschen eine Säule von etwa 165 cm Blut (175 cm Wasser oder 13 cm Quecksilber); ein Druck, der fast so groß ist wie der durch die Herzarbeit erzeugte Aortendruck. Ebenso muß das Venenblut, wenn es von den Füßen zum Herzen aufsteigt, einen Druck überwinden, der der jeweiligen Höhe des Herzens über den Füßen entspricht, also bei einem stehenden Menschen etwa 120 cm Blut = 9,3 cm Quecksilber, während für das in den Venen des Oberkörpers zum Herzen hinströmende Blut — bei einer Differenz von etwa 3,5 cm Quecksilber — die Verhältnisse umgekehrt liegen.

Es könnte scheinen, als ob durch diesen nicht unerheblichen Gegen-
druck der Rückfluß in den Venen der unteren Extremität erheblich erschwert und umgekehrt in den Venen des Oberkörpers erleichtert wird. Doch ist dem nicht ganz so. Das Blut in der unteren Extremität z. B. befindet sich doch gleichsam in einer U-Röhre, deren Schenkel durch die Arterien bzw. Venen, deren Verbindungsstück durch die Capillaren gebildet wird. Die arterielle und die venöse Blutsäule balancieren sich gegenseitig, d. h. es ist gar keine Herzkraft notwendig, um das Blut in den Venen von den Füßen bis zum Herzen zu treiben. Die Schwere der Blutsäule im arteriellen System würde hierfür gerade genügen. Eine ähnliche Betrachtung können wir für sämtliche Regionen und Gliedmaßen bei allen Stellungen und Lagen des jeweils ruhenden Körpers durchführen. Immer werden wir finden, daß der hydrostatische Druck zwar nichts zur Fortbewegung beiträgt, sie aber auch nirgends direkt hindert. Damit ist allerdings nicht gesagt, daß die hydrostatischen Verhältnisse ohne Einfluß auf den Kreislauf sind.

Hermann hat als erster in einer Arbeit seines Schülers Wagner¹⁾, allerdings ohne theoretische Diskussion, betont, daß der Rückfluß zum Herzen unzweifelhaft durch die Schwere beeinflusst wird, und zwar so, daß derselbe bei der Horizontallage des Tieres leichter vonstatten geht als in aufrechter (menschennähnlicher) Stellung. Es ist dies experimentell nachweisbar und rührt offenbar daher, daß von der Steigkraft des Blutes in jedem Falle proportionale Teile durch die Reibung vernichtet werden. Dieser proportionale Teil ist aber der absoluten Größe nach natürlich sehr viel kleiner, wenn die Schenkel der gedachten U-Röhre kurz sind. Und da eben der durch Reibung verloren gegangene Teil der Steigkraft vom Herzen als Mehrarbeit zu leisten ist, so ist in der Tat für die Bewegung des Blutes ein Einfluß der Lage vorhanden, der allerdings rein statisch nicht erklärt werden kann. Gerade der Umstand, daß man meinte, die Blutbewegung, die uns im Grunde allein interessiert, werde vom hydrostatischen Druck nicht beeinflusst, hat es offensichtlich bewirkt, daß man demselben nur geringe Aufmerksamkeit schenkte, und daß eine Behandlung desselben in den Lehrbüchern der Physiologie meist fehlt.

Die Schwerkraft erzeugt eine solche Verteilung einer Flüssigkeit, daß deren Schwerpunkt so tief liegt, als mit der Beschaffenheit des Systems vereinbar ist. Ist dieser Zustand einmal erreicht, so ist kein weiterer Antrieb zur Bewegung mehr vorhanden, d. h. der Schwerpunkt kann nicht noch tiefer gelegt werden. Ist daher nicht, wie bei einem Fluß, ein unerschöpfliches, hochgelegenes Reservoir (der Regen) und ein unausfüllbares tief gelegenes (das Meer) vorhanden, so wird jede durch Schwerkraftwirkungen bedingte Bewegung nach mehr oder weniger kurzer Zeit zu einem Gleichgewichtszustand führen und damit aufhören. Eine Strömung kann nur noch zustande kommen durch eine Bewegung des ganzen Systems.

So ist es auch im menschlichen Körper. In jeder Lage desselben führt die Schwerkraft zu einer ganz bestimmten stationären Blutverteilung. Da nun meistens die Beine tiefer liegen als Kopf und Rumpf, so wird im allgemeinen mehr Blut in die unteren Extremitäten zu strömen tendieren. Wenn die Gefäße sehr schlaff wären, so würde das sehr viel ausmachen, da aber die Gefäße, und zwar gerade die des Beines, eine verhältnismäßig geringe Ausdehnbarkeit besitzen, so wird sehr bald ein Moment erreicht sein, in dem der durch die Ausdehnung des Gefäßes hervorgerufene Gegendruck so groß wird, daß er ein weiteres Eindringen von Blut verhindert.

Das Blut in den unteren Extremitäten wird sich also unter höherem Druck befinden, dementsprechend wird die Ausdehnung der Gefäße eine größere sein, aber damit ist nicht gesagt, daß sich nun auch verhältnismäßig mehr Blut in den Gefäßen der Beine befindet. Das hängt eben durchaus von der Kapazität, der Elastizität und dem Gefäßtonus der in Betracht kommenden Gefäße ab.

Wenn der Körper seine Stellung ändert oder künstlich in eine abnorme Lage gebracht wird, so wird Blutdruck und Blutverteilung überall geändert werden. An einer Leiche werden also immer die jeweils tiefer gelegenen

¹⁾ Ernst Wagner, Fortgesetzte Untersuchungen über den Einfluß der Schwere auf den Kreislauf, Pflügers Arch. 39, 385, 1886.

Partien mehr Blut und einen höheren Druck aufweisen, so wie es die physikalischen Gesetze verlangen. Anders aber ist es beim lebenden Körper, der alle physikalischen Voraussagen — nicht etwa auch die physikalischen Gesetze — durch Innervationsvorgänge illusorisch machen kann.

Aber selbst bei der Leiche ist es nicht so ganz einfach. Dreht man den Körper z. B. von der vertikalen Stellung mit Kopf oben in die vertikale Stellung mit Kopf unten, so sollte man meinen, daß Druck und Blutmenge im Kopfe steigen, in den Beinen abnehmen, und daß daher irgendwo in der Mitte eine Region liegt, in der sich nichts ändert. Im allgemeinen ist das nun auch richtig, doch hat Hermann (in der Arbeit von Wagner¹⁾ sowohl experimentell als auch theoretisch gezeigt, daß für das kompliziert gebaute tierische Gefäßsystem mehrere Indifferenzpunkte bestehen, die jedoch, wie Wagner aus seinen Versuchen schließen zu können meint, nahe beieinander, und zwar in der Gegend der Herzspitze liegen. Dagegen wendet Hill²⁾ ein, daß diese Bestimmung an der Leiche auf das Leben nicht übertragen werden könnte, weil hierbei die Elastizitätsverhältnisse, auf die alles ankomme, durchaus geändert seien. Im übrigen komme es, was auch Hermann nicht leugnet, in physiologischer Beziehung auf diese hydrostatischen Verhältnisse gar nicht an, jedenfalls seien sie leicht zu übersehen. Viel wichtiger seien die indirekten Einflüsse der Stellungsänderung auf alle einzelnen Komponenten der Blutverteilung und des Blutdruckes selbst (Herzschlag, Füllung des Herzens, Gefäßnerven usw.).

§ 9.

Die Kompensation des Einflusses der Schwere.

Diese Einflüsse wirken im allgemeinen als kompensatorische Regulationsmechanismen. Steht der Mensch z. B. auf dem Kopfe, so wird natürlich der Druck im Kopfe entsprechend höher sein als in den Beinen, das Blut wird dahin tendieren, sich im Hirn bzw. im Thoraxraum ansammeln. — Das Verhältnis des Blutdruckes in den Arterien muß sich der Lage entsprechend ändern. Aber das, worauf es ankommt, der Blutdruck im Capillargebiet, kann durch Kontraktionen der kleinen Arterien reguliert werden, und ebenso kann vor allem die Blutverteilung im Organismus durch partielle Kontraktionen einzelner Gefäßgebiete beliebig variiert werden. Außerdem hat der Körper die Möglichkeit, den gesamten Blutdruck zu ändern, sei es durch eine Änderung der Frequenz, sei es durch eine Änderung der Stärke des Herzschlages. Alle diese Regulationsmechanismen kommen im Leben vor. In bezug auf den allgemeinen Blutdruck wird von Zybalski³⁾ unter Tarchanoff und von Friedmann⁴⁾ angegeben, daß derselbe bei einer Tiefelage des Kopfes steigt. Wagner⁵⁾ konnte ebenso, wie vorher Blumberg⁶⁾,

¹⁾ E. Wagner, l. c. S. 372, 1886. — ²⁾ L. Hill, The influence of the force of gravity on the circulation, *Proceed. Roy. Soc.* 57, 192, 1894; Influence of the force of gravity on the circulation of the blood, *Journ. of Physiol.* 18, 15—53, 1895. — ³⁾ Zybalski, *St. Petersburger mediz. Wochenschr.* 1878, Nr. 11. — ⁴⁾ Friedmann, *Mediz. Jahrb. d. Ges. d. Ärzte in Wien* 1882, S. 197. — ⁵⁾ Wagner, l. c., 1886. — ⁶⁾ Blumberg, Über den Einfluß der Schwere auf Kreislauf und Atmung. *Dissert. Königsberg* 1885. Bericht von Hermann in *Pfügers Arch.* 37, 467, 1885.

dies nur bei curarisierten Tieren beobachten, während er bei nicht curarisierten Tieren den höchsten Blutdruck bei der horizontalen Stellung der Quadrupeden fand, doch sind diese Bestimmungen der Hermannschen Schule deshalb nicht durchaus einwandfrei, weil ihnen der Indifferenzpunkt zugrunde gelegt ist, der nach Hills (l. c., S. 19) Auseinandersetzungen eben nur für die Leiche gilt. Da aber andere Untersuchungen über diesen Punkt nicht vorliegen, so muß diese Frage vorläufig in suspenso bleiben. Dies gilt entsprechend auch von der Hermannschen Erklärung (bei Wagner, S. 385), wonach das Sinken des Blutdruckes darauf zurückzuführen wäre, daß hierbei der Rückfluß der Venen erschwert sei (vgl. § 4) und das Herz sich daher weniger gut fülle. Hermann scheint also in der Blutdruckänderung kein regulatorisches Moment zu sehen, sondern deutet es als eine indirekte Folge statischer Einflüsse.

Die meisten anderen Untersucher wollten vornehmlich die kompensatorische Wirkung auf den Hirndruck erklären. Brissaud und François-Franck¹⁾ nahmen zu diesem Zweck eine kompensatorische Ansaugung der Cerebrospinalflüssigkeit an, während Schapiro²⁾, der an Soldaten experimentierte, besonders auf die Druckerhöhung infolge vermehrter Pulsfrequenz im Stehen hinwies.

Hill selbst hat dann hauptsächlich die eintretenden Kompensationsvorgänge untersucht und hebt hervor, daß dieselben im wesentlichen durch die Gefäßnerven der Eingeweide zustande kommen, also eine Splanchnicuswirkung sind. Vornehmlich scheint es darauf anzukommen, den Hirndruck konstant zu halten; gerade in dieser Beziehung sind die Kompensations-einrichtungen bei den verschiedenen Tieren sehr verschieden leistungsfähig, und zwar sind sie bei aufrecht gehenden Tieren (Affen und Menschen) sehr viel vollkommener als bei Hunden, Katzen und Kaninchen. Bei Affen kommt selbst Überkompensation vor, was ja nicht weiter wunderbar erscheinen kann, wenn man bedenkt, wie mannigfache Körperstellungen bei den Kletterübungen der Affen eingenommen werden. Weiter fand Hill, daß bei allen Tieren, welche nicht aufrecht gehen, die vertikale Stellung mit Kopf oben eine stärkere Kompensationsanstrengung erfordert als die Tieflagerung des Kopfes. Daß die Hochstellung des Kopfes bei allen Vierfüßlern leicht schwere Zufälle bewirkt, war schon Piorry (1826³⁾) bekannt, der mit Hunden arbeitete. Wenn man denselben bei erhobenem Kopfe so viel Blut abzapfte, daß sie ohnmächtig wurden, so kamen sie sofort wieder zur Besinnung, wenn der Kopf gesenkt wurde, andererseits steht die Blutung aus einer angeschnittenen Hundearterie oft, ehe das Tier stirbt; man kann es aber sofort (durch Hirnanämie) töten, wenn man es im Genick packt und hochhebt. Zu ähnlichen Resultaten kam Marshall Hall⁴⁾. Reynard⁵⁾ und Salathé⁶⁾ fanden dann

¹⁾ Brissaud et François-Franck, *Mouvements du cerveau*, Trav. du lab. d. Marey 3, 187. — ²⁾ Schapiro, zitiert nach Jahrb. f. Anat. u. Phys. 10, 60, 1881 (russisch). — ³⁾ Piorry, *Recherches sur l'influence de la pesanteur sur le cours du sang*, Arch. gén. de méd. 12, 527, 1826. — ⁴⁾ Marshall Hall, *Exp. res. on the effects of loss of blood*, Med. Chirurg. Trans. 17, 250, 1832. — ⁵⁾ Reynard, *Recherches sur la congestion cérébrale*, Thèse de Strasbourg 1868. — ⁶⁾ Salathé, *Influence de l'attitude vertical sur la circulation cérébrale*, Trav. du lab. de Marey 3, 251—272, 1877; vgl. auch *Compt. rend. Acad. d. sciences* 20, août 1877.

an Kaninchen, daß diese Tiere meist nach 10 bis 20 Minuten sterben, wenn man sie nur in vertikaler Stellung mit dem Kopfe nach oben festhält. Hill¹⁾ bestätigte dies, konnte aber gleichzeitig konstatieren, daß die Tiere leben bleiben, wenn man das Abdomen bandagiert, d. h. wenn man dem Blutdruck nicht erlaubt, die leicht ausdehnbaren Gefäße des Bauches zu erweitern. Wilde Kaninchen und andere Säuger, deren Bauchmuskeln mehr Tonus haben, sterben erst nach Stunden, ein Beweis, daß im wesentlichen das Versagen der natürlichen Regulationsmechanismen die Zirkulationsstörungen zur Folge hat, und daß diese Regulationsmechanismen im wesentlichen im Splanchnicusgebiet liegen.

Vom Menschen behauptet Hill, daß seine Regulationsmechanismen wahrscheinlich ähnlich denen des Affen seien; Oliver²⁾ hat in der Tat mit seinem Arteriometer auch beim Menschen sehr weitgehende Kompensationsvorgänge bei Lageveränderungen feststellen können. Er macht besonders darauf aufmerksam, daß man leicht beobachten kann, daß bei einer Lageveränderung zuerst ganz ausgesprochen die rein hydrostatische Wirkung auftritt und daß sich dann erst allmählich der Regulations- bzw. Kompensationsvorgang geltend macht, den Hill als dynamische Wirkung bezeichnet, ein Ausdruck, der jedoch wegen seiner Unbestimmtheit nicht nachahmungswert erscheint. Doch ist kaum anzunehmen, daß die Regulationsvorgänge wirklich so vollkommen sind wie beim Affen. Sehen wir doch, daß ein Aufhängen des Körpers an den Beinen für die meisten Menschen recht unangenehm ist, ja bei sogenannten vollblütigen Menschen selbst die übelsten Zufälle zur Folge haben kann. Andererseits tritt bei einigen praedisponierten Menschen ohne weiteres, bei den meisten allerdings erst unter dem Einfluß besonderer Schädigungen (nach sehr langem Liegen, Blutverlust usw.), eine bis zur Synkope führende Hirnanämie auf, wenn sich dieselben plötzlich aus der liegenden Stellung aufrichten.

Andererseits ist der Körper jedoch imstande, durch geeignetes Training seine Regulationsmechanismen diesen veränderten Bedingungen anzupassen, und so sehen wir im Zirkus häufig Menschen — an den Beinen aufgehängt — längere Zeit agieren und schwierige Kunststücke vollführen, ohne daß dieselben auch nur einen merklich roten Kopf bekommen. Gerdy macht darauf aufmerksam, daß auch manche Latrinenreiniger daran gewöhnt seien, den ganzen Tag mit hängendem Kopf zu arbeiten.

Es ist bekannt, daß manche Menschen nur imstande sind, in horizontaler Lage geistige Arbeit zu verrichten, und daß manche Patienten in aufrechter Stellung ihr Gedächtnis verlieren (Hill). Daß selbst geringe Hämorrhagien infolge der Blutleere im Gehirn zum Tode führen können, wenn der Mensch nicht sofort hingelegt wird, darauf hat Piorry wohl zuerst aufmerksam gemacht.

Hill bespricht dann ausführlich die Gründe, welche seiner Meinung nach zu Ohnmachtsanfällen führen, er sieht den Hauptgrund in einer plötzlichen Erschlaffung der Bauchgefäße; diese nehmen eine zu große Blutmenge auf, und das Gehirn wird leer aus hydrostatischen Gründen, deshalb nützt in

¹⁾ L. Hill, Syncope produced in rabbits, Journ. of Physiol. 22, 53, 1898; On cerebral anaemia, Proc. Roy. Soc. 66, 486, 1898. — ²⁾ Oliver, Pulse Gauging, London 1895.

solchen Fällen horizontale Lage. Aber wenn die Hillsche Ansicht richtig ist, muß auch Kompression des Bauches eine günstige Wirkung ausüben; in der Tat berichtet Sayer von ermutigenden Resultaten bei dieser Behandlung.

Daß Patienten, die lange im Bett gelegen haben, die Fähigkeit, sich an die aufrechte Lage zu adaptieren, verlieren, ist bekannt; schon Salathé hat hervorgehoben, daß in dieser Beziehung sich Rekonvaleszenten wie Vierfüßler verhalten. Auch dies hält Hill für eine mangelhafte Wirkung der erschlafften Bauchmuskulatur und erinnert als weiteres Beispiel des Zusammenhanges zwischen Hirnanämie und Blutzufuß zu den Baueingeweiden an die Tatsache, daß in Angstzuständen gleichzeitig eine vermehrte Peristaltik und eine Verminderung der Hirntätigkeit (vor allem Gedächtnisschwund) auftritt.

Auf die Beziehungen zwischen Hirn und Abdomen in bezug auf die Blutverteilung hat in neuerer Zeit, allerdings von anderen Gesichtspunkten aus, ganz besonders E. Weber¹⁾ in mehrfachen Arbeiten hingewiesen, aus denen hervorzugehen scheint, daß infolge von Innervationseinflüssen die Verhältnisse sehr viel komplizierter liegen.

Zusammenfassend kann man sagen: je höher das Herz über einem Teil des Körpers, also insonderheit über den Füßen liegt, desto schwerer ist es für das Venenblut, das Herz genügend zu füllen; je höher der Kopf über dem Herzen liegt, desto leichter tritt Hirnanämie ein. Bei Tieren, die an die horizontale Lage angepaßt sind, kann man dies leicht konstatieren, beim Menschen, bei dem die aufrechte Lage die normale ist, sind die Regulationsmechanismen notwendigerweise der Vertikalstellung angepaßt, so daß üble Folgen erst bei Aufrichtung und bei gleichzeitigem Einfluß bestimmter Schädlichkeiten (vor allem Blutmangel und Erschlaffung der Bauchgefäßmuskulatur) eintreten. Beim Menschen ist umgekehrt wie bei den Tieren die Lage mit dem Kopf nach unten die ungewohnteste und darum schädlichste. Also auch in dieser Beziehung genaueste Anpassung der verschiedenen Tiere an die normalen Bedingungen des Lebens!

Vgl. auch die Kurve über den Einfluß der Schwere auf den Capillardruck in § 58 (S. 779).

§ 10.

Der hydraulische Druck.

Von hydraulischem Druck spricht man, wenn irgendwie von außen ein Druck auf eine Flüssigkeit ausgeübt wird. Dieser Druck kann durch das Gewicht einer anderen, spezifisch leichteren Flüssigkeit erzeugt werden (z. B. wenn Öl auf Wasser oder Wasser auf Quecksilber drückt), er kann auf mechanische Weise erzeugt werden (z. B. durch den Stempel einer Spritze oder in einer hydraulischen Pumpe); er kann endlich durch eine gespannte Membran erzeugt werden (wie der hohe Luftdruck in einem Pneumatik). Voraussetzung ist jedoch immer, daß die Flüssigkeit, welche gedrückt wird, entweder allseitig abgeschlossen ist, oder doch nur so enge Ausflußöffnungen zur Verfügung hat, daß sie im Verhältnis zur Steilheit des Druckzuwachses

¹⁾ E. Weber, Über die Ursache der Blutverschiebung im Körper bei verschiedenen physischen Zuständen, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1907, S. 293.

nur langsam ausweichen kann. Ist dies nicht der Fall, und der Druck wächst an einer Stelle, so kommt eine Strömung, aber keine nennenswerte Druckerhöhung zustande (z. B. beim langsamen Einstoßen eines Spritzenstempels). Drückt man dagegen kräftig, so kann das Wasser nicht entsprechend rasch entweichen, und falls keine beliebig große Kraft zur Verfügung steht, staut sich die Flüssigkeit und man kann den Spritzenstempel nicht so schnell bewegen, wie z. B. bei weiterer Öffnung. Infolge der Stauung erhöht sich der Druck in der Spritze; infolgedessen strömt nun mehr durch die Kanüle und es tritt ein Gleichgewichtszustand ein, bedingt durch die Weite der Ausflußöffnung und den angewandten kontinuierlichen Druck. So ist es beim Herzen. Der Stempel der Druckpumpe ist durch das Herz, die enge Kanüle ist durch die Capillaren repräsentiert.

Wesentlich ist aber der Umstand, daß die Wege zwischen Kraft und Widerstand (die Arterien) nicht starrwandig, sondern beweglich und elastisch sind. Dadurch, daß die Arterie sich erweitern kann, ist gleichsam ein neuer Ausweg geschaffen. Das bei jeder Herzsysteme in die Arterien geworfene Blut braucht nicht mehr in derselben Zeit, in der es in die Aorta hineingeworfen wird (also während der Systole), nun auch in toto durch die Capillaren abzufließen, sondern kann auch an jenen Platz strömen, um den das Arteriensystem durch die Erweiterung der Gefäße größer geworden ist; also der Ausweg ist enorm vergrößert, und dementsprechend kann bei einer Systole mehr Blut mit geringerem Druck befördert werden, als wenn nur der Ausweg der Capillaren zur Verfügung stände. Auf die Dauer würde das aber nichts nützen; wenn der Druck kontinuierlich wirkte, würde sehr bald das Gefäßsystem so weit ausgedehnt werden, daß der durch die Ausdehnung erzeugte Gegendruck in der Arterienwand dem Einströmungsdruck an jeder Stelle gleich wäre; von nun ab könnte das Gefäßsystem nicht mehr ausgedehnt werden und müßte daher als ein starrwandiges betrachtet werden, es böte also keinen Vorteil.

Da aber der Druck diskontinuierlich wirkt, kann in der Zwischenzeit zwischen zwei Systolen jedesmal eine gewisse Quantität Blut durch die Capillaren abfließen, getrieben von dem in der Arterienwand erzeugten bzw. aufgespeicherten Gegendruck. So ist denn beim Einsetzen der neuen Systole jedesmal wieder Platz geschaffen, in den hinein das Blut strömen kann.

So wird durch die Elastizität der Arterienwand wenigstens teilweise der Nachteil wieder gut gemacht, der aus der Diskontinuität des Druckes resultiert; ganz ist das allerdings nicht möglich, weil bei der Bewegung der Arterienwand ein Teil der Energie in Wärme umgesetzt wird — und dieser Teil ist natürlich unwiederbringlich verloren. Von verschiedenen Seiten ist versucht worden, zahlenmäßig anzugeben, wieviel Herzarbeit durch die genannten Einrichtungen gespart wird, doch ist diesen Versuchen bis jetzt keine Bedeutung beizumessen.

Der hydraulische Druck wird, wie erwähnt, vom Herzen erzeugt. Wir hatten gesehen, daß er sich in einem allseitig abgeschlossenen Gefäßsystem nach allen Richtungen hin gleichmäßig ausbreitet. Ein derartig abgeschlossenes Gefäßsystem ist das Blutsystem jedoch höchstens mit Ausschluß des Venensystems. Wie aus der Spritze die Flüssigkeit durch die Kanüle ins Freie fließt, so fließt das Blut aus dem Arteriensystem durch die Capillaren in das schlaaffe Venensystem, das ein stets aufnahmefähiges, auf niedrigem Druck gehaltenes Reservoir darstellt. Der Druck in den Arterien wird also wie in einer Spritze annähernd überall gleich sein, oder doch nur allmählich abnehmen, in den Capillaren wird er dann sehr schnell auf den niedrigen Venendruck herabsinken. Hierüber findet man das Genauere in jedem Lehrbuch der Hydromechanik (vgl. auch das Kapitel über den Puls).

Wenn das Herz nun aber still steht, so sollte man meinen, daß — unabhängig von der Tatsache, daß die Arterien nach dem Tode sehr eng, also auch fast blutleer sind — allmählich eine Ausgleichung des Druckes im ganzen Gefäßsystem eintritt, und zwar müßte, da die Gefäßwände in einer

gewissen Spannung sind, ein (hydraulischer) Mitteldruck zurückbleiben, dessen eventuell vorhandene lokale Verschiedenheiten dann nur noch durch hydrostatische Einflüsse bestimmt sein könnten. Hill¹⁾ weist jedoch darauf hin, daß ein derartiger positiver Mitteldruck im Gefäßsystem nicht existiert, oder zum mindesten nicht ohne weiteres von der Spannung der Gefäßwände, sondern vielmehr vom osmotischen Druck des Blutes oder irgend einer Selektivkraft des Capillarepithels herrührt. In bezug auf Einzelheiten über diesen eigenartigen Gesichtspunkt muß auf das Original verwiesen werden; vgl. auch die Arbeiten von Hasebroek²⁾, Volhard³⁾ und Matthes⁴⁾.

§ 11.

Der dynamische Druck.

Jede bewegte Masse, also auch eine bewegte Flüssigkeitsmasse, besitzt kinetische Energie, bewegt sich also auch dann noch weiter, wenn keine äußere Kraft mehr auf sie einwirkt, und vermag gleichzeitig einen Druck auf andere Massen auszuüben. Dieser dynamische, d. h. aus der Bewegung resultierende Druck bietet bei der Lehre vom Puls die bedeutendsten Schwierigkeiten. Die hierhergehörigen Probleme sind zum Teil überhaupt nicht einer exakten Darstellung fähig, zum Teil erfordern sie eine rein mathematische Behandlung; wir werden sie hier kaum berücksichtigen. Die in der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes steckende Arbeit ist zudem meist nur gering, nur bei exzessiver Arbeit, bei der die Strömungsgeschwindigkeit sehr groß wird, macht sie etwa ein Drittel der Hubarbeit aus (nach Zuntz). Von praktischer Bedeutung werden die im Blut vorkommenden dynamischen Kräfte vor allen Dingen in manchen Einzelfragen — Erklärung der Pulskurve, Klappenschluß, Herzspitzenstoß u. a. —; das Notwendigste darüber ist an den betreffenden Stellen gesagt.

§ 12.

Die Bedingungen des Blutdruckes im Körper.

Aus diesen drei Komponenten setzt sich der Blutdruck zusammen. Wesentlich ist die hydraulische Druckkomponente. Die Voraussetzungen dazu sind gegeben: Das Blut befindet sich in dem relativ abgeschlossenen System der Arterien; der Druck wird ausgeübt durch den vom Herzen gebildeten Teil der Wandungen, die Herzklappen verhindern, daß die Strömung und damit der Druck sich in die Venen direkt fortpflanzt, es strömt also Blut in die Arterien.

Denken wir uns für einen Augenblick das Arteriensystem fast leer; nun erfolgt eine Systole und das Herz treibt unter beliebigem, aber größerem als in der Aorta herrschendem Druck Blut in das Arteriensystem und dehnt dasselbe aus. Nun fließt Blut heraus, aber weniger als hineingetrieben wird.

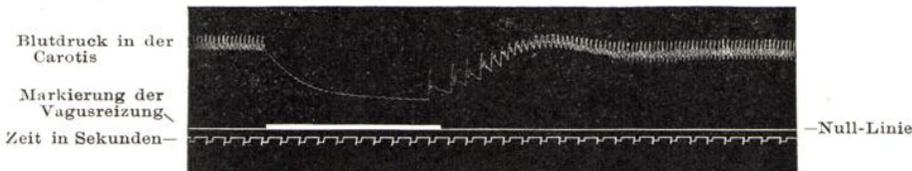
¹⁾ L. Hill, On the residual pressures in the vascular system, when the circulation is arrested, Journ. of Physiol. 28, 122—136, 1904. — ²⁾ Hasebroek, Versuch einer Theorie . . . auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufs, Arch. f. klin. Med. 77, 350, 1903. — ³⁾ Volhard, Über Leberpulse usw., Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 21, S. 567. — ⁴⁾ Matthes, Kreislauf in der Peripherie, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 89, 5 bis 6, 1907.

Wären die Capillaren so weit oder das Herz so kräftig¹⁾, daß gleich so viel abflösse wie zuflösse, so könnte es niemals zu einer Stauung, niemals zu einer Wandspannung und mithin niemals zu einem (stationären) mittleren Blutdruck kommen. Die Capillaren sind aber eng und jeder folgende Pulschlag erhöht den Inhalt, die Spannung und den Druck in den Arterien und damit auch die Menge des durch den Engpaß der Capillaren ausfließenden Blutes. Aber anderseits wird die Menge des einfließenden Blutes immer kleiner, weil das Herz gegen den erhöhten Aortendruck nicht mehr so viel Blut fördern kann als früher. Es muß also ein Augenblick kommen, von dem in der Zeiteinheit ebensoviel Blut herausfließt, wie hineingeworfen wird. Und dieser Zustand des Gleichgewichts ist der normalerweise vorhandene. — Das Resultat aber ist der mittlere Blutdruck.

Sehr schön sieht man dieses Phänomen auch realiter zustande kommen, wenn infolge längerer Vagusreizung und dadurch bedingten Herzstillstandes der Blutdruck sehr stark gesunken ist und sich nun allmählich durch jeden Herzschlag hebt (vgl. Fig. 45).

Das, was wir Blutdruck nennen, ist also die vom Herzen erzeugte und durch das Blut übertragene Wandspannung der Arterien (bzw. in geringem

Fig. 45.



Vagusreizung beim Kaninchen.

Absinken des Blutdruckes in Form einer Exponentialkurve, allmähliches Ansteigen des Druckes durch die einzelnen Pulse.

Grade der Venen). Die Spannung einer Wandung ist aber nur abhängig von der ihr zukommenden Elastizität und der auf sie einwirkenden dehnenden Kraft. Bei den Arterien liegen die Verhältnisse folgendermaßen:

Die Elastizität der Gefäßwandung hängt ab:

- von ihrer Elastizität *sensu strictiori* (1),
- von dem Tonus der Gefäßmuskulatur (2).

Die dehnende Kraft hängt lediglich von dem Füllungszustand der Arterie ab und dieser wiederum

- von der Menge des vorhandenen Blutes (3)

und von dem Verhältnis des Zuflusses zum Abfluß.

Der Zufluß hängt ab

- vom Schlagvolum (4),
- von der Frequenz des Herzschlages (5).

¹⁾ Ein kräftiges Herz könnte allerdings nur bei starren Arterienwandungen diese Wirkung haben.

Der Abfluß hängt ab von dem Widerstande im System, insonderheit also von dem Widerstande in den

kleinen Arterien und Capillaren (6),

sowie von der

Konsistenz des Blutes (7).

Diese sieben Faktoren bedingen den Druck in den Arterien (für die Venen ist Zu- und Abfluß entsprechend zu ändern). Der jeweilige Blutdruck ist der jedesmalige Gleichgewichtszustand zwischen allen diesen Faktoren.

Bevor wir jedoch die tatsächlichen Verhältnisse schildern, sollen kurz die für die Lehre vom Kreislauf wichtigsten Methoden im Zusammenhange besprochen werden.

Drittes Kapitel.

Methodisches über Kreislaufexperimente.

§ 13.

Es sind im wesentlichen vier Fragen, durch deren experimentelle Beantwortung man das Problem des Blutkreislaufs zu fördern gesucht hat:

- die Messung des Druckes, Kymographik,
- „ „ der Geschwindigkeit, Tachographik,
- „ „ des Pulses, Sphygmographik (Cardiographik, Herztöne),
- „ „ des Volumens blutgefüllter Organe, Plethysmographik.

Die Untersuchung dieser Fragen an den Gefäßen ist im wesentlichen abhängig von der Güte des benutzten Instrumentariums, mit dessen Vervollkommnung sie Hand in Hand geht. Die Freilegung und Isolierung der Gefäße bietet meist keine größere Schwierigkeit.

Anders ist es mit dem Herzen; Druck, Geschwindigkeit und Volum werden in ähnlicher Weise bestimmt wie an den Gefäßen, aber von ihm will man gerade die Lebenseigenschaften kennen lernen, und da es zudem in der Brusthöhle eingeschlossen liegt, die ohne Störung lebenswichtiger Bedingungen kaum geöffnet werden kann, so sind besondere Maßnahmen nötig und auch ausgebildet worden, um das Herz frei zu legen und um das überlebende Herz zu konservieren. Diese sollen daher im ersten Abschnitt der Methodik wenigstens kurz besprochen werden.

Arbeiten am Herzen.

§ 14.

Freilegung und Konservierung des überlebenden Herzens.

Die Freilegung des Herzens bei den Kaltblütern und speziell beim Frosch ist deshalb verhältnismäßig leicht, weil diese Tiere eine derartig entwickelte Hautatmung besitzen, daß selbst der Ausfall der Lungenatmung keine wesentliche Schädigung hervorrufen würde. Zudem hindert die Eröffnung der

Leibeshöhle bei Fröschen gar nicht die Atmung, weil diese Tiere durch Verschlucken der Luft atmen. Man spannt den Frosch auf einem geeigneten Brettchen in Rückenlage fest, spaltet die Haut über dem Sternum und schneidet dieses in mehr oder weniger großer Ausdehnung heraus. Damit ist die Aufgabe gelöst.

Beim Warmblüter wird bei den meisten Tieren notwendigerweise bei der Freilegung des Herzens auch die Pleura eröffnet. Da ein Warmblüter das Kollabieren der Lunge ohne weiteres nicht zu überleben vermag, ist für künstliche Atmung zu sorgen. Ein wesentliches Hilfsmittel ist es dann weiter, das Pericard an den Wundrändern anzunähen, dadurch wird das Herz in toto gehoben und liegt sehr bequem wie auf einem Kissen zur Untersuchung bereit. Nur beim Kaninchen ist, wie Gad wohl zuerst angegeben hat, der Zwischenraum zwischen den beiden mediastinalen Pleurablättern so groß, daß man in vorsichtiger Weise das Sternum dazwischen herausschneiden kann, ohne die Pleura zu eröffnen, auch liegen hier die beiden Mammargefäße so weit auseinander, daß man für ihre Unterbindung keine Sorge zu tragen braucht. Wenn demgegenüber Heinz¹⁾ sagt, daß die Herzfreilegung ohne Pleuraöffnung am Hundeherzen viel leichter gelinge als beim Kaninchen, wo die serösen Häute sehr dünn und daher außerordentlich zerreißlich seien, so muß ich dem auch aus eigener Erfahrung aufs entschiedenste widersprechen, und ich habe bis jetzt auch keine Angaben in der Literatur finden können, auf welche Heinz seine Behauptung stützen könnte. Sollte es sich daher um eigene Methodik handeln, so wäre deren Mitteilung sehr wünschenswert.

Mit dem so frei gelegten Herzen kann man beim Warmblüter stundenlang, beim Frosch tagelang, bei der Schildkröte selbst wochenlang experimentieren. Häufig aber macht sich das Bedürfnis geltend, das Herz unter einfacheren Bedingungen, als sie im Körper statthaben, zu untersuchen; eine Entnervung des in situ gelassenen Herzens (Friedenthal²⁾) ist zwar möglich, aber äußerst schwierig, außerdem kann man Kraft und Geschwindigkeit des Herzens zum Teil sehr viel besser beurteilen, wenn man das Herz sein Blut nicht in das komplizierte Gefäßsystem, sondern in einen einfachen und vor allem methodisch konstruierten Apparat treiben läßt. Zu diesem Zwecke sind die Methoden am überlebenden Herzen herausgebildet worden.

Gerade beim Herzen sind die Methoden für die Erhaltung herausgeschnittener überlebender Organe ausgebildet worden, weil das Herz durch das Erlöschen der Pulsationen ein sichtbares Zeichen seines Absterbens bietet, und in der Abnahme der Frequenz bereits die ersten Anzeichen hiervon deutlicher als bei allen anderen Organen sichtbar sind.

Ein herausgeschnittenes Froschherz, das man in einer feuchten Kammer aufbewahrt, schlägt zwar noch einige Stunden, aber doch nicht ohne Änderung von Frequenz und Stärke. Um die durch die Herzschläge verbrauchte Energie zu ersetzen, muß man das Herz mit einer Nährflüssigkeit durchspülen. Man nimmt dazu entweder defibriniertes Blut, Serum, oder aber künstliche Lösungen, die in ihrer Zusammensetzung dem Serum mehr

¹⁾ Heinz, Handb. d. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1 (2. Hälfte), 819, 1905. —

²⁾ Friedenthal, Die Entfernung aller extracardialer Herznerven, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1902.

oder weniger nachgebildet sind. Derartige Lösungen müssen, um längere Zeit das Herz zu ernähren, verschiedene Eigenschaften aufweisen, die in folgendem je nach ihrer Wichtigkeit zusammengestellt sind; sie müssen

1. isotonisch sein = physiologische Kochsalzlösung,
bei Fröschen = 0,6 bis 0,7 Proz., bei Warmblütern = 0,8 bis 1,0 Proz.;
2. O₂ enthalten;
3. möglichst dieselbe Zusammensetzung zeigen wie Serum (zuerst von Ringer¹⁾ betont);
4. organisches Arbeitsmaterial (Traubenzucker) enthalten (zuerst von Locke²⁾ betont);
5. dem Blute isoviskös sein (zu dem Zwecke setzte Albanese³⁾ der Salzlösung 2 Proz. Gummi arabicum zu, das allerdings nach Locke nur infolge seines Ka- und Ca-Gehaltes günstig wirken soll).

Ich gebe im folgenden die Rezepte für zwei der gebräuchlichsten Lösungen, für Warmblüter, die nach Ringer¹⁾ und Locke²⁾ genannt etwas verschieden von den Originalangaben der Autoren sind.

	Ringer	Locke
NaCl	8,0	9—10
CaCl ₂	0,1	0,24
KCl	0,075	0,42
NaHCO ₃	0,1	0,1—0,3
Traubenzucker . .	—	1
Wasser	1 Liter	1 Liter

Genauere Angaben über die Zusammensetzung des Serums bei Hunden, Katzen und Kaninchen finden sich bei Abderhalden⁴⁾.

Benutzt man defibriniertes Blut, so nimmt man es am besten von derselben Spezies und kann es bis auf das Dreifache seines Volums mit physiologischer Kochsalzlösung oder besser einer der angeführten Nährflüssigkeiten verdünnen. Für Versuche am Froschherzen kann man auch sehr gut Säugetierblut verwenden, das man mit Kochsalzlösung verdünnt.

Apparate für das Froschherz.

Der erste Apparat zur Durchspülung und manometrischen Registrierung der Tätigkeit des isolierten Froschherzens ist von Ludwig angegeben und von Coats⁵⁾ beschrieben worden. Es fließt hierbei das Blut bzw. die Nährflüssigkeit durch eine in die Hohlvene eingebundene Kanüle in das Herz

¹⁾ Ringer, Regarding the influence of the saline ingredients of the blood on the contraction of the heart, Brit. med. Journ. 1885, p. 730; pilory, früher angegeben in Journ. of Physiol. 3, 380, 1882. — ²⁾ Locke, Towards the ideal artificial circulating fluid for the isolated frogs heart, Journ. of Physiol. 18, 332, 1895. — ³⁾ Albanese, Über den Einfluß der Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeiten auf die Tätigkeit des Froschherzens, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 32, 297, 1893. — ⁴⁾ Abderhalden, Zur quantitativen vergleichenden Analyse des Blutes, Zeitschr. f. physiol. Chemie 24, 545, 1898. — ⁵⁾ Coats, Wie ändern sich durch die Erregung des *N. vagus* die Arbeit und die inneren Reize des Herzens? Ber. d. Verh. d. Sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig 1869, math.-physik. Klasse, S. 360.

hinein und durch eine zweite, in die Aorta eingebundene Kanüle heraus, alle übrigen Gefäße sind abgebunden. Bei dem Kroneckerschen¹⁾ Herzmanometer wird eine eigenartige doppelläufige Perfusionskanüle durch den angeschnittenen Venensinus in den Ventrikel eingeführt. Hier fließt also das Blut in die venösen Ostien des Herzens hinein und aus ihnen auch wieder heraus. Der natürliche Weg ist also nicht mehr gewahrt, doch ist der Gebrauch dieser Kanüle sehr leicht und bequem, wird daher häufig angewandt, doch meist in der Modifikation, welche ihr Williams²⁾ gegeben.

Auch bei der Williamsschen Doppelwegkanüle, welche in die Aorta eingebunden wird, ist der normale Weg des Blutes nicht gewahrt. Die Williamssche Apparatur zeichnet sich dann noch besonders dadurch aus, daß sie künstliche, aus feinstem Schafmesenterium gefertigte Ventile enthält, wodurch es ermöglicht ist, das Herz dauernd zu untersuchen. Der Williamssche Apparat ist dann später von Perles³⁾ vervollkommen worden.

Santesson⁴⁾, Jacobj⁵⁾ und O. Frank⁶⁾ sind wieder zu der Ludwigschen Methode, zwei Kanülen in die Aorta und Vena cava einzubinden, zurückgekehrt, O. Frank verwendet auch manchmal eine der Williamsschen ähnliche Kanüle.

Eine weitere Methode, bei der das Herz mit seinen natürlichen Klappen arbeiten und plethysmographisch verzeichnet wird, siehe bei Santesson⁴⁾. Camus⁷⁾ hat einen einfachen und brauchbaren Apparat für Froschherzen mit äußerer Volumschreibung angegeben. Einen zweckmäßigen Apparat, der sich selbst überlassen, bis zu 36 Stunden arbeitet, hat auch Hoffmann⁸⁾ konstruiert (vgl. auch Cyon⁹⁾).

Apparate für das Säugetierherz.

Da das Froschherz durch kleine Gefäße von seiner inneren Wand aus ernährt wird, genügt es, das Herz in irgend einer Weise zu durchspülen, beim Säugetierherzen dagegen, das durch die Coronargefäße ernährt wird, kommt es darauf an, diese zu durchspülen. Der erste, der dies mit Erfolg getan hat, ist Langendorff¹⁰⁾, der die Methode zu höchster Vollendung aus-

¹⁾ Beiträge zur Anatomie u. Physiologie, C. Ludwig gewidmet, Leipzig 1875. — ²⁾ Williams, Über die Ursache der Blutdrucksteigerung bei der Digitalinwirkung, Arch. f. experim. Pharmakol. 13. — ³⁾ Perles, Beiträge zur Wirkung des Solanins und Solanidins, Arch. f. experim. Pharmakol. 26, 94. — ⁴⁾ C. G. Santesson, Eine Methode für künstliche Zirkulation durch das isolierte Froschherz (Physiol. Inst. Stockholm), Zentralbl. f. Physiol. 11, 265 bis 271, 1897. — ⁵⁾ Jacobj, Zur Physiologie des Herzens unter Berücksichtigung der Digitaliswirkung, Arch. f. experim. Pathol. 44, 368 bis 395, 1900; vgl. auch die frühere Arbeit: Derselbe, Ein Beitrag zur Technik der künstlichen Durchblutung überlebender Organe, ebenda 36, 330 bis 348, 1895. — ⁶⁾ O. Frank, Zur Dynamik des Herzmuskels, Zeitschr. f. Biol. 32, 370, 1895. — ⁷⁾ L. Camus, Nouveau dispositif expérimental pour circulation artificielle dans le coeur isolé (Physiol. Labor. Paris), Arch. de physiol. et de pathol. génér. 1901, p. 921—925. — ⁸⁾ W. Hoffmann, Apparat zur Erhaltung der Zirkulation am überlebenden Froschherzen, Pflügers Arch. 100, 249, 1903. — ⁹⁾ E. de Cyon, Sur les méthodes de la circulation artificielle dans le coeur isolé, Compt. rend. de la soc. de biol. 1901, p. 513—515. — ¹⁰⁾ Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen, Pflügers Arch. 61, 291, 1895.

gebildet hat. Das Herz wird aus dem frisch getöteten Tiere herausgeschnitten, eine Kanüle wird in die Aorta gebunden, und nun wird es mit der betreffenden Nährflüssigkeit ($\frac{2}{3}$ Ringerlösung und $\frac{1}{3}$ defibriniertes Blut), die konstant erwärmt und mit Sauerstoff gesättigt wird, unter einem Druck von etwa 10 cm Hg durchspült. Diese Methode hat im Laufe der Zeiten mannigfache Abänderung erfahren. Wir erwähnen hier nur die Apparate von Gottlieb und Magnus¹⁾, Brodie²⁾, W. Hoffmann³⁾, Locke und Rosenheim⁴⁾ haben dann ferner Apparate angegeben, die bei der Ernährung anderer Organe das Blut rhythmisch durchpumpen und somit die Pulsationen künstlich nachahmen. Bezüglich weiterer Einzelheiten über die Zusammensetzung der Ringerlösung sei auf die unter H. E. Hering⁵⁾ angestellte Arbeit von Gross⁶⁾ verwiesen. Eine zusammenfassende Darstellung findet sich bei Langendorff⁷⁾.

Eine teilweise Isolierung des Herzens erstreben H. E. Hering⁵⁾ und Bock⁸⁾; hierbei wird das Herz in Verbindung mit dem Lungenkreislauf gelassen, während alle arteriellen Abflüsse bis auf eine Carotis unterbunden werden; das Blut aus dieser Carotis wird — unter Einschaltung von Apparaten oder Widerständen — direkt in die *Vena jugularis* geleitet. Somit wird also der ganze Körperkreislauf ausgeschaltet, und das Blut fließt vom linken Herzen durch Carotis, Schlauch und Jugularis zum rechten Herzen und von hier durch die Lunge wieder zum linken Herzen. Das Herz ist bei dieser Methode, worauf es vor allem ankommt, nervös völlig isoliert, da ja die Hirnzirkulation völlig unterbunden.

Eigenartige Methoden der Herzisolierung, zum Teil ohne Eröffnung des Brustraumes, sind angegeben von Martin⁹⁾ und Heinz¹⁰⁾.

§ 15.

Die Speisung des Herzens.

(Vgl. hierzu auch § 91.)

Langendorff¹¹⁾ hat zuerst darauf hingewiesen und experimentell gezeigt, daß das stillstehende Säugetierherz durch die Blutspeisung der Coronargefäße allein zu anhaltendem und kräftigem Schlagen gebracht werden kann,

¹⁾ Gottlieb und Magnus, Digitalis und Herzarbeit, Arch. f. exp. Pharmak. 51, 30. — ²⁾ Brodie, On recording variations in volume by air transmission, a new form of volume recorder, Journal of Physiology 29, 473. — ³⁾ W. Hoffmann, Zirkulations- und Pulsationsapparat zur Durchströmung überlebender Organe, Pflügers Arch. 100, 242. — ⁴⁾ Locke and Rosenheim, Contributions to the physiology of the isolated heart, Journ. of Physiol. 36, 205, 1907. — ⁵⁾ H. E. Hering, Methode zur Isolierung des Herz-Lungen-Coronarkreislaufes, ebenda 72, 163. — ⁶⁾ Gross, Bedeutung der Salze der Ringerschen Lösung für das isolierte Säugetierherz, Pflügers Arch. 99, 264, 1903. — ⁷⁾ Langendorff, Herzmuskel und intrakardiale Innervation, Ergebnisse der Physiol. 1, Abt. II, 263, 1902. — ⁸⁾ Bock, Über die Wirkung verschiedener Gifte auf das isolierte Säugetierherz, Arch. f. experim. Pharmakol. 41, 151. — ⁹⁾ Martin, The direct influence of gradual variations of temperature upon the rate of the heat of the dogs heart, Philos. transact. 174, 666. — ¹⁰⁾ Heinz, Experimentelle Untersuchungen über Digitaliswirkung, Verhandl. des XVIII. Kongr. f. innere Medizin Wiesbaden 1900, S. 531. — ¹¹⁾ Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen, Pflügers Arch. 61, 291, 1895.

während die Füllung der Ventrikel dazu nicht genügt, und damit die Ansicht widerlegt, daß der Blutgehalt in den Kammerhöhlen auch das Säugetierherz genügend ernähren könne, wenn schon dies bei dem dünnwandigen Froschherzen der Fall sein mag. Bohr und Henriques¹⁾ haben dann die durch die Coronargefäße strömende Blutmenge an Kälbern direkt zu bestimmen gesucht und dabei gefunden, daß der Herzmuskel durch die Coronargefäße etwa in derselben Weise mit Blut versorgt wird, wie auch die Skelettmuskeln nach den Bestimmungen von Chauveau und Kaufmann. Schirmmacher²⁾ konnte dann zeigen, daß die Stärke der Herzschläge durchaus mit der Geschwindigkeit der Strömung steigt und sinkt, während die Frequenz nur wenig beeinflusst wird.

Daß das Aufhören der Durchströmung nach einiger Zeit zum Stillstand führen muß, kann nicht wundernehmen, es ist aber zuerst von Cohnheim und Schulthess-Rechberg³⁾ betont worden, daß der durch Sistierung und Unterbindung von Coronargefäßen hervorgerufene Stillstand von Flimmern und Herzwühlen eingeleitet wird. Michaelis⁴⁾ (unter Leyden) hat die Cohnheimschen Befunde bestätigt. Dagegen behaupten v. Frey⁵⁾ und Tigerstedt⁶⁾ (beide auch schon in früheren Arbeiten), daß dies Flimmern eine sekundäre Erscheinung sei, hervorgerufen durch unvermeidbare Nebenverletzungen bei der Unterbindung. Porter⁷⁾ schließt sich an Cohnheim an, trotzdem er im Grunde nur zeigt, daß ebensowenig infolge sehr ausgedehnter Nebenverletzungen allein Flimmern eintritt wie dann, wenn er eine Coronararterie vom *Sinus Valsalvae* aus durch Einführung eines geknüpften Glasstabes — aber ohne jede Nebenverletzung — verschloß. Auf eine Polemik Tigerstedts⁶⁾ hiergegen betont Porter⁸⁾ denn auch, daß für ihn Flimmern und Herzstillstand dasselbe seien, oder wenigstens gehöre Flimmern zu den nach Aufhören der Koordination stets auftretenden Erscheinungen. Eine Meinung, der diejenigen kaum beipflichten werden, die gesehen haben, daß das Herz meistens ohne Flimmern langsam abstirbt. Daß der Verschluß der Kranzarterien allein Flimmern nicht hervorrufen kann, zeigen mit Sicherheit die Versuche Langendorffs, der bei Unterbrechung der künstlich eingeleiteten Coronarzirkulation niemals Flimmern auftreten sah.

Auf die Beziehungen gewisser Medikamente (Kampher und Kalisalze), sowie des elektrischen Stromes zum Herzflimmern kann hier nicht eingegangen werden; auch nicht auf die neueren Arbeiten, wonach das Herz-

¹⁾ Chr. Bohr und V. Henriques, Über die Blutmenge, welche den Herzmuskel durchströmt, Skand. Arch. 5, 232, 1895. — ²⁾ L. Schirmmacher, Über den Einfluß der Strömungsgeschwindigkeit in den Kranzarterien des isolierten Säugetierherzens auf Stärke und Frequenz des Herzschlages. Dissert. Rostock 1901. —

³⁾ Cohnheim und Schulthess-Rechberg, Über die Folgen der Kranzarterienverschließung für das Herz, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 85, 503, 1881. —

⁴⁾ Michaelis, Ergebnisse bei Ligatur der Kranzarterien, Dissert. Berlin 1893. —

⁵⁾ v. Frey, Die Folgen der Verschließung von Kranzarterien, Zeitschr. f. klin. Med. 25, 158, 1894. — ⁶⁾ R. Tigerstedt, Der Verschluß der Kranzarterien des Herzens, Zentralbl. f. Physiol. 9, 545—546, 1895. — ⁷⁾ W. T. Porter, Der Verschluß der Coronararterien ohne mechanische Verletzung, ebenda 9, 481—483, 1895. —

⁸⁾ Derselbe, Further researches on the closure of the coronary arteries, Journ. of exper. med. (New York) 1, 46—70, 1896. Weiteres über den Verschluß der Coronararterien ohne mechanische Verletzung Zentralbl. f. Physiol. 9, 641—647, 1896.

flimmern in Zusammenhang mit nervösen (Hemmungs-) Erscheinungen gebracht wird [(vgl. hierüber die Literatur bei Busch (1905¹)].

Wir müssen aus den zum Teil widersprechenden Befunden schließen, daß wir die eigentliche Ursache des so verhängnisvollen Herzflimmerns nicht kennen. Weder sind es Nebenverletzungen, noch ist es mangelhafte Ernährung an sich. Es scheint vielmehr, als ob beide Faktoren beim Zustandekommen des Flimmerns eine gewisse Rolle spielen. Vgl. den § 91 auf S. 844 über die Selbststeuerung des Herzens.

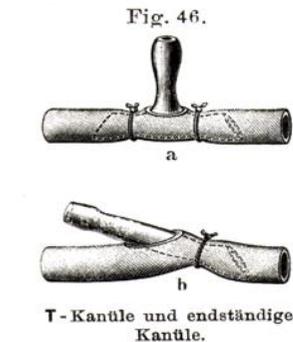
Kymographik.

(Über die Resultate der Kymographik vgl. § 55 bis 59.)

§ 16.

a) Direkte Messung unter Eröffnung des Kreislaufs.

Beim Tier kann man die Blutbahn eröffnen und den Blutdruck direkt bestimmen. Handelt es sich um eine Druckbestimmung in den Gefäßen, so verwendet man eine kleine Kanüle, die in ein angeschnittenes Blutgefäß eingeführt wird und mit der ein Manometer verbunden ist. Man verwendet zwei Arten von Kanülen. Die eine (Fig. 46 a) ist T-förmig gestaltet und wird so in das Gefäß eingeführt, daß der Querbalken des T in der Richtung des Gefäßes liegt, der dritte Schenkel aber wie ein rechtwinkliger Ast des Gefäßes absteht. In diesem Falle mißt man den Druck, welcher in dem abzweigenden (Glas-)Schenkel statthat, d. h. jenen Druck, welcher auf die ursprüngliche Wand des Gefäßes senkrecht gerichtet ist. Wenn man dagegen eine einfache gerade (sogenannte endständige) Kanüle (Fig. 46 b) mit dem einen Ende eines durchschnittenen Gefäßes verbindet, dann verschließt man dasselbe völlig und registriert daher den in dem Gefäße selbst statthabenden Druck bzw. den senkrecht auf die Wand jenes größeren Gefäßes ausgeübten Druck, von welchem das zur Messung benutzte Gefäß, wie der 3. Schenkel eines T-Rohres, abgeht.



Wenn man länger dauernde Versuche ausführen will, muß man, um Gerinnung zu verhindern, sowohl die Kanüle, wie eventuell das ganze dazu gehörige Manometer mit einer die Gerinnung hindernden Flüssigkeit anfüllen.

Poiseuille²⁾ wandte dazu eine gesättigte Lösung von Na_2CO_3 an. Meist nimmt man heute andere Salze, am häufigsten eine gesättigte Lösung von Natrium- oder Magnesiumsulfat; da dies ein Herzgift ist, hat man nach dem Vorgange von Heidenhain und Doyon Totaldefibrinierung oder nach Haycraft Zusatz von Blutegelextrakt bzw. Hirudin angewandt; das von Franz³⁾ hergestellte Hirudin empfiehlt Tigerstedt⁴⁾ in Mengen von 1 mg pro Cubikcentimeter (berechneten) Blutes einzuspritzen; Thun-

¹⁾ Busch, Les pulsations et les trémulations fibrillaires du coeur de chien, Arch. internat. de Physiol. 2, p. 223, 1905. — ²⁾ Poiseuille, Recherches sur la force du coeur aortique, Thèse de Paris 1828. — ³⁾ Franz, Arch. f. experim. Pathol. 49, 342, 1903. — ⁴⁾ Tigerstedt, Skand. Arch. 19, 2, 1907.

berg¹⁾ hat die Einschaltung einer 1- bis 2proz. Lösung von neutralem Kaliumoxalat empfohlen.

Um tunlichst zu verhindern, daß das spezifisch schwerere Magnesiumsulfat infolge seiner Schwere in die Gefäße hineinfließt, hat schon Fick die Zwischenschaltung einer U-Röhre empfohlen, eine Vorschrift, die leider fast niemals beachtet wird. Da trotzdem leicht Gerinnungen vorkommen, muß man oft den Versuch unterbrechen, um die Kanüle zu reinigen. Bardier²⁾ hat eine Modifikation vorgeschlagen, bei der eine Seitenröhre das Füllen, Reinigen und Auswaschen während des Versuches erlaubt.

Wenn man den Blutdruck des Herzens bestimmen will, so kann man ebenfalls Kanülen — die naturgemäß hier eine den speziellen Verhältnissen angepaßte Form haben müssen — benutzen. Man kann z. B. sehr gut Kanülen in den Vorhof binden und damit den Druck im Vorhof, oder wenn man sie länger macht, auch im Ventrikel messen. Da hier das Ende der Kanüle nicht in einem dieselbe gleichsam verlängernden Gefäße steckt, sondern mitten im strömenden Blute, so wird bei jeder Drucksenkung die Manometerflüssigkeit sofort in den allgemeinen Kreislauf kommen, und umgekehrt wird bei jeder Druckerhöhung frisches Blut in die Kanüle dringen; so wird verhältnismäßig schnell in der Kanüle die meist giftige Flüssigkeit durch Blut ersetzt sein; es kommt daher zu Vergiftungserscheinungen einerseits, zu Gerinnungen andererseits. Derartige offene Kanülen werden auch deshalb selten angewandt, weil für die Methoden, bei denen man das Blut bei uneröffnetem Thorax untersuchen kann, sich diese offenen Kanülen schlechter eignen. Die hierbei verwendeten Instrumente sollen auf S. 701 beschrieben werden.

§ 17.

Messung des mittleren Blutdrucks mit Flüssigkeits- (Quecksilber-)Manometern.

Um nun die Kraft zu bestimmen, mit der das Blut in die Kanüle hineinzudringen sucht, muß man dieser Kraft durch irgend eine andere leicht meßbare Kraft das Gleichgewicht halten. Man kann dazu eine Flüssigkeitssäule oder eine elastische Kraft verwenden. Der erste Apparat, mit dem der arterielle Druck schon im Jahre 1733 von Stephan Hales³⁾ ziemlich richtig gemessen wurde, war ein Flüssigkeitsmanometer. Er setzte bei einem 14 Jahre alten, in Rückenlage festgebundenen Pferde die *Art. femoralis* mittels eines kupfernen Troikarts mit einem langen, aufrecht stehenden, 0,4 cm weiten Glasrohre in Verbindung und sah dann das Blut darin so hoch steigen, daß es 8 Fuß 3 Zoll (d. i. 252 cm) über dem linken Herzen stand. Da Blut ein spezifisches Gewicht von 1,06 und Quecksilber ein solches von 13,6 hat, entspricht dies einem Hg-Druck von 19,6 cm. Handlicher und brauchbarer wurde dieses Instrument erst, als Poiseuille⁴⁾ nicht das Blut selbst in das Manometer dringen ließ, sondern statt dessen Quecksilber verwandte, infolgedessen er auch nur ein etwa 13mal kürzeres Rohr gebrauchte, denn Quecksilber ist ja etwa 13 mal so schwer als Blut. Hiermit konnte man den

¹⁾ T. Thunberg, Zur Methodik der Blutdruckversuche (Physiol. Labor. Upsala), Zentralbl. f. Physiol. 12, 73, 1898. (Einschaltung einer 1- bis 2proz. Lösung von neutralem Kaliumoxalat.) — ²⁾ E. Bardier, Nouveau modèle de canule à pression artérielle, Compt. rend. de la soc. de biol. 1897, p. 1025—1027. — ³⁾ St. Hales, Statical Essays 1733 und Statik des Geblütes, Halle 1748 (übersetzt aus dem Englischen). — ⁴⁾ Poiseuille, Recherches sur la force du coeur aortique, Thèse de Paris 1828.

mittleren Blutdruck recht gut bestimmen, und die diesbezüglichen Messungen Poiseuilles lassen denn auch an Genauigkeit wenig zu wünschen übrig; jedoch war es äußerst schwer, den einzelnen sehr schnell aufeinanderfolgenden Bewegungen, welche infolge der Herzkontraktionen statthaben, im einzelnen zu folgen. Ludwigs¹⁾ Einrichtung, welche bewirkte, daß das sich bewegende Quecksilber selber seine Bewegungen aufschrieb, ist bekanntlich deshalb für die gesamte Physiologie so bedeutungsvoll geworden, weil es das erste Beispiel der graphischen Methode war, welche seitdem in tausendfältiger Variation die physiologische Methodik beherrscht hat und der wir eine große Zahl der wertvollsten Errungenschaften der letzten Jahrzehnte verdanken. Vielleicht ist sogar die Wertschätzung zu groß. Die eigentliche Beobachtung leidet manchmal darunter, daß viele glauben: wenn man nur eine Kurve zeichnet, so müßte sich damit auch etwas machen lassen. Dies gilt hauptsächlich für Puls- und Blutdruckkurven.

Die Ludwigsche Einrichtung bestand darin, daß auf dem Quecksilber ein leichter Schwimmer schwamm, auf dem ein langer, vertikaler, oben umgebogener Glasfaden befestigt war, der seine Bewegungen auf die sich drehende Trommel eines Kymographions aufschrieb. Der Stiel des Schwimmers muß natürlich in einer Führung laufen, und es ist oft nicht leicht, Reibung zu vermeiden.

Eine Modifikation der Methode, die wohl von Chauveau zuerst angegeben ist, hat sich mir bei ähnlichen Versuchen gut bewährt. Der Schwimmer, der aus einem etwa 2 cm langen starken Eisendraht besteht, greift mittels eines Fadens an einem zweiarmigen Hebel an, dessen andere Seite leicht belastet ist, um den Faden immer gespannt zu halten.

Mit dieser Methode sind die hauptsächlichsten Bestimmungen des mittleren Blutdruckes angestellt, und zu diesem Zweck ist sie auch heute noch die brauchbarste und exakteste, wie seinerzeit schon Landois²⁾ beim Vergleich mit dem Fickschen Blutwellenschreiber hervorhob. Es empfiehlt sich nach dem Vorschlag Setschenows³⁾, das Manometerrohr an einem tiefsten Punkte einzuengen. Durch die hierdurch gesetzte größere Reibung kann man die Ausschläge des Manometers so weit verlangsamen, daß sich das Manometerniveau zwischen zwei Pulsen gar nicht merklich verschiebt. Das Manometer stellt sich dann genau auf den mittleren Blutdruck ein⁴⁾.

§ 18.

Messung des maximalen und minimalen Druckes mit Ventilmanometer.

Statt der einfachen Verengung kann man nun auch ein Ventil anwenden. Wenn man dasselbe so anbringt, daß es den Zustrom in das Manometer erlaubt, den Rückstrom dagegen verhindert, dann erhält man ein

¹⁾ Ludwig, Beiträge zur Kenntnis des Einflusses der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf im Aortensystem, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1847, S. 243, s. S. 261. — ²⁾ L. Landois, Die Lehre vom Arterienpuls, S. 24. Berlin, Aug. Hirschwald, 1872. — ³⁾ I. Setschenow, Eine neue Methode, die mittlere Größe des Blutdruckes in den Arterien zu bestimmen, Zeitschr. f. rat. Mediz. 12, 170. — ⁴⁾ In Analogie mit der sonst gebräuchlichen Terminologie müßte man allerdings richtiger von dem „Durchschnittsblutdruck“ sprechen (vgl. das auf S. 726 über Durchschnittsgeschwindigkeit Gesagte).

Maximummanometer. Der höchste Druck, welchen das Blut vielleicht nur während eines ganz kurzen Zeitintervalls ausübt, gibt dem Manometer zwar einen Anstoß, vermag das Quecksilber aber nicht bis zu der entsprechenden Höhe zu heben, weil die Masse desselben zu groß ist. Dadurch, daß das Ventil den Rückfluß nicht gestattet, bleibt das Quecksilber nach jedem Pulschlag in der erreichten Höhe, ohne während der Diastole herabzusinken. Die folgende Herzkontraktion findet also einen Teil der notwendigen Arbeit schon geleistet und vermag das Quecksilber daher ein Stückchen höher zu treiben. So geht es fort, bis endlich das Manometer eine Stellung einnimmt, welche dem höchsten überhaupt vorhandenen Blutdruck entspricht.

Ist das Ventil umgekehrt eingeschaltet, so hat man ein **Minimummanometer**, das den niedrigsten überhaupt vorkommenden Druck verzeichnet. Meist sind derartige Instrumente nur zur Bestimmung des Blutdruckes im Herzen angewandt. Die ersten, die dies taten, waren Goltz und Gaule¹⁾, welche Kegelventile verwendeten; später hat auch Hürthle²⁾ ein Hg-Maximum- und -Minimummanometer angegeben.

Diese Instrumente, welche dazu dienen, den jeweilig niedrigsten und höchsten Druck zu verzeichnen, sind als einwandfrei zu betrachten, solange von dem Gefäß bis zum Ventil sich nichts als Flüssigkeit befindet und die Verbindungsröhre unelastisch ist. Sobald aber Membranen oder gar Gummiballons zwischengeschaltet sind, ist der Druck nicht mehr in allen Teilen des Systems notwendigerweise derselbe, sondern lokale Zerrungen können vorübergehend den Druck in dem durch die Membran abgeschlossenen Teile sehr viel höher bzw. sehr viel niedriger werden lassen, als es in dem Gefäße jemals der Fall ist. Derartige Membran-Minimummanometer haben, besonders bei der Bestimmung des minimalen Druckes im Herzen, häufig zu Fehlern Anlaß gegeben.

§ 19.

Messung der Blutdruckschwankungen (mit elastischen Manometern).

Infolge von Schleuderungen gibt das Ludwigsche Instrument den zeitlichen Ablauf der Druckschwankungen sehr fehlerhaft wieder; um einen Schwimmer verwenden zu können, braucht man Röhren von mindestens 0,2 bis 0,3 cm lichtem Durchmesser. Das bedingt zur Füllung 15 bis 20 g Quecksilber.

Wenn eine derartige Masse sich mit einer Geschwindigkeit von beiläufig 2 bis 3 cm in der Sekunde bewegt, so wird sie eine nicht unbeträchtliche Energie besitzen (etwa 300 g/cm) und sich also (wie ein in Fahrt befindlicher Eisenbahnwagen) auch dann noch weiter bewegen, wenn die treibende Kraft zu wirken aufgehört hat.

Dadurch werden, wie sich auch rechnerisch zeigen läßt, die Kurven durchaus entstellt, vor allem werden alle Einzelheiten verwischt.

Um brauchbare Resultate zu erzielen, muß man die Entwicklung von kinetischer Energie in dem registrierenden Instrument beschränken.

Zu dem Zwecke hat Porter³⁾ eine eigenartige Kombination von Hähnen angegeben, welche automatisch durch den Blutdruck selbst — aber nicht

¹⁾ Goltz und Gaule, Über die Druckverhältnisse im Innern des Herzens, Pfügers Arch. 17, 100—120, 1878. — ²⁾ K. Hürthle, Pfügers Arch. 43, 426, 1888. — ³⁾ W. T. Porter, A new method for the study of the intra-cardiac pressure curve, Journ. of exper. med. (New York) 1, 296—303, 1896.

direkt, sondern durch Vermittelung von Elektrizität — geöffnet werden. Diese Methode erlaubt, das Stück der Kurve, das einen höheren als den eingestellten Blutdruck repräsentiert, ohne anfängliche Schleuderwirkung zu schreiben. Einen ähnlichen, aber einfacheren Apparat hat O. Frank¹⁾ im folgenden Jahre angegeben.

Will man aber möglichst genau die ganze Kurve schreiben, dann muß man die Masse des in Bewegung gesetzten Systems möglichst gering wählen und — da die Energie proportional mv^2 ist — dafür sorgen, daß die Geschwindigkeiten möglichst gering bleiben.

Diese einfachen und klaren Gesichtspunkte sind von allen Konstrukteuren mehr oder weniger bewußt befolgt worden. Seit dem Jahre 1903 hat O. Frank, der früher¹⁾ ebenfalls experimentelle Kritik anwandte, eine Reihe von Arbeiten publiziert, in denen er versucht, durch Rechnung weiter zu kommen. Die an sich exakte, analytisch-mathematische Methode kann jedoch deshalb zu keinem Resultat führen, weil wir das Trägheitsmoment komplizierter Körper nicht berechnen, sondern nur experimentell ausprobieren können; ebenso ist es überall dort, wo elastische Kräfte ins Spiel kommen. Wer sich für diese, meiner Meinung nach auch dort, wo sie richtig sind, nicht notwendigen Rechnungen interessiert, sei auf die Frankschen Originalarbeiten verwiesen²⁾.

Man kann nun, wie zuerst Cybulski gezeigt hat, auch Capillaren verwenden; wenn in beiden Schenkeln Quecksilberoberflächen vorhanden sind, hebt sich die Capillardepression fast heraus³⁾, auf photographischem Wege wird dann die Bewegung des Quecksilbers registriert. Auch Bayliss und Starling⁴⁾ haben ein Capillarmanometer angewendet, das eine kleine Luftblase enthielt, deren Bewegung photographisch registriert wurde.

Die elastischen Manometer.

Meist aber hat man die gedachten Schwierigkeiten im Prinzip dadurch zu überwinden gesucht, daß man das Blut gegen eine nur sehr wenig bewegliche Fläche drücken ließ. Wenn schon eine geringe Verschiebung dieser Fläche einen verhältnismäßig großen Energieaufwand erfordert, so braucht das Blut bzw. die in Betracht kommenden Teile des Registrierapparates nur minimale (also auch verhältnismäßig langsame) Bewegungen auszuführen. Neben dem Vorteil in bezug auf die Genauigkeit der Registrierung geht hier-

¹⁾ O. Frank, Ein experimentelles Hilfsmittel für eine Kritik der Kammerdruckkurven, Zeitschr. f. Biol. 35, 478, 1897. — ²⁾ O. Frank, Kritik der elastischen Manometer, Zeitschr. f. Biol. 44, 445, 1903; Theorie des Kolbenmanometers, ebenda 45, 464, 1903; Prinzipien der Konstruktion von Schreibhebeln, ebenda 45, 480, 1903; Die Registrierung des Pulses durch einen Spiegelsphygmographen, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 42; Konstruktion und Durchrechnung von Registrier spiegeln, Zeitschr. f. Biol. 46, 421, 1905; Der Puls in den Arterien, ebenda 46, 441, 1905; Derselbe und Petter, Statik der Membranmanometer und der Lufttransmission, ebenda 48, 489, 1906; vgl. jedoch auch die Kritik der Frankschen Methode bei Nicolai und Schlick, Die Gestalt einer deformierten Manometermembran experimentell bestimmt, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1907, S. 135 f. sowie Nicolai, Noch einmal die Franksche Paraboloidmembran, Zeitschr. f. Biol. 50, 456. — ³⁾ Nicht ganz, weil auf der einen Seite das Hg direkt oder indirekt gegen Blut, auf der anderen Seite direkt oder indirekt gegen Luft angrenzen muß. — ⁴⁾ W. M. Bayliss and E. H. Starling, On the form of the intraventricular and aortic pressure curves obtained by a new method, Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1894.

mit Hand in Hand der Vorteil, daß nur sehr wenig Blut in die Kanüle eindringt und infolgedessen leichter Gerinnung vermieden werden kann.

Das Prinzip der geringen Beweglichkeit der Flächen verwirklichen bis zu einem gewissen Grade auch die von Chauveau und Marey¹⁾ zuerst angegebenen cardiographischen Sonden; dieselben stellen gefensterter Sonden dar, die ins Herz eingeführt werden. Die Fenster sind mit Kautschuk überspannt und bilden eben die bewegliche Fläche. Diese Bewegung wird durch Luftübertragung einem Mareyschen „Tambour à levier“ zugeführt. Derartige Sonden sind für die einzelnen Ventrikel und Vorhöfe angegeben. Eine neue cardiographische Sonde beschreiben z. B. Gley²⁾ und Meyer³⁾. Eine eigenartige Modifikation hat Grünbaum⁴⁾ angegeben; hier ist die in der Sonde angebrachte bewegliche Membran mit einer Zinkplatte armiert, die einer anderen festen parallel gegenübersteht. Zwischen den Platten befindet sich Zinksulfat. Die Druckänderungen erzeugen Schwankungen des Widerstandes in einem elektrischen Stromkreis, welche man mittels eines Capillarelektrometers registriert.

Bei allen anderen Manometern (mit Ausnahme des ersten Fickschen) ist die zu bewegendende Fläche immer die Membran des nach dem Prinzip der Mareyschen Kapsel gebauten Apparates. Wesentlich ist dabei, daß die Ausbuchtung bei der Blutdruckschwankung die Membran nicht gar zu sehr deformiert, weil nur unter diesen Bedingungen Proportionalität zwischen Druckänderung und Membranverschiebung herrscht (vgl. Athanasiu⁵⁾ sowie Nicolai und Schlick⁶⁾, die notwendige Vergrößerung muß man dann durch Hebelübertragung erzielen, am exaktesten natürlich durch den masselosen Hebel des Lichtstrahles.

Fick⁷⁾ hat eine sehr kleine Gummimembran genommen, deren Exkursionen er durch eine Stahlfeder minderte. Ähnlich im Prinzip ist das Manometer von Frey und Krehl⁸⁾, Hürthle⁹⁾ und Gad¹⁰⁾. Doch werden die letzteren Apparate heute mit einer (nach Art einer Aneroidbarometerkapsel) gewellten Blechmembran geliefert. Alle diese Instrumente müssen empirisch mit einem Quecksilbermanometer verglichen und geeicht werden und zwar muß diese Eichung wegen der leider wechselnden Spannung vor und nach jedem Versuch vorgenommen werden.

Einen etwas anderen Weg hat Fick¹¹⁾ bei seinem ersten Modell gewählt; er hat einen Apparat konstruiert, der auf dem Prinzip des Bourdonschen

¹⁾ Chauveau und Marey 1863; Nicolai und Schlick, Die Gestalt einer deformierten Manometermembran experimentell bestimmt, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1907, S. 129. — ²⁾ Gley, Sonde cardiographique, Compt. rend. de la soc. de biol. 1894, p. 445—446. — ³⁾ E. Meyer, Sonde cardiographique pour la pression intra-ventriculaire chez le chien., Compt. rend. de la soc. de biol. 1894, p. 443—445. — ⁴⁾ O. F. F. Grünbaum, On a new method of recording alterations of pressure, (Physiol. Soc.) Journ. of Physiol. 22, 49—51. — ⁵⁾ Athanasiu-Méthode graphique, Travaux de l'Ass. de l'Inst. Marey, Paris 1905, p. 77 ff. — ⁶⁾ Nicolai und Schlick, Die Gestalt einer deformierten Manometermembran experimentell bestimmt, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1907, S. 135 f. — ⁷⁾ Fick, Pfügers Arch. 30, 597, 1883. — ⁸⁾ Frey und Krehl, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1890, S. 31. — ⁹⁾ Hürthle, Pfügers Arch. 43, 399, 1888. — ¹⁰⁾ Gad, Zentralbl. f. Physiol. 1889, S. 318. — ¹¹⁾ A. Fick, Ein neuer Blutwellenzeichner, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1864, S. 583.

Metallmanometers beruht: es ist das eine hohle Messingfeder von flach elliptischem Querschnitt, die kreisförmig gekrümmt ist und deren eines Ende fest, das andere frei ist. Bekanntlich streckt sich eine solche Feder, wenn in ihrem Innern der Druck steigt. Die minimalen Bewegungen des freien Endes wurden durch ein aus Rohr gefertigtes Hebelwerk (einer sogenannten Gradfächerung) in 30facher Vergrößerung auf das Kymographion übertragen.

Einen sehr vereinfachten Apparat nach denselben Prinzipien hat Schenck ¹⁾ angegeben, der auf Grund einer Untersuchung von Ishihara ²⁾ den Apparaten von Hürthle und von v. Frey nicht nachstehen soll.

In den letzten Jahren sind die Apparate mehrfach experimentell untersucht worden.

Schilina ³⁾ vergleicht die Leistungen des Ludwigschen Kymographen und des Hürthleschen Tonographen. Letzterer soll sowohl den mittleren Blutdruck als den relativen Betrag der Pulsschwankungen zu hoch angeben — das alte Instrument sei daher vorzuziehen, eine Meinung, die Kronecker ⁴⁾ noch 1901 teilweise vertrat. Zu günstigeren Resultaten in bezug auf die Membranmanometer kommen Tschuewsky ⁵⁾ und Hürthle ⁶⁾.

In bezug auf die sehr ausgedehnte Literatur über die Prüfung der einzelnen Instrumente sei auf die unten angegebene Literatur verwiesen, wo sich zum Teil weitere Literaturhinweise finden.

Hürthle, Kritik des Lufttransmissionsverfahrens, Pflügers Arch. 53, 281, 1892. — Ansiaux, Rech. crit. et exper. sur le sphygmoscope de Chauveau-Marey, Bull. de l'Acad. d. Belg. 23, 377 und Arch. de biol. 12, 611. — K. Hürthle, Vgl. Prüfung des Tonographen von Frey und Hürthle, Pflügers Arch. 55, 319, 1893. — M. von Frey, Der Tonograph mit Luftfüllung, Zentralbl. f. Physiol. 7, 453, 1893; Zur Theorie des Lufttonographen, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1893, S. 204; Ein Verfahren zur Bestimmung des Trägheitsmomentes von Schreibhebeln, ebenda S. 485; Die Ermittlung absoluter Werte für die Leistung von Pulsschreibern, ebenda S. 17; Binet und Courtier, Seconde note sur la correction des tracés au moyen d'un orifice capillaire, Compt. rend. de la soc. d. Biol. 1895, S. 295; Un regulateur graphique, ebenda S. 322. — Harris, A note upon the vibrational rate of the membranes of recording tambours, Journ. of anat. and physiol. 31, 29, 1896. — Weiss, Sur la comparaison des tracés obtenus à l'aide d'appareils enregistreurs différents, Compt. rend. de la soc. biol. 1897, S. 359.

§ 20.

Unblutige Druckmessung.

Die besprochenen Methoden gestatten, den Blutdruck in einer eröffneten Arterie zu messen, sind also nur bei Tieren und in den seltenen Fällen von Amputationen beim Menschen anwendbar; auch hierfür mußten sich

¹⁾ F. Schenck, Beschreibung einiger Apparate für das physiologische Praktikum, Pflügers Arch. 97, 421, 1903. — ²⁾ M. Ishihara, Über einen für Unterrichtszwecke vereinfachten Gummitonographen (Physiol. Inst. Marburg), Arch. f. d. ges. Physiol. 1897, S. 429—437. — ³⁾ L. Schilina, Vergleich von Ludwigs Kymograph mit Hürthles Tonographen (Physiol. Ges. Berlin), Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1898, S. 526. — ⁴⁾ H. Kronecker, Über die Leistungen von Hürthles Tonographen, Zentralbl. f. Physiol. 15, 401, 1901. — ⁵⁾ J. A. Tschuewsky, Vergleichende Bestimmung der Angaben des Quecksilber- und des Federmanometers in bezug auf den mittleren Blutdruck, Arch. f. d. ges. Physiol. 72, 585, 1898. — ⁶⁾ K. Hürthle, Über die Leistungen des Tonographen, ebenda 82, 515, 1900.

die Experimentatoren den Tadel mancher ihrer Fachgenossen¹⁾ gefallen lassen, die ein derartiges Experiment in keiner Weise für berechtigt halten.

Es war daher nicht wunderbar, daß man sich frühzeitig bemühte, Instrumente zu ersinnen, welche an der uneröffneten Arterie sowohl den Blutdruck als auch die Schwankungen desselben zu messen gestatten. Umgekehrt wie bei der eröffneten Arterie, bei der die Messung des mittleren Blutdruckes eine verhältnismäßig leichte, schon von dem ersten Untersucher Stephan Hales gelöste Aufgabe ist und nur die Bestimmung der Druckschwankungen ernsthafte Schwierigkeiten bietet, ist bei der uneröffneten Arterie eine wenigstens annähernd richtige Verzeichnung der pulsatorischen Schwankungen verhältnismäßig leicht, falls man nicht etwa eine größere Genauigkeit als an der eröffneten Arterie erwartet. Dagegen besitzen wir auch heute noch keine Methode, welche am Lebenden einwandfrei den Blutdruck zu bestimmen gestattet. Der Grund ist leicht einzusehen; ist doch das Blut in der Arterie von der Außenwelt durch die Arterienwand, durch die Haut, das Bindegewebe und andere Schichten abgeschlossen; wenn wir durch diese Schichten hindurch den Blutdruck bestimmen wollen, so müßten wir eine mehr oder weniger genaue Kenntnis des elastischen Verhaltens dieser Schichten besitzen. Da diese aber bei den verschiedenen Individuen sehr verschieden sind — man denke nur an die elastische Arterienwand jugendlicher Personen und an das verkalkte Gefäß von Arteriosklerotikern —, so wird man einwandfreie Resultate niemals erwarten können. Bei der Registrierung von Pulsschwankungen sind zwar die deckenden Schichten auch störend, aber sie bleiben doch während der ganzen Schwankung dieselben; die Druckschwankung hat also während ihres ganzen Ablaufes dieselben Widerstände zu besiegen, und es resultiert eine der idealen Kurve immerhin ähnliche Gestalt. Freilich, nur eine ähnliche, denn die zwischengeschalteten elastischen Teile müssen mit Notwendigkeit die Form der Kurve verändern.

Prinzipiell gibt es drei Methoden, nach denen man es versucht hat, den Blutdruck am Lebenden zu bestimmen:

1. die Methode des völligen Verschlusses (von Vierordt 1855),
2. die Methode der entspannten Arterienwand (Marey 1876),
3. die Methode des übertragenen Druckes (Hürthle 1896).

v. Recklinghausen (1906) hat die Methoden zur unblutigen Blutdruckmessung in fünf Kategorien eingeteilt. Seine erste Methode, die er als palpatorische bezeichnet, ist die Methode des völligen Verschlusses, in der von Riva-Rocci ausgebildeten Form, seine letzte erubeszitorische Methode ist dieselbe Methode in der von Gaertner angegebenen Form (s. unten), seine anderen drei Methoden beruhen auf dem Prinzip der erschlafften Arterienwand und unterscheiden sich nur dadurch voneinander, daß bei der oszillatorischen Methode die Schwankungen abgelesen, bei der Methode der Treppenkurven graphisch verzeichnet und bei der sensorischen Methode vom Untersuchten selbst durch das Gefühl wahrgenommen werden. Die Einteilung ist also ohne ein einheitliches *Principium divisionis* vorgenommen, erscheint daher schon rein formal verworren und kann nicht acceptiert werden. Die von v. Recklinghausen verschiedenen benannten Methoden sind also teils identisch, teils gehören sie nur dadurch zueinander, daß sie mit demselben Apparat angestellt werden; sie sind daher in folgendem einzeln in den drei Rubriken behandelt.

¹⁾ Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufs, S. 329, Leipzig 1893.

§ 21.

Methode des völligen Verschlusses.

Um eine blutgefüllte Arterie zusammenzudrücken, braucht man die Kraft, welche nötig ist, um die Arterie im leeren Zustande zusammenzudrücken plus jener Kraft, durch welche die Arterie von innen auseinandergetrieben wird (d. i. eben die Kraft des Blutdruckes). Man hat also nur nötig, die Arterie mit einer jederzeit meßbaren Kraft zu komprimieren. In dem Augenblick, in dem das Blut gerade zu fließen aufhört, in dem also peripher von der Druckstelle der Puls verschwindet, ist der ausgeübte Druck zu notieren.

Diese Methode ist sehr alt und wurde schon von den Ärzten im Anfang des 19. Jahrhunderts angewandt, wenn sie mit drei Fingern den Puls fühlten. Der erste proximal gelegene Finger tastete den Puls und der mittlere Finger drückte so lange, bis für den dritten Finger der Puls verschwand. Aus der zum Drücken aufgewandten Kraft konnte man sich eine Vorstellung über den in der Arterie vorhandenen Druck machen. Häufig wird das „dynamische Verfahren des Pulsführens“ auch in anderer Weise ausgeübt. Der peripherste Finger komprimiert die Arterie vollständig, so daß von der Peripherie keine rückläufige Pulswelle in die Arterie gelangen kann. Der mittlere palpiert nun, indem er bloß leise aufgesetzt wird, während der zentralste Finger einen allmählich immer stärkeren Druck auf die Arterie ausübt, bis der mittlere Finger die Welle nicht mehr fühlt. Traube hat angegeben, mit dieser Methode sehr brauchbare Resultate zu erhalten.

Aber abgesehen von der Ungenauigkeit, die dieser Methode wie jeder anderen subjektiven Methode anhaftet, kommt hierbei ein psychologischer Grund in Betracht. Wir können zwar ziemlich fein Druck und Druckveränderungen erkennen, haben aber nur ein sehr schlechtes absolutes Druckgedächtnis, die Druckschwankungen werden also immer im Vordergrund unserer Empfindungen stehen und unbewußt unsere Schätzung beeinflussen. Man hat daher sowohl den drückenden wie auch später den tastenden Finger durch Apparate ersetzt.

Die Fehlerquellen der Methode des völligen Verschlusses sind zweifacher Art, einmal kennen wir die Widerstände nicht, welche sich außer dem Blutdruck der Zusammendrückung entgegenstellen, und zweitens können wir den Moment des Pulsverschwindens nicht richtig bestimmen (vgl. hierzu auch den Einwand S. 711).

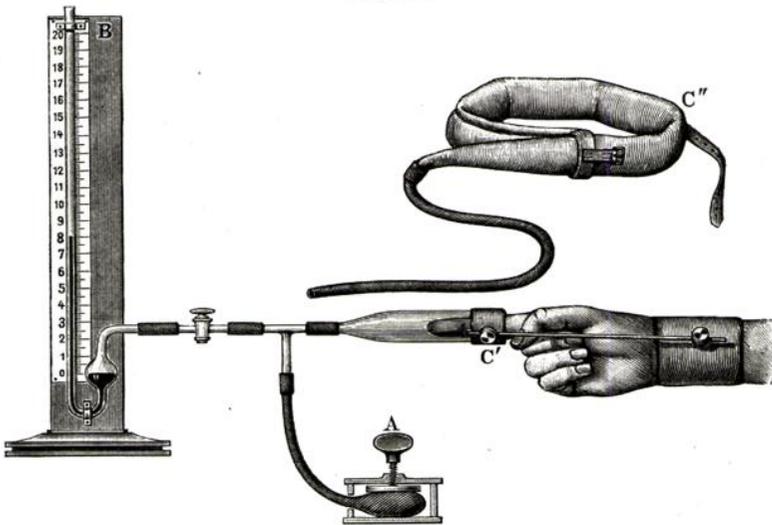
Die Fehlerquellen der ersten Art hat vor allem Basch untersucht; er hat gezeigt, daß zum Verschließen der normalen ungefüllten Arterie nur ein sehr geringer Druck (0,1 cm Hg) notwendig ist und selbst sklerosierte Arterien nur das Fünffache dieses Druckes benötigen. Basch hat auch gezeigt, daß die Kompression der in situ befindlichen *Art. radialis* einen um 0,6 bis 0,8 cm höheren Druck erfordert, als zur Kompression der frei liegenden Arterie nötig ist. Hiernach wäre also der von außen zur Anwendung kommende Druck um 0,7 bis 1,3 cm Hg größer als der in der Arterie herrschende Druck. Wenn wir daher jedesmal im Mittel 1 cm Hg abziehen würden, so machten wir höchstens den kaum in Betracht kommenden Fehler von 0,3 cm Hg.

Viel wesentlicher ist es aber, in welcher Weise wir den Druck ausüben. Es ist klar, daß, wenn die Arterie Platz findet, auszuweichen, wir unter Umständen sehr stark drücken können, ohne daß wir die in die Tiefe gleitende Arterie zu komprimieren vermögen. Die hierdurch bedingten Fehler betragen nach Basch bis zu 6 cm Hg. Ausweichen kann aber die Arterie, wenn der Druck, sei es durch den Finger, sei es durch die Pelotte eines Instrumentes, einseitig von einer Stelle ausgeübt wird. Nicht ausweichen aber kann die Arterie, wenn der Druck von allen Seiten gleichmäßig auf das Glied ausgeübt wird. Auf diesen Gesichtspunkt hat zuerst Marey bei der Konstruktion seines im nächsten Paragraphen zu erwähnenden Sphygmomanometers Rücksicht genommen. Die modernen, hierauf basierenden Methoden, bei denen ein ganzes Glied (Finger oder Arm)

komprimiert wird, sind unbedingt dem alten Verfahren vorzuziehen, bei dem eine Pelotte auf die Arterie mit allmählich wachsender Kraft aufgedrückt wurde. Dieser in Fig. 47 abgebildete Apparat ist eine mit Wasser gefüllte Kapsel *C'*. Die Flüssigkeit, welche komprimiert werden kann, überträgt den Druck gleichmäßig auf das ganze in die Kapsel gesteckte Glied. Im Prinzip leistet die Riva-Rocci-Binde das gleiche.

Vierordt¹⁾ hat zuerst das Gewicht bestimmt, das gerade imstande ist, die Pulsationen aufzuheben. Waldenburg²⁾, Potain³⁾ und Basch⁴⁾ nebst vielen anderen konstruierten ähnliche Instrumente, von denen besonders das Baschsche eine weite Verbreitung gefunden hat. Der Baschsche Apparat ist oft verbessert und modifiziert worden, 1896 hat ihm Beer⁵⁾ eine solche Form gegeben, daß das Instrument auch zur graphischen Registrierung benutzt werden kann. Ganz neuerdings hat Stillmark⁶⁾ einen Apparat

Fig. 47.



Unblutige Blutdruckmessung nach Marey und Riva-Rocci.

A Apparat, der den Druck erzeugt, B Apparat, der den Druck mißt, C Apparat, der den Druck auf die Arterie überträgt, und zwar *C'* Fingerplethysmograph nach Marey, *C''* Riva-Rocci-Binde (schmales Modell für den Arm).

beschrieben, der dem alten Waldenburgschen ähnelt, aber das Prinzip der römischen Wage verwendet.

Heute sind diese mit Pelotten arbeitenden Instrumente wohl als veraltet zu bezeichnen. Gerade aus den eigenen mit so außerordentlich großer Sorgfalt angestellten Untersuchungen von v. Basch geht die Überlegenheit der neueren Instrumente deutlich hervor. Eine gute Literaturzusammenstellung

¹⁾ Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls im gesunden und kranken Zustande. Braunschweig 1855. — ²⁾ Waldenburg, Die Messung des Pulses und des Blutdruckes, Berlin 1880; Arch. f. pathol. Anat. 90, 33, 1882. — ³⁾ Potain, Arch. de physiol. 89, 556, 1889; 90, 300, 681, 1889. — ⁴⁾ Basch, Zeitschr. f. klin. Med. 2, 79, 1880. — ⁵⁾ Beer, Neuer geeichter Apparat zur Messung und graphischen Registrierung des Blutdruckes, Zentralbl. f. Physiol. 10, 329, 1896. — ⁶⁾ Stillmark, Ein neuer Blutdruckmesser, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 22.

über die Verwendung des Baschschen Sphygmomanometers ist in der Dissertation von Rosen¹⁾ zu finden.

Riva-Rocci²⁾ hat dann den sehr glücklichen Gedanken gehabt, die Kompression durch einen mit Luft aufzublasenden Gummischlauch vorzunehmen, und dies Verfahren ist fast unverändert von allen späteren Konstrukteuren einfach übernommen worden. Die Fig. 47 zeigt in C'' diese Riva-Rocci-Binde, welche statt des Mareyschen Plethysmographengefäßes an die T-Kanüle angesetzt wird und in einem hohlen, durch einen Tuchüberzug auf der Außenseite unausdehnbar gemachten Gummiring, der um den Oberarm gelegt wird, besteht. Daß Riva-Rocci den Mareyschen Kompressor durch ein Gebläse, wie es an Parfümzerstäubern üblich ist, ersetzt hat, ist eine unwesentliche, vielleicht nicht einmal glückliche Abänderung. Mittels dieses Gebläses kann der hohle Gummiring C'' aufgeblasen werden, und der in ihm erzeugte Druck überträgt sich einmal auf ein Manometer und zweitens auf den umschlossenen Arm, der in toto zusammengepreßt wird. Sobald der Druck so groß geworden ist, daß der Radialis puls verschwindet, ist nach dem Prinzip des Apparates der Druck in der *Art. brachialis* bestimmt.

Vereinfacht ist das Instrument von Gärtner³⁾, der zum Kompressor zurückkehrt und den „pneumatischen Ring“ nur um einen Finger legt. Er verwendet nicht den Moment, in dem der Puls verschwindet, sondern den, in dem er wieder auftritt, als Indikator, was ja an sich dasselbe wäre. Da man jedoch am Finger den Puls nicht fühlen kann, benutzt Gärtner die durch das einströmende Blut hervorgerufene Farbenänderung. Zu dem Zwecke wird der Finger zuerst mittels eines heraufgerollten soliden Gummiringes — also nach dem Prinzip der Esmarchschen Methode — anämisch gemacht, dann der pneumatische Ring umgelegt und so weit aufgeblasen, daß sicher die Arterien zusammengedrückt sind. Nach Entfernung des soliden Gummiringes wird der Druck im pneumatischen Ring allmählich verringert und der Moment notiert, in dem das Blut hineinströmt und den vorher weißen Finger plötzlich rot färbt. Der dann herrschende Druck soll dem Arteriendruck entsprechen.

Martin⁴⁾ hat den Ring auch bei dem Gärtnerschen Apparat durch eine verstellbare Manschette ersetzt, wodurch dasselbe Instrument für dicke und dünne Finger gebraucht werden kann. v. Recklinghausen⁵⁾ hat für die Methode den Namen *erubescitorisch* erfunden und auf die unterschiedliche Bedeutung verschiedener auftretender Färbungen hingewiesen. Ein anderes Kriterium verwenden Hallion und Comte⁶⁾, die gleichzeitig mit dem den Vorderarm umgebenden Druckring einen Plethysmographen anlegen; das gemessene Fingervolumen nimmt von dem Augenblick, in dem die Venen komprimiert werden und damit der Rückfluß aufhört, bis zu dem Augenblick, in dem auch die Arterien komprimiert sind,

¹⁾ Rosen, Über die Verwendbarkeit des v. Baschschen Sphygmomanometers zu Blutdruckmessungen an Tieren, Dorpater Dissertation 1831; vgl. auch die Literatur bei Tigerstedt, Lehrbuch, S. 330. — ²⁾ Riva-Rocci, Un nuovo Sphygmomanometro, *Gazeta medic. di Torino*, No. 50, referiert in Schmidts *Jahrb.* 1906, S. 244. — ³⁾ Gärtner, Neuer Blutdruckmesser, *Wien. med. Wochenschr.* 1899, S. 1412. Derselbe, *Münch. med. Wochenschr.* 1900, S. 1195. — ⁴⁾ Martin, *Münch. med. Wochenschr.* 1903. — ⁵⁾ v. Recklinghausen, Über Blutdruckmessungen beim Menschen, *Arch. f. experim. Pathol.* 46, 78, 1901; Derselbe, Unblutige Blutdruckmessungen; ebenda 55, 463, 1906. — ⁶⁾ Hallion und Comte, *Procédé d'évaluation de la pression artérielle chez l'homme*, *Interméd. des biol. et des méd.* 1899, p. 302.

dauernd zu. Wenn also die Vergrößerung aufhört, soll im Druckring derselbe Druck wie in der Arterie herrschen.

Eine kaum wesentliche Abänderung an dem Riva-Rocci-Apparat ist von v. Recklinghausen¹⁾ angegeben worden, der (auch theoretisch) nachgewiesen hat, daß man bessere Werte erhält, wenn man die Manschette, welche bei dem Riva-Roccischen Originalmodell nur 6 cm breit ist, möglichst breit macht; er selbst wählte eine Breite von 13 cm, die er als genügend und passend ansieht. In der Tat erhielt denn auch Janevay²⁾ mit einer 5 cm breiten Manschette einen um 6 cm höheren Blutdruck, als mit einer 12 cm breiten.

Beiden Ansichten gegenüber heben Fellner und Rudinger³⁾ hervor, es sei gleichgültig, eine wie breite Manschette man benutze, da die Werte doch nur relative Bedeutung haben, und dies dürfte richtig sein.

Weiter hat Recklinghausen⁴⁾ dann dem Apparat statt des Gummigebläses eine Metallpumpe beigefügt, von der er angibt, sie sei praktischer. Ebenso soll die Güte des Manometers — das tatsächlich sehr gut zu sein scheint — den hohen Preis des Apparates rechtfertigen.

Die Instrumente sind vielfach ausprobiert worden, doch sollen nur die neueren Publikationen erwähnt werden. Das Riva-Roccische Sphygmomanometer ist von Gumprecht⁵⁾ experimentell geprüft und für gut befunden, das Gärtnerische Instrument von Gärtner selbst⁶⁾ an Tieren ausprobiert, außerdem haben Schleisiek⁷⁾ und Sasaparell⁸⁾ es in günstigstem Sinne rezensiert, jedoch wollen wir erwähnen, daß noch Hirsch⁹⁾ dem Baschschen Instrument den Vorzug gegeben hat. Eine sehr gute Kritik des Anwendungsbereiches der Blutdruckmesser sowie ein experimenteller und literar-kritischer Vergleich zwischen dem Riva-Roccischen und dem Gärtnerischen Instrument, findet sich in den beiden Arbeiten von Martin¹⁰⁾. — Weitere Prüfungen, z. T. von klinischem Gesichtspunkt, finden sich bei Hensen¹¹⁾, Schnele¹²⁾, Masing¹³⁾, Neu¹⁴⁾, Martin¹⁵⁾, Fellner und Rudinger¹⁶⁾, Geisbock¹⁷⁾, Fellner¹⁸⁾ u. a., vor allem in der ausgezeichneten Arbeit von Müller und Blauel¹⁹⁾ (dort auch Kritik der Literatur).

1) v. Recklinghausen, Über Blutmessungen beim Menschen, Arch. f. experim. Pathol. 46, 78, 1901; Derselbe, Unblutige Blutdruckmessungen, ebenda 55, 463, 1906. — 2) Janevay, The clinical study of blood-pressure, New York and London 1904, p. 58. — 3) Fellner und Rudinger, Über Blutdruckmessungen, Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 30. — 4) Recklinghausen, Unblutige Blutdruckmessung, I u. II, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 55, 375 bis 462, 1906. — 5) Gumprecht 1900. — 6) Gärtner, Über das Tonometer, II, Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 35. — 7) B. Schleisiek, Untersuchungen mit dem Gärtnerischen Tonometer. Dissert. Rostock 1901. — 8) L. Sasaparell, Vergleichende Schätzung der klinischen Methoden der Blutdruckbestimmung. Petersburger Dissertation 1902. — 9) L. Hirsch, Blutdruckmessungen mit dem Sphygmomanometer von Basch und Gärtner; Deutsches Arch. f. klin. Med. 70, 219, 1901. — 10) Martin, Technisches über das Riva-Roccische Sphygmomanometer und Gärtner's Tonometer, Münch. med. Wochenschr., Nr. 24 u. 25, 1903; Derselbe, Über Blutdruck und Blutdruckmessung, Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1905, Nr. 4. — 11) Hensen, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes, ebenda 67, 436 bis 530, 1900. — 12) Schnele, Über die Blutdruckmessungen mit dem Tonometer von Gärtner, Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 726. — 13) Masing, Über das Verhalten des Blutdruckes des jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit, Deutsches Arch. f. klin. Med. 74, 253, 1902; 75, 493, 1902. — 14) M. Neu, Experimentelle und klinische Blutdruckuntersuchungen mit Gärtner's Tonometer, Heidelberger Dissertation von 1902. — 15) Martin, On the determination of arterial blood pressure in clinical practice, Brit. med. Journ. 22. April 1905, p. 865. — 16) Fellner und Rudinger, Tierexperimentelle Studien über Blutdruckmessungen, Zeitschr. f. klin. Med. 57, 125, 1905. — 17) F. Geisbock, Die Bedeutung des Blutdruckes für die Praxis, Deutsches Arch. f. klin. Med. 83, 363, 1905. — 18) Fellner, Beitrag zur Funktionsprüfung des Herzens, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 15. — 19) Müller u. Blauel, Zur Kritik des Riva-Roccischen und Gärtnerischen Sphygmomanometers, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 92, 517, 1907.

Ähnliche Apparate haben dann weiter noch konstruiert: L. Hill und H. Barnard¹⁾. Eine sehr einfache Modifikation des Riva-Roccischen und Gärtnerischen Blutdruckmessers hat Schenck²⁾ angegeben. Brüg³⁾ meint, mit zwei Manschetten den Blutdruck besser messen zu können als mit einer.

Als Manometer kann man jedes beliebige Instrument verwenden, für physiologische Zwecke dürfte — wenn es sich nur um eine Bestimmung des mittleren Druckes und nicht um die Oszillationen handelt — ein Quecksilbermanometer das passendste sein, während für den Arzt auch dann ein Tascheninstrument (am besten das v. Recklinghausensche) vorzuziehen ist. Eventuell kann man allerdings das zerlegbare Sahlische Quecksilbermanometer verwenden. Wenn man gleichzeitig Oszillationen beobachten will, ist das v. Recklinghausensche Tonometer empfehlenswert; der Physiologe kann statt dessen Mareysche Kapseln, die er selbst eicht, verwenden.

§ 22.

Die Methode der entspannten Arterienwand.

Marey⁴⁾ machte zuerst darauf aufmerksam, daß theoretisch die Gefäßwand bei jeder Pulswelle dann die größten Exkursionen ausführen müßte, wenn sie möglichst wenig gespannt sei. Normalerweise würde die Arterie durch den Innendruck des Blutes in Spannung gehalten; wäre aber nun von außen ein ebenso großer Druck ausgeübt, dann flottieren, wie Marey sich ausdrückt, die Arterienwände sozusagen frei zwischen dem Innendruck des Blutes und dem künstlich erzeugten Außendruck der Gewebe. Bei der Methode der entspannten Arterienwand drückt man also die Arterie zusammen und beobachtet nicht wie bei der vorigen Methode den peripher davon fühlbaren Puls, sondern diejenigen Schwankungen, welche von den pulsierenden Gefäßen auf das komprimierende Medium direkt übertragen werden. Wenn diese Schwankungen am größten sind, dann herrscht nach Marey auch in der Umgebung des Gefäßes der mittlere Blutdruck, und den gilt es zu bestimmen.

Diese Betrachtung wäre für elastische Membranen einwandfrei, doch ist die lebende Arterienwand dem normalen Druck insofern angepaßt, als ihre Dehnbarkeit bei diesem Drucke die größtmögliche ist. Wenn nun auch diese Tatsache den Mareyschen Schluß nicht ohne weiteres umstößt, so wäre doch im einzelnen zu prüfen, inwieweit dadurch etwa der Moment der größten Ausschläge verschoben wird (vgl. S. 712 die v. Recklinghausenschen Anschauungen hierüber).

Das Maximum der Oszillationen auf graphischem Wege oder durch Beobachtung zu bestimmen, ist nicht schwer. Der erste, der dies tat, war Marey⁵⁾. Er schloß, um die Arterien unter variablem Druck pulsieren zu lassen, zuerst den ganzen Arm und später nur einen Finger in eine Art von Plethysmographen ein, in dessen Innerem er den Druck beliebig verändern konnte (vgl. Fig. 47 auf S. 705). Die Größe der Pulsationen beobachtete er an einem mit dem Plethysmographen verbundenen capillaren Hg-Manometer. Mosso⁶⁾

¹⁾ L. Hill and H. Barnard, A simple pocket sphygmomanometer for estimating arterial pressure in man, (Physiol. Soc.) Journ. of Physiol. 23, 4—5, 1898. —

²⁾ S. Schenck, Beschreibung einiger Apparate für das physiologische Praktikum, Pflügers Arch. 97, 421, 1903. — ³⁾ Brüg, Apparat zur Messung des Blutdrucks beim Menschen, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 22. — ⁴⁾ Marey, Pression et vitesse du sang, Trav. du labor. Marey 2, 307, 1876, l. c. — ⁵⁾ Derselbe 1876, l. c. — ⁶⁾ Mosso, Sphygmomanomètre pour mesurer la pression du sang chez l'homme, Arch. ital. de biol. 23, 177, 1895.

nahm statt eines Fingers vier, um die Ausschläge zu vergrößern und ein weiteres Manometer anwenden zu können, dessen Exkursionen er nach Ludwigscher Methode aufschrieb.

Oliver ¹⁾ hat nach demselben Prinzip einen Pulsdruckmesser konstruiert, bei dem ein durch eine Gummimembran abgeschlossener, mit Flüssigkeit gefüllter kleiner Zylinder stark auf die Radialis gedrückt wird, bis — nicht wie bei den alten Instrumenten des vorigen Paragraphen — der Radialpuls verschwindet, sondern bis die vom Instrument ebenfalls angezeigten Pulse maximal werden.

Die neueren Instrumente, insonderheit die von v. Recklinghausen ²⁾ und von Erlanger ³⁾, benutzen die eventuell modifizierte Riva-Roccische Manschette; die in dieser Manschette auftretenden Schwankungen werden entweder beobachtet oder graphisch registriert. Da diese Instrumente jedoch angeblich nicht nur den mittleren Blutdruck, sondern den sogenannten systolischen und diastolischen Druck messen sollen, werden wir dieselben erst in § 24 besprechen.

Eine eigenartige Modifikation der Methode der entspannten Arterienwand liegt dem Verfahren von v. Frey ⁴⁾ zugrunde. Wenn man die Hand bzw. den Arm in Quecksilber taucht, so fühlt man den Puls — je nachdem wie tief man die Hand eingetaucht hat — an einer der Phalangen bzw. am Daumenballen oder am Handgelenk. Man fühlt ihn dort, wo gerade ein solcher Druck herrscht, daß die erwähnten großen Oszillationen zustande kommen (über die Resultate siehe S. 777). Die Tiefe, bis zu der die betreffende Stelle in das Quecksilber eintaucht, entspricht also dem an dieser Stelle herrschenden Blutdruck. Die Methode ist dann später in Verbindung mit einer Riva-Roccischen Manschette von Erlanger ⁵⁾ und v. Recklinghausen ⁶⁾ weiter ausgebildet und von letzterem sensorische Messung benannt worden.

§ 23.

Die Methode des übertragenen Druckes.

Hürthle ⁷⁾ versucht möglichst in derselben Weise am unverletzten Tier den Blutdruck zu bestimmen, wie man dies mit einer in ein Gefäß eingebundenen endständigen Kanüle tut. Er geht dabei von dem Gedanken aus, daß in einem Gliede, in dem man die Zirkulation völlig unterbricht, das Blut denselben Druck, den eine endständige Kanüle registrieren würde, auf die ganze Wandung, die in diesem Falle von der Gesamtmasse des Gliedes gebildet wird, überträgt. Diesen Druck kann man messen, indem man das ganze Glied in eine unnachgiebige, mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllte Kapsel einführt, in welcher der ausgeübte Druck durch ein Federmanometer (d. h. so gut wie isovolumetrisch) bestimmt werden kann. Diese Überlegungen sind

¹⁾ G. Oliver, A simple pulse pressure gauge, Journ. of Physiol. 22, 51; A contribution to the study of the blood and blood pressure, London 1901. — ²⁾ v. Recklinghausen, l. c., 1906. — ³⁾ S. Erlanger, A new instrument for determining systolic and diastolic blood-pressure in man, Amer. Journ. of Physiol. 6, 20—23, 1901. — ⁴⁾ M. v. Frey, Eine einfache Methode, den Blutdruck am Menschen zu messen, Festschrift für B. Schmidt. Leipzig 1896, S. 79. — ⁵⁾ Erlanger, A new instrument for determining the minimum and maximum blood pressures in man. John Hopkins Hosp. Rep. 12, 94, 1904. — ⁶⁾ v. Recklinghausen, l. c., 1906, S. 404. — ⁷⁾ Hürthle, Über eine Methode zur Registrierung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Heft 36. Separatabdruck.

durchaus einwandfrei, und das Prinzip ist neuartig und keineswegs, wie Luciani sagt, eine Weiterbildung der Mareyschen Methode. Praktisch ergibt sich aber die große Schwierigkeit, einmal die Zirkulation in einem Gliede wirklich aufzuheben, ohne das Glied abzubinden, und zweitens das Glied in eine absolut starre Kapsel einzuschließen (zwei Bedingungen, die prinzipiell identisch sind).

Hürthle verfährt folgendermaßen: Er macht den Arm mit Esmarchscher Binde blutleer, umschnürt den Oberarm und steckt den Unterarm dann in einen mit Wasser gefüllten Glaszylinder, der mit einem Federmanometer in Verbindung steht und mit einer gut sitzenden Gummimanschette wasserdicht den Unterarm in der Nähe des Ellbogengelenkes umschließt. Löst man jetzt die Oberarmbinde, so strömt das Blut in den Arm, könnte aber, falls die Kapsel wirklich starr wäre (da das Manometer als isovolumetrisch angenommen ist), die Arterien nicht eröffnen, und daher drückt das Blut gegen die geschlossenen Gefäße und durch deren Wand hindurch auf das Wasser und das Manometer. Nun ist aber zum mindesten an der Gummimanschette die Kapsel nicht absolut starr, es kann etwas Blut in den Arm strömen, und der Beweis ist noch nicht erbracht, daß dies Minimum von Blut nicht doch eine Zirkulation ermöglicht. Um dies tunlichst zu verhindern, stellt man nach Hürthles Vorschrift vor Abnahme der Oberarmbinde einen Überdruck von etwa 5 cm Hg her. In gewissem Sinne eine Modifikation der Hürthleschen Methode ist die Sphygmobolometrie von Sahli¹⁾, mit welcher er die vom Puls geleistete Arbeit messen will.

§ 24.

Maximal- und Minimaldruck (sog. systolischer und diastolischer Druck).

Man versteht unter diastolischem Druck das Minimum, unter systolischem Druck das Maximum des Arterieninnendruckes. Diese Ausdrücke sind unglücklich gewählt; der sogenannte „systolische Druck“ herrscht in der ausgedehnten (also der diastolischen) Arterie und ist ein anderer als etwa der systolische Herzdruck, vollends steht der „diastolische Druck“ (der in der „systolischen Arterie“ herrscht) in gar keiner Beziehung zum diastolischen Herzdruck. Wir werden uns daher der nichts präjudizierenden Namen Maximaldruck und Minimaldruck bedienen. Die Differenz zweier aufeinanderfolgender Maxima und Minima bezeichnet man neuerdings als Pulsdruck. Janevay²⁾ hat zuerst darauf hingewiesen, daß bei der Methode des völligen Verschlusses der Verschuß nicht plötzlich auftritt, sondern daß, wenn der Druck in der Manschette auch nur zeitweilig das Minimum des Blutdruckes übersteigt, der Radialispuls kleiner werden müsse. Er zeichnete also den Puls an der *Art. radialis* graphisch und meinte den Druck in der Manschette, bei welchem die Ausschläge kleiner wurden, als Minimaldruck, den Druck, bei dem die Pulse verschwanden, als Maximaldruck ansprechen zu können.

¹⁾ Sahli, Die Sphygmobolometrie, neue Untersuchungsmethode der Zirkulation, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17, 1907. — ²⁾ Th. C. Janeway, Estimation of Blood pressure in man. New York Univ. Bull. of Med. Sc. 1, 253, 1901.

Nun kann der Puls aber unmerklich werden, wenn noch sehr viel Blut durch die Arterie fließt. Wenn man die Arterie verengert, werden die Pulswellen an diesem Widerstande gebrochen und eventuell amortisiert; von da ab strömt das Blut gleichmäßig; der palpierende Finger merkt demnach nichts davon, für ihn ist mit dem Puls die Strömung erloschen. Katzenstein machte mich darauf aufmerksam, wovon ich mich dann in eigenen Versuchen überzeugt habe, daß nach Kompression eines Gefäßes der Puls in der Femoralis schon bei einem Blutdruck von 5,0 cm völlig verschwindet. Also derartige Fehler begeht man möglicherweise bei dieser Methode.

Die Janevaysche Methode wurde dann von Masing¹⁾ und Sahli²⁾ weiter ausgebaut und von Strassburger³⁾ dahin modifiziert, daß er ohne Zuhilfenahme graphischer Registrierung nur durch sorgfältige Palpation des Radialpulses Maximal- und Minimaldruck bestimmen zu können meint. Ganz kürzlich hat Strassburger⁴⁾ darauf hingewiesen, daß bei einer Kompression, die stärker als der Minimaldruck und schwächer als der Maximaldruck ist, in der Nähe der Druckstelle (offenbar durch die Wirbel, die bei der Eröffnung und Verschließung des Gefäßes auftreten), ein Ton hörbar wird, durch dessen Auskultation man daher ebenso sicher wie mit der „graphischen“ Methode und ebenso bequem wie mit der „palpatorischen“ Methode den Maximal- und Minimaldruck bestimmen kann. Auch Fellner⁵⁾ empfiehlt den schon von Marey als bruit de soufflé beschriebenen Ton zur Messung des „systolischen“ und „diastolischen“ Druckes zu benutzen. Man soll ihn genau während der Zeit hören, in der auch die großen Oszillationen im Recklinghausenschen Apparat auftreten.

Meist aber hat man nicht aus dem Kleinerwerden des Pulses an der Radialis, sondern aus dem Größerwerden der Oszillationen des mit der Manschette verbundenen Manometers auf das Vorhandensein des Minimaldruckes, nicht aus dem Verschwinden des Pulses, sondern aus dem Wiederkleinerwerden der Manschetten-Oszillationen auf das Vorhandensein des Maximaldruckes geschlossen.

Zuerst hat wohl v. Recklinghausen⁶⁾ dies behauptet. Der Apparat von Erlanger unterscheidet sich nicht wesentlich von dem v. Recklinghausenschen; daß er außer dem Tonometer gleichzeitig immer noch ein Quecksilbermanometer zur ständigen Kontrolle verbindet, kann nur wünschenswert sein. Ob diese Komplikation für den praktischen Gebrauch nötig ist, bleibe dahingestellt.

Zu bemerken ist, daß alle diese Instrumente wesentlich klinischen Bedürfnissen ihre Entstehung verdanken. Ihre Brauchbarkeit für physiologische Untersuchungen kommt erst in zweiter Reihe. Der Physiologe hat vor allem

¹⁾ E. Masing, Blutdruck des jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 74, 253, 1902. — ²⁾ Sahli, Über das absolute Sphygmogramm (nebst kritischen Bemerkungen), ebenda 81, 493, 1904. — ³⁾ Strassburger, Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdrucks und seine Bedeutung für die Klinik, *Zeitschr. f. klin. Med.* 54, 373, 1904. — ⁴⁾ Derselbe, Über Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit usw., *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 1907, S. 459. — ⁵⁾ Fellner, Neuerung zur Messung des systolischen und diastolischen Druckes, *Verh. d. Kongr. f. innere Med.* 1907, S. 405. — ⁶⁾ Fellner und Rudinger, Tierexperimentelle Studien über Blutdruckmessungen, *Zeitschr. f. klin. Med.* 57, 125.

diese Instrumente daraufhin zu prüfen, ob sie wirklich das angeben, was sie bezeichnen, den „systolischen“ und den „diastolischen“ Druck. In dieser Beziehung ist allein das Tierexperiment entscheidend. Was bisher in dieser Beziehung vorliegt [vgl. vor allem die Untersuchungen von Fellner und Rudinger¹⁾], ist in keiner Weise ermutigend. Man kann aber nicht, wie v. Recklinghausen es tut, diese Untersuchungen damit abtun, daß man sagt: „Es müssen also bei diesen Tierversuchen besonders ungünstige und von den Verhältnissen beim Menschen wesentlich abweichende Umstände im Spiel gewesen sein. Ich halte es nicht für zulässig, aus diesen unstimmen Zahlen Schlüsse für die Messung am Menschen zu ziehen.“

Mummery²⁾ fand bei Hunden angeblich gute Übereinstimmung zwischen den Angaben des Hg-Manometers und des Riva-Rocciapparates. Fellner und Rudinger¹⁾ fanden wenigstens für die relativen Werte Übereinstimmung.

Am entscheidendsten dürften wohl die neueren Untersuchungen von Müller und Blauel³⁾ sein, die bei Amputationen direkt auf blutigem Wege den Blutdruck maßen und hiermit die Resultate der Blutdruckmessung von Riva-Rocci (in der Recklinghausenschen Modifikation) und Gärtner verglichen. Sie fanden, daß der systolische Druck von beiden Apparaten mit einem Fehler von bis zu 20 Proz. angezeigt wird, wenn eine breite Binde verwendet, während bei einer schmalen Binde der angezeigte Blutdruck um 40 Proz. zu hoch ist.

Alle die modernen Blutdruckuntersucher rechnen mit dem Größerwerden der Oszillationen, ohne Marey zu erwähnen, der dies Größerwerden zuerst beschrieben hat; sie brauchen zum Teil den Ausdruck „flottieren“, ohne zu bedenken, daß dies ein Mareyscher Terminus technicus ist. Marey sagt: die Pulse werden größer, weil die entspannte Arterienwand freier flottiert. v. Recklinghausen⁴⁾ sagt, daß bei einem äußeren Druck, der zwischen dem minimalen und maximalen liegt, die Arterie zeitweise ganz zusammengedrückt wird, und ihr Volum also in viel höherem Maße schwankt, als sonst, Recklinghausen unterläßt die notwendige Auseinandersetzung mit den von ihm nicht erwähnten Anschauungen von Marey und seinen Nachfolgern, vor allem den Italienern; und doch läßt der Umstand, daß hier mehrere Bedingungen zusammentreffen, welche eine Vergrößerung bzw. Verkleinerung der Oszillationen zur Folge haben können, es von vornherein als zweifelhaft erscheinen, ob wirklich, wie v. Recklinghausen will, das erste „plötzliche Größerwerden“ des Druckes genau dem Minimum, das „plötzliche Wiederkleinerwerden“ dem Maximum des Blutdruckes entspricht.

Wie richtig die Mareyschen Ansichten sind, geht aus folgendem Versuch hervor: wenn man die Aorta ganz leise berührt, fühlt man kaum den Puls, da die Aortenwand so stark gespannt ist, daß die pulsatorische Druck-erhöhung kaum merkbar wird; erst wenn man fester zufaßt, und einen Teil

¹⁾ Fellner und Rudinger, Tierexperimentelle Studien über Blutdruckmessungen, Zeitschr. f. klin. Med. 57, 125. — ²⁾ Mummery, A comparison of blood-pressure readings etc., Journ. of Phys. 32, XXIII, 1905. — ³⁾ Müller und Blauel, Zur Kritik des Riva-Rocci'schen und Gärtner'schen Sphygmomanometers, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 91, 1907. — ⁴⁾ v. Recklinghausen, l. c., 1906, S. 392 ff.

der großen Spannung paralysiert — ohne aber dabei etwa die Aorta zeitweilig zu verschließen — werden die Pulse deutlicher¹⁾. Auch beim Sphygmographen ist es ja bekannt, daß man durch die Federkraft einen gewissen Druck ausüben muß, ehe man deutliche Pulse erhält.

§ 25.

Sphygmographik (Pulsschreibung).

(Vgl. hierzu auch das Kapitel über die Pulswelle, § 60 bis 68.)

Unter Pulsen versteht man nach der Definition von v. Frey²⁾ solche Bewegungen von regelmäßig wiederkehrender Art, welche mit dem Herzstoß stets gleiche Perioden innehalten. Diese Pulse kann man am Herzen und an den größeren Gefäßen meist sehen und fühlen. Am Herzen — und nach Weil³⁾ auch meist an den großen Gefäßen — kann man die pulsatorische Bewegung außerdem noch mit dem Ohre (d. h. auskultatorisch) beobachten.

Die Palpation kann man durch registrierende Instrumente ersetzen, die man Sphygmographen, bzw. wenn sie die Bewegung am Herzen selbst registrieren, Cardiographen nennt. Auch das Ohr hat man in letzter Zeit durch ein Mikrophon ersetzt und die Herztöne graphisch registriert.

Die Sphygmographie (im engeren Sinne).

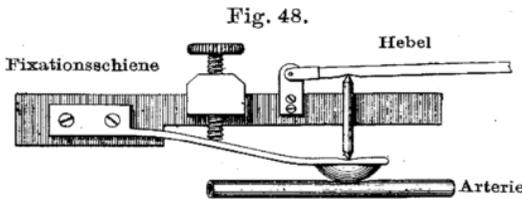
Das Sphygmogramm kann auf verschiedene Weise geschrieben werden. Wir unterscheiden nach dem Vorschlag von v. Kries⁴⁾ Druckpulse, Volumpulse und Strompulse, je nachdem, ob wir den Druck oder das Volum der Arterie oder die Geschwindigkeit des Blutstromes als abhängig von der Zeit untersuchen. Dazu kommen als besondere Form der Druckpulse die sogenannten Längspulse (Landois).

Die Volumpulse werden in dem Abschnitt über Plethysmographie (vgl. § 28 f.), die Strompulse in dem über Tachograph (vgl. § 32 f.) abgehandelt werden. Zu den Druckpulsen gehören in erster Reihe die mit Manometern oder besser mit Tonometern gewonnenen Tonogramme, welche im § 19 abgehandelt sind. Hier sollen nur diejenigen Methoden geschildert werden, welche die Pulsbewegung am unverletzten Körper zu eruieren suchen.

Zu diesem Zweck hat man auf die Arterie einen gewissen Druck ausgeübt und dann die Bewegungen des drückenden Gegenstandes, meist war es eine Pelotte, registriert. Am Schlusse des vorigen Paragraphen haben wir gesehen, daß die Größe der Bewegungen der Arterienwand von dem ausgeübten Druck abhängig ist. Der Druck ist also wesentlich und ein Sphygmograph muß einen Druck auf die Arterie ausüben und gleichzeitig die Bewegungen der Wandung registrieren.

¹⁾ Wenn man die Arterien mit dem Finger eindrückt, empfängt der Finger allerdings nicht nur den senkrecht zur Wand wirkenden Stoß wie bei leichter Berührung, sondern auch den viel mächtigeren Stoß in der Richtung der Strömung. — ²⁾ M. v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, S. 1 u. 2, Berlin 1892. — ³⁾ A. Weil, Auskultation der Arterien und Venen, Leipzig 1875. — ⁴⁾ v. Kries, Über ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1887, S. 255 u. 258.

Der einzige, der ohne jeden Druck gearbeitet hat, war Bernstein¹⁾, der, nach einem auf Czermak zurückzuführenden Prinzip, einen kleinen Spiegel über die Arterie legte und die Bewegungen eines von diesem Spiegel reflektierten Lichtstrahles photographisch registrierte. Die auf diese Weise hergestellten Kurven unterscheiden sich also prinzipiell von den auf andere Weise gewonnenen, weil sie ohne jeden Druck geschrieben sind. Alle übrigen Sphygmographen aber arbeiten „mit Druck“, die älteren Apparate: Herissons „Röhrensphygmometer“, Chelius „Pulsmesser“, Alison's „Sphygmoskop“, Vierordts „Sphygmograph“, Naumanns „Hämodynamometer“ und andere besitzen nur noch historisches Interesse. Die heute gebräuchlichen Instrumente beruhen fast alle auf dem von Marey im Jahre 1863 eingeführten Prinzip, dessen Schema und Theorie die beistehende Figur illustriert.



Prinzip des Federsphygmographen mit den drei wesentlichen Teilen.

1. die Fixationsschiene, 2. die druckausübende Feder, 3. die Schreib- und Übertragungseinrichtung.

(in der Figur durch die Stellschraube) reguliert werden. Man variiert so lange, bis die Ausschläge gut erscheinen. Leider herrscht Uneinigkeit darüber, was unter „gut“ zu verstehen ist. Der eine sagt: möglichst kleine, der andere: möglichst große, ein Dritter: möglichst zackenreiche Kurven.

Je nach dem angewandten Druck pulsiert die Arterie mehr oder weniger stark (vgl. § 24) und diese mehr oder weniger verstärkte (und veränderte!) Bewegung der Arterienwand wird auf die Pelotte und von dieser durch einen Übertragungsmechanismus (in der Fig. 48 durch das Stäbchen repräsentiert) auf den Hebel übertragen.

An dem Übertragungsapparat ist nun hauptsächlich herumkorrigiert worden. Marey hatte ursprünglich das Zwischenstäbchen mit der Pelotte und mit dem Hebel durch Gelenke verbunden; dies erwies sich in mancher Hinsicht als unpraktisch, und Béhier²⁾ gab eine eigenartige lockere Verbindung an, die dann von Marey acceptiert wurde. Doch ändert dies wenig, das Wesentlichste ist, wie Frey³⁾ hervorhebt [auch

¹⁾ Bernstein, Fortschritte d. Med. 1880, S. 130; Czermak, Sitzungsber. d. Wien. Akad., math.-naturw. Kl., 47 (II), 438, 1863; Herisson, vide Piorry *Traité de diagnostic et de semiologie*, Paris 1837, p. 238; Chelius, Prager Vierteljahrschrift 21, 100, 1850; Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen, Braunschweig 1855, S. 21 f.; Alison, A description of a new Sphygmoscope, Philos. magaz. and Journ. of science 12, No. 80; Naumann, Beiträge zur Lehre vom Puls, Zeitschr. f. rationelle Med. 18 (1863); weitere Literatur über ältere Sphygmographen siehe bei Landois, Die Lehre vom Arterienpuls, Berlin 1872, S. 14 bis 72. — ²⁾ Béhier, Bull. de l'Acad. de méd. 33, 176. — ³⁾ Frey, Untersuchung des Pulses, 1892, S. 21; Schliep, Der Dudgeonsche Sphygmograph, Berl. klin. Wochenschr. 1880.

O. Frank¹⁾ wiederholt im Grunde dasselbe], daß man mit kleinen Trägheitsmomenten und kleinen Winkeldrehungen arbeiten müsse. Dies ist bei dem sehr handlichen und brauchbaren Apparat von Dudgeon zum Teil erreicht. In höherem Maße bei dem Apparat von O. Frank²⁾, der den oben schon erwähnten Bernsteinschen Versuch, Pulskurven mittels eines Spiegels zu erhalten, in modifizierter Weise wiederholt und angibt, damit sehr gute Resultate erhalten zu haben.

Nachdem Petter²⁾ schon früher einen Versuch, die Entwicklung des Sphygmographen vom Standpunkte der theoretischen Mechanik aus zu beleuchten, unternommen hat, konstruierte er³⁾ mit Frank zusammen ein neues Instrument, das im wesentlichen jedoch durchaus nach Dudgeons Prinzipien gebaut ist. Kurven, die einen Vergleich erlaubten, sind nicht beigegeben.

Die anderen sehr zahlreichen Modifikationen können nicht alle genannt werden.

In den Arbeiten von Philadelphian⁴⁾, Bloch⁵⁾, Coop⁶⁾, Guillain⁷⁾ sind einige der Apparate beschrieben, zum Teil findet man auch dort weitere Literatur.

Die Apparate von Marey und Dudgeon sind oft in ihren Leistungen verglichen worden, und meist kam man dabei zu dem Resultat⁸⁾, daß der Dudgeonsche Apparat der bessere ist (vgl. z. B. O. Frank).

Eine Superiorität des Mareyschen Apparates behauptet dagegen Weiss⁹⁾. Auch Bätke¹⁰⁾, der das Dudgeonsche Übertragungsprinzip an einem Jaquetschen Apparat prüfte, hält die damit gewonnenen Kurven für unzuverlässig.

Eine weitere Verschiedenheit der üblichen Instrumente beruht in der Art und Weise der Schreibung. Marey und v. Frey schreiben mit tangentialen Hebeln, Dudgeon mit Stirnhebeln. Als Schreibfläche nimmt Marey kleine berußte Glasstreifen, Dudgeon Papierstreifen, während v. Frey, um längere Kurven zu erhalten, ein Miniaturkymographion auf den Arm mit aufbindet. Viel resoluter löst die Frage Marey, der den Sphygmographen gegen eine Mareysche Kapsel arbeiten läßt und nun mittels Luftübertragung an einem beliebig aufgestellten Kymographion registrieren kann. (Dies ist etwas anderes als der oben beschriebene gebräuchliche Mareysche Sphygmograph.)

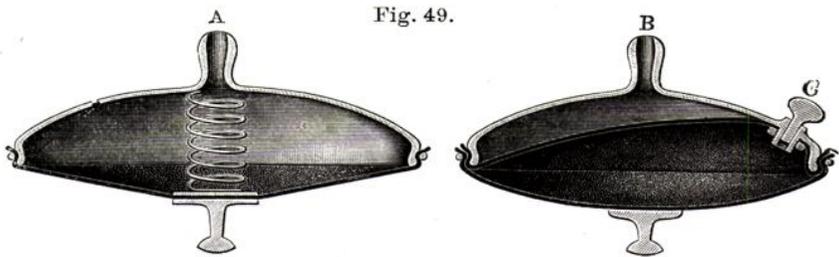
Es lag nahe, dann überhaupt den alten Federsphygmographen fortzulassen und den nötigen Druck auf die Arterie direkt durch die Aufnahme-

¹⁾ O. Frank, Die Registrierung des Pulses durch einen Spiegelsphygmographen, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 42. — ²⁾ Petter, Kritische Studie zur Entwicklung des Sphygmographen, Gießener Dissertation 1906. —

³⁾ Frank u. Petter, Ein neuer Sphygmograph, Zeitschr. f. Biol. 49, 70, 1907. — ⁴⁾ Philadelphian, Le sphygmomètre construit par Ch. Verdain, Compt. rend. de la soc. de biol. 1896, p. 199. — ⁵⁾ Bloch, Un perfectionnement apporté à mon sphygmomètre, Compt. rend. de la soc. de biol. 1896, p. 745. — ⁶⁾ Coop, Nouveau polygraphe clinique muni de métronome et de petits tambours encripteur très sensible, Arch. de phys. norm. et path. 1896, p. 509. — ⁷⁾ G. Guillain et N. Vaschide, Du choix d'un sphygmomètre, des causes d'erreur dans la mesure de la pression sanguine, Compt. rend. de la soc. de biol. 1900, p. 71. — ⁸⁾ L. Urban, Analyse des sphygmogrammes, Journ. de physiol. et de pathol. 8, 398, 1906. —

⁹⁾ Weiss, Sur la comparaison des tracés obtenus à l'aide d'appareils enregistreurs différents, Compt. rend. de la soc. de biol. 1897, p. 359. — ¹⁰⁾ J. Bätke, Experimentelle Prüfung des Jaquetschen Sphygmochronographen, Rostocker Dissertation 1901.

kapsel auszuüben. Zwei Modelle sind in dieser Richtung ausgebildet; bei dem einen, von Marey angegebenen, wird der Druck durch eine im Innern der Kapsel angespannte Metallfeder ausgeübt, bei dem anderen Modell, das,



Prinzip der Membransphygmographen. — A nach Marey, B nach Kagenauer.

soviel ich weiß, zuerst von Kagenauer angefertigt ist, ist die Membran doppelwandig, und kann durch Dazwischenblasen von Luft beliebig gespannt werden. Diese Instrumente sind besonders für die Registrierung an anderen Arterien als an der Radiasis geeignet.

§ 26.

Onychographen, Längenpulschreibung und Cardiographie.

a) Onychographen.

Die Pulswelle wird jetzt manchmal mit sogenannten Onychographen registriert; es sind das Instrumente, welche halb Sphygmometer, halb Plethysmographen sind, und welche dazu dienen, entweder die Volumschwankungen des ganzen Fingers oder die Volumschwankungen des Nagels, speziell den sogenannten Nagelpuls zu registrieren. Solche Apparate, die mehr Plethysmographen sind, haben angegeben Laulanié¹⁾ und Postma²⁾. Eigentliche Onychographen, d. h. Apparate, die mittels einer Klemmvorrichtung oder auf ähnliche Weise auf den Fingernagel gepreßt werden und dessen Bewegungen in sehr vergrößertem Maßstabe registrieren, sind angegeben worden von Herz³⁾ und Kreidl⁴⁾, Bloch⁵⁾ und anderen.

b) Längenpulse.

Im allgemeinen mißt man die Verdickung, welche die Arterie infolge des erhöhten Blutdruckes erleidet; man kann jedoch die gleichzeitig eintretende pulsatorische Verlängerung mittels eines die isolierte Arterie emporziehenden Häkchens, das an einen Hebel greift, messen. Landois⁶⁾ hat gezeigt, daß die so gewonnenen Kurven den Dickenkurven analog sind; eine ähnliche Methode hat dann im folgen-

¹⁾ Laulanié, Sur un sphygmographe digital. *Compt. rend. de la soc. de biol.* 1898, p. 961—962. — ²⁾ H. Postma, Neue Methode zur Registrierung der Pulswelle, *Zentralbl. f. Physiol.* 18, 495—498, 1904. — ³⁾ M. Herz, Ein Onychograph, ebenda 10, 143—144, 1896; Derselbe, Der Puls der kleinsten Gefäße; Onychographische Untersuchungen. — ⁴⁾ A. Kreidl, Ein neuer Apparat zur Aufnahme von Nagelpulsen, *Zentralbl. f. Physiol.* 16, 257—261, 1902. — ⁵⁾ A. M. Bloch, Production et mesure du pouls sous-unguéal. *Sphygmomètre unguéal*, *Compt. rend. de la soc. de biol.* 2, 30—32, 1904. Un nouveau modèle de mon sphygmomètre, p. 32—33. — ⁶⁾ Landois, Beiträge zur Pulslehre, *Pflügers Arch.* 91, 509, 1902.

den Jahre Ducceschi¹⁾ angegeben. Ein Hinweis, in welcher Beziehung diese neue Methode der alten überlegen sein soll, findet sich bei keinem der Autoren.

c) Cardiographie.

(Vgl. § 88.)

Ähnliche Instrumente, besonders solche nach dem Prinzip der Membran-sphygmographen, hat man nun auch zur Registrierung des Spitzenstoßes angebracht, der meist nur dann gut registrierbar ist, wenn der Mensch liegt; es kommt im wesentlichen darauf an, den Apparat so zu befestigen, daß er sich bei den Atembewegungen nicht gegen das Herz verschiebt.

Die Herzstoßkurve erlaubt jedoch kaum etwas anderes zu erkennen, als die Tatsache, daß das Herz sich überhaupt bewegt hat. Dies merkt man aber auch bei der schlechtesten Methode, und so ist es daher völlig gleichgültig, in welcher Weise der Apparat konstruiert ist. Wir übergehen daher die vielfachen in dieser Beziehung konstruierten Apparate und verweisen auf die Arbeiten von Clarke²⁾, Cowl³⁾, Damsch⁴⁾, Jaquet⁵⁾, Jarotzki⁶⁾, Martius⁷⁾, Pachon⁸⁾ und vieler anderer; besonders interessant sind darunter diejenigen Untersuchungen, die an Mißgeburten oder nach Verletzungen an dem mehr oder weniger frei liegenden Herzen aufgenommen sind.

Von Wert kann die Registrierung des Spitzenstoßes nur sein, wenn Herzkontraktionen stattfinden, die keinen Puls in den Körperarterien zur Folge haben. Dies findet unter pathologischen Umständen bei den Extrasystolen statt. Zum Studium dieser Erscheinungen kann der Cardiograph in Verbindung mit einem Sphygmographen verwendet werden; in allen anderen Fällen ist die Pulsregistrierung der Herzstoßregistrierung vorzuziehen.

Neuerdings hat Minkowski (1906⁹⁾) die Registrierung der Herzbewegungen, insbesondere des linken Vorhofes, von der Speiseröhre aus, als ösophageales Cardiogramm beschrieben, ähnlich auch Rautenberg¹⁰⁾. (Vgl. hierüber auch § 96.)

§ 27.

Die Registrierung der Herztöne.

(Vgl. § 93.)

Mit Recht sagen Einthoven und Geluk¹¹⁾: „Wenn wir erwägen, daß unser Gehörorgan ein außerordentlich empfindliches Sinneswerkzeug ist, mit welchem wir tatsächlich das Gras wachsen hören könnten — wenn nur seine chemische Energie als Schall aufträte — und daß wir ungeachtet dieser

¹⁾ V. Ducceschi, Un nuovo metodo di sfigmografia (Phys. Inst. Rom.), Arch. di fisiol. 1, 79—91, 1903. — ²⁾ A. V. Clarke and J. S. C. Douglas, Some cardiographic tracings from the base of the human heart, Journ. of Anat. and Physiol. 37, 41—45; (von einem Kinde mit Bifurcatio sterni). — ³⁾ W. Cowl, Über Cardiographie, Physiol. Gesellsch. Berlin, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1895, S. 197. — ⁴⁾ O. Damsch, Über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, 8, 69, Leipzig u. Wien 1897, Deutike. — ⁵⁾ A. Jaquet u. R. Metzner, Cardiographische Untersuchungen an einem Falle von Fissura sterni, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 70, 57 bis 80. — ⁶⁾ A. Jarotzky, Ein unmittelbar vom Herzen aufgenommenes Cardiogramm, Zeitschr. f. klin. Med. 35, 301 bis 314. — ⁷⁾ F. Martius, Der Herzstoß des gesunden und kranken Menschen, (Sammlung klin. Vorträge), 8, 113, Leipzig 1895, Breitkopf u. Härtel. — ⁸⁾ V. Pachon, De l'exploration cardiographique chez l'homme pratiquée systématiquement dans le décubitus latéral gauche, Arch. des sciences biol. de St. Pétersbourg, 11. Suppl., (Festschr. f. Pawlow), p. 211—221. — ⁹⁾ Minkowski, Die Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhof, Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 31; derselbe, Zur Deutung von Herzarrhythmien mittels des ösophagealen Cardiogramms, Zeitschr. f. klin. Med. 62, 371, 1907. — ¹⁰⁾ Rautenberg, Die Registrierung der Vorhospulsation von der Speiseröhre aus, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 91 (3/4), 1907. — ¹¹⁾ W. Einthoven u. M. A. J. Geluk, Die Registrierung der Herztöne, Pfügers Arch. 57, 617.

großen Empfindlichkeit die Herztöne in der Regel nur dann hören können, wenn wir entweder das Ohr unmittelbar gegen den Thorax halten oder spezielle Werkzeuge wie das Stethoskop anwenden, so wird es uns klar sein, wie große praktische Schwierigkeiten mit der direkten Registrierung solcher schwachen Schälle verbunden sein werden.“

Die Versuche datieren denn auch alle erst aus jüngster Zeit: Als erste Notiz über einen Versuch, die Herztöne graphisch zu registrieren, erscheint eine beiläufige Bemerkung von L. Frédéricq (1892¹⁾, doch hat Hürthle (1893²⁾ als erster die Resultate seiner Untersuchungen publiziert. Er hat die Ströme einer kleinen Batterie durch ein Mikrophon gehen lassen, das er auf die Brustwand aufsetzte. Diese Ströme wurden in einen Induktionsapparat transformiert, und diese Induktionsströme einem empfindlichen Nervemuskelapparat zugeleitet, der jedesmal, wenn das Mikrophon ansprach, zuckte. Einthoven und Geluk³⁾ haben dann das Froschpräparat durch ein Capillarelektrometer ersetzt, was in technischer Beziehung zweifellos ein Vorzug ist, da der Muskel ja doch bestenfalls den Moment des Tonbeginns anzeigen kann, während das Elektrometer auch den Verlauf, eventuell die Tonhöhe usw. bezeichnet. In neuester Zeit hat Einthoven⁴⁾ das Capillarelektrometer durch das von ihm konstruierte Saitengalvanometer ersetzt. In ähnlicher Weise, wie auch dies, unabhängig von ihm, Edelmann⁵⁾ getan hat.

Holowinski⁶⁾ hatte schon früher die Registrierung dadurch vorgenommen, daß er den Mikrophonstrom durch ein sogenanntes optisches Telephon hindurchschickte, bei dem er die Verschiebung Newtonscher Ringe photographisch registrierte. O. Frank⁷⁾ hat die Herztöne, ohne sie in elektrische Energie umzuformen, direkt zu registrieren versucht, indem er sie auf eine sehr leichte, mit einem Spiegel armierte Membran wirken ließ, deren Bewegungen er in üblicher Weise registrierte. Auch Hürthle⁸⁾ hat einen auf ähnlichem Prinzip beruhenden Apparat konstruiert, wobei er eine möglichst weitgehende Analogie mit dem Gehörorgan anstrebt. Kurven gibt er ebensowenig wie Frank.

¹⁾ L. Frédéricq, Über die Zeit der Öffnung und Schließung der Semilunarklappen, Zentralbl. f. Physiol. 6, 260, 1892. — ²⁾ Hürthle, Über die Erklärung des Cardiogramms mit Hilfe der Herztonmarkierung und über eine Methode zur mechanischen Registrierung der Töne, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 4; Über die Verbesserungen der Methode zur mechanischen Registrierung der Herztöne und ihre Ergebnisse, Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterländ. Kultur 1895. — ³⁾ Einthoven u. Geluk, l. c. u. Het registreeren der hartstonen, Onderz. Physiol. Labor. Leyden (2) 2, 1—29, 1896. — ⁴⁾ Einthoven, Die Registrierung der menschlichen Herztöne mittels des Saitengalvanometers, Pfügers Arch. 117, 461, 1907. — ⁵⁾ Edelmann beschreibt den Apparat in den Mitteil. 4. Phys. mechan. Inst. Edelmann, S. 37, vgl. auch Selling, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 90. — ⁶⁾ A. Holowinski, Sur la photographie des bruits du coeur, Compt. rend. de l'académie des sciences 123, 162—165, 1896; *ibid.*, Arch. d. phys. norm. et pathol. 1896, p. 893—897; Über die Photographie der zwei Herztöne, gleichzeitig mit anderen physiologischen Wellen, Zeitschr. f. klin. Med. 31, 201 bis 211, Taf. 2, vgl. Ber. 1892, S. 52 u. 1896, S. 48; Mikrophonische Untersuchung der Puls- und Herzwellen, Zeitschr. f. klin. Med. 42, 199, 1901. — ⁷⁾ O. Frank, Die unmittelbare Registrierung der Herztöne, Pfügers Arch. 57, 617, 1894; Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 22. — ⁸⁾ Hürthle, Zur unmittelbaren Registrierung der Herztöne, Zentralbl. f. Physiol. 18, 617, 1904.

Eine andere direkte Registrierungsmethode hat Marbe¹⁾ angegeben, der ebenfalls eine Membran zur Registrierung verwendet, deren Bewegungen er mit Hilfe sehr empfindlicher Königscher Flammen registriert²⁾.

Die mit diesen verschiedenen Methoden gewonnenen Resultate stimmen im wesentlichen untereinander überein. Nur in bezug auf den ersten Ton differieren die Ansichten von Hürthle, Einthoven und Geluk [vgl. hierüber die Angaben von Hürthle³⁾ auf S. 288]. Einthoven geht in seiner späteren Publikation (l. c.) auf diese Frage nicht ein; die niederländische⁴⁾ Arbeit von Einthoven konnte ich nicht vergleichen.

Neuerdings geben Einthoven, Wieringa und Snyders⁵⁾ an, einen dritten normalen Herzton aus seinen Kurven herauslesen zu können, der kurz vor dem zweiten Herzton auftritt, wo ihn Gibson bereits früher auskultatorisch gehört haben will.

Trotz der größten Vorsicht ist es bei all diesen Methoden äußerst schwierig, eventuelle Schwingungen der Apparatur, die ihrerseits durch gröbere mechanische Erschütterungen der Thoraxwand ausgelöst sind, mit Sicherheit zu vermeiden. Wenn man absolut einwandfreie Vorsichtsmaßregeln dagegen ergreift, gelingt auch die Registrierung der Herztöne nicht.

Die Plethysmographie.

§ 28.

Allgemeine Methodik.

Die Plethysmographie oder Volumschreibung (von $\pi\lambda\acute{\iota}\theta\nu\varsigma$ = Menge) umfaßt die Methoden, welche dazu dienen, die Volumschwankungen eines Organs zu messen und womöglich graphisch zu registrieren. Da im tierischen Körper Volumschwankungen praktisch nur durch Flüssigkeitsströmungen zustande kommen, so werden die gemessenen Volumänderungen der Ausdruck von Flüssigkeitsströmungen sein.

Das zu untersuchende Organ, bzw. die Extremität, wird in eine allseitig starre Kapsel eingeschlossen, die man, wenn es sich um ein einzelnes Organ handelt, häufig auch als Onkometer bezeichnet. Die Kapsel ist mit einem eventuell registrierenden Manometer verbunden und hat außerdem nur jene große Öffnung, durch welche das Organ hineingesteckt werden kann; an dieser Stelle muß die Kapsel gedichtet werden; bei Verwendung mittelweicher Vaseline kann man eine völlige Dichtung fast ohne jeden Druck erreichen. [In Fig. 50 (rechts) ist ein derartiger Plethysmograph nach Mosso gezeichnet.]

¹⁾ Marbe, Registrierung der Herztöne mittels rußender Flammen, Pflügers Arch. 120, 205, 1907. — ²⁾ Während der Drucklegung des Buches ist eine Arbeit von Gerhartz erschienen (Die Aufzeichnung von Schallerscheinungen, insbesondere die des Herzschalles, Zeitschr. f. exper. Pathol. 5 [1908]), der angibt, ein sehr brauchbares Instrument konstruiert zu haben. — ³⁾ Hürthle, Beiträge zur Häodynamik 10; Über die mechanische Registrierung der Herztöne, Pflügers Arch. 60, 288, 1904. — ⁴⁾ Einthoven, Het registreeren van menshelijke hartstonen met den snaargalvanometer, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 2, No. 12, 1906. — ⁵⁾ Einthoven, Wieringa und Snyders, Über einen dritten Herzton, Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 2, 470, 1907.

Eine Abweichung von diesem, vor allem von Mosso und François-Franck ausgebildeten Verfahren weist eigentlich nur der Apparat von Hallion und Comte¹⁾ auf. Sie führen das Glied nicht in die Flüssigkeit direkt ein, sondern in einen weichen Gummisack, der in die Flüssigkeit hineingestülpt ist. Dies Verfahren hat den großen Vorteil, daß es nicht nötig ist, die Stelle,

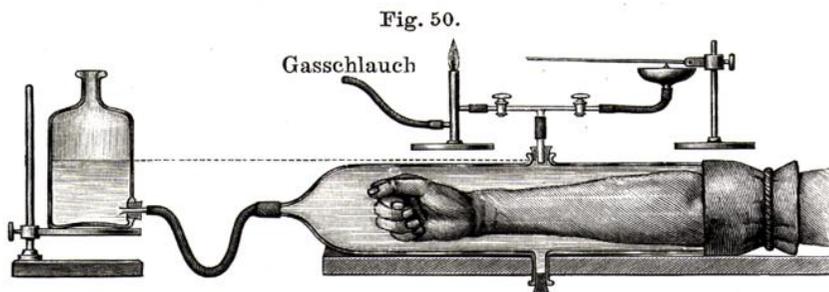


Fig. 50. Plethysmograph nach Mosso. Registrierung, entweder mit der Mareyschen Kapsel (rechts) oder mit dem v. Kriesschen Tachographen (links).

wo das Organ in die Flüssigkeit taucht, abzudichten, da die Flüssigkeit so wie so ganz abgeschlossen ist. Die Fig. 51 zeigt das sehr praktische Prinzip, das mit gewissen Modifikationen für alle Organe anwendbar ist.

Als Manometer verwendete man zuerst eine Steigröhre, in der Flüssigkeit stieg, jetzt benutzt man wohl meist eine Mareysche Kapsel. Da Mareysche Kapseln aber niemals ganz dicht sind und da das Gummi zudem leicht schlecht wird, verwendete man auf Anregung von Roy²⁾ sogenannte Piston-recorder, d. h. aus Metall oder Glas gearbeitete Röhren, in denen sich ein eingeschliffener Stempel leicht bewegte. Diese Instrumente sind im Gegensatz zu den Mareyschen Kapseln, welche Druckschreiber sind, mehr oder weniger echte Volumschreiber. Die Apparate waren anfangs mit Flüssigkeit gefüllt, Ellis³⁾ hat den ersten Piston-recorder mit Luftübertragung angegeben. Abänderungen gaben an Johansson und Tigerstedt⁴⁾, sowie Hürthle⁵⁾; eine sehr brauchbare Form haben Lombard und Pillsbury⁶⁾ angegeben. Ist die Kapsel mit Wasser gefüllt, so ist die Volumkurve gemäß der Inkompressibilität des Wassers die direkte Volumkurve des Organs. Ist zur Füllung Luft verwendet, was die Empfindlichkeit erhöht, so sind entsprechende Korrekturen anzuwenden.

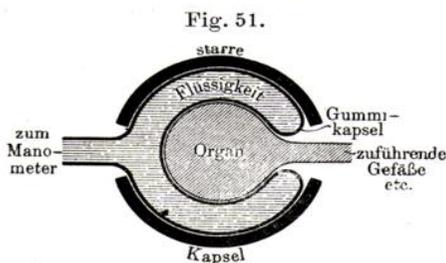


Fig. 51. Prinzip der Plethysmographen nach Hallion und Comte.

¹⁾ Hallion et Ch. Comte, Recherches sur la circulation capillaire chez l'homme à l'aide d'un nouvel appareil plethysmographique, Arch. de phys. norm. et pathol. 1894, p. 381. — ²⁾ Roy, Journ. of Physiol. 3, 206, 1880. — ³⁾ Ellis, ebenda 7, 309, 1886. — ⁴⁾ Johansson u. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol. 1, 345, 1889. — ⁵⁾ Hürthle, Pflügers Arch. 53, 301, 1893. — ⁶⁾ Lombard u. Pillsbury, A new form of piston-recorder, Amer. Journ. of Physiol. 3, 186, 1899.

Der praktischste Recorder, den man sich leicht selbst anfertigen kann, dürfte wohl der von Brodie¹⁾ angegebene Bellows-recorder (= Blasebalg-schreiber) sein; es ist ein kleiner, leichter Blasebalg, bei dem die sonst aus Leder bestehenden Teile durch dünnsten Condongummi ersetzt sind, welcher mit Firnis an die beiden Platten angeklebt ist, von denen die eine mit einer Öffnung zum Eintritt der Luft, die andere mit einem leichten Hebel versehen ist. Der Vorteil dieses Apparates ist, daß er absolut dicht herzustellen ist. Etwaige Fehler entdeckt man sehr leicht, wenn man den Recorder mit mäßigem Druck unter Wasser aufbläst. Weiter ist er, da in ihm fast gar keine verzögernden Kräfte zur Wirkung kommen (Reibung, Vergrößerung der Spannung usw.), ein echter Volumschreiber, von den bekannten Instrumenten hierfür wohl das beste.

Einen sehr einfachen Recorder aus Froschdarm gibt Dixon²⁾ an.

Ein in gewissem Sinne idealer Recorder ist die Gartensche³⁾ Seifenblase; sie ist naturgemäß nur verschwindend dick und folgt daher — fast masselos — jedem Bewegungsantrieb so gut wie momentan.

Einen sehr einfachen Registrierapparat gibt O. Müller⁴⁾ an, der den Plethysmographen auf ein mit Petroleum gefülltes Reagenzglas wirken läßt, in welchem ein Schwimmer mittels zweier Hartgummiringe leicht hin und her gleitet.

Die Plethysmographie wird zu verschiedenen Zwecken angewandt. Entweder will man damit die Blutmenge eruieren, welche unter bestimmten Umständen einem Organe mehr oder weniger zufließt als normalerweise; man nimmt an, daß das Organ sein Volumen wesentlich dadurch dauernd vergrößert, daß die Gefäße sich erweitern, und studiert auf diese Weise den Einfluß der Gefäßnerven und Ähnliches. Die Methode ist von François-Franck und seiner Schule sowie von Brodie und seinen Schülern für alle einzelnen Organe speziell ausgebildet worden. Brodie hebt wohl nicht mit Unrecht hervor, daß alle Franckschen Resultate darum schwieriger deutbar sind, weil sie mit Mareyschen Kapseln und nicht mit echten Volumschreibern gewonnen sind.

Mit den genannten Methoden hat man dann weiter die Blutversorgung einzelner Organe und Glieder unter dem Einfluß der Arbeit (vgl. z. B. Athanasiu⁵⁾ oder mannigfacher anderer Einflüsse studiert (vgl. z. B. die Arbeiten von Hallion und Comte⁶⁾).

Weiter hat die Volumschreibung eine sehr mannigfache Anwendung in den Händen der Psychologen gefunden, die darin ein gutes Mittel erblickten, um den Ausdruck von Gemütsbewegungen zu erkennen.

¹⁾ Brodie, A new form of volume-recorder, *ibid.* 27, 473, 1902. —

²⁾ Dixon, A delicate form of volume-recorder, *ibid.* 35, No. 3, 1907. —

³⁾ S. Garten, Über ein neues Verfahren zur Verzeichnung von Bewegungsvorgängen und seine Anwendung auf den Volumenpuls, *Pfügers Arch.* 104, 351, 1904. —

⁴⁾ O. Müller, Über eine neue Methode zur Aufzeichnung der Volumschwankungen bei plethysmographischen Untersuchungen am Menschen, *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.* 1904, Suppl., S. 203. — ⁵⁾ I. Athanasiu et J. Carvallo, Des modifications circulatoires qui se produisent dans les membres en activité étudiées à l'aide du pléthysmographe, *Compt. rend. de la soc. de biol.* 1898, S. 268—270. — ⁶⁾ L. Hallion et Ch. Comte, Sur la forme du pouls total fournie par notre pléthysmographie, *Arch. de phys. norm. et pathol.* 1897, p. 96—111 (hier auch die ältere Literatur).

Im folgenden soll nur kurz die Literatur über die Herzplethysmographie zusammengestellt werden, weil diese für das Studium des Herzens wichtig ist. Die Methodik der Fingerplethysmographie, die im wesentlichen zur Pulsregistrierung bzw. Druckmessung benutzt wird, ist in § 22 auf S. 708 erwähnt.

§ 29.

Herzplethysmographie und plethysmographische Geschwindigkeitsmessung.**Herzplethysmographie.**

Luciani¹⁾ hat den Herzbeutel mit Milch angefüllt und so den Herzbeutel selbst, den er mit einer Mareyschen Kapsel verband, als Onkometer benutzt; ebenso François-Franck²⁾ und Stefani³⁾, die die Milch durch Luft ersetzten. Fehler: Mangel einer wirklich festen und starren Kapsel.

Roy und Adamy⁴⁾ suchten dem abzuhelfen, indem sie eine starre Kapsel (Onkograph) herstellten, an die das Pericard angebunden wurde. In dieselbe Zeit fallen die mehrfachen gründlichen Arbeiten von Johansson und Tigerstedt⁵⁾.

Dieselbe Methode beschreibt Blank⁶⁾ in seiner unter Verworn ausgeführten Dissertation. Vgl. auch die Arbeit von Carter⁷⁾ über Herzplethysmographie, ausführlichere Literaturangaben bei Rothberger⁸⁾.

Knoll⁹⁾ hat eine speziell konstruierte konische Kanüle in das Mediastinum des sonst unverletzten Tieres eingeführt; eine damit verbundene Mareysche Kapsel verzeichnete die respiratorischen, aber auch die cardialen Volumschwankungen. Eine derartige — im Dunkeln arbeitende — Methode läßt sich immer schwer übersehen.

Man hat versucht, aus dem Herzplethysmogramm Rückschlüsse auf die Blutbewegung im Herzen zu ziehen. Da jedoch das Herzplethysmogramm als Resultate dreier an sich unbekannter Strömungen (der venöse Zufluß, der arterielle Abfluß und der wechselnde Blutgehalt in den Herzgefäßen) aufzufassen ist, sind diese Versuche wertlos. Des Genaueren wird sich dies aus der Lektüre der folgenden Paragraphen ergeben. Nur wenn man, wie dies Rothberger getan hat, den Ventrikel allein in den Plethysmographen einschließt, kann man daraus die vom Herzen ausgeworfene Blutmenge berechnen.

Plethysmographische Geschwindigkeitsmessung.

Bei gleichmäßigen Strömen durch ein Röhrensystem findet keine Volumänderung statt, weil immer gleich viel abfließt, wie zufließt. Eine Volumänderung kann also nur dadurch zustande kommen, daß Veränderungen in

¹⁾ Luciani, Dell' attività della diastole, Rivista clinica Bologna 1871. —

²⁾ François-Franck, Sur les changements de volume du coeur, Compt. rend. 84 (1877). — ³⁾ Stefani, Cardiovolume, pressione pericardica e attività della diastole, Accad. di Ferrara 1877 (Ref. im Arch. ital. de biol. 1882). — ⁴⁾ Roy u. Adamy,

Contributions to the physiology and pathology of the mammalian heart, Philosophical transactions 1892. — ⁵⁾ Johansson u. Tigerstedt, Skand. Arch. 1, 331, 1889; 2, 422, 1891. — ⁶⁾ Blank, Über Volumetrie des Herzens, Göttinger Dissert. 1905. — ⁷⁾ Carter, Über Herzplethysmographie, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1898, S. 530. — ⁸⁾ Rothberger, Über eine Methode zur direkten Bestimmung der Herzarbeit im Tierexperiment, Pflügers Arch. 118, 353, 1907. — ⁹⁾ Knoll, Verzeichnung der Volumschwankungen des Herzens, Sitzungsber. d. Wiener Akad., math.-naturw. Kl., 1880.

der Strömung auftreten. Wenn für eine Weile mehr zuströmt als abfließt, wird das Volum größer; wenn mehr abströmt, wird es kleiner. Diesen Unterschied zwischen Zustrom und Abstrom mißt man, doch gibt uns die so erhaltene Volumkurve an sich gar keinen Aufschluß darüber, ob etwa eine Volumvermehrung auf erhöhtem Zufluß oder auf erschwertem Abfluß beruht. Brodie und Russel¹⁾ klemmen, um dieser Schwierigkeit zu begegnen, durch eine besondere Vorrichtung die Vene innerhalb des Plethysmographen ab. Nun fließt nichts mehr ab und Volumvermehrung ist direkt der Ausdruck der Strömungsgeschwindigkeit. Der Versuch muß natürlich so schnell gemacht werden, daß noch keine Stauung in den Capillaren auftritt.

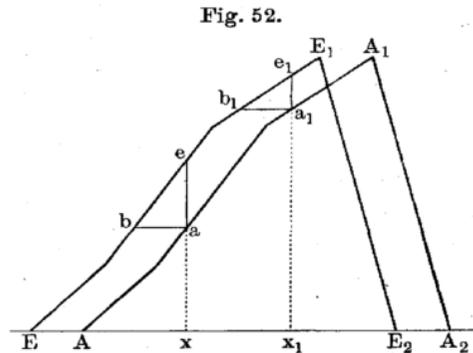
Meist aber bestimmt man nur die Geschwindigkeitsänderungen des Blutstromes während eines Pulses. Hierfür gibt es zwei durchaus verschiedene Anwendungsarten der Plethysmographie, die wir im einzelnen gesondert besprechen wollen.

§ 30.

Das Plethysmogramm als Geschwindigkeitskurve.

Bei den ersten Versuchen dieser Art wurde nur ein einzelnes Gefäß in den Apparat gebracht. Spallanzani²⁾ bog einen kupfernen Ring um die Aorta zusammen und beobachtete, wie derselbe abwechselnd der Aorta fest aufsaß und dann wieder auf der dünner werdenden Aorta frei pendelte. Poiseuille³⁾ hatte einen kleinen, auf zwei gegenüberliegenden Seiten mit einem runden Loch versehenen Kasten, der an der oberen Fläche ein Steigrohr besaß. Durch die Löcher wurde die Arterie wasserdicht hindurchgeführt, und bei jedem Herzschlag beobachtete man ein Steigen des Wassers im Rohr.

Bei diesen Apparaten ist kein Capillarsystem in die Kapsel eingeschlossen. Es handelt sich dabei entweder nur um Arterien oder nur um Venen. Gemessen wird dabei der Volumzuwachs, welchen die Arterie dadurch erfährt, daß mehr Blut in dieselbe hineindrängt, als momentan daraus abströmen kann. Hier ist also sowohl das Einströmen wie das Abströmen ungleichförmig, und zwar ändert sich die Einströmungs- und die Abströmungsgeschwindigkeit durchaus gleichmäßig, nur daß die erstere alle Phasen etwas früher zeigt als die zweite. Die beiden Geschwindigkeitskurven sind also kongruent, nur gegeneinander verschoben. Sei z. B. in Fig. 52 EE_1E_2 die Kurve der Einströmungsgeschwindigkeit, AA_1A_2 die der Ausströmungsgeschwindigkeit, so wird in dem Zeitmoment x eine Flüssigkeitsmenge einströmen, die proportional x



¹⁾ Brodie and Russel, On the determination of the rate of bloodflow through an organ, Journ. of Physiol. 32, XLVII, 1905. — ²⁾ Spallanzani, Expériences sur la circulation, observée dans l'universalité du système vasculaire, Ouvrage, traduit de l'Italien avec des notes par Tourdes, Paris, an VIII. — ³⁾ Poiseuille, Recherches sur la force du coeur aortique, Thèse 1828.

ist, ausströmen wird aber nur eine Flüssigkeitsmenge, die xa proportional ist; ae ist also die Menge, welche mehr einströmt, als ausströmt. Wie ein Vergleich mit den analogen Verhältnissen bei x_1 zeigt, ist diese überschüssige Menge proportional der Steilheit der Geschwindigkeitskurve. Da nämlich gemäß der Kongruenz der beiden Kurven ihr Abstand untereinander immer gleich bleibt und insonderheit ab gleich a_1b_1 ist, so ist die Länge ae bzw. a_1e_1 unter allen Umständen proportional der trigonometrischen Tangente des Winkels, welche die Geschwindigkeitskurve mit der Horizontalen bildet. Eine Kurve dieser überschüssigen Mengen würde also den ersten Differentialquotienten der Geschwindigkeit nach der Zeit, d. i. die Beschleunigung zum Ausdruck bringen. Die plethysmographische Kurve, welche wir im Experiment erhalten, repräsentiert jedoch die Summe aller dieser überschüssigen Mengen, d. h. die Integralkurve der Beschleunigungen, und wir erhalten somit in diesem Falle die Kurve der Geschwindigkeit selbst.

§ 31.

Das Plethysmogramm als Integralkurve der Geschwindigkeit.

Meist aber wird ein ganzes Organ in die plethysmographische Kapsel gesteckt. Hier strömt das Blut in den Arterien in die Kapsel hinein und in den Venen wieder heraus, und von den oben gedachten Beziehungen ist keine Rede mehr. Wenn man mit der Vorrichtung langdauernde Schwankungen registriert, dann kann eine Vergrößerung des Volums ebensowohl auf einer Beschleunigung des Zustroms (z. B. nach Durchschneidung des Rückenmarks), als auf einer Verlangsamung des Abstroms (z. B. nach Unterbindung der Venen) beruhen.

Die ältesten Versuche dieser Art wurden von Piégu¹⁾ und Chelius²⁾ angestellt, welche damit die cardialen und respiratorischen Volumschwankungen des Armes beobachteten. Graphisch registriert haben diese Schwankungen zuerst Buisson³⁾, später sehr vorzüglich Fick⁴⁾, Mosso⁵⁾, François-Franck⁶⁾.

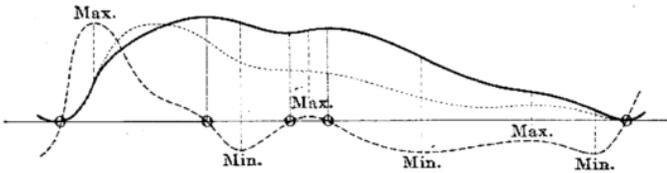
Nur unter der Voraussetzung, daß während eines bestimmten Zeitintervalls der Zu- oder Abstrom, je für sich betrachtet, gleich bleibt, erlaubt diese Methode präzise Aufschlüsse auf die Geschwindigkeit des anderen Faktors. Wir setzen nun voraus, daß der venöse Abfluß während einer Pulsperiode gleichförmig bleibt, dann wird das Volum nur dadurch geändert, daß verschieden viel Blut in den verschiedenen Momenten in die Arterien hinein-

¹⁾ Piégu, Note sur les doubles mouvements observés aux membres et comparés aux doubles mouvements, observés sur le cerveau, Compt. rend. de l'acad. des sciences 22, 682, 1846. — ²⁾ Chelius, Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkde. 21, 101, 1850. — ³⁾ Buisson, Quelques recherches sur la circulation, Gazette méd. de Paris 1861, p. 311—320. — ⁴⁾ Fick, Ein neuer Blutwellenzeichner, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. usw. 1864, S. 583 bis 589; Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium der Züricher Hochschule, I. Wien 1869, S. 50 bis 70; Die Druckkurve und die Geschwindigkeitskurve in der *A. radialis* des Menschen, Würzburg 1886. — ⁵⁾ A. Mosso, Von einigen neuen Eigenschaften der Gefäßwand, Ber. d. sächs. Ges. d. Wissensch., math.-phys. Kl. 1874. — ⁶⁾ François-Franck, Du volume des organes dans les rapports avec la circulation du sang, Travaux du laboratoire de Marey 2, 1, 1876.

strömt. Hier sind also die überschüssigen Mengen direkt proportional den augenblicklichen Geschwindigkeiten in der Arterie (genauer gesagt, dem \pm Zuwachs der Geschwindigkeit über den mittleren Wert) und wir erhalten also die Integralkurve der arteriellen Geschwindigkeit, eine Kurve, bei der die Ordinaten das Volum ausdrücken, aber eine andere physikalische Bedeutung nicht besitzen. Jedoch kann man hieraus leicht die Geschwindigkeitskurve ableiten, die man erhält, wenn man zu der gewonnenen Kurve die Differentialkurve berechnet. Fick¹⁾ hat dies als erster getan und dabei aus dem stark ausgezogenen Plethysmogramm der Fig. 53 die gestrichelte Kurve erhalten. Das Verfahren dabei ist ein rein technisches und soll hier nicht erörtert werden (vgl. die Legende zur Abbildung).

Eine sehr elegante Form einer gleichsam automatischen Differentiation hat v. Kries²⁾ angegeben, der sich dabei der von Landois³⁾ in die Physio-

Fig. 53.



Das Plethysmogramm (die stark gezeichnete Kurve) und die daraus abgeleitete Differentialkurve (gestrichelt), welche die Geschwindigkeit darstellt. — Punktirt ist die Pulscurve.

Dort, wo das Plethysmogramm horizontal läuft, ist die überschüssige Geschwindigkeit gleich Null (d. h. die Geschwindigkeit ist dann gleich der Durchschnittsgeschwindigkeit — das Blut in Arterien und Venen fließt dann gleich schnell). Je steiler das Plethysmogramm steigt (oder fällt), desto größer (bzw. desto kleiner) ist die Geschwindigkeit, an den steilsten Stellen hat die Geschwindigkeitskurve Maxima (oder Minima).

logie eingeführten Gassphygmoskopie bediente. Wenn man die luftgefüllte plethysmographische Kapsel durch eine hinreichend weite Öffnung mit der freien Luft kommunizieren läßt, so kann es zu keiner Summation der jeweils überschüssigen Mengen kommen. Der durch die Öffnung ein- oder ausströmende Luftstrom entspricht daher direkt der Geschwindigkeit des arteriellen Blutes (wenn man für den Ruhezustand des Luftstromes die Strömungsgeschwindigkeit in der Vene einsetzt).

Die jeweilige Stärke des durch die Öffnung hinstreichenden Luftstromes bestimmte v. Kries dadurch, daß er ihn in eine Gasflamme hineinblasen ließ, deren Höhe dadurch variiert wurde. Die Höhe dieser Flamme, die, wie er angibt, „von der Geschwindigkeit des Ausströmens abhängt“, wurde auf photographischem Wege registriert. Die schöne Methode ist bisher selten verwendet, vergleiche jedoch zwei unter Sahli ausgeführte Dissertationen

¹⁾ Fick, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium der Züricher Hochschule, Wien 1869, S. 50 bis 70; Die Druckkurve und die Geschwindigkeitskurve in der *A. radialis* des Menschen, Würzburg 1886. — ²⁾ v. Kries, Über ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1887, S. 254 bis 284; Studien zur Pulslehre, Freiburg 1891, S. 143 bis 146; vgl. auch Abele, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1892, S. 22 bis 23, sowie Herweg, Arch. f. d. ges. Physiol. 47, 444 bis 447, 1890; Derselbe, ebenda 52, 480 bis 481, 1892; Derselbe, Über ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 87, 254, 1887. — ³⁾ Landois, Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1870; vgl. auch Klemensiewicz, Unters. Physiol. Inst., Graz 1873.

von Ründi¹⁾ und Balli²⁾: Auch Erlanger und Hooker³⁾ haben mit dem Instrument gearbeitet. Ein ähnliches Instrument, dessen Konstruktion seinerzeit schon v. Kries auf Grund einer Bemerkung Hoorwegs angegeben hat, ist neuerdings von Frank⁴⁾ beschrieben (die Flamme ist durch eine allerdings möglichst leichte Membran ersetzt). Nach den Angaben des Verf. sind seine Kurven den v. Kriesschen Tachogrammen sehr ähnlich.

Tachographie (Messung der Geschwindigkeit⁵⁾).

§ 32.

Geschwindigkeit und Ausflußmenge.

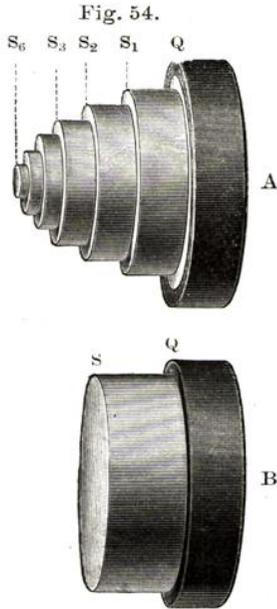
Bei einer variablen Geschwindigkeit, die sich von Augenblick zu Augenblick ändert, wie dies beim Blute der Fall ist, ist es häufig unmöglich, die Geschwindigkeit in allen einzelnen Momenten zu bestimmen, und man muß sich damit begnügen, einen mittleren Wert anzugeben, was auch im allgemeinen besonders dann genügt, wenn es sich wie beim Blute um eine rhythmische, immer wiederkehrende Bewegung handelt. Man hat dabei zu unterscheiden zwischen der mittleren Geschwindigkeit, welche man dadurch bestimmt, daß man die größte und die kleinste vorkommende Geschwindigkeit mißt und daraus das Mittel nimmt, und der Durchschnittsgeschwindigkeit, welche man in der Weise definiert, daß es diejenige Geschwindigkeit ist, welche ein Körper haben müßte, um sich während eines größeren Zeitraumes mit unveränderter Geschwindigkeit ebenso weit zu bewegen, als es der Körper in Wirklichkeit infolge der rhythmischen Geschwindigkeit tut. Diese mittlere und die Durchschnittsgeschwindigkeit sind streng zu scheiden; wenn z. B. der Körper sich länger mit der minimalen Geschwindigkeit bewegt, so wird die Durchschnittsgeschwindigkeit kleiner sein, als die mittlere Geschwindigkeit.

Außerdem ist die Geschwindigkeit einer Flüssigkeit in einer Röhre insofern kein einheitlicher Begriff, weil die verschiedenen Flüssigkeitsteilchen verschiedene Geschwindigkeiten besitzen. Infolge der Adhäsion, die zwischen Blut und Arterienwand besteht, bewegen sich die äußersten Teilchen des Blutes gar nicht, die daranstößende, mehr nach innen gelegene Schicht bewegt sich sehr langsam, weil sie — durch Kohäsion — an jener still stehenden Blutschicht hängt, und so fort, bis endlich eine Schicht kommt, die sich mit der größten, überhaupt in der Flüssigkeit vorkommenden Geschwindigkeit bewegt. Der Abstand dieser Schicht von der Wand hängt lediglich von der Geschwindigkeit und der Kohäsion der einzelnen Teile untereinander ab. Die Dicke dieser langsam sich bewegenden Schichten ist also in weiten und engen

¹⁾ A. Ründi, Klinische Beiträge zur Flammentachographie, Dissert. Bern 1895. — ²⁾ E. Balli, Über den Einfluß lokaler und allgemeiner Abkühlung der Haut auf das menschliche Flammentachogramm, Dissert. Bern 1896. — ³⁾ J. Erlanger and D. R. Hooker, The relation between blood-pressure, pulse-pressure and the velocity of blood-flow in man, Amer. Journ. of Physiol. 10, 15, 1904. — ⁴⁾ Frank, Konstruktion und Theorie eines neuen Tachographen, Zeitschr. f. Biol. 32, 303, 1907. — ⁵⁾ Über die Methoden, die Geschwindigkeit aus dem Plethysmogramm zu bestimmen, vgl. § 30 u. 31, im übrigen vgl. auch § 42 bis 44, sowie die sehr ausführliche Arbeit von Tigerstedt, Die Geschwindigkeit des Blutes in den Arterien (Ergebnisse d. Physiol. 4, 481, 1905), in der viel hier nicht genannte Literatur angegeben ist.

Gefäßen annähernd gleich, jedoch bildet sie in weiten Gefäßen einen verhältnismäßig schmalen Saum, in Capillaren reicht sie bis zur Mitte ¹⁾ (vgl. jedoch S. 763).

Man kann daher nur, wenn man von der wirklichen Geschwindigkeit spricht, die Geschwindigkeit der einzelnen Teilchen, insonderheit die Geschwindigkeit des axialen Stromes meinen. Aber diese wirklichen „Geschwindigkeiten“ interessieren uns erst in zweiter Linie. Wir wollen wissen, wieviel Blut in der Sekunde durch die Arterie fließt, das ist unsere Geschwindigkeit. Und auch dies ist eine genau definierbare Größe. In einer Sekunde sei ein Volum durch einen beliebigen Querschnitt der Röhre hindurchgetreten, das beiläufig die Gestalt, wie in der Fig. 54 A hat. Jedes Teilchen in jedem der gezeichneten Zylindermäntel (die natürlich in Wirklichkeit unendlich zahlreich und unendlich dünn sind) hat dann einen Weg zurückgelegt, der entweder $= 0$ oder $= QS_1$, $QS_2 \dots QS_6$ ist; diese Strecken sind auch die wirklichen Geschwindigkeiten. Nun kann ich mir aber auch die Masse des in einer Sekunde hindurchgeflossenen Blutes statt in dem kompliziert gebauten Körper in einem Zylinder repräsentiert denken, der denselben Querschnitt wie das Röhrenlumen besitzt und dessen Länge $= SQ$ ist. Das ist dann die gesuchte Geschwindigkeit, und das Volumen, das in einer Sekunde durch den Querschnitt strömt, ist SQ mal dem Querschnitt.

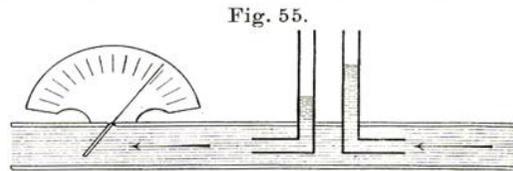


Man kann die Geschwindigkeit auf doppeltem Wege bestimmen, entweder, indem man mittels eines geeigneten Apparates die wirkliche Geschwindigkeit einzelner Flüssigkeitsteilchen mißt, oder aber, indem man aus dem Sekundenvolum und dem Querschnitt die Durchschnittsgeschwindigkeit berechnet (hierüber vgl. § 42 bis 44). Man darf aber nicht vergessen, daß die beiden Größen, um die es sich bei den erwähnten Bestimmungen handelt, nicht identisch sind.

§ 33.

Direkte Bestimmung der Blutgeschwindigkeit.

Mit dem Strompendel oder Tachometer von Vierordt ²⁾. Derselbe ist ein leichtes, verbreitertes Pendelchen, das sich um einen fixen Punkt in der Wandung des Gefäßes dreht und das von dem strömenden Blut mitgerissen und in einer schiefen Lage erhalten wird. Die Größe der Abweichung kann man an dem auf der anderen Seite des Drehpunktes hervorragenden Hebelende ab-



Prinzip des Strompendels und der Pitotschen Röhren.

¹⁾ Theoretisch nimmt allerdings in allen Gefäßen die Geschwindigkeit bis zur Mitte zu; jedoch ist diese Geschwindigkeitszunahme schon in mäßigem Abstand von der Wand so gering, daß sie praktisch vernachlässigt werden kann. — ²⁾ Vierordt, Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeit des Blutes, 1858, S. 10.

lesen, und wenn man den Apparat vorher mit Strömen von bekannter Geschwindigkeit geeicht hat, so kann man die Geschwindigkeit des Blutstromes berechnen.

Einen ähnlichen, auf demselben Prinzip basierenden Apparat haben Chauveau¹⁾ und Lortet²⁾ konstruiert und Dromographen genannt, derselbe ist weit besser, weil er weniger träge Massen enthält.

Viel bessere Dienste leisten die Apparate, die auf dem Prinzip der Pitotschen Röhren beruhen. Dies Prinzip sagt aus, daß in rechtwinkelig gebogenen Röhren, die so, wie es die Figur zeigt, in eine strömende Flüssigkeit hineingesteckt werden, das Flüssigkeitsniveau sich in der angedeuteten Weise verschieden hoch einstellt. Aus dem Niveauunterschied kann man die Geschwindigkeit der Strömung berechnen. Derartige Apparate sind von Marey in die Physiologie eingeführt und von Cybulski dann häufig benutzt worden. Neuerdings haben auch O. Frank³⁾ und Zanietowski⁴⁾ mit diesem Apparat Geschwindigkeitsbestimmungen angestellt.

§ 34.

Bestimmung der Umlaufszeit des Blutes.

Dann hat man versucht, die Umlaufszeit des gesamten Blutes zu ermitteln; da man hierbei jedoch den zurückgelegten Weg nicht kennt, ist dies nur eine Proportionalitätsbestimmung, aber keine eigentliche Geschwindigkeitsbestimmung (denn Geschwindigkeit ist = Weg dividiert durch Zeit). Der Stuttgarter Veterinär Ewald Hering⁵⁾ hat sich die Untersuchung in folgender Weise gedacht: Wenn man in das zentrale Ende einer durchschnittenen Vene eine leicht nachweisbare Substanz injiziert, so kann man bestimmen, nach welcher Zeit diese Substanz am peripheren Ende wieder austritt. Die Substanz muß dabei wirklich den ganzen Kreis (rechtes Herz, Lunge, linkes Herz, Aorta, Körpercapillaren und Venen) durchlaufen. Aber da wir gesehen haben, daß in allen Gefäßen der Achsenstrahl sich viel schneller bewegt als die Randschichten, und da wenigstens ein Teil der Substanz durch den Mittelstrahl befördert wird (ein Umstand, auf den zuerst v. Kries hingewiesen hat), so ergibt das Resultat nur die Geschwindigkeit des Achsenstrahles. Die durchschnittliche Geschwindigkeit des Blutes ist daher sicher kleiner, die Umlaufszeit größer.

Hering injizierte Ferrocyankalium und fing das Blut in einzelnen Portionen mittels kleiner Gläschen auf, die vorher mit Eisenchloridlösung gefüllt waren. Der erste Tropfen des „gezeichneten“ Blutes markiert sich durch Bildung von Berlinerblau.

Diese Methode wurde dann vielfach angewendet und modifiziert. Vierordt⁶⁾ benutzte eine rotierende Scheibe, an deren Rand kleine Gläser mit

¹⁾ Chauveau, Bertolus et Laroyenne, J. d. l. Phys. 1860, p. 695; Chauveau, Compt. rend. Acad. d. sc. 51, 948, 1860. — ²⁾ Lortet, Recherches sur la vitesse du sang, Annales des sciences naturelles 7 (1867). — ³⁾ O. Frank, Die Benutzung des Prinzips der Pitotschen Röhren zur Bestimmung der Blutgeschwindigkeit, Zeitschr. f. Biol. 37, 1 bis 5, 1899. — ⁴⁾ Zanietowski, Kurzer Beitrag zur Lehre der Kreislaufgeschwindigkeit, ebenda 39, 271 bis 276, 1900. — ⁵⁾ Hering, Versuche, die Schnelligkeit des Blutes und der Absonderungen zu bestimmen, Zeitschr. f. Physiol. 3, 85, 1829; 5, 58, 1829. Versuche über einige Momente, die auf die Schnelligkeit des Blutlaufes Einfluß haben, Arch. f. physiol. Heilkde. 12, 112, 1853. — ⁶⁾ Vierordt, Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes. Frankfurt 1858.

Eisenchlorid angebracht waren, in welche das Blut hineintropfte. Hermann¹⁾ vereinfachte die Methode dann weiter, indem er statt der Nöpfchen eine mit Eisenchlorid-Papier bespannte Kymographiontrommel anwendete, auf die das Blut tropfte. Dann hat man andere Substanzen verwandt, um das Blut zu „zeichnen“. So hat man Taubenblut, das man an den ovalen Blutkörperchen wiedererkannte, injiziert. Diese Methode soll eine Diffusion des Ferrocyankaliums verhindern, die eventuell zu kurze Umlaufszeiten vorgetäuscht hätte. Stewart²⁾ injizierte eine elektrisch gut leitende Salzlösung, die er durch die Verminderung des Widerstandes zwischen zwei in die Blutbahn an irgend einer Stelle eingeführten Drahtenden konstatierte. Dies ist insofern eine Verbesserung, weil dabei kein Blut verloren geht und infolgedessen der Versuch beliebig oft wiederholt werden kann. Auf diesen Umstand weist besonders Steinhaus³⁾ hin, der mit dieser Methode arbeitete und einige praktische Modifikationen derselben angibt. Die Methode von Meyer⁴⁾, der Methämoglobin injizierte, das er spektroskopisch nachwies, bietet denselben Vorteil, da das Blut hierbei in einem in die Vene eingebundenen Glasröhrchen spektroskopisch bestimmt wird, so daß ebenfalls kein Blut verloren geht. Die Methode ist jedoch insofern anfechtbar, weil geringe Mengen von Methämoglobin auf diese Weise nicht nachweisbar sind.

Über die Methoden, die Kreislaufgeschwindigkeit indirekt aus Messungen des Schlagvolums bzw. des Sekundenvolums zu berechnen, vgl. die §§ 42 und 43 über das Schlagvolum des Herzens.

Viertes Kapitel.

Die Bedingungen des Blutdruckes im Körper.

Die eigentliche und fast einzige treibende Kraft für den Blutkreislauf ist das Herz. Das Zustandekommen dieser Kraft wird in den Abschnitten „Das Herz als Pumpe“ und „Accessorische Herzen“ des genaueren auseinandergesetzt werden. Hier setzen wir diese Kraft als gegeben voraus. Außerdem aber treten noch eine große Anzahl von Kräften ins Spiel, die, erst hervorgerufen durch die Blutbewegung, im wesentlichen verzögernd wirken, für das Zustandekommen des Blutkreislaufes aber von ausschlaggebender Bedeutung sind; diese Kräfte, deren allgemeine Bedeutung in dem Abschnitt über allgemeine Mechanik abgehandelt ist, werden am besten als Bedingungen betrachtet, unter deren Einfluß die Herzkraft wirksam wird. Unter diesem Gesichtspunkte sollen die einzelnen Bedingungen, die in § 12 aufgeführt sind, jetzt durchgegangen werden.

Elastizität.

§ 35.

Zustand der Wandung.

Die Frage nach der Elastizität (Ausdehnbarkeit) der Gefäße kann man praktisch kaum dadurch lösen, daß man ausgeschnittene Stücke der Arterienwand durch Belastung auf ihre Ausdehnbarkeit prüft (vgl. hierüber jedoch die älteren aus-

¹⁾ Hermann, Zur Bestimmung der Umlaufzeit des Blutes, Pflügers Arch. 33, 169, 1884. — ²⁾ Stewart, A new method of measuring the velocity of the blood, Journ. of Physiol. 11 (1890); On the circulation time in organs, ebenda 15, 1, 1894. — ³⁾ Steinhaus, Les relations entre la fréquence du pouls et la durée totale de la révolution sanguine chez le chien, Arch. internat. de physiol. 5 (2), 237, 1907. — ⁴⁾ E. Meyer, Procédé spectroscopique pour l'étude de la vitesse moyenne de la circulation du sang, Compt. rend. soc. de biol. 1892.

fürlichen und exakten Untersuchungen von Wertheim¹⁾ und Roy²⁾. Denn im Gefäßsystem kommt es nicht auf die Wirkung eines derartig einseitigen Zuges an, sondern auf die Wirkung eines nach allen Seiten annähernd gleich starken Druckes. Es läßt sich aber durchaus nicht aus der Bestimmung der Zugelastizität etwa die Ausdehnung durch erhöhten Innendruck einfach ableiten. Man hat deshalb versucht, die Elastizität in der Weise zu bestimmen, daß man in ein Blutgefäß Flüssigkeit unter bekanntem Druck hineinpreßte und dann die dadurch hervorgebrachte Erweiterung maß. Ist nun auch hiermit den praktischen Bedürfnissen durchaus genügt, so ist andererseits hierbei gerade die theoretische Fragestellung recht kompliziert, weil, wie Woods³⁾, Klein⁴⁾, zum Teil auch Kelling⁵⁾, R. du Bois-Reymond⁶⁾ u. a. betont haben, bei einem ausgedehnten Gefäße die Fläche, welche vom Druck getroffen wird, bei wechselndem Druck eine wechselnd große ist. Dies bedingt eine mathematisch recht schwierige Behandlung, die R. du Bois-Reymond nur für eine kugelförmige Blase zu lösen versucht hat. Praktisch ergibt sich daraus die Schlussfolgerung, daß bei rein elastischen Kräften ein Hohlorgan durch einen im Innern ausgeübten Druck auf alle Fälle stärker erweitert wird, als es seiner linearen Ausdehnungskurve entspricht, und zwar nimmt diese Disproportionalität bei steigendem Druck zu. Genaueres läßt sich kaum sagen, da die Unterschiede bei bestimmten Formen des untersuchten Körpers sehr groß sind.

Daß die Gefäße im Körper nun nicht etwa nur in der Richtung der Dickenzunahme ausgedehnt werden, beweisen unter anderem die Untersuchungen von Fuchs⁷⁾, welcher zeigen konnte, daß die aus der Leiche herausgenommene Aorta beträchtlich geringere Länge und größeren Durchmesser als in situ besitzt; sie ist also im Körper in die Länge gedehnt und dadurch im Querschnitt verkleinert. Daß dieser Zustand von Dehnung und Zusammendrückung ganz besondere Gesetze der Formelastizität bedingt, erscheint fraglos. Diese Längsspannung des Gefäßsystems ist in den verschiedenen Abschnitten desselben verschieden stark. Im Venensystem ist sie wesentlich geringer als im Arteriensystem, unter den Arterien sind die gespanntesten die *Aorta abdominalis* und die *Femoralis*. Die geringste Spannung hat der Aortenbogen, der infolgedessen auch deutlich pulsiert; überhaupt ist die geschilderte Verschiedenheit wichtig für die Verschiedenheit der Pulsform und vor allem der Pulsgeschwindigkeit in den einzelnen Arterien.

Zwar konnte Marey⁸⁾ einen prinzipiellen Unterschied gegenüber dem Dehnungsverlauf bei einem ausgeschnittenen Arterienstreifen nicht konstatieren, aber Roy⁹⁾ sowie später Zwaardemaker¹⁰⁾ beobachteten — ganz entsprechend den Untersuchungen von Woods, Klein usw. —, daß bei gesunden Arterien der Volumzuwachs bei gleicher Steigerung des inneren Druckes zuerst

¹⁾ Wertheim, Annal. de chimie et de phys. III 21, 394, 1847. — ²⁾ Roy, The elastic properties of the arterial wall; the Journ. of physiol. 3, 125, 1881. Eine Zusammenstellung der Ergebnisse dieser Autoren sowie einiger anderer findet sich in Vierordt, Daten u. Tabellen S. 160, Jena 1893. — ³⁾ Woods, R. H., A few applications of a physical theorem to membranes in the human body in a state of tension, Journ. of anat. and physiol. 26, 362. — ⁴⁾ Klein, F. R., Über das Verhältnis zwischen Druck und Füllung bei Hohlorganen (Lungen und Herz) und dessen Ableitung aus der Längsdehnung (Phys. Inst. Kiel), Zeitschr. f. Biol. 33, 219 bis 263, 1896. — ⁵⁾ Kelling, Untersuchungen über die Spannungszustände der Bauchwand usw., Zeitschr. f. Biol. 44, 101. — ⁶⁾ R. du Bois-Reymond, Über die Beziehungen zwischen Wandspannung und Binnendruck in elastischen Hohlgebilden, Biol. Zentralbl. 26, Nr. 22, S. 806, 1906. — ⁷⁾ R. F. Fuchs, Die Längsspannung der Aorta, Zentralbl. f. Physiol. 12, 465 bis 471, 1898; Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900. — ⁸⁾ Marey, La circulation du sang à l'état physiol. etc., Paris 1881, p. 160. — ⁹⁾ Roy, The elastic properties of the Arterial Wall, Journ. of physiol. 9, 227/28, 1881. — ¹⁰⁾ Zwaardemaker, Over de uitzetting der slagadern door den bloeddruk, Nederlandsch Tijdschr. v. Geneeskunde 2, Nr. 24, 61, 1888.

bis zu einer gewissen Grenze zunahm. Diese Grenze, also das Maximum der Ausdehnbarkeit, lag bei Kaninchen bei etwa 7,0, bei Hunden bei etwa 7,5 bis 12,5, bei Ochsen bei 10,0 bis 15,0 cm Hg. Oberhalb dieser Grenze änderte sich das Verhalten, jetzt nahm bei weiterer Steigerung des Druckes die Ausdehnung langsamer zu als der Druck (Roy¹⁾ hat später angegeben, daß die Dehnungskurven exakte Hyperbeln seien), während dies nach dem du Bois'schen Schema des Gummiballons nicht der Fall sein sollte.

Die erwähnte Umkehr der Kurve, die sich bei Gummiballons nicht findet, deutet darauf hin, daß bei stärkerer Ausdehnung ein Mechanismus Platz greift, der eine weitere Ausdehnung zu verhindern sucht, sei es, daß die Gefäßmuskulatur dabei eine Rolle spielt oder sei es, daß dann erst die sonst gewellt liegenden sogenannten elastischen Fasern in Wirksamkeit treten. Auf diese Bedeutung der Muskulatur macht ganz besonders Mac William²⁾ aufmerksam. Jedenfalls ist die konstatierte Tatsache wichtig, daß die Arterien etwa bei dem Druck, der dem normalen Blutdruck entspricht, relativ die größte Beweglichkeit der Wandungen besitzen.

Dieselbe Anpassung an die normalen Verhältnisse zeigt sich auch bei den Venen³⁾, bei denen das Maximum der Ausdehnbarkeit bei einem sehr geringen Drucke liegt. Immerhin ist der Druck positiv, und wer will, mag darin einen zwar indirekten, aber darum nicht minder wertvollen Beweis dafür sehen, daß in der Norm der Blutdruck auch in den Venen positiv ist und nur unter exceptionellen Bedingungen negativ wird. Daß der positive Druck auch eine objektive Tatsache ist, darüber vgl. S. 780.

Demgegenüber haben neuerdings Herringham und Wills⁴⁾ an herausgeschnittenen Aortastücken in gewissen Grenzen Proportionalität zwischen Dehnung und einwirkendem Druck gefunden. Ihre Versuche sind mit einem nach dem Blix'schen Prinzip gebauten Apparat angestellt. Fürst und Soetbeer⁵⁾ fanden nur bei niedrigen Drucken Proportionalität, bei höheren Drucken wächst der Druckzuwachs rascher als der Füllungzuwachs. Strasburger⁶⁾ hat neuerdings eine große Zahl von derartigen Bestimmungen an Aorten von Menschen ausgeführt und gefunden, daß verschiedene Typen vorkommen, ohne daß man mit Sicherheit sagen könne, der eine rühre von Kranken, der andere von Gesunden her — dagegen findet er einen deutlichen Einfluß des Alters —; die Arbeit ist vor allem deshalb lesenswert, weil in ihr sehr detailliert auseinandergesetzt wird, welchen Einfluß die Elastizität der Wandung auf den Blutdruck und gewisse Arten seiner Messung ausüben muß.

Daß die Elastizitätsverhältnisse bei Arteriosklerose stark verändert werden, ist bekannt (vgl. hierüber Thoma⁷⁾). Bemerkenswerterweise aber scheint, wenn die Arterien nur wenig geschädigt sind (d. h. Menschen oder Tieren entstammen, die an einer zehrenden Krankheit gelitten haben), jener Zustand, welcher bei gesunden Arterien nur bei höherem Druck auftritt, schon

¹⁾ Roy, Note on the elasticity-curve of animal tissues, Journ. of physiol. IX, p. 227. — ²⁾ Mac William, On the properties of the arterial and venous walls, Proc. Roy. Soc. London 70, 109, 1902; Proc. Physiol. Soc., Juni 1906. — ³⁾ Roy, l. c. S. 136. — ⁴⁾ Herringham, W. P., and Wills, W. A., On the elasticity of the aorta, Med.-chirurg. Transact. 87, 489—530, 1904. — ⁵⁾ Fürst u. Soetbeer, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Füllung und Druck in der Aorta, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 90, Heft 1 u. 2. — ⁶⁾ Strasburger, Über den Einfluß der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolum des Herzens, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 90, 368. — ⁷⁾ Thoma, Das elast. Gewebe der Arterienwand und seine Veränderung bei Sklerose u. Aneurysmabildung. Festschr. 50jähr. Bestehen d. med. Ges., S. 20. Magdeburg 1898.

bei geringerem Drucke stattzuhaben. Schon bei geringem Druck ist das Maximum der Beweglichkeit erreicht, und schon bei verhältnismäßig niedrigen Drucken erweitert sich die Arterie bei gleicher Drucksteigerung immer weniger. Roy (l. c.) hat dies nachgewiesen, und die neueren Versuche von Herringham und Wills kommen zu demselben Resultat, mit zunehmendem Alter nimmt die Dehnbarkeit beständig ab. Auf diesen Umstand scheinen auch die älteren Angaben von Marey zurückzuführen zu sein, der das Vorkommen derartiger Verhältnisse schlechthin beschrieben, aber nichts über den Gesundheitszustand der Tiere, denen er die Gefäße entnommen hat, angegeben hat.

Es ist klar, daß diese morbide Eigenschaft der Gefäßwandung schädlich ist, denn die zuerst geschilderte Form der Elastizität bedeutet doch, daß unter den normalen Druckbedingungen das Gefäßsystem leicht eine verhältnismäßig große Menge von Flüssigkeit aufnehmen kann, ohne daß der Druck infolgedessen nennenswert zu steigen braucht. Ist diese leichte Beweglichkeit der Arterienwandung aber nur bei einem niedrigeren Drucke vorhanden, so hat das zur Folge, daß bei dem normalen Drucke eine geringe Volumvermehrung des Gefäßinhaltes sofort eine hochgradige Blutdrucksteigerung bedingt. Wieso dieser Zustand notwendigerweise die Herzarbeit erschwert, geht aus § 10 (S. 687) hervor und braucht nicht wiederholt zu werden. Auch auf die Bedeutsamkeit dieses Befundes in pathologischer Beziehung sei hier nur hingewiesen. Wir dürfen hierin die Erklärung mancher Verhältnisse bei Arteriosklerotikern sehen, vor allem aber wird es hierdurch verständlich, daß es bei einem derartigen Gefäßsystem viel eher unter Umständen zu einer Zerreißung kommen wird, als bei einem normalen.

Die Elastizität der Arterien im Körper ist eine vollkommene, da unter den im Körper vorkommenden Drucken eine elastische Nachwirkung nicht nachweisbar ist, Fuchs¹⁾ hat sogar gezeigt, daß selbst bei Drucken, die das doppelte des normalen Druckes betragen, eine elastische Nachwirkung praktisch nicht nachweisbar ist.

Bei normalen Arterien ist *intra vitam* (außer bei Anwendung äußerer Gewalt) eine Zerreißung unmöglich. Die Hundecarotis zerreißt nach Gréhant und Quinquaud²⁾ bei einem Druck von 300 bis 850 cm Quecksilber, die Arterie hat also einen mindestens 15fachen Sicherheitskoeffizienten. Weiter hat man gefunden, daß kleine Arterien einen höheren Druck aushalten als große. Daraus folgt aber nicht etwa, daß die Wand der kleinen Arterien fester ist (vgl. Tigerstedt, Lehrbuch S. 293). Wie ein capillares Glasrohr einen Druck aushalten kann, der den stärksten Dampfkessel zerbricht, so ist es auch hier. Der Druck, den eine Fläche auszuhalten hat, ist eben nicht nur dem Drucke, sondern gleichzeitig auch der Größe der gedrückten Fläche proportional; diese ist bei Röhren proportional dem Durchmesser, und der erwähnte Befund besagt mithin nichts anderes, als daß die Wandstärke im allgemeinen mit der Größe der Gefäße zu- und abnimmt, jedoch nicht proportional; die Wand eines doppelt so weiten Gefäßes ist nicht auch doppelt so dick, sondern beiläufig nur etwa $1\frac{1}{2}$ fach so dick, eine Tatsache, die jedem Anatomen bekannt ist, vgl. hierüber auch Fuchs¹⁾, der gezeigt hat, daß im einzelnen Abweichungen vorkommen, die sich durch Anpassung an die mechanische Inanspruchnahme der betreffenden Gefäßteile erklären lassen, z. B. sind die Nierenarterien relativ außerordentlich dickwandig und muskelstark.

Sehr auffällig erscheint die von Gréhant u. Quinquaud²⁾ und auch schon von früheren Autoren behauptete Tatsache, daß die Jugularvenen einen höheren Druck vertragen als die Carotiden desselben Tieres. Allerdings scheint aus dem Zahlenmaterial des Verfassers das Gegenteil hervorzugehen. Nur einmal hielt die Jugularis einen sehr hohen Druck aus. Sonst waren die Drucke, welche die Venen zum

¹⁾ Fuchs, Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems II, Zeitschr. f. allgem. Physiol. 2, 31, 1902; u. 1900, l. c. — ²⁾ Gréhant u. Quinquaud, *Mesure de la pression nécessaire pour déterminer la rupture des vaisseaux sanguins*, Journ. de l'Anat. et physiol. 21, 287, 1885. — ³⁾ Gréhant u. Quinquaud, l. c. p. 296.

Bersten brachten, immer, und zwar meist sehr viel niedriger als die entsprechenden arteriellen Drucke. Allen Experimentatoren ist zudem die leichtere Zerreiblichkeit der Venen bekannt; außerdem wird man bei einem Organ, das nur geringen Druck auszuhalten hat, eine geringe Widerstandsfähigkeit erwarten.

§ 36.

Gefäßtonus (und Lumenweite).

Hier sind nur die mechanischen Folgen einer durch den Gefäßtonus bedingten Erweiterung bzw. Verengung der Gefäße zu erwähnen. Die gefäßverengenden Nerven sind imstande, das Lumen der Gefäße zu verkleinern, die erweiternden Nerven sind imstande, das Lumen zu erweitern¹⁾.

Es wird wohl heute von niemand mehr angenommen, daß die Erweiterung auf einer Reizung dilatatorischer (längsverlaufender) Fasern beruht, sondern nur auf einem Nachlaß der Gefäßkonstriktion. Diese Vorstellung ist allerdings nicht aus einem Verständnis der mechanischen Leistung der Gefäßmuskulatur erwachsen, sondern vielmehr meist aus Versuchen über Nervenreizung geschlossen. Direkte Reizversuche hat nur Fuchs (1902²⁾) gemacht, er konnte dabei beobachten, daß die Arterien sich nur verengern, ohne dabei eine Verkürzung aufzuweisen. Danach schienen allerdings die Längsmuskeln nur zur Erhöhung der Resistenz bzw. der Elastizität der Gefäßwandung beizutragen. Die Längsmuskeln sind in der Regel viel weniger regelmäßig ausgebildet, als es meist in den Lehrbüchern schematisch angegeben wird. Meist bilden sie keine zusammenhängenden Schichten. Vor allem diejenigen, welche annehmen, daß die postganglionären Fasern nur Konstriktoren enthalten, müssen zu einer solchen Auffassung kommen. Aber auch Bayliss³⁾, der diese Anschauungen hauptsächlich bekämpft, hat über die Wirkungsweise der Vasodilatoren als hemmende Nerven keine andere Meinung. Für alle folgenden Überlegungen ist es zudem gleichgültig, in welcher Weise man sich das Zustandekommen der Erweiterung vorstellt. Über die Möglichkeit, wie durch eine Kontraktion Erweiterung zustande kommt, siehe das auf S. 862 beim Herzen Gesagte. Im übrigen bezieht man sich meist bei der Annahme lumenweiternder Längsmuskeln der Gefäße auf Exners⁴⁾ Betrachtungen über die lumenweiternde Wirkung der Darmmuskulatur; jedoch hat Exner selbst mit Rücksicht auf die histologische Struktur der Gefäße eine Lumenverengung der Gefäße als unwahrscheinlich bezeichnet.

§ 37.

Lumenweite der kleinen Gefäße.

Die Lumenveränderung findet hauptsächlich in den kleinen und mittleren Arterien, und wie man neuerdings gefunden hat, auch an den Venen statt, doch dürften diese wahrscheinlich passiv sein, denn Fuchs konnte wiederum bei direkter Reizung der Venen keine Lumenänderung an denselben beobachten.

Durch die Lumenänderung kommt eine Regulation der Blutverteilung im Körper zustande. Daß diese in den kleinen Ästen und nicht auch in den großen vorgenommen wird, erscheint zweckmäßig, weil die Kaliberänderungen in kleinen Gefäßen sehr viel wirksamer sind als in großen. Denn während die Durchströmungsmenge bei weiten Gefäßen dem Querschnitt proportional

¹⁾ Genaueres hierüber in dem Abschnitt „Die Innervation des Herzens und der Blutgefäße“ von F. B. Hofmann in diesem Handbuch I, S. 287 ff. — ²⁾ Fuchs, Zeitschr. f. allgem. Physiol. 1902. — ³⁾ Bayliss, On the origin from the spinal cord of the vaso-dilatator fibres of the hind limb, Journ. of physiol. 26, 173, 1900. — ⁴⁾ Exner, Über lumenweiternde Muskeln, Sitzungsber. d. Wien. Akad. 71, III. Abteil., 4. Jan. 1877.

ist, ist sie bei engen Gefäßen dem Quadrat des Querschnittes proportional, woraus hervorgeht, daß eine mäßige Änderung der weiten Gefäße belanglos sein muß gegenüber prozentual gleich großen Veränderungen an den kleinen Arterien. Dementsprechend haben auch die großen Gefäße eine relativ schwache, die kleinen dagegen eine relativ starke Muskulatur, welche die kleineren und mittleren Arterien so stark zu verengern imstande ist, daß unter Umständen ihr Lumen verschwindet (selbst bei so großen Arterien wie die *Transversa faciei* des Pferdes ist dies möglich, dieselbe kann beim Versuch plötzlich aufhören zu spritzen). Derartige Änderungen des Gefäßlumens haben eine doppelte Wirkung:

1. Wird durch eine Änderung der Gefäßweite an einer anderen Stelle des Systems die entgegengesetzte Gefäßänderung hervorgerufen. Denn da das Gefäßsystem ein geschlossenes Röhrensystem darstellt, das mit einer inkompressiblen Flüssigkeit gefüllt ist, und da ein eventueller Aus- oder Eintritt von Serum durch die Gefäßwände zu langsam verläuft, so ist eine Kontraktion an einer Stelle nicht möglich ohne Erweiterung an anderer Stelle und umgekehrt. Diese Erweiterung kann auch in der Eröffnung bisher nicht durchflossener Strombahnen bestehen (vgl. die Legende zu Fig. 64, S. 762 über Capillaren). Diese Erweiterung kann aktiv oder passiv erfolgen; erfolgt sie passiv — wird also die Gefäßwand durch das an einer Stelle weggedrückte Blut ausgedehnt — so wächst damit natürlich die Spannung und der Blutdruck. Erfolgt sie dagegen aktiv durch Erweiterung eines Gefäßes, so braucht sich der Blutdruck dabei nicht zu ändern. Er ändert sich, wenn die reflektorische Erweiterung entweder nicht stark genug war, um die Verengung zu kompensieren, oder wenn sie die Verengung sogar überkompensiert. Beides kommt vor. Vor allem sind das Splanchnicusgebiet und die Hautcapillaren in dieser Beziehung regulatorische Antagonisten, ein ähnlicher Antagonismus besteht zwischen Muskel- und Splanchnicusgebiet. Die Hauptsache bilden dabei allerdings nervöse Einflüsse, wobei auch direkte Beeinflussung der Gefäßmuskulatur durch Änderung des Druckes in Betracht zu ziehen ist. Diese gegenseitige Abhängigkeit von Konstriktion und Dilatation hat vor allen Gerhardt¹⁾ gelegentlich seiner Untersuchungen über die Wirkung des Nebennierenextraktes genauer beschrieben. Mit derselben Frage beschäftigen sich viele Arbeiten über Hirndruck, vgl. Literatur S. 740.

Fast immer beruht die Verengung eines Gefäßes auf Kontraktion. Nur in seltenen Fällen handelt es sich um einen von außen ausgeübten Druck. Praktisch kommt dies wohl nur in Betracht bei der Kompression größerer Gefäßgebiete durch Flüssigkeitsansammlung. Hamburger²⁾ hat dies experimentell nachzuahmen gesucht, indem er die Bauchhöhle von Kaninchen und Hunden unter Druck mit NaCl-Lösung füllte. Er fand dabei in der Tat eine parallel gehende Steigerung des arteriellen Druckes, die er für die Folge einer Steigerung der in den Abdominalvenen vorhandenen Widerstände hält.

2. Wird durch die Änderung der Gefäßweite der Widerstand in dem betreffenden Gebiete verändert, und zwar wird er durch Kontraktion erhöht, durch Erschlaffung vermindert. Dementsprechend ändert

¹⁾ Gerhardt, Über die Wirkungsweise der Blutdruck steigernden Substanz der Nebennieren, Arch. f. exper. Pathol. 63, 161, 1900. — ²⁾ Hamburger, Über den Einfluß des intraabdominalen Druckes auf den allgemeinen arteriellen Blutdruck. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 2, 332, 1896.

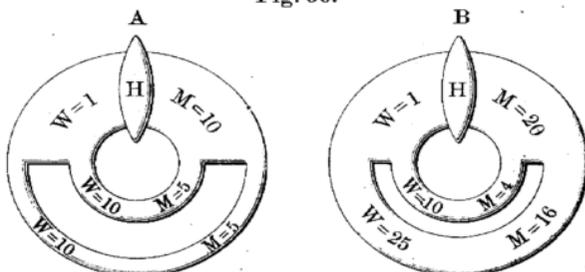
sich auch die Geschwindigkeit, mit der das Blut durch das betreffende Organ fließt. Meist ändert sich auch das Stromvolum. Wäre nur eine arterielle Bahn vorhanden, dann würde das Stromvolum dem Widerstande umgekehrt proportional sein und zwar in der gesamten Bahn. Wenn aber einem Gebiete das Blut abgesperrt werden sollte, dann würde es allen Gebieten gleichzeitig abgesperrt. Nun sind die Organe nicht etwa hintereinander, sondern nebeneinander (parallel) geschaltet (siehe Fig. 44 auf S. 673). Dadurch sind die einzelnen Organe in bezug auf ihre Blutversorgung voneinander relativ unabhängig, ähnlich wie bei parallel geschalteten elektrischen Leitungen eine von der anderen unabhängig ist. Auch die Blutverteilung erfolgt, wie die des elektrischen Stromes, in verzweigten Leitern (nach den Kirchhoffschen Regeln). Eine geringe Abweichung ist nur dadurch bedingt, daß, wenn sich im Blutgefäßsystem der Widerstand in einem Zweige ändert, notwendigerweise auch, wie oben auseinandergesetzt, die Widerstände in den anderen Zweigen sich ändern müssen, was die Betrachtung natürlich kompliziert. Aber auch abgesehen hiervon wird die Geschwindigkeit und Menge des Blutes in allen Zweigleitungen geändert, wenn in einer Zweigleitung der Widerstand ein anderer wird.

Ein Beispiel mag dies zeigen ¹⁾. Eine konstante Kraft (K) soll das Blut in dem Kreise (Fig. 56) bewegen. Wenn in dem breiten unverzweigten Stücke der Widerstand $= 1$, in den beiden engen Stücken je $= 10$ ist, so ist (die Strommenge in dem unverzweigten Stücke $= 10$ gesetzt) die Strommenge in jedem der beiden schmalen Kanäle $= 5$. Wenn der eine dieser beiden Kanäle nun aufs Vierfache

erweitert wird, so daß der Widerstand in ihm nur noch ein Viertel von 10, also $= 2,5$ ist, so nimmt die gesamte Strommenge, da die Widerstände im ganzen ja kleiner geworden sind, natürlich zu, und zwar steigt sie in dem speziellen Falle von 1 auf 2, wie sich rechnerisch zeigen läßt. Natürlich fließt nun nicht mehr gleichviel

durch die beiden Kanäle, sondern durch den viermal so weiten fließt auch viermal so viel. Da durch beide zusammen doppelt so viel wie früher fließt, so fließt durch den breiteren eine Menge $= 16$ und durch den schmälere eine Menge $= 4$, während vorher durch beide je 5 hindurchfloß. Im breiter gewordenen Kanäle hat also die Strömung beträchtlich zugenommen, in dem unveränderten hat sie etwas abgenommen, und zwar proportional der allgemeinen Blutdrucksenkung, die ebenfalls, wie sich rechnerisch zeigen läßt, $\frac{1}{5}$ beträgt.

Fig. 56.



Einfluß einer Widerstandsänderung in einem verzweigten Stromkreis auf die Menge, bzw. Geschwindigkeit des strömenden Blutes.
H = Herz, W = Widerstand, M = Strommenge.

¹⁾ Der Einfachheit halber ist bei diesem Beispiel vorausgesetzt, daß sich durch die Erweiterung des Zweigrohres das Volum des unverzweigten Rohres nicht ändert.

Eine lokale Gefäßerweiterung (ohne Kompensation) hat also zur Folge:

1. eine allgemeine Blutdrucksenkung,
2. eine bessere Versorgung des betreffenden Gebietes (aktive Hyperämie),
3. eine etwas schlechtere Versorgung sämtlicher anderer Gebiete (kollaterale Anämie).

Eine Gefäßverengerung hat die umgekehrte Folge: Durch die Gefäßverengung und bessere Blutversorgung wird das Volum eines Organes größer, das immer erneuerte Blut wird weniger venös, das dunkle Blut der abführenden Venen rötet sich, und die Temperatur des Organes steigt im allgemeinen, weil in der Zeiteinheit durch das zirkulierende Blut mehr Wärme zugeführt und an das Organ abgegeben wird¹⁾. Man sieht dies sehr schön nach der Durchschneidung von Nerven, welche hauptsächlich konstriktorische Fasern führen (z. B. Rötung und Temperaturerhöhung im Ohre des Kaninchens nach Sympathicusdurchschneidung), sowie nach Reizung von Nerven, welche hauptsächlich dilatatorische Fasern führen (z. B. Ausfluß wärmeren hellroten Blutes aus der *Vena submaxillaris* nach Reizung der Chorda — wobei allerdings auch die Wärmeproduktion der tätigen Drüse selbst eine Rolle spielt).

Bei Gefäßverengerung, die unter Umständen so weit getrieben werden kann, daß das Gefäßlumen völlig verschwindet (sehr gut sichtbar z. B. bei Sympathicusreizung am Ohr oder bei Ischiadicusreizung an der Froschschwimmhaut), treten die umgekehrten Erscheinungen auf, Verlangsamung des Blutstromes, Verkleinerung des Organvolums, stärkere Venosität des abfließenden Blutes, Temperatursenkung (falls Wärmeverlust im Organ stattfindet) und Blutdrucksenkung im Capillargebiete.

Während man also mit Sicherheit sagen kann, daß eine Erschlaffung der Konstriktoren eine Vermehrung der Blutzufuhr zu dem betreffenden Organe zur Folge hat, tritt eine gleichzeitige Drucksteigerung im Capillargebiete nur dann auf, wenn die Gefäßerweiterung, wie man heute allgemein annimmt, im wesentlichen in den kleinen Arterien erfolgt. Denn die bei einer Erweiterung der Arterien immer eintretende (aber eventuell kompensierte) allgemeine Blutdrucksenkung kann aus begreiflichen Gründen nie so groß sein, daß sie den lokalen Einfluß der Gefäßveränderung aufhebe. Erfolgt dagegen die Gefäßverengung in den Capillaren selbst, so hat das eine Drucksenkung in den Capillaren zur Folge. Das Umgekehrte gilt bei Gefäßverengerung.

Dieses einfache Schema von der mechanischen Wirkung einer Änderung der Gefäßweite muß allen Untersuchungen über Gefäßinnervation, auf die hier nicht einzugehen ist, zugrunde gelegt werden. Das, was zur Geltung kommt, ist nicht immer die direkte Wirkung, sondern es sind die Folgen der Regulationsvorgänge, die sich anschließen und die den Druck mehr oder weniger schnell ausgleichen bzw. überkompensieren. Wir möchten aber auch hier hervorheben, daß die Mannigfaltigkeit der auf nervösem Wege vermittelten Reflexe (bzw. der durch die mechanischen oder chemischen Eigenschaften des Blutes direkt hervorgerufenen Kompensationsvorgänge) eine außerordentlich

¹⁾ Wenn die dem Organ zugeführte Mehrwärme, wie bei der Erweiterung der Hautcapillaren, sofort an die Außenluft abgegeben wird, und wenn dadurch gleichzeitig eine stärkere Wasserverdunstung von der Haut hervorgerufen wird, kann es zu einer Temperaturerniedrigung kommen.

große ist; sie verdunkeln häufig in praxi durchaus das Bild der mechanischen Vorgänge, so daß es oft schwierig ist, die mechanische Analyse durchzuführen.

Wie groß die regulatorischen Fähigkeiten des Organismus sind, davon geben unter anderen die schönen Untersuchungen von Tigerstedt¹⁾ ein markantes Beispiel, der fand, daß auch nach Ausschaltung einer ganzen Lunge (das würde also rein mechanisch eine Verdoppelung des Widerstandes im Gesamtkreislauf bedeuten) der Druck im großen Kreislauf annähernd konstant bleibt, was zu beweisen scheint, daß auch mittels der halben Strombahn das linke Herz mit derselben Blutmenge gespeist wird, wie vorher.

§ 38.

Lumenweite der großen Gefäße.

Wenn nun auch die Gefäßänderungen wesentlich in den kleinen Arterien vor sich gehen, und wenn auch die großen Arterien so weit sind, daß sie im allgemeinen einer Änderung der Blutgeschwindigkeit keinen erheblichen Widerstand entgegensetzen, so ist doch die relative Weite der größeren Gefäße nicht belanglos: sie haben sich in ihrer Weite dem mittleren Blutbedürfnis derjenigen Organe, welche sie versorgen, angepaßt, und man kann daher umgekehrt aus der relativen Weite Rückschlüsse auf das Blutbedürfnis der Organe anstellen. Der erste, der dies scharf formuliert und die theoretischen Bedingungen dafür entwickelt hat, war Roux, in seinem „Kampf der Teile im Organismus“. Die betreffenden Daten finden sich zum Teil in den Handbüchern der deskriptiven Anatomie. Physiologisch bearbeitet sind die Beziehungen zwischen Arterienradius und Organgewicht von Thomé²⁾ unter Hürthles Leitung. Die Annahme, daß die durch die größeren Gefäße strömende Blutmenge der vierten Potenz des Gefäßdurchmessers proportional sei, könnte selbst dann kaum richtig sein, wenn sie auch scheinbar durch Experimente bestätigt wird. Deshalb sollen die numerischen Resultate nicht erwähnt werden, trotzdem es aus den Untersuchungen hervorzugehen scheint, daß gesetzmäßige Beziehungen existieren.

Thomé gibt an, am höchsten sei der Blutversorgungskoeffizient der Niere, am niedrigsten der des Gehirns, die anderen Organe, z. B. das Herz, stehen dazwischen; doch scheint besonders die Angabe über das Hirn nicht einwandfrei zu sein. (Die Lunge ist von dem Verfasser nicht berücksichtigt, sie hat natürlich den größten Blutversorgungskoeffizienten, denn durch sie fließt ebensoviel Blut wie durch alle anderen Organe zusammen — allerdings ist dies eben venöses Blut, das ja nicht als Versorgungsblut gelten kann, dieses wird durch das Bronchialarteriensystem geliefert. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Leber.)

Hierher gehört auch die oft ventilerte Frage, ob etwa die weitere linke Carotis (bzw. der Umstand, daß sie einen stumpferen Winkel mit der Strömungsrichtung in der Aorta bildet als die rechte Carotis) eine bessere Blutversorgung der linken Hemisphäre und dadurch ein anatomisch gegebenes Prävalieren der rechten Körperhälfte bedingte. Zuerst wurde in dem Artikel über

¹⁾ Tigerstedt, Über den Kreislauf der linken Lungenarterie, Skand. Arch. 20, 231, 1907; 19, 44, 19, 1906. — ²⁾ Thomé, Arterienradius und Organgewicht, Pflügers Arch. 81, 574, 1906.

vergleichende Anatomie der Encyclopaedia britannica (1810) dieser Umstand erwähnt.

Ogle¹⁾ behauptete dann, daß der direkte Abgang der linken *Carotis communis* von der Aorta ohne vorherigen gemeinsamen Stamm mit der Subclavia eine bessere Blutversorgung der linken Gehirnhälfte bedingt, während Chudleigh²⁾ im Gegenteil behauptet, daß das rechte Hirn besser ernährt werde, und daß das Prävalieren der rechten Körperhälfte von der gleichzeitigen besseren Ernährung der rechten Seite herrühre. Auch Lüddeckens³⁾ tritt noch neuerdings für die bessere Blutversorgung des linken Hirnes ein. Die meisten neueren Untersucher dieser Frage, Sigerson⁴⁾, Kellogg⁵⁾, Howell⁶⁾, Hecht⁷⁾, Cunningham⁸⁾ und Weber⁹⁾ leugnen jedoch diesen Einfluß vollständig. Man sieht also, wie wenig wir imstande sind, den Einfluß der Gefäßweite im einzelnen zu beurteilen, und dabei ist der vorgetragene Fall noch weitaus der bestuntersuchte. Die anderen Untersuchungen, welche sich mit der Abhängigkeit der Blutversorgung von der Gefäßweite beschäftigen, behandeln meistens pathologische Fälle und gehören nicht hierher.

Sehr interessant auch vom rein mechanischen Standpunkte sind die Untersuchungen über die Blutverschiebungen im Körper bei verschiedenen psychischen Zuständen. Doch würde ein näheres Eingehen hierauf zu weit führen. Eine gute Übersicht und genügende Hinweise auf die einschlägige Literatur findet man in der letzten Arbeit von Weber¹⁰⁾.

Daß unter abnormen Bedingungen sich die Weite der einzelnen Gefäße außerordentlich stark ändern kann, ist bekannt. Besonders kommt dies in Betracht beim Collateralkreislauf, der aus der Erweiterung früherer enger Nebenbahnen entsteht, wenn das Hauptgefäß abgeklemmt ist. Daß diese Erweiterung nicht etwa rein passiv durch den starken Druck des eingengten Blutes hervorgerufen wird, darf als sicher gestellt gelten; dagegen ist die wahre Ursache noch nicht einwandfrei nachgewiesen. Nach Bier¹¹⁾ kommt bei der Entstehung des Collateralkreislaufes die Eigenschaft des anämischen Gewebes, Blut aktiv anzulocken, in Betracht oder es handelt sich um mechanische (Recklinghausen¹²⁾, Nothnagel¹³⁾ und funktionelle (Katzenstein¹⁴⁾

¹⁾ Ogle, On dextral pro-eminece, Lancet 1871, p. 49. — ²⁾ Chudleigh, Brit med. Journ. 1885, p. 1141. — ³⁾ Lüddeckens, Rechts- und Linkshändigkeit, Leipzig 1900. — ⁴⁾ Sigerson, Considerations on dextral pro-eminece, Proc. Roy. Ir. Akad. 1884, p. 38. — ⁵⁾ Kellogg, Physiology of right and left handedness, Journ. of Am. med. Ass., p. 356. — ⁶⁾ Howell, Influence of high arterial pressure upon the blood flow through the brain, Am. Journ. of Physiol. I, 57, 1898. — ⁷⁾ Hecht, Zur Kenntnis der Rechts- und Linkshändigkeit, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. — ⁸⁾ Cunningham, Journ. of the Anthr. of Gr. Br. 1902, p. 288. — ⁹⁾ E. Weber, Ursachen und Folgen der Rechtshändigkeit, 1905. — ¹⁰⁾ Derselbe, Über die Ursache der Blutverschiebung im Körper bei verschiedenen psychischen Zuständen, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1907, S. 294. — ¹¹⁾ A. Bier, Die Entstehung des Collateralkreislaufes, Virchows Archiv 147 u. 153. — ¹²⁾ v. Recklinghausen, Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes u. der Ernährung, Deutsche Chirurgie Liefgr. 2 u. 3. — ¹³⁾ H. Nothnagel, Über Anpassungen u. Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen, Zeitschr. f. klin. Medizin 15 u. Suppl. zu 17. — ¹⁴⁾ M. Katzenstein, Die Unterbindung der Aorta, ihre physiologische u. ihre therapeutische Bedeutung, Langenbecks Archiv 76; Derselbe, Über Entstehung u. Wesen des arteriellen Collateralkreislaufes, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 77 u. 80; Derselbe, Über eine neue Funktionsprüfung des Herzens, Deutsche Med. Wochenschr. 1904, Nr. 21 u. 22.

Anpassungserscheinungen. Von diesen sind einmal die Anpassung des Herzens an die erhöhten Widerstände zu nennen (Katzenstein), während Nothnagel die allmähliche Erweiterung der Collateralen als eine Folge der durch den höheren Druck hervorgerufenen anatomischen Umwandlung der Gefäßmuskulatur und der Gefäßwandung überhaupt ansieht. (Vgl. auch die älteren Arbeiten von Pirogoff¹⁾, Latschenberger²⁾, Lichtheim³⁾ und Talma⁴⁾).

§ 39.

Spezielle Physiologie des Kreislaufes einzelner Organe.

Aber auch abgesehen von der Art und Weise der Blutverteilung und von der Menge des den einzelnen Organen zuströmenden Blutes liegen die Verhältnisse bei den einzelnen Körperteilen etwas verschieden. Man könnte sehr wohl eine spezielle Mechanik der einzelnen Organe schreiben, doch sind hierzu im einzelnen noch kaum die Anfänge gemacht.

Einiges ist beiläufig schon erwähnt.

Die Ernährung des Herzens durch den Koronarkreislauf im § 15 auf S. 694 f.

Die Ernährung der Leber durch den kombinierten Zustrom von Pfortader und Leberarterie. (Siehe § 4 auf S. 671 und 673.)

Die eigenartigen Zirkulationsverhältnisse in der Niere mit den zwei hintereinander geschalteten Kreislaufsystemen und anderes mehr. (Siehe § 4.)

Eine ganz gesonderte Stellung nimmt der Lungenkreislauf ein, dessen genaue Beschreibung sich deshalb erübrigt, weil jüngst Tigerstedt⁵⁾ diesem Gegenstand eine monographische, ausführliche Behandlung gewidmet hat.

Vor allem aber liegen die Verhältnisse im Gehirn und auch am Auge prinzipiell anders. Es ist dies dadurch bedingt, daß hier das ganze System in eine mehr oder minder feste Kapsel eingeschlossen ist. Man hat früher geglaubt, daß besonders im Gehirn eine Vergrößerung des Arterienvolums eine Verschlechterung der Blutversorgung bedinge, weil dadurch die Venen zusammengepreßt und eine venöse Stauung hervorgerufen würde. Umgekehrt sollte eine Verkleinerung des Arterienlumens eine Besserung der Zirkulation zur Folge haben. Das ist nun sicher unrichtig. Doch ist die ganze Frage nach der Blutversorgung im Schädel eine heute noch ungeklärte, soweit es sich eben um Besonderheiten der Zirkulation im Schädel handelt.

Auch ist eine gesonderte Betrachtung genannter Spezialfälle im Rahmen dieses Abschnittes deshalb schwierig, weil hierbei nervöse Einflüsse wesentlich mitsprechen. Es mag also genügen, in bezug auf den Hirnkreislauf, dessen ganz besondere mechanische Bedingungen an sich sehr wohl eine gesonderte Betrachtung verdienen, auf die unten zusammengestellte Literatur zu verweisen, vor allem auf die zusammenfassenden Darstellungen von Geigel (1890), Hill (1896), Fuchs (1899), Kocher (1901) (vgl. auch hierzu den § 9, S. 683), wo

¹⁾ Pirogoff, Über die Möglichkeit der Unterbindung der *Aorta abdominalis*. Journ. d. Chir. u. Augenheilkunde 24, 1838. — ²⁾ Latschenberger (u. Deahna), Beiträge zur Lehre von der reflektorischen Erregung des Gefäßmuskels, Pflügers Archiv 12, 157, 1876. — ³⁾ Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck, Berlin 1876. — ⁴⁾ Talma, Über collaterale Zirkulation, Pflügers Archiv 23, 231, 1880. — ⁵⁾ Tigerstedt, Der kleine Kreislauf, Ergebnisse d. Physiol. 2. Jahrg. II, 1903.

sich die Angaben über die hydrostatischen Verhältnisse im Gehirn zusammengestellt finden.

W. M. Bayliss u. L. Hill, On intra-cranial pressure and the cerebral circulation, Journ. of Physiol. 18, 334, 1895. — Berger, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, Fischer, Jena 1901. — Cannon, Cerebral Pressure following trauma, Amer. Journ. of Physiol. 4, 91, 1901. — Cramer, Experim. Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn, Inaug.-Diss. Dorpat 1873. — Dean, Cerebro-Spinal Pressure, Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1892. — R. F. Fuchs, Zur Regulierung der Blutzirkulation im Gehirn, Sitzungsber. d. deutsch. naturwissensch. Vereins für Böhmen „Lotos“ 1899, Nr. 3. — Gärtner u. Wagner, Über den Hirnkreislauf, Wien. med. Blätter 1887. — Geigel, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns, Stuttgart 1890. — Derselbe, Ein hydrodynamisches Problem in seiner Anwendung auf den Hirnkreislauf, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges., Würzburg 1903; Arch. f. pathol. Anat. 174, 434. — Derselbe, Die Rolle des Liquor cerebri bei der Zirkulation im Schädel, Pflüg. Arch. 109, 337, 634, 1905. — H. Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelrückgrathöhle, Festschr. f. Buchner, München 1892. — L. Hill, On intra-cranial pressure, Proceed. Roy. Soc. 55, 52, 1894. — Derselbe, The physiol. and pathol. of the cerebral circulation, London 1896. — Derselbe, Syncope produced in rabbits by the vertical feet down position, Journ. of Physiol. 22, LIII, 1898. — Derselbe, On cerebral anaemia and the effects which follow ligation of the cerebral arteries, Proceed. Roy. Soc. 66, 480, 1900. — Howell, The influence of high arterial pressure upon the blood flow through the brain, Amer. Journ. of Physiol. 1, 57, 1898. — Jensen, Zur Mechanik des Hirnkreislaufes, Pflügers Arch. 107, 81, 1905. — Th. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten, Hölder, Wien 1901 (vgl. hier vor allem das vorzüglich geschriebene Kapitel „Zur Physiologie der Hirnzirkulation“). — Knoll, Über die Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit und den Wechsel in der Blutfülle des zentralen Nervensystems, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. 93 [3], 1886. — Derselbe, Beiträge zur Lehre von der Blutbewegung in den Venen, III. Mitt., Über Wechselbeziehung zwischen den Druckverhältnissen in den Arterien und Venen des großen Kreislaufes, Pflügers Arch. 73 (1898). — Lewandowsky, Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit, Zeitschr. f. klin. Med. 40, 480, 1900. — Lewy, Zur Lehre von der Blutbewegung im Gehirn, Arch. f. experim. Pathol. 50, 319, 1903. — Mosso, Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn, Leipzig 1881. — Nothnagel, Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefäße, Virch. Arch. 40 (1867). — Orleansky, Über die kranio-cerebrale Blutzirkulation bei akuter Asphyxie mechanischen Ursprungs, Diss. aus Bechterews Laboratorium 1902. — Reiner u. Schnitzler, Über die Abflußwege des *Liquor cerebrospinalis*, Strickers Fragmente a. d. Gebiet d. experim. Pathol. 1894. — Dieselben, Beitrag zur Kenntnis der Blutzirkulation im Gehirn, Arch. f. experim. Pathol. 38, 249. — Dieselben, Zur Lehre vom Hirndruck, Wien. med. Blätter 1895, Nr. 20. — Roy u. Sherrington, On the regulation of the bloodsupply of the brain, Journ. of Physiol. 9 (1890). — Sivén, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Körperstellung und Respiration auf die Gehirnbewegung beim Hunde, Zeitschr. f. Biol. 35, 506, 1897. — Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des normalen intrakraniellen Druckes, Skand. Arch. f. Physiol. 8, 347, 1898. — Spina, Experim. Untersuchungen über den Einfluß von Rückenmarkdurchtrennung auf den Kreislauf des Gehirns, Wien. klin. Wochenschr. 1897. — Derselbe, Experim. Beitrag zur Kenntnis der Hyperämie des Gehirns, Wien. med. Blätter 1898. — Derselbe, Über den Einfluß des hohen Blutdruckes auf die Neubildung der Cerebrospinalflüssigkeit, Pflügers Arch. 80, 390, 1900; Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intrakraniellen Druck, Pflügers Arch. 83, 120, 415, 1900. — Wiechowski, Über den Einfluß der Analgetica auf die intrakranielle Blutzirkulation, Arch. f. experim. Pathol. 48, 376, 1902. — Derselbe, Über experimentelle Beeinflussung des Kontraktionszustandes der Gefäße des Schädelinnern, ebenda 52, 389, 1905. — Ziegler, Über die Mechanik des normalen und pathologischen Hirndruckes, Arch. f. klin. Chirurgie 53 (1896).

Über die Zirkulationsverhältnisse im Auge vgl. vor allem die klassische Arbeit von Leber in Gräfe-Sämisch Handb. d. ges. Augenheilkunde, 2. Aufl., 52. bis 58. Lieferung, sowie den Abschnitt über die Ernährung des Auges von Otto Weiss in dem ersten Bande dieses Handbuchs auf S. 448 bis 468, wo sich auch die notwendige Literatur findet. Über die Zirkulationsverhältnisse in den anderen Organen ist bis jetzt zu wenig bekannt, als daß sich eine gesonderte Betrachtung empfehlen würde.

§ 40.

Blutmenge.

Die im Körper eines Menschen enthaltene Blutmenge wird auf Grund verschiedenartigster Erwägungen auf 7,7 Proz. ($\frac{1}{13}$ des Körpergewichts) geschätzt. Das sind für einen Menschen von 60 kg etwa 4,6 kg.

Die Methoden, die Blutmenge zu bestimmen, beruhen auf der tinktoriellen Kraft des Blutes, auf seinem Gehalt an Blutkörperchen, auf irgend einer chemischen Eigenschaft des Blutes oder Ähnlichem; sie sind daher unter der Physiologie des Blutes abzuhandeln.

Die gesamte in dem Gefäßsystem enthaltene Blutmenge muß von großem Einfluß auf den Blutdruck sein. Wenn in einem System von elastischen Röhren Flüssigkeit abgelassen wird, sinkt der Druck, wenn neue Flüssigkeit hineingepreßt wird, steigt er. So ist es auch beim lebenden Tier. Aber beides, Steigen und Sinken, findet nicht in dem Maße statt, wie es nach mechanischen Gesetzen der Fall sein müßte. Ist schon gleich bei der Transfusion bzw. dem Aderlaß der Blutdruck „normaler“, als er sein müßte, so haben vor allem die Experimente von Magendie¹⁾ und der Ludwigschen Schule [Tappeiner²⁾, Worm-Müller³⁾ u. a.] ergeben, daß auch die überhaupt auftretenden Änderungen sehr schnell wieder vorübergehen.

Nach den genannten Autoren hat sowohl Blutentziehung bis zu 40 Proz. der gesamten Blutmenge (das wären für einen Menschen fast 2 Liter) als auch Bluttransfusion von mehr als dem $1\frac{1}{2}$ fachen der gesamten Blutmenge keinen erheblichen dauernden Einfluß auf den Blutdruck.

Dem stehen nur die Angaben von Ronsse⁴⁾ gegenüber, welcher bereits nach Entziehung von $\frac{1}{2}$ Proz. der Blutmenge beim Kaninchen, 1 Proz. beim Hunde den Druck bis zu einem gewissen Grade wieder ansteigen sah, aber eine geringe Blutdruckerniedrigung dauernd gefunden haben will.

Die Mehrzahl der Versuche beweist also, daß der Körper über ausgezeichnete Regulationsmechanismen verfügt. Diese Regulationsmechanismen, welche einer Überfüllung des Gefäßsystems vorbeugen sollen, sind an verschiedenen Stellen gesucht worden.

1. Die Leber soll einen großen Teil der zugeführten Menge aufnehmen (Stolnikow⁵⁾, Dastre et Loye⁶⁾, Johansson und Tigerstedt⁷⁾).

¹⁾ Magendie, Compt. rend. de l'Acad. 1838, p. 55. — ²⁾ Tappeiner, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., math.-physik. Kl., 1872, S. 199. — ³⁾ Worm-Müller, ebenda 1873, S. 573. — ⁴⁾ J. Ronsse, Einfluß des Aderlasses auf den Blutkreislauf, Zentrabl. f. Physiol. 12, 377 bis 380, 1898. — ⁵⁾ Stolnikow, Die Eichung des Blutstromes in der Aorta des Hundes, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1886, S. 46. — ⁶⁾ Dastre u. Loye, Le lavage du sang 1888; Arch. de physiol. 4 (2) 93, 1888. — ⁷⁾ Johansson u. Tigerstedt, Über die gegenseitigen Beziehungen des Herzens und der Gefäße, Skand. Arch. f. Physiol. 2, 396, 1889.

2. Transsudation in Brust und Bauchhöhle, sowie in das Unterhautbindegewebe [Worm-Müller¹⁾ und v. Regéczy²⁾]. Über die Frage, wie weit diese Transsudation wirksam ist, vgl. Cohnstein und Zuntz³⁾, welche nachwiesen, daß erst eine Stunde nach der Transfusion eine höhere Konzentration beobachtet wird.

3. Vermehrte Sekretion des Darmes und der Niere (Dastre und Loye). Da aus den Arbeiten von Erlanger und Hooker⁴⁾ hervorgeht, daß die Intensität der Nierensekretion direkt proportional dem Blutdruck ist, so geht die vermehrte Sekretion so lange vor sich, bis der normale Druck und damit auch die normale Blutmenge erreicht ist, vgl. jedoch auch den Abschnitt von Metzner in diesem Handbuch.

4. Gefäßerweiterung, wahrscheinlich Depressorwirkung.

Bei Verblutung treten die umgekehrten Erscheinungen ein. Die Leber gibt das Reserveblut, wenn auch sehr allmählich, her, Serum transsudiert aus den umgebenden Geweben in das Gefäßsystem, das sich in seinen peripheren Ausläufern kontrahiert, und die Nierentätigkeit stockt.

Man sieht, alle diese Momente dienen dazu, trotz der veränderten Blutmenge den normalen Blutdruck aufrecht zu erhalten; das ist wichtig, denn einmal kann die Ernährung in den Capillaren nur bei normalem Blutdruck erfolgen, dann aber — und das ist für die Mechanik des Kreislaufs wichtiger — kann das Herz nur bei annähernd normalem Druck gut arbeiten. (Vgl. Abschnitt über Innervation der Gefäße.)

Bei einer geringen Vermehrung der Blutmenge wirkt zwar das Herz mehr aus als in der Norm, aber bald kann das Herz die große Flüssigkeitsmenge nicht mehr bewältigen (Johansson u. Tigerstedt⁵⁾ auf Grund plethysmographischer Versuche).

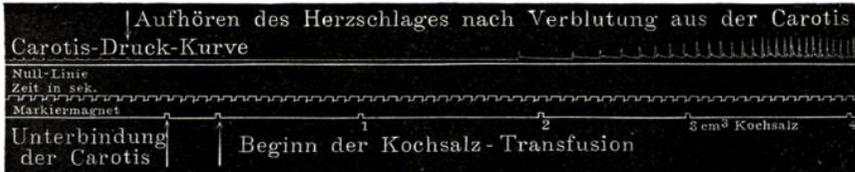
Es liegt nahe, hierbei an die Oertelschen Anschauungen über das Versagen des Herzens bei zu großem Flüssigkeitsgenuß zu denken, doch scheint diese Vorstellung auf Grund Pawlowscher⁶⁾ experimenteller Untersuchungen, bei denen Hunde, die mit wasserarmer und mit wasserreicher Kost gefüttert wurden, denselben Blutdruck hatten, unrichtig zu sein. Wahrscheinlich handelt es sich auch bei dem Bierherzen nicht um eine Wirkung der zu viel genossenen Flüssigkeit, sondern trotz allem um eine direkte Alkoholwirkung. Es kommt eben bei reichlicher Flüssigkeitsaufnahme in den Darm gar nicht zu einer merklichen Vermehrung des Blutes; schon die geringste Blutdrucksteigerung infolge beginnender Plethora führt bei gesundem Herzen zu einer vermehrten Harn- und Schweißabsonderung, so daß es zu einer Störung nicht kommen und man fast sagen kann, jeder eingeführte Tropfen wird gleich von der Niere bzw. Haut wieder ausgeschieden; allerdings tritt auch eine stärkere Infiltration in das Bindegewebe bei kontinuierlich vermehrter Flüssigkeitszufuhr auf — ob allerdings hierauf das schwammige Aussehen der Säuer direkt beruht, ist nicht ausgemacht. Nur in exzessiven Fällen, wenn man dem Tiere ganz das Wasser entzieht, kommt es zu einer Veränderung, in diesem Falle also zu einer Verminderung der Flüssigkeit auch im Gefäßsystem und zu einer, wenn auch minimalen Blutdrucksenkung.

Johansson u. Tigerstedt⁵⁾ haben schon früher darauf hingewiesen, daß Kochsalz- (resp. Ringer-)lösung sogar besser sei als defibriniertes Blut. C. Tigerstedt⁷⁾ schreibt das dem Umstande zu, daß bei der Bluttransfusion nicht wie bei Kochsalztransfusion durch Verdünnung des Blutes der periphere Widerstand herabgesetzt wird.

¹⁾ Worm-Müller, l. c. S. 647. — ²⁾ v. Regéczy, Die Ursache der Stabilität des Blutdruckes, Pflügers Arch. 37, 73, 1885. — ³⁾ Cohnstein u. Zuntz, Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben unter verschiedenen physiol. und pathol. Bedingungen, Pflügers Arch. 42, 317, 1888; vgl. auch ebenda S. 342. — ⁴⁾ Erlanger u. Hooker, An experimental study of blood-pressure and of pulse-pressure in Man, Johns Hopkins Rep. 12, 145, 1904. — ⁵⁾ Johansson u. Tigerstedt, Skand. Arch. 1, 394, 1889. — ⁶⁾ Pawlow, Experimenteller Beitrag zum Nachweis des Accommodationsmechanismus der Blutgefäße, Pflügers Arch. 16, 266, 1878 und Innervation der Blutbahn 20, 213, 1879. — ⁷⁾ C. Tigerstedt, Zur Kenntnis des Kreislaufes bei vermehrter Blutmenge. Skand. Arch. 20, 197, 1908.

Wenn nun aber einmal plötzlich durch Verblutung das Gefäßsystem relativ leer wird und demzufolge der Blutdruck stark sinkt, dann entsteht ein *Circulus vitiosus*: Das Herz, das den Blutdruck wieder herstellen sollte, kann nur arbeiten, wenn es durch einen genügend hohen Blutdruck ernährt wird; unter diesen Umständen wirkt eine Kochsalztransfusion (Blut kann man nur von denselben oder verwandten Tiersippen nehmen, also beim Menschen nur von anderen Menschen oder von den allerdings schwer zu beschaffenden Anthropoiden) lebensrettend. Die

Fig. 57.



Wirkung einer intravenösen Kochsalztransfusion beim entbluteten Tier.

auf Fig. 57 abgebildete Kurve illustriert einen derartigen Versuch beim Kaninchen; das Tier war aus einer Carotis verblutet, bis kein Tropfen Blut mehr herausfloß und das Herz, wie die Kurve zeigt, still stand. Dann wurde die Carotis unterbunden und man ließ in die *Vena jugularis* Kochsalzlösung einfließen. Man sieht, daß der abgesunkene Blutdruck beim Einfließen nicht steigt, und daß erst die wieder erwachende Herztätigkeit diese Steigerung im arteriellen System hervorruft, und zwar sicherlich, ehe eine so große Menge von Flüssigkeit in das Gefäßsystem geflossen ist, daß sie durch ihre Menge etwa instande wäre, den Blutdruck zu heben (als die Herztätigkeit beginnt, sind etwa 2 ccm eingeflossen).

Plethora und Blutarmut.

Bei der Schnelligkeit, mit der Blut bzw. Serum aus dem Gefäßsystem heraus- und hineindiffundiert, kann eine dauernde Plethora bzw. eine dauernde Blutarmut des Körpers nur durch Änderung der Sekretionsverhältnisse in der Gefäßwand zustande kommen. Plethora bzw. wahre Blutarmut sind daher immer sekundäre Zustände; ihr eigentlicher Grund liegt in krankhaften Veränderungen der Gefäßwand bzw. in einer Abänderung der Innervationsverhältnisse.

Die Blutmenge ist von Sekretionsverhältnissen abhängig, von der Menge hängt wiederum der Blutdruck ab. Hill¹⁾ hat also durchaus recht, wenn er seine diesbezüglichen Versuche dahin zusammenfaßt, daß er sagt: Wenn ein derartiger positiver Mitteldruck im Gefäßsystem existiert, so muß er vom osmotischen Druck des Blutes oder irgend einer Selektivkraft des Capillarepithels herühren. Es ist kein Gegenbeweis, daß es auch anders bedingte pathologische Fälle von wahrer Plethora resp. Anämie gibt. So ist es bekannt, daß gewisse Anämien Chlorotischer auf ein von Natur relativ zu enges Gefäßsystem zurückzuführen sind. Hierbei ist jedoch keine Wirkung auf den Blutdruck vorhanden.

Wenn man einem Tiere so viel Kochsalzlösung ins Blut injiziert, daß die Niere nicht instande ist, genügend davon auszuschcheiden, so bleibt die Flüssigkeit dennoch nicht im Gefäßsystem, sondern diffundiert in das Unterhautzellgewebe (Anasarka); besonders der *Panniculus adiposus* in den Weichen findet sich unter diesen Umständen immer salzig durchtränkt (Knoll²⁾; vgl. auch die Arbeit von Baranoff³⁾.

¹⁾ Hill, On the residual pressures in the vascular system when the circulation is arrested, Journ. of Physiol. 28, 122, 1901. — ²⁾ Knoll, Bemerkungen zur Infusion blutarmer physiologischer Kochsalzlösung in das Gefäßsystem, Arch. f. experim. Pathol. 36 (3/4), 293. — ³⁾ Katharina Baranoff, Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung in der Behandlung der Zirkulationsstörungen. (Med. Klin. Bern.) Dissertation. 8. 60 S. Bern 1895.

Hier soll auch die oft ventilierte Frage erwähnt werden, inwieweit die Infusion von Gasen schädigend wirkt. Daß eine geordnete Zirkulation unmöglich ist, wenn erhebliche Mengen von Gas im Gefäßsystem sind, beruht im wesentlichen auf rein mechanischen Gründen [vgl. z. B. François-Franck¹⁾]. Jedoch war die Furcht vor Lufteintritt, besonders die der Chirurgen bei Operationen am Halse, übertrieben. Als man sich gelegentlich der modernen Sauerstoffinfusionen näher mit dem Treiben von Gasen im Blute beschäftigte [vgl. vor allem die Arbeiten von Magnus²⁾, Thunberg³⁾ und Gärtner⁴⁾], sah man, daß selbst Gasmengen, die ein Plätschern im Herzen hervorrufen, das noch in nicht gar zu großer Entfernung vom Herzen hörbar ist, ungefährlich sind.

Das Schlagvolum des Herzens.

§ 41.

Bedeutung des Schlagvolums.

Bei gleichbleibender Pulsfrequenz sind Schlagvolum des linken Herzens und Stromstärke (d. h. die Geschwindigkeit) in der Aorta einander proportional. Durch die Bestimmung der einen Größe ist also die andere gegeben und damit zugleich das Schlagvolum des rechten Herzens, das ebenso groß sein muß wie das des linken, weil es sonst zu einer Stauung käme. Nur in der Agone tritt nach Buday⁵⁾ eine relativ stärkere Füllung des rechten Herzens ein.

Demnach bestehen die Untersuchungsmethoden, um das Schlagvolum zu bestimmen:

1. in einer direkten Ausmessung der Ventrikelkapazität;
2. in einer indirekten Berechnung aus der Stromgeschwindigkeit in der Aorta resp. aus dem Sekundenvolum; dazu kommt
3. der von Hoorweg (1898⁶⁾ zuerst unternommene Versuch einer Berechnung des Schlagvolums aus der Pulskurve.

Komplizierter sind die Beziehungen des Schlagvolums zum Blutdruck.

Bei einer übermäßigen Steigerung des Aortendruckes müßte ein Moment kommen, in dem das Herz kein Blut mehr auswerfen kann. Es wäre jedoch falsch, anzunehmen, daß bei dem niedrigsten möglichen Drucke das Schlagvolum am größten ist und bei höherem Drucke immer kleiner werden muß. Wir wissen, daß ein Muskel bei einer gewissen Spannung das Maximum der Arbeit zu leisten vermag; wenn auch die einfache mechanische Übertragung der Fickschen Vorstellung von isometrischer und isotonischer Muskelzuckung auf die Herzstole, wie sie durch Frank⁷⁾ vorgenommen,

¹⁾ François-Franck, Ch. A. Sur les mécanismes de la mort à la suite de l'entrée de l'air dans les veines. Embolies coronaires cardiaques artérielles et veineuses. *Compt. rend. de la soc. de biol.* 1903, 960 bis 962. — ²⁾ R. Magnus, Die Tätigkeit des überlebenden Säugetierherzens bei Durchströmung mit Gasen. *Arch. f. exper. Pathol.* 47, 200 bis 208. — ³⁾ T. Thunberg, Über das Treiben von Gasen durch das Gefäßsystem. *Verhandlungen in Helsingfors* S. 54 bis 58. — ⁴⁾ Gärtner, Über intravenöse Sauerstoffinfusionen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1902, Nr. 27/28. — ⁵⁾ K. Buday, Über die Herzfüllung während des Lebens und nach dem Tode (von Baschs Labor., Wien), *Zeitschr. f. klin. Med.* 28, 348, 1895. — ⁶⁾ Hoorweg, Über die Blutbewegung in den menschlichen Arterien, *Pflügers Arch.* 46, 177, 1889. — ⁷⁾ Frank, Zur Dynamik des Herzmuskels. *Zeitschr. f. Biol.* 32, 370, 1895. Derselbe, Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. *Ebenda* 31, 14, 1901.

nicht ohne weiteres zulässig ist, weil ja eine Herzsystole gar keine einfache Zuckung ist, so haben wir doch ähnliche Verhältnisse auch für das Herz anzunehmen (vgl. hierzu § 78 auf S. 818). Genauere Angaben hierüber fehlen allerdings, doch scheint es, daß praktisch der arterielle Druck keinen gar so großen Einfluß auf das Schlagvolum besitzt (vgl. Johansson und Tigerstedt¹⁾). Allerdings hat Frank am Frosch festgestellt, daß bei gleichbleibendem venösen Zufluß mit steigendem Aortendruck die Schlagvolumina erst zu- und jenseits einer gewissen Grenze wieder abnehmen.

Neuerdings²⁾ hat auch Tigerstedt seine älteren Untersuchungen³⁾ über den Blutstrom in der Aorta wiederholt und kommt dabei zu Resultaten, die in der Tat zu beweisen scheinen, daß beim Kaninchen die vom Herzen geförderte Blutmenge bei einem mittleren Drucke von etwa 8 cm Hg ihr Maximum erreicht, während sie bei höherem und niedrigerem Druck stark und deutlich absinkt. Diese Feststellungen scheinen wertvoll trotz der mannigfachen kritischen Bedenken, die Tigerstedt selbst ausführlich hervorhebt, und die im wesentlichen darin bestehen, daß bei den von ihm verwendeten Mitteln der Blutdruckänderung gleichzeitig und bedeutsam der peripherische Widerstand geändert wurde. Anders ist es mit dem venösen Drucke. Von diesem ist das Schlagvolum in hohem Grade abhängig, denn wenn nichts in das Herz hineinfließt, kann natürlich trotz größter Kraftentfaltung auch nichts hinausgeworfen werden. Die Tatsache, welche Howell und Donaldson⁴⁾ gezeigt haben, daß, wenn der Druck in den Venen völlig schwindet, auch das Schlagvolum verschwindet, ist wohl gleichzeitig der beste Beweis dafür, daß das Herz nicht in nennenswerter Weise als Saugpumpe wirken kann (vgl. § 98 bis 99).

§ 42.

Die Größe des Schlagvolums.

Direkte Messung.

Der Versuch, die Ventrikelkapazität durch Messung an toten Herzen zu bestimmen, ist wertlos, weil Elastizität und Tonus sicher verändert sind. Wie groß die postmortalen Veränderungen am Herzen sind, geht am besten aus den Untersuchungen von Rothberger⁵⁾ hervor [vgl. hierzu auch die Arbeit von Mosso u. Pagliani⁶⁾, sowie Rothbergers⁷⁾ Erwiderung]. Aber selbst Verwendung ganz frischer, unveränderter Herzen führt nicht zum Ziel, weil man weder den Druck kennt, bei welchem die Füllung des Herzens normal zustande kommt, noch weiß, wieviel Blut jedesmal in dem Ventrikel zurückbleibt. Vertrauenerweckender sind die Versuche, das Schlagvolum aus der systolischen Volumabnahme des ganzen Herzens, welche man plethysmographisch feststellen kann, abzuleiten. Als unbekannter Faktor kommt dabei die gleichzeitige Vermehrung des Volums durch Einströmen in den Vorhof hinzu, dadurch erscheint das Schlagvolum zu klein;

¹⁾ Johansson und Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol. 1, 331 und 2, 431.

— ²⁾ Tigerstedt, Neue Untersuchungen über die vom linken Herzen herausgetriebene Blutmenge. Skand. Arch. 19, 1, 1907. — ³⁾ Tigerstedt, Ebenda 33, 145, 1891. — ⁴⁾ Howell u. Donaldson, Experiments upon the heart of the dog with reference to the maximum volume of blood sent out by the left ventricle in a single beat etc., Philosoph. Transactions 183, 139, 1884. — ⁵⁾ Rothberger, Über die postmortalen Formveränderungen des Herzens. Pfügers Arch. 99, 385, 1903. — ⁶⁾ Mosso u. Pagliani, Ebenda 101, 102, 1904. — ⁷⁾ Rothberger, Ebenda 104, 401, 1904.

dieser Fehler beträgt nach Rothberger¹⁾ bis zu 30 Proz. Schwerwiegender ist der Einwand, daß das in die Kapsel eingeschlossene Herz sich weder unter normalen Bedingungen füllt, noch unter normalen Bedingungen entleert. Derartige Versuche sind zuerst von Roy und Adami²⁾ angestellt.

Indirekte Bestimmung.

Die Menge des in jeder Sekunde durch die Aorta fließenden Blutes, das sogenannte Sekundenvolum des Kreislaufes, fließt in jeder Sekunde nicht nur durch den Querschnitt der Aorta, sondern auch durch beide *Venae cavae* zusammen, durch die Lungenarterien, kurz durch jeden Gesamtquerschnitt³⁾. Kennen wir das Sekundenvolum (V) und die Pulszahl in der Sekunde (p), dann besteht zwischen diesen Größen und dem Schlagvolum (S) die Beziehung $S = \frac{V}{p}$, oder drücken wir die Pulsfrequenz durch die Anzahl der Pulse pro Minute (P) aus, so haben wir

$$S = \frac{60 V}{P} \quad \dots \dots \dots (1)$$

andererseits besteht zwischen der Geschwindigkeit in der Aorta c , deren Querschnitt (q) und dem Sekundenvolum (V) die Beziehung $V = c \cdot q$, also

$$S = \frac{c \cdot q}{p} = \frac{60 \cdot c \cdot q}{P} \quad \dots \dots \dots (2)$$

Nun glaubte man andererseits, das Sekundenvolum aus der Dauer des Kreislaufes berechnen zu können. Wenn man annimmt, daß während der Zeit (T) eines sogenannten Kreislaufes wirklich alles Blut einmal die Aorta passiert, und wenn ich die Gesamtmenge (B) des im Körper vorhandenen Blutes kenne, dann ist in der Tat $V = \frac{B}{T}$, also:

$$S = \frac{60 \cdot B}{T \cdot P} \quad \dots \dots \dots (3)$$

Wir haben also drei Formeln, aus denen wir das Schlagvolum berechnen:

1. aus Pulszahl und Sekundenvolum,
2. " " " Aortenquerschnitt und Geschwindigkeit,
3. " " " Blutmenge und Umlaufzeit.

Die Blutmenge beträgt etwa 7 bis 8 Proz. des Körpergewichts, das sind für einen 60 kg schweren Menschen etwa 4,5 kg. Den Aortenquerschnitt kann man an der Leiche bestimmen, er beträgt am *Bulbus aortae* etwa 6, beim Abgange der *Arteria anonyma* etwa 4,4 qcm (d. i. etwa die Größe eines Zweimarkstückes und eines Einmarkstückes). Die Pulsfrequenz ist leicht festzustellen. Es kommt also praktisch darauf an, entweder die Umlaufzeit, die Aortengeschwindigkeit selbst oder das Sekundenvolum experimentell zu ermitteln.

§ 43.

Die Ermittlung aus der Aortengeschwindigkeit und der Umlaufgeschwindigkeit⁴⁾.

Alle Versuche, die Blutgeschwindigkeit direkt zu bestimmen oder indirekt zu berechnen, haben außerordentliche Schwankungen von Sekunde zu Sekunde ergeben, die nicht auf Versuchsfehlern zu beruhen scheinen. Eine Mitteilung einzelner Zahlenwerte erscheint daher unnötig. Aus der Gesamtheit der Ver-

¹⁾ Rothberger, Über eine Methode zur direkten Bestimmung der Herzarbeit im Tierexperiment, Pflügers Arch. 118, 353, 1907. — ²⁾ Roy u. Adami, Brit. med. Journ. 2, 1321, 1888. — ³⁾ Über die Abweichung hiervon während der Agone siehe S. 744 oben Buday, l. c. — ⁴⁾ Vgl. hierzu § 32 bis 34 und Tigerstedt, Die Geschwindigkeit des Blutes in den Arterien, Ergebn. d. Physiol. 4, 481, 1905.

suche ergibt sich, daß das Blut in den größeren Arterien (Carotis und Femoralis) mit einer Geschwindigkeit fließt, die zwischen 10 und 50 cm pro Sekunde schwankt und im Mittel etwa 25 cm betragen dürfte.

Die Geschwindigkeit in der Aorta ist meines Wissens niemals direkt bestimmt worden. Volkmann¹⁾ und Vierordt²⁾ haben versucht, dieselbe aus der Geschwindigkeit in der Carotis zu berechnen. Ebenso Dogiel und Ludwig. Die Möglichkeit einer derartigen Berechnung kann nicht geleugnet werden, doch sind die dabei gemachten Fehler vorläufig nicht einmal der Größenordnung und dem Sinne nach abzuschätzen. Jacobson³⁾ hat an dieser Methode berechnete Kritik geübt. Bei jeder Berechnung der Geschwindigkeit in der Aorta ist zu bedenken, daß hier nicht nur wie in allen Arterien das Blut mit wechselnder Geschwindigkeit sich bewegt, sondern daß wenigstens im *Bulbus aortae* während der Diastole das Blut überhaupt keine Geschwindigkeit besitzt. Berechnet man die Durchschnittsgeschwindigkeit aus dem Sekundenvolum (75) und dem mittleren Querschnitt der Aorta (5 qcm), so erhält man 25 cm/sec, doch dürfte die maximale Geschwindigkeit mehr als doppelt so groß sein.

Hermann (1896⁴⁾) hat dann darauf aufmerksam gemacht, daß die von Ludwig und Dogiel ermittelten Werte mit den neueren kleinen Volumzahlen nicht stimmen, was Hoorweg⁵⁾ darauf zurückführt, daß die Geschwindigkeit in der Aorta zu groß angenommen sei. Wenn auch der Gesamtquerschnitt aller Aortenverzweigungen größer sei als das Stammgefäß, könne die Geschwindigkeit in der Carotis annähernd gleich der in der Aorta sein, weil die Widerstände in den Zweigen desselben Gesamtquerschnittes nicht gleich sind. Ein Umstand, auf den schon Dogiel⁶⁾ selbst und Tigerstedt (Lehrbuch, S. 148) aufmerksam machen. Hermann konnte jedoch durch Keilson⁷⁾ (von Hösselin⁸⁾ bestätigt) zeigen, daß der Querschnitt der Aorta größer ist als der Gesamtquerschnitt ihrer Äste.

Die Methoden zur Bestimmung der Umlaufzeit sind in § 34 geschildert. Es ergibt sich leicht, wie man aus den dort gewonnenen Werten das Schlagvolum berechnen kann. Die Werte sind wohl allzu groß, da auch die Umlaufgeschwindigkeit zu groß bestimmt ist. In neuerer Zeit hat unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen Stewart⁹⁾ diese Methode (s. S. 729) angewandt, um das Schlagvolum zu ermitteln; seine Werte siehe in der Tabelle.

Aus den von Hering vorgenommenen vergleichenden Bestimmungen folgert dieser Autor, daß

1. die Umlaufzeiten mit der Tiergröße wachsen (Kol. 4 auf folg. S.),
2. die Zahl der Herzschläge, welche die Gesamtmasse des Blutes einmal durch den Körper treibt, bei allen Tieren gleich ist (Kol. 5).

Die folgende Tabelle soll es zeigen:

¹⁾ Volkmann, Hämodynamik. Leipzig 1850. — ²⁾ Vierordt, Erschein. und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten. Frankfurt a. M. 1858. — ³⁾ Jacobson, Beiträge zur Hämodynamik, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1860, S. 100. — ⁴⁾ Hermann, Kleine physiol. Bemerkungen und Anregungen, Pfügers Arch. 65, 599, 1896. — ⁵⁾ J. L. Hoorweg, Über die bei einer Systole gelieferte Blutmenge, Arch. f. d. ges. Physiol. 66, 474 bis 476, 1897. — ⁶⁾ Dogiel, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. 1867, S. 272. — ⁷⁾ Keilson, Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der Pulsfrequenz, Königsberger Dissertation 1898. — ⁸⁾ Hösselin, Beitrag zur Mechanik der Blutbewegung, Festschr. f. Ziemssen 1899, S. 103. — ⁹⁾ G. N. Stewart, Researches on the circulation time and on the influence which affect it, Journ. of physiol. 22, 159—183, 1897.

1	2	3	4	5
Tierart	Gewicht kg	Puls- frequenz	Umlauf- zeit in Sek.	Frequenz- zeit
Kaninchen	1,4	210	7,5	26,1
Ziegenböcklein	3,8	110	14,1	26,0
Hund	9,2	96	16,7	26,7
Mensch	64,0	72	23,1	28,8
Pferd	380,0	55	31,5	27,7

§ 44.

Berechnung des Schlagvolums aus der Bestimmung des Sekundenvolums.

Diese Versuche haben die brauchbarsten Resultate ergeben. Stolnikow¹⁾ hat unter Ludwig in Leipzig die Versuche am vereinfachten Kreislauf des Hundes ausgeführt, wobei er alle Gefäße unterband, so daß nur Herz- und Lungenkreislauf übrig blieb. Statt des Körperkreislaufs war nur die Axillaris, welche zu dem messenden Apparat führte, und die Jugularis, welche von dem Apparat wieder ins Herz zurückführte, übrig gelassen.

Der messende Apparat bestand in einer Röhre, welche vom Herzen mit Blut gefüllt wurde. Die Division des Inhaltes durch die Zahl der Sekunden, welche zur Füllung nötig war, ergab das Volum. Unten in der Tabelle (auf S. 750) ist ein Mittelwert aus seinen Versuchen ausgerechnet; da Stolnikow nicht bei allen Versuchen die notwendigen Daten gibt, ist es schwer, den wirklichen Mittelwert anzugeben. Übrigens wendet Tigerstedt (Lehrbuch, S. 150) mit Recht gegenüber diesen Versuchen ein, daß dabei der Blutdruck im arteriellen System ein abnorm niedriger war, und daß das Herz dabei gegen keine Widerstände arbeitet. Ob allerdings gerade deswegen, wie Tigerstedt will, die Resultate notwendigerweise zu große Zahlen ergeben, bleibe dahingestellt (vgl. das auf S. 744 Gesagte).

Der Hauptfehler in den Versuchen Stolnikows liegt zweifellos darin, daß die Zufuhr des Venenblutes in unbekanntem Maße von der normalen Zufuhr abwich.

Die Ludwigsche Stromuhr ist von Hürthle²⁾ wesentlich verbessert und zum Registrieren eingerichtet. Sie soll sich nach dem Bericht von Tschnewsky³⁾ ausgezeichnet bewähren.

Am Kaninchen hat Tigerstedt⁴⁾ mit einer ähnlichen Vorrichtung die durch die ungeteilte Aorta strömende Blutmenge direkt gemessen.

Zur Berechnung des normalen Sekundenvolums hat er nur diejenigen Bestimmungen verwertet, die kurz dauerten und bei denen er weder einen abnorm starken, noch abnorm schwachen Gefäßtonus vermutet; ferner schließt er die Versuche aus, bei denen die Pulsfrequenz anormal und die Blutzufuhr zum Herzen künstlich gesteigert war. Als Mittelwert von 14 Versuchen hat er in dieser Weise das Pulsvolum = 0,27 Proz. und das Sekundenvolum = 0,85 Proz. des Körpergewichtes gefunden, und zwar bei einer mittleren Pulsfrequenz von 193 pro Minute und einem Aortendruck von 8,8 bis 17,6 cm Quecksilber. Wenn er aber die bei jedem einzelnen Versuche beobachteten maximalen Werte zur Berechnung des Durchschnittswertes verwendet, so war das Pulsvolum = 0,42 Proz. und das

¹⁾ Stolnikow, Die Eichung des Blutstromes in der Aorta des Hundes, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1886, S. 1. — ²⁾ Hürthle, Beschreibung einer registrierenden Stromuhr, Pflügers Arch. 97, 183, 1903. — ³⁾ Tschnewsky, Über Druckgeschwindigkeit und Widerstand in der Strombahn der *Art. carotis* und *cruralis*, ebenda 97, 210, 1903. — ⁴⁾ Tigerstedt, Studien über die Blutverteilung im Körper, Skand. Arch. f. Physiol. 3, 145, 1891.

Sekundenvolum = 1,32 Proz. des Körpergewichtes, bei einer Pulsfrequenz von 194 pro Minute und einem Aortendruck von 10,3 bis 15,3 cm Quecksilber. Eine eigenartige Modifikation hat jüngst Lohmann¹⁾ angegeben; das Prinzip derselben beruht darauf, daß man die Aorta vor dem Abgang der großen Halsgefäße durchschneidet und das Volum des unter arteriellen Druck gesetzten ausströmenden Blutes mißt. Gleichzeitig sorgt man für Erhaltung der Zirkulation dadurch, daß man in das periphere Ende der Aorta ebenfalls unter Druck Blut einlaufen läßt. Mit dieser Methode hat Bohlmann²⁾ Bestimmungen angestellt, die das Resultat von Tigerstedt bestätigen. Aus diesen Zahlen ist eine Mittelzahl für die untere Tabelle berechnet.

Schon früher hatte Ad. Fick³⁾ den sinnreichen Vorschlag gemacht, den CO₂-Gehalt im venösen und im arteriellen Herzblut zu bestimmen und gleichzeitig die von der Lunge ausgeschiedene CO₂ zu ermitteln.

Wenn man nämlich weiß, wieviel CO₂ das Blut in der Sekunde verliert, — und diese Zahl findet man durch Bestimmung des CO₂-Gehaltes in der Expirationsluft — und wenn man weiß, wieviel jedes Gramm des rechten Herzblutes mehr CO₂ enthält als das des linken Herzens, dann kann man ausrechnen, wieviel Gramm Blut durch die Lunge gegangen sein müssen, um das Sekundenvolum an CO₂ zu liefern.

1886 bedauert Stolnikow, daß niemand auf diesem „unanfechtbaren Grundsatz“ das Sekundenvolum bisher experimentell zu bestimmen versucht habe. Schon im selben Jahre machten Gréhant und Quinquaud⁴⁾ die Mitteilung, daß sie auf diese Weise das Sekundenvolum bestimmen. Sie haben das venöse Blut mittels einer Sonde dem rechten Herzen, und das arterielle direkt der Carotis entnommen. Sie fanden dabei ein Sekundenvolum des Blutes von 27,8 g. Sie geben aber das Gewicht der Hunde nur approximativ an. In der Tabelle sind die wahrscheinlichen Grenzwerte des Gewichtes verwertet.

Später hat Zuntz⁵⁾ mit einer ähnlichen Methode am Pferde sehr exakte Bestimmungen gemacht. Die Werte finden sich in der Tabelle angegeben.

Noch mit einer anderen Methode hat Zuntz⁶⁾ dann versucht, das Sekundenvolum zu bestimmen: Durch Vagusreizung rief er einen temporären Herzstillstand hervor und injizierte dabei in die Aorta durch einen ihrer Äste gerade eine solche Menge Blut, daß der Blutdruck sich nicht änderte. Die injizierte Blutmenge soll dann gleich jener Menge sein, welche von dem Herzen in derselben Zeit in das Arteriensystem hineingeworfen wäre, falls das Herz weiter geschlagen hätte. Er fand dabei Werte, die den auf andere Weise berechneten sehr ähnlich sind.

Eine Verbesserung der Methode streben Loewy u. Schrötter⁷⁾ an, welche mit einer Art von Lungenkatheter arbeiteten und dadurch die Bestimmungen auch am Menschen vornehmen konnten.

In folgender Tabelle sind die von den verschiedenen Autoren mit den angegebenen Methoden gefundenen Werte übersichtlich zusammengestellt,

¹⁾ Lohmann, Eine neue Methode zur direkten Bestimmung des Schlagvolums des Herzens, Pflügers Arch. 118, 260. — ²⁾ Bohlmann, Das Schlagvolum des Herzens und seine Beziehungen zur Temperatur des Blutes, Pflügers Arch. 120, 367, 1907. — ³⁾ Die nur eine Seite lange Mitteilung, welche den ganz präzisen Vorschlag enthält, findet sich im Sitzungsber. der phys. med. Ges. Würzburg 1870, S. 16, und Gesammelte Schriften 3, 573. — ⁴⁾ Gréhant et Quinquaud, Recherches expérimentales sur la mesure du volume de sang qui traverse les poumons en un temps donné, Compt. rend. d. l. Soc. de biol. S. VIII, T. III, p. 159. — ⁵⁾ Zuntz, Die Ernährung des Herzens und ihre Beziehung zu seiner Arbeitsleistung, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 6. — ⁶⁾ Derselbe, Über eine neue Methode zur Messung der zirkulierenden Blutmenge und der Arbeit des Herzens, Pflügers Arch. 55, 521, 1894. — ⁷⁾ Loewy u. Schrötter, Verfahren zur Bestimmung der Blutgasspannung, der Kreislaufgeschwindigkeit und des Herzschlagvolums am Menschen, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903, S. 394.

1 Beobachter und Jahr	2 Tierart	3 Gewicht kg	4 Pulszahl pro Minute	5 Schlag- volumen g	6 Sekunden- volumen		7 pro Mille		Umgerechnet auf Menschen von 60 kg und 62 Pulsen				
					g	pro Mille	proportional p		proportional p ²				
							Sekunden- volumen	Schlag- volumen	Sekunden- volumen	Schlag- volumen			
Volkman (1850 ¹)	versch. Tiere	—	—	—	—	2,5	—	150	126	—	—	—	—
Vierordt (1858 ²)	Mensch	—	—	—	—	2,8	—	168	140	—	—	—	—
Stolnikow (1886 ³)	Hund	21	150	13	33	1,6	—	94	78	66	66	55	55
Tigerstedt (1891 ⁴)	Kaninchen	2	186	0,7	2,2	1,1	—	66	55	21	21	18	18
Zuntz (1892 ⁵)	Pferd	360	—	—	440	1,3	—	76	63	133	133	113	113
" (1892)	Hund	25	—	—	39	1,6	—	94	78	71	71	59	59
" (1894 ⁶)	Hund	4,8	—	—	6,3	1,3	—	79	66	34	34	28	28
Hoorweg (1889 ⁷)	Mensch	—	—	—	—	—	—	56	47	—	—	—	—
Gréhan und Quinquand (1886 ⁸)	Hund	10—15	—	—	27,8	2,8—1,8	—	168—112	140—94	93—71	93—71	78—59	78—59
Stewart (1897 ⁹)	große Hunde	—	—	—	—	1,8	—	108	90	—	—	—	—
" (1897)	mittl. "	—	—	—	—	2,8	—	168	140	—	—	—	—
" (1897)	kleine "	—	—	—	—	3,3	—	198	167	—	—	—	—
Loewy u. Schrötter (1903 ¹⁰)	Mensch	—	80	52	70	—	—	—	—	—	—	—	—
					Mittel	108	90	68	57				

¹) Volkman, Hämodynamik. Leipzig 1850. — ²) Vierordt, Erschein. und Gesetze der Strömung. Frankfurt a. M. 1858. — ³) Stolnikow, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1886, S. 1. — ⁴) Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol. 3, 233, 1891. — ⁵) Zuntz, Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 6. — ⁶) Zuntz, Pflügers Arch. 55, 521, 1894. — ⁷) Hoorweg, Pflügers Arch. 46, 177, 1889. — ⁸) Gréhan u. Quinquand, Compt. rend. d. l. Soc. de biol., S. VIII, T. III, p. 159. — ⁹) Stewart, Journ. of Physiol. 22, 159, 1897. — ¹⁰) Loewy u. Schrötter, Verfahren zur Bestimmung der Blutgasspannung, der Kreislaufgeschwindigkeit und des Herzschlagvolums am Menschen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903, S. 394.

wobei allerdings zu berücksichtigen ist, was Tigerstedt¹⁾ über den nur relativen Wert derartiger zahlenmäßiger Angaben über das Schlagvolum angibt. Als wahrscheinlichen Wert darf man 70 g für das Sekundenvolum annehmen, also bei 72 Pulsen ein Schlagvolum von 60 g.

In dieser Tabelle sind die Angaben der Autoren wiedergegeben, die von Tigerstedt und Stolnikow umgerechnet auf ein mittleres Gewicht. Loewy u. Schrötter geben nicht das Gewicht der sieben von ihnen untersuchten Menschen an.

In der Kolumne 8 sind dann die Werte unter der Voraussetzung, daß das Sekundenvolum proportional dem Körpergewicht ist, was wahrscheinlich nicht genau stimmt, für einen Menschen von 60 kg angegeben.

In der Kolumne 9 ist daraus das Schlagvolum berechnet, unter der Voraussetzung von 72 Pulsen pro Minute. Dies ist geschehen, um eine Anschauung zu geben, was die gefundenen Werte in bezug auf den Menschen bedeuten. In der Kolumne 10 und 11 sind dieselben Zahlen für den Menschen ausgerechnet unter der von manchen angenommenen Voraussetzung, daß das Sekundenvolum nicht proportional dem Gewichte p , sondern proportional $p^{2/3}$ zunimmt. Man sieht, daß diese Annahme, die aus Untersuchungen an verschieden schweren Tieren derselben Spezies abgeleitet ist, für die gesamte Tierreihe noch weniger den tatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen scheint, während die Annahme der Proportionalität wenigstens einigermaßen übereinstimmende Werte liefert.

Die Frequenz des Herzschlages.

§ 45.

Herzfrequenz und Blutdruck.

Daß die Vergrößerung der Frequenz der Herzschläge, wenn sie eintreten könnte, ohne daß irgend etwas anderes, also insonderheit das Schlagvolum verändert wird, die in der Sekunde geförderte Blutmenge und damit naturgemäß den Druck im arteriellen System steigern würde, liegt auf der Hand. Nun kann aber das Herz bei größerer Frequenz nicht jedesmal so viel in die Aorta treiben wie bei langsamem Schlagen; denn da bei einer Druckerhöhung im arteriellen System der venöse Druck nicht notwendig gesteigert wird, so braucht auch der venöse Zufluß zum Herzen nicht größer zu werden. Es fließt also in der Zeiteinheit unabhängig von einer etwaigen Frequenzänderung immer annähernd gleichviel Blut ins Herz, d. h. wenn die Herzschläge sich schnell folgen, so fließt wenig Blut, wenn sie sich langsam folgen, viel Blut während der Diastole in das Herz: mehr als das Herz am Ende der Diastole enthält, kann es während der Systole nicht hergeben.

Bei frequentem Puls werden also nur geringe Blutmengen ausgeworfen und der Puls wird mithin klein (wenn nicht etwa infolge von Gefäßerweiterung — wie bei der Muskelarbeit — mehr Venenblut dem Herzen zufließt). Bei rarem Puls ist es umgekehrt.

Diese selbstverständliche mechanische Betrachtung ist von Stefani bei seinen Arbeiten über die aktive Diastole nicht genügend gewürdigt, manche von ihm beobachtete und auf eine diastolische Vaguswirkung zurückgeführte Tatsachen finden hierdurch ihre Erklärung. Hierzu kommt allerdings noch, daß das während der langen Pause überfüllte Herz sich ebenfalls aus leicht verständlichen Gründen nicht völlig zu entleeren vermag.

Die mannigfachen experimentellen und klinischen Arbeiten über die Beziehung zwischen Herzkraft und Frequenz haben denn auch im Grunde nichts anderes ergeben, als daß eine weitgehende Unabhängigkeit besteht und der Druck nicht zu steigen braucht, ja im Gegenteil häufig genügt, wenn die Frequenz

¹⁾ Tigerstedt, Skand. Arch. 19, 38, 1907.

vermehrt wird, z. B. ist dies sehr deutlich in der Agone, wo trotz „fliegendem Puls“ der Blutdruck sinkt; experimentell kann man das durch reichliche Blutentziehung zeigen.

Sicherlich aber ist die Pulsgröße unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig von der Frequenz; denn unter der ziemlich zutreffenden Voraussetzung, daß der venöse Zustrom zum Herzen von der Frequenz unabhängig ist, wird, je größer das Intervall zwischen zwei Pulsen ist, desto mehr Blut in den Ventrikel hineinfließen. Also kann und wird auch mehr herausgeworfen werden, und die Pulsvolumina sind daher in gewissen Grenzen proportional der Herzpause. Selbstverständlich fließt aber gleichzeitig auch mehr Blut durch die Capillaren aus dem arteriellen System ab. Der Blutdruck wird also im Beginn der Systole jedesmal stark ansteigen und dann in dem Verlauf der langen Pause stark absinken. Diese beiden Faktoren kompensieren sich und ergeben den gleichen mittleren Blutdruck. Man sieht z. B. sehr deutlich in der Fig. 45 auf S. 689, daß nach der Vagusreizung der alte Blutdruck auch durch die wenig frequenten Herzschläge, die noch als Nachwirkung der Vagusreizung zu betrachten sind, wiederhergestellt wird. Auch zeigt diese Figur sehr deutlich, daß die ersten Pulse nach der Vagusreizung ganz besonders groß sind. Allerdings sehen wir auch deutlich, daß dies nicht der einzige Grund sein kann, welcher die Pulsgröße beeinflusst. So sind die Pulse an den Stellen hohen Druckes unabhängig von der Frequenz klein. Es beruht dies auf den Elastizitätsverhältnissen der Arterienwand (vgl. Näheres darüber in § 22 auf S. 708).

Die Frequenz des Pulses ist eine außerordentlich labile Größe, welche direkt von dem Gegenspiel des Vagus und Accelerans abhängig ist — und als solche an anderer Stelle des Handbuchs behandelt ist —, indirekt aber von den mannigfachsten Faktoren beeinflusst wird. Trotz der Leichtigkeit, die Frequenz zu bestimmen, sind die Angaben zum Teil nicht sehr präzise infolge der Schwierigkeit, einen der sich gegenseitig kompensierenden Einflüsse zu isolieren.

Hier soll es genügen, die einzelnen Faktoren aufzuzählen, welche nachweislich eine Vermehrung oder Verminderung der Pulsfrequenz hervorrufen. Außerdem sind in einigen Kurven die wichtigsten Verhältnisse dargestellt. Literaturangaben und genauere Zahlenverhältnisse finden sich in Vierordts¹⁾ Daten und Tabellen und Tigerstedts²⁾ Lehrbuch.

§ 46.

Abhängigkeit der Pulsfrequenz von den wichtigsten physiologischen Bedingungen³⁾.

1. Von der Körpergröße.

Kleine Menschen haben einen frequenteren Puls als große. Die auf folgender Seite stehende Tabelle, die nach den Zahlen der verschiedenen Autoren gezeichnet ist, gibt einen ungefähren Anhalt dafür.

Diese Regel, die für die verschiedenen Menschenindividuen gilt, findet sich auch bei vergleichender Betrachtung der Tierreihe bestätigt. Folgende abgerundete Zahlen mögen einen Anhalt dafür geben. (Eine Ausnahme macht nur die ziemlich unsichere Angabe über den Delphin.) Es sind nur Warmblüter erwähnt, denn bei den Poikilothermen ist die Frequenz des Herzschlages durchaus eine Funktion der umgebenden Temperatur und die Angaben sind daher nicht ohne weiteres vergleichbar, doch ist auch hier eine Abhängigkeit unverkennbar. Besonders deutlich wird dies, wenn man große und kleine Tiere derselben Spezies vergleicht. So gibt z. B. Newport⁴⁾ an, daß 5 g schwere Totenkopflarven 40 Pulse, 3 g schwere aber 50 Pulse haben. Frösche haben 40 bis 50 Pulse; überhaupt haben alle Kaltblüter einen für ihre Größe sehr langsamen Puls.

¹⁾ H. Vierordt, Anat. Physiol. u. physikal. Daten u. Tabellen, II. Aufl., S. 151 ff. Jena, Fischer, 1893. — ²⁾ Tigerstedt, Lehrbuch, S. 26. — ³⁾ Auf die von Knoll zuerst beobachtete und dann vor allem von Hering studierte Abhängigkeit von Puls und Atemfrequenz kann hier nur hingewiesen werden. — ⁴⁾ Newport, On the Temperature of Insects. Philos. Transact. 1837, p. 313.

Elefant	25	Pulse pro Minute
Kamel	30	" " "
Löwe ¹⁾ , Pferd ²⁾ , Ochse ³⁾ , Tapir ¹⁾	40	" " "
Esel ²⁾	50	" " "
Panther ¹⁾ , Hyäne ¹⁾	60	" " "
Schaf ²⁾	70	" " "
Murmeltier	80	" " "
Hund ²⁾	100	" " "
Delphin ³⁾ , Kaninchen ²⁾	150	" " "
Haselmaus ²⁾ und fliegender Hund	175	" " "

Diese Zahlen sind nur als grobe Mittelzahlen zu betrachten, denn ähnliche Variationen wie bei Menschen finden sich auch bei Tierindividuen. Außerdem sind manche Tiere, wie dies H. E. Hering z. B. für Kaninchen gezeigt hat, offenbar in bezug auf die Pulsfrequenz noch viel empfindlicher gegenüber äußeren Einflüssen als Menschen, wenn man daher ohne weitere Vorsicht die Pulse, z. B. beim Kaninchen und bei der Haselmaus, zählt, erhält man viel höhere Zahlen als oben angegeben.

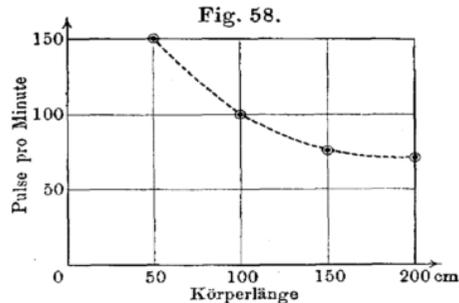
Daß die Pulsfrequenz mit zunehmender Tiergröße abnimmt, erscheint sehr plausibel; Hermann⁴⁾ hat im Anschluß an einen Gedanken Volkmanns aus-

geführt, daß dies daher rühre, weil das Schlagvolum dem Tiergewicht, bei gleicher Spezies also dem Kubus der Körperlänge, der Aortenquerschnitt aber dem Quadrat derselben proportional sei: Die Entleerung des Herzens müsse daher bei größeren Tieren länger dauern. Keilson (1898⁵⁾ hat bei zahlreichen Tieren Körpergewicht, Pulsfrequenz, Blutmenge, Herzgewicht, Herzvolum, Kaliber der Aorta und Kaliber und Maschenweite der Capillaren bestimmt und gefunden, daß von dieser Seite nichts der obigen Auffassung im Wege steht. Dagegen fand sich, daß die Herzgröße nicht dem Tiergewicht proportional, sondern bei kleinen Tieren relativ größer ist — dadurch wird natürlich ein unbekannter Faktor in die Rechnung eingeführt. Vgl. im übrigen die ähnlichen Betrachtungen bei v. Hösslin⁶⁾.

Allerdings dürften diese mechanischen Verhältnisse nicht die Ursache, sondern selbst nur eine Anpassungserscheinung sein. Der größere Blutbedarf der Gewichtseinheit bei kleineren Tieren ist in ihrem Stoffwechsel begründet, dessen Größe bekanntlich proportional der Körperoberfläche (annähernd = $p^{2/3}$) ist. Nach dem Stoffwechsel und insonderheit nach dem Gaswechsel richtet sich aber das Blutbedürfnis⁷⁾.

2. Vom Alter.

Dieser Einfluß ist sehr genau studiert worden, und es hat sich gezeigt, daß die Frequenz bei der Geburt am größten ist, erst schnell, dann langsam sinkt, um im Greisenalter dann wieder ein wenig anzu-



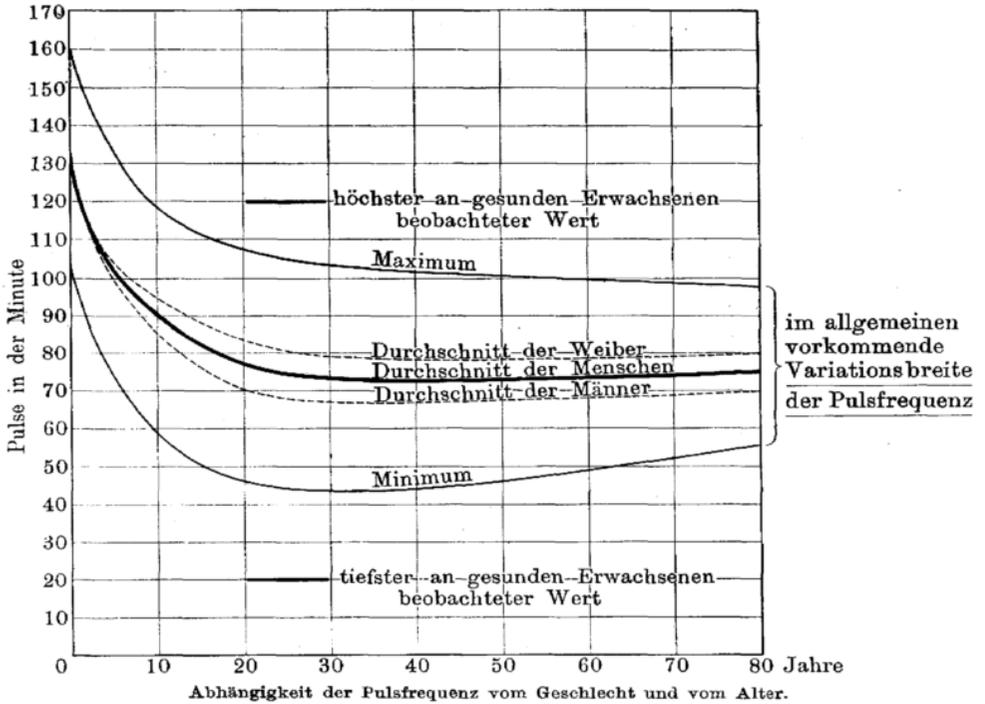
Abhängigkeit der Pulsfrequenz des Menschen von der Körperlänge.

¹⁾ Dubois (d'Amiens), Bull. de l'Acad. de méd. 5, 442, 1840. — ²⁾ Hurmann et Dechambre, Arch. génér. de méd., 2. Ser., 9, 353. — ³⁾ Nach Eschricht (zitiert nach Milne Edwards Leçons Phys.) 4, 63. — ⁴⁾ Hermann, Physiologie 1896, 11. Aufl., S. 86. — ⁵⁾ Keilson, Ein experimenteller Beitrag zu der Lehre von der Pulsfrequenz. Königsberger Dissertation 1898. — ⁶⁾ H. v. Hösslin, Beitrag zur Mechanik der Blutbewegung, Festschr. f. v. Ziemssen, S. 103 u. 624, 1899. — ⁷⁾ Aus analogen Gründen haben diejenigen Tiere, die den geringsten Sauerstoffbedarf haben, die größten Blutkörperchen, weil hierbei das Verhältnis von Blutkörperchen und Oberfläche zum Inhalt das relativ ungünstigste ist.

steigen. Die genaueren Zahlen ersieht man aus der Tabelle der Fig. 59. Dieselben sind nach dem großen statistischen Material älterer Untersucher zusammengestellt, vornehmlich nach Volkmann¹⁾ und Guy²⁾.

Während des Fötallebens ist die Pulsfrequenz noch etwas größer, gegen Ende der Schwangerschaft beträgt sie 140, kann aber durch geringe Bewegungen der

Fig. 59.



Frucht in die Höhe getrieben werden. Bei Tieren (vor allem bei Kaltblütern, doch auch beim Hühnchen und bei Säugetieren) kann man die Herzbewegungen von ihrem Beginn ab studieren; hier zeigt es sich, daß die Frequenz aller bisher lebend beobachteten embryonalen Herzen zu Anfang ihrer Tätigkeit geringer ist als bald nachher. Für das Hühnchen gibt Preyer (1885³⁾ an, daß die Herzfrequenz vom zweiten bis fünften Tage zunimmt; sie kann sich sogar verdoppeln und von 90 bis 180 in der Minute steigen.

3. Vom Geschlecht.

Da das Herz bei großen Menschen langsam schlägt, ist naturgemäß der Puls des kleineren Weibes frequenter als der des Mannes. Aber auch wenn man Männer und Frauen von gleicher Größe miteinander vergleicht, haben Frauen einen Puls, der nach verschiedenen Angaben [Quetelet⁴⁾, Dalquen⁵⁾ und andere] um 1 bis 15 Schläge frequenter ist. Besonders

¹⁾ Volkmann, Häodynamik nach Versuchen, 1850, S. 427 ff. — ²⁾ Guy, Artikel „Pulse“ in Todds Encyclopaedia 4, 184, 1852. — ³⁾ Preyer, Spezielle Physiologie des Embryo. Leipzig 1885. — ⁴⁾ Quetelet, Sur l'homme et le développement de ses facultés, 1836. — ⁵⁾ Dalquen, Die Schwankungen der Pulsfrequenz im gesunden Zustande. Gießener Dissertation 1888.

groß soll der Unterschied in den Pubertätsjahren sein (vgl. im übrigen Fig. 59).

Daß man ziemlich allgemein annimmt, daß Mädchen im Mutterleibe einen frequenteren Puls haben als Knaben und danach das Geschlecht bestimmen zu können meint, dürfte bekannt sein. Preyer¹⁾ gibt an, es würden geboren bei einer Frequenz der kindlichen Herztöne

unter	135	$\frac{2}{3}$	Knaben,	$\frac{1}{3}$	Mädchen,
von 135 bis	145	$\frac{1}{2}$	"	$\frac{1}{2}$	"
über	145	$\frac{1}{3}$	"	$\frac{2}{3}$	"

Auch bei Tieren findet sich etwas Ähnliches, so wird angegeben, daß der Hengst 30, die Stute 40 Pulse in der Minute hat.

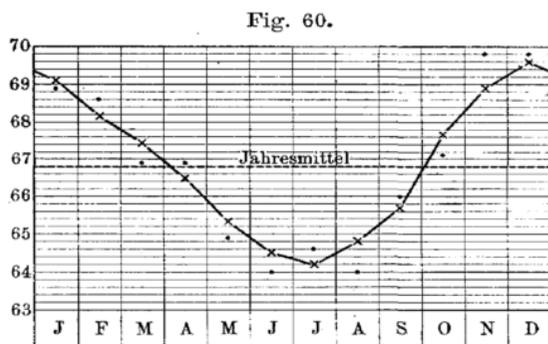
4. Von der Temperatur und dem Barometerdruck.

Die Pulsfrequenz steigt bei starker Erhöhung der Temperatur (sowohl der Luft, als auch bei Temperaturerhöhung durch warme Speisen). Eine Tatsache, die vielfach auch experimentell nachgewiesen ist (besonders schön naturgemäß an Kaltblütern, weil hier die Temperatur beliebig verändert werden kann). Bekannt ist diese Abhängigkeit für den Frosch. Newport²⁾ konnte dasselbe Gesetz für die Insekten (an Sphinx Atroposlarven) nachweisen, an Manteltieren habe ich³⁾ es vielfach selbst beobachtet usw. Für den Menschen soll sich die Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Körpertemperatur nach Liebermeister⁴⁾ mit großer Annäherung durch die Formel

$$\text{Pulsfrequenz} = 80 + 8 (T - 37)$$

ausdrücken lassen, doch ist hierbei offenbar die mittlere Pulsfrequenz zu hoch angenommen. Dementsprechend soll nach Tigerstedt der Puls in den Tropen

frequenter sein als in den Polar-
gegenden (jedoch andererseits
ist der Puls bei ein und demselben Menschen im Winter frequenter als im Sommer — vgl. die Kurven Fig. 60). Auch die Erhöhung der Pulsfrequenz nach den Mahlzeiten [nach Smith⁵⁾ kommen Frequenzerhöhungen vor, die bis zu 17 Pulsen pro Minute betragen] ist auf die Wärmewirkungen zurückgeführt worden, doch dürfte hier wohl das erhöhte



Jahreskurve der Pulsfrequenz.

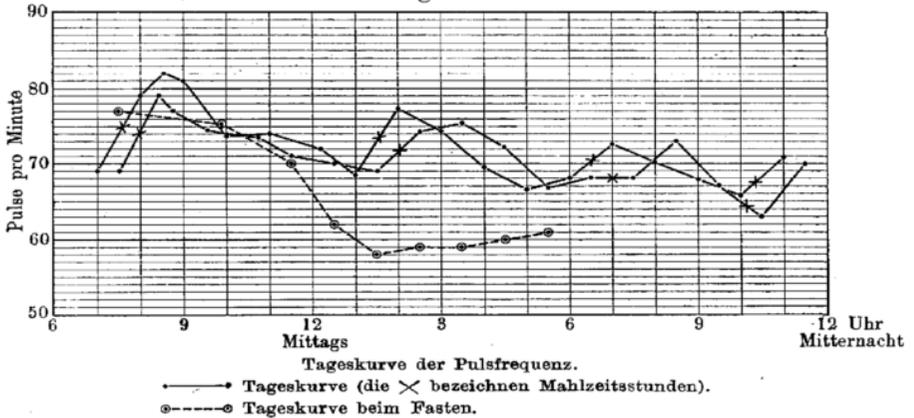
Sauerstoffbedürfnis maßgebend sein. Ob bei der Pulsfrequenzerhöhung im Hochgebirge ausschließlich das erhöhte O_2 -Bedürfnis ausschlaggebend ist oder ob noch andere Faktoren — insonderheit die Erhöhung der Körpertemperatur —

¹⁾ Preyer, l. c. S. 521. — ²⁾ Newport, On the temperature of Insects, Philos. Transact. 1837, p. 313. — ³⁾ Nicolai, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Salpenkreislafes, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1908. — ⁴⁾ Liebermeister, Handbuch d. Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig, Vogel, 1875. — ⁵⁾ Smith, Medic. chirurg. transact., London 39, 44, 1856.

eine Rolle spielen, ist noch nicht entschieden. Auf die außerordentlich umfangreiche Literatur über die Pulssteigerung beim Fieber, die als pathologischer Prozeß zu betrachten ist, kann hier nicht eingegangen werden.

Die Pulsfrequenz schwankt auch während des Tages; diese Schwankungen sollen proportional den mittleren Schwankungen der Lufttemperatur sein. Einen Einfluß des Barometerdrucks gibt Vierordt¹⁾ an, nach ihm erhöht Steigen des Barometers um 1 cm Hg die Pulsfrequenz etwa um 1 Schlag

Fig. 61.



pro Minute. Wenn dies richtig wäre, würde es beweisen, daß die von Mercier²⁾ nachgewiesene Steigerung der Pulsfrequenz unter dem Einfluß des Höhenklimas nicht eine Folge der Luftdruckänderung sein kann, denn, wie sich aus Merciers Zahlen herausrechnen läßt, hätte der Puls bei der vorhandenen Höhendifferenz um 12 Schläge in der Minute abnehmen müssen (vgl. hierzu auch Heller, Mager und v. Schrötter³⁾).

Fig. 61 gibt in der ausgezogenen Linie die aus all den genannten sowie aus den in 5 und 6 zu nennenden Gründen resultierende Kurve der Pulsfrequenz bei normal lebenden Menschen wieder. Durch die × sind die Stunden der Mahlzeiten bezeichnet, die punktierte Kurve gibt die Pulsfrequenz bei einem Hungernden wieder.

5. Von Körperbewegungen.

Schon die geringsten Bewegungen bewirken eine deutliche Steigerung der Frequenz. Die tiefsten Zahlen erhält man nur bei absoluter, längere Zeit fortgesetzter Körperruhe in liegender Stellung und in nüchternem Zustande. Daß also im Schlaf die Pulsfrequenz ebenfalls gering ist, wäre nicht wunderbar. Ob die Tatsache, daß der Mensch schläft, außerdem noch eine Herabsetzung der Pulszahl bewirkt, ist fraglich, da meist Schlafende mit Wachenden und sich Bewegenden verglichen sind.

¹⁾ Vierordt, Physiologie des Athmens 1845, S. 93, 194 u. 255. — ²⁾ Mercier, Influence du séjour dans les grandes altitudes sur le nombre de pulsations cardiaques. C. r. d. la soc. de biol. 1894. — ³⁾ R. Heller, W. Mager und H. von Schrötter, Über das physiologische Verhalten des Pulses bei Veränderungen des Luftdruckes, Zeitschr. f. klin. Med. 33, 341—380; 34, 129—165, 1897.

Es wird angegeben, daß im Schlafe eine Frequenzverminderung um 5 Proz. (Heilbut¹⁾ eintritt, bei Kindern sogar um 10 Proz. (Vogel²⁾ und bei Neugeborenen bis zu 30 Proz. (Allix³).

Beim Winterschlaf tritt eine sehr starke Abnahme ein. Saissy⁴⁾ u. Prunelle⁵⁾ sahen beim Murmeltier die Pulszahl von 90 auf 10 und weniger heruntergehen. Marshall Hall⁶⁾ zählte bei Fledermäusen im Sommer bis zu 200 Schlägen in der Minute, im Winter nur 28 Schläge. Allerdings dürfte dies z. T. eine direkte Wirkung der herabgesetzten Temperatur sein, denn bekanntlich sinkt diese während des Winterschlafes ganz außerordentlich.

Die folgenden Zahlen gelten für gesunde Menschen, sind aber nur Durchschnittszahlen, die eine Vorstellung von der Größe der Frequenzänderung geben sollen.

Pulsfrequenz bei absoluter Körperruhe	60
„ für gewöhnlich	70
„ nach einem Spaziergange	100
„ nach längerem Geschwindschritt	140
„ nach schnellem Laufen	150

Entsprechend reagiert das Herz natürlich auf alle körperlichen Anstrengungen, und zwar sind die Frequenzsteigerungen bei gesunden Menschen sehr viel geringer als bei Kranken und Rekonvaleszenten (vgl. hierzu Christ⁷⁾. Nach Aufhören der Körperbewegungen sinkt die Pulszahl nicht sofort, und zwar richtet sich die Dauer der Nachwirkung (bis zu einer Stunde) mehr nach der Dauer als nach der Größe der vorausgegangenen Anstrengung.

Vgl. hierzu Zuntz u. Schumburg⁸⁾, Physiologie des Marsches; ferner Kolb⁹⁾, der angibt, daß nicht selten bis 240 Pulse in der Minute vorkommen; Trautweiler¹⁰⁾ gibt jedoch an, daß bei 170 Schlägen die Grenze der Leistungsfähigkeit liege.

6. Von der Körperlage.

Auch die Position des Körpers soll einen Einfluß ausüben. Der Puls ist am frequentesten beim Stehen, am langsamsten beim Liegen.

Wenn man das Mittel aus den alten Angaben von Robinson¹¹⁾, Guy¹²⁾, Hohl¹³⁾ u. a., die auf großem statistischen Material beruhen, zieht, erhält man beim Stehen 89, beim Sitzen 79, beim Liegen 77 Pulse pro Minute.

Später hat Schapiro¹⁴⁾ sehr genaue Untersuchungen an 50 gesunden Soldaten angestellt und dabei den Puls im Stehen um 2 bis 34 (im Mittel 14) Schläge frequenter gefunden als im Liegen.

Diese Zahlen sind zweifellos annähernd richtig, doch ist zu berücksichtigen, daß dieselben nur für den praktischen Arzt eventuell von Wichtigkeit sind. Was

1) Heilbut, Über Pulsdifferenz, Tübinger Dissertation 1850, S. 16. — 2) Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 3. Aufl., 1867, S. 10. — 3) Allix, Etude sur la physiologie de la première enfance 1867, p. 92. — 4) Saissy, Rech. expér. sur la physique des animaux hibernants 1808, p. 42. — 5) Prunelle, Les phénomènes et les causes du sommeil hibernal, Ann. du Muséum 18, 28, 1811. — 6) Marshall Hall, Art. „Hibernation“, Toods Cyclop. of Anat. and Phys. 2, 772, 1852. — 7) H. Christ, Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 53, 102. — 8) Zuntz u. Schumburg, Studien zu einer Physiologie des Marsches. Berlin 1901, S. 34 bis 39. — 9) Kolb, Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit, besonders des modernen Sports, Berlin, bei Braun. — 10) Trautweiler, Beiträge zur Mechanik und Physiologie des Bergsteigens, Jahrb. d. Schweiz. Alpen Clubs 1883/84. — 11) Robinson Bryan, Treatise of the Animal Economy 1734, p. 180. — 12) W. Guy, On the Effects produced upon the pulse by Change of Posture, Guys Hospital Reports 3, 92, 1838. — 13) Hohl, Die geburts-hilffliche Exploration. Halle 1855. — 14) Schapiro, Klinische Untersuchungen über den Einfluß der Körperstellung und Kompression peripherer Arterien auf die Herztätigkeit, Wratsch 2, Nr. 10, 11, 13 u. 30, 1881 (russisch).

sie bedeuten, ist damit nicht gesagt. Höchstwahrscheinlich sind es doch nur Anstrengungen, welche diese Frequenzänderung hervorrufen, denn bei allen diesen Untersuchungen sind die mit der Aufrechterhaltung einer Lage bzw. mit deren Umänderung verbundenen Anstrengungen nicht berücksichtigt.

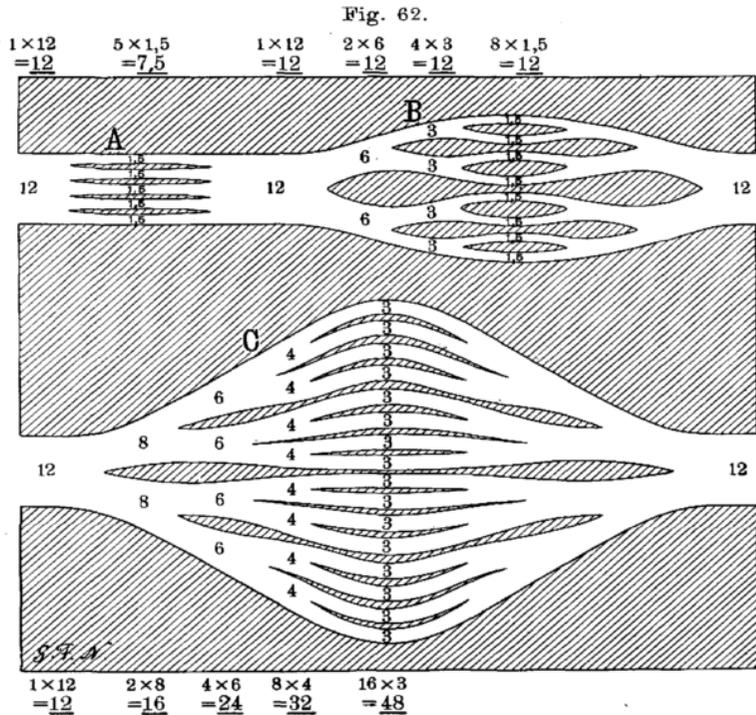
Die Widerstände im System (die Capillaren).

§ 47.

Verzweigungsmodus der Gefäße und dadurch bedingter Widerstand.

(Vgl. hierzu auch § 37.)

Die Verzweigung in einem Gefäßsystem (vgl. Fig. 62) kann erfolgen nach Schema A (z. B. in einem künstlichen Kreislaufschema, wenn ein Schwamm



Verzweigungsmodus von Gefäßsystemen.

A in den Kreislaufmodellen (mit Verengung), B in der Technik (bei gleichbleibendem Querschnitt), C im Gefäßsystem (mit Erweiterung). Die in die Gefäße eingeschriebenen Zahlen bezeichnen die Lumenweite der einzelnen Gefäße; an den entsprechenden Stellen des Randes ist jedesmal die Multiplikation der Lumenweite mit der Zahl der vorhandenen Wege ausgeführt und daraus ergibt sich der Gesamtquerschnitt.

in die Glasröhre hineingesteckt wird). Dadurch wird die Strombahn geteilt und verengt. Oder nach Schema B (häufig technisch benutzt). Dadurch wird die Strombahn geteilt und sonst nicht geändert. Oder nach Schema C. Hierbei wird die Strombahn in der Weise geteilt, daß zwar jedesmal der Querschnitt des sich teilenden Gefäßes größer ist als der Querschnitt eines jeden Astes, aber kleiner als deren Summe. Dieser letztere Fall ist beim Gefäßsystem verwirklicht, und zwar gilt dies, was oft bezweifelt

worden ist, nach Fuchs auch für die Teilung der Aorta in die beiden Iliacae, wenn man die Messung in situ und nicht am herausgeschnittenen Präparat vornimmt. Die in dem Schema angeschriebenen Zahlen erläutern deutlich, wie dabei der Gesamtquerschnitt dauernd zunimmt. Hierbei wird also die Strombahn geteilt und gleichzeitig erweitert. Daß dieser Verzweigungsmodus mit seiner Teilung in ein Transport- und ein Umsatzsystem für den Kreislauf besonders günstig ist, wurde schon in § 4 gezeigt.

Über das Verhältnis der Weite der Aorta zum Querschnitt der gesamten von ihr ausgehenden Äste vgl. auch § 43. Vor allem Thoma¹⁾ hatte behauptet, daß der Querschnitt in der arteriellen Bahn anfangs sogar verengt wird; nach ihm ist die Fig. 63 gezeichnet. Sollte diese Ansicht nicht richtig sein, so würde das Querschnittsminimum (und dementsprechend das Geschwindigkeitsmaximum) innerhalb der arteriellen Bahn wegfallen.

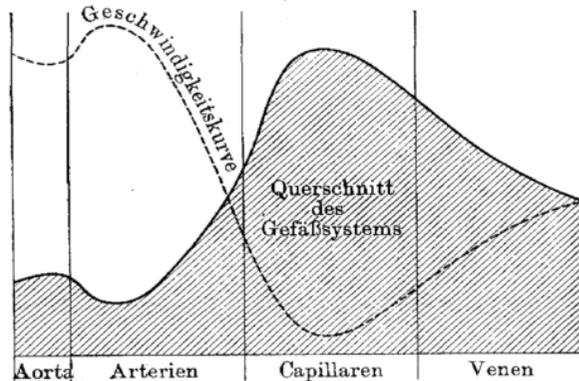
Wenn die Strombahn mit einer kontinuierlich strömenden Flüssigkeit gefüllt ist, muß durch jeden Gesamtquerschnitt des Gebildes die gleiche Menge fließen, denn sonst würde sich die Flüssigkeit an irgend einer Stelle stauen. Das gleiche Volum fließt aber nur dann durch verschiedene Querschnitte, wenn überall die Geschwindigkeit dem Querschnitt umgekehrt proportional ist. Im Schema A ist also die Geschwindigkeit im Capillargebiet größer, in Schema B gleich und in Schema C kleiner als in dem Hauptgefäße. Um also Blut durch die Capillaren zu treiben, wäre in A eine Kraft erforderlich, in B nicht, und in C wird offenbar Energie gewonnen, denn die Energie ($\frac{1}{2}mv^2$) ist für das Blut im Hauptgefäße größer als für das Blut in den Capillaren.

Das Umgekehrte gilt für die dann wieder eintretende Sammlung. Beim Blutkreislauf ist also Energie nötig, um dem Blute in den Venen die nötige Geschwindigkeit zu geben. Allerdings sind die hier ins Spiel tretenden Energiemengen nicht sehr groß, nach Zuntz²⁾ beträgt die Bewegungsenergie in der Aorta des Pferdes nur etwa 3 Proz. der gesamten an dieser Stelle im Blute vorhandenen Energie.

Weiter aber ist vor allem Kraft notwendig, um die sogenannten Reibungswiderstände zu überwinden, die sich jeder materiellen Bewegung entgegensetzen. Speziell für die Blutbewegung sind dies

1. die auf der Konsistenz des Blutes beruhende innere Reibung;
2. die Erzeugung von Strömungen und Wirbeln bei jeder Teilungsstelle (d. h. Umsetzung von Druckarbeit in eine Bewegung, welche nicht der Fortbewegung des Blutes dient);

Fig. 63.



Das gegenseitige Verhältnis des Gesamtquerschnittes und der Blutgeschwindigkeit an den einzelnen Stellen des Gefäßsystems.

¹⁾ R. Thoma, Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Stuttgart 1893. — ²⁾ Zuntz und Hagemann, Der Stoffwechsel des Pferdes bei Ruhe und Arbeit. Berlin, Parey, 1898.

3. das Hindurchpressen von Blutkörperchen durch sehr enge Capillaren.

Die Kraft, welche diese Arbeit leistet und sich dabei fast völlig in Wärme umsetzt, ist eben der Blutdruck. Die auf diese Weise erzeugte Wärme beträgt etwa 50 Kalorien¹⁾ pro Tag und macht also etwa 2 Proz. der vom Menschen pro Tag erzeugten bzw. abgegebenen Wärme aus.

Bekanntlich hielt man im Altertum fälschlich das Herz für die Quelle der tierischen Wärme. Abgesehen davon, daß, wie wir heute wissen, alle Wärme im Grunde aus der aufgenommenen Nahrung stammt, ist also das Herz auch nicht einmal als Vermittler und Verteiler der Wärme in nennenswertem Grade beteiligt.

Die Widerstände liegen in den engen Gefäßen, den Capillaren sowie den kleinen Arterien und Venen. Gerade hier ist der Widerstand abhängig vom Gefäßtonus (s. oben). Endlich ist der Widerstand abhängig von der Konsistenz des Blutes. In folgendem sollen daher die hierher gehörigen Erscheinungen abgehandelt werden in den Abschnitten über die Capillaren, über den Gefäßtonus und über die Konsistenz des Blutes.

Die Capillaren.

§ 48.

Die Strömung in den Capillaren.

Der wesentlichste Widerstand, der größte Kraftverbrauch findet nun nicht sowohl in den Capillaren, als vielmehr in den kleinsten Arterien statt; denn in den die Capillaren nur wenig an Durchmesser übertreffenden letzten Arterienverzweigungen ist die Geschwindigkeit wesentlich größer (da es viel mehr Capillaren als kleinste Arterien gibt). Demgemäß ist in ihnen der Kraftverbrauch größer als in den eigentlichen Capillaren. Allerdings variiert dies gemäß dem jeweiligen Kontraktionszustande. Vgl. hierzu u. a. auch die Arbeiten von Hürthle²⁾, Campbell³⁾ und Ewald⁴⁾ sowie § 52 b auf S. 778. Für die folgenden mechanischen Auseinandersetzungen ist es verhältnismäßig unwesentlich, ob es sich um Capillaren oder kleinste Arterien handelt. Letztere werden also hier unter diesem Namen mit einbegriffen. Wenn auch die Capillaren nicht die einzigen Verbindungen sind, sondern daneben selbst im menschlichen Körper noch, wie Minot⁵⁾ hervorhebt, an mancherlei Stellen — vor allem in der Leber — lacunäre Bluträume existieren, so sind diese doch verschwindend im Vergleich zu den eigentlichen, wirklichen Capillaren.

Direkte, nicht capillare Verbindungen zwischen Arterien und Venen wurden von der neueren Anatomie meist verworfen, dennoch kommen sie, wenn auch nur als schwache Äste (Länge bis zu 0,7 mm, Dicke bis zu 0,05 mm) an verhältnismäßig vielen Stellen des Körpers vor. Hoyer⁶⁾ beschreibt diese „derivatorischen Kanäle“ oder den abgekürzten Kreislauf) an den Ohren, an der Nasenspitze, den Lippen,

¹⁾ Dazu kommen noch etwa 100 Kal., welche am Herzen selbst direkt als Wärme entstehen; rechnet man diese Wärme, die ja eventuell durch das Blut in alle Körperteile getragen wird, hinzu, dann beträgt die vom Herzen erzeugte Wärme 6 Proz. der gesamten Wärmeproduktion. — ²⁾ Hürthle, Über den Widerstand der Blutbahn. Deutsch. med. Wochenschr. 1897. — ³⁾ H. Campbell, The resistance to the blood-flow. Journ. physiol. 23, 301, 1898. — ⁴⁾ J. R. Ewald, Zur Methodik der Messung des peripheren Widerstandes in einer Arterie. Arch. f. (Anat. u.) Physiol., Suppl., S. 245, 1889. — ⁵⁾ Ch. S. Minot, On a hitherto unrecognized form of blood circulation without capillaries in the organs of vertebrates, Journ. of Boston soc. of med. sc. 4 (6), 133, 1900. — ⁶⁾ H. Hoyer, Über unmittelbare Einmündung kleinster Arterien in Gefäßäste venösen Charakters, Arch. f. mikroskop. Anat. 13, 603 (1877).

den Zehen, an der Schwanzspitze und in den Geschlechtsorganen. Gehberg¹⁾ hat solche Verbindungen in der Nierenkapsel, Testut in der Pia mater des Erwachsenen beschrieben. Diese nicht capillaren Nebenschließungen sind offenbar imstande, je nach dem Kontraktionszustande ihrer Muskulatur einen mehr oder weniger großen Teil des Überschusses der zuströmenden Blutmasse unmittelbar nach den Venen abzulenken, und es wäre nicht unwahrscheinlich, daß diesem *Apparatus derivatorius* eine nicht unbedeutende funktionelle Wichtigkeit zukäme, nur wissen wir hierüber so gut wie nichts; aus der oben angeführten Lokalisation in Endgebilden scheint allerdings hervorzugehen, daß es sich vielleicht um Wärme regulierende Apparate handelt. Außerdem sind diese Verbindungen sicher sehr wichtig für das Zustandekommen des Collateralkreislaufs.

Für die Ernährung des Körpers, also für die eigentliche Funktion der Capillaren kommt die Art und Struktur ihrer Wandungen in Betracht. Für die hämodynamische Betrachtung dagegen ist diese völlig gleichgültig, in dieser Beziehung spielt nur ihre Länge und ihre Weite eine Rolle (diese kann allerdings durch Kontraktion geändert werden). Die Länge der Capillaren, d. h. die Entfernung der kleinsten Venen bis zu den kleinsten Arterien wird im Durchschnitt auf $200 \mu^2$), ihre Weite, die von der Blutfülle und dem Kontraktionszustande sehr abhängig ist, im allgemeinen auf 7 bis 13μ geschätzt. In bezug auf das Kaliber der Capillaren und die Maschenweite vgl. auch die Arbeiten von Keilson³⁾ und v. Hösslin⁴⁾.

Während wir bei den größeren Gefäßen leicht den Druck, aber nur schwierig die Strömungsgeschwindigkeit beobachten können, ist dies bei den Capillaren umgekehrt. Die glashelle strukturlose Wandung derselben erlaubt mikroskopische Beobachtung des strömenden Blutes überall dort, wo die hüllenden Schichten des Bindegewebes einigermaßen durchsichtig sind. Diese Möglichkeit ist an sehr vielen Organen gegeben. Besonders bei den Kaltblütern, deren große Blutkörperchen eine Beobachtung auch schon bei schwacher Vergrößerung erlauben, ist der Capillarkreislauf leicht zu sehen, und wurde daher auch kurze Zeit nach der Erfindung des Mikroskops als eine der überraschendsten Tatsachen und gleichzeitig als der Schlußstein zu der Harvey'schen Lehre vom Blutkreislauf demonstriert. Seitdem sind viele weitere günstige Objekte aufgefunden, die wichtigsten Daten hierüber folgen:

Malpighi (1686⁵⁾), Lunge, Mesenterium und Harnblase des Frosches.

Leeuwenhoek (1695⁶⁾), Schwanz von Kaulquappen und Fisch.

Derselbe (1695⁷⁾), Flughaut der Fledermaus.

Cowper (1704⁸⁾), Mesenterium des Kaninchens.

Spallanzani (1773⁹⁾), bebrütetes Hühnerei.

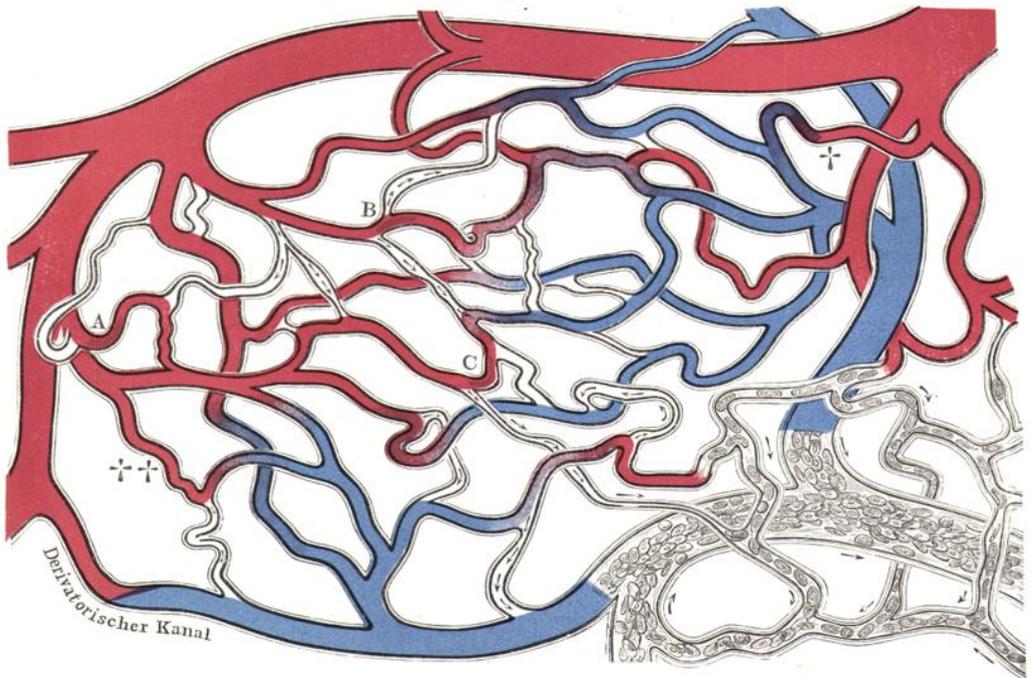
Hueter (1879¹⁰⁾), Innere Lippenschleimhaut des Menschen bei auffallendem Licht.

¹⁾ Gehberg, Über direkte Anastomosen zwischen Arterien und Venen in der Nierenkapsel, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 2, 223, 1885. — ²⁾ Dieser nach Tigerstedt zitierte Wert scheint zu klein zu sein; es scheint, als ob Tigerstedt dabei nicht die Entfernung von Arterie zu Vene im Auge gehabt hat, sondern nur die Länge einer einzelnen Gefäßmasche. — ³⁾ Keilson, Experim. Beitrag zur Lehre von der Pulsfrequenz, Königsberger Dissertation 1898. — ⁴⁾ v. Hösslin, Beitrag zur Mechanik der Blutbewegung, Festschr. f. v. Ziemssen 1899, S. 103 u. 624. — ⁵⁾ Malpighi, Opera omnia 2, 141, Londini 1686. — ⁶⁾ Leeuwenhoek, Arcana naturae delecta, p. 171, Delphis Balaror. 1695. — ⁷⁾ Derselbe, ebenda p. 222. — ⁸⁾ Cowper, Philosoph. Transactions 23, 1182, 1704. — ⁹⁾ Spallanzani, De fenomeni della circolazione observ. nel giro univers. dei vasi, p. 143, Modena 1773. — ¹⁰⁾ Hueter, Die Chailoangioskopie, eine neue Untersuchungsmethode zu physiologischen und pathologischen Zwecken, Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1879, S. 225 u. 241.

In neuerer Zeit hat Ewald¹⁾ die Tritonenlunge als schönsten Objekt für das Studium des Capillarkreislaufes empfohlen.

Bei all diesen Beobachtungen sieht man, wie sich die roten und weißen Blutkörperchen durch die engen Gefäße hindurchzwängen; dabei sieht man deutlich, daß die eigentlichen Capillaren nicht so weit sind, daß in ihnen ein gleichmäßiger Strom längere Zeit bestehen bleiben könnte; besonders leicht kann man beim Frosch nachmessen, daß hier der Capillardurchmesser kleiner ist als der kleine Durchmesser der Froschblutkörperchen.

Fig. 64.



Capillare Verbindung zwischen einer kleinen Arterie und einer kleinen Vene aus der Schwimmhaut des Frosches (Vergr. 1:100).

(Nur wenig schematisiert nach einer mit dem Zeichenapparat angefertigten Originalskizze.)

In der rechten unteren Ecke sind die Blutkörperchen eingezeichnet, um den Axialstrom in den größeren Gefäßen und das „Durchpressen“ und „Verbiegen“ in den engsten Capillaren zu zeigen. An der obersten Teilungsstelle ist ein Blutkörperchen eben zerrissen; an den beiden nächsttieferen Teilungsstellen „reitet“ je ein Blutkörperchen.

An den übrigen Stellen der Figur bezeichnen die farbigen Teile des Gefäßnetzes diejenigen Strömungsbahnen, in denen das Blut meist in derselben Richtung floß (von rot zu blau), während in den weißen Capillaren, in denen sich keine Pfeile befinden, die Strömungsrichtung schnell wechselte. In einem gegebenen Moment waren die mit Pfeilen versehenen Capillaren undurchgängig und unsichtbar; zeitweilig öffneten sich diese Capillaren, und dann wurden zum Teil gewisse farbige Bahnen und durchgängig (besonders durch Kontraktion der schraffiert gezeichneten Stellen, A, B, C).

Im allgemeinen sind immer mehrere Capillarschlingen hintereinander geschaltet. Eine direktere Verbindung findet sich in dem im Lumen stark wechselnden derivatorischen Kanal sowie an den Capillarschlingen bei † und †† (bei † immer vorhandene, bei †† nur zeitweilig vorhandene Verbindung).

Immer wieder kommt es zu Stauungen, die dadurch veranlaßt sind, daß einzelne Blutkörperchen stecken bleiben, wobei sowohl die roten wie die weißen Blutkörperchen ihre Form verändern. In etwas weiteren Gefäßen macht es

¹⁾ Ewald, Beiträge zur histolog. Technik, Zeitschr. f. Biol. 34, 246.

dabei häufig den Eindruck, als ob die Blutkörperchen gleichsam kleben bleiben, und zwar ist diese Tendenz bei den weißen Blutkörperchen ausgesprochener als bei den roten. (Ich selbst konnte allerdings diesen häufig angegebenen Unterschied in engen Gefäßen niemals konstatieren.)

Auch aus anderen Gründen kommt es sehr leicht zu Stauungen — die Capillaren sind netzförmig angeordnet, und dabei sind natürlich oft Querverbindungen zwischen parallel verlaufenden Capillaren vorhanden. Es ist nun mehr oder weniger zufällig, in welcher Richtung der Blutstrom in solch einer Querverbindung fließt. Wenn der Druck in einem der beiden Gefäße auch nur um ein wenig überwiegt, wird das Blut in dem Verbindungsgange von ihm fortströmen; ist der Druck an beiden Gefäßen gleich hoch, so wird das Blut sich gar nicht bewegen. In der Fig. 64, die mit dem Zeichenapparat nach einem Stück der Froschschwimmhaut gezeichnet ist, sind diese Verhältnisse schematisch angedeutet; in den farbig gezeichneten Capillaren strömte das Blut im allgemeinen kontinuierlich in derselben Richtung (von rot zu blau). In den weiß gelassenen Partien dagegen wechselte die Stromrichtung häufig. In Wirklichkeit erstreckte sich dieser Wechsel noch auf weit mehr Gefäße. Auch manche der farbig gezeichneten Gefäße sind nur Anastomosen zwischen parallel verlaufenden Gefäßen. In der Figur kommt dies nicht zum Ausdruck, weil nur ein kleines Stück des Gefäßnetzes gezeichnet ist und der Übersichtlichkeit wegen alle die sehr zahlreichen Verbindungen mit der Umgebung weggelassen sind (vgl. im übrigen die Legende zu der Figur selbst). Dieses „Hin und Herpendeln“ des Blutes in einzelnen Capillaren bedeutet im Grunde ein Stagnieren. Vor dem völligen Stehen des Blutstromes kommt dies Pendeln auch in größeren Gefäßen vor und ist hier schon von Stricker beschrieben.

Aus physikalischen Gesetzen geht hervor, daß der axiale Strom die größte Geschwindigkeit besitzt und daß bei benetzenden Flüssigkeiten die Randschicht der Flüssigkeit überhaupt still steht. Wir hatten schon oben auf S. 726 f. erwähnt, daß im allgemeinen dies besonders bedeutungsvoll für Capillargefäße sei. Hier sehen wir jedoch, daß es in den Blutcapillaren zur Ausbildung eines eigentlichen Achsenstromes gar nicht kommen kann, da die corpusculären Elemente häufig genug das ganze Lumen verstopfen. Dann muß eben die ganze Flüssigkeitsmasse vorwärts geschoben werden, oder aber alles bleibt stecken.

Anders in den kleinsten Venen und Arterien. Hier hat sich der axiale Strom deutlich gesondert, besser noch in den Arterien als in den Venen. Er fließt schneller und ist dicht angefüllt mit der aneinander gedrängten Masse von Blutkörperchen, die, ohne sich dabei zu drehen, vorwärts schießen und unter denen sich nur selten ein Leukocyt findet. Der periphere Strom erscheint im mikroskopischen Bilde als ein heller, mit Plasma gefüllter Raum, in dem träge die weißen Blutkörperchen mitgeschwemmt werden, deren große Mehrzahl meist langsam an den Gefäßwänden entlang rollt; oft bleibt dabei eins kleben (und zwar seltener in den Arterien als in den Venen, welche daher auch weitaus leukocytenreicher sind). Diese Rollung der Leukocyten ist dadurch bedingt, daß sie dort, wo sie die Wand des Gefäßes berühren oder ihr nahe kommen, von der ruhenden Flüssigkeitsschicht keinen Bewegungsantrieb erhalten, während sie von den mehr zentral gelegenen Schichten desto heftigere Stöße bekommen, je näher diese Schichten dem Zentrum liegen. Aus diesen einseitigen Stößen resultiert eine Drehung.

Der leicht und konstant zu beobachtende axiale Erythrocytenstrom ist dagegen noch nicht völlig erklärt. Helmholtz¹⁾ hat vergeblich versucht, die Erscheinung

¹⁾ Helmholtz, Zur Theorie der stationären Ströme in reibenden Flüssigkeiten. Heidelberg 1869.

theoretisch abzuleiten, und die in seinem Laboratorium von A. Schklarewsky¹⁾ angestellten Versuche haben zwar in einwandfreier Weise ergeben, daß immer kleine schwere Körperchen im axialen Strom, kleine leichtere in der Peripherie fortbefördert werden (unabhängig davon, ob die Körper etwa beide leichter oder beide schwerer sind als die Suspensionsflüssigkeit). Aber das versprochene dritte Kapitel, das eine Deutung der experimentellen Resultate im Sinne der von Helmholtz aufgestellten Gleichungen bringen sollte, ist bis heute nicht erschienen. Hamiltons²⁾ Erklärung basiert auf der Annahme, daß die weißen Blutkörperchen spezifisch leichter seien als das Plasma, was offensichtlich falsch ist.

Noch durch einen anderen Umstand entstehen nicht unbeträchtliche Widerstände, die kleinen Arterien teilen sich meist dichotomisch in zwei spitzwinkelig auseinandergehende Zweige, zwischen denen dann die Ecke als spitzer „Sporn“ bestehen bleibt. An solchen Sporen bleiben dann manchmal die Leukocyten (und auch die Erythrocyten) hängen; da diese Gebilde sehr weich sind, werden sie über dem Sporn gebogen und „reiten“ nun auf demselben und bilden naturgemäß ein nicht unbeträchtliches Hindernis, bis sie von der in einem der Arme zufällig stärker werdenden Strömung mit fortgerissen werden. Tritt dies nicht ein und bleibt ein Erythrocyt längere Zeit hängen, so kann es selbst zu Zerreißen des Blutkörperchens kommen. Sind diese Ereignisse auch mehr zufälliger Natur, so kommen sie doch so häufig vor, daß man im Durchschnitt und in Summa sie nicht vernachlässigen darf.

§ 49.

Das Poiseuillesche Gesetz.

(Vgl. hierzu auch § 52.)

Daß die in der Zeiteinheit aus engen Capillaren ausströmende Menge einer homogenen benetzenden Flüssigkeit der vierten Potenz des Radius umgekehrt proportional ist, ist nicht nur eine empirisch festgestellte Tatsache, sondern auch ein in genügender Annäherung beweisbarer Satz, der theoretisch für alle Röhren und alle sie benetzenden Flüssigkeiten gilt, wenn die Dimensionen der sich bewegenden Flüssigkeitsteilchen klein sind gegenüber dem Röhrenvolum und andererseits die Röhre doch nicht so weit ist, daß nicht ein großer Teil der zentralen Flüssigkeit sich mit gleicher Geschwindigkeit bewegen kann. Auch muß die Röhre eine gewisse Länge haben, damit die an der Ein- und Ausmündungsstelle der Röhre auftretenden Störungen und Wirbel vernachlässigt werden können. Es folgt daraus, daß für ein verzweigtes System von Capillaren das Poiseuillesche Gesetz überhaupt nicht ohne weiteres gilt. Auch die Biegungen der Capillaren spielen eine Rolle (vgl. hierzu Grüneisen³⁾ und B. Levy⁴⁾). Es ist also für die Gültigkeit des Poiseuilleschen Gesetzes vor allem notwendig Benetzung, relative Kleinheit der Flüssigkeitselemente und Ausbildung einer nur axialen Maximalgeschwindigkeit.

Daß Blut die Gefäßwände benetzt, wurde wohl nur von Freund⁵⁾ bezweifelt. Die Behauptung von W. Heubner⁶⁾, wonach es verschiedene

¹⁾ Schklarewsky, Über das Blut und die Suspensionsflüssigkeiten, Pflügers Arch. 1, 603. — ²⁾ Hamilton, Circulation of blood-corpuscles, Fosters Journ. of Physiol. 5, 66. — ³⁾ Grüneisen, Über die Gültigkeitsgrenzen des Poiseuilleschen Gesetzes. Die Bewegung tropfbarer Flüssigkeiten durch gerade und gewundene Capillaren. Wissenschaftl. Abhandl. d. Physik.-Techn. Reichsanstalt 1905, IV., S. 151.

— ⁴⁾ B. Levy, Die Regulierung der Blutbewegung im Gehirn, Virchows Arch. 122, 174. — ⁵⁾ Freund, Ein Beitrag zur Kenntnis der Blutgerinnung, Wien. med. Jahrb. 86, 46. — ⁶⁾ W. Heubner, Die „Viscosität“ des Blutes, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 53, 280; Derselbe, ebenda 54, 149.

Arten von Benetzung geben soll, beruht auf einer irrtümlichen Interpretation der Versuche von Helmholtz und Piotrowski.

Daß aber trotzdem das Poiseuillesche Gesetz für das Blut in den Blutcapillaren nicht gültig sein kann, folgt daraus, daß die anderen beiden Bedingungen nicht erfüllt sind, daß vor allem das Blut in bezug auf die Capillaren nicht als homogene Flüssigkeit angesehen werden kann, da ja seine corpusculären Elemente unter Umständen die ganze Capillare versperren. Das Poiseuillesche Gesetz könnte daher nur für relativ weite Capillaren annähernd gültig sein. Jacobsohn hat die obere Grenze der Gültigkeit des Poiseuilleschen Gesetzes für Blut bei Röhren von 0,1 bis 0,2 cm Weite gefunden; die untere Grenze ist nicht bestimmt.

In derartigen Röhren ist der Reibungskoeffizient des Blutes bestimmt, der nach Duncan und Gamgee, Ewald und Haro größer ist als der des Wassers, d. h. „Blut ist dicker (kohärenter) als Wasser“. Weiter ergab sich, daß defibriniertes Blut einen höheren Reibungskoeffizienten hat als normales ungeronnenes Blut. Wenn nun selbst das Poiseuillesche Gesetz gültig wäre (d. h. wenn Blut eine homogene Flüssigkeit wäre, denn dann wäre die Gültigkeit für eine einzelne Capillare selbstverständlich), was nützte uns diese Kenntnis? Um daraus etwa den Einfluß der im Leben vorkommenden Verengerungen zu bestimmen?

Eventuell könnte man unter der Voraussetzung der Gültigkeit des Poiseuilleschen Gesetzes aus der Geschwindigkeit Rückschlüsse auf die beobachtete durchschnittliche Beschaffenheit des Capillarsystems machen. Benno Levy¹⁾ war der einzige, der diese selbstverständliche Schlußfolgerung gezogen und die Berechnung versucht hat. Da jedoch das Poiseuillesche Gesetz nicht gilt, kann man seinen Resultaten keinen übermäßigen Wert beimessen.

§ 50.

Geschwindigkeit in den Blutcapillaren.

Die Geschwindigkeit in den Blutcapillaren und den feineren Arterien und Venen irgendwie genau zu beobachten oder zu berechnen, ist unmöglich. Beobachten können wir sie nicht, weil wir nur die Geschwindigkeit der Blutkörperchen beobachten können. Diese ist, da die Blutkörperchen dort, wo sich ein axialer Strom entwickelt, immer in diesem treiben, gleich der maximalen.

Wenn Tigerstedt (Lehrb., S. 423) dies bezweifelt, so kann er damit nur meinen, daß die Geschwindigkeit, falls keine Blutkörperchen da wären, größer sein würde. Denn die Geschwindigkeit des Plasmas kann niemals größer sein als die der axialen roten Blutkörperchen. Wenn diese, was oft genug der Fall ist, das ganze Capillarlumen ausfüllen, sind Plasma- und Blutkörperchengeschwindigkeit einander gleich. Sonst ist die mittlere Geschwindigkeit des gesamten Blutes kleiner (aber größer als die Hälfte) der Blutkörperchengeschwindigkeit.

Allerdings gilt das Gesagte streng nur für einen stationären Strom. Ist der Strom beschleunigt, so werden die Corpuskeln infolge ihrer größeren Trägheit etwas zurückbleiben, bei Verzögerung umgekehrt etwas vorseilen. Bei einer regelmäßig pulsierenden Flüssigkeit gleicht sich dies übrigens aus.

¹⁾ Benno Levy, Die Reibung des Blutes, Pfügers Arch. 65, 447, 1897.

Die Blutkörperchengeschwindigkeit ist leicht zu bestimmen, da man sie an durchsichtigen Membranen unter dem Mikroskop deutlich beobachten kann. Hierbei sind Werte gefunden, die

bei Warmblütern zwischen 500 und 900 μ pro Sekunde,
 „ Kaltblütern „ 100 „ 600 μ „ „

schwanken ¹⁾.

Man kann auch aus dem entoptischen Bilde die Blutkörperchengeschwindigkeit berechnen. Vierordt (1856 ²⁾) glaubte nämlich in gewissen entoptisch sichtbaren Strömungen einen Ausdruck der Blutbewegung zu sehen. J. Müller pflichtete ihm bei, Helmholtz ³⁾ bestritt dies.

§ 51.

Gesamtquerschnitt und Zahl der Blutcapillaren.

Da das Sekundenvolum, wie wir im § 42 gesehen haben, unter allen Umständen gleich der Geschwindigkeit mal dem Querschnitt ist, so kann man aus der beobachteten Geschwindigkeit in den Capillaren und dem anderweitig bekannten Sekundenvolum (vgl. § 44 auf S. 748f.) den Gesamtquerschnitt aller Capillaren berechnen. Tigerstedt kommt dabei für den Menschen zu Werten von 800 bis 2200 qcm, doch nimmt er dabei das Sekundenvolum zu 220 bis 440 ccm an, was nach Tigerstedts eigenen Ausführungen sicherlich zu groß ist (vgl. Tabelle S. 750). Nehmen wir für den Menschen das Sekundenvolum zu 75 ccm und die mittlere Geschwindigkeit zu 0,05 cm pro Sekunde, so ergibt sich der Querschnitt aller Capillaren zu 1500 qcm, das ist etwa der 200- bis 300fache Querschnitt der Aorta. Doch ist dies nur der Querschnitt des sich bewegenden Blutes, die stehende Randschicht fällt sowohl bei der Aorta als auch bei den Capillaren fort. Nun bildet sie bei der Aorta einen verschwindenden Teil, bei den Capillaren aber macht sie vielleicht etwa die Hälfte des Querschnittes aus.

Nehmen wir, was ungefähr richtig sein dürfte, den Querschnitt einer Capillare gleich 75 μ^2 an, so ergibt sich, daß der Querschnitt von 3000 qcm von etwa 4 Milliarden von parallel verlaufenden Capillaren gebildet wird. Diese Capillaren versorgen den ganzen Körper (also, da das Gewicht von Lunge, Leber und dem Blute selbst abzuziehen ist, rund 50 kg). Lang sind die Capillaren nach Tigerstedts ⁴⁾ Angabe 0,02 cm; also würde die Körperschicht, welche von parallel laufenden Capillaren durchsetzt wird, eine Fläche von etwa 2 $\frac{1}{2}$ Millionen Quadratcentimeter (= 250 qm) einnehmen. Denken wir uns diese Fläche von 2,5 $\cdot 10^8$ qcm von den 4 $\cdot 10^9$ Capillaren gleichmäßig durchzogen, so kommen auf jeden Quadratcentimeter etwa 1600 (auf jeden Quadratmillimeter also nur 16) Capillaren.

Die Capillaren ständen also nach dieser Rechnung in Abständen von etwa 0,02 cm. Das ist aber offensichtlich zu wenig, die Capillaren stehen in

¹⁾ Die Blutkörperchen, die unter dem Mikroskop so schnell dahinzuschießen scheinen, würden also mindestens eine halbe Stunde gebrauchen, um in diesem Tempo vom Kopf bis zu den Füßen eines Menschen zu gelangen. — ²⁾ Vierordt, Arch. f. physiol. Heilkunde, Heft II (1856). — ³⁾ Helmholtz, Physiol. Optik. — ⁴⁾ Tigerstedt (Lehrbuch, S. 414) gibt ausdrücklich an, daß sich die Entfernung auf den Abstand zwischen Arterien und kleinsten Venen bezieht. Hierfür ist es nun zweifellos zu wenig, die Angabe Chapmans (Treatise on Human Physiology, Philadelphia 1899, S. 312), daß die Länge 0,02 bis 0,05 cm beträgt, nähert sich der Wahrheit schon mehr. Als Länge der einzelnen Gefäß-

fast allen Körpergebieten, wie man sich durch mikroskopische Bilder überzeugen kann, sehr viel dichter. Abgesehen davon, daß eventuell die Blutgeschwindigkeit zu groß angenommen ist, muß folgendes dabei berücksichtigt werden:

1. Nicht alle Capillaren sind gleichzeitig durchgängig. Wenn dies der einzige Grund wäre, so müßten, wie man sich durch einen Vergleich der diesbezüglichen Daten überzeugen kann, immer nur etwa $\frac{1}{4}$ aller Capillaren durchgängig sein. In der Tat ist ein Teil der Capillaren jeweilig verschlossen. In dem in Fig. 64, S. 762 wiedergegebenen Gefäßnetz waren es unter anderen diejenigen, die mit Pfeilen bezeichnet sind. Zeitweilig öffneten sie sich und das Blut floß dann in der bezeichneten Richtung, in den Punkten *ABC* und *D* kam es dabei vor, daß sich gleichzeitig das durch \parallel bezeichnete Gefäßstück verschloß; man sieht aus der Figur, daß dabei das Blut teilweise in ganz andere Gebiete gelenkt wird. Jedoch machen die jeweils verschlossenen Capillaren sicher nicht drei Viertel der Gesamtmenge aus. Ein ähnliches Verhalten hat auch Hueter¹⁾ in der Bauchhaut des Frosches und in der Lippen Schleimhaut des Menschen konstatiert.

2. Capillaren sind häufig hintereinander angeordnet.

Dieser letzte Grund dürfte der wesentlichste sein; schon aus der netzförmigen Anordnung ergibt sich, daß unmöglich eine reine Parallelschaltung Platz greifen kann. Die Fig. 64 zeigt, daß tatsächlich die Verbindung zwischen Arterie und Vene nur selten durch eine einzige Capillarschlinge gebildet wird (in diesem Bilde eigentlich nur durch die mit † sowie durch die mit †† bezeichnete, nicht immer durchgängige Capillare). Meist handelt es sich um vielfache Hintereinanderschaltung mehrerer Gefäßschlingen; dadurch werden die Wege zwischen Arterien und Venen etwa 0,1 bis 0,3 cm lang, zu deren Durchströmung das Blut beiläufig eine Zeit von 1 bis 3 Sekunden braucht. Die Art und Weise dieser Verbindung ist in den verschiedenen Organen eine sehr wechselnde, doch sind die betreffenden Verhältnisse bisher nur sehr ungenau bekannt.

Ferner ergibt sich aus dieser Rechnung, daß die parallel geschalteten Capillaren etwa 30 ccm fassen; rechnen wir nun auch den ganzen möglichen Fehler darauf, daß die Unstimmigkeit der Rechnung daher rührt, daß eben Capillaren hintereinander geschaltet sind, so ergibt sich doch, daß das gesamte Körpercapillarsystem bei normalem Gefäßtonus höchstens 200 g Blut enthält, also nur etwa den 25. bis 30. Teil des gesamten Blutes. Wahrscheinlich aber dürfte die Kapazität des gesamten Körpercapillargebietes kleiner sein und etwa dem einfachen oder höchstens dem doppelten Schlagvolum entsprechen, so daß mit einem oder doch mit wenigen Herzschlägen das Blut in dem Capillarsystem durchschnittlich vollkommen erneut ist.

Weiter ergibt sich, daß die Capillaren in der Lunge, falls sie einen ebenso großen Gesamtquerschnitt haben wie die Körpercapillaren, sehr viel dichter stehen müßten. Falls sie aber einen geringeren Gesamtquerschnitt haben, würde das Blut sehr viel schneller in ihnen fließen müssen als in den Körpercapillaren.

maschen dürfte 0,02 cm im allgemeinen etwas zu lang sein. Das Chapmansche Lehrbuch der Physiologie ist übrigens das einzige mir bekannte, das die wichtigen Verhältnisse der Capillaren in guten Abbildungen (nach Carpenter) zur Darstellung bringt.

¹⁾ Hueter, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. IV., S. 332 u. Zentralbl. f. d. Med. Wissensch. 1879, S. 242.

Die Konsistenz des Blutes.

§ 52.

Definition von „Blutkonsistenz“.

(Vgl. hierzu auch § 49.)

Im allgemeinen versteht man unter „Konsistenz“ diejenigen Eigenschaften einer Substanz, welche sich auf die innere und äußere Reibung beziehen. Die äußere Reibung ist, da Blut die Gefäßwände benetzt, $= \infty$ anzunehmen, da die äußerste Schicht ruhend bleibt.

Unter Viskosität oder innerer Reibung versteht man diejenige Kraft, welche eine Bewegung einzelner Teilchen in einer Flüssigkeit oder in einem Gase verlangsamt. Diese Definition ist von den Verhältnissen einer homogenen Flüssigkeit hergenommen. Nun ist das Blut aber keine homogene Flüssigkeit, und die für solche Flüssigkeiten gefundenen Gesetze können daher nicht ohne weiteres auf das Blut angewandt werden.

Die innere Reibung im Blute ist nicht an allen Stellen die gleiche, da hier nicht nur Flüssigkeitsmolekeln gegeneinander verschoben, sondern außerdem kleine (in dieser Beziehung als fast fest anzusehende) Körperchen im Blute herumbewegt und gegenüber Plasmateilchen als Ganzes verschoben werden. Die innere Reibung des Blutes ist also eine komplexe Größe und setzt sich aus der inneren Reibung des Plasmas (Viskosität im eigentlichen Sinne) und der Reibung der Blutkörperchen am Plasma zusammen. Dazu kommt dann noch eventuell die Reibung der Blutkörperchen unter sich und an den Wänden (letzteres besonders in den Capillaren).

Dementsprechend ist denn auch die innere Reibung des Plasmas sehr viel geringer als die des Blutes (siehe unten die Tabelle auf folgender Seite). Aber diese beiden Formen der inneren Reibung sind auch verschiedenartig und werden z. B. von der Temperatur in verschieden hohem Grade beeinflusst.

Besonders Burton-Opitz¹⁾ macht auf die Tatsache aufmerksam, auf welche dann auch Hirsch und Beck²⁾ hinweisen, daß die Variationen der Konsistenz unter dem Einflusse der Temperatur beim Blute sehr viel größer sind als beim Serum. Zu ähnlichen Resultaten, die auch den sehr wesentlichen Anteil der roten Blutkörperchen an der Konsistenz beweisen, kommen auch Denning und Watson³⁾.

Für weite Röhren oder für größere Körper, die im Blute schwingen (Herzklappengerinnsel usw.), kann man übrigens die Viskosität (Konsistenz) des Blutes durchaus als eine einheitliche Größe auffassen.

Man kann dies, solange die Dimensionen des zu betrachtenden Gesamtsystems so groß sind, daß die einzelnen Blutkörperchen als verschwindend klein betrachtet werden können. Ist dies nicht angängig — wie z. B. bei den Capillaren —, dann führt die Vereinfachung zu Fehlern. Wo im folgenden von Konsistenz gesprochen wird, ist damit das gemeint, was die Autoren als „Viskosität“ bezeichnen.

§ 53.

Bestimmung der Blutkonsistenz.

Man setzt die Viskositätskraft proportional der Verzögerung, welche eine Bewegung unter ihrem Einfluß erleidet; sie ist für verschiedene Substanzen

¹⁾ A. Burton-Opitz, Vergleich der Viskosität des normalen Blutes mit der des Oxalblutes, des defibrinierten Blutes und des Blutserums bei verschiedener Temperatur, Pflügers Arch. 82 (Heft 9 bis 10), 464 bis 473, 1900. — ²⁾ C. Hirsch und C. Beck, Studien zur Lehre von der Viskosität (inneren Reibung) des lebenden menschlichen Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 69, 503 bis 520, 1901. —

³⁾ Denning u. Watson, Proc. Roy. Soc. of Lond. 78, 318.

sehr verschieden und wird meist dadurch gemessen, daß man die Flüssigkeit unter gleichen Bedingungen, vor allem bei gleicher Temperatur und gleichem Druck durch dieselbe Röhre fließen läßt. Die verzögernde Kraft ist dann umgekehrt proportional der in einer bestimmten Zeit ausfließenden Menge. Die Kraft kann in absolutem Maße gemessen werden, wir werden sie in willkürlichen Einheiten ausdrücken, indem wir die Viskosität des Wassers gleich 1 setzen. Auch kann man die Viskosität nach der Traubeschen Abtropfmethode bestimmen. Andere Methoden, die Viskosität zu messen, erfordern meist zu große Flüssigkeitsmengen, als daß sie für Blut anwendbar wären.

Schon Ewald¹⁾ hatte auf die eigentümliche Tatsache aufmerksam gemacht, daß normales Blut eine geringere Reibung besitzt als defibriniertes, während man doch an sich das Umgekehrte hätte erwarten können; doch machte man die Bestimmungen im allgemeinen an defibriniertem Blut, und erst Hürthle²⁾ hat ein Verfahren ausgebildet, bei dem die Bestimmung nur $\frac{1}{2}$ Minute dauert und daher am unveränderten Blute ausführbar ist. Hierbei wird Blut während einer sehr kurzen meßbaren Zeit unter dem im Körper herrschenden Blutdrucke, der gleichzeitig registriert wird, durch eine Capillare in ein kleines Wäggölbchen gespritzt. Experimentell-kritisch konnte gezeigt werden, daß etwaige Gerinnung hierbei nicht störend wirkte und daß auch der Umstand, daß man in die Berechnung den mittleren Druck unter Vernachlässigung der pulsatorischen Schwankungen einsetzte, ohne Belang war. In einer zweiten Arbeit³⁾ zeigte er, daß die benutzte Capillare höchstens 0,5 mm Durchmesser haben darf. Hirsch und Beck⁴⁾ haben dann ein sehr bequemes, auch klinisch brauchbareres Verfahren zu Messung angegeben.

Einige Konsistenzbestimmungen des Blutes verglichen mit Viskositätsbestimmungen einiger anderer Substanzen (Viskosität des Wassers = 1).

Luft	0,02	
Wasser	1	
Öl	100	
Glycerin	300	
Defibriniertes Blut (Ewald)	6,4	
Defibriniertes Blut (Benno Levy)	2 bis 10	(im Mittel 3,5)
Rinderblut (Trommsdorff ⁵⁾)	6,0	
Kalbsblut	4,3	
Blut anderer Säuger	3,5 bis 8,4	
Froschblut	2,5	
Hundeblut (Hürthle ²⁾)	4,7	
Katzenblut „	4,2	
Kaninchenblut „	3,3	
Mensch (Hirsch und Beck ⁴⁾)	5,1	

¹⁾ C. A. Ewald, Über die Transpiration des Blutes, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877. — ²⁾ K. Hürthle, Über eine Methode zur Bestimmung der Viskosität des lebenden Blutes und ihre Ergebnisse, Pflügers Archiv 82, 8 bis 9, 1900. — ³⁾ Hürthle, Über die Veränderung des Seitendruckes bei plötzlicher Veränderung der Strombahn, Archiv f. d. ges. Physiol. 82, 443 bis 446, 1900. — ⁴⁾ C. Hirsch und C. Beck, Eine Methode zur Bestimmung des inneren Reibungswiderstandes des lebenden Blutes beim Menschen, Münch. med. Wochenschr. 47 (49), 1685, 1900. — ⁵⁾ Trommsdorff, Untersuchungen über die innere Reibung des Blutes, Arch. f. experim. Pathol. 45, 56, 1900.

§ 54.

Änderungen der Blutkonsistenz.

Unter den Einflüssen, welche die Viskosität ändern, ist vor allem die Temperatur zu nennen, deren Steigen im allgemeinen eine Verminderung der Viskosität hervorruft. Daß dies auch beim Blute der Fall ist, hatten schon Ewald¹⁾ und Haro²⁾ gezeigt, Benno Levy³⁾ will dies dahin modifiziert wissen, daß die Blutkonsistenz zwischen 27 und 45° konstant bleibt und dann erst abnimmt, Burton-Opitz⁴⁾ aber meint, daß dieselbe doch linear mit steigender Temperatur abnimmt. Burton-Opitz⁵⁾ hat dann in einer anderen Arbeit desselben Jahres den Einfluß mehrerer anderer Faktoren auf die Blutkonsistenz untersucht. Chloroform- und Morphiumnarkose hatte keinen Einfluß, eine Verminderung der Konsistenz fand sich nach Blutentziehung, sowie während des Hungers, eine Vermehrung nach reichlicher Kost, vor allem bei Fett- und noch mehr bei Fleischnahrung. Zusatz von Kaliumoxalat, das die Gerinnungsfähigkeit aufhebt, vermehrte ebenfalls die Konsistenz, sowie im Gegensatz zu den eigentlichen Narcoticis Curaro. Borelli und Lalla⁶⁾ fanden, daß die Konsistenz (in pathologischen Fällen) mit dem Eiweißgehalte des Blutes fällt und sinkt, dagegen vom Salzgehalt unabhängig ist. Daß die Blutkonsistenz mit dem Gehalt an CO₂ steigt, wurde ebenfalls von Burton-Opitz gezeigt und ist inzwischen von Ferrari⁷⁾, Ewart⁸⁾ und Determann⁹⁾ bestätigt worden. Graham Brown¹⁰⁾ fand, daß der visköse Widerstand des lackfarbenen Blutes herabgesetzt ist. Gelatineinjektionen erhöhen die Viskosität [Czerny¹¹⁾, Jacobj¹²⁾, Hirsch und Stadler¹³⁾ und Burton-Opitz].

Diese Resultate sind *in vitro* gewonnen, denn wenn man auch das unveränderte Blut untersuchte, so ließ man es doch eben durch Glasröhren strömen. Wie aber eine Änderung der Konsistenz des Blutes im lebenden Körper selbst wirkt, darüber wissen wir so gut wie gar nichts. Poiseuille¹⁴⁾ gibt an, daß eine Herabsetzung der Konsistenz durch Zusatz gewisser Mengen von Kaliumnitrat den Blutstrom beschleunigt. Er hat dies in exakter Weise für tote Tiere nachgewiesen. Auch seine Versuche an lebenden, wobei er die Umlaufgeschwindigkeit des Gesamtblutes nach der bekannten Heringschen Methode zu bestimmen versuchte, ergaben dasselbe Resultat. Demgegenüber konnten du Bois-Reymond, Brodie und Franz Müller¹⁵⁾ in einwandfreieren Versuchen zeigen, daß am lebenden

¹⁾ Ewald, l. c. 1877. — ²⁾ Haro, Compt. rend. de l'Acad. des sciences 83, 696, 1886. — ³⁾ B. Levy, Über die Reibung des Blutes in engen Röhren und ihren Einfluß auf das Gefälle im Gefäßsystem (Physiol. Ges. Berlin) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1897, S. 147 bis 149. — ⁴⁾ Burton-Opitz, l. c. S. 464 bis 473, 1900. — ⁵⁾ Derselbe, Über die Veränderung der Viskosität des Blutes unter dem Einflusse verschiedener Ernährung und experimenteller Eingriffe, Pflügers Arch. 82, 447 bis 463, 1900. — ⁶⁾ Borelli und Lalla, Klinische Viskositätsbestimmungen, La Clinica Med. 45, No. 1, 1906. — ⁷⁾ Ferrari, Ricerche viscosometriche sul sangue asfittico, Arch. di Fisiologia 1, 305, 1904. — ⁸⁾ Ewart, D. Sc. Dissert., Liverpool 1904. — ⁹⁾ Determann, Klin. Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes, Zeitschr. f. klin. Med. 59, 283, 1906. — ¹⁰⁾ Graham Brown, R. Infirmery Rep., Edinburgh 1904. — ¹¹⁾ Czerny, Bluteindickung und ihre Folgen, Arch. f. experim. Pathol. 34, 268, 1894. — ¹²⁾ Jacobj, Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 8. — ¹³⁾ Hirsch u. Stadler, Studien über den N. Depressor, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 81, 406. — ¹⁴⁾ Poiseuille, Pogg. Ann. 58, 424, und Compt. rend. de l'Acad. 16, 60, 1843. — ¹⁵⁾ du Bois-Reymond, T. G. Brodie, Franz Müller, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1907, Suppl., S. 37.

Tiere — im Gegensatz zu den Poiseuilleschen Angaben — die Zirkulation nach Salpeterzusatz sogar sehr viel geringer wird und eventuell ganz aufhört. Sie beziehen dies auf eine Schädigung der Gefäßwandungen, also auf einen vitalen Vorgang. Wenn sie dagegen die Konsistenz durch ein Verfahren änderten, welches unmöglich schädigend auf die Gefäßwandungen einwirken konnte — sie taten dies durch Zusatz von Serum oder von Blutkörperchenbrei —, so fanden sie in der Tat, daß der Blutstrom proportional der am Beckschen Apparate bestimmten Konsistenz ab- oder zunimmt, und zwar ebenso bei der Durchspülung überlebender Organe, wie bei einer Durchspülung in situ gelassener Organe (allerdings nur, wenn dieselben entnervt waren). Einzelne Ausnahmen, wie z. B. die Lunge, durch welche bei höherem Druck verhältnismäßig zu viel Blut hindurchfließt, erklären sie durch die größere Dehnbarkeit der Lungengefäße.

Als Hauptergebnis dieser Arbeit darf man wohl die konstatierte Tatsache ansehen, daß die Konsistenzänderung durchaus unwesentlich ist gegenüber vasomotorischen Einflüssen. Einen größeren Einfluß der Viskosität glaubt C. Tigerstedt¹⁾ konstatieren zu können. Er meint, daß die von Johansson und R. Tigerstedt²⁾ erwähnte schädliche Wirkung der Transfusion von defibriniertem Blute auf das Kaninchen zum Teil daher rühre, weil nicht wie bei Kochsalztransfusion die Viskosität und damit der Widerstand herabgesetzt wird. Die hierdurch bedingte Mehrarbeit überanstrengt das Herz leicht.

In dem Verhältnis zwischen Konsistenz und vasomotorischer Innervation liegt das eigentliche physiologische Problem. Daß Blut von dünnflüssigerer Konsistenz durch ein gegebenes Röhrensystem (das als unveränderlich zu nehmen ist) leichter hindurchströmt als dickflüssiges Blut, ist selbstverständlich, und daß bei einem „unveränderlichen“ Röhrensystem die Ausflussmengen proportional dem angewandten Drucke sind, ist zwar nicht ganz ebenso selbstverständlich, doch könnten die eventuellen Abweichungen innerhalb normaler Grenzen überhaupt nur gering sein und fielen in die Fehlergrenzen der genannten Versuche. Fraglich könnte es nur erscheinen, ob im lebendigen Körper es zu einer derartigen Vermehrung oder Verminderung der Strömung überhaupt kommt, wenn man die Konsistenz des Blutes ändert, oder ob nicht einer der vielfachen Regulationsmechanismen Platz greift und die Strömungsgeschwindigkeit auch dann in den normalen Grenzen hält. In diesem Falle wäre zu ermitteln, welches diese Regulationsmechanismen sind. Hierüber sagen uns die Versuche von du Bois-Reymond, Brodie und Franz Müller nichts; aber aus der Tatsache, daß die Versuche eben nur an entnervten Tieren glückten, scheint hervorzugehen, daß solche Regulationsmechanismen in der Tat existieren.

¹⁾ Carl Tigerstedt, Zur Kenntnis des Kreislaufs bei vermehrter Blutmenge. Skand. Arch. 20, 197, 1908. — ²⁾ Johansson u. Tigerstedt, ebenda 1, 333, 1899.

Fünftes Kapitel.

Der Blutdruck.

(Über die Methoden der Blutdruckmessung sowie über Maximal- und Minimaldruck vgl. § 16 bis 24.)

§ 55.

Bedeutung von Blutdruckmessungen.

Im vierten Kapitel ist gezeigt worden, von wieviel Bedingungen der Blutdruck abhängig ist. Wenn eine dieser Bedingungen geändert wird, so ändert sich der Blutdruck. Wenn die Elastizität der Gefäßwandung zu- oder abnimmt, wenn die kleinen Arterien sich kontrahieren oder erweitern, wenn die Capillaren ausgedehnt oder komprimiert werden, wenn die Zusammensetzung und damit die Konsistenz des Blutes schwankt, wenn Kraft oder Zahl der Herzschläge variiert, dann ändert sich immer auch der Blutdruck. Da nun jede Beeinflussung des Körpers zum mindesten eine der genannten Größen beeinflusst, so ist es nicht wunderbar, daß — indirekt wenigstens — auch immer der Blutdruck eine Änderung erleidet.

Nun ist es jedoch nur in den seltensten Fällen möglich, anzugeben, was sich eigentlich geändert hat, und daher begnügt man sich meist damit, zu sagen, der Blutdruck sei gefallen oder gestiegen. Man muß sich aber bewußt sein, daß es sich dabei nur um ein Symptom, und zwar um ein vieldeutiges handelt. Wenn der Blutdruck bei Kindern niedriger ist, so kann das daran liegen, daß ihr Herz oder daß ihr Gefäßsystem anders ist als bei Erwachsenen; wenn bei zwei verschiedenen Tieren der Blutdruck ein anderer ist, so kann die Ursache in einer mehr oder weniger weit getriebenen Feinheit der Capillaren, sie kann aber auch in unzähligen anderen Dingen ihre Ursache haben. Für den Arzt kann der Blutdruck als empirisches Symptom von großer Bedeutung sein, für die Wissenschaft waren die im vorigen Kapitel erwähnten Untersuchungen weitaus wichtiger, welche sich bemühten, die Einzelursachen zu eruieren, anstatt die komplexe Erscheinung des so vielfach bedingten Blutdruckes beschreiben zu wollen. Es muß dies doppelt betont werden, weil man heute nur zu geneigt ist, den Wert von Blutdruckuntersuchungen zu überschätzen.

§ 56.

Der mittlere Blutdruck bei Tieren und Menschen.

Da der Blutdruck bei einzelnen Individuen außerordentlich schwankt, können nur die Mittelwerte aus großen Zahlenreihen verwendet werden. Immerhin kann man aus Volkmanns (1850¹⁾ vergleichenden Messungen den Schluß ziehen, was er selbst leugnet (l. c. S. 179), daß praeter propter bei großen Tieren der Blutdruck ein größerer ist als bei kleinen Tieren.

Ich gebe, um diesen Einfluß zu zeigen, die Mittelzahl der bei Säugetieren gewonnenen Werte und gleichzeitig die bei der betreffenden Tierspezies beobachteten höchsten und niedrigsten Werte.

¹⁾ Volkmann, Die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850.

Name des Tieres	Blutdruck in cm Quecksilber		
	Mittelwert aller Beobachtungen	Max.	Min.
Pferd	18	23	11
Kalb	16	18	13
Schaf	16	21	10
Hund	14	17	10
Ziege	13	13	12
Kaninchen	10	11	9

Allerdings sind diese Zahlen nur als Mittelzahlen zu betrachten, im einzelnen findet man große Abweichungen und zum Teil viel höhere Werte als Volkmann angibt. Ein Blutdruck von 20 cm Hg kommt bei Hunden selbst in völliger Urethannarkose vor, und bei Kaninchen findet man Werte bis zu 18 cm — Werte von 15 cm sind nicht selten.

Es könnte merkwürdig scheinen, daß bei großen Tieren der Blutdruck nicht sehr viel höher ist als bei kleinen, denn es ist doch selbstverständlich eine sehr viel größere Kraft dazu notwendig, um beispielsweise das Blut in einem Pferde als in einem Kaninchen umzutreiben, aber Druck ist eben auch nicht dasselbe wie Kraft. Druck ist als diejenige Kraft definiert, die auf einen Quadratcentimeter drückt. Nun drückt aber in allen Fällen die ganze Wand des Herzens; wenn also das Herz doppelt oder dreimal so lang ist, so drückt eine vier- bzw. neunmal so große Fläche. Wenn in beiden Fällen jeder Quadratcentimeter mit derselben Kraft drückt, so ist es klar, daß das zwei- bzw. dreimal so lange Herz trotzdem eine vier- bzw. neunmal so große Kraft entwickelt und dementsprechend auch größere Arbeit leisten kann.

Bei den Kaltblütern (den niederen Wirbeltieren und den Wirbellosen) ist der Blutdruck sehr viel niedriger, was nicht überraschen kann, wenn wir bedenken, daß vom Blutdruck die Strömungsgeschwindigkeit (zum mindesten in bezug auf die Volumeinheit des Körpers) und daher auch indirekt die Geschwindigkeit des Stoffumsatzes abhängen muß. Der Stoffumsatz ist aber bei Kaltblütern sehr viel geringer als bei Warmblütern. Im übrigen haben alle Untersucher gefunden, daß bei Kaltblütern der Blutdruck von der Temperatur in starkem Maße abhängig ist, was ebenfalls mit den Erscheinungen des Stoffwechsels in enger Übereinstimmung steht; vgl. z. B. F. N. Schulz¹⁾.

Kephalopoden	2,5—8,0 cm Quecksilber	(Fuchs ²⁾)
Fische, Torpedo	2,5 „ „	(W. Schönlein ³⁾)
Amphibien, Frosch	{ 4,0—6,0 „ „	(Schulz ¹⁾)
(<i>Rana esculenta</i>)	{ 4,1—5,2 „ „	(Hofmeister ⁴⁾)
	{ 2,9—3,6—4,2 cm Quecks.	(Klug ⁵⁾)
Ochsenfrosch	0,5—3,0 cm Quecksilber	(Hofmeister)
Reptilien, Krokodile	3,0—5,0 „ „	(Hofmeister)

¹⁾ F. N. Schulz, Über Blutdruckregulation bei *Rana esculenta*, Ber. d. deutsch. physiol. Gesellsch. 1905, Zentralbl. f. Physiol. 19, 302. — ²⁾ S. Fuchs, Beiträge zur Physiologie des Kreislaufs bei den Kephalopoden, Pflügers Arch. 60, 173, 1895. — ³⁾ C. Schönlein und V. Willem, Observations sur la circulation de quelques poissons, Bull. scient. de la France et de la Belg. 26. — ⁴⁾ F. Hofmeister, Beiträge zur Lehre vom Kreislauf der Kaltblüter, Pflügers Arch. 44, 68, 1889. — ⁵⁾ Klug, Über den beschleunigenden Einfluß des *Nervus vagus* auf die Herzbewegung, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 80, 506, 1880.

Der mittlere Blutdruck des Menschen

ist nur in den seltensten Fällen anlässlich chirurgischer Operationen gemessen worden. Dabei fand Faivre (1856¹⁾ in der Femoralis sowie in der Brachialis einen Druck von 12 cm Quecksilber. Albert²⁾ fand bei derselben Methode etwas höhere Werte. Neuerdings haben O. Müller und Blauel³⁾ ähnliche Versuche gemacht und geben ähnliche Werte an.

Ich selbst habe nach einer sehr einfachen Methode von Katzenstein mit diesem zusammen den Druck in der Subclavia gemessen. Durch einen Seitenast, der bei einer Operation durchschnitten werden mußte, wurde eine möglichst große sterile Kanüle in die Subclavia geschoben und dort mit einem breiten, später wieder entfernten Bande festgebunden. Der Druck wurde mit einem Quecksilbermanometer, das gedämpft werden konnte, gemessen und betrug dauernd nur 8 bis 9 cm Quecksilber, während der gleichzeitig angelegte Recklinghausensche Apparat einen Druck von 10 bis 14 (also im Mittel etwa 12) cm Quecksilber anzeigte. Der Druck von 8,7 cm ist zweifellos richtig, doch sind derartige Versuche nur als Kontrolle unblutiger Blutdruckmeßapparate verwertbar, denn da die Patienten in solchen Fällen wohl immer narkotisiert sind, ist der Blutdruck kein normaler.

Dieser Versuch, sowie ausgedehnte Versuche von Müller⁴⁾ zeigen den geringen Wert der absoluten Bestimmungen mit unblutigen Methoden.

Wenn ich in folgender Tabelle dennoch die Werte zusammenstelle, so geschieht es, weil eben keine besseren vorhanden sind; es beträgt der Blutdruck in runden Zahlen:

	Mittelzahl	Normale Grenzen	Untersucher
Direkte Messung:			
Mit Quecksilbermanometer in der Radialis	12	—	Faivre u. Albert ⁴⁾
(In Narkose)	9,1	8,8—9,5	O. Müller, Mittelzahl
	8,7	—	Katzenstein u. Nicolai
Indirekte Messung:			
Mit dem Baschschen Apparat	15	13—16	Basch ⁵⁾
	12	10—16	spätere Untersucher
Mit dem Riva Rocci-Apparat	13	—	Riva Rocci
	12	9—12	spätere Untersucher ⁶⁾
Mit dem Gärtnerschen Apparat	11	9—12	Gärtner
Mit dem Recklinghausenschen Apparat (Methode d. entspannt. Art.)	11	9—13	Mittel a. eigen. Versuchen

Den mittleren Druck in der Aorta kann man mit Tigerstedt etwa auf 15 cm Quecksilber schätzen.

¹⁾ Faivre, Gaz. méd. de Paris 26, 727 (1856). — ²⁾ Albert, Einige hämographische Messungen am Menschen, Medizin. Jahrbücher S. 249, Wien 1883. — ³⁾ Müller und Blauel, Zur Kritik des Riva-Roccischen und Gärtnerschen Sphygmomanometers, Arch. f. klin. Med. 91, 517, 1907. — ⁴⁾ Faivre u. Albert, l. c. — ⁵⁾ Basch, Zeitschr. f. klin. Med. 2, 96; 3, 383, 1880 u. 1881. — ⁶⁾ Zadeck, Die Messung des Blutdruckes am Menschen mittels des Baschschen Apparates. Berliner Dissertation 1880; Christeller, Blutdruckmessung am Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Berliner Dissertation 1880; Friedman, Med. Jahrb. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte 1882, S. 200, und andere mehr.

§ 57.

Einfluß von Alter, Größe und Geschlecht.

Vielfach ist es versucht worden, den Einfluß von Alter und Körpergröße auf den Blutdruck zu eruieren. Potain¹⁾ kam dabei zu dem Resultat, daß die Körpergröße von keinem Einfluß auf den Blutdruck sei. Wenn wir jedoch annehmen, daß der Einfluß nur etwa von jener Größenordnung ist, der sich bei der Blutdruckmessung an verschiedenen Tieren herausgestellt hat, so sieht man deutlich, daß die Fehlerquellen der Methodik so groß sind, daß man sie nur an einem sehr großen statistischen Material feststellen könnte.

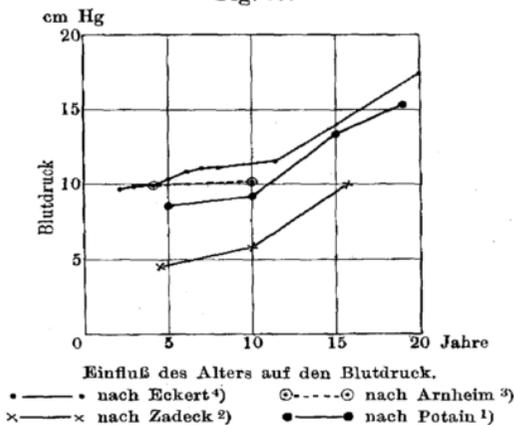
Nach Potain ist der Blutdruck bei Erwachsenen doppelt so groß als bei Kindern. Zu einem ähnlichen Resultat wie Potain kamen auch Zadeck²⁾, Arnheim³⁾ und vor allem auch Eckert⁴⁾, der mit Baschs Sphygmomanometer den Druck in der *Art. temporalis* maß; das Mittel aus diesen Beobachtungen zeigt folgende Kurve. Man sieht, daß die wesentlichste Blutdrucksteigerung in den Pubertätsjahren erfolgt.

Die Autoren machen für diese Unterschiede nur das Alter und nicht die Körpergröße verantwortlich, doch ist es natürlich äußerst schwierig, im Einzelfalle zu sagen, ob Alter oder Körpergröße das Entscheidende ist, da ja beide, wenigstens annähernd, parallel gehen. Das Alter muß zweifellos eine nicht unbeträchtliche Rolle bei jeder Messung spielen, zwar nicht notwendigerweise in dem Sinne, wie Potain glaubt, daß der Blutdruck selbst wesentlich geändert ist, sondern dadurch, daß die viel größere Weichheit der kindlichen Gewebe eine einsinnige Fehlerquelle ist, welche den Blutdruck der Kinder relativ zu klein erscheinen läßt.

Allerdings hat man auch bei direkter Messung an Tieren gefunden, daß bei jugendlichen Individuen der Blutdruck kleiner ist. Noch geringer zeigte er sich vor der Geburt. Zuntz und Cohnstein⁵⁾ fanden ihn bei jungen Schafembryonen nur = 4,7 cm Quecksilber, bei älteren Embryonen war er etwa doppelt so groß. Dies steht im Zusammenhang mit der von Fuchs festgestellten Tatsache, daß die Längsspannung des Gefäßsystems bei Embryonen bzw. Neugeborenen gleich Null ist, und erst allmählich zunimmt.

¹⁾ C. Potain, La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique, Paris 1902. — ²⁾ Zadeck, Die Messung des Blutdruckes am Menschen mittels des Baschschen Apparates, Zeitschr. f. klin. Med. 2, 514, 1881. — ³⁾ Arnheim, Über das Verhalten des Wärmeverlustes, der Hautperspiration und des Blutdruckes bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten, Ebenda 5, 383, 1882. — ⁴⁾ Eckert, Wratsch 3, 220, 1882. — ⁵⁾ Zuntz und Cohnstein, Untersuchungen über das Blut, den Kreislauf und die Atmung beim Säugetierfötus. Pflügers Arch. 34, 193, 1884.

Fig. 65.



Wir erwähnen dann noch die Arbeiten von Gumprecht¹⁾ und Hensen²⁾, die ebenfalls eine Blutdrucksteigerung bei zunehmendem Alter konstatierten. Gumprecht fand den höchsten Blutdruck bei Greisen. Beide fanden, daß Frauen einen niedrigeren Blutdruck haben als Männer, wobei es allerdings zweifelhaft ist, inwieweit hierbei die Körpergröße eine Rolle spielt. Auch Albutt³⁾ hat eine Blutdrucksteigerung im späteren Leben gefunden, ebenso Ugriumow⁴⁾. Die runden Mittelzahlen sind folgende:

	Gumprecht cm Hg	Hensen cm Hg	Ugriumow cm Hg
Kinder	10	12	—
Frauen	12	13	11
Männer	14	14	12
Greise	18	—	15

Ugriumow betont ausdrücklich, daß die gemessene Blutdrucksteigerung im Greisenalter eine Folge der Arteriosklerose sei, was auch wohl für die anderen Untersuchungen gelten dürfte.

§ 58.

Der Blutdruck an den verschiedenen Stellen des Körpers.

a) Der Druck in den Arterien.

Daß der mittlere Blutdruck in jedem der beiden Kreisläufe von den Semilunarklappen ab bis zu den venösen Ostien des Herzens dauernd abnimmt, daran kann gar kein Zweifel sein, denn sonst könnte eben keine Strömung zustande kommen, die doch immer von den Orten höheren Druckes zu denen niederen Druckes verläuft.

Aber wohl möglich ist es, daß zeitweilig an rückwärts gelegenen Stellen eine Verminderung des Druckes eintritt, dann kommt es eben zu einer zeitweiligen Rückströmung, welche die ganze vorliegende Blutsäule ergreift, bis zu dem Punkte, in dem der Druck schon infolge seiner Entfernung vom Herzen so tief gesunken ist, daß er dem nunmehr verminderten Drucke gleich ist. Daß dies bei der Entstehung der sogenannten dikroten Welle der Fall ist, soll in § 67 gezeigt werden.

Im übrigen aber nimmt der Druck allmählich ab — muß abnehmen. Wenn Poiseuille⁵⁾ in seiner Doktorarbeit das Gegenteil behauptet und angibt, daß der Druck in den Arterien überall gleich sei, so kann er damit nur meinen, daß die Druckunterschiede in den der Messung zugänglichen größeren Arterien klein sind, und dies erscheint fast selbstverständlich: sind doch in den Arterien kaum Widerstände zu überwinden, die Bahnen sind weit und bleiben es. Ja, dadurch, daß die Gesamtbahn sich dauernd erweitert, wird das Strömen noch erleichtert.

¹⁾ Gumprecht, Experimentelle und klinische Prüfung des Riva-Roccischen Sphygmomanometers, Zeitschr. f. klin. Med. 39, 377, 1900. — ²⁾ Hensen, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdruckes, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 67, 436. — ³⁾ Albutt, Rise of blood-pressure in later life, Med. chirurg. Transactions 86, 323, 1903. — ⁴⁾ Ugriumow, Schwankungen des Arteriendruckes im Greisenalter, Wratsch, Nr. 32/33, Petersburg 1892. — ⁵⁾ Poiseuille, Recherches sur la force du coeur aortique, Thèse de Paris, p. 31.

Nur in der Nähe der Peripherie bei der Aufspaltung in kleine Arterien nimmt möglicherweise der Druck rascher ab, so gibt v. Frey¹⁾ an, daß der Druck in

der Radialis über dem Handgelenk . . .	15—16 cm Quecksilber
dem Daumenballen	12—13 " "
der letzten Phalange des Fingers . . .	10—11 " "

beträgt (über die Methode vgl. § 22, S. 709).

v. Recklinghausen²⁾ dagegen sah den Druck nur um wenig (etwa 1 cm) abnehmen:

	Maximum	Minimum
Im Oberarm	14,5	8,8 cm Quecksilber
Im Mittelfinger	13,3	7,7 " " ³⁾

Die Poiseuillesche Angabe, daß praktisch der Blutdruck von der Entfernung vom Herzen unabhängig ist, haben spätere Untersuchungen ausnahmslos bestätigt, so fand z. B.

Volkman⁴⁾ beim Kalb in der Carotis einen nur um 14 bis 29 Proz. höheren Druck als in der Peripherie,

Fick⁵⁾ beim Hund in der Aorta einen um 14 Proz. höheren Druck als in der Peripherie,

v. Schultén⁶⁾ beim Kaninchen in der Aorta einen um 8 Proz. höheren Druck als in der Peripherie.

Hürthle⁷⁾ hatte auf Grund von Hunderversuchen darauf hingewiesen, daß zwar der minimale (sogenannte diastolische) Druck vom Herzen gegen die Peripherie sich nur um wenig ändert (im Mittel seiner Versuche nimmt er um etwa 5 Proz. ab), daß aber der maximale (sogenannte systolische) Druck sich recht bedeutend ändert, und zwar nimmt derselbe gegen den Kopf hin stark ab (um 40 Proz.), gegen die Beine weniger stark zu (im Mittel um 25 Proz.).

Danach schien der mittlere Druck in der Cruralis höher zu sein als in der Carotis. Diese schon von Ludwig und Spengler und später von Volkman beschriebene paradoxe Erscheinung will v. Kries (1892⁸⁾) durch die Bildung einer stehenden Welle infolge von Reflexion erklären. Hoorweg⁹⁾ versucht eine andere Erklärung, doch gibt Hürthle¹⁰⁾ auf Grund

¹⁾ v. Frey, Eine einfache Methode, den Blutdruck beim Menschen zu messen, Festschr. f. B. Schmidt, Leipzig 1896. — ²⁾ v. Recklinghausen, Unblutige Blutdruckmessung, I u. II, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 55, 433 ff., 1906. — ³⁾ Berechnet als Mittelzahl der Versuche von Recklinghausen. ⁴⁾ Volkman, Hämodynamik 1846, S. 168. — ⁵⁾ Fick, Festschrift Würzburg I, 278, 1882. — ⁶⁾ v. Schultén, Arch. f. klin. Chirurgie 32, 463, 1885. — ⁷⁾ Hürthle, Über den Ursprungsort der sekundären Pulswellen, Pflügers Arch. 47, 17, 1890. — ⁸⁾ v. Kries, Studien zur Pulslehre, S. 67 f., Freiburg 1892. — ⁹⁾ Hoorweg, Peripherische Reflexion des Blutes, Pflügers Arch. 52, 488, 1892. — ¹⁰⁾ K. Hürthle, Vergleichung des mittleren Blutdruckes in Carotis und Cruralis (Physiol. Inst. Breslau), Arch. f. d. ges. Physiol. 110, 421 bis 436 (Taf. 2), 1905; M. Sichele, Beiträge zu einer funktionellen Diagnose der *Angina pectoris*, Wien. klin. Wochenschr., Nr. 14, S. 379; Horner, Über Blutdruckuntersuchung mit dem Sphygmoskop nach Pal, Deutsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 19, S. 753; M. W. Janowsky, Über klinische Methoden zur Bestimmung der arteriellen Druckänderungen, Izv. Wojen. Med. Akad. 10 (No. 1), 3 (russisch), 1905; L. Raab (sein Schüler Uskow), Funktionelle Diagnose der beginnenden Kreislaufstörung, Verh. d. 23. Kongr. f. innere Med. 1906, S. 498; G. Oliver, Haemomanometry in man, Lancet 1905, Nr. 4273, p. 201.

seiner letzten, sehr sorgfältig durchgeführten Untersuchung an, daß der Cruralisdruck in Wahrheit stets niedriger ist als der Carotidendruck (etwa 0,1 cm niedriger).

b) Der Capillardruck.

Daß der größte Teil des Blutdruckes bei der Durchströmung der kleinen Gefäße verbraucht wird, ist zweifellos. Fraglich kann nur sein, ob dieser Verbrauch vornehmlich in den kleinen Arterien, in den Capillaren selbst oder etwa gar in den kleinen Venen stattfindet. Das Nabeliegendste war es, den größten Druckabfall in den engsten Gefäßen, also in den Capillaren, zu suchen; wenn man auch sehr bald fand, daß die Poiseuillesche ¹⁾ Ansicht, wonach der Widerstand in den Capillaren von einer Einschränkung der Strombahn herrühre, durchaus falsch sei, so war doch die Meinung allgemein verbreitet, daß der ganze Druck des Herzens in den Capillaren verzehrt werde, und daß deshalb in der Mitte der Capillaren der halbe Herzdruck herrschen müsse [vgl. hierzu die damaligen Lehr- und Handbücher der Physiologie von Donders ²⁾, Hermann ³⁾, Kirke ⁴⁾, Landois ⁵⁾ u. a.]. Tigerstedt ⁶⁾, der sich über diese Frage nicht bestimmt äußerte, scheint den wesentlichen Widerstand in den Capillaren zu sehen, trotzdem schon Volkmann ⁷⁾ darauf aufmerksam gemacht hatte, daß man sich vom Widerstand in den Capillaren nicht eine übertrieben große Vorstellung machen dürfe, weil in ihnen die Geschwindigkeit sehr gering ist.

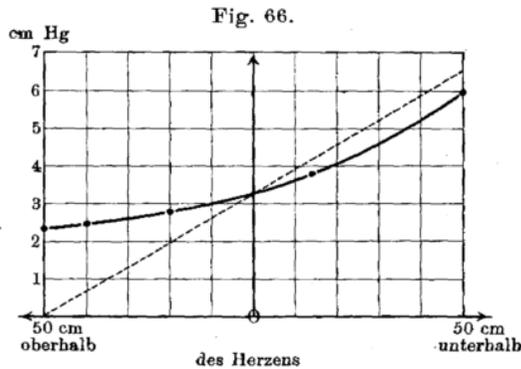
In die kleinen Venen wurde der Hauptwiderstand wohl nur von A. Fick ⁸⁾ verlegt, der meinte, „daß in den Capillaren noch nahezu der arterielle Blutdruck bestände, und erst in den Anfängen des venösen Abschnittes sehr rasch zu den in den Venen mittleren Kalibers beobachteten sehr geringen Werten absinke“, eine Ansicht, die schon dadurch widerlegt wird, daß die kleinsten Venen niemals spritzen.

Demgegenüber hat wohl Campbell ⁹⁾ zuerst darauf hingewiesen, daß der größte Druckabfall und der größte Widerstand in die kleinen Arterien verlegt werden müsse. Diese Meinung hat vor allem Benno Levy ¹⁰⁾ durch Versuche, Betrachtungen und Berechnungen über das Poiseuillesche Gesetz zu stützen gesucht. Im Eingange des § 48 hatten wir gezeigt, wie man auch ohne Rücksicht auf dieses Gesetz zu der gleichen Annahme kommt, wie denn überhaupt das Poiseuillesche Gesetz aus der Diskussion über derartige Fragen ausscheiden sollte, da sich die Kompliziertheit des Capillarsystems nicht unter die starre Abstraktion einer derartigen Formel summieren läßt. (Vgl. hierzu § 49.)

Der Blutdruck in den Capillaren selbst ist naturgemäß für das Zustandekommen der Stoffwechselforgänge äußerst wichtig. Man kann sicherlich be-

¹⁾ Poiseuille, Sur la pression du sang dans le système artériel, Compt. rend. de l'Ac. 66, Nr. 19, p. 886. — ²⁾ Donders, Physiologie des Menschen, übersetzt von Theile 1859, S. 130. — ³⁾ Hermann, Handbuch d. Physiologie IV, 1, 322. — ⁴⁾ Kirke, Handbook of Physiology. — ⁵⁾ Landois, Lehrbuch der Physiol. des Menschen, 7. Aufl., S. 168, 1891. — ⁶⁾ Tigerstedt, Lehrbuch S. 413 bis 415. — ⁷⁾ Volkmann, Pogg. Ann. 61, 586. — ⁸⁾ Fick, Über den Blutdruck in den Blutcapillaren, Pflügers Arch. 42, 482, 1888. — ⁹⁾ Campbell, On the resistance offered by the blood capillaries to the circulation, Lamet 1894, I, p. 594. — ¹⁰⁾ Benno Levy, Die Reibung des Blutes, Pflügers Arch. 65, 447, 1897.

hauptsächlich, daß die Aufrechterhaltung eines bestimmten Blutdruckes oder besser noch eines bestimmten Blutdruckabfalles und dadurch gegebener Capillargeschwindigkeit das Wesentlichste im ganzen Kreislauf ist. Der Capillardruck ist nun zwar abhängig vom Druck in den Arterien, doch kann, wie an anderer Stelle hervorgehoben worden ist, der Körper lokal seinen Capillardruck durch Erweiterung oder Verengung der kleinen Arterien variieren. Die relative Unabhängigkeit des Capillardruckes vom arteriellen Druck haben vor allem Bayliss und Starling¹⁾ experimentell gezeigt, die das Verhältnis vom arteriellen zum Capillar- und Venendruck ausführlich erörtern. Wäre dies nicht der Fall, so müßte z. B. der Blutdruck in den Capillaren direkt proportional der Höhe sein, in welcher sich das betreffende untersuchte Capillargebiet jeweilig über der Herzhöhe befindet²⁾. Nehmen wir an, die in Herzhöhe gehaltene Hand habe in ihren Capillaren einen Druck von beiläufig 3,5 cm Quecksilber, was nach den Untersuchungen von v. Kries³⁾ etwa zutrifft, dann müßte, nach den Gesetzen der Hydrostatik, beim Erheben bzw. Senken der Hand der Capillardruck entsprechend den punktierten Geraden in Fig. 66 fallen bzw. steigen, d. h. wenn die Hand $\frac{1}{2}$ m gehoben ist, müßte der Capillardruck 0 sein, ist sie $\frac{1}{2}$ m gesenkt, müßte



Änderung des Capillardruckes in der Hand bei Heben und Senken des Armes.

der Druck etwa 6,5 cm betragen. Statt dessen folgt die Druckkurve, wie aus den vergleichenden Untersuchungen von v. Kries hervorgeht, etwa der stark ausgezogenen Linie. Man sieht daraus, daß der Capillardruck sich langsamer ändert, als nach den einfachen hydrostatischen Gesetzen erwartet würde, und zwar sind die vital bedingten Abweichungen desto größer, je kleiner der Druck ist. Zu ähnlichen tatsächlichen Feststellungen ist auch v. Recklinghausen⁴⁾ gekommen. Die von ihm mit diesem Phänomen in Zusammenhang gebrachten Erscheinungen an den Venen dürften jedoch eher Folgen als Ursachen sein.

Der Körper reagiert also viel weniger auf eine Druckerhöhung im Capillarsystem als auf eine Drucksenkung; die Druckerhöhung erscheint auch nicht gefährlich, während eine bis auf einen Druck von 0 herabgehende Blutdrucksenkung natürlich eine deletäre Anämie zur Folge haben müßte — und dagegen verteidigt sich der Körper mit den ihm zu Gebote stehenden Mitteln der Formänderung im Gefäßsystem. Er kann dies auf alle Fälle leisten,

¹⁾ Bayliss u. Starling, Observations of venous pressures and their relationship to capillary pressures, Journ. of Physiol. 16, 159, 1894. — ²⁾ Proportional natürlich abzüglich einer additiven Konstante. — ³⁾ v. Kries, Ber. d. Königl. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 27, 149, 1875; Arbeiten a. d. physiol. Anstalt Leipzig 10, 69, 75 u. 76. — ⁴⁾ v. Recklinghausen, Unblutige Blutdruckmessung III. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 55, 498 ff., 1906.

denn selbst bei Kopf stehenden Riesenmenschen befinden sich die Füße nur höchstens 1,5 m über dem Herzen. Um das Blut bis dahin zu treiben, ist ein Druck von etwa 11 cm notwendig. Da das Herz einen Druck von etwa 18 cm ausübt, müssen die kleinen Arterien und die Capillaren sich so weit öffnen, daß bei ihrer Durchströmung nicht mehr als beiläufig 5 cm Quecksilberdruck verbraucht wird, dann bleibt in den Capillaren immer noch ein Druck von 3 cm Quecksilber übrig, und das genügt.

Daß eine schlechte Blutversorgung die Gefäße zu einer Dilatation bringt, geht auch aus den Versuchen von Nathansohn¹⁾ hervor, der nach einer Umschnürung der Venen den Blutdruck während der folgenden 15 Minuten langsam, aber stetig ansteigen sah, übrigens werden sich nicht nur die kleinen Arterien, sondern auch die Capillaren selbst erweitern — denn diese sind sicherlich kontraktionsfähig (Steinach).

c) Der Venendruck.

Den Venendruck kann man nur dann mit einer endständigen Kanüle messen, wenn die untersuchte Vene nicht die direkt und einzig von einem Capillargebiet stammende ist, weil sonst nach allmählicher Erweiterung der Capillaren der übertragene Arteriendruck gemessen werden würde. Sonst mißt man den Venendruck mit einer T-Kanüle.

Der Venendruck ist abhängig von vielerlei Umständen, vor allem aber von der Weite der Capillaren.

Aus den Angaben von Jacobsohn geht hervor, daß der Venendruck

in den Beinvenen	über + 1,0 cm Quecksilber,
in den Armvenen	+ 0,5 bis + 1,0 „ „
in der Anonyma und ihren Ästen	etwa ± 0 „ „

ist.

Daß in diesen nahe dem Thorax gelegenen Venen der Druck, besonders während der Inspiration, negativ sein kann, wird in dem Abschnitt über den Donderschen Druck auseinandergesetzt werden. Hier werden auch die eventuellen Gefahren, die daraus für chirurgische Operationen in dieser Gegend resultieren, des näheren auseinandergesetzt werden.

§ 59.

Der Einfluß verschiedener physiologischer Faktoren auf den Blutdruck.

Der wichtige Satz — „alles was auf den Körper überhaupt wirkt, wirkt auch gleichzeitig auf den Blutdruck“ — ist niemand so in Fleisch und Blut übergegangen, als den Pharmakologen, die, um ein neues Heilmittel zu erproben, füglich zuerst einmal eine Blutdruckmessung vor der Injektion des neuen Pharmakons und dann eine zweite nach der Injektion ausführen.

Diese pharmakologischen Arbeiten können hier nicht berücksichtigt werden, ebensowenig die zahlreichen klinischen Untersuchungen über die Frage, ob der Blutdruck in einzelnen Krankheiten steigt oder sinkt. Wir möchten nur erwähnen, daß sich bei kranken Leuten häufiger eine Blutdruckerniedrigung als eine Steigerung findet (vor allem bei den meisten chronischen Krankheiten); eine Erhöhung des Blutdruckes zeigt sich eigentlich nur bei manchen Herz- und Nierenkrankheiten.

Aber auch nach Eliminierung der genannten Arbeiten bleibt genug übrig, was besprechenswert wäre. Alle physiologischen Faktoren und Reize — vom Essen und Trinken angefangen bis zur Defäkation und Ejakulation — sind von sorgsamem

¹⁾ Nathansohn, Über das Verhalten des Blutdruckes in den Capillaren. Königsberger Dissertation 1886.

Untersuchern auf ihre pressorische Wirkung hin untersucht worden. Besonders, nachdem die neueren Methoden der unblutigen Blutdruckmessung derartige Untersuchungen verhältnismäßig einfach gestaltet haben, schwoll die diesbezügliche Literatur ins Ungemessene. Gute Übersichten findet man bei Neu ¹⁾, die neueste Literatur bei John ²⁾.

Körperlage.

Die Körperlage soll einen Einfluß auf den Blutdruck besitzen, und dies scheint auch richtig trotz der widersprechenden Angaben. Im allgemeinen wird angegeben, daß im Liegen der mittlere Blutdruck im ganzen Körper am höchsten sei, niedriger im Sitzen und am niedrigsten im Stehen. Schapiro ³⁾ und Friedmann ⁴⁾, die beide mit dem Sphygmomanometer gearbeitet haben, geben an, daß der Blutdruck im Liegen etwa um 10 Proz. zunimmt. Erlanger und Hooker ⁵⁾, die mit dem Erlangerschen Apparat arbeiteten, konnten in zahlreichen, exakt angestellten und ausführlich mitgeteilten Versuchen diese Angaben nicht bestätigen. Sie haben jedoch nicht den mittleren Blutdruck bestimmt, sondern haben versucht, den maximalen und minimalen Blutdruck zu messen. Dabei zeigte sich, daß beim Aufstehen der maximale Blutdruck annähernd derselbe bleibt (im Mittel aller ihrer Versuche eine Verminderung von etwa 1 Proz.), daß dagegen der minimale Blutdruck zunimmt (im Mittel aller ihrer Versuche um etwa 10 Proz.). Zu ähnlichen Resultaten kommt Neu.

Hieraus darf man nicht schließen, daß auch der mittlere Blutdruck zunimmt, auch meinen die Verfasser, daß das Wesentliche nicht die Vergrößerung oder Verringerung des Blutdruckes sei, sondern daß als konstante Erscheinung eine Verkleinerung des sogenannten Pulsdruckes (d. h. der Differenz zwischen maximalem und minimalem Druck) beim Aufstehen zu betrachten sei. Die Verfasser neigen übrigens der Ansicht zu, daß die von ihnen beobachteten Erscheinungen einfach mechanische Folgen der Gravitation seien, und daß die Erscheinungen beim Aufstehen durch ein „Verbluten in die unteren Extremitäten hinein“ bedingt seien, doch müßte dies, am Arme gemessen, eine Verminderung des Blutdruckes bedingen. Die tatsächlichen Resultate können also nur erklärt werden, wenn man annimmt, daß die von Erlanger und Hooker erwähnten kompensatorischen Vorgänge (Konstriktion der peripheren Gefäße und Vermehrung der Herzenergie) eine Überkompensation herbeiführen.

Bröking ⁶⁾ hat dagegen wieder ein konstantes Verhältnis gefunden und die Befunde von Schapiro und Friedmann bestätigen können, nur meint er, beim Sitzen mit horizontal gelagerten Beinen sei der Blutdruck noch höher als im Liegen, und erklärt dies durch die dabei auftretende Kompression des Bauches — dadurch würde das Blut aus dem Splanchnicusgebiet in die Peripherie gedrückt, beim Liegen aber falle das weg. Auch John findet den Blutdruck im Stehen am tiefsten. (Vgl. auch das Kapitel über Einwirkung der Gravitation, § 8 u. 9, S. 680 f.)

Arbeit, Massage und Nervenreizung.

Über den Einfluß der Muskelarbeit auf den Arteriendruck liegen vor allem die experimentellen Arbeiten von Tangl und Zuntz ⁷⁾ vor.

¹⁾ Neu, Experimentelle und klinische Blutdruckuntersuchungen. Heidelberg 1902. — ²⁾ John, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 93, 542, 1908. — ³⁾ Schapiro, Untersuchung an gesunden Soldaten, Wratsch 2, 493 (russisch). — ⁴⁾ Friedmann, Med. Jahrb. d. k. k. Ges. d. Ärzte 1882, S. 200 f. — ⁵⁾ Erlanger und Hooker, An experimental study of blood pressure and of pulse pressure in man. John Hopkins Hosp. Rep. XII, p. 145, 1904. — ⁶⁾ Bröking, Ein Beitrag zur Funktionsprüfung der Arterien, Zeitschr. f. experim. Pathol. 4, 220, 1907. — ⁷⁾ E. Tangl u. H. Zuntz, Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf den Blutdruck, Pflügers Arch. 70, 544, 1898.

Dieselben maßen direkt mittels eines fest aufgestellten Manometers den Arteriendruck bei Hunden, welche sie im Tretwerk laufen ließen. Sie fanden bei leichter Arbeit eine Steigerung um 0,6, bei schwerer Arbeit eine Steigerung um 2,3 cm Quecksilber; bei erschöpfendem Laufen erhöhte sich der Blutdruck sogar um 10,0 cm. Welches die Ursache dieser Blutdrucksteigerung ist, kann schwer gesagt werden. Die Angabe der Autoren, daß die Bauchpresse während des Laufens besonders stark angestrengt werde, legt den Gedanken nahe, daß wenigstens zum Teil die Erhöhung des Blutdruckes dadurch hervorgerufen wird, daß das Blut aus dem Splanchnicusgebiet heraus- und in die Peripherie hineingepreßt wird.

Auch am Menschen wurden diese Angaben in allen Fällen bestätigt, so z. B. von Hill¹⁾, Gumprecht²⁾, Masing³⁾ u. a. Letzterer fand, daß die Blutdrucksteigerung bei alten Leuten größer ist als bei jungen, wenn sie dieselbe Arbeit verrichten. Dagegen fanden Hallion und Comte⁴⁾ bei anhaltender Muskelarbeit ein Zurückgehen der anfänglichen Blutdruckerhöhung, was ein Schutzmittel des Körpers sei, damit ein Muskel, wenn er an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit angelangt ist, die Fähigkeit zur Kontraktion verliert.

Die im therapeutischen Interesse oft erwogene Frage, ob Massage blutdrucksteigernd wirkt, ist verschiednen beantwortet. Brunton und Tunicliffe⁵⁾ fanden in Hunde- und Katzenexperimenten, daß ausgedehnte Massage auf den allgemeinen Blutdruck zuerst leicht steigernd und dann stark herabsetzend wirkt. Die Herabsetzung ist eine Folge der durch die Massage bewirkten Herabsetzung des Abfußwiderstandes an den massierten Stellen. Da aber diese vermehrte Strömung durch das massierte Glied auch schon während der anfänglichen Blutdrucksteigerung statthat, kann sie nur Folge einer sensiblen Reizung sein, wie denn überhaupt sensible Nervenreize außerordentlich leicht eine Blutdrucksteigerung hervorrufen. Beim Kaninchen ruft oft schon leises Anhauchen der Haut, sicher aber jeder Schmerz eine Blutdrucksteigerung hervor. Auch beim Menschen ist es ähnlich. Besonders starke Blutdrucksteigerung tritt nach Trigemimusreizung ein. Bekannt ist der Hering-Kratzschmersche Reflex, der in einer Blutdrucksteigerung nach Riechen an Ammoniak besteht.

Durch diese und andere Faktoren, sowie durch einen durchaus wesentlichen individuellen Faktor ist der Blutdruck des einzelnen in jedem Augenblick bedingt. Aus der Tatsache, daß im allgemeinen unsere Lebensgewohnheiten nach einem in allen Fällen sehr ähnlichen Schema verlaufen, ergibt sich eine tägliche Kurve des Blutdruckes, die annähernd bei allen Menschen gleichartig auftritt und die besonders von Colombo⁶⁾ genauer untersucht ist. Er findet, daß in den Mahlzeitstunden, sowie in den

¹⁾ L. Hill, Arterial pressure in man while sleeping, resting, working, bathing. (Physiol. Soc.), Journ. of Physiol. 22, 26—29, 1898. — ²⁾ Gumprecht, Experimentelle und klinische Prüfung des Riva-Roccischen Sphygmomanometers, Zeitschrift f. klin. Med. 39, 377, 1900. — ³⁾ E. Masing, Über das Verhalten des Blutdruckes des jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 74, 253, 1902. — ⁴⁾ Hallion et Comte, Sur les réflexes vaso-moteurs bulbo-medullaires dans quelques maladies nerveuses, Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1895, p. 90. — ⁵⁾ Brunton u. Tunicliffe, On the effects of the kneading of muscles upon the circulation, local and general, Journ. of Physiol. 17, 364, 1895. — ⁶⁾ C. Colombo, Recherches sur la pression du sang chez l'homme, Arch. ital. d. biol. 31, 345, 1899.

für gewöhnlich wärmeren Tagesstunden der Blutdruck abnimmt, um während der Schlafzeit anzusteigen. Diese Blutdruckschwankungen treten ebenso regelmäßig ein, auch wenn es zufällig zu den betreffenden Stunden nicht warm ist, oder wenn man nicht schläft oder nicht ißt. Colombo meint, daß es sich dabei um hereditäre (eventuell atavistische) Zustände handelt.

Die Umgebungstemperatur

scheint sicherlich von Einfluß auf den arteriellen Blutdruck zu sein, wenigstens fanden alle Untersucher einen blutdrucksteigernden Einfluß kalter Bäder; so Edgcombe und Bain ¹⁾, Hegglin ²⁾ u. a. Hegglin insonderheit fand auch eine Blutdrucksteigerung von warmen Duschen auf den Bauch, während sonst im allgemeinen Wärme den Blutdruck, wie mehrfach berichtet wird, herabsetzt. Eine Blutdruckherabsetzung bei warmer Außentemperatur will auch Colombo ³⁾ beobachtet haben.

Herzfrequenz.

(Vgl. hierzu auch § 45 auf S. 751.)

Daß eine Änderung der Herzfrequenz (Potain ⁴⁾ keinen Einfluß auf den Blutdruck ausübt, könnte wunderbar erscheinen, doch ist zu bedenken, daß der Druck ja nicht von der Herzfrequenz allein, sondern von dem Produkt dieser Größe mit dem Schlagvolum abhängig ist. Da nun aber im allgemeinen die Energie des einzelnen Herzschlages (von der das Schlagvolum bedingt ist) sich umgekehrt proportional der Frequenz ändert, wie seinerzeit vor allem Engelmann gezeigt hat, so ist es selbstverständlich, daß das Produkt in allen Fällen dasselbe bleibt. O. Frank ⁵⁾ hat Betrachtungen über den Einfluß reiner Frequenzänderungen (d. h. Frequenzänderungen ohne Änderung des Ablaufs der einzelnen Pulscurven) angestellt. Diese Betrachtungen haben einen lediglich theoretischen Wert, da O. Frank selber zugeben muß, daß etwas derartiges überhaupt nicht vorkommt. Ob Fieber den Blutdruck mittelbar oder unmittelbar ändert, ist eine strittige Frage, vgl. z. B. Mosen ⁶⁾, der behauptet, daß Fieber an sich den Blutdruck nicht ändere. Doch ist die Frage vorläufig wenigstens von wesentlich pathologischem Interesse.

Sechstes Kapitel.

Die Pulswelle.

(Vgl. hierzu auch §§ 25 bis 27.)

§ 60.

Die Entstehung der Pulswelle.

Die Theorie einer diskontinuierlichen Flüssigkeitsbewegung in Röhren kann auf alle Fälle abgeleitet werden. Eine Übereinstimmung der Theorie mit den Tatsachen wird sich — gemäß dem heutigen Stande unseres Wissens — im Falle

¹⁾ Edgcombe u. Bain, Effect of bath, massage and exercise on the blood-pressure, Journ. of Physiol. 24, 48, 1899. — ²⁾ Hegglin, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Douche, Zeitschr. f. klin. Med. 26, 15, 1894. — ³⁾ Colombo, Recherches sur la pression du sang chez l'homme, Arch. ital. de biol. 31, 345, 1899. — ⁴⁾ Potain, l. c. — ⁵⁾ O. Frank, Einfluß der Häufigkeit des Herzschlages auf den Blutdruck, Zeitschr. f. Biol. 41, 1 bis 13, 1901. — ⁶⁾ Mosen, Über das Verhalten des Blutdruckes im Fieber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 52, 601, 1894.

starrwandiger, gerader, unverzweigter Röhren ergeben, deren Lumen sich nicht ändert, und in deren Verlauf keine besonderen Widerstände eingeschaltet sind.

Zu einer annähernden Übereinstimmung wird man auch gelangen,

wenn die Röhren elastisch sind und man die Elastizitätskoeffizienten kennt,
„ „ „ verzweigt sind und man den Verzweigungsmodus kennt,
„ „ „ „ „ „ „ die dadurch bedingten Wirbel kennt,
„ „ „ krumm sind und man überall den Grad der Krümmung kennt,
„ „ „ sich erweitern und man den Grad der Erweiterung kennt,
„ „ „ Widerstände enthalten und man die Größe und Art derselben kennt.

Wenn aber, wie beim Blutgefäßsystem alle diese Komplikationen und noch einige andere vorhanden sind und man weder den Elastizitätskoeffizienten, noch den Verzweigungsmodus kennt, wenn man weder weiß, wo eigentlich der Hauptwiderstand sitzt, noch wo und um wieviel sich die Gefäße erweitern, dann darf es uns nicht wundernehmen, daß die Theorie mit den Tatsachen nicht stimmt, oder daß man niemals auf Grund der Theorie bisher unbekannte Zusammenhänge voraussagen konnte; und wenn man das nicht kann, hat die Theorie nur geringen Wert, weil sie bestenfalls vieldeutig ist.

Die Theorie rhythmischer Bewegungen in Röhrensystemen ist in ausgezeichneten Arbeiten mit spezieller Berücksichtigung der Blutbewegung niedergelegt. Im folgenden soll sie jedoch nicht erörtert werden. Nur auf die Gesichtspunkte, auf die es dabei ankommt, wird an geeigneter Stelle aufmerksam gemacht werden.

Zusammenfassende Darstellungen, in denen auch die reiche Literatur über diesen Gegenstand angegeben ist, finden sich in den Arbeiten von Ernst Heinrich Weber (1850)¹⁾, Marey (1875)²⁾, Moens (1878)³⁾, Grashey (1881)⁴⁾ und v. Kries (1883 und 1892)⁵⁾.

Auf die Bedeutung des Pulses für den Blutdruck und den Vorteil der Diskontinuität für die Strömungsgeschwindigkeit ist schon im § 10 eingegangen, hier soll nur das Zustandekommen der bestimmten menschlichen Pulsform geschildert werden [vgl. auch die Arbeit von Hamel⁶⁾].

Durch die (hier als gegeben anzunehmende) Kraft des Herzens wird bei jedem Herzschlag in den Anfang eines Systems elastischer Röhren, nämlich in den Aortenbulbus, eine gewisse Menge Blut hineingeworfen. Diese Blutmenge, welche eine gewisse Energie besitzt, drückt während des Hereinströmens nach allen Seiten, einmal auf die Wände des Bulbus, die dadurch ausgedehnt werden, und zweitens gegen die gesamte Blutsäule, die dadurch eine peripherwärts gerichtete Beschleunigung erhält. Selbst wenn die Blutsäule völlig frei beweglich wäre, könnte sie vor dem hereinströmenden Blute nicht momentan ausweichen, da sie doch zum mindesten im Anfangsteil der

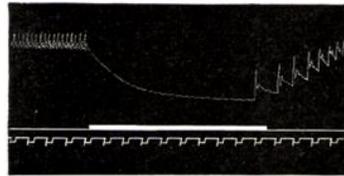
¹⁾ E. H. Weber, Über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre, Ber. über d. Verhandl. d. Königl. sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig, math.-phys. Kl. 3, 164, 1850. — ²⁾ Marey, La théorie du pouls, Travaux du laboratoire 1875, p. 87—122. — ³⁾ Moens, Die Pulscurve, Leiden 1878. — ⁴⁾ H. Grashey, Die Wellenbewegung elastischer Röhren, Leipzig 1881. — ⁵⁾ J. v. Kries, Über die Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit, welche bei der Wellenbewegung in elastischen Schläuchen stattfinden, Festschr. d. Freiburger naturf. Ges. 1883 und Studien zur Pulslehre, Freiburg 1892. — ⁶⁾ Hamel, Die Bedeutung des Pulses für den Blutstrom, Zeitschr. f. Biol. 25, N. F. 7.

Aorta während des Klappenschlusses still gestanden hatte und daher infolge ihrer Trägheit dem Druckzuwachs vom Ventrikel her einen gewissen Widerstand entgegengesetzt. Nun ist aber die Blutsäule durchaus nicht frei beweglich, sondern durch Reibung stark in ihren Bewegungen gehemmt. Es kann also nicht so viel aus dem Bulbus heraus, wie in ihn hineinfließt. Infolgedessen kommt es zu einer Blutstauung im Bulbus, die so lange andauert, bis die Bulbuswände so weit ausgedehnt sind, daß der in ihnen entstandene Gegen- druck stark genug ist, das Blut aus dem Anfangsteil der Aorta ebenso schnell hinauszutreiben, wie es hineingeworfen ist. Dies wird auf doppelte Weise erreicht; einmal vermindert der wachsende Druck das Einströmen vom Ven- trikel her (denn hier wird der Druckunterschied geringer), und zweitens erhöht er das Abströmen gegen die Peripherie (denn hier wird der Druck- unterschied vergrößert).

Der auf diese Weise erreichte stationäre Zustand könnte also auch zu- stande kommen, wenn der Druck im Ventrikel immer derselbe bleibt. Ja, da der Trägheitswiderstand nur zu Anfang des Strömens vorhanden ist, wird es nach einiger Zeit zu einem Nachlassen des Widerstandes und mithin zu einer Drucksenkung kommen. Der Beginn des katakroten (absteigen- den) Schenkels ist also nicht notwendigerweise ein Ausdruck dafür, daß der Druck im Ventrikel gesunken ist.

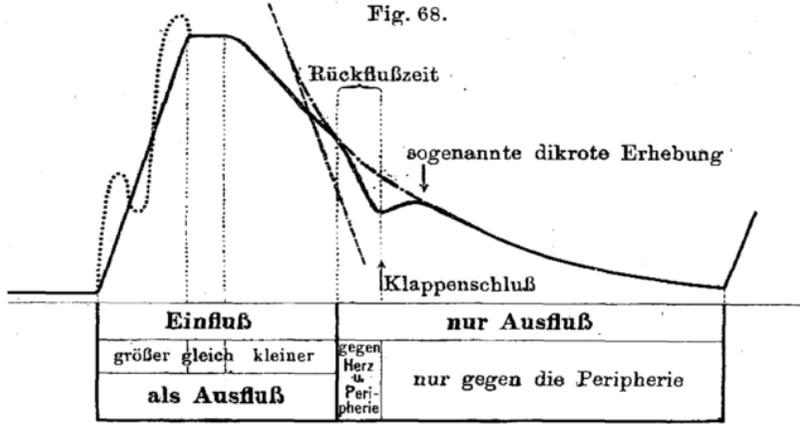
Da aber inzwischen infolge des Endes der Systole die Zuflußmenge ab- genommen hat, so strömt nun dauernd mehr hinaus als herein und der Druck sinkt kontinuierlich. Diese Drucksenkung erfolgt aber auf keinen Fall ebenso schnell wie der Anstieg. Denn der in der Arterienwand aufgespeicherte Druck kann höch- stens so groß geworden sein wie der vom Herzen erzeugte maximale Druck. Im ersten Moment könnte sich also die Druckkurve mit derselben Geschwindigkeit abwärts bewegen, mit der sie sich aufwärts bewegt hat. Sofort aber wird der Druck geringer, weil infolge des stärkeren Abfließens die Arterienwand weniger gespannt ist und demzufolge weniger Druckkraft ent- wickelt. Diese Spannungsabnahme schreitet fort, weil die allmählich zu ihrer Normalform zurückkehrende Aortenwandung natürlich immer weniger elastische Kräfte entwickeln kann. Dadurch fließt auch immer weniger heraus, und die Spannungsabnahme wird langsamer und langsamer. Eine Kurve, die einen solchen Vorgang darstellt, nennt man eine Exponential- kurve, und wären nur elastische Kräfte im Spiel, so würde der Druck an- nähernd in einer solchen Kurve sinken. Die Fig. 67 zeigt, daß er dies auch tatsächlich tut, wenn durch Vagusreizung verhindert wird, daß immer wieder neue Kontraktionen das Absinken unterbrechen. Allerdings sind sicher Ab- weichungen vorhanden, da durch die Bewegung selbst wiederum vitale Kräfte hervorgerufen werden. Die Kurve wird aber auf alle Fälle etwa so sinken, wie es in der schematischen Fig. 68 durch die $\cdot\cdot\cdot\cdot\cdot\cdot\cdot$ Linie angedeutet ist, wobei die gerade $-----$ Linie, welche schräg nach abwärts zieht, die Geschwindigkeit andeutet, mit welcher der Druck in dem ersten Moment ab- sinken würde.

Fig. 67.



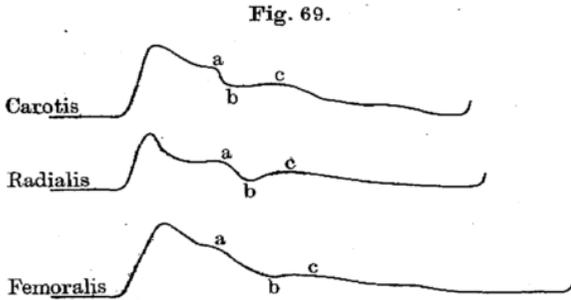
Absinken des Blutdruckes nach Vagusreizung.

Aber auch im ersten Moment kann das schnelle Absinken nicht zur Geltung kommen, weil während dieser Zeit ja immer noch Blut vom Herzen her hineinströmt und natürlich ein schnelles Absinken verhindert. Dies Nachströmen dauert so lange, bis infolge der Erschlaffung des Herzens der Druck im Ventrikel ziemlich plötzlich so weit gesunken ist, daß nun der Aorten-

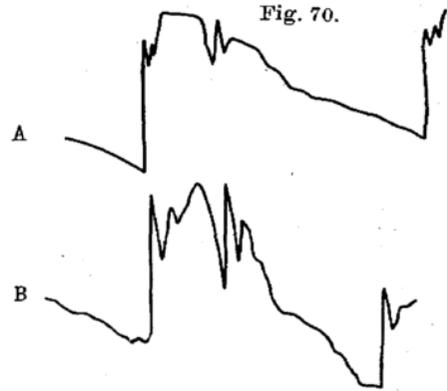


Schema der Entstehung der Pulsquelle.

druck höher ist. Dann schließen sich die Klappen, und erst von diesem Augenblick an wird der Druck in der ihm eigentümlichen Exponentialkurve sinken, vorher stellte die Kurve die mittlere Linie dar zwischen der Expo-



Typische Pulscurven verschiedener Arterien mit wenig schlenkerndem Sphygmographen aufgenommen.



A Druckkurve von der Hundeorta (n. Frank).
B Pulskurve von der Aorta des Menschen (nach Tigerstedt).

ponentialkurve und der Einströmungskurve. Aus diesen einzelnen Stücken setzt sich die Pulscurve zusammen, die daher ungefähr so aussieht wie die ausgezogene Linie.

Wenn sich der Ventrikel nun aber nicht mit einem Male, sondern absetzend zusammenzieht, wie dies von mehreren Autoren angegeben wird, bzw. wenn auch nur der Abfluß des Blutes nicht vollkommen gleichmäßig ist, oder wenn der Ventrikel sich plötzlich während der Kontraktion von der

Aorta weg als Ganzes zurückzieht, dann wird der Anstieg naturgemäß nicht als gerade Linie, sondern absetzend, etwa so, wie es in der Fig. 68 in derLinie dargestellt ist, erfolgen. Über die Entstehung der dikroten Welle vgl. § 61.

Eine Anschauung von der Form der verschiedenartigen Pulse geben die Kurven in Fig. 69 nach Edgren¹⁾ und in Fig. 70 nach Frank und Tigerstedt. Für das Verständnis des Vorgangs dürfte die Aortenkurve am wertvollsten sein. Der Druckverlauf in der Aorta wurde zum ersten Male mit Hilfe eines ausgezeichneten Apparates von O. Frank²⁾ beim Hunde festgestellt. Neuerdings hatte Tigerstedt³⁾ gelegentlich eines chirurgischen Falles Gelegenheit die Pulskurve der Aorta auch beim Menschen festzustellen. Die Übereinstimmung der beiden Kurven ist offensichtlich.

§ 61.

Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle.

Daß die Pulswelle sich mit meßbarer Geschwindigkeit fortpflanzt, ist von dem Alexandriner Erasistratus entdeckt, wurde dann aber von der ganzen klassischen Physiologie von Galen angefangen, bis zu Haller geleugnet. Erst im Anfang dieses Jahrhunderts brach sich die richtige Ansicht neuerdings Bahn. Der erste, der messende Versuche machte, war E. H. Weber 1850 (vgl. auch Landois⁴⁾ und Grunmach 1879).

Die Druckwelle pflanzt sich in den Arterien fort, und zwar ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle verhältnismäßig unabhängig von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Blutes selber (über die letztere Größe vgl. § 43, S. 747).

Es ist dies etwa so, wie, wenn ich dem letzten einer Reihe von hintereinander marschierenden Soldaten von hinten einen Stoß versetze; dann schlägt er mit der Brust gegen den Rücken des Vordermannes, dieser gegen seinen Vordermann und so weiter, bis der Stoß den ersten erreicht hat. Dieser Vorgang geht, wie sich jeder anschaulich vorstellen bzw. de facto überzeugen kann, außerordentlich schnell vonstatten. Die Geschwindigkeit hängt bis zu einem gewissen Grade von dem anatomischen Bau der Leute, insonderheit ihrer Länge, und von dem (elastischen) Widerstand ab, welchen jeder Mann dem Stoße entgegensetzt; denn diesen Größen entsprechend pendelt der einzelne schneller oder langsamer nach vorn. Weiter ist der Abstand der Leute von Belang, kurz die Geschwindigkeit hängt ab von der Art und Konfiguration der in Betracht kommenden Massen, aber gar nicht von der Geschwindigkeit, mit der die Massen sich vorwärts bewegen. Diese hängt hier von der Marschgeschwindigkeit ab. Beim Blut ist es nun ebenso. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle hängt durchaus nur von der Elastizität und der Konfiguration der in Betracht kommenden Massen ab. Etwas kompliziert wird der Vorgang dadurch, daß auch die Marschgeschwindigkeit, d. h. die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Blutes zum Teil wenigstens von denselben Faktoren abhängig ist.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Stoßes (das ist die Blutwelle) hängt hauptsächlich ab von

¹⁾ Edgren, Nordiskt medicinskt Arkiv 20, 40 u. Skand. Arch. 1, 596, 1889 (vgl. auch drei ähnliche Kurven bei v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, S. 161).

— ²⁾ O. Frank, Der Puls in den Arterien, Zeitschr. f. Biol. 46, 441, 1905. — ³⁾ Tigerstedt, Die Pulskurve der Aorta beim Menschen, Skand. Arch. 20, 249, 1908. —

⁴⁾ Landois, Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872, S. 290.

dem spezifischen Gewicht des Blutes (s),
dem Lumen des Gefäßes, also dem Durchmesser (l),
der Dicke der Wandung (d),
dem Elastizitätskoeffizienten der Wandung (e) und
der Beschleunigung durch die Schwere (g).

Nach Moens¹⁾ hängt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit (c) nach folgender Formel mit diesen Größen zusammen:

$$c = 0,9 \sqrt{\frac{d \cdot e \cdot g}{s \cdot l}},$$

eine Formel, die Moens rein mathematisch abgeleitet hat, während Weber und Donders (vgl. die Literatur bei Moens) zu etwas anderen Formulierungen gekommen waren. Im großen und ganzen konnte Moens annähernd bestätigen, daß die Wirksamkeit der einzelnen Komponenten im Sinne der Formel erfolgt. Die wenigen Arbeiten anderer sind ebenfalls bei Moens zitiert. Seitdem ist nur wenig auf diesem Gebiete gearbeitet worden. Vgl. jedoch die anderen angeführten Arbeiten.

Um eine Vorstellung von den in Betracht kommenden Größenverhältnissen zu geben, mag erwähnt sein, daß Landois²⁾ die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in Gummiröhren je nach den Bedingungen zu 10 bis 18 m/Sek. bestimmte. Auch im lebenden Körper ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit mehrfach gemessen worden. Man tut dies, indem man den Puls an zwei Stellen des Körpers gleichzeitig registriert. So kann man z. B. die Arterie in der Achsel und am Handgelenk, die Beinarterie in der Schenkelbeuge unterhalb des Poupart'schen Bandes und auf dem Fußrücken schreiben lassen. Der Unterschied zwischen dem Fußpunkte der beiden Kurven gibt dann direkt die Zeit, welche die Welle zu dem leicht nachzumessenden Wege gebraucht hat. Auf diese Weise hat Landois³⁾ die Geschwindigkeit in der Arterie auf 5,8 m/Sek., in der Beinarterie auf 6,4 m/Sek. bestimmt (das ist etwa das Tempo eines trabenden Pferdes). Die meisten anderen Untersucher haben sich eines etwas komplizierteren Verfahrens bedient und sind dabei zu fast durchweg größeren Geschwindig-

Tabelle der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle bei
Registrierung in:

Untersucher	Carotis und Radialis	Carotis und Pediacca	Carotis und Femoralis
Weber	—	8,9	—
Czermak	6,7	11,2	—
Landois	—	—	6,4
Moens	—	8,5	—
Grunmach	9,0	11,0	—
Grashey	—	8,5	—
Keit	7,4	—	6,8
Edgren	7,5	—	6,4

¹⁾ Moens, Die Pulskurve, Leiden 1878, S. 90. — ²⁾ Landois, l. c., S. 308. —

³⁾ Derselbe, l. c., S. 295 bis 303.

keiten gekommen; sie ließen zwei beliebige Arterien zeichnen und rechneten als Weg die Differenz der Entfernungen, in welcher sich die beiden Arterien vom Herzen befinden. In der vorstehenden Tabelle habe ich einige der in Betracht kommenden Beobachtungen am Menschen nach den Arterien, in welchen die Geschwindigkeit bestimmt ist, geordnet. Das Mittel aus allen Beobachtungen ergibt rund 8 m.

Unter der Voraussetzung, daß diese Bestimmungen richtig und vergleichbar sind, muß vor allem die Geschwindigkeit in den Beinarterien groß sein, da das Mittel aus ihr und der Aortengeschwindigkeit immer noch größer ist als in den Armarterien. Im einzelnen würde sich rechnerisch ergeben, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle in der Aorta verhältnismäßig klein (6 m), in der Armarterie größer (8 m) und am größten in der Fußarterie (11 m) ist¹⁾. Die große Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den Extremitäten stimmt mit den Landoissschen Versuchen nicht überein, doch sind diese, wie auch Tigerstedt angibt, nach einer nicht völlig einwandfreien Methode angestellt.

Dagegen würden die obigen Zahlen durchaus der Moensschen Formel entsprechen.

Danach ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit (V) proportional der Wurzel aus dem Verhältnis zwischen Arterienwand und Durchmesser.

Rauber²⁾ gibt an für das

Lumen der absteigenden Aorta	(2,3 bis 1,7)	= 2,00 cm,
" " Armarterien	(0,9 " 0,4)	= 0,65 cm,
" " Beinarterien	(0,9 " 0,34)	= 0,62 cm.

Die Wandstärke der Aorta wird = 0,1 cm angegeben. Von den Arterienwandungen wird im allgemeinen nur gesagt, daß die Arterien der unteren Extremität dicker sind als die der oberen. Die mittlere Dicke der Armarterie ist nach Schiele-Wiegandt = 0,065 cm. Rechnen wir also für die Beinarterie rund 0,075 cm, dann erhalten wir die Proportion:

$$V \text{ in Aorta} : V \text{ in Arm} : V \text{ in Bein} = \sqrt{\frac{1000}{200}} : \sqrt{\frac{650}{65}} : \sqrt{\frac{750}{62}} = 10 : 14 : 15,$$

während sich die wirklichen Geschwindigkeiten verhalten wie 9 : 12 : 16.

Diese Zahlen machen natürlich keinen Anspruch auf irgend welche Genauigkeit, sie sollen nur zeigen, daß die Abweichungen tatsächlich so zu erfolgen scheinen, wie man nach der Moensschen Formel erwarten muß.

Außerdem ist zu bedenken, daß das Blut im allgemeinen bei aufrechter Stellung in den unteren Extremitäten unter höherem Druck steht; bei hohem Blutdruck nimmt aber der Elastizitätskoeffizient und damit auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit zu. Also auch aus diesem Grunde haben wir eine schnellere Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den Arterien des Beines zu erwarten. Wenn wir auch nicht imstande sind, die Elastizität vorläufig zahlenmäßig auszudrücken, so haben doch die folgenden Versuche ergeben, daß überall bei Vergrößerung des Elastizitätskoeffizienten die Geschwindigkeit der Welle wächst, bzw. umgekehrt. Ich stelle die Resultate in tabellarischer Übersicht zusammen.

¹⁾ Die Bemerkung, die sich sowohl bei v. Frey (Die Untersuchung des Pulses S. 127) als auch bei Tigerstedt (Lehrbuch S. 387) findet und wonach neuere Untersucher, nämlich Keyt und Edgren, die Geschwindigkeit in der unteren Extremität kleiner gefunden hätten als in der oberen, entspricht insofern nicht den Tatsachen, als die Genannten überhaupt nicht die Geschwindigkeit in der Beinarterie, sondern nur die Geschwindigkeit bis zur Beinarterie, also in der Aorta, bestimmt haben. Hier ist die Geschwindigkeit in der Tat sehr klein. Über die Art der Berechnung vgl. Nicolai, Über Ungleichförmigkeiten in der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenprinzips, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1905, S. 394 ff. — ²⁾ Rauber, Lehrbuch der Anatomie 2, 279, Leipzig 1903.

	Autor	Versuchstier	Verhältnis zur normalen Geschwindigkeit
Verkleinerung des Elastizitätskoeffizienten:			
1. durch direkte Drucksenkung:			
Bei Kompression der Lunge	Moens (1878 ¹⁾	Mensch	88 : 100
" " " " " "	Grunmach (1879 ²⁾	"	84 : 100
Bei dauernder Inspirationsstellung	Martini (1891 ³⁾	"	75 : 100
Bei Vagusreizung	Moens ¹⁾	Hunde	39 : 100
2. durch Gefäßerschaffung:			
Bei Rückenmarksdurchschneidung	Grunmach ²⁾	"	80 : 100
Bei Erwärmung und in Narkose	"	Mensch	73 : 100
Im Fieber	Hameryk	"	verkleinert
3. bei Kindern	Thacher (1888 ⁴⁾	"	71 : 100
Vergrößerung des Elastizitätskoeffizienten:			
1. durch Blutdrucksteigerung:			
Bei Rückenmarksreizung	Grunmach ²⁾	Hunde	181 : 100
2. bei Arteriosklerose	Edgren (1888 ⁵⁾	Mensch	126 : 100

Morrow⁶⁾ fand dementsprechend die Fortpflanzung der Pulswelle in den Venen, in denen ja fast gar kein Druck ist, außerordentlich niedrig (1 bis 3 m/Sek.), das wäre 12 bis 37:100. Allerdings fand er die Geschwindigkeit im allgemeinen größer in der Jugularis als in der Cruralis.

Eine Berechnung der Wellenlänge, die sich bei Tigerstedt⁷⁾ findet, und bei der er zu einer Länge von 1,6 m kommt, ist insofern kaum zugänglich, als der Begriff Wellenlänge (gleich dem Produkt aus Fortpflanzungsgeschwindigkeit und Schwingungsdauer) nur dann einen bestimmten Sinn besitzt, wenn die Dauer der (pendelartigen) Schwingung gegeben ist. Denn um eine Wellenlänge voneinander entfernt sind solche Punkte, die sich gleichzeitig in derselben Phase befinden. Der Puls ist nun keine pendelartige einfache Schwingung, er kann nur aus unendlich vielen zusammengesetzt gedacht werden, und es ist daher willkürlich, wenn Tigerstedt als Schwingungsdauer 0,2 Sek. (= der Einströmungszeit) annimmt. Immerhin ist es bemerkenswert zu wissen, daß in den periphersten Teilen sich die Arterie auszu dehnen beginnt, ehe alles Herzblut in den Ventrikel geströmt ist.

Bei der Fortpflanzung der Pulswelle wird ihre Gestalt geändert durch das Dekrement und durch Reflexionen.

§ 62.

Dekrement und Reflexion der Pulswellen.

Die Fortpflanzung der Welle kommt dadurch zustande, daß der Druck an den einzelnen Stellen des Rohres successive erhöht wird. Dadurch wird die Arterienwand ausgebuchtet, und dies nehmen wir als Puls wahr. Diese

¹⁾ Moens, l. c. — ²⁾ Grunmach, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle, Arch. f. (Anat. u.) Phys. 1879, S. 424. — ³⁾ Martini, Beziehung der Pulswellengeschwindigkeit zu den Atmungsphasen, ebenda 1891, S. 169. — ⁴⁾ Thacher, Transact. of the Assoc. of Americ. Physicians 3, 244, 1888. — ⁵⁾ Edgren, Kardiografiska och sfygmografiska Studier, Nordiskt medicinskt Arkiv 20 (No. 7), 40, 1888. — ⁶⁾ W. S. Morrow, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Venenpulses, Arch. f. d. ges. Physiol. 79, 442 bis 449, 1900. — ⁷⁾ Tigerstedt, Lehrbuch S. 388. Auch E. H. Weber (1850) spricht von der relativ großen Länge der Welle, doch gibt er keine bestimmte Zahl an.

Ausbuchtung ist nur möglich unter Überwindung der Elastizität der Arterienwand und unter Verschiebung der einzelnen Flüssigkeitsteilchen gegeneinander. Der dazu nötige Arbeitsaufwand kann nur aus der Wellenenergie selbst gedeckt werden, die dementsprechend während des Fortschreitens immer kleiner werden und mit der Zeit völlig erlöschen muß, wie es an der kreisförmig sich ausbreitenden Welle in einem Teiche, in den ein Stein geworfen, sehr schön sichtbar ist. Da die Reibung unter allen Umständen proportional dem Quadrat der Geschwindigkeit wächst, so werden die Bewegungen, welche am schnellsten vor sich gehen, auch das größte Dekrement erleiden. Die Kurve, welche diese Bewegungen ausdrückt, wird also allmählich flacher werden, abgerundeter, wie schroffe Felsen, die durch die Nivellierungsarbeit von Jahrtausenden zu sanften Hügeln geworden sind. Sehr deutlich zeigt dieser Prozeß einen Vergleich der Aortenkurve der Fig. 70 mit der Carotis- und der Radialis-kurve der Fig. 69. Da die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Blutmasse vom Druck abhängt, so tritt überall dort, wo die Pulswelle noch vorhanden ist, eine mit dem Eintreffen der Pulswelle synchrone Beschleunigung der Blutmasse auf. Von dort ab, wo die Pulswelle aufhört, fließt auch das Blut mit gleichförmiger Geschwindigkeit.

Reflexion der Pulswellen.

(Vgl. hierzu auch § 64.)

Eine Reflexion von Wellen findet dann statt, wenn eine Welle plötzlich auf ein Hindernis stößt, welches derartig beschaffen ist, daß die Welle nicht etwa dadurch ausgelöscht wird. Wenn Wasserwellen gegen eine feste vertikale Wand schlagen, so werden sie reflektiert; branden sie gegen den flachen Strand, so verlaufen sie allmählich an ihm: ihre Kraft wird dazu aufgebraucht, die Welle ein Stück an dem Strande in die Höhe zu werfen, sie wird in Wärme umgesetzt usw. Kurz, von einer Reflexion bemerken wir nichts mehr. Es kommt hinzu, daß hierbei jeder Teil der Welle an einer anderen Stelle reflektiert wird, so daß selbst aus dem, was am Ende noch reflektiert wird, sich niemals eine merkbare Welle bilden könnte. An den vielen Stellen, wo am Meeresufer Quaimauern und flacher Strand abwechseln, kann man sich aufs leichteste von dieser Tatsache überzeugen; an der Mauer sieht man hin- und herlaufende sich kreuzende Wellen; am Strande sieht man hiervon nichts.

Erfolgt die Wellenbewegung in Röhren, so ist der Vorgang insofern komplizierter, als hierbei die Welle nicht nur bei ganz verschlossener Röhre, sondern auch bei ganz offener (aber dann mit Phasenwechsel¹⁾) reflektiert wird. Handelt es sich um eine plötzliche Verengung, so tritt sowohl die eine (positive) wie die andere (negative) Welle auf, die beide untereinander interferieren.

Für das Blut liegt also die Frage so:

1. Kommt die Pulswelle bis zu den Punkten, an denen sie (normalerweise²⁾ reflektiert werden könnte, oder erlischt sie früher?
2. Falls sie hinkommt, wird sie hauptsächlich als positive oder hauptsächlich als negative Welle reflektiert?

Über diese beiden Fragen ist viel experimentiert und mehr noch spekuliert worden.

¹⁾ Der Ausdruck Phasenwechsel bedeutet, daß ein Wellenberg als Wellental reflektiert wird und umgekehrt. — ²⁾ Daß unter abnormen und pathologischen Bedingungen eine nachweisbare Reflexion auftreten mag, soll von vornherein zugegeben werden.

Die Möglichkeit einer mit unseren Hilfsmitteln nachweisbaren Reflexion unter normalen Umständen leugnen wohl am entschiedensten Bernstein¹⁾ und Hoorweg²⁾, doch sind heute die meisten Physiologen und Kliniker der Ansicht, daß eine Reflexion zwar möglich und unter gewissen Umständen auch wohl nachweisbar sei, daß sie aber keine irgendwie ausschlaggebende Rolle spiele.

Für die Bedeutsamkeit der Reflexion treten vor allem ein v. Frey und Krehl³⁾, v. Kries⁴⁾ und neuerdings Lohmann⁵⁾.

v. Frey und Krehl haben an den Arterienpräparaten toter Tiere bei künstlicher Erzeugung von Wellen in der Tat Reflexionen ohne Zeichenwechsel nachweisen können; dies beweist, daß nach dem Tode einzelne Gefäße bzw. ganze Gefäßgebiete so gut wie völlig verschlossen sind, eine Tatsache, die auch aus anderen Beobachtungen hervorgeht. Fraglich aber bleibt es nach wie vor, ob dies auch für das lebendige Tier gilt.

Schon darüber sind die Autoren uneinig, wo denn die Reflexion eigentlich stattfinden sollte. Man hat die kleineren Arterienäste angeführt, an denen die primäre Welle Widerstand finden sollte. Ein solcher Widerstand mag existieren, aber gegen seine Bedeutsamkeit spricht vor allem die Tatsache, daß auch an diesen Stellen durch allmähliche Vergrößerung des gesamten arteriellen Querschnittes der Widerstand erheblich vermindert wird. Auch ist die Verjüngung der einzelnen Röhren eine so allmähliche und findet an den verschiedenen Stellen des Körpers in so verschiedenen Entfernungen vom Herzen statt, daß eine bestimmte Stelle für die Reflexion gar nicht denkbar ist. Ohne sie ist aber auch die Entstehung einer rückläufigen Welle unmöglich. Meissner⁶⁾ hat schon im Jahre 1856 darauf hingewiesen, daß eine Reflexion eigentlich nur dann zustande kommen könnte, wenn sich ein Gefäß T-förmig in zwei rechtwinkelig abgehende Äste teilte. Eine solche Teilung aber kommt, wie die Anatomie lehrt, so gut wie niemals vor, immer ist der Teilungswinkel ein spitzer.

Auch die Teilungsstelle der Aorta in die beiden Iliacae ist als Reflexionspunkt angenommen worden, doch dürfte diese Meinung heute kaum noch vertreten werden. So bleiben die Stellen, in denen sich die Arterien zu Capillaren erweitern oder verengern (man kann beides sagen, je nachdem man den Einzelquerschnitt oder das Gesamtlumen betrachtet). Der Widerstand liegt jedoch nicht an dieser Erweiterungsstelle, sondern in den Capillaren selbst und in den dort zu überwindenden Reibungswiderständen. Diese brechen allmählich und einzeln die Kraft der Welle, die hier amortisiert wird, ohne Kraft zu behalten, rückwärts zu fluten. Die Länge der Capillaren ist hierfür ohne Bedeutung. Sie sind so kurz, daß sie gegenüber den Dimensionen der Wellenlänge als plötzliches Hindernis gelten könnten. Es liegt vielmehr in der Natur der Reibungswiderstände, daß eine Welle, deren Vorwärtsbewegung durch sie allein völlig vernichtet wird, auch unmöglich reflektiert werden kann.

Die Versuche von v. Kries⁷⁾ scheinen dem Gesagten zu widersprechen. Er füllte einen weiten Schlauch zum Teil mit Wollfasern, die an sich nur einen kleinen Querschnitt repräsentieren (etwa 2 Proz. des Schlauchvolums). Dadurch sollte nur eine unmerkliche Änderung des Querschnittes eintreten, und trotzdem war eine positive Reflexion deutlich nachweisbar, d. h. also: die Wollfäden wirkten trotz ihres kleinen Querschnittes ähnlich wie ein Verschluß. Es scheint, als ob nur eins oder das andere richtig sein kann, und in der Tat wird in Wirklichkeit der

¹⁾ Bernstein, Über die sekundären Wellen der Pulscurve, Sitzungsber. d. Naturf.-Ges. zu Halle, 4. März 1887. — ²⁾ J. L. Hoorweg, Über die Blutbewegung in den menschlichen Arterien, Pflügers Arch. 46, 115, 1889. — ³⁾ v. Frey und Krehl, Untersuchungen über den Puls, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1890, S. 77. — ⁴⁾ v. Kries, Studien zur Pulslehre, Freiburg 1892. — ⁵⁾ Lohmann, Über die Entstehung des Dicrotismus, Pflügers Arch. 97, 438 bis 456, 1903. — ⁶⁾ Meissner, Bericht über die Fortschritte der Anat. u. Physiol. für 1856. — ⁷⁾ v. Kries, l. c., S. 22 bis 24, Freiburg 1892.

Querschnitt ganz beträchtlich verengt, da man als Verschußquerschnitt auch den in Summa sehr großen Querschnitt der benetzenden und daher unbeweglichen Randschichten mitrechnen muß. Diese sind in den Blutcapillaren natürlich ebenfalls vorhanden, aber hier kommt kompensierend die Vergrößerung des Gesamtquerschnitts hinzu, und es ist durch Rechnung nicht festzustellen, was im Einzelfalle überwiegt.

v. Frey¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, daß die in einer Flüssigkeit aufgeschwemmten corpusculären Elemente zu Reflexionen Anlaß geben können, wenn irgendwo der Durchmesser des Rohres auf die Dimensionen der suspendierten Teilchen herabsinkt. Er konnte dies auch experimentell nachweisen, denn bei einem aus der Aorta und deren Zweigen hergestellten Präparat war die Reflexion von Wellen bei Füllung mit Kochsalzlösung sehr viel weniger deutlich, als bei Füllung mit Blut.

Eine unbefangene Würdigung aller dieser und mannigfacher anderer Experimente und Berechnungen, auf die hier nicht näher eingegangen ist, scheint zu beweisen, daß es sich um einen *embarras de richesse* an Reflexionsstellen handelt: Da überall geringe Reflexionen stattfinden, kommt es nicht zur Ausbildung der allein wahrnehmbaren geordneten Reflexionen.

Diese Tatsache wäre als eine wertvolle funktionelle Anpassung zu betrachten, denn daß derartige Reflexionen überflüssig sind, bedarf keiner Erwähnung. Daß unter abnormen, besonders auch pathologischen Bedingungen sehr wohl derartige Verschiebungen der Widerstände Platz greifen können, daß es zu merklichen Reflexionen kommt, soll damit durchaus nicht bestritten werden, und es bleibt insonderheit völlig unentschieden, ob nicht die Verstärkung des normalen Dikrotismus in manchen pathologischen Fällen eine Wirkung der Reflexion ist.

§ 63.

Der Dikrotismus des Pulses.

Der dikrote Puls ist seit dem Altertum bekannt, wurde aber immer für eine pathologische Erscheinung gehalten. Die höheren Grade, die man einzig bei der Palpation fühlen kann, sind auch nicht normal. Das normale, ausnahmslose Vorkommen einer geringen Dikrotie läßt sich nur mit registrierenden Instrumenten nachweisen. Chelius²⁾ hat schon im Jahre 1850 mit seinem Pulsmesser beobachtet, daß das Quecksilber beim Fallen in der Mitte immer einen kurzen Halt macht. Diese Beobachtung wurde von ihm als Dikrotie gedeutet.

Die mit elastischen Manometern geschriebenen Blutdruckkurven zeigen ebenso wie alle besseren Sphygmographenkurven auf dem absteigenden (und manchmal auch auf dem aufsteigenden) Schenkel kleine Zacken. Die anfängliche Meinung, daß es sich dabei nur um Kunstprodukte, um Nachschwingungen, die in der Masse des registrierenden Systems begründet seien, handelte, darf heute als widerlegt gelten. Zum mindesten eine Zacke — eben die dikrote — ist konstant und sicher unabhängig von der Form der Registrierung. Die experimentelle Prüfung hat ergeben, daß gute Sphygmographen derartige Bewegungen mit genügender Treue und fast aperiodisch wiedergeben. Zudem hat es O. Frank auch ausgerechnet (vgl. die Literaturangaben auf S. 700).

Den augenscheinlichsten Beweis für das reale Dasein der Dikrotie hat Landois³⁾ erbracht, der eine spritzende Arterie auf eine sich bewegende

¹⁾ v. Frey, Untersuchungen des Pulses S. 175, Leipzig 1892. — ²⁾ Chelius, Prager Vierteljahrsschr. 21, 100, 1850. — ³⁾ Landois, Hämatographie, Pflügers Arch. 9, 71, 1874.

Schreibfläche ihre eigene Kurve mit Blutstropfen aufschreiben ließ. Dies „Hämautogramm“ zeigt auf dem absteigenden Schenkel deutlich die dikrote Zacke.

Die Frage, ob die Welle vom Herzen ausgeht oder von der Peripherie, ist leicht zu entscheiden. Wenn die dikrote Welle ebenso wie die Pulswelle vom Herzen ausgeht, wird sich die relative Stellung der beiden Wellen nicht verschieben (oder doch nur ganz minimal, nämlich dann, wenn man annimmt, was manche tun, daß sich die beiden Wellen mit etwas verschiedener Geschwindigkeit fortpflanzen); läuft sie aber in entgegengesetzter Richtung wie die Pulswelle, so müßten beide Wellen in der Peripherie nahe aneinander liegen, in der Nähe des Herzens aber immer weiter voneinander abrücken.

Der so entstandene Zwischenraum entspräche der Fortpflanzungszeit vom Herzen bis zur Peripherie und wieder zurück und betrüge bei einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 8m/Sek. und einer Entfernung von 1 m etwa $\frac{1}{4}$ Sek., also etwa $\frac{1}{4}$ einer Pulsperiode. Von einer derartigen Verschiebung ist nun gar keine Rede, wo man auch immer den Puls aufnimmt, überall ist die relative Stellung der beiden Wellen die gleiche. Daran wird nichts geändert, wenn auch Landois¹⁾, v. Kries²⁾ und Edgren³⁾ eine langsamere, Hürthle⁴⁾ eine etwas schnellere Fortpflanzungsgeschwindigkeit der dikroten Welle konstatieren zu können glaubten, besonders in den Gefäßen der unteren Extremität. Die widersprechenden Resultate erklären sich wohl am leichtesten, wenn man annimmt, daß die scheinbaren Änderungen im wesentlichen auf der Abflachung der Kurve und der dadurch bedingten Erschwerung der Messung beruhen, so daß also Grashey⁵⁾ und Hoorweg⁶⁾ recht behalten, die auch für diese dikrote Welle überall die gleiche Geschwindigkeit gefunden haben. Auch Willem⁷⁾, der letzte, der diese Frage experimentell untersuchte, kommt zu demselben Resultat.

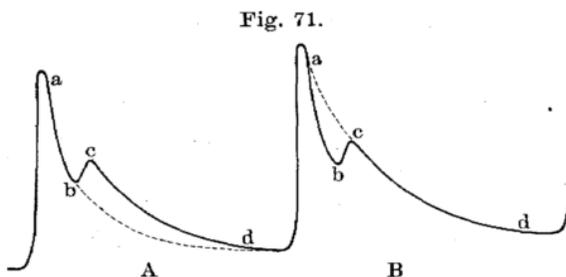
Es folgt dies — die gleiche Fortpflanzungsgeschwindigkeit von Wellen verschiedener Amplitude — nicht ohne weiteres aus der Moensschen Formel, denn wenn auch die Amplitude in derselben nicht vorkommt, so kann die durch die verschiedene Amplitude bedingte verschiedene starke Erweiterung eine Änderung der Elastizität in der lebenden Gefäßwand zur Folge haben. Und von der Elastizität hängt ja die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ab. Aus anderen Gründen (vor allem auf Grund von Geräuschen bei der Kompression von Arterien) kommt auch Granström⁸⁾ zu dem Resultat, daß die dikrote Welle sicherlich zentrifugal verläuft.

Die dikrote Welle ist also eine konstante, immer zur selben Zeit auftretende Erscheinung und verläuft zentrifugal.

Meist wird die dikrote Zacke als Erhebung gedeutet. Man müßte dabei annehmen, daß die Pulskurve ohne die dikrote Zacke so erfolgen würde, wie es in der Figur 71 A (die absichtlich nach einer schlechten älteren Pulskurve schematisiert ist) die punktierte Linie angibt. Darauf aufgesetzt erscheint dann die dikrote Zacke *bcd*. In diesem Falle beginnt also die Zacke in *b*. Das Zustandekommen der dikroten Zacke kann aber auch anders erklärt

¹⁾ Landois, Lehre vom Arterienpuls 1872, S. 177. — ²⁾ v. Kries, Cardiographische und sphygmographische Studien, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1887, S. 275. — ³⁾ Edgren, Skand. Arch. 1, 104, 1889. — ⁴⁾ Hürthle, Über den Ursprungsort der sekundären Wellen in der Pulskurve, Pflügers Arch. 47, 28, 1890. — ⁵⁾ Grashey, Die Wellenbewegung in elastischen Röhren, Leipzig 1881. — ⁶⁾ Hoorweg, Über die Blutbewegung in den menschlichen Arterien, Pflügers Arch. 46, 170, 1889. — ⁷⁾ V. Willem, Notes sur l'origine du dicrotisme et des ondulations du plateau systolique de la pulsation artérielle, Arch. de biol. 14, 275—284, 1894. (Auch in Travaux du labor. de physiol. de Liège 5, 87—104.) — ⁸⁾ Granström, Richtung der dikroten Blutwelle, Mitt. d. militär-med. Akad. Petersburg 12, 624, 1906.

werden; die Zacke kann dadurch entstehen, daß der Druck plötzlich vorübergehend sinkt, d. h. daß der Puls ohne die Zacke die in Fig. 71 B durch die punktierte Linie angedeutete Gestalt hätte und daß dann dazu die Zacke *abc* sich addiert. Im Grunde beschreibt natürlich beides denselben Vorgang, nur muß man darauf achten, daß, wenn man von einer positiven (A) oder negativen Welle (B) spricht, die Welle an ganz anderen Punkten beginnt. Nun zeigen alle gut geschriebenen Puls-



kurven, besonders die in der Nähe des Herzens, wo die Wellen noch nicht verflacht sind (besonders Fig. 70 A, aber auch Fig. 69 nach Edgren), einen scharfen Knick, vor allem bei *a*, aber auch bei *b*, dagegen einen viel weniger ausgesprochenen bei *c*. Es macht daher durchaus den Eindruck, als ob *b* und vor allem *a* ausgezeichnete Punkte der Kurve seien, in denen irgend etwas vor sich gehe. Dementsprechend wäre also die Senkung des Druckes das Ursprüngliche und Wesentliche der ganzen Erscheinung, ein Umstand, auf den schon Fick¹⁾, allerdings zum großen Teil vergeblich, hingewiesen hat. Fick hat durchaus recht, wenn er sagt, daß nur diese falsche Betrachtungsweise die wirkliche, an sich sehr naheliegende Erklärung so lange verhindert hat.

Die Ursachen, die man für das Zustandekommen der Dikrotie herangezogen hat, kann man in fünf Gruppen einteilen:

1. Ursache in den Endverzweigungen (Reflexion).
2. Ursachen in der Herzbewegung.
3. Ursachen in der Arterienwand (elastische Schwingungen).
4. Dynamische Ursachen.
5. Ursachen in dem Mechanismus der Semilunarklappe.

Letztere Ursache scheint uns im Anschluß an Fick die wesentlichste zu sein.

§ 64.

Die Dikrotie bedingt durch peripherische Erscheinungen (Reflexion).

(Vgl. auch § 62.)

Man kann nicht daran zweifeln, daß auch die dikrote Welle vom Herzen ausgeht. Die Anhänger der Reflextheorie nehmen dementsprechend an, daß die primäre Pulswelle irgendwo in der Peripherie reflektiert wird, dann zum Herzen zurückläuft, an den inzwischen geschlossenen Semilunarklappen zum zweiten Male reflektiert wird und die dikrote Welle bildet.

Jede Reflexion schwächt unter allen Umständen eine Welle. Die zum Herzen zurückkehrende Welle ist also größer als die dann wieder vom Herzen ausgehende. Da diese zweimal reflektierte Welle nach der Reflextheorie deutlich merklich sein soll, erscheint es wunderbar, wie die nur einmal reflektierte Welle zum Herzen zurückkommen soll, ohne sich in der Pulscurve bemerkbar zu machen.

¹⁾ Fick, Über den Dikrotismus des Pulses, Pfügers Arch. 49, 105, 1891.

Die Forderung, dies zu erklären, erscheint unabweislich, ist aber, soweit ich sehe, eigentlich nur von Grashey¹⁾ ernsthaft berücksichtigt worden. Er zeigt, wie durch die rücklaufenden Wellen stehende Wellen entstehen können und müssen, und meint auf diese Weise das Vorhandensein der dikroten Zacke erklären zu können. Es müßte dann aber der Puls in allen Arterien ganz verschieden aussehen, und wenn auch manche Unterschiede des Radialis- und Femoralispulses sich eventuell nach Grasheys Theorie deuten ließen, so gibt es ebensoviel andere Unterschiede, die nicht deutbar sind. Nur wer die Reflexion an der Teilungsstelle der Aorta stattfinden läßt, ist der Mühe einer Erklärung enthoben. Dann würde die rücklaufende Welle eben nur in der Aorta auftreten. Doch dürfte diese Meinung schon deshalb hinfällig sein, weil dann die Dikrotie in den Femoraliskurven unerklärlich wäre, zudem ist neuerdings auch der Aortenpuls registriert und auch hier zeigt sich nichts von der rücklaufenden Welle (s. § 60 auf S. 787).

Daß die an sich so wertvollen Untersuchungen von Krehl, v. Kries und v. Frey die Frage nach der normalen Dikrotie nicht eindeutig entscheiden, wurde schon im vorigen Paragraphen erwähnt. Weiter hat Willem²⁾ nun auch experimentell gezeigt, daß nach Unterbindung großer Arterienstämme die Form und Lage der dikroten Erhebung in keiner Weise modifiziert wird, was unmöglich erscheint, wenn Reflexion ihre Ursache wäre.

Es ist dies ja eigentlich kaum etwas anderes als der einfache Versuch von Marey, der nach Applizierung eines guten Sphygmographen an der Radialis von Zeit zu Zeit diese Arterie dicht am Sphygmographen auf der peripherischen Seite komprimierte und dabei keine Änderung des Sphygmogramms bemerkte. Mit Recht heben Schenck³⁾ und Hoorweg⁴⁾ hervor, daß dieser Versuch ein noch immer nicht umgestoßener Beweis dafür ist, daß im menschlichen Sphygmogramm die dikrotische Erhebung nicht von peripherischer Reflexion herrühren kann.

In den letzten Jahren hat vor allem Lohmann⁵⁾ Versuche publiziert, welche die Entstehung der dikroten Welle durch Reflexion plausibel machen sollen. Einmal beobachtete er das Fehlen der dikroten Welle bei kleinen Tieren. Hier soll der Weg, den die reflektierte Welle zurückzulegen hat, so kurz sein, daß primäre Pulsquelle und Reflexwelle zusammenfallen. Demgegenüber hat inzwischen Philips⁶⁾ auch an kleinen Tieren regelmäßig einen dikroten Puls nachgewiesen. Weiter hat Lohmann Versuche angestellt, bei denen er in die Aorta plötzlich ein gewisses Quantum Flüssigkeit hineinspritzte. Bei den Tieren, welche keinen dikroten Puls hatten, trat, wie er manometrisch feststellte, eine einfache Welle auf, bei den Tieren mit dikrotem Puls trat dagegen außer der primären auch noch eine deutliche Reflexwelle auf. Es ist zuzugeben, derartig angestellte Versuche sind durchaus geeignet, die Frage zu entscheiden, jedoch scheint mir aus den beigegebenen Kurven die von Lohmann behauptete Tatsache nicht einwandfrei hervorzugehen. Lohmann hat nur zwei Kurven (Fig. 32 und 33 seiner Arbeit) abgebildet, in denen bei derartigen Versuchen eine Reflexwelle nicht auftrat. Beide Male ist der Stempel nicht wie in allen anderen Versuchen plötzlich hineingestoßen, sondern, wie aus der Figur deutlich hervorgeht, langsam und absatzweise. Bei langsamem

¹⁾ Grashey, Die Wellenbewegung elastischer Röhren, Leipzig 1881. —

²⁾ V. Willem, Notes sur l'origine du dicrotisme et des ondulations du plateau systolique de la pulsation artérielle, Bull. de l'académ. de Belg. 28 (3), 171, 1894. —

³⁾ Schenck, Pflügers Arch. 97, 443. — ⁴⁾ Hoorweg, Über die peripherische Reflexion des Blutes, Pflügers Arch. 110, 598, 1905. — ⁵⁾ Lohmann, Über die Entstehung des Dicrotismus, Pflügers Arch. 97, 438, 1904; Derselbe, Erwiderung auf die Ausführungen von F. Philips: „Le dicrotisme artériel est-il d'origine périphérique?“, ebenda 103, 632. — ⁶⁾ F. Philips, Le dicrotisme artériel est-il d'origine périphérique?, Arch. internat. de physiol. 1, 78—82, 1904.

Drücken bleibt aber ganz selbstverständlich die sogenannte Schließungswelle weg, und es ist durch nichts bewiesen, daß es sich nicht um eine solche gehandelt hat. Die Versuche scheinen vorläufig also eher für die dynamische Theorie zu sprechen.

§ 65.

Die Dikrotie bedingt durch Ursachen im Herzen und in der Arterienwand.

Albers¹⁾ nahm an, daß der doppelschlägige Puls herrühre von zwei schnell aufeinander folgenden Kontraktionen.

Auf Reichert²⁾ geht die Annahme zurück, daß die Vorhofkontraktionen durch den Ventrikel hindurch sich im Pulsbilde ausdrücken könnten. Derselbe Autor beobachtete bei Fischembryonen eine in zwei Phasen erfolgende Zusammenziehung, und andere nahmen dies als Grund der Dikrotie an. Genauere zeitliche Messungen haben die Unmöglichkeit dargetan, die Dikrotie hierdurch zu erklären, jedoch scheint es, als ob gewisse inkonstante Zacken am aufsteigenden Schenkel in dieser Weise zu erklären sind.

Ursachen in der Arterienwand.

Die Vorstellung, daß der Dikrotismus durch die elastischen Schwingungen in der Arterienwand bedingt sei, ist uralte und geht auf die griechischen und römischen Ärzte zurück; doch müßten derartige Schwingungen einen einigermaßen regelmäßigen allmählich abklingenden Charakter zeigen. Da dies nicht der Fall ist, könnte man die Kurve durch Arterienwandschwingungen nur dann erklären, wenn man darunter nicht rein mechanische Schwingungen versteht, sondern gewisse Reaktionen der Arterienwand gegen den primär ausgeübten Druck der Pulswelle. In dieser Weise hat auch Roy in neuerer Zeit den Verlauf erklären wollen, doch sind das dann keine Elastizitätsschwingungen mehr, wenn er sie auch so nennt.

In sehr eigenartiger Weise hat seinerzeit Volkmann die Dikrotie auf die Elastizität der Arterienwand zurückgeführt. Danach soll die Pulswelle sich im Blute schnell fortpflanzen und die primäre Pulswelle bilden, in der Arterienwand aber langsamer und die dikrote Zacke bilden. Diese Ansicht ist häufig, z. B. von Vierordt, aus theoretischen Gesichtspunkten bekämpft worden; sie scheidet aber vor allem an der experimentell festzustellenden Tatsache, daß die beiden Kurven sich nicht, wie es hiernach der Fall sein müßte, gegeneinander verschieben.

Alle diese Betrachtungen über die elastischen und kontraktorischen Wirkungen der Arterienwand haben sich mit der Zeit, vor allem unter dem Einflusse von Landois, zu der Theorie der sogenannten Rückstoßelevation verdichtet, wobei eine eigenartige Verquickung mit der Funktion der Semilunarklappen eintrat. Wenn nach dem Schlusse der Semilunarklappen kein Blut mehr nachströmen kann, ziehen sich die Arterien wieder zusammen. Durch die Elastizität [und die aktive Kontraktion (Landois)] wird auf die Blutsäule ein Gegendruck ausgeübt, das Blut wird zum Ausweichen gezwungen, nach der Peripherie hinströmend, findet es nirgends ein

¹⁾ Albers, *Allgem. Pathol.* 2, Bonn 1844, zitiert nach Landois' Lehre vom Arterienpuls. Hier finden sich auf S. 205 bis 216 noch etwa ein Dutzend zum Teil sehr merkwürdige Theorien über die Entstehung des Dikrotismus. —

²⁾ Reichert, *Die ersten Blutgefäße sowie die Bewegung des Blutes in denselben*, Stud. d. phys. Inst. zu Breslau 1858.

Hindernis, gegen das Zentrum aber weichend, prallt es von den bereits geschlossenen Semilunarklappen zurück; durch diesen Anprall wird eine neue positive Welle erzeugt, die dikrote Welle.

Es ist nicht recht ersichtlich, was bei diesem Mechanismus eigentlich die geschlossenen Semilunarklappen sollen, denn bevor sie geschlossen waren, war doch der Druck am arteriellen Ostium, den das einströmende Blut ausübte, ein zum mindesten ebenso unüberwindbares Hindernis. Die Tatsache, daß die Semilunarklappen geschlossen worden sind, ist doch gerade ein Beweis dafür, daß an dieser Stelle der Widerstand bzw. der Druck geringer, und nicht, daß er größer geworden ist. Die Bedingungen sind also im Beginn des katakroten Schenkels, wenn ein Nachlaß des Druckes und demzufolge eine Verkleinerung des Arterienlumens eintritt, mindestens ebenso günstig für das Zustandekommen dieser Rückstoßelevation wie in dem Moment, in dem sie wirklich auftritt. Es ist eben unmöglich, aus der Tatsache, daß der Druck kleiner wird, eine Druckvermehrung herleiten zu wollen; diese Ungeheuerlichkeit ist evident, wenn sie in den Moment der ersten Druckabnahme verlegt wird, aber sie bleibt auch bestehen, wenn man sie willkürlich, wie Landois es tut, in einen späteren Moment verlegt. Überhaupt ist festzuhalten: Jeder, der die Druckzunahme für das Wesentliche hält, muß eine Kraft plausibel machen, welche eine solche Druckerhöhung veranlassen könnte. Die Elastizität kann dies unter keinen Umständen, wenn wir nicht annehmen wollten, daß die bereits auf ein kleineres Volum heruntergegangene Arterie eine größere Kraft entfalten kann, als vorher die mehr ausgedehnte Arterie; das widerspricht aber allen unseren Erfahrungen über Elastizität und wäre eine „vitale Elastizität“. Wahrscheinlich aus ähnlichen Überlegungen heraus hat denn auch Landois in den späteren Auflagen seines Lehrbuches, nachdem er vor allem von Moens auf das Unrichtige seiner Hypothese aufmerksam gemacht worden war, „die aktive Kontraktion“ hinzugefügt. Eine Kontraktion kann selbstverständlich eine Druckerhöhung bewirken, aber zu deren Zustandekommen sind ebenfalls die Semilunarklappen überflüssig, welche in diesem Falle eben nur bewirken würden, daß die Welle sich nicht auch rückwärts ausbreitet.

§ 66.

Dynamische Theorie.

Hinter einer durch die Luft sausenden Kugel entsteht ein luftverdünnter Raum. Cum grano salis gilt das für jede sich bewegende Masse. Wenn das Blut in den Arterien in Bewegung ist, so besitzt es eine gewisse Energie, vermöge derer es sich auch dann noch ein Stück weiter bewegen wird, wenn die treibende Kraft aufgehört hat zu wirken bzw. wenn dieselbe kleiner wird. So eilt hinter der positiven Welle gleichsam eine negative her, eine Aspiration, wie Moens sagt. Daß eine solche negative Welle folgen muß, ist aus physikalischen Gründen sicher, doch wissen wir heute aus guten Pulskurven (vgl. z. B. die Edgrensche Kurve auf S. 786), daß die negative Welle viel zu spät kommt, als daß sie die zur primären Welle gehörige negative Welle überhaupt sein könnte. Für Moens ist aber die auf die Senkung folgende Steigerung nicht bloß ein Zurückkehren zu dem ohne diese Welle herrschenden Drucke, sondern unter dem Einflusse der Aspirationswelle soll das Blut zum Zentrum zurückkehren. Diese Vorstellung ist schwer begreiflich, denn aus der Triebkraft nach vorn kann keine Triebkraft nach hinten resultieren. Die rückwärts getriebene Blutmenge soll dann an den geschlossenen Semilunarklappen reflektiert werden und so die dikrotische Erhebung bedingen.

Wenn nun auch der erste Teil der Moensschen Betrachtung sicherlich viel Richtiges enthält, so kann man sich doch offenbar die Aspiration nicht

so groß vorstellen, daß sie die Arterienwand in merklicher Weise einbiegt, denn sonst müßte sie, wie schon oben erwähnt, früher sichtbar werden, als es tatsächlich der Fall ist. Das Wertvollste und Fördernde der Moensschen Ansicht liegt aber darin, daß er als erster versucht hat, eine Talwelle wenigstens teilweise zur Erklärung heranzuziehen. Ihm folgte Grashey (1881), der allerdings immer noch das Wesentliche in der der Senkung folgenden Drucksteigerung sieht.

§ 67.

Der Dikrotismus als eine Folge des Semilunarklappenmechanismus.

Zu einem wirklichen Verständnis gelangt man, wenn man den Vorgang während des Klappenschlusses sich ohne theoretische Voreingenommenheit klar zu machen versucht. Dies hat zum erstenmal Fick im Jahre 1891 versucht, der sagte, der Dikrotismus sei dadurch bedingt, daß der Druck im Ventrikel auf Null herabsinkt, während die Semilunarklappen noch offen stehen. Wenn der Druck im Ventrikel nachläßt, so wird der nunmehr in der Aorta herrschende höhere Druck das Bestreben haben, das Blut sowohl nach der Peripherie wie nach dem Herzen zurückzuwerfen. Selbst wenn nun keine erhebliche Blutmenge, selbst wenn, wie Ceradini (siehe § 90, S. 841) gezeigt hat, gar nichts in das Herz zurückfließt, so muß doch unter allen Umständen so viel Blut rückwärts treten, als nötig ist, um den Raum auszufüllen, um den die Semilunarklappen rückwärts schlagen. Eine Betrachtung der Klappen zeigt, daß die Mitte derselben sich bis zum völligen Gespanntsein mindestens um 1 cm bewegt; nehmen wir den Durchmesser des Ostiums = 2,6 cm, so beträgt die in Betracht kommende Blutmenge

$$= \frac{\pi \cdot 1,3^2 \cdot 1}{3} = 1,8 \text{ ccm.}$$

Die Zeit, in der (nach der Edgrenschen Carotiskurve gemessen) der Druckabfall, um den es sich handelt, stattfindet, beträgt 0,06 Sek. (nach der Frankschen Aortenkurve ist diese Zeit noch kürzer). In dieser Zeit werden (bei einem Sekundenvolum von 60 ccm) durchschnittlich 3,6 ccm nach der Peripherie transportiert, also nur etwa doppelt so viel, als rückwärts transportiert wird. Und dieser Umstand kann nicht ohne Einfluß sein, der Druck muß während des kurzen Momentes, wenn die Klappen rückwärts schlagen, weit stärker sinken als sonst. Hiermit wäre die Drucksenkung erklärt und es bliebe die folgende Steigerung zu erklären.

Daß durch den Klappenschluß an sich eine positive Welle entstehen kann, haben die Versuche an Modellen von Moens¹⁾, Grashey²⁾, Hoorweg³⁾ und Hürthle⁴⁾ ganz sicher erwiesen, allerdings läßt sich der Einwand von v. Kries nicht widerlegen, daß Modellversuche niemals imstande sind, den lebendigen Organismus zu ersetzen. Immerhin scheinen die oben angeführten Zahlen zu zeigen, daß die von v. Kries mit Recht aufgeworfene Frage, ob ein Rückstrom von genügender Größe auch im Organismus stattfindet, bejaht werden kann. Würde sofort die ganze Blutsäule rückströmen, dann könnte es zu einer erheblichen Drucksenkung überhaupt nicht kommen. Aber die große Menge des Blutes verharret eben noch in der Vorwärtsbewegung. Dadurch,

¹⁾ Moens, l. c. — ²⁾ Grashey, l. c. — ³⁾ Hoorweg, l. c. in Pflügers Arch. 46, 143 u. 174, 1889. — ⁴⁾ Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik 49, 78, 1891.

daß allmählich eine immer größere Blutmenge sich an dieser — wenigstens relativen — Rückwärtsbewegung beteiligt, stellt sich der Druck wieder her. Die dann ev. noch folgende geringe Drucksteigerung ist nichts als eine rein mechanisch bedingte Nachschwingung; ob sie im wesentlichen der Trägheit des Blutes oder Schwingungen der Arterienwand ihren Ursprung verdankt ist fraglich, doch scheinen vor allem die Kurven des Druckablaufs in der Aorta (vgl. Fig. 69 u. 70) für die zweite Möglichkeit zu sprechen.

§ 68.

Sonstige Wellen im Puls und ihre Beziehungen zum Blutdruck.

Außer der konstanten dikroten Erhebung finden sich sowohl vor als auch nach der dikroten Zacke mehr oder weniger ausgeprägte inkonstante Wellen. Es scheint, als ob die vorausgehenden (sogenannten anakroten) Wellen durch eine nicht gleichmäßig erfolgende Herzkontraktion bedingt sind.

Auf einen häufig nachweisbaren Vorschlag hat schon Hürthle¹⁾ aufmerksam gemacht und in ihm einen Ausdruck der Vorhofftätigkeit gesehen. O. Frank²⁾ hat dann später dasselbe beobachtet und es auch ebenso gedeutet — scheinbar ohne die Arbeit Hürthles zu kennen.

Die postdikroten (sogenannten katakroten) Zacken können nun durch all die Momente bedingt sein, welche für die Entstehung der Dikrotie herangezogen, aber verworfen sind. Also insonderheit durch elastische Nachschwankungen (Elastizitätselevationen nach Landois) und positive und negative reflektierte, sich durchkreuzende Wellen nach der von Frey-Krehlschen Ansicht.

Genauer kann auf diese Wellen, deren physiologische Bedeutung bis jetzt nicht nachweisbar war, nicht eingegangen werden, zumal da gerade von diesen Wellen durchaus noch nicht einwandfrei nachgewiesen ist, ob sie nicht sämtlich auf Fehlern der registrierenden Instrumente beruhen. Es scheint, daß die Kurven desto glatter werden je besser das Instrument [vgl. die von Frank²⁾ mitgeteilten Kurven]; vgl. jedoch z. B. Trautwein³⁾ und Hirschmann⁴⁾.

Schon v. Frey⁵⁾ hat gesagt: „Die sphygmographische Kurve ist eine Blutdruckkurve, bei welcher aber der Maßstab, mit welchem die Ordinaten gezeichnet sind, unbekannt bleibt.“ Dementsprechend ist die absolute Höhe der Kurve wenig wichtig, da ein Pulsschreiber keine Nulllinie besitzt.

Die Kliniker sind im allgemeinen der Meinung, daß ein langsamer Anstieg und eine geringe Höhe des anakroten Schenkels für hohen Blutdruck, daß dagegen früh auftretende Zacken, ausgesprochene Dikrotie und Abwesenheit der katakroten Zacken im allgemeinen für einen niedrigen Pulsdruck sprechen. Diese Anschauungen sind zweifellos berechtigt (vgl. hierzu auch § 24 und 41). Eine besondere Methode hat Sahli⁶⁾ ausgearbeitet; er kombiniert die Untersuchungen mit dem Riva-Roccischen Blutdruckmesser und dem Jaquetschen Sphygmographen und rechnet daraus eine Blutdruckkurve aus, die er als absolutes Sphygmogramm bezeichnet.

¹⁾ Hürthle, Über den Zusammenhang zwischen Herztätigkeit und Pulsform, Pflügers Arch. 49, 51, 1893. — ²⁾ O. Frank, Der Puls in den Arterien, Zeitschr. f. Biol. 46, 441, 1906. — ³⁾ J. Trautwein, Über das Zustandekommen der katakroten Erhebungen der Pulskurve, Dtsch. Arch. f. klin. Mediz. 7, 239 bis 262. — ⁴⁾ E. Hirschmann, Über die Deutung der Pulskurven beim Valsalvaschen und Müllerschen Versuch (Phys. Inst. Breslau), Arch. d. ges. Phys. 6, 387 bis 407. — ⁵⁾ v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, S. 36, Berlin 1892. — ⁶⁾ Sahli, Über das absolute Sphygmogramm und seine klinische Bedeutung, nebst kritischen Bemerkungen über einige neuere sphygmomanometrische Arbeiten, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 81, 493 bis 542, 1904.

Siebentes Kapitel.

Die morphologischen Grundlagen der Herzbewegung.

(Vgl. auch § 3.)

§ 69.

Um den Kreislauf des Blutes zu beschreiben, können wir einmal die Bewegung selbst schildern, wir können die Geschwindigkeit an den einzelnen Stellen messen, und wenn wir das überall mit der nötigen Genauigkeit tun, so sind wir imstande, eine erschöpfende Darstellung der Kreislaufphänomene zu geben, ohne daß wir dabei im geringsten auf die ins Spiel tretenden Kräfte Rücksicht nehmen.

Aber neben dieser kinematischen Betrachtungsweise läuft gleichberechtigt die dynamische, bei der wir, von den zugrunde liegenden Kräften ausgehend, jede Bewegung als Wirkung jener Kräfte auffassen. Im Grunde interessiert uns wesentlich die kinematische Betrachtung; denn das ist der Sinn der ganzen Einrichtung: das Blut soll bewegt, soll im ganzen Körper umhergetrieben werden, und zwar mit einer bestimmten mäßigen Geschwindigkeit, damit immer genügend neues frisches Blut als Vermittler des Stoffwechsels auftreten kann.

Wenn wir praktisch nun doch den größten Wert auf Druckmessungen, d. h. auf Kraftmessungen legen, so rührt das nur daher, weil diese verhältnismäßig leicht anzustellen sind, während wir über die Geschwindigkeit des Blutstroms brauchbare Angaben kaum besitzen.

Der Ort, an dem fast die ganze Kraft erzeugt wird, welche das Blut umtreibt, ist das Herz. Seine Bewegungen müssen also notwendigerweise die Grundbedingungen jeder hämodynamischen Betrachtung sein. Welche allerdings die das Herz bewegenden Kräfte sind, bleibe dabingestellt.

Das Herz betrachten wir dabei rein kinematisch, nur seine Bewegungen beschreibend. Wir setzen dabei das Vorhandensein einer Kraft, eben der Muskelkraft voraus, ohne uns um deren Natur irgendwie zu kümmern.

Das Herz ist die Pumpe des Kreislaufs. Oft sagt man, eine Druck- und Saugpumpe. Inwieweit das erstere richtig und das zweite falsch ist, wird zu erörtern sein. Um jedoch dies zu können und die Wirkungen dieser Pumpe wenigstens oberflächlich beschreiben zu können, wäre es gut, wenn man den Mechanismus dieser Maschine, d. h. also die Anatomie des Herzens, kennen würde.

Beginnen wir mit den Bausteinen, den Zellen.

§ 70.

Das Herz als Muskelsyncytium.

Die Herzmuskelfasern (Herzmuskelzellen¹⁾ unterscheiden sich wesentlich sowohl von den glatten, wie von den quergestreiften Muskeln, doch dürften sie trotz ihrer Querstreifung den glatten Muskeln näher stehen. Es sind

¹⁾ Der Ausdruck Muskelzellen war deshalb als der richtigere gewählt worden, weil diese Gebilde (abgesehen von den Verzweigungen) eine Form besitzen, die bei genügender Vergrößerung etwa der eines Bleistiftes entspricht, selten der eines ungebrauchten, meistens der eines sehr kurzen. Den Ausdruck Fasern hierfür zu gebrauchen, scheint manchen irreführend.

kurze, zylinderförmige Elemente, die im ganzen sehr viel dünner und sarkoplasmareicher sind als die Fasern der Skelettmuskeln, und deren Querstreifung sehr viel feiner ist. Auch sie sind, wie feine Längsstreifen anzeigen, aus Fibrillen zusammengesetzt. Diese Muskelzellen, als welche man sie früher beschrieben hat, sollten mehrfach verzweigt sein und mit den benachbarten Muskelzellen in den sogenannten Eberthschen¹⁾ Kittlinien zusammenstoßen. Diese Beschreibung entspricht durchaus den Tatsachen. Fraglich ist nur, ob die Kittlinien wirklich Zellgrenzen darstellen, oder ob sie nicht entweder, wie v. Ebner²⁾ will, nur nekrobiotische Produkte sind, die an irgend einer vorher gar nicht merkbar prädestinierten Stelle im Momente des Absterbens durch eine abnorme Kontraktion entstehen, und die er deshalb als „Verdichtungsstreifen“ bezeichnet — oder endlich, ob nicht die Auffassung von Heidenhain³⁾ richtig ist, wonach dies diejenigen Stellen sind, an denen das interkalare Längenwachstum der Fibrillen erfolgt, und die er demnach als „Schaltstücke“ bezeichnet. Wie dem auch sei, alle neueren Untersucher sind sich wohl darüber einig, daß diese Linien keine eigentlichen Grenzen bedeuten, sondern daß, wie zuerst Przeworsky⁴⁾ gezeigt hat, die Fibrillen der Muskelfasern nicht an diesen Querstreifen endigen, sondern durch sie hindurch verfolgt werden können, und daß daher alle Zellen des Herzens ein einziges großes Continuum bilden.

Wir haben uns das Gebilde des Herzens in folgender Weise entstanden zu denken: Die eigentlichen embryonalen Herzzellen liegen ursprünglich — wie alle embryonalen Zellen — eng aneinander, sind aber in diesem Zustande noch völlig undifferenziert und weisen insonderheit keine Querstreifung auf. Die Herzmuskelzellen erzeugen dann um sich herum gewisse Wachstums- oder Ausscheidungsprodukte, gleichsam eine Interzellulärsubstanz, welche die einzelnen Zellen umhüllt und unter sich verbindet. Diese Zwischensubstanz ist quergestreift und bildet später die Hauptmasse des Herzfleisches. Als Reste der ursprünglichen Zellen bleiben die Kerne und das sie umgebende Sarkoplasma dauernd als isolierte Reste erhalten, während die Interzellulärsubstanz eine einheitliche alles verbindende Masse bildet. Diese Masse differenziert sich entweder sekundär oder schon gleich bei der Entstehung in anisotrope und isotrope Substanz, welche die spätere Querstreifung darstellt, während gleichzeitig ein fibrillärer Zerfall in der Längsrichtung erfolgt, der jedoch die gesamte Masse nicht in einzelne vollkommen abgegrenzte Fibrillen zerlegt, sondern nur gewisse streifige Längsspalten bildet, so daß die einzelnen Faserzüge durch quere und Seitenfortsätze immer noch miteinander verbunden bleiben, so wie es etwa die Fig. 72 (a. f. S.) zeigt, die nach einer Figur von Heidenhain⁵⁾ schematisch gezeichnet ist. Die Längsspalten sind stark ausgezogen, die Kitt- oder Schaltlinien, welche sich im mikroskopischen Bilde deutlich repräsentieren, sind durch punktierte Linien angedeutet, und dadurch werden einzelne Territorien gegeneinander abgegrenzt, deren End-

¹⁾ Eberth, Die Elemente der quergestreiften Muskeln. Virchows Arch. 37, 100 bis 124. — ²⁾ v. Ebner, Über die Kittlinien der Herzmuskelfasern, Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. 109, III. Abt., p. 700, 1900. — ³⁾ M. Heidenhain, Die Struktur des menschlichen Herzmuskels, Anat. Anz. 20. — ⁴⁾ Przeworsky, Du mode de réunion des cellules myocardiques de l'homme adulte, Arch. des sciences biolog. de St. Pétersbourg 1893. — ⁵⁾ l. c., S. 39, Fig. 2c.

flächen treppenartig geformt sind; die einzelnen Stufen stehen dabei senkrecht zur Längsachse der Faser, und all' die einzelnen Stufen eines Territoriums hängen nun meist nicht nur mit einem anderen Territorium zusammen, sondern stehen mit mehreren in Verbindung. Diese Territorien hat man früher als Herzzellen bezeichnet, weil man annahm, daß jedem Territorium im allgemeinen ein und zwar nur ein Kern zukomme. Diese Auffassung ist von Heidenhain bestritten worden, doch muß darauf hingewiesen werden, daß gerade die Heidenhain entnommene Figur eine gewisse Stütze für sie zu bieten scheint: Jedes Herzterritorium hat im allgemeinen einen Kern. Doch wie dem auch sei, jedenfalls entsteht dadurch ein vielfach verästelttes muskulöses Netz mit sehr spitzwinkligen Maschen, in welchem außer in den Faserringen der Herzostien und in den Sehnen der Papillarmuskeln eigentliche Endigungen von Fasern nicht zu erkennen sind. Bei einer derartigen Konfiguration kann nur mit einer gewissen Reserve von bestimmten Faserrichtungen gesprochen werden, denn in solchem ausgedehnten Syncytium fließen nicht nur die einzelnen hintereinander geschalteten Zellterritorien zusammen, sondern durch breite Querverbindungen wird ein vollständiger Konflux benachbarter Fasern hergestellt.

Das so entstehende Netzwerk ist außerordentlich engmaschig. Schon Remak (1850¹⁾ hat darauf hingewiesen, daß jede Faser in der Herzkammer des Menschen sich im Bereich von etwa $\frac{1}{4}$ mm mindestens einmal, zuweilen auch mehrmals verästelt.

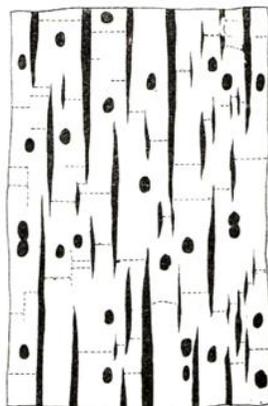
§ 71.

Die Faserrichtungen des Herzens

lassen sich trotz der mannigfachen Durchflechtung bereits durch makroskopische Zergliederung wenigstens teilweise herauspräparieren. Allerdings wäre eine genauere Kenntnis, ähnlich wie bei dem Gehirn, nur durch Serienschnitte möglich, doch ist dies nie versucht und dürfte auch schwieriger sein, wie im Gehirn. Makroskopisch aber können höchstens in den äußeren und inneren Schichten des Herzens, bestimmte Faserrichtungen auf weitere Strecken verfolgt werden. Zwar ist auch hier der Schein trügerisch. Albrecht²⁾ hat z. B. gezeigt, daß von den inneren Bündeln längst nicht alle die scheinbar so offensichtliche Bahn zu Ende durchlaufen, sondern ein großer Teil derselben, vorher abzweigend, sich in der Tiefe verliert.

Das Herz ist eben wenigstens zum Teil ein einfacher Hohlmuskel, der Faserlagen in den verschiedensten sich durchkreuzenden Richtungen besitzt, deren Kontraktion dann eine allseitige Verkleinerung des Innenraumes hervorbringt.

Fig. 72.



Schema der Herzmuskulatur nach Heidenhain.

Stark gezeichnet: die Längsspalten. — Punktirt: die Kitt- oder Schaltlinien.

¹⁾ Remak, Über den Bau des Herzens, Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1850, S. 576 bis 578. — ²⁾ Albrecht, E., Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin, Springer, 1903.

Neben dieser allseitigen Verkleinerung führt das Herz ganz bestimmte, davon mehr oder weniger unabhängige Bewegungen aus, die in folgendem erst einmal ohne jede Diskussion genannt werden sollen. Es sind dies — nach einer Zusammenstellung von Braun ¹⁾ — im wesentlichen folgende Bewegungen:

1. Das Auftreten eines systolischen Herz buckels und einer systolischen Furche.
2. Eine Wölbungszunahme der Spitze.
3. Eine Rotations- und Hebelbewegung der Spitze.
4. Eine Verschmälerung des Basisteils der linken Kammer.

Es erwächst nun, wie Albrecht ²⁾ folgerichtig bemerkt, die Aufgabe von der Fasergruppierung, die einem einfachen Hohlmuskel entsprechen würde, diejenigen Gruppen abzusondern, welche eine, von dem genannten Typus abweichende Anordnung aufweisen, und zu bestimmen, in welcher Weise diese Fasern ihrer unterschiedlichen Aufgabe genügen. Albrecht versucht auch, diese Fragen zu beantworten, wir können uns nicht in allen Punkten seinen immer interessanten Ausführungen anschließen, wir glauben, daß es zu einer eingehenden Analyse zu früh ist, und daß Braun ³⁾ recht hat, wenn er — wie vor ihm ähnlich schon Krehl — sagt: Trotz des überaus großen Aufwandes an Arbeit, die auf diesen Teil der Anatomie verwendet wurde, kann dieser Weg (nämlich aus dem anatomischen Bau des Herzens seine Bewegungsart zu erklären) auch heute noch nicht bis an seinen Endpunkt durchschritten werden. Wir sind auch heute im Grunde nicht weiter als Harvey, welcher in Kap. II sagte: „Ex his mihi videbatur manifestum, motum cordis esse tentionem quandam ex omni parte et secundum ductum omnium fibrarum, et constrictionem undique, quoniam eregi, vigorari, minorari, et duresceri in omni motu videtur.“

Auch heute noch ist dieses Harveysche Postulat — die Formveränderung des Herzens müsse in gewissem Sinne eine Funktion der Richtung und Verbindung der einzelnen Fasern sein — ein Syllogismus und kein empirisch nachgewiesenes Faktum. Auch heute noch sind die anatomischen Daten nicht so sicher gegeben, daß man auf Grund derselben die Frage nach ihrer Funktion diskutieren könnte, wir können vorläufig nur die anatomischen Daten selbst diskutieren und dabei von Zeit zu Zeit hinweisen auf deren eventuelle physiologische Bedeutung.

Trotz der fleißigen und bedeutungsvollen Arbeiten von Ludwig ⁴⁾, Henle ⁵⁾ und Hesse ⁶⁾, neuerdings auch von Krehl ⁷⁾, His und Romberg ⁸⁾, Albrecht ²⁾, um nur die wichtigsten zu nennen, wissen wir eigentlich nur, daß je besser wir die einzelnen Faserrichtungen kennen lernen, desto verwirrender die Fülle der sich kreuzenden und verschlingenden Fibern erscheint. Vorläufig scheinen sowohl die glänzenden Vervollkommnungen der Histologie, sowie die angedeuteten Fortschritte der Feinanatomie die Sache des Herzens nur verwickelter zu machen.

In bezug auf viele Einzelheiten sei auf die oben angegebene Literatur, vor allem auf das sehr ausführliche Werk von Albrecht ²⁾ verwiesen, das neben eigenen Untersuchungen die Ergebnisse auch der anderen Autoren in ausführlicher, sehr sachlicher, allerdings oft schwer verständlicher Weise referiert.

¹⁾ Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß. Jena 1898. — ²⁾ Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens, S. 21. Berlin 1903. — ³⁾ Braun, l. c., S. 2. — ⁴⁾ Ludwig, Über den Bau und die Bewegung der Herzventrikel, Zeitschr. f. rat. Med. 7, 190 bis 200, 1849. — ⁵⁾ Henle, Handb. d. system. Anat., 2. Aufl., 3 (1876). — ⁶⁾ Hesse, Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung, Arch. f. Anat. S. 320, 1880. — ⁷⁾ Krehl, Zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens, Abh. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Klasse, 17 (1890). — ⁸⁾ His u. Romberg, Verhandl. d. IX. Kongresses f. innere Med. 1890.

Hier muß es genügen, die wichtigsten Resultate, deren Bedeutung auch in funktioneller Beziehung allmählich klar zu werden beginnt, kurz zusammenzustellen. Die Resultate sind im wesentlichen dadurch gewonnen, daß man das Herz mit Salpetersäure vorbehandelte und dann quellen ließ, oder auch, indem man das Herz kochte. Es ist dann eine wenigstens teilweise Trennung der einzelnen Faserbündel möglich.

§ 72.

Die Vorhofmuskulatur.

Wir können uns bei der Betrachtung wesentlich auf die Ventrikel beschränken, denn in mechanischer Hinsicht spielen die Vorhöfe, besonders bei den höheren Wirbeltieren, eigentlich nur die Rolle von Reservoiren, die sich füllen und leeren. Die Art ihrer Zusammenziehung und Erweiterung ist hierfür belanglos.

Die Vorhofmuskulatur umschließt als dünnwandige Schicht die beiden Atrien. Im ganzen kann man von ihr weit mehr als von der Ventrikelmuskulatur sagen, daß sie aus sich in allen Richtungen kreuzenden Fasern besteht, deren Gesamtwirkung eine Verkleinerung des Atriums hervorruft. Und zwar sind diese Muskelmassen in den Herzohren verhältnismäßig am stärksten entwickelt, nur diese haben *Musculi pectinati*; hier sind innere zirkuläre und äußere, der Längsachse des Herzens parallele Fasern vorhanden. Die Innenwand des übrigen Vorhofsabschnittes ist dagegen glatt und besitzt umgekehrt äußere zirkuläre und innere longitudinale Fasern. Besonders an den Venenmündungen sind die kreisförmig angeordneten Fasern stärker entwickelt und bilden gleichsam Sphinkteren, eine Erscheinung, die zweifellos auch eine nicht unwichtige funktionelle Bedeutung besitzt, da durch sie allein der Rückfluß in die Venen bei der Vorhofskontraktion gehindert wird (vgl. hierzu S. 845 f.). Beim Menschen setzen sich diese Muskelzüge wenigstens an den Lungenvenen ziemlich weit bis nahe an den Hilus hin fort; bei anderen Säugetieren reichen sie sogar noch weiter.

Ähnlich wie bei dem Herzen gehören auch bei den Vorhöfen die tiefen Fasern, welche zum Teil von den faserigen Ringen der *Ostia venosa*, namentlich linkerseits entspringen, nur je einem Atrium an, während die oberflächlichen Fasern beiden Vorhöfen gemeinsam sind.

In die Vorhöfe münden die großen Venen, in den rechten Vorhof auch die Venen des Herzens direkt und zwar teils durch das *Ostium sinus coronarii*, teils einzeln in den *Foraminis venarum minimarum* (Thebesii).

§ 73.

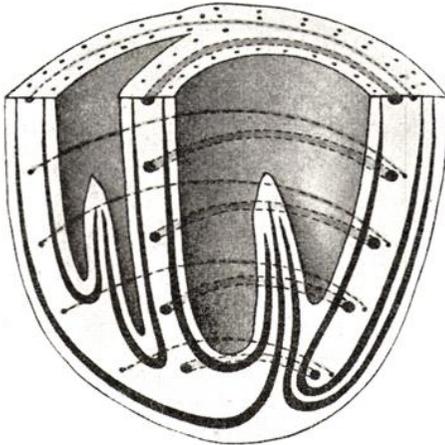
Die drei Muskelsysteme der Ventrikel.

Das Herz selbst, das beim Neugeborenen etwa 20 g, in der Pubertät etwa 250 g und beim erwachsenen Manne etwa 350 g wiegt, ist eine außen und innen von epithelialen Schichten überzogene Muskelmasse, welche zwei Hohlräume umschließt, den etwa kegelförmigen linken Ventrikel und den im Querschnitt halbmondförmigen, sonst aber auch kegelförmig gebauten rechten Ventrikel. Die Anordnung ist dabei, wie die schematische Fig. 73 (s. f. S.) zeigt, derartig, daß der linke Ventrikel bis in die Spitze hinabreicht, während der rechte Ventrikel gleichsam in die Wand des linken hineingebaut ist und nicht so tief hinunterreicht.

Vor der Beschreibung der einzelnen Faserrichtungen möchten wir einen Umstand erwähnen, der die Erkenntnis der mechanischen Wirkungsweise am Herzen außerordentlich erschwert. Wir haben hier nicht, wie bei den meisten anderen Muskeln, zwei relativ feste Ursprungsstellen, die bei der Kontraktion der Muskeln einander genähert werden. Am Herzen gibt es nur eine wesentliche Ursprungsstelle, und das sind die Faserknorpelringe, außerdem kommen noch die Muskelenden der Papillarmuskeln in Betracht.

Es ist nun ganz ausgeschlossen, daß an diesen Stellen etwa alle Muskelfasern des Herzens entspringen oder endigen. Wo entspringen aber die übrigen? Sie entspringen nirgends, sie laufen in sich selbst zurück! — „Eine muskulöse Faser, die ringförmig in sich selbst zurückläuft, bedarf keiner Befestigungs- und Endpunkte“, sagt schon Ernst Heinrich Weber.

Fig. 73.



Schema der Anordnung der Muskulatur in den Ventrikeln.

Auf dem Längsschnitt sieht man die äußeren Spiralfasern und die Fasern des Papillarsystems, sowie die Querschnitte der Fasern des Treibwerks. Letztere sind in der durchsichtig gedachten Wand des Herzens überall punktiert gezeichnet.

Dies ist unzweifelhaft richtig, scheint aber eine zu enge Vorstellung zu sein. Da wir wissen, daß die einzelnen sehr kurzen Muskelzellen oder besser gesagt Muskelterritorien untereinander ein Netzwerk bilden, ist die Frage nach dem Ansatz überflüssig: eine Zelle setzt sich eben an die andere an. Es kann sich also nur um die Frage handeln: gibt es im Herzen nur ein einziges Maschenwerk, in das die gesamte Muskelmasse aufgeht? Oder gibt es etwa mehrere solcher Systeme, von denen jedes ein Maschenwerk (eventuell mit bestimmten vorherrschenden Faserrichtungen) bildet, mit den anderen Systemen aber nicht zusammenhängt?

Das Myokard oder Herzfleisch zerfällt nach allen Untersuchern, grob betrachtet, in drei Schichten, von denen die äußere und innere (es gibt eigentlich zwei innere Schichten, welche die beiden Ventrikel je einzeln auskleiden) im ganzen in der Längsrichtung des Herzens verlaufen, die mittlere dagegen in mehr querer Richtung.

Diese mittlere Schicht ist nur im linken Herzen ansehnlicher entwickelt, und ihr verdankt dasselbe hauptsächlich seine größere Wanddicke.

§ 74.

Die äußeren Spiralfasern.

Die Fasern der äußeren Muskelschicht inserieren an den annuli fibrosi (knorpelartigen Faserringen, welche die Kammerbasis bilden) und steigen dann in schiefer Spirallinie gegen die Spitze abwärts, wobei sie auf der Vorderseite des Herzens (die dem Thorax anliegt) oben von der rechten Seite des betrachteten Individuums nach links unten ziehen. Auf der Rückseite ziehen sie dementsprechend von links oben nach rechts unten. An der Herzspitze senken sie sich in die Tiefe und bilden dabei den oft genannten

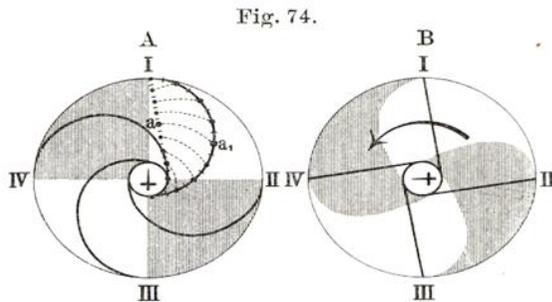
Wirbel; wir haben oben schon erwähnt, daß an dieser Stelle das Herz am dünnsten ist.

Ganz offenbar bewirkt nun die Richtung dieser Fasern bei der Kontraktion jene leicht zu beobachtende Drehung des Herzens um die eigene Achse. Fig. 74 zeigt schematisch, wie diese zustande kommt. I, II, III, IV sei die Basis, gesehen von der Spitze, und die vier stark ausgezogenen Linien sollen vier Muskelfaserzüge repräsentieren, welche in Spirallinien gegen den Wirbel der Herzspitze hinziehen, den sie aber nicht erreichen, wie es auch in der Figur angedeutet ist.

Verkürzen sich nun diese Faserzüge, so werden sich ihre Bahnen naturgemäß mehr der geraden Linie nähern; sie werden also etwa in der Richtung der punktierten Linie verlaufen. Will man wissen, wie sich dabei die einzelnen Punkte bewegt haben, so hat man nur jede der beiden Linien in gleich viele Teile zu teilen. In der Fig. 74 sind es acht Teile. Die entsprechenden Punkte bezeichnen dann die Lage eines Partikelchens vor und nach der Kontraktion, ihre Verbindung den zurückgelegten Weg. Man sieht z. B., a_1 ist nach a gewandert. In Fig. 74 B sind dann die Muskelfasern kontrahiert gezeichnet. Wie man leicht einsieht, haben sich dabei die vier Quadranten, die in der Figur durch Schraffierung kenntlich gemacht sind, in der angegebenen Weise verschoben.

Und das ist die Spiraldrehung des Herzens bzw. die Rotation der Spitze, wie es meist genannt wird. Diese Verkürzung der äußeren Schicht bewirkt also, wie aus dem Bilde deutlich hervorgeht, eine Drehung des Herzens — von der Spitze aus betrachtet — entgegen dem Sinne des Uhrzeigers. Sie bewirkt mithin, daß bei eröffnetem Thorax ein Abschnitt der linken Kammerwand zum Vorschein kommt, der im Zustand der Erschlaffung von der linken Lunge bedeckt ist.

Diese Rotation, entgegen dem Sinne des Uhrzeigers, kommt in mehr oder weniger hohem Grade zustande, wie auch im einzelnen die Fasern verlaufen, wenn sie nur überhaupt in dem angedeuteten Sinne von oben rechts nach unten links laufen. — Wir sehen aber, daß die einzelnen Punkte nicht nur eine Drehung ausführen, sondern daß dabei die peripheren Punkte sich der Mitte nähern, die zentralen sich davon entfernen. Im allgemeinen wird mit jeder Drehung auch eine Bewegung zum Mittelpunkt hin oder von ihm fort verbunden sein, doch hängt dies durchaus von der Form der Spirale ab, welche der einzelne Muskelfaserzug vor der Kontraktion hatte. Die Betrachtung einiger in Salpetersäure zerfaserten Herzen macht es aber wahrscheinlich, daß bei der Kontraktion eine Verdichtung und Ansammlung von Faserzügen etwa in der Mitte des Herzens stattfindet, was mit der dort leicht zu beobachtenden Wölbungszunahme gut übereinstimmen würde. Doch erscheint vorläufig die genauere Bestimmung dieser Tatsache darum nicht angängig, weil wir



Die drehende Wirkung der äußeren Spiralfedern
des Herzens.

nicht wissen, welchen Anteil hieran die anderen Fasersysteme des Herzens haben.

Es könnte nun scheinen, als ob auch die obige Betrachtung illusorisch wäre, weil die anderen Fasersysteme nicht berücksichtigt sind; doch ist dem nicht so, denn die Ansatzstellen dieser Spiralfasern, „die *Annuli fibrosi*“, sind die einzig relativ festen Punkte für das Herz. Wenn also in bezug auf diese Punkte eine Spiraldrehung des Herzens oder auch nur des Herzmantels zu stande kommt, so werden eben die inneren Teile dementsprechend ihre Ansatzpunkte verlagern, d. h. sie werden der Bewegung folgen. Die Tatsache, daß die Faserringe das relativ Stabilste am Herzen darstellen, ist der Grund, daß man bei jeder Analyse der Herzbewegung zuerst die Bewegungen der an diesen Ringen angreifenden Muskelmassen studieren muß. So ist denn die Wirkungsweise dieses Faserabschnittes verhältnismäßig noch am klarsten, und eigentlich könnten wir erst, nachdem wir auf diese Weise die Ansatzstellen der anderen Muskel und ihre Bewegungsform festgestellt haben, an die Bewegung eben dieser anderen Muskel herangehen. Für viele Fragen kommt es jedoch nicht auf die absolute Bewegung an, sondern es genügt, die relative Verlagerung zu kennen. Wenn wir von einer Ringfaserschicht z. B. wissen, daß sie sich kontrahiert, so ist es gleichgültig, ob sich der Ring als Ganzes vorher oder dabei dreht; die Wirkung auf den Inhalt ist auf alle Fälle die gleiche.

§ 75.

Das Treibwerk und das Papillarsystem.

Das Mittelstück ist von Krehl isoliert worden dadurch, daß er nach Behandlung mit Salpetersäure die innere und die äußere Muskelschicht abgetrennt hat. Es bleibt dann eine mittlere Schicht sogenannter zirkulärer Fasern zurück, deren Verlauf zwar in seiner Hauptrichtung ein querer ist, jedoch nicht senkrecht zur Herzachse steht, sondern davon im Sinne jener Richtung abweicht, welche die Fasern der äußeren Schicht einschlagen, zum Teil zeigen jedoch die Muskellamellen, welche das Treibwerk zusammensetzen, ganz unregelmäßigen Verlauf und durchflechten sich. Eigentliche, kreisförmig in sich selbst zurücklaufende Fasern kommen nicht vor, sind wenigstens noch nicht nachgewiesen, andererseits kommen Endigungen in Sehnen auch ganz und gar nicht vor; dieser Abschnitt ist also das beste Beispiel des oben geschilderten, muskulösen Netzes. Diese Muskelzüge gehören im wesentlichen dem linken Herzen an — nach Krehl sogar fast ausschließlich — und ihnen vornehmlich dankt das linke Herz die sehr viel größere Dicke seiner Wandung. Die Kontraktion dieser Muskeln muß ganz besonders dazu beitragen, das Lumen des Herzens zu verkleinern und dadurch das Blut herauszutreiben. Krehl nennt deshalb auch diese zirkulären Fasern das Treibwerkzeug des Herzens. Die alleinige Kontraktion dieses Treibwerkzeuges würde, wie er sich ausdrückt, die „Röhre des Herzens verengern, aber gleichzeitig verlängern“; daß letzteres nicht stattfindet, dafür sorgen die Fasern der inneren und äußeren Schicht.

Dadurch daß das Treibwerk des Herzens nur in einigen Faserzügen beide Ventrikel gemeinsam umspannt, in seiner Hauptmasse aber die beiden Höhlen je einzeln umgibt, kommt bei der Kontraktion die leicht zu beob-

achtende Längsfurche des Herzens zustande. Im schlaffen Zustande nimmt das gesamte Herz nach bekannten Gesetzen eine solche Gestalt an, daß seine Oberfläche möglichst klein wird, d. h. eine annähernd kugelförmige Gestalt; kontrahieren sich aber die beiden Ventrikel, so müssen sie nach denselben Gesetzen dahin tendieren, eine solche Form anzunehmen, daß jeder für sich eine möglichst kleine Oberfläche hat. Also jeder Ventrikel für sich nähert sich möglichst der Kugelform, soweit dies die besonderen mechanischen Bedingungen der Faserrichtungen zulassen. Es entsteht dabei mit Notwendigkeit eine Längsfurche, welche die Grenze der beiden Ventrikel andeutet. Diese Längsfurche verläuft von rechts oben nach links unten, so daß sie das Herz nicht nur in eine rechte und linke, sondern beim Menschen auch gleichzeitig in eine obere und untere Herzhälfte scheidet. Das linke Herz ist darum das untere, weil die Spitze des Herzens, wie schon erwähnt, ausschließlich dem linken Herzen angehört. (Siehe S. 822 die Konsequenz dieses Zustandes in bezug auf die Deutung des Elektrokardiogramms.)

Das Papillarsystem,

zu dem nicht nur die Papillarmuskeln selbst gehören, sondern auch die dem Endocard anliegenden in der Längsrichtung verlaufenden inneren Faserschichten des Herzens, hat wahrscheinlich eine unterstützende Bedeutung, um das Längerwerden des Herzens infolge der Wirkung des Treibwerkes hintanzuhalten. Seine wesentlichste Aufgabe aber scheint einmal darin zu bestehen, daß zum mindesten ein Teil seiner Fasern, die sogenannten Purkinjeschen Fasern, die Erregung an alle Stellen des Herzens hin gleichmäßig verteilen und weiter vor allem in der Unterstützung der Klappenwirkung.

Dieser Teil des Papillarsystems wird also in § 76 b sowie in dem Kapitel über die Klappen (§ 92 a. S. 845) genauer beschrieben werden.

Die muskulösen Verbindungen der einzelnen Muskelsysteme.

Sind diese vier Muskelsysteme (Vorhofmuskulatur, äußere Spiralfasern, Treibwerk und Papillarsystem) nun voneinander völlig isoliert oder stehen sie untereinander und mit der Venenmuskulatur in muskulärer Verbindung? Die Beantwortung dieser Frage ist nicht nur für die myogene Lehre von Bedeutung.

Schon Ludwig (1849) hatte einen Zusammenhang zwischen äußeren (Spiral-) Fasern und inneren (Papillar-) Fasern angenommen.

His (1893) erbrachte als erster den Nachweis muskulärer Verbindungen zwischen Vorhof und Ventrikel beim Säugetier.

Albrecht (1903) wies auf den muskulären Zusammenhang hin zwischen dem Papillarsystem und dem Treibwerk des Herzens.

Wenkebach (1906) beschreibt Verbindungen zwischen Venenmuskulatur und Vorhofmuskulatur.

Dadurch stellt sich uns die gesamte in Betracht kommende Muskelmasse als ein wirkliches Syncytium dar; allerdings bleibt der in gewissem Sinne isolierte Charakter der einzelnen Systeme erhalten, denn, wie wir sehen werden, sind all diese Verbindungen nur mehr oder weniger schmale Brücken zwischen mächtigen Muskelmassen.

§ 76.

Verbindungen des Vorhofs mit den Venen und dem Ventrikel.

a) Muskulöse Verbindungen zwischen Venen und Vorhof.

Diese Verbindungen sind niemals geleugnet worden. Interessant erscheint der unten zu schildernde Wenkebachsche Befund nur deshalb, weil er zeigt, daß auch hier keine breiten kontinuierlichen Übergänge bestehen, sondern nur eine einzige schmale Brücke vorhanden ist. Außerdem ist diese Stelle deshalb für das funktionelle Verständnis von Bedeutung, weil wir wissen, daß beim Kaltblüter die Erregung vom Sinus ausgeht. Es muß also auch den Physiologen interessieren, was aus dem *Sinus venosus* wird, der im embryonalen Zustande auch beim Menschen auftritt. Von Keith¹⁾ wird ein Komplex schlingenförmiger Muskelbündel (*loop-fibres*) an der *Vena cava superior* als muskulöser Rest des *Sinus venosus* beschrieben und abgebildet. Wenkebach²⁾ fand diese Bildung auch beim Menschen, besonders deutlich bei hypertrophischem rechtem Ventrikel. Er beschreibt diesen an der *Vena cava sup.* befindlichen von der Vorhofmuskulatur deutlich abgegrenzten Muskelapparat als einen mehr schlingenförmig als sphinkterartig gebildeten Ring, der nur durch ein einziges Bündel mit der Vorhofmuskulatur zusammenhängt. Ob dies mit den physiologisch beobachteten Tatsachen über den Ursprung der Herztätigkeit bei den Säugetieren übereinstimmt, darf heute allerdings noch nicht als sicher betrachtet werden.

b) Muskulöse Verbindungen zwischen Vorhof und Ventrikel.

Man hat lange Zeit geglaubt, und Donders war derjenige, der dies am schärfsten formuliert hat, daß die Muskelmasse des Vorhofs vom Ventrikel vollständig geschieden sei. Allerdings nur bei den höheren Säugetieren, denn bei den Fischen ist sicherlich eine Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel vorhanden; ja das Herz verrät hier noch deutlich seinen Ursprung aus einem einzigen muskulären Schlauch; es ist eine fortlaufende Muskelmasse, die vom Venensinus bis zum *Bulbus aortae* reicht, ähnlich dem Herzen mancher niederer Tiere, z. B. dem der Salpen, das wirklich ein ganz einheitlicher Muskelschlauch ist, über den eine einzige peristaltische Welle ohne jede Unterbrechung hinläuft.

Schon im Jahre 1883 wies dann Gaskell³⁾ am Herzen der Schildkröte nach, daß es bei diesen Tieren sowohl zwischen dem Sinus und dem Vorhof, als auch zwischen dem Vorhof und dem Ventrikel muskulöse Verbindungsfasern gibt. Und zwar fand er zirkuläre Muskelfasern, welche das atrioventrikuläre Ostium umgaben, und in welches Fasern von beiden Herzabschnitten einstrahlten.

Zehn Jahre später wurde eine solche Verbindung auch für das Säugetierherz nachgewiesen. His⁴⁾ und Kent⁵⁾ fanden sie gleichzeitig, und zwar

¹⁾ A. Keith, Anatomy of the valvular mechanism round the venous orifices asf., Journ. of Anat. and Physiol. 37 (1902); derselbe, Evolution and action of certain muscular structures of the heart. Lancet 1904. — ²⁾ Wenkebach, Zur Kenntnis der menschl. Herztätigkeit, Arch. f. (Anat. u.) Physiol., S. 297, 1906. — ³⁾ Gaskell, On the innervation of the heart asf. (of the tortoise), Journ. of Physiol. 4 (1883). — ⁴⁾ His, Tätigkeit des embryonalen Herzens usw., Abhandl. d. Sächs. Ges. d. Wiss., math.-physik. Kl., 19, 1, 1893. — ⁵⁾ Stanley Kent, Researches of the structure and function of the mammalian heart, Journ. of Physiol. 14 (1893).

betonen beide, daß sie in der Jugend stärker entwickelt sei. „Dieses Muskelbündel“, sagt His, „entspringt von der Hinterwand des rechten Vorhofes, nahe der Vorhofscheidewand; an der Atrioventrikularfurche legt sich die obere Kante des Kammercheidewandmuskels unter mehrfachem Faseraustausch an, zieht auf demselben nach vorn, bis es nahe der Aorta sich in einen rechten und linken Schenkel gabelt, welcher letzterer in der Basis des Aortenzipfels der Mitralis endigt.“

Kent hat dies Bündel in verschieden starker Mächtigkeit bei allen untersuchten Tierarten (Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen, Hunden, Igel und Affen) gefunden. Retzer¹⁾ hat es unter Spalteholz in absolut einwandfreier Weise bei kleinen Herzen durch mikroskopische Serienschritte, an großen Herzen durch makroskopisch sichtbare Präparation nachgewiesen. Wichtig ist, daß er das Vorhandensein des Bündels auch für den Menschen bestätigen konnte. Bräuning²⁾ unter Engelmann und Humblet³⁾ haben das Bündel ebenfalls histologisch untersucht und sein Vorhandensein bestätigt. Vgl. hierzu auch die Arbeit von Lohmann⁴⁾.

So dürfen wir wohl nicht daran zweifeln, daß die alte Donderssche Lehre von der muskulären Isolation zwischen Vorhof und Ventrikel auch vom anatomischen Standpunkt aus ein Irrtum war. Meinungsverschiedenheiten bestehen nur noch insofern, als man im Zweifel sein kann, ob die Muskelfasern, welche das Bündel bilden, mit gewöhnlichen Muskelfasern identisch sind, oder ob es sich um eine Modifikation derselben handelt, und zwar spricht man dabei meistens von embryonal gebliebenen Muskelfasern. Diese histologische Frage ist nicht ohne Bedeutung für die Physiologie (denn da die Leitung an dieser Stelle sehr viel langsamer von statten geht als im übrigen Herzen, so müßten die Myogeniker eigentlich nachweisen, daß die Muskelsubstanz an dieser Stelle anders gebaut ist als im übrigen Herzen, zumal scheint das dann geboten, wenn man in diesen Fasern, die man auch als „Blockfasern“ bezeichnet, das sekundäre rhythmische Zentrum des Herzens sieht).

Trotzdem wollen wir diese rein histologische Frage nur erwähnen, ohne das Für und Wider der einzelnen Meinungen zu erläutern. [Eine Übersicht der älteren Literatur findet sich bei Heinz⁵⁾]. Zudem ist die ganze Frage heute durch die ausgezeichneten und ausgedehnten Arbeiten Tawaras⁶⁾, die er in einer Monographie niedergelegt, in ein durchaus anderes Stadium getreten, und wohl im wesentlichen im Sinne einer gewissen Sonderstellung dieser Fasern entschieden. Er hat — in bezug auf das Hissche Bündel selbst — die alten Angaben bestätigt und gefunden, daß es dicht oberhalb des *Septum fibrosum atrioventriculare* einen höchst kompliziert gebauten Knoten bildet, dann das Septum durchbricht und in zwei getrennten Schenkeln an der Kammer-

¹⁾ Retzer, Muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens, Arch. f. (Anat. u.) Phys., S. 1, 1904. — ²⁾ Bräuning, Muskulöse Verbindung zwischen Vorkammer und Kammer verschiedener Wirbeltierherzen, Arch. f. (Anat. u.) Phys., Suppl., S. 1, 1904. — ³⁾ Humblet, Le faisceau inter-auriculo-ventriculaire etc., Arch. intern. de physiol. 1, 278, 1904. — ⁴⁾ A. Lohmann, Zur Anatomie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens, Arch. f. (Anat. u.) Physiol., S. 431—452, Suppl. S. 265—270, 1904. — ⁵⁾ Heinz, Handbuch der experimentellen Pathol. u. Pharmakol., S. 652 ff. Jena, Fischer, 1905. — ⁶⁾ Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906.

scheidewand herabläuft. Nun aber verliert es sich nicht, wie man geglaubt hat, einfach in der Muskulatur der Kammerwände, sondern durchsetzt die Ventrikelhölräume in Form von Trabekeln oder falschen Sehnenfäden und tritt erst dann an den Papillarmuskeln und an den peripheren Wandschichten mit der Kammermuskulatur in Verbindung.

Diese Ausbreitungen im Ventrikel waren seit langem unter dem Namen der Purkinjeschen Fasern besonders am Schafherzen bekannt, waren aber wie so viele Befunde dieses ausgezeichneten Beobachters kaum beachtet worden. Tawaras großes Verdienst ist es, nicht nur die Aufmerksamkeit wieder auf sie gelenkt und gezeigt zu haben, daß es sich um eine in der Tierreihe allgemein verbreitete Erscheinung handelt, sondern auch den Zusammenhang zwischen ihnen und dem Hisschen Bündel nachgewiesen zu haben. Da für das Hissche Bündel der Zusammenhang mit der Reizleitung seit den entscheidenden Hering¹⁾-Tawaraschen²⁾ Untersuchungen wohl unzweifelhaft geworden ist, so liegt es nahe, auch die Purkinjeschen Fasern mit der Reizleitung in Zusammenhang zu bringen, und somit diesen unbekanntem Gebilden eine Funktion zu geben, deren Bedeutsamkeit wir weiter unten genauer besprechen werden. [Fahr³⁾ hat allerdings die Tawaraschen Befunde am Menschen nicht bestätigt, insonderheit nicht einen Übergang des Hisschen Bündels in ein strukturell differentes subendokardiales Netzwerk nachweisen können. Trotzdem werden die Purkinjeschen Fasern ihre Bedeutung nicht mehr verlieren, nachdem man einmal ihre Funktion mit ernstestn Gründen in Betracht gezogen hat.]

§ 77.

Muskuläre Verbindungen der einzelnen Muskelsysteme des Ventrikels.

Nach Ludwig — und seine Anschauungsweise herrscht, wie auch Albrecht⁴⁾ hervorhebt, heute noch — sollen die Fasern der äußeren Schicht an der Herzspitze umbiegen und in die Fasern der inneren Schicht übergehen, wie es etwa die schematische Figur auf Seite 806 zeigt. Wir hätten demnach im eigentlichen Herzen nur zwei Fasersysteme — aber zwei völlig getrennte Systeme —, das äußere plus dem inneren und das mittlere. Dies scheint wenigstens insoweit zuzutreffen, als Verbindungen zwischen den äußeren Spiralfasern und dem zirkulären Treibwerk des Herzens bisher niemals nachgewiesen sind. Die Möglichkeit des Vorhandenseins einzelner Verbindungen ist allerdings nicht zu leugnen.

Dagegen sind Verbindungen zwischen dem Papillarsystem und dem Treibwerk vorhanden. Vor allem hat Albrecht⁵⁾ diese schon von Hesse erwähnten Verbindungen zum Gegenstand besonderer Studien gemacht: Es sollen an den Stellen, an welchen die Papillarmuskeln der inneren Ventrikel-

¹⁾ Hering, Durchschneidung des Übergangsbündels beim Säugetierherzen III, Pflügers Arch. 111, 298. — ²⁾ Tawara, Anatomisch histologische Nachprüfung der Schnittführung an den von Prof. H. E. Hering übersandten Hundeherzen, ebenda S. 300. — ³⁾ Fahr, Muskulöse Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel usw. Virchows Arch. 148, H. 3 (1907). — ⁴⁾ Albrecht, l. c. S. 26. — ⁵⁾ Albrecht, l. c. S. 26. Inwieweit das von Albrecht beschriebene trabekuläre Netzwerk als selbständiges Fasersystem, wie er will, aufgefaßt werden muß, bleibe dahingestellt, jedenfalls steht es ganz zweifellos mit den angrenzenden Systemen in mannigfacher Verbindung.

wand ansitzen, einzelne Faserzüge, welche von den Sehnenfäden her gegen die Papillarmuskelbasis ausstrahlen, mehr oder weniger rechtwinklig umbiegen und in Faserbündel übergehen, welche zu dem zirkulären System (dem Treibwerk) des Herzens gehören. Albrecht nennt dies den intramuralen Anteil des Papillarmuskels und beschreibt diese Bildungen, in bezug auf deren mannigfache Details wir auf das Original verweisen müssen, auf das genaueste. Allerdings hat er diese Verbindung nur am linken Herzen gesehen und leugnet es ausdrücklich, daß die rechten Papillarmuskeln in direkter unmittelbarer Beziehung zur eigentlichen Kammerwand stehen. Da jedoch die mittlere Schicht am rechten Herzen überhaupt sehr schwach ausgebildet ist, so ist es nicht ausgeschlossen, daß die vielleicht recht minimalen Verbindungen, auf deren Vorhandensein Erwägungen über den zeitlichen Ablauf der Erregungswelle hinweisen (s. unten), auch der aufmerksamen Beobachtung Albrechts entgangen sind; sollten sie wirklich fehlen, so wäre die allseitige Verbindung durch die Ludwigschen ¹⁾ Achtertüren dennoch gewährleistet.

Trotzdem hat man das Recht von einzelnen Systemen zu sprechen, denn die Verbindungsbrücken sind in allen Fällen nur schmal. Zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln existiert nur das Hissche Bündel. Weiter hat Albrecht ²⁾ darauf aufmerksam gemacht, daß am Herz-

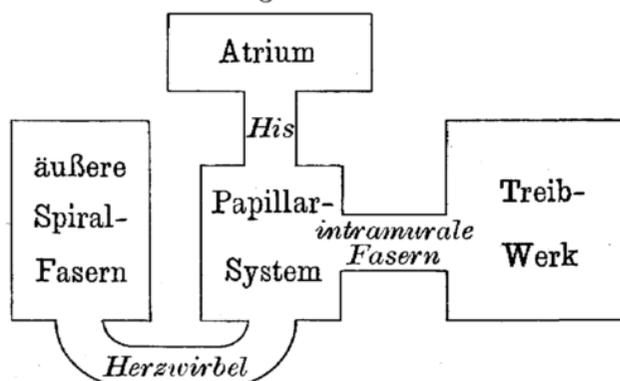
wirbel zwar eine Verbindung der äußeren (subperikardialen) mit den innersten (subendokardialen) Fasern besteht, wie es das Ludwigsche Schema will, daß aber die Anzahl dieser Verbindungsfasern eine außerordentlich geringe ist.

„Der Ort des Wirbels repräsentiert die dünnste Stelle, welche die Wand des Ventrikels überhaupt besitzt“, sagt er bezeichnenderweise.

Auch diejenigen „intramuralen Fasern“, welche vom Papillarsystem in das Treibwerk übergehen, scheinen nach den Schilderungen Albrechts nicht zahlreich zu sein.

Wir möchten nun nicht behaupten, daß die Verbindung des Vorhofes mit dem Ventrikel in jeder Weise in Parallele zu stellen sei mit den Verbindungen der drei Ventrikelsysteme untereinander, von denen wir oben gesprochen. Ganz abgesehen davon, daß möglicherweise das Hissche Bündel auch strukturelle Verschiedenheiten gegenüber den anderen Herzmuskeln aufweist, was für die anderen genannten Verbindungen wohl sicher nicht der Fall ist, ist es nötig, darauf hinzuweisen, daß diese Verbindungen auch in quantitativer Beziehung sehr viel ausgedehnter sind als die Verbindung zwischen Vorhof und

Fig. 75.



Schema der Muskelsysteme des Herzens und ihrer Verbindungen.

¹⁾ Ludwig, l. c. — ²⁾ Albrecht, l. c. S. 39.

Ventrikel, wenn auch neue Untersuchungen von Wenkebach (die auch wir bei gelegentlichen Untersuchungen bestätigen zu können glauben) darauf hinweisen, daß es möglicherweise außer dem Hisschen Bündel auch noch andere muskuläre Verbindungen zwischen Atrium und Ventrikel gibt, eventuell auch Verbindungen durch Vermittelung der allerdings sehr geringfügigen Klappenmuskulatur.

Zusammenfassend kann man auf Grund des Vorausgegangenen sagen, daß es im Gesamtherzen offenbar mehrere voneinander bis zu einem gewissen Grade unabhängige, aber doch untereinander muskulär verbundene Fasersysteme gibt, welche die geschilderte gegenseitige Lage besitzen dürften.

Die gegenseitige Lage und Verbindung dieser vier Fasersysteme (das Vorhofsystem, das Papillarsystem, das Treibwerk und die äußeren Spiralfasern — untereinander verbunden durch das Hissche Bündel, die intramuralen Fasern und den Herzwirbel) geht deutlich aus dem Schema der Fig. 75 hervor.

Achtes Kapitel.

Allgemeine Mechanik des Herzmuskels.

Der Ablauf der Erregungswelle.

§ 78.

Begriff und Dauer der Systole.

Die Frage entsteht, in welcher Weise sich ein derartiges Gebilde überhaupt kontrahieren kann.

Es wäre möglich, daß sich alle Fasern — durch Nerveneinfluß gleichzeitig erregt — auch gleichzeitig zusammenziehen. Daß Vorhof und Ventrikel sich nicht gleichzeitig kontrahieren, ist sicher; wenn wir jedoch von dem Ventrikel allein reden, so scheint der Augenschein dafür zu sprechen, daß das ganze Herz sich auf einmal zusammenzieht. So hat es Harvey (1628) in seiner klassischen Arbeit beschrieben, und die Druckkurven, welche man im Innern des Ventrikels aufgenommen, schienen dasselbe zu beweisen. Man sieht einen ziemlich schnellen Anstieg, dann bleibt die Kurve eine geraume Zeit auf gleicher Höhe, um dann wieder schnell abzusinken. Es ist also eine Kurve, die durchaus an eine tetanische Kontraktur des Skelettmuskels erinnert. Wenn es sich wirklich um eine solche handelte, so käme neben der Dauer dieses Tetanus die eventuelle Leitungszeit im Herzen selbst nicht in Betracht, und wir würden daher einen gleichzeitigen Tetanus des gesamten Herzens anzunehmen haben.

Demgegenüber hat man aber schon früher experimentell zu zeigen versucht, daß die Kontraktionswelle sich mit meßbarer Geschwindigkeit fortpflanzt. Waller und Reid¹⁾ legten lange Schreibhebel über verschiedene Partien des Herzens und schlossen aus dem Asynchronismus der Erhebungen, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Froschherzen etwa 10 cm, im Schafherzen 800 cm beträgt. Bayliss und Starling²⁾ fanden für

¹⁾ Waller u. Reid, Action of the excised mammalian heart Philos. Transact. 198, 230, 1888. — ²⁾ Bayliss u. Starling, Electromotive Phaenomena of the mammalian heart, Proc. Roy. Soc. 211 (1892) u. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 9, 7.

das Hundeherz eine Geschwindigkeit von 300 cm. Während diese Versuche am spontan schlagenden Herzen ausgeführt sind, fand Engelmann¹⁾ bei seinem bekannten Zickzackversuch eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von nur 3 cm pro Sekunde für künstliche Reize. Endlich fanden Roy und Adami²⁾ eine Ungleichzeitigkeit der Kontraktion der Papillarmuskel und der Herzwandung. Eine Beobachtung, die von Fenwick und Owerend³⁾ bestätigt wurde. Man hat dann versucht, die Geschwindigkeit der Fortpflanzungswelle des Aktionsstromes im Herzen zu messen, wobei man von der Voraussetzung ausging, daß hiermit die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung identisch sei. Für das Froschherz sind von verschiedenen Autoren folgende Angaben gemacht, die der Größenordnung nach ja ziemlich gut unter sich und mit den oben angegebenen Resultaten mechanischer Registrierung übereinstimmen:

Marchand (1877 ⁴⁾)	mehr als 10 cm pro Sekunde
Engelmann (1878 ⁵⁾)	" " 5 " " "
Burdon Sanderson u. Page (1880 ⁶⁾)	" " 12 " " "

Für das Menschenherz hat Waller eine Geschwindigkeit von 500 cm pro Sekunde herausgerechnet.

Vor allem hat sich Fredericq⁷⁾ und seine Schule in der letzten Zeit bemüht nachzuweisen, daß die Kontraktionswelle immer noch ihren peristaltischen Charakter bewahrt habe. Die wichtigsten dieser Arbeiten sind unten angegeben, weitere Literatur findet man in der ebenfalls unten angegebenen Arbeit von Stassen.

Am Säugetierherzen hat Langendorff⁸⁾ die Zeitdifferenz der sekundären Zuckungen zweier dem Herzen angelegter Nervmuskelpräparate (mit Schlüter⁹⁾) gemessen und dabei eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 1 bis 2 m gefunden.

Aus all' diesen Versuchen — gegen deren Bedeutung im einzelnen sich manches einwenden ließe — scheint doch hervorzugehen, daß die Erregung sich im Herzen mit meßbarer und zwar nicht allzu großer Geschwindigkeit fortpflanzt. Wenn die Wallersche¹⁰⁾ Angabe richtig ist, so brauchte die

¹⁾ Engelmann, Über die Leitung der Erregung im Herzmuskel, Pflüg. Arch. 11, 480, 1875. — ²⁾ Roy u. Adami, The practitioner 1890. — ³⁾ Fenwick u. Owerend, Brit. med. Journ. 1891. — ⁴⁾ Marchand, Beiträge zur Kenntnis der Reizwelle und Kontraktionswelle des Herzmuskels, Pflügers Arch. 15, 511, 1877; Derselbe, Verlauf der Reizwelle des Ventrikels bei Erregung vom Vorhof aus, ebenda 17, 137, 1878. — ⁵⁾ Engelmann, Über das Verhalten des tätigen Herzens, Pflügers Arch. 17, 68, 1878. — ⁶⁾ Burdon Sanderson u. Page, On the Time-relations of the Exitatory Process in the ventricle of the Heart of the Frog, Journ. of Physiol. 2, 284, 1880. — ⁷⁾ Fredericq, La pulsation du cœur du chien, Arch. internat. de Phys. 4, 56, 1906; Schmidt-Nielsen, Du prétendu synchronisme de la systole des deux oreillettes, ebenda 4, 417, 1907; Stassen, De l'ordre de succession des différentes phases de la pulsation cardiaque chez le chien, ebenda 5, 60, 1907; Fauconnier, Sur l'onde de contraction de la systole ventriculaire, ebenda 5, 122, 1907. — ⁸⁾ O. Langendorff (mit Schlüter), Eine neue Methode zur Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Herzmuskel, Sitzungsber. der Naturforscher-Gesellsch., Rostock 1901. — ⁹⁾ F. Schlüter, Die Reizleitung im Säugetierherzen, (Physiol. Inst. Rostock), Arch. f. d. ges. Physiol. 89, 87, 1902. — ¹⁰⁾ Waller, On the electromotive changes connected with the beat of the mammalian heart and of the human heart in particular, Philos. Transact. Roy. Soc. 180 B, 169, 1889.

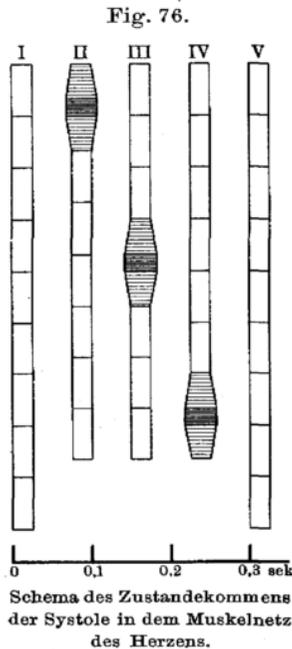
Erregung etwa 0,05 Sek., um ein menschliches Herz zu durchlaufen. Ich selber jedoch glaube, daß die Zeit dafür eine sehr viel längere ist und stütze mich dabei auf folgende Überlegung:

Die negative Schwankung des Vorhofs kann man [vgl. Kraus und Nicolai¹⁾], bei Vagusreizung isoliert erhalten, es zeigt sich dabei, daß die der Vorhofystole entsprechende elektrische Schwankung nur 0,08 Sek. dauert. Es ist nun gar kein Grund einzusehen — wenn man von einem eventuellen Tetanus des Herzens, an den heute kein Mensch mehr glaubt, absieht —, warum die elektrische Schwankung einer einzelnen Ventrikelmuskelfaser länger dauern sollte; im Gegenteil, da die Vorhofskontraktion selbst wahrscheinlich aus einer aufeinanderfolgenden Reihe von Kontraktionen ihrer einzelnen Fasern besteht, so dürfte der Wert von 0,08 Sek. nur als das

Maximum zu betrachten sein, welches höchstens für den Aktionsstrom einer einzelnen Muskelfaser in Betracht kommen dürfte. Aus anderen Überlegungen heraus muß man die Dauer des Aktionsstromes, der im allgemeinen bereits abgeklungen ist, wenn die eigentliche mechanische Tätigkeit beginnt, noch kürzer annehmen.

Nun dauert aber die gesamte negative Schwankung des Ventrikels 0,3 bis 0,4 Sek., unter Umständen, besonders in pathologischen Fällen, auch noch länger. Es ist daher anzunehmen, daß im Ventrikel nach der Kontraktion der zuerst erregten Fasern mindestens etwa 0,2 bis 0,3 Sek. verfließen, ehe sich die letzten Fasern des Ventrikels zusammenziehen beginnen.

Auch die mechanische Verzeichnung der Vorhof- und Ventrikelsystole zeigt, daß letztere etwa dreimal solange dauert. Wenn wir auch annehmen wollten, daß sich die Vorhofmuskulatur in ihrer Gesamtheit gleichzeitig kontrahiert, so müssen wir doch für den Ventrikel zum mindesten zugeben, daß sich der Vorgang so abspielt, wie es die Fig. 76 zeigt.



Eine Muskelzelle kontrahiert sich, und wenn sie erschlafft ist, kontrahiert sich die nächste. Natürlich werden in Wirklichkeit immer mehrere Zellen in Wirksamkeit sein, von denen die ersten sich gerade zu kontrahieren beginnen, die mittleren im Maximum der Kontraktion sich befinden und die letzten wieder erschlaffen.

In der Fig. 76 ist dies dadurch schematisch zum Ausdruck gebracht, daß immer zwei Muskelfaserzellen auf $\frac{2}{3}$ ihrer Länge, eine auf $\frac{1}{3}$ reduziert erscheint. So läuft eine Welle über die ganze Kette aufeinander folgender Muskelfasern, und wie man sieht, ergibt die Summe dieser Teilkontraktionen eine Kurve, die durchaus an eine Tetanuskurve erinnert. Daß dieser Vor-

¹⁾ Kraus u. Nicolai, Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 25 u. 26.

gang sich in der geschilderten Art abspielt, wird durch die genannten morphologischen Betrachtungen sehr wahrscheinlich; bewiesen wird es aber erst durch die gleichzeitigen elektrischen Erscheinungen, die durchaus keine Tetanuskurve sind und ebensowenig einer einzelnen Muskelzuckung entsprechen (s. weiter unten in § 82).

Hiermit dürfte auch die Frage erledigt sein, ob die Herzkontraktion ein Tetanus sei oder nicht. Schon Kölliker und H. Müller (1856) und Marey (1866¹⁾) haben dies verneint. Contejean²⁾ hat es jüngst wieder behauptet. Doch scheint in dieser Form die Fragestellung überhaupt unberechtigt; die Herzsystole ist gleich dem Tetanus eine Summation von Einzelzuckungen, aber während beim Tetanus die Summation auf eine uns unbekannt Weise in der kontraktilen Substanz vor sich geht, handelt es sich bei der Systole um eine sehr wohl begreifliche und zwar rein mechanisch verständliche Summation von Kontraktionen verschiedener hintereinander geschalteter Elemente. Hiervon ganz unabhängig ist die Frage, ob etwa die einzelnen Muskelfasern außerdem noch in Tetanus versetzt werden können, und wieder etwas anderes ist es, ob unter abnormen Bedingungen Zusammenziehungen sich etwa superponieren können. Die Literatur über diese Frage, siehe bei Hofmann in diesem Handbuch, S. 238 und bei Walther³⁾.

Die Erregung braucht also, um den ihr vorgeschriebenen Weg zu durchlaufen, eine Zeit von 0,2 bis 0,3 Sek. im Minimum, aber wir können daraus nicht die Geschwindigkeit berechnen, mit welcher sich die Erregung fortpflanzt, denn wir kennen die Länge des durchlaufenen Weges nicht. Es erscheint aber ganz ausgeschlossen, daß dieser Weg etwa nur der einfachen Länge des Herzens entspricht. Um aber die wirkliche Länge zu kennen, müßten wir wissen, auf welchen Bahnen die Erregung im Herzen verläuft (vgl. unten § 82).

Die Kurve, welche die Gesamttätigkeit des Herzens repräsentiert, die sich am idealsten sicherlich in einer Druckkurve des Innern äußert, ist, wie wir seit den klassischen Untersuchungen von Chauveau und Marey⁴⁾ wissen, eine trapezförmige mit brüskem Anstieg, systolischem Plateau und brüskem Abfall, ist also einer Tetanuskurve ähnlich, aber es ist kein Tetanus. Ebensowenig aber kann man diese Gesamttätigkeit etwa als eine

¹⁾ Kölliker u. H. Müller, Nachweis der negativen Schwankung am natürlich sich kontrahierenden Muskel, Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg 6, 530, 1859; Marey, Compt. rend. de l'Acad. d. sciences 63, 41, 1866. — ²⁾ Ch. Contejean, La contraction cardiaque est-elle un tetanus? Compt. rend. de la soc. de biol. 1896, p. 1051—1053. — ³⁾ A. Walther, Zur Lehre vom Tetanus des Herzens, Pfügers Arch. 78, 597 bis 636, 1900. — ⁴⁾ Diese Untersuchungen, welche bis in das Jahr 1861 zurückgehen, sind erst 1875 in den Travaux du Labor. de Marey veröffentlicht. Gerade dieser Punkt ist von fast allen Nachuntersuchern (Hürthle, Bayliss und Starling, Roy und Adami, Rolleston, Porter) bestätigt. Im wesentlichen leugnet nur v. Frey diese Form des Druckablaufes; diese abweichende Ansicht hat besonders unter Klinikern Anhänger gefunden. Bei Vögeln hat Rubbrecht (Recherches cardiographiques chez les oiseaux, Arch. de biol. 15, 647, 1898) ebenfalls ein Plateau gefunden. Nicht nur in Druckkurven findet man das Plateau, dasselbe ist auch mittels anderer Methoden bestätigt, vgl. z. B. Contejean, Sur la forme de la contraction du myocarde, Compt. rend. de la soc. biol. 1894, p. 831.

Kontraktion bezeichnen, denn dieser Name soll mit Recht reserviert bleiben für die von einem einzelnen Muskel (bzw. von einer Gruppe zusammengehöriger Muskelfasern) gleichzeitig ausgeführte Zusammenziehung. Hier aber handelt es sich um die Summe aufeinander folgender und ineinander greifender Kontraktionen. Diese ganz besondere Tätigkeitsform ist von alters her als Systole bezeichnet worden, und wenn auch der Name sprachlich ursprünglich nichts anderes bedeuten mag als Kontraktion, so ist doch eben unter Systole nur diese ganz besondere einzig dem Herzen zukommende Art der Kontraktionsform zu verstehen und zwar nur die Kontraktionsform des normalen Herzens — in § 81 wird gezeigt, daß noch eine ganze andere Kontraktionsform, die sogenannte Extrasystole — vorkommt, die wir besser als abnormen Ventrikelschlag bezeichnen.

Wenn aber die Zusammenziehung des Herzens etwas prinzipiell anderes ist als die Muskelzuckung, so verlieren auch die Parallelen an Bedeutung, welche O. Frank¹⁾ zwischen diesen beiden Vorgängen zu ziehen suchte, der in mechanischer Weise die Fickschen Anschauungen von isometrischer und isotonischer Zuckung auf das Herz zu übertragen suchte.

Schon die experimentelle Grundlage, die er seinen theoretischen und mathematischen Ausführungen zugrunde legt, ist nicht einwandfrei, denn er glaubt, das, was man beim Skelettmuskel als Länge und Gewicht bezeichnet, mit Hilfe des Volumens und des Druckes im Herzen messen zu können. Dies ist aber selbst annähernd nur dann richtig, wenn alle Fasern sich gleichzeitig zusammenziehen. So kann eine peristaltische Welle über ein Hohlorgan hinweglaufen, ohne daß sich in der Zeit des Fortschreitens Druck und Volum überhaupt ändern, während doch Länge und Spannung der einzelnen Muskelemente sich dauernd ändern. Die von Frank gewählte Versuchsanordnung ist also — abgesehen von allen theoretischen Bedenken gegen die Deutung — ungünstig zur Erzielung brauchbarer Resultate. Die Suspensionsmethode wäre viel angebrachter gewesen. Gegenüber der Nichtberücksichtigung dieses fundamentalen Fehlers kommt es nicht in Betracht, daß Frank andere unwesentliche Fehlerquellen mit mathematischer Exaktheit behandelt. — Daß übrigens die Form der Kontraktionskurve der Ventrikel nicht von Eigenschaften der Herzkammermuskulatur abhängt, sondern von den zu überwindenden Widerständen bedingt ist, wußte schon Marey. Die eingehendste und beste Untersuchung hierüber findet sich bei Hürthle²⁾. Neuerdings hat Gilardoni³⁾ auf diesen Umstand hingewiesen.

Der Weg der Erregungswelle.

§ 79.

Die ursprüngliche Herzperistaltik.

Daß unter normalen Bedingungen die automatische Erregung bei den Kaltblütern am Sinus, bei den Warmblütern an einer bestimmten (möglicherweise dem Sinus entsprechenden) Stelle des Vorhofs entsteht, dann zuerst die Vorhöfe und darauf den Ventrikel ergreift — daran kann nach den vielfachen Beobachtungen und Experimenten heute kein Zweifel mehr sein. — Fraglich ist nur der Erregungsablauf im Ventrikel.

¹⁾ O. Frank, Isometrie und Isotonie des Herzmuskels, Zeitschr. f. Biol. 41, 14. — ²⁾ Hürthle, Über den Zusammenhang zwischen Herztätigkeit und Pulsform, Pflügers Arch. 49, 51, 1886. — ³⁾ H. Gilardoni, Conditions mécaniques de la systole ventriculaire; influence de ses conditions sur la forme de la secousse musculaire, Compt. rend. de la soc. de biol. 1901, p. 580.

Daß aber der Ablauf der Erregung sich im Grunde auf eine peristaltische Welle zurückführen lassen muß, daran lassen die Befunde der Entwicklungsgeschichte des Herzens gar keinen Zweifel. Wenn also auch feststeht, daß die Ventrikel viel zu kompliziert gebaut sind, als daß man den Kontraktionsmodus als eine einfache über das Herz hinlaufende peristaltische Welle auffassen könnte, so dürfte es immerhin nicht unangebracht sein, von einer derartigen Welle als Urtypus auszugehen. Sehr richtig bemerkt Aschoff in der Einleitung zu Tawaras¹⁾ Buch, daß die Kammern, welche aus der Biegungsstelle eines Schlauches entstanden seien, in zwei ganz verschiedene Gebiete zerfallen: Die hintere den venösen Ostien zugekehrte und die vordere den arteriellen Gefäßen zugewendete Partie. Der ganze Aufbau der Kammer spricht also nicht für eine einfache Wellenbewegung von der Kammerbasis zur Spitze. Diesen Standpunkt vertritt auch Albrecht, aus dessen an Hesse, Krehl, Braun anknüpfende Darstellung der anatomischen Struktur des Herzens von neuem mit zwingender Notwendigkeit hervorgeht, daß wir in jeder Kammer das Gebiet der Papillarmuskeln, welche durch ihre Bewegungen den Schluß der Klappen einleiten, und die sogenannte Austreibungsbahn des Blutes unterscheiden müssen. Dieselbe stellt an dem linken Ventrikel eine Hohlrinne, am rechten eine geschlossene Röhre, den *Conus arteriosus*, dar. Auch pathologisch-anatomische Beobachtungen zeigen, daß diese beiden Gebiete eines jeden Ventrikels für sich allein Veränderungen erleiden können.

§ 80.

Versuche die Richtung der Erregungswelle zu bestimmen.

Nur weil man die angedeutete Entwicklungsgeschichte des Herzens außer acht ließ, konnte man die Frage nach dem Erregungsablauf dadurch zu lösen versuchen, daß man untersuchte, ob Basis oder Spitze sich zuerst kontrahierte.

Zudem trat man an diese falsch gestellte Frage teilweise mit einer ungenügenden Methodik. Man versuchte gar nicht zu bestimmen, welcher Teil sich zuerst kontrahierte, sondern welcher Teil sich zuerst bewegte. Die diesen Versuchen zugrunde liegende Vorstellung ist nun nicht ganz korrekt, denn der komplizierte Bau des Herzmuskels und der Mangel wirklicher *puncta fixa* bringt es mit sich, daß unter Umständen gar nicht diejenigen Teile zuerst in Bewegung geraten, welche sich zuerst kontrahieren. Beim herausgeschnittenen, in eine Kanüle zwecks Speisung eingebundenen Herzen, welches nunmehr ein wirkliches *punctum fixum* besitzt, wird z. B. — welcher Muskelteil sich auch kontrahiert — immer die Spitze eine Bewegung machen müssen. Es kann daher auch nicht wundernehmen, daß alle drei Meinungen vertreten sind: Beginn an der Basis, Beginn an der Spitze und Gleichzeitigkeit beider Bewegungen.

Auf den ersten Blick erscheint die Annahme am nächsten liegend, daß die Erregung, welche doch von den Vorhöfen kommt, von dort auf die Kammer übergeht, und daß daher die Basis sich zuerst kontrahiert. Aber

¹⁾ Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens, S. 6. Fischer, Jena 1906.

Albrecht¹⁾ hat bereits darauf hingewiesen, wie unzweckmäßig dies wäre, denn dann würde die ganze Masse des Blutes durch die beginnende Welle in die Spitze getrieben und von dort erst rückwärts in die Aorta bzw. Pulmonalis. Der Umweg an sich wäre dabei noch das wenigste. Wenn man sich aber vorstellt, daß die nach der Spitze zu beschleunigte Herzwellen innerhalb eines außerordentlich kurzen Zeitraumes — denn daß Spitzen- und Basiskontraktion annähernd gleichzeitig verlaufen, ist klar — ihre Richtung umkehren muß, und wenn wir die dabei auftretenden überflüssigen Wirbel und hindernden Strömungen bedenken, so erscheint uns ein solcher Modus so unpraktisch, daß wir kaum glauben möchten, ihn in der Natur verwirklicht zu finden. Doch solche Überlegungen — so wertvoll sie auch für ein späteres Verständnis sein mögen — sind nicht beweisend, und auch die an sich sehr gut durchdachten Schlußfolgerungen Albrechts, der speziell aus dem anatomischen Bau der Papillarmuskeln die Notwendigkeit herleiten möchte, daß die Kontraktionen an der Spitze beginnen, sind nicht durchaus bindend, entscheidend ist hier, wie immer, nur das Experiment. Es liegen jedoch gerade in dieser Beziehung nur sehr wenige Beobachtungen vor.

Waller und Reid²⁾ geben auf Grund ihrer Versuche, bei denen zwei Hebel auf Basis und Spitze auflagen, an, daß beim herausgeschnittenen Kaltblüterherzen die Kontraktion immer an der Basis, beim herausgeschnittenen Säugetierherzen aber fast immer an der Spitze beginnt (nur in 8 Proz. an der Basis). Aber Versuche am herausgeschnittenen Herzen beweisen kaum etwas über den normalen Vorgang. Hat doch Lohmann³⁾ gezeigt, daß selbst bei leichten Schädigungen (Vagusreizung) die Kontraktionswelle in umgekehrter Richtung verläuft. Ähnliches gilt auch für die Versuche von Roy und Adami⁴⁾, die ebenso wie Fenwick und Overend⁵⁾ angeben, daß sich die Kammer eher als die Papillarmuskeln kontrahieren. Es erscheint kaum möglich, diese Vorgänge ohne gröbere Verletzungen graphisch zu registrieren, außerdem kommt die sehr schwierige Versuchstechnik hinzu.

Haycraft und Paterson⁶⁾, die ähnliche Versuche angestellt, geben dann auch an, daß das geschilderte Verhalten nur bei absterbenden Herzen vorkommt, während bei frischen Herzen sich Ventrikel und Papillarmuskeln gleichzeitig kontrahieren, natürlich ist das gleichzeitig *cum grano salis* zu verstehen.

Eine in meßbarer Zeit fortschreitende Erregungswelle nimmt auch Frédéricq und seine Schule an. Jüngst hat einer seiner Schüler, Fauconnier⁷⁾, nachgewiesen, daß sicherlich die Kontraktion auch nur eines Ventrikels (des linken) nicht synchron erfolgt, sondern an verschiedenen Stellen zu verschiedener Zeit. Er nimmt an, daß normalerweise die Erregung von der Basis zur Spitze läuft, daß aber bei künstlich erzeugten Extrasystolen die

¹⁾ Albrecht, *Herzmuskel*, Berlin 1903, S. 36. — ²⁾ Waller u. Reid, *Action of the excised mammalian heart*. *Philosoph. transact.* 178 B, 230, 1888. — ³⁾ Lohmann, *Zur Anatomie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens*, *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.* 1904, S. 431 und ebenda *Suppl.* S. 265. — ⁴⁾ Roy und Adami, *The practitioner* 1890. — ⁵⁾ Fenwick und Overend, *British medical Journal* 1891. — ⁶⁾ J. B. Haycraft u. D. R. Paterson, *The time of contraction of the papillary muscles*, *Journ. of Physiol.* 19, 262—265, 1896. — ⁷⁾ H. Fauconnier, *Sur l'onde de contraction de la systole ventriculaire*, *Arch. internat. de Physiol.* 5, 122, 1907.

Erregungswelle an jedem Punkt des Herzens beginnen und sich von dort radiär ausbreiten kann (vgl. die Literatur auf S. 815).

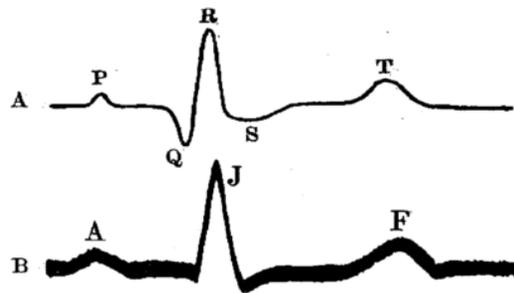
Endlich hat auch Rehfisch¹⁾ in einer aus dem Berliner Physiologischen Institut hervorgegangenen Arbeit ähnliche Kurven publiziert, aus denen aber nur hervorgeht, daß bei einer durch Vagusreizung bedingten Verlangsamung der Gipfel der von der Spitze geschriebenen Kurve später auftritt, als der Gipfel der von der Basis geschriebenen Kurve. Diese Kurven sind zweifellos ein wertvoller Beitrag zu der Frage, aber abgesehen davon, daß ein Vergleich der Gipfel nicht das Verlangte ist, sondern ein Vergleich des Beginns der Zuckungen, werden wir dem Versuch auch darum keine beweisende Kraft zuschreiben dürfen, weil wir wissen (vgl. oben Lohmann), daß die Vagusreizung unter Umständen den Ablauf der Erregung ändert und zwar umkehren kann.

Bei den sich so widersprechenden Ergebnissen der direkten mechanischen Registrierungsversuche hat man auf anderem Wege Aufklärung zu gewinnen versucht. Chauveau z. B. nimmt auf Grund jener leichten intersystolischen Erhebung, die dem Hauptanstieg der Kammerdruckkurve vorausgeht, ganz bestimmt eine zeitlich vorausgehende Kontraktion der Papillarmuskeln an.

Endlich hat man das Elektrokardiogramm (das ist die Kurve in Fig. 77, welche den Ablauf der elektrischen Begleiterscheinung der Herzsystole darstellt) herangezogen, um aus seiner Form Rückschlüsse über den Ablauf der Erregungswelle im Herzen zu ziehen.

Die elektrische Begleiterscheinung (der Aktionsstrom oder die negative Schwankung) besteht darin, daß die erregten Teile sich gegenüber unerregten Teilen negativ²⁾ verhalten. Wenn man diese Erscheinung an einem Nerven oder parallelfaserigen Muskel beobachtet, in welchem die Erregung von einem Ende successive und kontinuierlich bis zum anderen Ende verläuft, so wird — abgesehen von einer ev. Querschnittsstelle — erst das eine Ende des Organs (bzw. die dort gelegene Elektrode) negativ und dann das andere Ende. Diesen Vorgang, der sich im Galvanometer so äußert, daß es erst nach der einen und dann nach der anderen Seite ausschlägt, nennt man einen diphasischen Strom, der also auf einem durchaus einsinnig gerichteten Vorgang beruht, und dessen beobachtete Zweisinnigkeit eben nur auf die grob anatomische Struktur des untersuchten Organs zurückzuführen ist.

Fig. 77.



Schema des Elektrokardiogramms.
A nach Einthoven. B nach eigenen Beobachtungen.

¹⁾ Rehfisch, Über die Ursprungsstelle der Ventrikelkontraktionen, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 34. — ²⁾ Über die Berechtigung des alten Ausdrucks negativ gegenüber den Neuerungsbestrebungen von Waller, der dafür zinkartig, und Boruttan, der dafür elektropositiv setzen möchte, vgl. meine demnächst erscheinende ausführliche Arbeit über das Elektrokardiogramm.

§ 81.

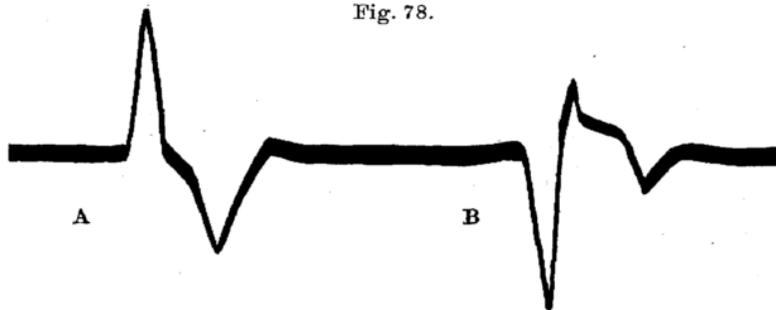
Systolen und Extrasystolen (abnorme Ventrikelschläge).

Einen derartigen diphasischen Strom kann man auch am Herzen unter bestimmten Umständen beobachten, und zwar haben Engelmann¹⁾ und Marchand²⁾ diesen Vorgang zuerst eingehend beschrieben, den sie mit Hilfe des Reotoms genauer studiert hatten. Ein derartiger diphasischer Strom beweist nun, daß sich im Herzen die Erregung gleichmäßig nach allen Seiten hin ausbreitet.

Diese ganz einwandfreie Schlußfolgerung aus den Engelmanschen Versuchen verführte nun dazu, späterhin, als allmählich die normale, ganz anders geformte Gestalt des Elektrokardiogramms bekannt wurde, immer erneute Versuche zu machen, die Form des Elektrokardiogramms mit einer gleichmäßigen Reizausbreitung in Einklang zu bringen. Man übersah dabei, daß Engelmann und Marchand nur künstlich hervorgerufene Extrasystolen beobachtet haben.

Auf Grund noch nicht veröffentlichter Versuche glaube ich jedoch nunmehr den Nachweis führen zu können, daß es sich bei der normalen Systole

Fig. 78.



Abnorme Ventrikelschläge,

die in A von der Basis des rechten und in B von der Spitze des linken Ventrikels ausgehen.

und bei der künstlich hervorgerufenen bzw. spontan auftretenden Extrasystole um zwei völlig verschiedene Vorgänge handelt. (Die ähnlichen Vorstellungen von Fauconnier wurden schon oben S. 820 erwähnt.)

Bei der normalen Systole verläuft die Erregung auf ziemlich komplizierten, aber ganz bestimmten Bahnen, deren Richtungen weiter unten genauer auseinandergesetzt werden sollen. Bei allen Extrasystolen aber breitet sich die Erregung von dem primär gereizten Punkte gleichmäßig nach allen Richtungen hin aus. Als Ausdruck für diesen abnorm verlaufenden Ventrikelschlag sehen wir auch im Elektrokardiogramm eine abnorme Ventrikelschwankung, von der Fig. 78 zwei Beispiele gibt bei Ableitung von rechter und linker Hand.

Aus dieser Feststellung folgt dreierlei:

1. die Fragestellung, ob bei der normalen Systole die Erregung von der Basis zur Spitze läuft oder umgekehrt, ist nicht korrekt,

¹⁾ Engelmann, Über das Verhalten des tätigen Herzens, Pflügers Arch. 17, 68, 1878. — ²⁾ Marchand, Beiträge zur Kenntnis der Reizwelle und Kontraktionswelle des Herzmuskels, Pflügers Arch. 15, 511, 1877; Derselbe, Verlauf der Reizwelle des Ventrikels usw., ebenda 17, 137, 1878.

und man darf sich daher nicht wundern, daß derartige Versuche sehr widersprechende Resultate ergeben haben: Bayliss und Starling z. B. (1892¹⁾) meinen, daß die Erregung von der Basis zur Spitze läuft, während Waller (1899²⁾) zu dem Ergebnis kommt, daß die Welle von der Spitze zur Basis fortschreitet. Nach Schlüter (02³⁾) kommt beides vor.

2. Versuche mit künstlicher Reizung können zur Entscheidung der Frage nach dem normalen Ablauf der Erregungswelle nicht herangezogen werden.

3. Alle bisher unternommenen Versuche, das Elektrokardiogramm als einen mehrfach in die Erscheinung tretenden, an verschiedenen Stellen verschieden lang dauernden Aktionsstrom zu deuten, beruhen ebenfalls auf einer falschen Fragestellung.

Zwar hat inzwischen Samojloff⁴⁾ die Möglichkeit eines derartigen Verhaltens in bezug auf die vom Vorhof zum Ventrikel fortschreitende Aktionswelle durch Versuche an Froschherzen erwiesen, aber die so sehr kompliziert gestaltete Kurve, welche der Ventrikelsystole entspricht, spottet selbst beim Froschherzen bis jetzt durchaus einer derartigen Deutung.

Demgegenüber haben Kraus und Nicolai⁵⁾ in einer vorläufigen Mitteilung darauf hingewiesen, daß die Finalschwankung (F in Fig. 77) nicht ein Rest der anfänglichen Negativität der Basis ist, sondern einer neuerdings einsetzenden Muskelkontraktion entspricht. Gotch hat als erster auf dem internationalen Physiologenkongreß zu Heidelberg 1907 genauere Versuche an Fröschen mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß auch bei diesen Tieren trotz ihres verhältnismäßig einfach gebauten Ventrikels die Kontraktion nicht als einfache Welle abläuft, sondern daß sie an der Basis beginnt, zur Spitze läuft und dann wieder zur Basis zurückkehrt. Eine detailliertere Deutung des Erregungsablaufes im Säugetierherzen habe ich dann in der sich anschließenden Diskussion versucht und in einem Vortrag der physiologischen Gesellschaft zu Berlin⁶⁾ mitgeteilt⁷⁾.

Daß das normale Elektrokardiogramm nicht der Ausdruck einer nur in einer Richtung verlaufenden Erregung sein kann, dafür gibt es mannigfache direkte Beweise. Vor allem ist die von Kraus und Nicolai nachgewiesene Tatsache anzuführen, daß die negative Schwankung, bei künstlicher Reizung unter Umständen doppelt, ja dreifach so groß aussieht, als in der Norm. Das findet seine einzig mögliche Erklärung darin, daß eben

¹⁾ Bayliss und Starling, Elektromotive Phaenomena of the mammalian heart, Proc. Roy. Soc. 1892, p. 211. — ²⁾ Waller, On the elektromotive changes connected with the beat of the mammalian heart, Philosoph. transact 180 B, 189, 1899. — ³⁾ Schlüter, Die Reizleitung im Säugetierherzen, Pflügers Archiv 89, 5, 1902. — ⁴⁾ Samojloff, Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1906, Suppl. S. 207. — ⁵⁾ Kraus u. Nicolai, Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen, Berl. klin. Wochenschrift 1907, Nr. 25 u. 26. — ⁶⁾ Nicolai, Ablauf der Erregungsleitung im Säugetierherzen, Sitzungsber. d. physiol. Gesellsch., 22. Nov. 1907. Zentralbl. f. Physiol. 21, Nr. 20. — ⁷⁾ Während der Korrektur dieses Abschnittes ist in Pflügers Archiv eine Arbeit von Einthoven erschienen, welche manchen früheren Ansichten des Autors widersprechend, meine in der oben zitierten Arbeit sowie im folgenden mitgeteilten Ergebnisse zum Teil fast wörtlich bestätigt, ohne sie allerdings zu erwähnen. Dieses erfreuliche Zusammentreffen mit einer Autorität wie Einthoven gibt mir desto eher den Mut, diesen Deutungsversuch hier im Handbuch stehen zu lassen.

nicht nur eine einsinnige Erregungswelle über das Herz läuft, sondern daß normalerweise gleichzeitig mehrfache Erregungen im Herzen ablaufen, welche mechanisch-synergistisch zusammenwirken, deren elektrisches Äquivalent sich aber teilweise aufhebt.

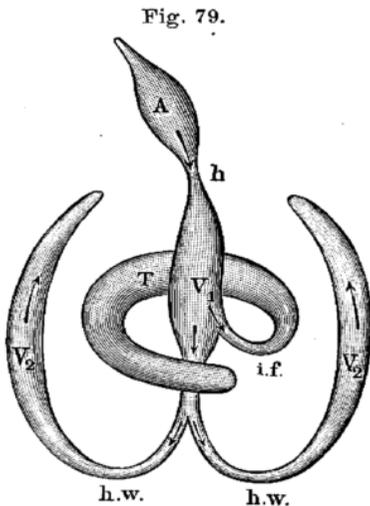
Wir sehen aus dem Gesagten deutlich, daß die Systole durchaus kein einfacher, sondern im Gegenteil ein sehr komplizierter Vorgang ist; und zwar in dem komplizierter gebauten Säugetierherzen ein entsprechend komplizierterer als im Froschherzen. Wir haben uns vorzustellen, daß die Erregung in der Gegend des Hisschen Bündels in den Ventrikel einstrahlt und von hier aus die verschiedenen Fasergruppen des Herzfleisches successive in einer uns vorläufig noch im einzelnen nicht sicher bekannten, aber zweifellos in einer ganz bestimmten Reihenfolge ergreift.

Daß die Reihenfolge eine ganz bestimmte, selbst in der Reihe der Wirbeltiere kaum wechselnde ist, geht aus der außerordentlichen Konstanz hervor, welche die allgemeine Form des Elektrokardiogramms bei den einzelnen Spezies zeigt. In pathologischen Fällen kann dann allerdings diese Reihenfolge eine durchaus andere werden, wie aus Versuchen von Einthoven an kranken Menschen, und aus Versuchen von Kraus und Nicolai ebenfalls an kranken Menschen sowie an künstlich geschädigten Hunden deutlich hervorgeht. Über den Verlauf im einzelnen sind unsere Kenntnisse noch lückenhaft, doch dürften folgende Bemerkungen erlaubt sein.

§ 82.

Ablauf der Erregungswelle auf Grund des Elektrokardiogramms.

Die anatomische Betrachtung zeigt uns, daß die Vorhöfe nur durch das Hissche Bündel mit dem Herzen und vermittels der Tawaraschen Fasern



Schema der Erregungsleitung im Herzen.

nur mit dem Papillarsystem in Verbindung stehen. Das Papillarsystem aber steht sowohl mit dem Treibwerk als auch mit den äußeren Spiralfasern in Verbindung (vgl. das Schema der Fig. 75, das in Fig. 79 in einer der Wirklichkeit mehr angepaßten Form nochmals gezeichnet ist). Auf anatomischer Grundlage also müssen wir annehmen, daß die Erregung vom Vorhof in das Papillarsystem hineinläuft, in diesem von der Basis zur Herzspitze fortschreitet, und dann sowohl in das Treibwerk als auch in die äußeren Spiralfasern übergeht.

Diesem Wege und Ablauf der Erregungsleitung muß nun durchaus die Form des Elektrokardiogramms entsprechen, das in Fig. 80 mit den gewählten Bezeichnungen schematisch wiedergegeben ist. In der Tat kann man den einzelnen Hauptzacken mit Sicherheit bestimmte Herzbewegungen zuordnen. Es ist daher möglich, die einzelnen Zacken sinngemäßer zu bezeichnen, als es Einthoven tat, der, wie Fig. 77 zeigt, für sie die Buchstaben *P* bis *T* wählte, was zumal deshalb wünschenswert erscheinen muß, weil von Einthoven die Zacken von verschiedener Wichtig-

Herzen direkt ableiten kann, sichtbar wird. Nun kommt die Strecke h , während der die Kurve horizontal weiterläuft, was ein Ausdruck dafür ist, daß die Erregung keine irgendwie ausgedehnten Muskelmassen durchläuft. Wir werden annehmen, daß die Erregung während dieser Zeit das Hische Bündel durchläuft, und die langsame Leitung in demselben, die ja schon von Engelmann — wenigstens für das Froschherz — nachgewiesen wurde, erklärt die relativ lange Dauer dieser Periode. Dann wird der basale Teil des Papillarsystems negativ, als Ausdruck hiervon steigt die Kurve im Elektrokardiogramm steil an (J). Die Erregung pflanzt sich bis zur Spitze fort, wenn sie dort anlangt, ist die Kurve bereits wieder abgesunken. Der erste steilste und größte Teil des Elektrokardiogramms ist also nicht etwa deshalb steiler und größer als sämtliche übrigen, weil während ¹⁾ dieser Zeit der Herzmuskel stärker erregt ist oder kräftigere Kontraktionen ausführt als später, sondern nur deshalb, weil während dieser Zeit die Erregung in einem und demselben Sinne verläuft und die elektrischen Spannungsdifferenzen der einzelnen Muskelfasern sich zueinander addieren und nicht, wie später, subtrahieren. Denn dann kommt eine Periode, in welcher das Herz sich im großen und ganzen nur wie ein einfacher Hohlmuskel ohne bevorzugte Faserrichtungen allseitig kontrahiert; sowohl die quer verlaufenden Fasern des Treibwerks, als auch die längs verlaufenden Fasern geraten gleichzeitig in Tätigkeit, und zwar beginnt die Kontraktion im gewissen Sinne an der Basis der Papillarmuskeln, d. h. nahe an der Spitze des Herzens, was zweifellos in mechanischer Beziehung sehr viel vorteilhafter erscheint (vgl. oben S. 820).

Die sich durchkreuzenden Muskelfasern bewirken synergistisch eine allseitige Verkleinerung des Lumens und dabei heben sich die partiellen elektrischen Spannungsdifferenzen der verschiedenen Muskelfasern gegenseitig auf. Als Ausdruck dieses Geschehens sehen wir, daß die Kurve nach Ablauf der durch die Kontraktion des Papillarsystems hervorgerufenen diphasischen Schwankung noch einmal geradlinig weiterläuft. Diese Geradlinigkeit der Kurve ist hier etwas ganz anderes, als die Geradlinigkeit zwischen Vorhof- und Ventrikelzacke. Wenn sie dort der Ausdruck ist, daß nichts geschieht, ist sie hier der Ausdruck eines mehrfachen, sich gegenseitig kompensierenden Geschehens. (Hierbei ist es allerdings nicht völlig ausgeschlossen, daß nicht doch eine bevorzugte Faserrichtung vorhanden ist (t). Es ist möglich, daß das elektrische Äquivalent der Kontraktion dieser Fasern nur deshalb nicht zum Ausdruck kommt, weil die entstehende Potentialdifferenz sich im Körper derartig verteilt, daß sie bei der gewählten Ableitung nicht zum Ausdrucke kommt. Nach der anatomischen Lage könnte es sich dabei hauptsächlich um die zirkulären Fasern handeln.)

Zum Schlusse wird dann die Basis wieder negativ (F), aber das liegt nicht daran, daß dieser Teil dauernd negativ geblieben ist, wie man früher angenommen hat, sondern es ist der Ausdruck dafür, daß die Erregung wieder

¹⁾ „Während dieser Zeit“ ist hier und an den folgenden Stellen nicht ganz korrekt, denn die Kontraktion des Herzens erfolgt erst später und zwar ist die Latenz eine sehr lange. Auf diesen Umstand hat neuerdings de Meyer im Juniheft des Arch. internat. de Physiol. auf Grund von mechanischen Registrierungsversuchen hingewiesen. Kraus und ich haben schon früher (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25) angegeben, daß die Latenz des Herzmuskels etwa 0,06 Sekunden beträgt.

zur Herzbasis aufgestiegen ist. Es folgt dann wiederum eine horizontal verlaufende Strecke des Elektrokardiogramms, die der wirklichen Herzpause entspricht, in der also jede aktive Herztätigkeit ruht.

Mit der vorgetragenen Deutung stimmen auch die Befunde von L. Braun¹⁾ überein, der versuchte, mit Hilfe des Kinematographen die Herzbewegung zu registrieren, eine Methode, auf die seinerseits schon v. Frey²⁾ als aussichtsvoll hingewiesen hatte. Allerdings ergibt sich trotz der genauen Beschreibung für die Formveränderung des Herzens kaum ein Anhalt dafür, von welcher Stelle aus die Kontraktionswelle ausgeht. Jedoch ist in seiner Angabe bemerkenswert, daß während der Systole die Länge des Tiefendurchmessers des rechten und linken Ventrikels in allen Höhen ihrer Längsachsen bedeutend zunimmt, daß aber das Maximum der Wölbungszunahme in die erste Phase der Systole fällt. Dies läßt nämlich nur den Schluß zu, daß sich zunächst die inneren, mehr vertikalen Fasern der Herzhöhlen und Papillarmuskeln kontrahieren, deren Zusammenziehung natürlich eine starke Ausbuchtung hervorruft; diese Ausbuchtung würde dann gemindert durch die darauffolgende Kontraktion mehr ringförmig verlaufender Fasern. Also auch diese Überlegung würde zu demselben Resultat führen, wie die Schlußfolgerungen aus den Tawaraschen Befunden und aus der Deutung des Elektrokardiogramms. Ebenso bestätigen Untersuchungen, welche Rehfish³⁾ soeben im hiesigen Institut beendet hat und in denen er die Formveränderung des Herzens während der Systole untersucht hat, durchaus die oben vorgetragene Ansicht, daß sich das Papillarsystem vor den anderen Systemen kontrahiert.

§ 83.

Hemisystolien.

In innigem Zusammenhang mit der Art und Weise des Erregungsablaufes im Herzen steht die alte Frage, ob sich immer die rechten und linken Herzabschnitte gleichzeitig kontrahieren oder ob unter Umständen auch ein einzelner Herzabschnitt schlagen kann, ob mit anderen Worten wahre Hemisystolie vorkommt.

In dieser Beziehung muß man zwei differente Fragen unterscheiden. Erstens einmal die Frage, ob normalerweise die Kontraktion der beiden Ventrikel vollkommen gleichzeitig erfolgt, oder ob der eine sich etwas früher kontrahiert. In dieser Beziehung hat vor allem Fredericq⁴⁾ und seine Schule in den letzten Jahren mannigfache Beweise dafür erbracht, daß ein strenger Synchronismus der Vorhöfe und der Ventrikel auch unter normalen Bedingungen nicht existiert [vgl. Fredericq, Schmidt, Nielson⁵⁾ u. Staasen⁶⁾].

Zweitens aber ist die Frage zu unterscheiden, ob Hemisystolen in klinischem Sinne vorkommen. Hier hat vor allem gegenüber der alten klassischen Meinung, daß Hemisystolien nicht möglich seien, Leyden den Standpunkt vertreten, daß solche beim Menschen und zwar nicht nur beim Moribunden vorkämen. Experimentell beobachtete Knoll (1895⁷⁾ zuerst derartige Er-

¹⁾ L. Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß. Jena, Fischer, 1898. —

²⁾ v. Frey, Die Untersuchung des Pulses usw., S. 74. Berlin, Julius Springer, 1892.

— ³⁾ Rehfish, Herzbewegung und Herzkontraktion, Berlin. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 26. — ⁴⁾ Fredericq, Arch. intern. Physiol. 4, 57, 1906. — ⁵⁾ Schmidt

und Nielson, ebenda 4, 417, 1907. — ⁶⁾ M. Staasen, ebenda 5, 60, 1907. —

⁷⁾ Ph. Knoll, Graphische Versuche an den vier Abteilungen des Säugetierherzens. Sitzungsber. d. österr. Akad., mathem.-naturw. Kl., 3. Abt., Kap. III, S. 298, 316, 1895.

scheinungen nach Vagusreizung am Kaninchenherzen, während v. Vintschgau (02¹) Hemisystolie am Froschherzen nur nach Längsquetschung des Ventrikels beobachtete, was ja auch kaum überraschen kann, wenn man bedenkt, daß der Froschherzventrikel ja ein einheitliches Gebilde ist.

Auf Grund dessen, was oben auf S. 822 gesagt ist, dürfte es klar sein, daß es sich bei allem, was eventuell als Hemisystole gedeutet werden könnte, um abnorme Ventrikelschläge (Extrasystolen) handeln müsse, denn es sind eben Systolen, die nicht normal verlaufen. Nun hat es sich bisher aber immer gezeigt, daß alle abnormen Ventrikelschläge sich nach allen Richtungen hin über das Herz hin gleichmäßig ausbreiten, und es dürfte daher von vornherein wahrscheinlich sein, daß Hemisystolen, bei denen überhaupt nur ein Ventrikel schlägt, nicht vorkommen. Dagegen dürfte vielleicht insofern jeder abnorme Schlag auch gleichzeitig mehr oder weniger hemisystolischen Charakter zeigen, weil dabei naturgemäß der eine Ventrikel vor dem anderen schlägt, denn der Zeitunterschied wird größer sein, wenn die Erregung in dem einen Ventrikel entsteht, und sich von hier aus erst zum anderen hin ausbreitet, als wenn die Erregung vom Vorhof kommend in beide Ventrikel annähernd gleichzeitig einstrahlt. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß nicht unter pathologischen Bedingungen trotzdem wahre Hemisystolen im Sinne Leydens vorkommen können. Diese klinische Seite der Frage entzieht sich meiner Beurteilung, jedoch kann man im physiologischen Experiment nur insofern etwas den Hemisystolen Ähnliches nachweisen, als man dabei zu bestimmen imstande ist, ob ein abnormer Ventrikelschlag im rechten oder im linken Ventrikel begonnen hat, aber selbst dies ist schwierig, weil der hauptsächlichste Unterschied des Elektrokardiogramms darauf beruht, ob die Reizung an der Basis oder an der Spitze erfolgte. Allerdings ist damit nicht ausgeschlossen, daß nicht unter Umständen bei dieser veränderten Form der Reizleitung die Bedingungen in dem einen Ventrikel so ungünstig sind, daß die Systole keinen, oder doch nur einen sehr geringen mechanischen Effekt hervorruft. Ich möchte darauf hinweisen, daß diese Deutung meiner Versuche mir vornehmlich von Professor Hering vorgeschlagen ist.

§ 84.

Einteilung der Herzperiode nach der Tätigkeit (Grad der Aktivität).

Die Systole ist verschieden definiert worden, meist mit Rücksicht auf irgend welche ausgezeichneten Punkte des Kardiogramms, der Pulscurve oder irgend einer anderen funktionellen Äußerung des Herzens²⁾. Am prägnantesten definiert Hürthle, der die Diastole mit dem Beginn des Abfalls der Kammerdruckkurve beginnen läßt. Ihm ist man allgemein gefolgt und hat — im Sinne des Sprachgebrauchs auch durchaus richtig — die Systole als die Zeit der Zusammenziehung, die Diastole als die Zeit der Auseinanderziehung definiert. Nun gibt es aber — abgesehen davon, daß sich Vorhof und Ventrikel zu verschiedener Zeit zusammenziehen — auch in bezug auf den

¹⁾ M. v. Vintschgau, Elektrische und mechanische Reizung des unversehrten Froschherzens und nach einer linearen Längsquetschung, Pflügers Arch. 88, 575 bis 624, Taf. 6 bis 7, 1902. — ²⁾ Siehe darüber die Zusammenstellung bei Epstein, S. 131 ff.

Ventrikel allein, wie oben gezeigt worden ist, keinen einzigen Moment, in dem sich alle seine Fasern gleichzeitig zusammenziehen und gleichzeitig erschlaffen. Kontraktion und Erschlaffung laufen gleichzeitig nebeneinander. Eine zeitliche Trennung von Systole und Diastole ist also unmöglich, und man kann Edgren begreifen, wenn er im Unmut den Ausdruck „Systole“ ganz über Bord werfen möchte. Aber es wäre schade um das Wort, das sich in der klinischen Terminologie so fest eingebürgert, und es wäre schade, weil wir für den Begriff der Kammer- (bzw. Vorhof-)tätigkeit keinen anderen Ausdruck besitzen. Die Unprägnanz des Ausdruckes stammt eben daher, daß man in der bisherigen Art der Bezeichnung der Systole nicht klar definierte, was man unter der „Zusammenziehung“ verstand. Man dachte unwillkürlich an eine Muskelkontraktion, bei der allerdings der aufsteigende und absteigende Schenkel ungefähr gleich lang ist. Hier aber handelt es sich um eine Reihe von Kontraktionen; wenn die letzte ihr Maximum erreicht hat, sind fast alle Herzmuskeln erschlafft und es folgt dann nur noch eine ganz kurze Zeit, in der auch die letzten Fasern noch erschlaffen. In ähnlicher Weise hat schon Moens¹⁾ definiert, der als Systole den Zustand des Herzens bezeichnet, in welchem die Muskeln tätig, als Diastole jenen, in dem die Muskeln erschlafft sind (nicht etwa erst erschlaffen). Über die „physiologische“ Einteilung, welche Engelmann²⁾ versucht hat, vgl. seine „Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen“.

Es ändert daher praktisch kaum etwas, wenn wir unter Systole nicht wie bisher die Zusammenziehung, sondern die Tätigkeit überhaupt verstehen. Tun wir dies aber, dann ist der Ausdruck Systole durchaus fest definiert. Es ist die Zeit von dem Augenblick an, in dem sich die erste Kammerfaser zu kontrahieren beginnt bis zu dem Moment, in dem die letzte Kammerfaser erschlafft ist. Dann beginnt die Pause, und diese dauert bis zu dem Moment, in dem die erste Vorhoffaser sich kontrahiert. Damit beginnt die Praesystole, die ihrerseits bis zu dem Beginn der eigentlichen (Ventrikel-)Systole andauert. So haben wir die Zeit einer Herzrevolution nach den Stadien der Herztätigkeit eingeteilt in:

- Praesystole (Beginn der Vorhofzusammenziehung),
- Systole (die ganze Ventrikelzusammenziehung),
- Pause (Ruhe aller Herzabschnitte).

Die Praesystole und Systole bilden die aktive Phase des Herzens; während der Pause wird das Herz nur passiv durch die elastischen und dynamischen Kräfte, vor allem die des strömenden Blutes, bewegt. Am wichtigsten ist in dieser Beziehung die Anfüllung (diastolische Erweiterung) der Vorhöfe.

§ 85.

Einteilung nach der Funktion.

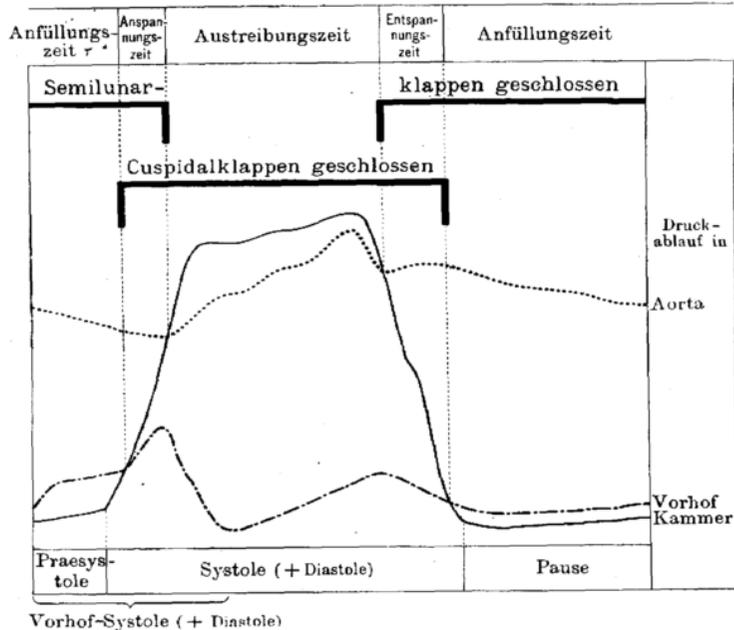
Neben der Einteilung der *Revolutio cordis*, welche sich auf die Tätigkeit bezieht, wäre dann unabhängig davon jene ausgezeichnete Einteilung von Hürthle festzuhalten, welcher nach den Wirkungen, die das Herz ausübt, die Herzbewegung in folgender Weise einteilt:

¹⁾ Moens, Der erste Wellengipfel in dem absteigenden Schenkel der Pulscurve, Pflügers Arch. 20, 522, 1879. — ²⁾ Engelmann, Pflügers Arch. 52, 357, 1892.

Name	von	bis
Anspannungszeit (Tension) .	Schluß der Cuspidalkl.	Öffnung der Semilunarkl.
Austreibungszeit (Efflux) . .	Öffnung der Semilunarkl.	Schluß der Semilunarkl.
Entspannungszeit (Detension)	Schluß der Semilunarkl.	Öffnung der Cuspidalkl.
Anfüllungszeit (Influx) . . .	Öffnung der Cuspidalkl.	Schluß der Cuspidalkl.

Nach dem Gesagten wird das folgende Schema leicht verständlich sein, das an Druckkurven des Vorhofes, des Ventrikels und der Aorta die beiden Einteilungsprinzipien gleichzeitig zur Anschauung bringt.

Fig. 81.



Vorhof-Systole (+ Diastole)
 Die zeitlichen Verhältnisse des Geschehens am Herzen auf Grund von Druckkurven in Vorhof, Kammer und Aorta.
 Oben: Einteilung nach der Tätigkeit; unten: Einteilung nach der Funktion.

Das Schema zeigt, worauf Buller ¹⁾ hingewiesen hat, daß der große und kleine Kreislauf immer völlig voneinander getrennt sind, da zum mindesten ein Paar der Klappen, zeitweilig sogar alle vier Klappen geschlossen sind.

Man sieht aus dem Schema sehr deutlich, daß ebenso, wie sich die Einteilung in Systole, Praesystole und Pause nach dem Tätigkeitszustand des Herzens beschreiben läßt, die Einteilung nach der Wirkung ganz erschöpfend durch die Geschehnisse an den Klappen beschrieben werden kann, was nicht wundernehmen darf, wenn man bedenkt, daß eben die Klappenstellung der eigentlichste Ausdruck der Herzwirkungen ist. Wenn beide Klappen geschlossen sind, findet Tension (*T*) bzw. Detension (*D*) statt, je nachdem der

¹⁾ Buller, The conditions of the pulmonary circulation. Barthol. Hosp., ep. XXVIII, Rp. 257.

Druck in der Kammer steigt oder fällt. Sind die Semilunarklappen offen, so findet Influx (*I*), sind die Cuspidalklappen offen, Efflux (*E*) statt. Während *T* und *D* findet kein Transport des Blutes statt, während *I* fließt das Blut in die Kammer, während *E* aus der Kammer in die Aorta. Die Fig. 83 auf S. 840 zeigt die Klappendruck- und Strömungsverhältnisse schematisch.

Diese beiden Einteilungsformen sind an sich klar und bestimmt. Man könnte nur dagegen einwenden, es sei fehlerhaft, einen Vorgang nach zwei verschiedenen Prinzipien einzuteilen. Doch hat dies an sich nichts Verwirrendes; wie man auch die Umdrehungszeit der Erde in 24 Stunden, und ganz unabhängig davon, in Tag und Nacht einteilt. Im Altertum zwar machte man es anders. Da nahm man die Zeiteinteilungen als Unterabteilungen von Tag und Nacht, die man in die einzelnen Tag- und Nachtwachen einteilte, und all' die Verwirrung der Zeitbezeichnung bei den Alten beruht auf dieser scheinbaren Einheitlichkeit. Ordnung kam erst nach der prinzipiellen Trennung.

Ähnlich scheinen die Verhältnisse auch für die Herzeinteilung zu liegen. Es ist prinzipiell eben unmöglich, den Begriff der Systole so zu fassen, daß ihr Anfang oder Ende mit einem der von Hürthle angegebenen Perioden, die praktisch allein brauchbar sind, weil sie allein an nachweisbare Geschehnisse geknüpft sind, wirklich koinzidiert. Da muß denn eine reinliche Scheidung vorgenommen werden.

Doch der Sprachgebrauch ist oft mächtiger als solche Prinzipien. Heute gebraucht man die alten Ausdrücke Nacht und Tag doch wieder in Verbindung mit der Stundeneinteilung, nur daß die Nacht jetzt nicht mehr die Zeit von Aufgang bis zum Niedergang der Sonne bezeichnet, sondern die feste Zeit von 6 Uhr bis wieder 6 Uhr. Verwirrung ist dadurch nicht eingetreten. So mag man auch die Ausdrücke „systolischer und diastolischer Ton“, die in der Klinik fest eingebürgert sind, beibehalten. Aber systolisch und diastolisch sollen dann nichts anderes mehr bezeichnen als die Benennung jener beiden Töne, von denen der eine ungefähr in die Tensions- oder die *T*-Zeit, der andere in die Detensions- oder die *D*-Zeit hineinfällt. Also beide noch in die *Systole sensu strictiori*. Systole aber ist dann übereinkommengemäß die Zeit vom ersten bis zum zweiten, Diastole die Zeit vom zweiten bis zum ersten Ton.

Über andere Einteilungen vgl. Schreiber (1895¹).

Neuntes Kapitel.

Formveränderung und Spitzenstoß.

Formveränderung des Herzens.

Um die Formveränderung des Herzens bei seiner Tätigkeit zu bestimmen, reicht die Beobachtung nicht aus. Alles, was man durch Inspektion zu eruieren vermag, hat bereits Harvey²) in seinem klassischen Werke in mustergültiger Weise beschrieben.

Seiner Schilderung ist nichts hinzuzufügen. Mehr gesehen als Harvey hat niemand. Man hat daher verschiedene Methoden ersonnen, um die

¹) S. H. Schreiber, Über eine neue Einteilung der Herzbewegungen (Systole, Diastole) und die Ludwigsche Herzstoßtheorie. Zeitschr. f. klin. Med. 28, 402 bis 416, 1895. — ²) Harvey, Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Francofurti 1628.

Formveränderung genauer studieren zu können. Sie beruhen im wesentlichen auf Messungen am toten Herzen bzw. auf dem Versuch der direkten graphischen Registrierung der Herzbewegung.

§ 86.

Bestimmungen aus Messungen am toten Herzen.

Frühere Versuche von Lutze¹⁾, der die Herzen mit warmem Alkohol härtete, hatten nur geringe Ergebnisse. Erst seitdem Hesse²⁾ heiß gesättigte Lösungen von chromsaurem Kali empfahl, datiert ein bemerkenswerter Fortschritt. v. Frey³⁾ empfiehlt konzentrierte Sublimatlösungen.

Soweit man die Formveränderung am toten Herzen bestimmen kann, hat dies Krehl⁴⁾ getan, vgl. jedoch auch die Versuche von Haycraft und Paterson⁵⁾, welche die Herzen von Tieren untersuchten, die infolge von Injektion gesättigter Sublimatlösung in die Jugularis plötzlich in Systole stillstanden. Krehl hat die Herzen frisch getöteter Tiere unter einem Druck von 5 bis 10 cm Hg zuerst mit Wasser und dann mit Alkohol durchspült, um auf diese Weise in Diastole fixierte Herzen zu bekommen. Die Härtung in warmer Kaliumbichromatlösung gibt umgekehrt stärkste Kontraktion aller Fasern und somit angebliche Systole. Der Ausdrück Systole ist natürlich nur dann richtig, wenn man darunter einen während des normalen Herzrhythmus niemals vorkommenden Zustand versteht. In normaler Weise sind niemals alle Fasern des Herzens gleichzeitig kontrahiert. Mir erscheint dieser Umstand wichtiger als jener andere, auf den Tigerstedt aufmerksam macht, daß nämlich das Herz sich selten so ausgiebig kontrahiert. Das könnte nur insofern einen Fehler bedingen, daß dabei die Erscheinungen richtig aber zu exzessiv hervortreten. Auf einige weitere Fehlerquellen dieser Methode macht Braun⁶⁾ aufmerksam. Doch verdanken wir dieser sehr wertvollen Methode wesentliche Aufschlüsse. Sie hat uns vor allem absolut deutlich gezeigt, daß auch bei dieser stärksten Kontraktion (also a fortiori auch bei der normalen Systole) das Herz sich niemals völlig entleert. Zwar zwischen den sich zusammenlegenden Papillarmuskeln bleibt nur ein enger im Querschnitt sternförmiger Spalt, aber über den Papillarmuskeln, in dem „suprapapillären Raum“, den zuerst Hesse⁷⁾ beschreibt, findet sich eine relativ große Höhlung, in der eine nicht unbeträchtliche Menge von Blut zurückbleiben muß. (Allerdings ist es nicht ausgeschlossen, daß gerade bei nicht gleichzeitiger Kontraktion aller Fasern eben die eventuell nicht vollständig kontrahierten Papillarmuskeln weiter in den suprapapillären Raum hineinreichen, als es bei den gehärteten Herzen der Fall ist. Doch kommen auch

¹⁾ Lutze, Mechanik der Herzkontraktionen. Leipziger Dissertation 1874. —

²⁾ Hesse, Arch. f. Anat. (u. Physiol.), S. 289 (1880). — ³⁾ v. Frey, Untersuchung des Pulses, S. 2. — ⁴⁾ Krehl, Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandl. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss., math.-physik. Kl. 18, 1891. — ⁵⁾ Haycraft and Paterson, The changes in shape and in position of the heart during the cardiac cycle. Journ. of physiol. 19, 496. — ⁶⁾ Braun, l. c. S. 8. — ⁷⁾ Hesse, Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung, Archiv f. Anat. 1880, S. 347 ff.

Loeb und Magnus¹⁾ bei ähnlichen Versuchen an künstlich durchbluteten Herzen zu ähnlichen Resultaten.)

Rothberger²⁾ hat die Form des normalen toten Herzens untersucht und gefunden, daß das Herz beim Tode sich immer in Diastole befindet, erst die einsetzende Totenstarre führt zur Systole. Vgl. jedoch hierzu die Arbeiten von Mosso und Pagliani³⁾, und von Simin⁴⁾, sowie Rothbergers⁵⁾ Antwort.

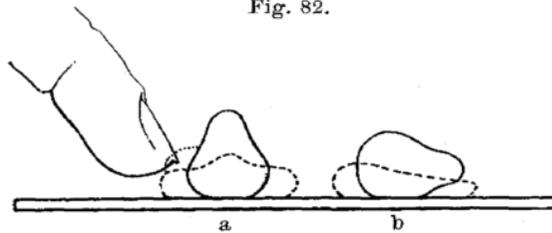
§ 87.

Die Formveränderung am lebenden Herzen.

(Graphische Registrierung.)

Fast alle Untersuchungen der Formveränderungen am lebenden Herzen — sei es durch bloße Beobachtung oder sei es durch graphische Registrierung — sind bei eröffnetem Thorax vorgenommen worden und haben deshalb nur einen bedingten Wert, weil nur das systolische Herz eine bestimmte Form hat, das erschlaffte Herz aber als ein fast formloser Sack sich annähernd jeder Unterlage anpaßt und dementsprechend seine Gestalt ändert. Während des Lebens im geschlossenen Thorax wird es also eine ganz andere Form haben als bei den Experimenten. Die Konstatierung dieser Tatsache ist eigentlich das Wesentlichste, was bei diesen Versuchen herausgekommen, die daher auch nur kurz erwähnt werden sollen. Ausführlichere Literaturangaben bei Tigerstedt, Lehrbuch, S. 68 ff.

Fig. 82.



Die Kontraktion des herausgeschnittenen Froschherzens in verschiedener Lage.

Punktirt: das erschlaffte Herz; ausgezogen: das Herz in Systole.

Denn die Art der Formveränderung hängt wesentlich von Nebenumständen ab. Sehr gut läßt sich dies beim blutleeren, herausgeschnittenen Froschherzen demonstrieren. Legt man es mit der Basis auf den Tisch, so nimmt es die in Fig. 82 a punktirt gezeichnete, tropfenförmige Gestalt an, bei der Systole verlängert es sich dann in der Richtung der Herzachse. Legt man das Herz jedoch mit der Ventrikelwand auf den Tisch, wie Fig. 82 b zeigt, so verkürzt es sich bei der Systole. Wenn das beim durchbluteten Herzen in situ auch nicht so auffallend ist, so verhindert dieser Umstand doch wirklich fruchtbare Beobachtungen, zu denen man den Thorax eröffnen muß.

Die Methoden sind, kurz zusammengestellt, folgende:

¹⁾ O. Loeb u. R. Magnus, Die Form der Kammerhöhlen des systolischen und diastolischen Herzens. *Archiv f. exper. Pathol.* 50, 11, 1903. — ²⁾ C. J. Rothberger, Über die postmortalen Formveränderungen des Herzens. *Pflügers Arch.* 99, 385, 1903. — ³⁾ A. Mosso u. L. Pagliani, Über die postmortalen Formveränderungen des Herzens. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 101, 191, 1904. — ⁴⁾ A. H. Simin, Über die Totenstarre des Herzmuskels (*Physiol. Labor. in Tomsk*). *Centrabl. f. Physiol.* 18, 89, 1904. — ⁵⁾ C. J. Rothberger, Zur Frage der postmortalen Formveränderungen des Herzens. *Archiv f. d. ges. Physiol.* 104, 402—420, 1904.

1. Die messende Beobachtung [Ludwig 1848¹⁾, s. unten].
2. Das Aufsetzen von Fühlhebeln auf verschiedene Stellen des Herzens (v. Frey, s. folg. Seite).
3. Die Suspensionsmethode von Gaskell (1882²⁾ und Engelmann (1892³⁾. Hierbei bleibt das Herz entweder im eröffneten Thorax in situ oder es wird herausgeschnitten und mit seiner Basis auf einer Unterlage befestigt. An der Herzspitze oder einem anderen Teil des Herzens wird ein kleines Häkchen befestigt, das mittels eines Fadens seine Bewegung auf einen leichten zweiarmigen Hebel überträgt. Diese Methode, die äußerst bequem ist und ausgezeichnete Resultate liefert, wenn es sich darum handelt, die Funktion des Herzens zu untersuchen (Größe und Frequenz der Systolen, Reizbarkeit und Leitungsfähigkeit des Herzens usw.), ist naturgemäß wenig geeignet, um die normale Formveränderung kennen zu lernen, weil hierbei zwar alle Kräfte, welche am Herzen überhaupt wirksam werden, zur Verzeichnung gelangen, aber niemals in der ursprünglichen Richtung, sondern transformiert in Kräfte, welche in der Richtung des am Herzen befestigten Fadens liegen.
4. Die photographischen, kinematographischen und röntgenologischen Methoden (s. auf folg. Seite).
5. Die von Jung (1836⁴⁾ eingeführte Methode der Acupunktur (von Schiff⁵⁾, Moleschott⁶⁾ und Haycraft verwendet (s. S. 835 u. 836).

Auf einfachste Weise und nur durch Beobachtung hat Ludwig¹⁾ die Formveränderung festzustellen gesucht und dabei doch schon das Wichtigste beschreiben können. Er hat mittels einer angelegten Millimeterskala die einzelnen Durchmesser des Herzens während der Systole und Diastole gemessen. Er fand bei einer Katze, die mit eröffnetem Thorax auf dem Rücken lag, daß unter diesen Umständen bei der Systole der dorsoventrale Durchmesser zunimmt, der Querdurchmesser und der Längsdurchmesser dagegen abnehmen, also entsprechend der Fig. 82 b.

Beim künstlich aufrecht gestellten Herzen entsprachen die Befunde durchaus der Fig. 82 a.

Ähnliche Versuche sind dann noch vielfach angestellt, wobei man nach dem Vorgange Ludwigs die Beobachtung durch graphische Selbstregistrierung ersetzte, z. B. indem man an zwei Punkten des Herzens die beiden Branchen einer langen Zange einhakte, deren Abstand dann auf einer Kymographiontrommel verzeichnet wurde. In ähnlicher Weise sind auch die jüngsten derartigen Untersuchungen von Rehfish⁷⁾ angestellt. Alle diese Versuche haben kaum etwas wesentlich Neues ergeben.

Das Herz verkürzt sich also mindestens in zweien seiner Durchmesser. Trotzdem meint man, was fast alle Beobachter seit Harvey erstaunt hat, daß man überall, wo man das Herz berührt, bei der Systole einen Stoß empfindet. Daß dies widersinnig sei, hebt schon Tigerstedt⁸⁾ hervor.

¹⁾ Ludwig, Zeitschr. f. rat. Med. 7, 207, 1848. — ²⁾ Gaskell, Philosoph. Transact. III, 993, 1882. — ³⁾ Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen, Pflügers Arch. 52, 397, 1892. — ⁴⁾ Jung, Ber. d. naturf. Gesellsch. in Basel 2, 19, 1836. — ⁵⁾ Schiff, Arch. f. physiol. Heilk. 8, 147, 1849. — ⁶⁾ Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere 8, 603, 1862. — ⁷⁾ Rehfish, Die Amplitude der Herzkontraktionen, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1908, S. 1. — ⁸⁾ Tigerstedt, Lehrbuch S. 109.

Sieht man aber die Fig. 82 an, so wird die Beobachtung erklärlich, denn es dürfte in der Tat schwer sein, ein auf einer Unterlage liegendes Herz — besonders wenn diese Unterlage, wie im Körper, eine Mulde bildet — so zu berühren, daß sich das Herz an der betreffenden Stelle ohne weiteres zurückzieht. Selbst der in Fig. 82 gezeichnete Finger erhält einen Stoß, weil der betreffende Herzteil sich nicht nur seitlich zurückzieht, sondern auch hebt.

Die genauere Untersuchung der Formveränderung des Herzens hat man meistens mittels sogenannter Fühlhebel vorgenommen. Ein leichtes Stäbchen, das unten eine kleine Pelotte trägt, wird mit dieser senkrecht auf eine beliebige Stelle des Herzens aufgesetzt. Die Bewegungen dieser Stelle werden dann von einem Hebel, der mit dem anderen Ende des Stäbchens verbunden ist, aufgeschrieben. Die genauesten Untersuchungen stammen wohl von v. Frey¹⁾, den wir allein erwähnen wollen. Er setzte Fühlhebel an den verschiedensten Stellen des Herzens auf und konstatierte, daß sich während der Erschlaffung das Herz abflacht und seiner Unterlage anschmiegt. Dadurch werden die Seitenpartien des diastolischen Herzens scheinbar dicker. Während der Systole richtet sich dagegen die Mitte des Herzens auf.

Durch die obigen Überlegungen erledigen sich auch, wie ich glaube, die Kontroversen zwischen Ludwig und Roy und Adami²⁾ einerseits und Hesse³⁾ andererseits. Die Befunde von Hesse, die an einem herausgeschnittenen, freihängenden, mit Gips gefüllten bzw. umhüllten Hundeherzen gewonnen sind, sind eben auf das im geschlossenen Thorax befindliche Herz noch weniger übertragbar, als die wenigstens an in situ befindlichen Herzen gewonnenen. Die alte Ludwigsche Ansicht von der Verkürzung des Herzens in der Systole dürfte daher richtig sein. In gewissem Sinne gilt dies nun auch für die neueren Untersuchungen, bei denen man bei geöffnetem Thorax die Herzbewegungen maß. Haycraft⁴⁾ hat sich hierzu einer eigenartigen Vorrichtung bedient, die er „Kardioskop“ nannte. Meist aber hat man Photographie angewendet. Mittels photographischer [vgl. Thompson⁵⁾ und Zoth⁶⁾] und vor allem mittels kinematographischer Methoden haben Braun⁷⁾, Onimus⁸⁾ und François Franck⁹⁾ die Bewegungen des freigelegten Herzens zu studieren versucht. Von diesen Arbeiten dürften die Resultate Brauns (vgl. hierzu § 71, S. 804) am einwandfreisten sein.

Endlich hat man versucht, bei geschlossenem Thorax die Herzbewegungen zu registrieren. So hat Haycraft¹⁰⁾ zu dem Zwecke mit einer schon von Jung 1836 angegebenen Methode an Hunden und Katzen gearbeitet; er stach durch die Thoraxwand lange Nadeln in das Herz, die dann als zweiarmige

¹⁾ v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, S. 108—109. — ²⁾ Roy u. Adami, Heart beat and pulse-wave, The Practitioner 1, 82, 1890, ausführliches Referat von Hürthle in Zentralbl. f. Physiol. 4, 584. — ³⁾ Hesse, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., S. 328, 1880. — ⁴⁾ Haycraft, The movements of the heart within the chest cavity and the cardiogram. Journ. of physiol. 12, 438, 1891. — ⁵⁾ Thompson, Scientific. American, Suppl., 2. Okt. 1886. — ⁶⁾ O. Zoth, Zwei Methoden zur photographischen Untersuchung der Herzbewegung von Kaltblütern. (Aus einer Festschr. f. A. Rollett. Jena, Fischer, 1893. — ⁷⁾ Braun, Über Herzbewegungen und Herzstoß. Jena, Fischer, 1898. — ⁸⁾ Onimus, Photographie des mouvements du coeur. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1901. — ⁹⁾ François Franck, La chronophotographie du coeur. Ebenda. — ¹⁰⁾ Haycraft, l. c. Journ. of Physiol. 12, 452—455.

Hebel mit dem Drehpunkt in der Durchstichstelle im Thorax wirkten. Hiermit konnte er konstatieren, daß die Spitze den unbeweglichsten Punkt des Herzens bildet und daß die Basis bei jeder Systole herabsteigt, daß mithin das Herz bei der Kontraktion unter normalen Verhältnissen sich verkürzt. Auch eine Verkürzung des sagittalen sowie des Querdurchmessers konnte er feststellen. Haycraft und Patterson¹⁾ betonen ganz besonders energisch, wie verschieden die Kontraktionen bei geöffnetem und bei geschlossenem Thorax seien.

Neuerdings hat man auch versucht, die Herzbewegungen im geschlossenen Thorax mit Hilfe der Röntgenstrahlen zu untersuchen; über diese Methoden, die — abgesehen davon, daß man langsam eintretende Volumschwankungen konstatieren konnte — zu einwandfreien Resultaten nicht führten, vgl. die Arbeiten von Variot und Chicotot²⁾, Bouchard³⁾, Guillemont⁴⁾ und Zuntz und Schumburg⁵⁾, sowie die diagnostischen Zwecken dienenden Untersuchungen von Moritz.

§ 88.

Der Spitzenstoß.

(Vgl. auch § 26 c.)

Der Spitzenstoß ist, wie allgemein angegeben wird [vgl. z. B. Sahli⁶⁾ Untersuchungsmethoden 99, 318], normalerweise im fünften Intercostalraum etwas median von der Mamillarlinie auf einer Fläche von etwa 2 qcm wahrnehmbar. Doch ist von Mariannini und Namias⁷⁾ behauptet worden, daß der Spitzenstoß, besonders bei Frauen, häufiger im vierten Intercostalraum liegt (genauereres darüber siehe in den Lehrbüchern der Diagnostik). Die topographischen Anatomen geben auch heute noch den fünften Intercostalraum als die Lage der Herzspitze an [vgl. z. B. Corning⁸⁾].

Daß es wirklich die Herzspitze ist, geht aus Versuchen von Rollet hervor, der nach Tigerstedt (Lehrbuch S. 110) bei sterbenden Menschen, an der äußeren Brustwand den Ort des Herzstoßes markierte und dann nach dem Tode an dieser Stelle eine Nadel einstach, die bei der Sektion tatsächlich in der Herzspitze gefunden wurde. Demgegenüber macht Henle⁹⁾ darauf aufmerksam, daß der Spitzenstoß näher der Mittellinie gefühlt werde, als die Spitze anatomisch gefunden werde, die zudem regelmäßig von der linken Lunge bedeckt sei. Außerdem treffe eine, bei lebenden Tieren an der Stelle des Spitzenstoßes eingestochene Nadel stets die freie Wand der rechten

¹⁾ J. B. Haycraft und D. R. Patterson, The changes in shape and in position of the heart during the cardiac cycle, Journ. of phys. 19, 496—506, 1890.

— ²⁾ G. Variot u. G. Chicotot, Une méthode de mensuration de l'air du coeur par la radiographie. Comptes rendus de l'acad. d. scienc. 126, 1892, 1898.

— ³⁾ Ch. Bouchard, L'ampliation de l'oreillette droite du coeur pendant l'inspiration, démontrée par la radioscopie. Comptes rendus de l'acad. d. scienc. 126, 310—311; 127, 295—297, 1898.

— ⁴⁾ H. Guillemont, Radiographie du coeur et de l'aorte aux différentes phases de la révolution cardiaque. Comptes rendus de l'acad. d. scienc. 129, 177.

— ⁵⁾ Zuntz u. Schumburg, Über physiologische Versuche mit Hilfe der Röntgenstrahlen, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1896, S. 125.

— ⁶⁾ Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, Leipzig und Wien, Deuticke, 1899, 2. Aufl.

— ⁷⁾ Mariannini und Namias, Arch. Ital. de Biol. 4, 143, 1883.

— ⁸⁾ Corning, Lehrb. d. topograph. Anat., Wiesbaden 1907, S. 265.

— ⁹⁾ Henle, Eingeweidelehre, Braunschweig 1871, S. 892.

Kammer, ein Einwand, den Merkel¹⁾ vom topographisch anatomischen Standpunkt nicht für widerlegt hält. Auch v. Frey²⁾ bezweifelt, daß beim Menschen immer die Herzspitze den Spitzenstoß hervorruft, während Hürthle³⁾ „typische“ und „atypische“ Kardiogramme unterscheidet und nur in letzteren eine Entstellung durch die registrierenden Instrumente sieht.

Über den Spitzenstoß existiert vielleicht deshalb eine so große und zum Teil überflüssige Literatur, weil derselbe der sinnfälligste und am leichtesten zu studierende Ausdruck der Herzbewegung ist, und weil andererseits sein Zustandekommen nur möglich ist, so lange der Thorax geschlossen ist, so daß man ihn doch niemals wirklich beobachten kann, womit dann allen vagen Spekulationen Tür und Tor geöffnet ist (vgl. z. B. die Kritik von Martius⁴⁾).

Im folgenden sollen nur die wichtigsten Theorien des Herzstoßes erwähnt werden.

1. Die Rückstoßtheorie.

Beim Hinaustreiben des Blutes in die großen Gefäße soll das Herz einen Bewegungsantrieb nach der entgegengesetzten Seite, also gegen die Thoraxwand und nach unten hin erhalten, ähnlich wie die Flinte beim Abfeuern des Schusses zurückschlägt. Diese, von Skoda (1847⁵⁾ begründete Theorie ist besonders von Feuerbach⁶⁾ als „eine Studie auf dem Gebiet der Mechanik“ scheinbar sehr exakt durchgeführt und erfreute sich deshalb auch großer Beliebtheit.

2. Die Dehnungstheorie.

Die großen Gefäße sollen durch das einströmende Blut ausgedehnt werden. Da sie, ihrer anatomischen Lagerung nach, sich weder nach oben noch nach der Seite ausdehnen können, so müßten sie sich nach unten ausdehnen und dabei auch das Herz nach unten drücken. Auch die sich füllenden Vorhöfe sollen dieselbe Wirkung haben. Diese schon von Sénac (1749⁷⁾ aufgestellte Theorie wurde besonders von Aufrecht⁸⁾ vertreten.

Auch die

3. Streckungstheorie

von Kornitzer (1857⁹⁾ machte viel von sich reden; wenn im Innern einer gekrümmten Röhre der Druck erhöht wird, dann streckt sich die Röhre (Prinzip des Bourdonschen Manometers). Wenn also das Blut in die gekrümmten großen Gefäße (Aorta und Pulmonalis) einströmte, so sollten auch diese sich strecken und dadurch das Herz naturgemäß abwärts drücken.

4. Die diastolische Theorie.

Danach soll der Herzstoß auf der plötzlichen Erweiterung beruhen, welche die Kammern in der Praesystole erfahren.

¹⁾ Merkel, Handbuch d. topograph. Anat. 2, 347, Braunschweig 1899. —
²⁾ v. Frey, Die Untersuchung des Pulses S. 111. Berlin 1892. — ³⁾ Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik I, Pflügers Arch. 49, 94, 1891. — ⁴⁾ Martius, Graphische Untersuchungen über Herzbewegung, Zeitschr. f. klin. Med. 13, 327, 1888. —
⁵⁾ Skoda, Abhandlungen über Perkussion und Auskultation, 2. Aufl., Wien 1847, S. 147. — ⁶⁾ Feuerbach, Die Bewegung und das Achsensystem des Herzens, Pflügers Arch. 14, 131, 1877. — ⁷⁾ Sénac, Traité de la structure du coeur, Paris 1749, p. 356. — ⁸⁾ Aufrecht, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Nr. 19, 1877, S. 580. —
⁹⁾ Kornitzer, Sitzungsber. d. Akad. Wien, math.-naturw. Kl., 24, 120, 1857; 25, 1, 1857.

All diese Theorien — obgleich sie meistens von Praktikern ausgingen — zeigen das Merkmal der theoretischen Konstruktion. Alles, was da gesagt ist, ist richtig; die in Frage gezogenen Kräfte existieren und ihre Wirkungsweise ist die von der Theorie verlangte. Allerdings kennen wir nicht die Größe der Wirkung, die unmerklich sein mag, und von anderen Kräften, welche die betreffende Theorie gerade nicht berücksichtigt hat, paralysiert werden könnte.

Man kann in der Natur eben nur sehr selten, in der Biologie aber fast nie etwas berechnen und konstruieren, sondern man muß beobachten, und die einfachste Beobachtung zeigt, daß alle diese angezogenen Gründe nicht das Wesentliche des Spitzenstoßes sein können, weil derselbe früher stattfindet, ehe die genannten Kräfte wirksam sein können, denn man fühlt ihn bereits zu einer Zeit, in der das Blut den Ventrikel noch gar nicht verlassen hat, nämlich bei Beginn der Ventrikelkontraktion; dann aber dauert es noch eine gewisse Zeit, ehe der Druck im Ventrikel so groß geworden ist, daß er die Semilunarklappen zu öffnen vermag.

Die Tatsache, daß der Spitzenstoß etwa $\frac{1}{10}$ Sek. vor Öffnung der Semilunarklappen beginnt, wurde besonders von Martius betont und ist sicher gestellt:

1. Durch gleichzeitige Verzeichnung des Spitzenstoßes und der Vorkammer bei einem Menschen mit *Ectopia cordis* von François Franck¹⁾; der Spitzenstoß erfolgt sofort nach der maximalen Füllung der Vorkammern.

2. Durch gleichzeitige Registrierung des Spitzenstoßes und der Druckschwankungen im Ventrikel bei Tieren (beide beginnen genau gleichzeitig) Chauveau und Marey²⁾.

3. Durch gleichzeitige Registrierung des Spitzenstoßes und der Herztöne von Edgren³⁾ beim Menschen (beide erfolgen genau gleichzeitig).

4. Durch gleichzeitige Registrierung des Spitzenstoßes und des Pulses beim Menschen von Edgren³⁾; der Puls tritt etwas, 0,12 Sek., später auf.

Von diesen Befunden sind naturgemäß die Konstatierungen von Chauveau und Marey die exaktesten, die anderen sind dafür am Menschen gewonnen.

Durch diese zeitlichen Bestimmungen wird auch gleichzeitig die diastolische Theorie des Spitzenstoßes widerlegt, denn zu der Zeit, in der das Blut in den Ventrikel vom Vorhof aus einströmt, merkt man noch nichts vom Spitzenstoß.

Wer aber jemals ein lebendes Herz frei schlagen gesehen, oder es gar in die Hand genommen, der wird von vornherein nur schwer sich vorstellen können, daß der durch die Brustwand gespürte Spitzenstoß etwas anderes sein könne, als jener energische Stoß, den man bei jeder Systole verspürt (vgl. oben S. 833 f.). Dort sahen wir, daß ein auf dem Tisch liegendes Herz sich unter allen Umständen aufrichtet, also seinen hauptsächlichsten Stoß immer senkrecht nach oben ausführt. Nun ist zwar allerdings der Spitzenstoß gegen die Brustwand im allgemeinen im Liegen sehr viel deutlicher fühlbar als beim Stehen, was zweifellos mit dem Gesagten zusammenhängt.

¹⁾ François Franck, Un cas d'ectopie congénitale du coeur chez une femme de 24 ans, Travaux du lab. de Marey 3, 311 bis 327, 1877. — ²⁾ Chauveau u. Marey, ibid. 1, 25, 1875. — ³⁾ Edgren, Kardiographische und sphygmographische Studien, Skand. Arch. f. Physiol. 1, 88 f., 1889.

Daß wir aber auch beim stehenden Menschen einen Spitzenstoß fühlen, rührt daher, daß im Thorax nicht wie im freiliegenden Herzen die Schwerkraft das einzig Bestimmende ist; hier kann sich eine derartige Formänderung nicht in derselben Weise geltend machen, da das Herz immer den durch die Umgebung bedingten Grenzen anliegen muß, und weil die Lage des systolischen Herzens außerdem nicht allein durch die Unterlage, sondern vielmehr noch durch die Stelle bestimmt ist, an der es angewachsen ist, das ist aber die Stelle des Eintritts der großen Gefäße und diese treten an das menschliche Herz von hinten bzw. von oben heran. Eine derartige Fläche, welche etwa parallel der Richtung der oberen Brustwirbelsäule laufen dürfte, ersetzt also in gewissem Sinne die Unterlage in dem angeführten Froschexperiment. Von dieser Fläche hängt das schlaffe, ruhende Herz wie ein Sack herab, und senkrecht zu dieser Fläche muß sich das systolische Herz stellen. Es ist klar, daß dabei die Herzspitze gegen die Wand des Brustkastens klopft.

All die anderen genannten Umstände, werden sich vorher oder nachher auch geltend machen und eventuell die mannigfachen Zacken des Kardiogramms bedingen. Allerdings ist der Versuch einer Analyse bis jetzt nicht gemacht.

Die Methoden zur Aufzeichnung des Spitzenstoßes sind im § 26c geschildert. Über ihre Mangelhaftigkeit vgl. z. B. das Urteil von Fredericq¹⁾, der zum mindesten die innere Kardiographie empfiehlt.

Zehntes Kapitel.

Klappen und Herztöne.

§ 89.

Die Ventile des Herzens.

Ebenso nötig zum Verständnis der Herztätigkeit wie die Kenntnis der Anordnung der treibenden Masse der Muskelfasern, ist eine Kenntnis der hemmenden Einrichtungen, der Klappen oder Ventile, denn sie allein bewirken, daß das Blut nur in einer Richtung strömt. Ohne sie würde jede Kontraktion des Herzens das Blut nach beiden Seiten gleichmäßig in die Gefäße treiben, und es könnte niemals zu einer kontinuierlichen Strömung kommen.

Es ist nicht notwendig, daß dieser Verschuß durch Klappen hergestellt wird. Er kann auch durch eine weitgehende Kontraktion der zirkulierten Gefäßmuskulatur hergestellt werden. Die Arbeit, welche hierbei auf den Verschuß verwendet wird, kommt dabei der Vorwärtsbewegung des Blutes nicht zugute. Ein derartiger Mechanismus, der sich bei vielen Wirbellosen befindet, arbeitet daher unökonomischer als ein mit Klappen versehenes Herz (vgl. auch im § 2 das über das Tunicatenherz Gesagte s. S. 666).

Eine Anschauung von der Wirkungsweise der Klappen erhalten wir an der Hand des folgenden Schemas (vgl. hierzu auch § 85).

Nach dem Stadium IV strömt Blut in den Vorhof unter dem Druck, der in den Venen herrscht. Sobald der Druck im Ventrikel infolge der Erschlaf-

¹⁾ L. Fredericq, Sur la signification du tracé du choc du coeur, Bull. de l'académie de méd. de Belg. 1894, p. 34; vgl. auch Centralbl. f. Physiol. 7, 764, 1894.

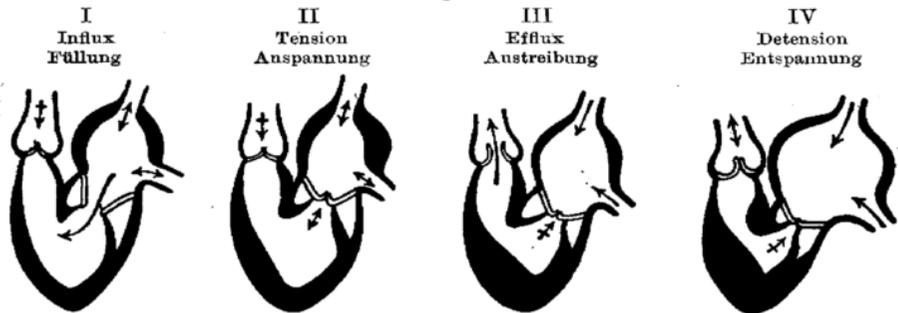
fung desselben kleiner wird, als im Vorhofs, öffnen sich die Cuspidalklappen, und es strömt Blut in den Ventrikel. Stadium I (Füllung oder Influx).

Da der Ventrikel sich schnell erweitert, ist es nötig, daß eine größere Menge Blut vorhanden ist, um ihn sofort ausfüllen zu können. Dazu dienen die Reservoirs der Vorhöfe, die sich infolge ihrer Kontraktion schnell entleeren können.

Dies dauert so lange, bis der Ventrikel sich zusammenzuziehen beginnt. Fast sofort wird dann der Druck im Ventrikel größer als im Vorhofs, und es kommt zum Cuspidalklappenschluß. Nunmehr sind alle Klappen geschlossen. Stadium II (Anspannungszeit oder Tension).

Diese Anspannungszeit ist dadurch bedingt, daß in der Aorta der Druck zwar gesunken ist, aber doch nur weniger als im Ventrikel während der Ruhe, weil nicht genügend Blut in die peripheren Gefäße abfließen kann. Während der Anspannungszeit erreicht der Druck im Ventrikel den in der Aorta.

Fig. 83.



Die vier vorkommenden Fälle von Klappenstellung.

- bezeichnet Strömen der Flüssigkeit,
- ← Stillstand der Flüssigkeit (weil überall gleicher Druck herrscht),
- +→ Stillstand der Flüssigkeit (weil die Klappe durch den Überdruck geschlossen).

Stadium II und IV ist im ersten Moment dargestellt, in dem die Klappen ohne Überdruck geschlossen sind.

Dies dauert so lange, bis der Druck im Ventrikel größer wird als in der Aorta bzw. Pulmonalis. Dann öffnen sich die Semilunarklappen und das Blut strömt in die Gefäße. Stadium III (Austreibungszeit oder Efflux).

Infolge dieses Ausströmens steigt nunmehr auch der Druck in der Aorta, wenn auch weniger als im Ventrikel, da ja eine größere Menge Blut in die peripheren Gefäße abfließen kann.

Dies dauert so lange, bis einerseits der Druck in der Aorta so hoch gestiegen ist, und andererseits der Druck in dem Ventrikel durch die beginnende Erschlaffung so niedrig geworden ist, daß von neuem der Druck in der Aorta größer ist als im Ventrikel. Dann schließen sich die Semilunarklappen, und wiederum haben wir einen Zustand, in dem alle Klappen geschlossen sind = Stadium IV (Entspannungszeit oder Detensio).

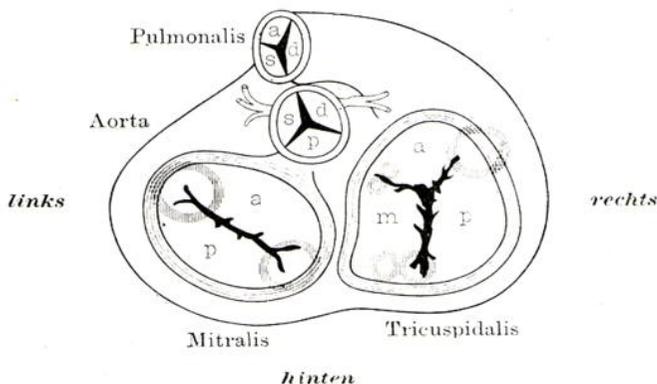
Während aber in dem in dieser Beziehung gleichartigen Stadium der Tension der Druck stieg, so daß die Folge die Eröffnung der Semilunarklappen war, sinkt jetzt der Druck in der Kammer, so daß die Folge die Eröffnung der Cuspidalklappen ist, und damit beginnt wieder das Stadium I.

Die topographische Anordnung aller vier Klappen zeigt besser als eine Beschreibung die schematische Fig. 84. In der Erklärung zu der Abbildung ist auch das Nötigste über die Nomenklatur gesagt.

In der obigen schematischen Übersicht haben wir es immer als selbstverständlich angenommen, daß die Klappen beim leichtesten Überdruck geöffnet bzw. geschlossen werden. Das ist nun an sich nicht notwendig. Das Sicherheitsventil bei einer Dampfmaschine ist z. B. so konstruiert, daß das Ventil in seiner geschlossenen Lage durch eine bedeutende Kraft festgehalten wird,

Fig. 84.

vorn



Schema der vier Herzklappen.

Hinten liegen die Eintrittsöffnungen (venöse Ostien) mit den Cuspidalklappen (Segelventile), vorn liegen die Austrittsöffnungen (arterielle Ostien) mit den Semilunarklappen (Taschenventile). Die einzelnen Klappen werden als vordere, hintere, rechte, linke oder mittlere Segel — oder Taschenklappe bezeichnet. Die Buchstaben in der Figur (*a* = anterior, *p* = posterior, *s* = sinister, *d* = dexter, *m* = medialis) deuten dies an. Die *Cuspis anterior tricuspid.* nennt man auch Konussegel, die *Cuspis medialis tricuspid.* nennt man auch Scheidewandsegel. Schraffliert eingezeichnet ist die ungefähre Position der hauptsächlichsten Papillarmuskeln.

die erst durch einen ebenso großen Innendruck überwunden sein muß, ehe das Ventil sich öffnen kann. Es ist nun die Frage, ob derartige Einrichtungen, durch welche die Klappen — sei es in geöffneter, sei es in geschlossener Lage — festgehalten werden, auch im Herzen existieren. Auf diese verhältnismäßig einfache Frage laufen im Grunde alle die Untersuchungen hinaus, die über den Mechanismus des Klappenschlusses angestellt sind.

§ 90.

Die Semilunarklappen.

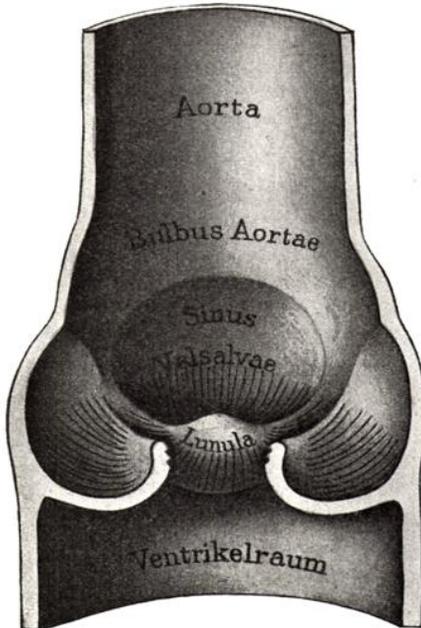
Die Semilunar- oder Taschenklappen sitzen zu je dreien an den arteriellen Ostien. Sie bilden taschenförmige Falten, die mit einem konvexen Rande an der Arterienwand angeheftet sind, während der andere in halbgeöffnetem Zustande nahezu gerade Rand frei gegen das Lumen des Gefäßes sieht. In der Mitte dieses Randes befindet sich eine fibröse Verdickung (*Nodus Arantii*). Gegen diese Noduli, die nach Ewald¹⁾ gezähnt sind und durch deren Ineinandergreifen der Verschluss wesentlich gefestigt werden soll, strahlen Verstärkungszüge von dem festgewachsenen Rande und lassen nur ein halbkreisförmiges

¹⁾ J. R. Ewald, Die Funktion der *Noduli Arantii*, Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 44 a.

Feld frei, die Lunula. Über jeder Klappe befindet sich eine Ausbuchtung der Arterie (*sinus Valsalvae*). Die drei Sinus bedingen eine Ausbuchtung der gesamten Arterie, die sich auch noch weiter nach oben fortsetzt (*bulbus arteriosus*), vgl. die entsprechenden Verhältnisse in der beigefügten Fig. 85.

Das aus dem Ventrikel ausströmende Blut nimmt die Klappen mit. Wären sie vollkommen frei beweglich, so würden sie sich an die Arterienwand anlegen, und wenn dies ganz glatt geschähe, dann fände das rückströmende Blut keine Möglichkeit, hinter die Klappen zu gelangen und die Klappen wieder zurückzuschlagen. Dies Anlegen an die Arterienwand wird nun schon durch die Ausbildung der *Sinus Valsalvae* unmöglich gemacht, aber

Fig. 85.



Schematischer Längsschnitt durch die Aortenklappen.

wenn das Zurückschlagen nur durch das rückströmende Blut hervorgebracht würde, dann müßte eben eine gewisse Menge Blut jedesmal in die Kammer zurückfließen, ehe dadurch die Klappen geschlossen wären. Diese alte, auf Galen zurückführende Vorstellung hat denn auch heute noch ihre Vertreter, nur bemühte man sich, nachzuweisen, daß hierbei die regurgitierende Blutmenge nur minimal ist [vgl. Weber¹⁾, Sandborg²⁾ und Collier³⁾].

Sollen sich aber die Klappen schließen, ehe ein Tropfen Blut zurückfließt — und das Experiment zeigt, daß kein Tropfen regurgitiert, denn die Klappen schließen sich nach Chauveau⁴⁾ gleich im Beginn der Erschlaffung —, so müssen accessorische Kräfte vorhanden sein, welche ihrerseits die Schließung bewirken. Burdach⁵⁾ glaubte, daß dies die Formelastizität der Klappen sei. Die natürliche Stellung, in welche die Klappen von selbst zurückspringen, sei eben die Stellung der

Schließung, doch ergab die Beobachtung, daß die Normalstellung der Klappen, welche sie ohne äußere Einwirkung annehmen, die halbgeöffnete ist.

In der Wirkung eines in der Kammer entstehenden saugend wirkenden luftverdünnten Raumes sieht Moens⁶⁾ diese Kraft. Diese Ansicht ist nicht deshalb indiskutabel, weil ein derartiger Raum nicht entsteht, sondern deshalb, weil seine Wirkung auf die Klappen ja doch nur durch das Blut

¹⁾ E. H. Weber, Brief an Hamernjk, Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkunde 20, 106, Prag 1848. — ²⁾ Sandborg und Worm-Müller, Pflügers Arch. 22, 415 bis 436, 1880. — ³⁾ Collier, On the physiology of the vascular system, London 1889, p. 20. — ⁴⁾ Chauveau, Sur le moment de l'occlusion et de l'ouverture des valvules sigmoïdes, Arch. ital. de Biol. 12, 48, 1894; vgl. auch Compt. rend. de l'Acad. 118, 686, 1894. — ⁵⁾ Burdach, Ber. d. deutsch. anat. Anstalt zu Königsberg 3, 27, Leipzig 1820. — ⁶⁾ Moens, Der erste Wellengipfel in dem absteigenden Schenkel der Pulscurve, Pflügers Arch. 20, 517, 1879.

vermittelt werden könnte. Eine derartige Annahme kann also niemals das erklären, was erklärt werden soll, die Nichtregurgitation.

Ceradini (1871¹⁾) machte nun auf die im Blute entstehenden Wirbel aufmerksam als eine mögliche Quelle der Schließungskräfte und belegte im folgenden Jahre in einer Monographie über den Mechanismus der halbmondförmigen Klappen seine Meinung mit guten Gründen, zu deren Gunsten er treffliche Beobachtungen ausführte. Die folgenden Ausführungen sind zwar etwas modifiziert, gehen aber im wesentlichen auf Ceradini zurück.

In einer strömenden Flüssigkeit ist der Druck nicht an allen Stellen derselbe. Er kann es ja auch nicht sein, sonst würde die Flüssigkeit nicht strömen. Ist die Strömungsbahn nun nicht gerade, sondern weist sie Verengerungen und Erweiterungen oder auch nur Biegungen auf, so ist die Druckverteilung eine sehr komplizierte, und es entsteht infolgedessen das, was man gemeinhin Wirbel nennt.

Die Druckverteilung ist nun, wenn das Blut durch die enge Spalte des arteriellen Ostiums (s. Fig. 86) strömt, derartig, daß der Druck an den Stellen, die mit einem Doppelpfeil bezeichnet sind, größer ist als an den Stellen, die mit einem einfachen Pfeil bezeichnet sind.

Demzufolge wird der Wirbelblutstrom selbst das Bestreben haben, die Klappen zu schließen. So lange, als noch im Ventrikel gedrückt wird, wird jedesmal bei dem Versuch, die Klappen zu schließen und der dadurch bedingten Verkleinerung der Öffnung, der gesamte Druck in der Aorta abnehmen, im Ventrikel aber steigen, eben weil dann weniger Blut hineinfließen kann.

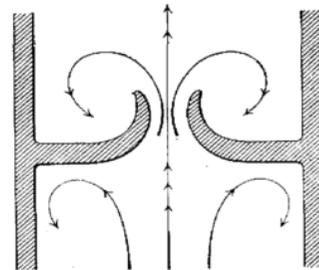
So wird es zu einer um die Gleichgewichtslage hin- und herschwingenden Bewegung der Klappen kommen. Wenn aber der Druck im Ventrikel nachläßt, dann fällt das offenhaltende Moment fort und der letzte sich in die Aorta bewegende Blutstrom schließt die Klappe. Sinkt der Blutdruck nun nicht weiter im Ventrikel, so kann diese nur durch dynamische (d. h. auf Bewegung beruhende) Kräfte zustande gekommene Schließung nicht aufrecht erhalten werden, und es kommt wieder zur Öffnung der Klappen.

Alle diese Vorgänge konnte Ceradini mit Hilfe des Rüdingerschen Herzspekulums (d. i. ein breiter, mit einer Glasplatte verschlossener Metallring, der in ein arterielles Ostium des herausgeschnittenen Herzens eingebunden wird und die direkte Inspektion gestattet) auch wirklich am Herzen verifizieren. Er konnte nämlich zeigen:

1. daß der Gleichgewichtszustand der Klappen, in den sie vermöge ihrer Formelastizität zurückzukehren bestrebt sind, der halbgeöffnete (bzw. halbgeschlossene) ist,

2. daß eine völlige Öffnung auch während des Ausströmens aus dem Ventrikel nicht statt hat, und daß hierbei die freien Ränder der Klappen deutlich vibrieren,

Fig. 86.



Strömungserscheinungen und Druckverteilung in einer lokal stark verengerten Röhre.

¹⁾ G. Ceradini, Il meccanismo delle valvole semilunare delle cuore, Gaz. med. ital. Lombardia, Milano 1871.

3. daß die Klappen im Moment des Aufhörens der Strömung sich schließen, um sich sofort wieder zu öffnen, falls kein dauernder statischer Überdruck in der Aorta entsteht¹⁾.

Zu ähnlichen Schlußfolgerungen ist auch Krehl gekommen, der ebenfalls eine frühzeitige Schließung durch Wirbelströme annimmt. Mai²⁾ hat diese Wirbelströme an durchsichtigen Modellen sichtbar gemacht und ebenfalls diese Auffassung bestätigen können.

§ 91.

Die Selbststeuerung des Herzens.

(Vgl. hierzu auch § 15.)

Eine oft diskutierte Frage, die innig mit der Bewegung der Semilunarklappen zusammenhängt, und die wir deshalb hier wenigstens erwähnen wollen, ist die von der Selbststeuerung des Herzens. Schon Thebesius (1716³⁾ hatte behauptet, daß die zurückgeschlagenen Semilunarklappen die Mündungen der Kranzarterien verschließen.

Brücke⁴⁾ wies dann darauf hin, daß demnach die eigenen Gefäße des Herzens nur während der Diastole Blut erhielten. Das in das Herzgewebe einströmende Blut sollte die Diastole begünstigen, das Fehlen einer Zirkulation aber die Systole (vgl. hierzu auch § 100 c).

Die außerordentlich rege Polemik über diesen Punkt (siehe Literatur bei Tigerstedt) ist zum großen Teil überflüssig, da bereits im Jahre des Erscheinens der Brückeschen Schrift die Kontroverse so vollständig vom anatomischen Standpunkt durch Hyrtl⁵⁾ erledigt wurde, daß man sie als endgültig aus der Welt geschafft ansehen kann: Ein Verschluß der Arterienmündung kann durch die Aortaklappen niemals bewirkt werden.

Etwas anderes ist es, ob etwa bei der Systole des Herzens aus anderen Gründen die Zirkulation in den Kranzgefäßen aufgehoben wird. Dies ist in der Tat der Fall, und insofern hat Brücke Recht behalten. Rebatel⁶⁾, der unter Chauveau arbeitete, und später Martin und Sedgwich⁷⁾ konnten zeigen, daß in der Tat infolge der starken Kontraktion die Gefäße zusammengepreßt werden. Dabei steigt der Druck, die Bewegung des Blutes in den Kranzgefäßen wird erschwert, es bleibt stehen oder bewegt sich selbst rückwärts. Auch Talianzew⁸⁾, der den Kreislauf an peripheren Ästen der Kranzarterien direkt manometrisch bestimmte, sah sehr große Blutdruckschwankungen.

¹⁾ Dieser letzte Satz ist bei Ceradini etwas anders formuliert, ich habe diese Fassung gewählt, weil hierbei nicht die bei Ceradini vorhandene Beziehung auf die aktive Diastole mit ins Spiel kommt. — ²⁾ Mai, Ein Beitrag zum Mechanismus der Aortenklappen, Zeitschr. f. klin. Med. 58 (Heft 5/6), 1906. — ³⁾ Thebesius, *Dissertatio medica de circulo sanguinis in corde*, Leyden 1716. — ⁴⁾ Brücke, *Der Verschluß der Kranzschlagadern durch die Aortenklappen*, Sitzungsber. d. Akad. Wien, 17. Dez. 1854 und 1855. — ⁵⁾ Hyrtl, *Über die Selbststeuerung des Herzens*, Wien 1855. — ⁶⁾ Rebatel, *Recherches expérimentales sur la circulation dans les artères coronaires*, Thèse de Paris. — ⁷⁾ Martin und Sedgwich, *Mean pressure and the characters of the pulse-wave in the coronary arteries of the heart*, Journ. of physiol. 3, 165, 1872, 1882. — ⁸⁾ A. J. Talianzew, *Zur Frage über den Kreislauf in den Kranzarterien des Herzens*, Med. Rundschau 45, 506 (russisch), 1896.

Allen diesen Beobachtungen gegenüber weist Porter¹⁾ darauf hin, daß im Gegenteil jede Kontraktion durch Druck auf die Koronargefäße den Blutausfluß befördert; die aus seinem Laboratorium hervorgegangene Arbeit von Ida Hyde²⁾ ergänzt diese Angaben dahin, daß bei Herzen (es wurden Katzen verwendet), die durch erhöhten Innendruck ausgedehnt sind, der Blutstrom abnimmt, und zwar ist diese Verminderung stärker am pulsierenden Herzen als am schlagenden.

§ 92.

Die Atrioventrikularklappen.

Die Form der einzelnen Segel der Tricuspidalis und Bicuspidalis geht mit einer für den Physiologen genügenden Deutlichkeit aus der Fig. 84 auf S. 841 hervor. Entsprechend dem größeren Druck, den sie auszuhalten hat, ist die Mitralis kräftiger und solider gebaut. In der Figur sind auch die ungefähren Positionen der Papillarmuskeln und ihre ungefähre relative Größe angegeben. Genaueres mag in den Handbüchern der Anatomie nachgelesen werden. Physiologische Bedeutung haben diese anatomischen — übrigens recht inkonstanten — Verhältnisse nicht. Am konstantesten sind noch die beiden kräftigen Papillarmuskeln des linken Herzens. Erwähnt mag werden, daß im allgemeinen, wie ja auch aus der Figur hervorgeht, die Muskeln so angeordnet sind, daß sie zwischen zwei Segeln stehen. Ihre Sehnenfäden inserieren dementsprechend an den Rändern der beiden benachbarten Klappen. Es ist nicht zu verkennen, daß diese Verhältnisse zu einem guten, sicheren Schluß der Klappen beitragen müssen. Und zwar inserieren diese Sehnenfäden nicht nur an dem freien Rande der Klappen, sondern auch auf deren unterer Fläche. Es scheint deutlich, daß diese Anordnung den Sinn hat, zu verhüten, daß die großen Cuspidalsegel sich ausbauchen; hierüber dürften alle Untersucher einig sein, welche Rolle sie auch sonst den Papillarmuskeln zuschreiben. Daß hier derartige hemmende Einrichtungen vorhanden sind, die bei den Semilunarklappen fehlen, hat seinen Grund einmal darin, daß die venösen Ostien einen größeren Druck auszuhalten haben, doch ist dieser Unterschied nur gering. Vornehmlich aber ist die Unterstützungsbedürftigkeit in der Größe der Segel begründet und damit auch genügend erklärt. Daß aber die venösen Ostien größer³⁾ sind als die arteriellen, darf uns nicht wundernehmen, wenn wir bedenken, daß das Blut in die Aorta unter einem ganz bedeutenden Überdruck gepreßt wird, der den Widerstand einer kleinen Öffnung leicht besiegt; daß aber der Einfluß in den Ventrikel unter einem verhältnismäßig sehr geringen Überdruck erfolgt. Deshalb müssen die Tore weit sein, denn anderenfalls würde ein großer Teil des Blutes den dann bequemeren Weg rückwärts in die Venen hinein wählen, was auch geschehen würde, wenn etwa zur Überwindung einer engen Öffnung

¹⁾ W. T. Porter, The influence of the heart-beat on the flow of blood through the wall of the heart (Physiol. Labor. Harvard School, Boston), Amer. Journ. of physiol. 1, 145—163, 1898. — ²⁾ Ida H. Hyde, The effect of the ventricle on the flow of blood through the walls of the heart (Physiol. Labor. Harvard School, Boston), Amer. Journ. of physiol. 1, 215—224, 1889. — ³⁾ Dieser Größenunterschied wird besonders deutlich, wenn wir uns erinnern, daß nach den Untersuchungen Ceradonis die Semilunarklappen niemals ganz geöffnet sind.

ein höherer Druck hergestellt würde. Dann wären neue Klappen rückwärts an den Venen nötig gewesen. Aber diesen eventuell auch möglichen Weg ist die Natur nicht gegangen, und ihr Weg bedingt weite Ostien und daher auch kompliziertere Hemmungseinrichtungen als sie an den arteriellen Ostien erforderlich sind.

Aber neben den Sehnenfäden, welche sie mit den offenbar nur für den Klappendienst bestimmten Papillarmuskeln verbinden, besitzen die Klappen eigene Muskeln. Nachdem sie schon früher Reid¹⁾ an Tieren gefunden hatte, zeigte Kürschner²⁾, daß auch beim Menschen zahlreiche Muskelfasern des Vorhofes zu der oberen Fläche der Klappensegel herabsteigen. Paladino³⁾ beschrieb dann Muskelfasern, die von der unteren Fläche der Klappen sich in die Ventrikelmuskulatur verlieren. Da Oehl⁴⁾ auch Fasern fand, welche in den stärkeren Sehnenfäden der Mitrals verließen, so war die Beziehung der Klappen zu allen möglichen Muskelsystemen nachgewiesen. Sehr eingehend hat sich mit diesen Gebilden, die vielfach inzwischen gelehrt worden sind [siehe die Literatur darüber bei Albrecht⁵⁾, S. 60 bis 70], Albrecht beschäftigt, der das konstante Vorkommen all der erwähnten Muskelzüge, bei allen Cuspidalklappen auch beim Menschen bestätigt. Als die wichtigsten unter diesen Fasern sieht er die vom Atrium kommenden an, die er nicht, wie die übrigen Untersucher, für zufällige Metastasen oder für Residuen früherer Bildungen hält, sondern in denen er eine selbständige Differenzierung sieht, die eine ganz bestimmte physiologische Funktion haben (s. unten). Albrecht beschreibt dann weiter die Beziehung der vom Atrium kommenden Muskulatur mit den basalen Chorden (es sind das diejenigen Sehnenfäden, welche dicht am angewachsenen Rande der Klappe inserieren und nicht freie Fäden bilden, sondern eigentliche Verstärkungsbänder des Endocards darstellen). Andererseits aber ist eine Verbindung der basalen Chorden mit der Kammermuskulatur bekannt, und somit war der Weg zu einer Verbindung der beiden Muskelsysteme gegeben, doch sind wir auf diese Verhältnisse ja schon an anderer Stelle (s. § 76 auf S. 810 ff.) bei der Besprechung der innersten Muskelschicht des Herzens näher eingegangen. Nach der dort vorgetragenen Ansicht haben diese Muskelfasern, wenigstens zum Teil, keinen mechanischen Zweck, sondern sie dienen wesentlich nur als Verbindungsfasern zwischen Vorhof und Ventrikeln. Wie wichtig allerdings vitale Muskelkontraktionen bzw. Tonuserscheinungen für den präzisen Klappenschluß sind, geht deutlich aus der Arbeit von Fuchs⁶⁾ hervor, der gezeigt hat, daß ein vollkommen normales Herz unmittelbar nach dem Tode eine Insuffizienz seiner beiden Atrioventrikularklappen aufweist.

Doch wie schließen sich diese Klappen? Es ist klar, daß diese Frage sehr viel schwieriger zu beantworten ist, als bei den Semilunarklappen. Diese sind einfache bindegewebige Gebilde, und wenn deren Form und Elastizität

¹⁾ Reid, Artikel: Heart in Todds Cyclopaedia of Anat. and Physiol., London 1839. — ²⁾ Kürschner, Frorieps neue Notizen Nr. 316, Juli 1840. — ³⁾ Paladino, Contribuzione all' anatomia, istologia e fisiologia del cuore, Napoli 1876. — ⁴⁾ Oehl, Mem. della acad. della scienze di Torino 20 (1861). — ⁵⁾ Albrecht, Der Herzmuskel usw., Berlin, Springer 1903, S. 74. — ⁶⁾ R. F. Fuchs, Über Totenstarre am Herzen, Herztonus und funktionelle muskuläre Insuffizienz der Atrioventrikularklappen, Zeitschr. f. Heilkunde 21 (1900).

genügend bekannt wäre, dann könnte man zur Not ihren Mechanismus ableiten; auf alle Fälle kann man ihn beobachten, da ein derartiges System sich mit genügender Annäherung ebenso bewegen wird, ob das lebende Blut von der Kammer durch dasselbe hindurchgeworfen wird, oder ob man mit einem Gummiball Kochsalzlösung hindurchpreßt. Es läßt sich also experimentell verhältnismäßig leicht behandeln. An den Atrioventrikularklappen aber inserieren die Papillarmuskeln und auch die Klappen selbst sind von Muskeln durchzogen. Sie brauchen sich also nicht rein passiv gemäß den Druckverhältnissen zu bewegen; um eine Vorstellung von ihrer wirklichen Tätigkeit zu bekommen, müßten wir vor allem wissen, ob die Papillarmuskeln sich früher, gleichzeitig oder später, als das übrige Herz zusammenziehen; solange wir das nicht wissen, und auf S. 820 ist auseinandergesetzt, daß wir es noch nicht genau wissen, können naturgemäß alle unsere Betrachtungen über die Funktion der Papillarmuskeln, ohne welche der Klappenmechanismus nicht zu erklären ist, nur einen sehr hypothetischen Wert besitzen.

Hierzu kommt dann noch die eventuelle Bedeutung der Klappenmuskulatur. Diese Fasern vermitteln offenbar, wenigstens teilweise, die Leitung. Vielleicht haben sie nebenbei einen mechanischen Zweck. Es ist ja leicht verständlich, daß die Entdecker dieser Muskelfäserchen ihnen eine bedeutsame Wirkung zuschrieben, wenn auch nicht alle so weit gingen, wie Paladino¹⁾, der den ganzen Klappenschluß ausschließlich eine Wirkung der Klappenmuskeln sein läßt. Mehr Berechtigung haben die Ausführungen Albrechts²⁾, der annimmt, daß die gedachten Muskeln dazu da sind, während der beginnenden Systole die Sehnenfäden unter den verschiedenen Bedingungen der Systole und Diastole immer straff zu spannen, jedoch hat auch er keinen zwingenden Beweis dafür erbracht, daß die Tatsachen wirklich dieser annehmbaren Vermutung entsprechen. Joseph³⁾ dagegen nimmt an, daß die Klappenmuskulatur während der Einströmungszeit die Segel gleichsam gegen den Rand hin zusammenreffe, „gleich einem Vorhang, der mittels eines Zuges an mehreren durch ihn gezogenen Fäden zusammengeschnürt werden kann“.

Es wurde schon mehrfach erwähnt, daß das Vorteilhafte der Herzklappen gerade darin liegt, daß dieselben sich rein passiv und automatisch schließen und daher keine Muskelkraft nötig haben. So ist es denn nur natürlich, daß man anfangs geneigt war, die Schließung als rein passiven Vorgang aufzufassen. Diese Auffassung geht schon auf Lower (1722⁴⁾) zurück und blieb während des ganzen 18. Jahrhunderts die herrschende. Erst im Anfang des 19. Jahrhunderts begann man nach dem Vorgang von Meckel⁵⁾, Burdach⁶⁾, Parchappe⁷⁾ eine aktive Beteiligung der Papillarmuskeln an der Schließung der Atrioventrikularklappen zu diskutieren. Kürschner⁸⁾ nimmt sogar an, daß die Papillarmuskeln nicht nur bei der Klappenschließung mitwirken, sondern, daß ihre Kontraktion auch zur Entleerung des Ventrikels beiträgt. Diese Theorie war um die Mitte des vorigen Jahrhunderts allgemein ver-

1) Paladino, l. c. S. 127. — 2) Albrecht, l. c. S. 79. — 3) Joseph, Physiologie der Herzklappen, Virchows Arch. 18 (1860). — 4) Lower, Tractatus de corde, Leiden 1722, p. 42. — 5) Meckel, Handbuch der menschl. Anatomie 3, 23, 1817. — 6) Burdach, vid. p. 842, l. c. S. 45. — 7) Parchappe, Du cœur, Paris 1848. — 8) Kürschner, l. c. 1841.

breitet — unter anderen soll auch E. H. Weber nach Luciani¹⁾ (Physiologie des Menschen I, 149) Anhänger derselben gewesen sein, doch konnte ich eine derartige Stelle nicht finden — und findet auch heute noch Anhänger. Karl Schmid jun.²⁾ hat z. B. noch vor wenigen Jahren (im wesentlichen auf Grund theoretischer Erwägungen) eine ähnliche Meinung ausgesprochen; nach ihm ziehen die Papillarmuskeln die Segelventile in den Ventrikelinnenraum hinein, befördern dabei das Blut aus der Vorkammer in die Kammer und üben auf diese Weise eine Saugwirkung aus.

Wir können die mannigfachen Arbeiten und Ansichten von Krehl, Baumgarten³⁾, Sandborg und Worm-Müller⁴⁾, Chauveau und Faivre⁵⁾, Hesse⁶⁾, Rüdinger⁷⁾ und vielen anderen, weniger wichtigen, die alle in etwas verschiedener Weise den Mechanismus des Klappenschlusses beschreiben, nicht einzeln diskutieren, und möchten nur das Gesamtergebnis der mannigfachen Untersuchungen an Krehl anknüpfend dahin zusammenfassen, daß der Schluß der Segelventile im wesentlichen passiv erfolgt, wobei den Papillarmuskeln nur die sekundäre Aufgabe zufällt, die Segel zu stützen und ein Hineinschlagen in den Vorhof zu verhüten; die mechanische Wirkung der eigentlichen Klappenmuskulatur ist noch unklar.

Die zweite Frage, ob ähnlich, wie bei den Semilunarklappen, Kräfte existieren, welche den Klappenschluß derartig frühzeitig bewerkstelligen, daß ein Regurgitieren von Blut nicht eintritt, läßt sich, dem komplizierteren Bau dieser Gebilde entsprechend, vorläufig nicht mit Sicherheit entscheiden. Luciani und Krehl⁸⁾ bejahen die Frage und nehmen auch hier das Vorhandensein eines ähnlichen Mechanismus an, wie ihn Ceradini für die Semilunarklappen nachgewiesen hat.

§ 93.

Die Herztöne.

(Vgl. § 27.)

Die Herztöne waren schon im Altertum bekannt, erlangten aber erst größere Wichtigkeit, als Laënnec⁹⁾ im Anfange des 19. Jahrhunderts auf ihre Bedeutung für die Diagnose von Herzkrankheiten hinwies. Im wesentlichen blieb dann das Interesse ein klinisches und pathologisches. Was die normale Physiologie zu eruieren hätte, wäre die genaue Bestimmung des Momentes, in dem sie ertönen, und die Eruierung der Ursachen, welche sie bedingen.

In bezug auf beide Fragen ist sehr viel gearbeitet, ohne zu entscheidenden Resultaten zu gelangen, was daher rühren dürfte, daß die Forscher bisher ausschließlich auf die Verwertung subjektiver Gehörseindrücke angewiesen waren.

¹⁾ Luciani, *Physiol. des Menschen* I, 149, 1905. — ²⁾ K. Schmid jun., *Herzkammersystole und Venenblutströmung*, *Pflügers Arch.* 97, 181 ff., 1903. — ³⁾ Baumgarten, *Über den Mechanismus, durch welchen die venösen Herzklappen geschlossen werden*, *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.* 1893, S. 663. — ⁴⁾ Sandborg und Worm-Müller, *Studien über den Mechanismus des Herzens*, *Pflügers Arch.* 22, 408, 1880. — ⁵⁾ Chauveau u. Faivre, *Gaz. médic. de Paris* 1856, p. 410. — ⁶⁾ Hesse, *Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung*, *Arch. f. Anat. (u. Physiol.)* 1880, S. 328. — ⁷⁾ Rüdinger, *Ein Beitrag zur Mechanik der Aorten und Herzklappen*, Erlangen 1857, S. 14 f. — ⁸⁾ Krehl, *Die Mechanik der Tricuspidalklappe*, *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.* 1889, S. 289. — ⁹⁾ Laënnec, *De l'Auscultation* 2, 210 ff., Paris 1819.

Erst die im § 27 geschilderten Methoden zur graphischen Registrierung der Herztöne werden vielleicht imstande sein, sicherere Resultate zu schaffen. Bis jetzt liegt allerdings außer der Beschreibung der Methodik nur die Angabe von Einthoven vor, der einen dritten Herzton beschreibt. Bei dieser Sachlage erscheint ein genaueres Eingehen auf die Frage verfrüht. Genauere Angaben findet man in den Lehrbüchern der Diagnostik, vgl. auch die Zusammenstellung von Gillet¹⁾.

Der erste Herzton scheint während des ersten Teiles der Kammer-systole gehört zu werden und etwas verschieden lange anzudauern.

Der zweite Herzton wird etwa in dem Moment gehört, in dem die Semilunarklappen wieder geschlossen werden (vgl. jedoch Bocci und Moscucci²⁾, die beide Töne beträchtlich früher ansetzen.

Die Ursachen für die Herztöne können sein, abgesehen von dem von Magendie³⁾ angenommenen „Klopfen des Herzens an die Brustwand“:

1. Vitale Vorgänge, Muskelgeräusche (da jeder Muskel bei der Kontraktion einen Ton gibt).

Aus den zeitlichen Verhältnissen geht hervor, daß die Systole der Vorhöfe nicht gehört werden kann und daß der Muskelton der Ventrikel nur beim Zustandekommen des ersten Tones eine Rolle spielen könnte.

2. Rein mechanisch bedingte Vorgänge, Klappenschwingungen bzw. Schwingungen im Blute.

Aus den zeitlichen Verhältnissen geht hervor, daß der Schluß der Cuspidalklappen bzw. die Eröffnung der Semilunarklappen bei der Entstehung des ersten Tones, der Schluß der Semilunarklappen bei der Entstehung des zweiten Tones eine Rolle spielen könnte.

Aus sehr vielfachen älteren Versuchen geht nun unzweifelhaft hervor, daß der erste Ton auch dann gehört wird, wenn eine Bewegung der Klappen unmöglich gemacht wird [das Londoner Komitee (1836⁴⁾], Ludwig und Dogiel⁵⁾, Krehl⁶⁾, Kasem Bek⁷⁾ u. a.

Andererseits konnten viele Untersucher feststellen, daß bei einer Behinderung der Klappenbewegung der erste Herzton anders als normal klingt, Londoner Komitee⁴⁾, Bayer⁸⁾, Giese⁹⁾, Wintrich¹⁰⁾, Haycraft¹¹⁾ u. a.

Aus diesen Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß der erste Herzton im wesentlichen ein Muskelton ist, der durch mechanische Schwingungen der Klappen bzw. des Blutes modifiziert ist.

Talma¹²⁾ trat dafür ein, daß es im wesentlichen Flüssigkeitsschwingungen sind, Geigel¹³⁾ will umgekehrt die Ursache im wesentlichen in Transversalschwingungen der Herzwände bzw. der Klappen sehen.

¹⁾ H. Gillet, *Rythmes des bruits du coeur* 16, Paris, Rueff 1894. — ²⁾ B. Bocci e A. Moscucci, *Le curve della pressione ventriculare del cuore, i cardiogrammi e l'audizione dei toni del cuore nel loro contemporaneo rilievo sperimentale* (Physiol. Congr., Arch. ital. d. biologie 36, 156, 1901. — ³⁾ Magendie, *The Lancet* 1, 638 u. 666, 1835. — ⁴⁾ Londoner Komitee (Williams, Todd und Clendinning), *Report of the British Association* 6, 265, 1836. — ⁵⁾ Ludwig und Dogiel, *Verh. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl.* 1868, S. 96. — ⁶⁾ Krehl, *Über den Herzmuskelton*, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1889, S. 253. — ⁷⁾ Kasem Bek, *Über die Entstehung des ersten Herztones*, Pflügers Arch. 47, 56, 1890. — ⁸⁾ Bayer, *Arch. der Heilkunde* 10, 1, 1869. — ⁹⁾ Giese, *Deutsche Klinik* 1871, S. 393. — ¹⁰⁾ Wintrich, *Sitzungsber. d. physik.-med. Soc. in Erlangen* 7, 51, 1875. — ¹¹⁾ Haycraft, *Journ. of Physiol.* 11, 486, 1890. — ¹²⁾ Talma, *Pflügers Arch.* 23, 275, 1880. — ¹³⁾ R. Geigel, *Entstehung und Zahl der normalen Herztöne*, Arch. f. path. Anat. 141, 1 bis 28; *Die Entstehung der Geräusche in Herz und Gefäßen*, ebenda 140, 385 bis 395; *Beitrag zur physikalischen Erklärung funktioneller Herzgeräusche*, Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 15.

Der Öffnung der Semilunarklappen schreiben vor allem Cruveilhier¹⁾, Ceradini²⁾ und Sandborg³⁾ einen wesentlichen Einfluß auf den ersten Herzton zu.

Daß der zweite Herzton mehr oder weniger verschwindet, wenn man die Bewegungen der Semilunarklappen verhindert, haben — seitdem es das Londoner und Dubliner Komitee der British Association (1833) festgestellt — auch alle späteren Untersucher konstatieren können.

Der zweite Herzton dürfte daher mit ziemlicher Sicherheit als ein reiner Klappenton aufgefaßt werden, wobei als gleichgültig angesehen wird, ob die Klappen direkt oder die damit im Zusammenhange stehenden Blutwirbel den Ton erzeugen.

Über die Theorie der Herztöne, vor allem des ersten Tones, vgl. auch noch die neueren Arbeiten von Rossolimos⁴⁾, Quain⁵⁾, Inchley⁶⁾, Trautwein⁷⁾.

Daß Einthoven mit Hilfe der Registrierung durch das Saitengalvanometer einen dritten Herzton gefunden haben will, wurde schon in § 27 erwähnt.

Elftes Kapitel.

Accessorische Herzen.

§ 94.

Wir haben gesehen, daß das Blut im Körper ungetrieben wird durch den Druck, welcher es bei jeder Systole des Herzens von neuem vorwärts drückt. Diese Kraftquelle genügt; curarisierte Tiere, denen der Thorax eröffnet ist, haben einen suffizienten Kreislauf, aber es kann nicht bezweifelt werden, daß dabei das Herz mehr Arbeit zu leisten hat als unter normalen Verhältnissen, wenn gewisse Hilfskräfte, die auch ihrerseits eine Bewegung des Blutes in der Richtung des Blutstromes bewirken, das Herz unterstützen.

Eine solche Bewegung kann nur zustande kommen durch eine abwechselnde Erweiterung und Verengerung von Gefäßen, denn jeder irgendwie dauernde Zustand der Gefäßwandungen würde notwendigerweise sehr bald zu einem stationären Zustand führen, niemals aber zu einer kontinuierlichen Bewegung des Inhalts. Aus diesem Grunde kann auch der negative Druck im Thorax an sich keine Blutbewegung hervorrufen (vgl. jedoch S. 853).

Weiter ist klar, daß ein Transport in irgend einer Richtung nur dort zustande kommen kann, wo Ventile in der Nähe sind. Eine Kontraktion in einer kleinen Arterie z. B. hat ebensowohl die Tendenz, das Blut nach rückwärts zu treiben, wie nach vorwärts. Daß es zu keiner eigentlichen Rückwärtsbewegung kommt, liegt daran, daß die *Vis a tergo* eben größer ist, als

¹⁾ Cruveilhier, Gazette méd. de Paris 1841, p. 499. — ²⁾ Ceradini, Der Mechanismus der halbmondförmigen Klappen, Leipzig 1872, S. 60. — ³⁾ Sandborg, Résumé des études sur les bruits du coeur, Christiania 1881, p. 8. — ⁴⁾ Sp. Rossolimos, Recherches expérimentales et nouvelles considérations de hémodynamique sur la physiologie du coeur, Athen 1903, p. 39, Separatabdruck. — ⁵⁾ R. Quain, On the mechanism by which the first sound of the heart is produced, Proc. Roy. Soc. 61, 331—343, 1897. — ⁶⁾ O. Inchley, On the causation of the first sound of the heart, Barthol. Hosp. Rep. 38, 91—98. — ⁷⁾ J. Trautwein, Über den Zusammenhang der sekundären Pulswellen mit dem Herzstoß und den beiden Herztönen, Arch. f. d. ges. Physiol. 104, 293 bis 315, Tafel 2.

die von der Gefäßkontraktion ausgelöste Kraft. Es kommt also nur zu einer Verlangsamung, zu einer Störung des Blutstroms an dieser Stelle. Anders bei den Venen. Hier sind Klappen vorhanden, und wenn diese nach den neueren Untersuchungen von Carrel und Guthrie¹⁾ auch dem Rückstrom keinen unüberwindlichen Widerstand entgegenzusetzen scheinen, so dürften die Venenklappen doch für normale Verhältnisse suffizient sein. Wird also die Venenwand zusammengedrückt, so wird das Blut in den Venen nur in der Richtung gegen das Herz getrieben, während es bei einem Nachlassen des Druckes oder bei einem Auseinanderziehen der Venenwand im wesentlichen von der Peripherie herbeiströmen wird, da sich beim Beginn einer Rückströmung vom Herzen her sofort die nächste Venenklappe schließen würde. Wir sehen also, Verengerungen und Erweiterungen im Arteriensystem dienen der Blutverteilung im Körper. Verengerungen und Erweiterungen im Venensystem dienen der Blutbewegung im ganzen, der Rückbeförderung des Blutes zum Herzen.

Wir werden es hier also, wo es sich um die Hilfsherzen handelt, im wesentlichen mit Kräften zu tun haben, die an den Venen angreifen. Im einzelnen werden wir zu behandeln haben

1. die eigentlichen Venenherzen,
2. die Wirkung des Dondersschen Druckes,
3. Körperbewegungen,
4. die sogenannte aktive Diastole.

§ 95.

Venöse Herzen.

Nur bei dem niedersten Wirbeltiere, dem Amphioxus, der bekanntlich kein Herz hat, kommt die Blutbewegung ausschließlich durch Gefäßkontraktionen zustande; im allgemeinen ist in der Reihe der Wirbeltiere die motorische Arbeit fast ausschließlich auf das Herz konzentriert. Nur die Venen haben ganz ausnahmsweise diese Funktionen einer früheren Zeit bewahrt.

Alle Venen, auch die des Menschen, enthalten Muskeln und kontrahieren sich, jedoch sind diese Kontraktionen im allgemeinen so langsam, daß sie einen wesentlichen Beitrag zur Fortbewegung nicht bieten können, sondern im Gegenteil nur durch Vergrößerung des Widerstandes eine venöse Stauung hervorrufen und dann weiter dadurch, daß sie die Kapazität des ganzen Systems ändern, einen Einfluß auf die Blutbewegung ausüben, der sich in dieser allgemeinen Wirkung von der durch Arterienverengerung hervorgerufenen Kapazitätsänderung nicht unterscheidet und den wir an anderer Stelle (vgl. § 37) besprochen haben. Nur bei einzelnen Tieren hat man schnell aufeinander folgende Kontraktionen der Venenwände beschrieben, die als wirkliche Herzen angesprochen werden können; vor allen Dingen sind hier die von Wharton Jones²⁾ in den Venen der Fledermausflügel entdeckten

¹⁾ A. Carrel u. E. C. C. Guthrie, La réversion de la circulation dans les veines valvulées, *Compt. rend. de la soc. de biol.* 2, 518—519, 1905; De la transplantation uniterminale des veines sur les artères, p. 596—597. — ²⁾ Wharton Jones, Discovery that the veins of the bats wing (which are furnished with valves) are endowed with rythmical contractility and the onward flow of blood is accelerated by each contraction. *Philosophical Transactions* 1852, p. 131.

Pulsationen zu erwähnen, die genauer physiologisch von Luchsinger¹⁾ und Schiff²⁾ und jüngst von Karfunkel³⁾ untersucht worden sind. Wie das Herz selbst, führen auch die accessorischen Herzen ihre Pulsationen unabhängig vom Zentralnervensystem aus, sind dagegen in hohem Grade von dem in den Venen herrschenden Druck abhängig. Wie die Herzschläge bei starkem arteriellen Druck zunehmen, so nimmt die Tätigkeit dieser venösen Herzen bei starkem venösen Druck zu. In beiden Fällen handelt es sich um eine sehr zweckmäßige funktionelle Anpassung, welche geeignet ist, die eintretende Stauung zu kompensieren. Über Venenpulsationen bei Säugetieren, insonderheit beim Menschen, vgl. Karfunkel³⁾, S. 545.

§ 96.

Der Donderssche Druck.

In der Pleuralhöhle herrscht ein Druck, der geringer ist als der Alveolendruck, und mithin auch geringer, als der normaliter diesem annähernd gleiche Atmosphärendruck. Dieser Unterschied zwischen Alveolen- und Pleuraldruck rührt von der Elastizität der Lungen her und ist im übrigen nur abhängig von der jeweiligen Gestalt und Deformation der Lunge. Er ist immer vorhanden, sowohl bei der Inspiration, als bei der forciertesten gegen einen äußeren Widerstand erfolgenden Expiration. In der extremsten Inspirationsstellung beträgt er 3 cm Hg, also etwa $\frac{1}{5}$ des arteriellen Druckes, in der normalen Inspirationsstellung etwa 1 cm und in der Expirationsstellung mindestens noch 0,5 cm Hg.

Für die Blutbewegung (wenigstens für die des großen Kreislaufes) kommt es jedoch nicht auf den Druckunterschied zwischen dem Druck in der Brusthöhle und dem in den Alveolen an, sondern hierfür ist der Unterschied zwischen dem intrapleuralem und dem Atmosphärendruck maßgebend. Wenn man nun bei geschlossener Stimmritze Expirationsbewegungen macht, oder in ein geschlossenes Manometer hineinatmet, so kann bekanntlich der Alveolendruck bis zu 25 cm Hg über den Atmosphärendruck steigen; dann beträgt also der Brusthöhlendruck je nach der Stellung der Lunge 22 bis 24,5 cm Hg mehr als der Atmosphärendruck.

Normaler Weise jedoch kommunizieren die Luftwege frei mit der Außenluft, dann herrscht in der Brusthöhle immer ein Druck, der niedriger ist als der Atmosphärendruck, und diesen Druckunterschied bezeichnet man als negativen Druck der Brusthöhle — wir wollen ihn, weil der Ausdruck negativer Druck sowieso nicht schön ist, als Dondersschen Druck bezeichnen, denn Donders (1853⁴⁾) hat ihn zuerst gemessen.

Die Brusthöhle ist ein Raum, der teilweise von starren und teilweise von beweglichen Wandungen eingeschlossen ist. Herrscht in einem solchen Raume ein niedrigerer Druck als außen, so werden die nicht starren Teile der Wan-

¹⁾ Luchsinger, Von den Venenherzen in der Flughaut der Fledermäuse, Pfügers Arch. 26, 445 bis 458, 1881. — ²⁾ Schiff, ebenda 26, 456. — ³⁾ Karfunkel, Untersuchungen über die sogenannten Venenherzen der Fledermaus, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1905, S. 538. — ⁴⁾ Donders, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Zirkulation im gesunden und kranken Zustande, Zeitschr. f. rat. Med., N. F., S. 3, 1853.

ung gemäß ihrer Biegsamkeit und gemäß dem Druckunterschiede nach innen eingebuchtet werden, so zwar, daß beim Brustkasten die Rippen fast gar nicht, die Rippenzwischenräume und das gespannte Zwerchfell ein wenig bewegt werden. Zu den Außenwänden der Brusthöhle gehören nun auch die Wände des Gefäßsystems, der Arterien, der Venen und des Herzens, wobei der Inhalt des Gefäßsystems in bezug auf die Brusthöhle als Außenraum zu betrachten ist. Also auch die einzelnen Gefäße werden bei einem niedrigeren Druck in der Brusthöhle gemäß ihrer Biegsamkeit ausgebuchtet werden und darum werden die dickwandigen, formelastischen Arterien, speziell die Aorta sehr wenig erweitert werden, mehr schon die dünnwandigen Venen und am stärksten die Wände der Ventrikel und vor allem der Vorhöfe während der Erschlaffung (denn dann besitzen gerade diese Gebilde eine außerordentlich geringe Formelastizität). Noch eins kommt hinzu. Der Druck wirkt natürlich proportional der gedrückten Fläche ein, und da bekanntlich der Gesamtquerschnitt der Thoraxarterien kleiner ist als der der Thoraxvenen, so werden auch aus diesem Grunde die Venen verhältnismäßig stärker auseinander gezogen. Daß bei forcierter Inspirationsanstrengung das Herzvolum beträchtlich vergrößert wird, konnten Zuntz und Schumburg¹⁾ mittels Röntgendurchleuchtung direkt nachweisen.

Die Verhältnisse im kleinen Kreislauf liegen anders, jedenfalls ist soviel sicher, daß bei offener Glottis alle Gefäße des Brustraumes unter einem geringeren Drucke stehen, als er außerhalb des Thorax herrscht. Dieser Druckunterschied pflanzt sich im wesentlichen auf den Inhalt des venösen Teiles der Brusthöhle fort.

Dieser Donderssche Aspirationsdruck wirkt dauernd, auch bei festgehaltenem Thorax. Wenn de Jager²⁾ und mit ihm Tigerstedt³⁾ dies leugnet und sagt, eine dauernde Kraftwirkung durch eine statische Stellung sei unmöglich, so ist dies zwar — nicht nur scheinbar, sondern auch de facto — richtig. Doch liegen hier eben keine rein statischen Verhältnisse vor. Ein druckerzeugendes Wasserreservoir kann dauernd nur ein tiefergelegenes Becken speisen, wenn dauernd nachgefüllt wird, wenn also z. B. irgend jemand das herabgefllossene Wasser immer wieder hinauf transportiert. So aber ist es beim Herzen: die geschilderte Verteilung des Druckes würde bewirken, daß eine solche Menge von Blut in die Venen des Thorax strömt, bis der Druckunterschied ausgeglichen ist. Daß dieser stationäre Zustand, der nach dem Tode in der Tat möglich ist, während des Lebens nicht Platz greifen kann, rührt daher, daß bei jeder Systole wieder neues Blut in die Arterien hinein und aus dem Thorax hinausgeworfen wird. Solange also das Herz schlägt, wirkt der Donderssche Druck dauernd, allerdings mit wechselnder Stärke, bei jeder Inspiration wird er vermehrt, bei jeder Expiration vermindert.

Die respiratorischen Druckschwankungen sind nach dem Gesagten leicht zu verstehen. Doch wird das Phänomen dadurch kompliziert, daß offenbar nicht nur mechanische Gründe diese Druckschwankungen hervorrufen, sondern

¹⁾ Zuntz und Schumburg, Über physiologische Versuche mit Hilfe der Röntgenstrahlen, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 96, 550. — ²⁾ de Jager, Welchen Einfluß hat die Abdominalrespiration auf den arteriellen Blutdruck? Pflügers Arch. 33, 46 bis 48, 1884. — ³⁾ Tigerstedt, Lehrbuch S. 133.

daß teils mit der Atmung synchrone, teils sehr viel langsamer verlaufende Druckschwankungen auf nervösem Wege hervorgerufen werden. In bezug auf die mechanische Seite der Frage vgl. die ältere Literatur bei Tigerstedt (S. 139), vor allem die Arbeiten von Meyer und Knoll. Von neueren Arbeiten erwähne ich die von Mosso¹⁾, Binet und Courtier²⁾ und Wertheimer³⁾.

Auch die einzelnen Systolen sind von Einfluß auf den Dondersschen Druck, denn durch die Austreibung der Blutmenge wird naturgemäß der Inhalt des Brustraumes verkleinert, die Lungen dehnen sich dementsprechend, und gemäß dieser Lungendeformation sinkt der intrathorakale Druck, d. h. der Donderssche Aspirationsdruck wird bei jeder Systole vermehrt.

Diese pulsatorische Schwankung des Lungendruckes ist von Ernst⁴⁾ und Bamberger⁵⁾ an der Verschiebung des Lungenrandes, von Buisson⁶⁾ an der Einziehung der Brustwand, von Voit⁷⁾ an der pulsatorischen Druckschwankung der Lungenluft beobachtet worden; die Einziehung der Brustwand registrierte Lovén⁸⁾ graphisch, die Schwankung der Lungenluft vom Nasenloch aus Mosso⁹⁾. Diese letzterwähnten sogenannten cardiopneumatischen Kurven haben eine große Literatur hervorgerufen, hier kann nur darauf verwiesen werden.

Diese pulsatorischen Schwankungen dürften normalerweise praktisch ohne große Bedeutung sein, doch darf man nicht vergessen, daß man bei einigen Registrierungen, z. B. bei der Registrierung des Venenpulses und bei der Registrierung der Vorhofsbewegungen vom Oesophagus gerade diese Schwankungen mit registriert und zwar wie Minkowski¹⁰⁾ wohl mit Recht hervorhebt, um so stärker, eine je größere Sonde man zu diesem Zwecke verwendet (s. § 26 c., S. 717).

Aber im Gegensatz zu diesen Schwankungen scheint der Aspirationsdruck selbst ein notwendiges Accessorium für die Kreislaufbewegung zu sein, wenigstens wird von den schwersten Zufällen berichtet, wenn man durch forcierte Expiration bei verschlossener Glottis künstlich den Thoraxdruck

¹⁾ A. Mosso, Les oscillations interférentielles de la pression sanguine, Arch. ital. de biol. 41, 257—270, 1904. — ²⁾ A. A. Binet u. J. Courtier, Influence de la respiration sur le tracé volumétrique des membres, Compt. rend. de l'Acad. 121, 219, 1895; Dieselben, Influence de l'attitude et de la compression sur la forme du pouls capillaire et du pouls artériel, Compt. rend. de la soc. de biol. 1895, p. 819. — ³⁾ E. Wertheimer, Sur les variations de volume des membres liés à la respiration, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1895, S. 753. — ⁴⁾ Ernst, Studien über die Herztätigkeit, mit besonderer Berücksichtigung der an Herrn Croux' *Fissura sterni congenita* gemachten Beobachtung, Virchows Arch. 9, S. 269. — ⁵⁾ Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens, Virchows Arch. 9, 1856. — ⁶⁾ Buisson, Quelques recherches sur la circulation, Gazette med. de Paris 1861, p. 320. — ⁷⁾ Carl Voit, Über Druckschwankungen im Lungenraume infolge der Herzbewegungen, Zeitschrift f. Biol. 1, 390 bis 391, 1865. — ⁸⁾ Lovén, Några iakttagelser öfver njärtslagets inflytaude pådet inom bröst koyen rådande tryset, Nord. med. ask. 2, Nr. 19, 1870. — ⁹⁾ Mosso, Die Diagnostik des Pulses, Leipzig 1879, S. 42 bis 65. — ¹⁰⁾ O. Minkowski, Die Registrierung der Herzbewegung am linken Vorhof, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31, 1907; Zur Deutung von Herzrhythmen mittels des oesophagealen Kardiogramms, Zeitschr. f. klin. Med. 62, 371, 1907.

über den der Atmosphäre hinaustreibt. Dann wird zwar in geringer, aber überflüssiger Weise das Hineintreiben des Blutes in den Thorax erleichtert, — denn durch die Herzsynstole wird ein derartig großer Druckunterschied geschaffen, daß eine Vermehrung desselben durch die Verhältnisse des Thoraxdruckes kaum etwas ausmachen kann — dagegen wird dem Venenblut bei seiner Rückkehr zum Herzen das Eindringen in den Thorax, in welchem, wie oben auseinandergesetzt, unter Umständen ein Druck herrscht, der den normalen arteriellen Druck übersteigt, in außerordentlicher Weise erschwert, und zwar deshalb, weil aus physikalisch sehr leicht verständlichen Gründen von dem unter diesen Verhältnissen sehr viel bedeutenderen Aortendruck (Herzsynstolendruck plus Überschuß des Thoraxdruckes) unverhältnismäßig viel mehr als normalerweise in den außerhalb des Thoraxraumes gelegenen Arterien verbraucht wird; es bleibt zum Rücktransport in den Venen wenig übrig, und um den Kreislauf aufrecht zu erhalten, müßte das Herz einen unverhältnismäßig hohen Druck erzeugen, das vermag es nicht zu leisten, es kommt zur Stauung im Körperkreislauf und angeblich zu Todesfällen: Weber¹⁾ berichtet von einem Oberst Townsend, der auf diese Weise sich scheinot machte; Weber selbst wurde bei einem solchen Versuche ohnmächtig. Auch bei Leuten, die einen großen Bissen verschluckt haben und sehr schnell ohne alle Erstickungskrämpfe sterben, soll dies die Todesursache sein. Ebenso bei plötzlichen Todesfällen im Gedränge, bei denen der Brustkasten zusammengedrückt wird. Allerdings wäre hierbei außerdem noch ein andauernder Glottisverschluß nötig.

§ 97.

Mechanischer Druck auf die Venen

(Körperbewegungen, Massage, Arterienpuls).

Schon oben hatten wir darauf aufmerksam gemacht, daß durch Druck auf die Venen das Blut zum Herzen getrieben wird. Dauert nun dieser Druck weiter an, so wird der fernere Durchfluß durch die Vene gehemmt. Ununterbrochener Druck hemmt also — abgesehen von der einen initialen Förderung — den venösen Rückfluß, ebenso wie er den arteriellen Zufluß hemmt, nur daß die dünnwandigeren Venen leichter zusammengedrückt werden und daher bei einem gleichmäßigen, mäßig starken Drucke bzw. bei einer Umschnürung der Extremität es immer zuerst zu einer Erschwerung des venösen Rückflusses, damit zu einer venösen Stauung und damit eventuell zu einer allmählichen Erweiterung der Gefäße kommt. So schreibt man ja auch häufig genug zu engen Strumpfbändern eine Stauung im Venensystem und consecutive Varicenbildung zu, ebenso wirkt der Druck des schwangeren Uterus auf die rückführenden Venen des Beines.

Wird aber nun der Druck unterbrochen, so kann Blut leicht nachströmen, und zwar wegen der Klappen nur von der Peripherie her. Dies Blut wird bei einem wiederum folgenden Drucke neuerdings zum Herzen geworfen. Durch rhythmische Bewegungen wird daher der Venenrück-

¹⁾ Weber, Über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., Math.-phys. Kl., S. 31.

fluß gefördert, durch kontinuierlichen Druck wird er erschwert. Besonders in der unteren Extremität, wo zahlreiche und suffiziente Venenklappen vorhanden sind, ist dies der Fall. Beim Gehen setzt also der Mensch sein accessorisches Herz in Bewegung, und das ist nicht der unwesentlichste Vorteil körperlicher Bewegungen und insonderheit langer Wanderungen.

Den Mechanismus dieser Vorgänge hat besonders Braune¹⁾ untersucht. Er findet, daß bei bestimmten Stellungen die hauptsächlichsten Venen ganz besonders dilatiert, bei anderen Stellungen ganz besonders verengt sind, und zwar ist das nicht etwa nur eine Folge des Muskeldruckes, sondern auch eine Folge der Art und Weise, wie die Venen an und zwischen den einzelnen Fascien und Bändern angeordnet sind, vor allem zeigte Braune auch, daß eine Verlängerung der Venen fast immer mit einer Volumvergrößerung verbunden ist. Da nun die großen Venen meist auf der Beugeseite liegen, wird eine Streckung im allgemeinen mit Anspannung und Volumerweiterung verbunden sein, während eine Flexion das Gegenteil, also Volumverminderung, zur Folge hat. Auch der Einfluß aller anderen Stellungen ist von Braune untersucht. Im allgemeinen findet er, daß das Venensystem des Körpers in möglichst hohem Grade erschläfft ist, also einen möglichst kleinen Raum einnimmt, wenn sich der Körper in einer Stellung befindet, die an die Haltung des Embryo im Mutterleibe erinnert, während beim Stehen mit gespreizten Beinen und auswärts gestellten Füßen, zurückgebogenem Kopfe und wagerecht und möglichst weit rückwärts gehaltenen Armen die höchste überhaupt erreichbare Spannung und demzufolge die weitgehendste Erweiterung des Venensystems eintritt. Ebenso wie beim Gehen tritt diese Wirkung bei allen Körperbewegungen auf. Sehr viele der im Turnunterricht angegebenen Freiübungen zielen wohl unbewußt darauf hin, die Stellung des Körpers so zu verändern, daß Stadien einer möglichst Spannung des Venensystems mit Stadien einer möglichst Erschlaffung abwechseln. Vor allem dürften die von I. P. Müller²⁾ angegebenen Freiübungen in dieser Beziehung als zum Teil außerordentlich vollkommen bezeichnet werden. Man könnte von diesem Gesichtspunkte aus naturgemäß alle Sports gruppieren, doch genügt das Gesagte.

Erwähnen wollen wir nur noch, daß diese Wirkung nicht nur bei aktiven Bewegungen, sondern auch bei passiven auftritt. Massage und Reiten wären hier vor allem zu nennen.

Ozanam³⁾ machte darauf aufmerksam, daß derartige intermittierende Druckwirkungen auch von den pulsierenden Arterien auf die sie begleitenden Satellitvenen ausgeübt werden. Daß hierdurch ebenso wie durch all die bisher genannten Faktoren der venöse Blutstrom gefördert werden kann, ist richtig. Nur handelt es sich hier nicht im eigentlichen Sinne um ein accessorisches Herz, weil ja hier die wirkende Kraft — der wechselnde arterielle Druck — ursprünglich ebenfalls vom Herzen ausgeht.

¹⁾ Braune, Beiträge zur Kenntnis der Venenelastizität, Beiträge zur Anat. u. Physiol., Festgabe für C. Ludwig, 1874, S. 35; Das Venensystem des menschlichen Körpers, erläuternder Text, S. 1 bis 13, 1884. — ²⁾ I. P. Müller, Mein System, Tilge, Kopenhagen 1904. — ³⁾ Ozanam, De la circulation veineuse par influence, Compt. rend. de l'acad. d. sciences 93, 92, 1881.

§ 98.

Aspirierende Kräfte der Herzwand selbst.

(Die sogenannte aktive Diastole.)

Nicht nur durch die *Vis a tergo*, den Dondersschen Druck und die eventuellen rhythmischen Druckschwankungen peripherer Venen soll die diastolische Füllung zustande kommen, sondern auch durch aspirierende Kräfte, welche in der Herzwand selbst ihren Sitz haben. Unter dieser Rubrik fassen wir alles das zusammen, was von den verschiedensten Seiten unter dem Begriff der aktiven Diastole vorgebracht ist. Wir geben uns keine Mühe, eine der mannigfachen genaueren Definitionen der aktiven Diastole zu acceptieren oder gar eine eigene aufzustellen, weil wir die ganzen unter diesen Namen fallenden Begriffe für überflüssig halten. Eine Zusammenstellung hierüber siehe bei E. Ebstein¹⁾, wo sich auch weitere Literatur findet. Im Altertum glaubte man an eine Ansaugung durch allerlei mystische Kräfte. Dem trat im 17. Jahrhundert Harvey²⁾ entgegen, der die Ansaugung im wesentlichen verwarf; Hales³⁾ und Haller⁴⁾ im 18. Jahrhundert folgten ihm. Im Anfange des 19. Jahrhunderts versuchte man die Notwendigkeit des Vorhandenseins der Elastizitätsansaugung aus Gründen a priori zu beweisen, aber Carus⁵⁾ erwiderte schon ganz richtig, daß es darauf ankäme, zu beweisen, daß dieser elastische Druck wirklich ein „zureichender Grund venöser Blutbewegung“, nicht aber, ob eine minimale Ansaugung eventuell möglich sei.

So ist es auch heute noch. Alle Versuche, die aktive Ansaugung des Herzens zu begründen, kommen um die einfache Tatsache nicht herum, welche schon L. Fick⁶⁾ konstatiert hat, und die jeder leicht nachprüfen kann, daß das Herz bei eröffnetem Thorax durch die Venen kein Blut aus einem Gefäße schöpfen kann, dessen Niveau niedriger ist, als das des Herzens. Sofort arbeitet das Herz leer, es saugt also, wenigstens unter diesen Umständen, so gut wie gar nicht. Sehr richtig weisen auch schon Bergmann und Leuckart im Jahre 1852 in ihrer vergleichenden Anatomie und Physiologie darauf hin, daß die Schloffheit der Venenwandung die Unwichtigkeit saugender Kräfte für die Bewegung des Venenblutes schlagend dartue, da jeder Versuch, aus einer schlaffen Röhre zu saugen, ein Zusammenfallen derselben bewirken muß. Wenn trotzdem in folgendem die aktive Diastole genauer behandelt werden wird, was allerdings unverhältnismäßig viel Raum beanspruchen wird (wie es oft gerade mit den unbedeutendsten Sachen der Fall ist), so geschieht das, weil vor allem in klinischen Kreisen die aktive Diastole wieder neuerdings Freunde gewinnt.

¹⁾ Ebstein, Die Diastole des Herzens, Ergebnisse der Physiol. 3 (2), 123, 1904.

— ²⁾ W. Harvey, Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus, 4^o, Frankfurt 1628. — ³⁾ Hales, Hämostatik, London 1733. — ⁴⁾ A. v. Haller, Mémoire sur la nature sensible et irritable des parties du corps humain 1, 392. — ⁵⁾ C. G. Carus, Über den Blutlauf, inwiefern er durch Druck- und Saugkraft des Herzens bedingt werde, J. F. Meckel, Deutsches Archiv f. Physiol. 4 (3. Heft), Halle und Berlin 1818, S. 413 bis 428. — ⁶⁾ Ludwig Fick, Bemerkungen über einige Versuche zur Erläuterung der Mechanik des Herzens, J. Müllers Arch. f. Anat. u. Physiol. 1849, S. 283 bis 285.

Die Tatsachen.

Die tatsächlichen Feststellungen, die trotz des Gesagten zu der Annahme einer aktiven Diastole verführt haben, sind

1. Die Tatsache des Venenpulses [Günther (1828¹)]. Dieser beweist Schwankungen des Druckes und da dieselben nur in den dem Thorax näheren Venen auftreten, gewisse zeitweilige Beschleunigungen, die im Thorax ihre Ursache haben und die man, wenn man will, als Ansaugung bezeichnen mag (wie auch die dikrote Talwelle des Arterienpulses einer Ansaugung entspricht). Eine praktische Bedeutung braucht diese Ansaugung darum nicht zu haben. Daß sie zudem vom Herzen herrühre, ist gar nicht erwiesen.

2. Die Tatsache, daß ein frisch ausgeschnittenes, in Kochsalzlösung gelegtes Herz sich bei jeder Diastole wirklich füllt [James Jonson²) und Chassaignac³)] beweist in der Tat eine gewisse Ansaugung, doch da es hierbei im wesentlichen nur die Reibung zu überwinden gilt, ist die notwendige Kraft eine ganz minimale oder könnte es doch zum mindesten sein. Noch weniger beweisend sind die Versuche von L. Fick⁴), der am totenstarren Herzen konstatierte, daß man mittels rhythmischen Zusammendrückens und Wiederloslassens Blut hindurchpumpen kann, denn daß das totenstarre Herz Formelastizität besitzt, braucht nicht bewiesen zu werden, sondern die Frage ist zu entscheiden, ob solche den erschlafte oder besser gesagt den erschlaffenden Ventrikeln zukommt.

3. Die schon früher behauptete, von Goltz und Gaule⁵) mittels ihres Ventilmanometers aber zuerst einwandfrei festgestellte Tatsache, daß im Innern des Herzens auch bei eröffnetem Thorax ein um mehrere Centimeter Hg niedrigerer Druck herrscht als der Atmosphärendruck. Die Tatsache des verminderten Druckes, die seitdem von de Jager⁶), Rolleston⁷), von Frey und Krehl⁸) zum Teil mit besseren Methoden ebenfalls nachgewiesen werden konnte, darf als sicher gestellt angesehen werden. Diese Feststellung ist fraglos ungemein bedeutsam, allerdings ist nur erwiesen, daß solch niedriger Druck an irgend einer Stelle und in irgend einem noch so kurzen Moment vorkommt. Es ist also fraglich, ob diese Druckschwankung nicht nur der Ausdruck lokaler Wirbel ist, und ob er nicht so kurz dauernd ist, daß er durch keine irgendwie nennenswerte Blutbewegung hervorgerufen werden kann, sondern nur die Summation derselben durch eine Ventileinschaltung merkbare Resultate hervorruft. Da nun im Versuche, wie wir oben gesehen haben, tatsächlich eine solche Blutbewegung in den Venen nicht nachweisbar ist, sind wir gezwungen, uns das Goltz und Gaulesche Phänomen in einer derartigen Weise zu

¹) Günther bei G. Wedemeyer, Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes usw., Hannover 1828, S. 180. — ²) James Jonson, A. P. W. Philip, Some observations relating to the powers of circulation etc., Medico-chirurgical transactions 2 (133), 397, London 1823. — ³) E. Chassaignac, Dissertation sur la texture et le développement des organes de la circulation sanguine, Paris, 17. Juni 1836. ⁴) l. c. — ⁵) Goltz und Gaule, Über die Druckverhältnisse im Innern des Herzens, Pflügers Arch. 17, 100 bis 120, 1878. — ⁶) J. de Jager, Über die Saugkraft des Herzens, Pflügers Arch. 30, 491 bis 510, 1883. — ⁷) H. D. Rolleston, Observations on the endocardial pressure Curve, Journ. of the physiol. 3, 235—262, 1887. — ⁸) v. Frey u. Krehl, Untersuchungen über den Puls, du Bois Arch. 1890, S. 31.

erklären. Außerdem hat schon Moens¹⁾ darauf hingewiesen, daß es sich hierbei möglicherweise nicht um einen Zustand während der Diastole, sondern während der Systole handelt. Ob die de Jagerschen Einwände hiergegen berechtigt sind, bleibe dahingestellt, da die Untersuchungen von Frey und Krehl zu beweisen scheinen, daß Moens Unrecht hat. Hiernach scheint es im Gegenteil, als ob das Druckminimum kurz vor den Schluß der Cuspidalklappen zu liegen kommt, und es dürfte vielleicht vermutet werden, daß der tiefe Druck bereits mit den Klappenschlußwirbeln in Verbindung steht.

4. Die Tatsache, daß ein Froschherz bei der Diastole einen entgegengesetzten Druck von etwa 0,1 cm Hg überwindet (Mosso und Pagliani²⁾), und daß ein Hundeherz selbst einen Druck von 0,2 cm Hg, im Mittel 0,13 cm Hg überwindet (Stefani³⁾). Die Versuche von Stefani sind in der Weise angestellt, daß mittels einer Pericardialfistel Flüssigkeit in den Pericardialraum gepreßt und dadurch der auf dem Herzen lastende Druck erhöht wurde. Dabei wurden allmählich die Pulse kleiner, der Aortendruck sank und der venöse Druck stieg. In dem Moment, in dem dann die Zirkulation überhaupt versagte, war der Pericarddruck um durchschnittlich 0,13 cm Hg höher als der venöse Druck, und diesen Druck nennt Stefani den diastolischen Druck. Leider findet sich in der mit etwa 70 Kurven ausgestatteten zusammenfassenden Arbeit Stefanis keine einzige Kurve, die gerade diese fundamentale Tatsache illustrierte, und doch wäre eine Kurve gerade hier wünschenswert; denn da nur die Zahlen angegeben sind, bei der die Zirkulation gerade aufhört, weiß man nicht, unter welchen Bedingungen dies Aufhören zustande kommt. Sicher ist nur, daß dies durchaus keine normalen Bedingungen sind, und viel wichtiger als die Stefanische Angabe wäre es, zu wissen, ob etwa der venöse Druck dauernd und eben vor allem unter normalen Bedingungen geringer war als der pericardiale. Aber wäre dies selbst so, so wäre das noch kein Beweis für die Ansaugung, denn bei einem peristaltischen Fortschreiten der Muskelwelle kann man sich sehr wohl vorstellen, daß das Blut auch ohne Ansaugung durch das Herz getrieben werden kann, auch wenn in der Pericardhöhle dauernd ein höherer Druck herrscht als in den Venen. Nun ist aber gerade für den Vorhof das Vorhandensein einer derartigen peristaltischen Kontraktion behauptet worden, wonach sich eben zuerst die Muskulatur der venösen Einwindungsstellen sphinkterartig kontrahiert. Außerdem hat François-Franck⁴⁾ darauf hingewiesen, daß aus seinen schon im Jahre 1877 publizierten Versuchen hervorgeht, daß die Unterdrückung der Zirkulation dann eintritt, wenn die Vorhöfe mit ihren schlaffen Wänden vom Pericarddruck komprimiert werden, und daß demnach hierbei die diastolische Saugwirkung gar nicht in Frage komme. Diese Einwände widerlegen die Anschauung, als ob Stefani wirk-

¹⁾ A. Moens, Der erste Wellengipfel in dem absteigenden Schenkel der Pulscurve, Pflügers Arch. 20, 517 bis 533, 1879. — ²⁾ A. Mosso e Pagliani, Critica sperimentale della attività diastolica del cuore, Giorn. d. reale Acc. di med. di Torino 39, 290, 324, 1876; Referat von J. Rosenthal im Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1877, S. 294 bis 296. — ³⁾ Stefani, Cardiovolume pression péricardique et activité de la diastole, Expériences du Prof. A. Stefani, Avec deux planches, Résumé de l'auteur, Arch. ital. de biol. 18, 119—155, Turin 1893. — ⁴⁾ François-Franck, Nouvelles recherches sur les accidents causés par la compression du coeur dans le péricarde, Compt. rend. de la soc. de biol. 1897, p. 91—93.

lich den diastolischen Druck gemessen habe, sprechen aber an sich nicht gegen das Vorhandensein einer diastolischen Saugwirkung. Doch wie dem auch sei, abgesehen auch von all diesen Einwänden, beweisen die Stefanischen Versuche doch höchstens, daß sich in einem Herzen, das von außen mit einem Druck von 2 bis 3 cm Hg zusammengedrückt wird, einige elastische Spannungen entwickeln, die es wieder in den ausgedehnten Zustand zurückzubringen versuchen. Ob derartige elastische Spannungen auch dann vorhanden sind, wenn das Herz nicht zusammengedrückt, sondern im Gegenteil durch den Dondersschen Druck ausgedehnt wird, darüber besagen die Stefanischen Versuche gar nichts.

Der Versuch, den Luciani noch 1904¹⁾ wieder beschreibt, wonach sich in einer horizontalen Glasröhre, die mit dem Ventrikel verbunden ist, aspiratorische Bewegungen bemerkbar machen, beweist natürlich ebensowenig, wie die unter Nr. 1 angeführten Versuche, denn auch hier ist nur eine Kraft notwendig, welche imstande ist, die Reibung zu überwinden. In einer neuerlichen Nachprüfung konnte auch von den Velden²⁾ weder an dem isolierten noch an dem im Kreislauf schlagenden Herzen irgend eine aktive Saugwirkung der Kammern konstatieren.

Auch beim Menschen wollen manche eine aktive Diastole beobachtet haben; so hat z. B. v. Smolenski in den Kardiogrammen, welche v. Ziemssen an dem freiliegenden Herzen der Katharina Serafin gewonnen, die Beweise für eine aktive Diastole sehen wollen; doch ist zu berücksichtigen, daß man über die tatsächliche Deutung derartiger Kardiogramme durchaus noch nicht einig ist, so daß so weitgehende Schlußfolgerungen verfrüht erscheinen.

In neuerer Zeit hat die Frage nach der aktiven Saugwirkung des Herzens auch das Interesse der Kliniker erregt [vgl. hierüber Krehl³⁾]. D. Gerhard⁴⁾ und W. Mathes⁵⁾ haben sich gegen die Annahme einer nachweisbaren aktiven Diastole ausgesprochen, während Brauer⁶⁾ sich für eine aktive Diastole ausspricht.

§ 99.

Theoretische Deutungen.

Dies ist alles, was für die aktive Diastole bzw. die aktive Ansaugung durch das Herz ins Feld geführt werden kann. Abgesehen von diesem Wenigen ist der übrige Inhalt der so außerordentlich großen Literatur nur Diskussion über diese Tatsachen, Erklärungsversuche, die wir im folgenden kurz erwähnen wollen.

Fassen wir jedoch vorher noch einmal zusammen, was wir nach dem Gesagten als tatsächlich festgestellt ansehen können. Neben all den anderen Kräften, welche einen Rückfluß zum Herzen garantieren (*Vis a tergo*, Donderscher Druck und accessorische Herzen), ist auch wohl eine geringe Ansaugung der Herzwände selbst vorhanden, muß schließlich vorhanden sein, denn dem

¹⁾ Luciani, Physiologie des Menschen, Ins Deutsche übertragen von S. Baglioni und H. Winterstein, 1. Lieferung. G. Fischer, Jena 1904. — ²⁾ v. d. Velden, Versuch über die Saugwirkung des Herzens, Zeitschr. f. experim. Pathol. 3, Juli 1906. — ³⁾ Krehl, Pathologische Physiologie, Leipzig 1898, S. 6 ff. — ⁴⁾ D. Gerhard, Zur Lehre von der Saugkraft des Herzens, Verh. d. 23. Congr. f. innere Med. 1906, S. 299. — ⁵⁾ Mathes, Zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 89, 381, 1907. — ⁶⁾ Brauer, Untersuchungen am Herzen, Congr. f. innere Med., Leipzig 1904.

diastolischen Herzen muß doch — abgesehen von allen anderen eventuellen Gründen — eine gewisse Formelastizität zukommen, das frisch herausgeschnittene, erschlaffte Herz, das man (breit eröffnet) in Kochsalzlösung wirft, nimmt, wovon man sich leicht überzeugen kann, immer eine Stellung an, welche dem gefüllten Herzen entspricht. Also eine gewisse Formelastizität ist vorhanden, doch ist sie minimal, unter normalen Bedingungen, wie aus den Lucianischen Versuchen recht eigentlich hervorgeht, kann aber während der Totenstarre [L. Fick¹⁾] recht bedeutend werden und auch unter erhöhtem Außendruck [Stefani²⁾] merklich gesteigert werden. Ob man diese kaum merkliche Aspiration etwa als aktive Diastole bezeichnen will, ist schließlich Geschmacksache, aber diejenigen, welche von einer eigentlichen aktiven Diastole sprechen, meinen damit nicht diese kaum merklichen Spuren, sondern sie stellen sich vor, daß der wesentlichste Anteil an der Rückströmung eben durch diese Aspiration zustande kommt. Da nun aus dem bisher Gesagten deutlich hervorzugehen scheint, daß die ansaugende Kraft keine sehr große sein kann, so dürfte es ziemlich unwichtig, vor allem auch fruchtlos sein, zu entscheiden, welcher von den folgenden Ursachen die hauptsächlichste Bedeutung zukommt. Alle die zu nennenden Gründe üben unzweifelhaft eine geringe Wirkung im Sinne der Aspiration aus, da aber die Summe aller dieser Wirkungen nur gerade an der Grenze des eben Merklichen zu stehen scheint, braucht nicht jedesmal gesagt zu werden, daß die einzelnen Wirkungen minimal sein müssen.

Einige ganz unmögliche Hypothesen lassen wir im folgenden fort. Vgl. eventuell darüber Ebstein. Ebenso lassen wir alle Kritik fort, sowohl unsere als die der Autoren — es genüge, anzugeben, daß meist jeder, der eine der folgenden Ansichten vertritt, nachzuweisen versucht, daß die Gründe der anderen nur schwache und kaum merkbare Wirkungen hervorrufen —, wir lassen diese gegenseitige Kritik fort, trotzdem gerade hierin vielleicht das Wertvollste der einzelnen Arbeiten beruht.

Man kann nun die Einteilung nach den wirksamen Ursachen vornehmen und kommt dabei zu folgendem Schema, wobei wir allerdings den von den Autoren jedesmal gewünschten Grad der Aktivität (worauf Ebstein z. B. ein Hauptgewicht zu legen scheint) nicht berücksichtigen, denn wenn einer z. B. sagt, es sei eine passive Elastizität, und der andere, es sei eine lebendige Elastizität, so ist das dasselbe, nur der zweite drückt sich ein wenig unklarer aus. Überhaupt könnte es aus der Literatur scheinen, daß der Begriff „aktiv“ ein recht vieldeutiger ist.

Aktive Diastole	durch Muskelkräfte	{ aktive Erschlaffung	Expansionsdiastole
		{ Wirkung v. Antagonisten	Antagonistendiastole
	durch elastische Kräfte	{ in Fasern } { in Muskeln }	aktive oder passive Elastizitätsdiastole
Passive Diastole	durch Druckunterschiede	{ <i>vis a tergo</i> } { Dondersscher Druck }	rein passive Diastole
	andere Kräfte	{ Blutinjektion in die Herz- wand } { Zerrungen in dem sich bewegenden Herzen }	Erektionsdiastole mechanische Diastole

¹⁾ Fick, l. c. — ²⁾ Stefani, l. c.

Hierbei ist der Begriff der Aktivität in der Weise gefaßt, daß darunter diejenigen Kräfte zusammengefaßt werden, deren Entstehung auf die Ventrikelwand zurückgeführt werden kann, die Erektionsdiastole ist danach aber eine passive, denn ihre Ursache liegt in dem einströmenden Blute, nicht in der Ventrikelwand selbst.

Im folgenden soll diese systematische Einteilung nicht verwendet werden, sondern die mannigfachen Ansichten der Autoren sollen so zusammengefaßt werden, wie es am bequemsten ist.

a) Dilatatorische Fasern.

(Expansions- und Antagonistendiastole.)

Die älteste Ansicht ist, daß die Aspiration durch Muskelfasern erfolgt, die so angeordnet sind, daß ihre Kontraktion eine Erweiterung des Ventrikels bedingt. Meist werden hierfür die longitudinalen Fasern in Anspruch genommen. Galenos¹⁾ glaubte dies und Vesal²⁾ folgte ihm hierin. Im 18. Jahrhundert versuchten Cl. Perrault³⁾ und G. E. Hamberger⁴⁾, diese Lehre gegenüber der Autorität Hallers zu verteidigen. Im 19. Jahrhundert hat nur Spring⁵⁾ sich glatt zu der alten Galenschen Ansicht bekannt. Von den Franzosen wurden allerlei andere Fasern als Dilatatoren vorgeschlagen, von Brachet⁶⁾ die „fibres rayonnantes“, von Filhos⁷⁾ die „fibres contournées internes“ und von Choriol⁸⁾ die Spiralfasern des Herzens. Krehl⁹⁾ und v. Frey¹⁰⁾ neigen mehr der Ansicht zu, daß die Longitudinalfasern im Grunde Dilatatoren seien, nur beschreiben sie es etwas anders, wobei sich ihre Vorstellungen mehr denen der Elastizitätsverfechter nähern. Gemeinsam ist beiden, daß die zirkulären Fasern des Triebwerkzeuges die Ring- und Sphinktermuskulatur eher erschlaffen als die longitudinalen Fasern. Dann sollen die durch die zirkulären Schichten vorher zusammengepreßten Longitudinalfasern auseinander springen und dem Ventrikel dabei eine bestimmte Gestalt geben, eben deshalb, weil sie selbst noch kontrahiert sind. Hierbei ist der Gedanke maßgebend, der ja auch bei der Frage nach den Gefäßerweiterern wiederkehrt, daß kontrahierte Muskelfasern, weil sie einen größeren Querschnitt haben, auch einen größeren Querschnitt umranden müssen, ebenso wie man mit beispielsweise 20 5 Pfg.-Stücken, von denen man eins an das andere legt, nur einen kleineren Kreis einschließen kann, als mit 20 genau gleichartig angeordneten 10 Pfg.-Stücken.

¹⁾ Galenos, Galens Werke (übersetzt von Ch. Daremberg) 1, 402 ff., Paris 1854. — ²⁾ Vesalius, Des corporis humani fabrica Venetiis 1568. — ³⁾ Cl. Perrault, Mécanique des animaux 3, 230—231. — ⁴⁾ G. E. Hamberger, Physiologia medica seu de actionibus corporis humani etc., Jenae 1751, p. 54. — ⁵⁾ M. A. Spring, Mémoire sur les mouvements du coeur etc. In: Mémoires de l'académie royale ... de Belgique 33, Bruxelles 1861. — ⁶⁾ J. L. Brachet, Sur la cause du mouvement de dilatation du coeur, Paris (Diss.) 1813, Nr. 18, p. 18; Physiologie élémentaire de l'homme 1, 118—120, 2. Ausgabe, Lyon 1855. — ⁷⁾ J. B. Filhos, Coeur, physiologie et pathologie etc., Paris 1833, Nr. 132, p. 8 u. 9. — ⁸⁾ Choriol, Considérations sur la structure, les mouvements et les bruits du coeur (Thèse), Paris 1841, Nr. 82, p. 14. — ⁹⁾ L. Krehl, Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens, Leipzig 1891. — ¹⁰⁾ M. v. Frey, Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen, Berlin 1892.

Es ist nicht daran zu zweifeln, daß dieser Mechanismus, wenn er statt hätte, sehr angebracht wäre, doch wissen wir eben nicht, ob wirklich die Kreisfasern früher erschlaffen als die Longitudinalfasern.

b) Die Elastizität.

(Elastizitäts- und mechanische Diastole.)

Die Elastizität spielt sicher eine gewisse Rolle, und dies dürfte auch wohl von niemand gelehnet werden, nur darüber, wie groß diese Rolle ist, gehen die Meinungen auseinander. Das Hauptgewicht auf die Elastizität gelegt hat zuerst Vieussen¹⁾, dann Hope²⁾. Am schärfsten formuliert hat diese Ansicht Magendie³⁾, der sagte, das Herz ist eine Druckpumpe durch seine Kontraktibilität, und eine Saugpumpe durch seine Elastizität, wobei er das hübsche Bild gebrauchte, das Herz füllt sich mit Blut, wie ein mit einem Loch versehener zusammengepreßter Gummiball sich beim Loslassen mit Wasser füllt. L. Fick⁴⁾ machte die Elastizität für seine Resultate am leichenstarrten Herzen verantwortlich. Goltz und Gaule⁵⁾ erklärten auf diese Weise ihre Versuche und machen besonders auf die Elastizität der Aortenwurzel aufmerksam, welche bei der Erschlaffung des Herzens sich erweitern und dabei eine Aufrollung der an ihr befestigten Spiralfasern bewirken soll (?). Rollet⁶⁾ macht darauf aufmerksam, daß der Verkürzung der Schlagadern bei dem Zustandekommen der Diastole eine gewisse Bedeutung zukommt. de Jager⁷⁾ schließt sich ebenfalls der Elastizitätshypothese an, und endlich wollen wir noch erwähnen, daß auch Carpenter⁸⁾ nichts anderes tut, denn daß er nebenbei die Elastizität wiederum durch molekulare Abstoßung zu erklären sucht, ist hier ja gleichgültig. Auf ziemlich unklaren Vorstellungen über Elastizität scheinen die Ansichten von Bichat⁹⁾ und Bouillaud¹⁰⁾ zu beruhen. Bichat meint, die Ausdehnung sei ein vitaler Vorgang, was richtig sein mag aber doch nur dann eine Bedeutung haben kann, wenn eben die Ausdehnung irgendwie erhebliche Kräfte freimacht. Bouillaud spart sich überhaupt alles Nachdenken und spricht von lebendiger Elastizität. Auf Elastizität scheinen auch die Ansichten Rosenbachs¹¹⁾ über den diastolischen Tonus hinauszulaufen. Un-

¹⁾ Vieussen, *Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement de coeur*. Toulouse 1715. — ²⁾ J. Hope, *A treatise on the diseases of the heart and grand vessels*, London 1883, p. 2. — ³⁾ Magendie, *Handbuch der Physiologie* 2; nach der dritten, vermehrten und verbesserten Ausgabe aus dem Französischen übersetzt und mit Anmerkungen und Zusätzen von C. F. Heusinger, Eisenach 1836; *Phénomènes physiques de la vie* 2, Paris 1839. — ⁴⁾ L. Fick, *Bemerkungen über einige Versuche zur Erläuterung der Mechanik des Herzens* (J. Müller, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* usw., Jahrg. 1849). — ⁵⁾ Goltz und Gaule, *Über die Druckverhältnisse im Innern des Herzens*, *Pflügers Arch.* 17, 100 bis 120, 1878. — ⁶⁾ Rollet in *Hermanns Handbuch* 5 (1872). — ⁷⁾ J. de Jager, *Über die Saugkraft des Herzens*, *Pflügers Arch.* 30, 491 bis 510, 1883. — ⁸⁾ W. B. Carpenter, *Principles of human physiology* 1, 5, London 1855. — ⁹⁾ X. Bichat, *Allgemeine Anatomie*, angewandt auf die Physiologie und Arzneiwissenschaft, übersetzt von C. H. Pfaff. II. Teil, erste Abteilung, Leipzig 1803. — ¹⁰⁾ J. Bouillaud, *Die Krankheiten des Herzens* I, übersetzt von A. F. Becker, Leipzig 1836. — ¹¹⁾ Rosenbach, *Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten*, 1897.

klar erscheinen auch die Ansichten Germes¹⁾. H. Herz²⁾ schließt sich an Rosenbach an.

Auf die Bedeutung des Endocards mit seinen zahlreichen elastischen Fasern für eventuelle elastische Wirkungen wird von Krehl³⁾ mit Recht hingewiesen. Auch macht er auf die Elastizität der arteriellen Klappen und Ostien aufmerksam, dieselben werden wahrscheinlich bei der Systole komprimiert, kehren aber bei der Erschlaffung in ihre geöffnete Lage zurück und eröffnen dadurch gleichzeitig die an ihnen sitzende weiche und schlaffe Muskulatur. Daß dies in der Tat eine gewisse Rolle spielt, geht aus seinen Versuchen deutlich hervor.

c) Die Injektionsentfaltung des Herzens.

(Erektionsdiastole.)

Die erektive Entfaltung des Herzens ist seinerzeit zuerst von Ernst Brücke (1855⁴⁾) behauptet worden. Er stellte sich bekanntlich vor (vgl. § 91, S. 844), daß während der Austreibungszeit durch die zurückgeschlagenen Semilunarklappen die Öffnungen der Coronararterien verschlossen würden und daß deshalb während der Systole auch kein Blut in die Arterien des Herzens fließe. Wenn dann während der Diastole das Blut von neuem in die Coronargefäße dringt, wird das Herz durch den Druck der Flüssigkeit geöffnet, gleichsam entfaltet und zwar weil das entwickelte Herz mehr in seine Gefäße aufnehmen kann, als das zusammengezogene. Wenn nun auch die Brückesche Lehre von der Selbststeuerung des Herzens durch den Semilunarklappenverschluß der Coronargefäße heute als fallengelassen betrachtet werden darf, so haben doch die neueren Untersuchungen [vgl. Klug⁵⁾, Rebatel⁶⁾, Porter⁷⁾ und Hyde⁸⁾] ergeben, daß tatsächlich, wenn auch aus anderem Grunde, während der Diastole mehr Blut in die Coronargefäße einzuströmen scheint, und es wäre daher eine gewisse Entfaltung nicht undenkbar; doch kann sie kaum groß sein, denn während Donders⁹⁾ sie bei der Injektion der Herzwände durch die Coronargefäße beobachtete, konstatierte Oehl¹⁰⁾ das Gegenteil, d. h. eine Drucksteigerung im Innern des Ventrikels bei starker Injektion der Gefäße. In neuerer Zeit hat v. Vintschgau¹¹⁾ die Muskelfasern des *Sinus coronarius* für Mensch und Kalb beschrieben

¹⁾ L. Germe, Etudes sur l'activité de la diastole des ventricules, sur son mécanisme et ses applications physiologiques et pathologiques, Compt. rend. de l'Acad. de Science 120, 110—111, 1895. — ²⁾ H. Herz, Aktive Dilatation des Herzens, Deutsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 8 u. 9. — ³⁾ L. Krehl, Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens, Leipzig 1891. — ⁴⁾ E. Brücke, Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl. 19, 1855; Der Verschluß der Kranzschlagadern durch die Aortenklappen, Wien 1855; Vorlesungen über Physiologie 1, 2. Auflage, Wien 1875. — ⁵⁾ Klug, Zentralblatt für die med. Wiss. 1876, S. 133 bis 134. — ⁶⁾ Rebatel, Recherches expérimentales sur la circulation dans les artères coronaires. Diss., Paris 1872. — ⁷⁾ W. T. Porter, A new method for the study of the intracardial pressure curve (Journ. of experim. medicine 1, 8, 1896. — ⁸⁾ Hyde, The effect on the ventricle flow of blood through the walls of the heart, Amer. Journ. of Physiol. 1, 215, 1898. — ⁹⁾ F. C. Donders, Physiologie des Menschen 1, 42, übersetzt von Theile, Leipzig 1859. — ¹⁰⁾ Oehl, Manuale di fisiologia 2, 60, Milano 1868. — ¹¹⁾ M. v. Vintschgau, Einige Bemerkungen über die physiologische Bedeutung der Muskelfasern in der Wand des *sinus communis venarum cardiacarum*, Arch. f. d. ges. Physiol. 69, 79 bis 96, 1896.

und aus ihrem Zusammenhang mit der Vorhofsmuskulatur geschlossen, daß sie sich bei der Vorhofssystole kontrahieren und durch Blutstauung im Herzfleische im Sinne einer Selbststeuerung wirken. Im übrigen scheint gerade dieser Teil der Brückeschen Lehre wenig Beachtung gefunden zu haben. Fick¹⁾ und Rolleston²⁾ haben sich ihr unter anderen angeschlossen.

d) Die Lucianische „aktive“ Diastole.

Etwas absolut anderes bezeichnet Luciani mit aktiver Diastole. Er legt besonders Wert darauf, daß unter dem Einfluß des Vagus eine starke Ansaugung, wie er sich ausdrückt, eintritt.

Das Phänomen, von dem er spricht — die Volumzunahme des Herzens — ist unbestreitbar richtig. Es ist eine jedem Experimentator bekannte Tatsache, daß sich während der Vagusreizung das Herz stärker füllt als in der Norm. Es beruht dies einmal darauf, daß infolge der Verlangsamung in den längeren Pausen mehr venöses Blut hineinfließt als normalerweise. Schon in § 45 war darauf aufmerksam gemacht worden und an dem Kurvenbeispiel in Fig. 45 auf S. 689 gezeigt worden, daß hierauf die Vergrößerung des Pulses zum Teil beruht. Außerdem hat aber auch Henderson³⁾ darauf hingewiesen, daß während der Vagusreizung die Systolen keine maximalen, sondern um 20 bis 30 Proz. kleiner seien als in der Norm. Wie dem auch sein mag, es ist schwer einzusehen, was diese Vaguswirkung überhaupt mit der Aktivität oder Passivität der Diastole zu tun hat. Wenn man schon einen Schluß daraus ziehen wollte, so wäre es der, daß ein Vorgang, der durch eine Hemmung — und die Vaguswirkung aufs Herz wird doch allgemein hin als Hemmung aufgefaßt — vergrößert wird, kein aktiver, sondern ein passiver Vorgang ist. Jedenfalls erscheint diese Schlußfolgerung eher richtig als die entgegengesetzte.

Aus dem in diesem Kapitel Gesagten dürfte mit Sicherheit folgen: Das Herz an sich ist eine Druckpumpe, keine Saugpumpe.

Zwölftes Kapitel.

Die Arbeit des Herzens.

§ 100.

Um eine Kraft zu messen, muß man die beiden Faktoren kennen, in welche man jede Energie zerlegen kann: den Intensitätsfaktor und den Kapazitätsfaktor. Die Intensität wird bei der Herzkraft durch die Größe des angewandten Druckes repräsentiert, der Kapazitätsfaktor durch die Fläche, welche drückt, u. z. lehrt die Physik, daß die Größe einer Kraft proportional dem Produkt aus Druck und Fläche anzunehmen ist. Es erscheint dies auch sehr plausibel, denn je größer der Druck und je größer die zu drückende

¹⁾ A. Fick, Der Kreislauf des Blutes, Berlin 1872. — ²⁾ H. D. Rolleston, Observations on the endocardial pressure Curve, Journ. of physiol. 3, 283, 1887. — ³⁾ Henderson, The volume curve of the ventricles of the mammalian heart etc., Amer. Journ. of physiol. 16, 325, 1906.

Fläche ist — desto größer muß auch die Kraft sein, die diese Wirkungen hervorruft. Es ist daher kein Zufall, daß der erste, der den Blutdruck maß, — Stephan Hales¹⁾ (vgl. S. 697) — auch die Herzkraft zu bestimmen versuchte, und zwar wollte er direkt die drückende Fläche in die Rechnung einsetzen, indem er den Binnenraum des Herzens ausgoß und die Oberfläche dieses Ausgusses durch Belegen mit kleinen Papierstückchen maß. Dieser Versuch, dessen Prinzip ganz korrekt scheint, mußte scheitern, erstens, weil es äußerst schwierig ist, die Größe dieser sehr zerklüfteten Fläche zu bestimmen, zweitens, weil sich die Größe dieser Fläche während der Kontraktion außerordentlich ändert und drittens, weil die anatomisch bestimmte Fläche gar nicht der drückenden Fläche entspricht. — Manche Teile (z. B. die Papillarmuskeln) werden im Gegenteil wahrscheinlich gedrückt; außerdem ist, wie wir gesehen, nicht das ganze Herz gleichzeitig tätig. Solange wir aber nicht die Größe der drückenden Fläche (f) kennen, können wir auch die Kraft, mit der gedrückt wird, nicht berechnen, denn es ist diese

$$\text{Herzkraft } (K) = \text{Druck } (p) \text{ mal Fläche } (f) \dots\dots 1)$$

Die Kraft interessiert uns aber auch erst in zweiter Linie, denn es ist leicht einzusehen, daß es dieselbe Wirkung ausübt, ob ich die halbe Fläche mit der ganzen Kraft oder die ganze Fläche mit der halben Kraft drücke — ob zehn Menschen einzeln je einen schweren Stein fortschieben, oder ob die zehn Menschen zusammen dadurch zehn hintereinander gestellte Steine fortschieben, daß sie alle den letzten Stein schieben — die Arbeit, welche geleistet ist bleibt dieselbe. Im ersteren Falle wäre die Kraft überall gleich einer Menschenkraft und die Fläche wäre = 10, im zweiten Falle ist die Kraft = 10 und die Fläche = 1.

Stephan Hales war der einzige, der, wenn auch vergeblich, versucht hat, die Kraft des Herzens zu messen. Wenn 18 Jahre später, worauf zuerst Heidenhain²⁾ aufmerksam gemacht hat, Passavant³⁾, der unter dem Einflusse der großen Mathematikerfamilie Bernouilli stand, eine Dissertation über die Herzkraft geschrieben hat, so dürfen wir nicht vergessen, daß Passavant jene Größe berechnet hat, die wir heute als Arbeit bezeichnen.

Die Arbeit (A) ist nun proportional dem Produkt aus der Kraft mal dem Wege (s), welchen diese Kraft (K) zurücklegt, also

$$A = K \cdot s.$$

Daß wir die Arbeit berechnen können, ohne die Kraft zu kennen, beruht darauf, daß wir K durch die rechte Seite der Gleichung 1) ersetzen können, wir erhalten dann

$$A = p \cdot f \cdot s.$$

Nun ist aber das Produkt aus der drückenden Fläche (f) mal dem Wege (s), den diese drückende Fläche zurücklegt, gleich dem Volumen, welches die Arbeitsleistung des Herzens verschoben hat; das ist aber das Schlagvolumen des Herzens (V).

¹⁾ Stephan Hales, *Statical essays* 1733. — ²⁾ Heidenhain, *historische Notiz*, betreffend die Berechnung der Herzarbeit, *Pflügers Arch.* 52, 415, 1897. —

³⁾ Passavant, *de vi cordis*, *Disp. anatom. select.* 7 ed. Alb. v. Haller, Göttingen 1751.

Wir erhalten also die Gleichung für die

$$\text{Herzarbeit } (A) = \text{Blutdruck } (p) \times \text{Schlagvolumen } (V) \dots 2)$$

Wenn also gegen den Druck (p) das Schlagvolumen (V) verschoben ist, so ist dazu die Arbeit A nötig gewesen.

Es ist wohl zu beachten, daß in dieser Gleichung die Zeit nicht vorkommt und daß V nur Schlagvolumen, nicht aber das Herzvolumen bedeutet; wenn also Frank ¹⁾ in seinem Vortrag über die Arbeit des Herzens sagt, wir müssen „die drei Variablen Volumen, Druck und Zeit in ihren Beziehungen zueinander kennen“, so ist das erste, da Frank darunter „das Volumen des Herzens (die Größe seines Inhalts)“ versteht, falsch und das letzte überflüssig, da die Zeit nur für die Berechnung der kinetischen Energie von Belang ist, diese aber von Frank (l. c. S. 7 des Separatabdrucks) ausdrücklich nicht berücksichtigt wird.

Nach der obigen Formel 2) ist nun die Herzarbeit stets berechnet worden, auf welchem Wege auch immer die einzelnen Verfasser zur Aufstellung dieser Formel gekommen sind. Der erste, der dies tat, war, wie schon erwähnt, Passavant.

Er berechnete die Arbeit des linken Ventrikels als Produkt aus dem bei jeder Systole entleerten Blutgewichte in die Höhe, bis zu welcher das Blut aufsteigen würde, wenn dasselbe ohne Widerstand entleert würde. Als Schlagvolumen (richtiger Schlagmasse) nimmt er nicht ganz 50 g ($1\frac{1}{2}$ Unze), als Blutdruck ungefähr 19 cm Hg (eine Blutsäule von acht Fuß) an. Danach würde das linke Herz, das Passavant allein berücksichtigt, pro Schlag in unseren heutigen Einheiten gemessen, eine Arbeit von

$$0,19 \cdot 13,6 \cdot 0,05 = 0,13 \text{ mkg}$$

leisten, also 0,16 mkg pro Sekunde; rechnen wir dazu noch die Arbeit des rechten Ventrikels, so erhalten wir 0,21 mkg pro Sekunde. Es ist interessant, wie annähernd richtig die Angabe ist, zu der wir heute wieder zurückkehren, nachdem im ganzen vorigen Jahrhundert viel größere Werte angegeben sind, wobei im allgemeinen angegeben wird, daß R. Mayer der erste gewesen sei, welcher die Arbeit des Herzens nach richtigen Grundsätzen berechnet habe.

Der erste, der gegen die hohen Zahlen der Herzarbeit (es waren bis zu 1 mkg pro Sekunde angegeben) protestierte, war Hoorweg ²⁾. Da er ein sehr kleines Sekundenvolumen annimmt (vgl. S. 750), so kommt er auch zu einer pro Sekunde verrichteten Arbeit von nur 0,1 mkg (d. i. 0,0014 Pferdekraft).

Zwei Jahre später publizierte Zuntz ³⁾ seine Versuche, am Pferde das Schlagvolumen zu bestimmen, und betonte bei dieser Gelegenheit ebenfalls,

¹⁾ Frank, Die Arbeit des Herzens und ihre Bestimmung durch den Herzindikator, Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München am 29. November 1898. Berichte der Gesellschaft 1898, III. Vgl. auch desselben Verfassers Vortrag: „Die Wirkung von Digitalis auf das Herz“, ebenda 1897, II. — ²⁾ Hoorweg, Über die Blutbewegung in den menschlichen Arterien. Pflügers Arch. 46, 188, 1890. — ³⁾ Zuntz, Die Ernährung des Herzens und ihre Beziehung zu seiner Arbeitsleistung. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 6. Das der Arbeit zugrunde liegende Tatsachenmaterial ist 1898 in der Arbeit von Zuntz und Hagemann, Stoffwechsel des Pferdes bei Ruhe und Arbeit (Berlin, Parey, 1898; s. a. Landwirtschaftl. Jahrbücher 27, Ergänzungsbd. III, 1898) wiedergegeben.

daß die Herzarbeit kleiner sei, als man gemeinhin annahm. Seine sehr exakten Versuche (vgl. S. 749) geben gleichzeitig auch Aufschluß darüber, wie sich die Herzarbeit des ruhenden und tätigen Menschen zum Gesamtstoffwechsel bzw. zur Gesamtarbeit verhält. Für alle diese Beziehungen sind seine Versuche und Ausführungen grundlegend und haben durchaus klärend gewirkt, während als tatsächliche Grundlage für eine Berechnung der Herzarbeit des Menschen einerseits alle jene Arbeiten heranzuziehen sind, welche das Schlagvolumen bestimmen haben, also insonderheit die Arbeiten von Zuntz, Tigerstedt, Loewy u. a. (vgl. hierzu § 41 bis 44), als andererseits jene Arbeiten, welche den Blutdruck in der Aorta kennen lehren; hierfür sind besonders die Arbeiten von Hürthle und Tigerstedt maßgebend (vgl. Kap. V).

Ehe wir nun daran gehen, auf Grund des von den genannten Forschern beigebrachten Materials die Größe der Herzarbeit zu berechnen, müssen wir zwei Einwendungen erwähnen, die gegen die Berechtigung, die Herzarbeit gleich dem Produkt aus Schlagmasse mal Blutdruck zu setzen, gemacht werden können.

Die bisherigen Überlegungen wären nämlich nur dann einwandfrei, wenn das Blut so langsam gegen den entgegenstehenden Druck verschoben würde, daß, nachdem die gedachte Arbeit geleistet ist, kein weiterer Energieverbrauch mehr stattfindet. In Wirklichkeit aber hat gleichzeitig die verschobene Blutmenge eine bestimmte Geschwindigkeit erlangt, also auch eine bestimmte kinetische Energie. Daß eine Vernachlässigung dieses Betrages nicht ohne weiteres angängig sein kann, wird uns sofort klar, wenn wir bedenken, daß in der bisher betrachteten Formel nur der Druck und das Volumen vorkommt. Wenn dies also wirklich die ganze Herzarbeit darstellen würde, so wäre es gleichgültig, ob das Herz Blut oder beispielsweise Quecksilber von gleichem Volumen beförderte. In Wirklichkeit aber gehört natürlich ein größerer Arbeitsaufwand dazu, um Quecksilber fortzupumpen, als um Blut fortzupumpen. Dieser Unterschied kommt zum Ausdruck, wenn man mit Tigerstedt¹⁾ und Zuntz²⁾ auch die kinetische Energie berücksichtigt, denn diese ist gleich dem halben Produkt aus dem Quadrat der Geschwindigkeit und der Masse; dieser Teil der aufzuwendenden Energie ist also etwa 13 mal so groß, wenn es sich um Quecksilber handelt, als wenn es sich um Blut handelt.

Der zweite Einwand stammt von Frank, der ganz richtig ausführt, daß wir eine theoretisch richtige Kenntnis von der Arbeit des Herzens eben nur dann haben können, wenn wir wirklich wissen, welche Kraft und welcher Weg verschoben wird. Dies kann man sehr leicht angeben, wenn die Kraft konstant ist. Wenn aber, wie beim Herzen dadurch, daß Blut in die Aorta gepumpt wird, der Druck in der Aorta steigt und damit der Widerstand, der zu besiegen ist, wächst, dann kann man zu einem einwandfreien Resultat nur kommen, wenn man für jeden Moment einzeln bestimmt, welche Kraft vorhanden ist und welcher Weg zurückgelegt wird, und dann diese vielfachen kleinen Arbeitsanteile summiert, d. h. wenn man das tut, was man, mathematisch ausgedrückt, Integration nennt.

¹⁾ Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs, Leipzig 1893, S. 153.
²⁾ Zuntz, 1892, l. c.

Dieser Einwand ist an sich nicht originell und ist von der Technik aus auch längst berücksichtigt.

Ähnlich wie beim Herzen liegen z. B. die Verhältnisse auch bei einer Dampfmaschine; auch hier ist die Kraft, welche den Kolben bewegt, variabel, denn die Spannung des Dampfes wird während und durch die Expansion verändert. Um trotzdem die Arbeit, die am Kolben geleistet wird, bestimmen zu können, hat schon der geniale James Watt einen Registrierapparat angegeben, der Indikator genannt wird und dessen Prinzip darauf beruht, daß der Druck, der in jedem Augenblick im Zylinder herrscht, auf eine Schreibfläche aufgeschrieben wird, die sich selbst proportional der Verschiebung des Kolbens bewegt.

Dieses Registrierungsprinzip hat nun O. Frank¹⁾ auf die Bewegung des Herzens übertragen und entsprechend den viel kleineren Verhältnissen außerordentlich verfeinert. Er schreibt die Drucke und die Volumkurve des Herzens und kombiniert die beiden Kurven mechanisch dadurch, daß er einen und denselben Lichtstrahl erst auf einen Spiegel fallen läßt, der von dem druckmessenden Apparat bewegt wird und dann auf einen dazu senkrecht gestellten Spiegel, der von dem Volumschreiber des Herzens bewegt wird. Durch jede Druckänderung wird also der Lichtstrahl in einer bestimmten Richtung verschoben und gleichzeitig wird er durch jede Volumänderung in der dazu senkrechten Richtung verschoben. Läßt man nun den Lichtstrahl auf eine weiße Fläche bzw. photographische Platte fallen, so wird von dem sich bewegenden Lichtstrahl eine Fläche umschrieben, deren Größe der vom Herzen geschaffenen potentiellen Energie proportional ist.

Diese vollkommen einwandfreie und an sich ausgezeichnete Methode, die sich aber nach des Verfassers eigenen Angaben nur für das herausgeschnittene Herz eignet, kann jedoch deshalb nicht den folgenden Betrachtungen zugrunde gelegt werden, weil Frank nur den Apparat beschrieben, aber keine tatsächlichen Angaben gemacht hat, die zur Berechnung der Herzarbeit eventuell verwendet werden könnten, wie denn die Methode vornehmlich geeignet erscheint, um Änderungen der Herzarbeit unter dem Einflusse gewisser Schädlichkeiten zu bestimmen. An anderer Stelle hebt er jedoch im Anschluß an ähnliche Untersuchungen hervor²⁾, daß es falsch sei, den mittleren (oder auch den durchschnittlichen) Blutdruck in die Rechnung einzusetzen, wie es alle früheren Untersucher getan hätten. Für die Berechnung der Herzarbeit kommt nur der Druck in Betracht, welcher während der Austreibungsperiode herrscht. Der durchschnittliche Druck dieser Periode könnte eher verwendet werden; der mit den gewöhnlichen Methoden gemessene Blutdruck ist aber notwendig kleiner, denn zu seiner Bestimmung wird ja auch jene Zeit mit verwendet, in welcher die Aortaklappen geschlossen sind und in welcher der Druck langsam immer weiter sinkt. Der auf Grund des mittleren Blutdruckes bestimmte Arbeitswert des Herzens ist also theoretisch zu klein, und zwar um desto mehr zu klein, je langsamer das Herz schlägt; doch kommt praktisch dieser Umstand wenig in Betracht, denn diese ganze Korrektur, die nur wenige Prozent betragen kann, liegt völlig in der Fehler-

¹⁾ O. Frank, 1898, l. c. — ²⁾ Derselbe, Zur Dynamik des Herzmuskels, Zeitschr. f. Biolog. 32, 422 f., 1895.

grenze; wenn man den mittleren Blutdruck statt 15 cm Hg mit 16 cm Hg ansetzt, so wäre der eventuelle Fehler weitaus überkompensiert.

Wir werden also, da alle bezüglichen Daten ja nur approximativ gegeben sind, unbeschadet der Genauigkeit ebenso wie Zuntz und Tigerstedt den mittleren Blutdruck als Basis der Berechnung benutzen können, und zwar werden wir, da es ja nicht sowohl auf die Arbeit im Herzen selbst ankommt, sondern auf die Erlangung eines ungefähren Wertes für die nützliche Arbeit, die das Herz am Blute leistet, den mittleren Aortendruck, gegen den das Herz das Blut verschiebt, einsetzen, und nicht etwa, wie Frank es tut, den Binnendruck des Herzens, gegen den sich das Herz selbst verschiebt.

In bezug auf die Größe des Resultates macht das kaum einen Unterschied, aber es erscheint praktischer, den Aortendruck zugrunde zu legen, weil sich dieser nicht in so hohem Maße ändert als der Ventrikeldruck, die Annahme eines mittleren Aortendruckes also auf alle Fälle einen geringeren Fehler bedingt, wie denn überhaupt im Vergleich mit den Druckschwankungen in der Dampfmaschine die relativen Druckänderungen in der Aorta klein sind, so daß es überhaupt nicht ohne weiteres geboten erscheint, den Indikator der Dampfmaschine auch beim Herzen nachzuahmen.

Im folgenden soll nun die potentielle Energie, welche sich in der Erzeugung des Blutdruckes betätigt und die kinetische Energie, welche sich in der Erzeugung der Blutgeschwindigkeit äußert, einzeln berechnet werden ¹⁾.

Über die Berechtigung der Formel für die potentielle Energie ist das Nötigste schon gesagt. Für die Berechnung der kinetischen Energie kommt nur die Arbeit in Betracht, welche jedesmal dem im Herzen als ruhend anzunehmenden Blut die Geschwindigkeit erteilt, welche es im Anfangsteil der Aorta besitzt. Zwar wird, wie bekannt, bei jedem Herzschlag die gesamte Blutsäule bis zum Anfang der Kapillaren beschleunigt, aber dies kommt doch nur so zustande, daß dabei die potentielle Energie des Blutdruckes zur Erzeugung kinetischer Energie in peripherer gelegenen Gebieten verwandt wird. Als Aortengeschwindigkeit muß naturgemäß die maximale Geschwindigkeit eingesetzt werden (die Aortengeschwindigkeit wechselt bekanntlich bei jedem Puls zwischen Null und einer gewissen endlichen Größe). Hier bedarf es keiner Integration, denn die Formel $E = \frac{m}{2} v^2$ besagt ja nur, daß an dem Körper (m), der sich mit der Geschwindigkeit (v) bewegt, die durch die Formel ausgedrückte Arbeit geleistet ist, wann und auf welchem Wege, ist dabei

¹⁾ Eine sehr viel detailliertere Formel, die aus sieben einzelnen Summanden besteht, findet sich bei O. Frank, Die Grundform des arteriellen Pulses, Zeitschr. f. Biol. 37, 511, 1899 (vgl. auch ebenda 32, 423, 1895). Konsequenzen hat die Aufstellung dieser komplizierten Formel nicht gehabt. Frank selbst rechnet nicht weiter mit ihr. Nur die elastischen Summanden des Herzens werden berücksichtigt. Doch auch dies scheint zum mindesten überflüssig, sind doch auch diese Kräfte durch Herzarbeit — und zwar durch vorausgegangene Vorhof- bzw. Ventrikelsystolen — erzeugt worden. Die Berücksichtigung dieser Faktoren — wie übrigens auch der anderen Frankschen Summanden — hätte nur dann eine Berechtigung, wenn man den Zustand am Ausgang des Capillarsystems nicht als einen stationären Gleichgewichtszustand auffassen wollte, was er doch offenbar in praktischer Beziehung ist.

gleichgültig; mit anderen Worten: die Formel ist eben selbst schon als ein Integral aufzufassen.

Die im Herzen umgesetzte Energie wird, abgesehen von dem für die chemischen Prozesse selbst notwendigen Anteil, zur Hervorbringung folgender Leistungen verbraucht:

Es wird bei jedem Herzschlag

1. das Schlagvolumen (V) gegen den (mittleren) Aortendruck (p) verschoben,
2. der Schlagmasse (M) eine gewisse Geschwindigkeit (v) erteilt¹⁾,
3. Wärme erzeugt,
4. Elektrizität erzeugt.

Die Wärme- und Elektrizitätserzeugung interessieren hier bei einer rein mechanischen Betrachtung nicht. Die in Elektrizität umgewandelte Energie ist zudem äußerst gering; die in Wärme umgewandelte Energie ist etwa doppelt so groß als die für die gesamte mechanische Arbeit notwendige.

Die mechanische Energie können wir aus folgenden Daten berechnen:

$$\text{Schlagvolumen } (V) = 60 \text{ ccm (vgl. S. 751)}$$

$$\text{Schlagmasse } (M) = 64 \text{ gr (= } V \cdot s)^2$$

$$\text{mittlerer Aortendruck } (p) = 15 \text{ cm/kg (vgl. S. 774)}$$

$$\text{maximale Aortengeschwindigkeit } (v) = 50 \text{ cm/sec (vgl. S. 747)}$$

ad 1. Die zur Herstellung des Blutdruckes notwendige Energie ist gleich Kraft mal Weg.

Die Kraft wird in Dynen pro Flächeneinheit ausgedrückt und ist mithin, da der Druck 15 cm Quecksilber (spezifisches Gewicht desselben = 13,6) beträgt,

$$K \text{ pro Quadratcentimeter} = 15 \cdot 13,6 \cdot 981 = 200\,000 \text{ Dynen} \\ \text{pro Quadratcentimeter.}$$

Der Weg, der gegen bzw. durch diese Kraft zurückgelegt wird, ist $w = 60 \text{ cm}$. Denn 60 ccm ist das Schlagvolumen, und da als Querschnitt 1 qcm angenommen worden ist, muß als Weg 60 cm angenommen werden. Da es für die Betrachtung gleichgültig ist, ob wir die genannte Weglänge bei 1 qcm Querschnitt annehmen oder einen kürzeren Weg bei größerem Querschnitt.

Wir erhalten also für die gesamte Druckenergie:

$$E_p = K \cdot w = 200\,000 \cdot 60 = 12\,000\,000 \text{ Erg.}$$

ad 2. Um der Masse von 64 g eine Beschleunigung von 50 cm/sec zu geben, brauchen wir eine Kraft von

$$E_{k_1} = \frac{m}{2} v^2 = 32 \cdot 2500 = 80\,000 \text{ Erg.}$$

Zählen wir dazu noch die geringe Energie, welche dazu nötig ist, um dem Herzen, das 350 g wiegt (und ev. noch einer ebensolchen Masse von umliegenden Organteilen), die geringe Beschleunigung von höchstens etwa 8 cm/sec zu erteilen, so erhalten wir hierfür

¹⁾ Auch dem Herzen selbst, sowie einigen Organteilen der Umgebung, besonders Lungenpartien, wird eine gewisse Geschwindigkeit erteilt, die hierzu nötige Energie ist aber äußerst gering (s. a. f. S.). — ²⁾ s gleich spezifisches Gewicht des Blutes = 1,06.

$$E_{k_2} = \frac{m}{2} v^2 = 350 \cdot 60 = 20\,000 \text{ Erg},$$

so daß wir also die gesamte kinetische Energie

$$E_k = 100\,000 \text{ Erg}$$

setzen können.

Dies ist nur die Arbeit des linken Ventrikels; hinzu kommt die Arbeit des rechten Ventrikels und der Vorhöfe. Nach den Untersuchungen von Chauveau an Pferden, die wohl deshalb die besten sind, weil sie mit dem geringsten operativen Eingriff vorgenommen sind, beträgt der Druck in der Pulmonalis $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ (0,25 bis 0,33) des Aortendruckes.

Zuntz meint daher, daß man kaum fehl geht, wenn man an der Arbeitsleistung des linken Ventrikels noch $\frac{1}{3}$ des Wertes als Arbeit des rechten Ventrikels einschließlic der kleinen Arbeit der beiden Atrien hinzurechnet. Die potentielle Energie des rechten Ventrikels würde also etwa $= 4\,000\,000$ Erg zu setzen sein.

Die kinetische Energie, die in dem rechten Ventrikel erzeugt wird, ist dagegen größer als die im linken Herzen erzeugte, denn da der Querschnitt der Arteria pulmonalis kleiner ist als der Querschnitt der Aorta (nach Raubers Kalibertafel ist der Pulmonalquerschnitt etwa nur $\frac{3}{4}$ des Aortenquerschnitts), muß sich das Blut im Anfangsteil des kleinen Kreislaufs mit größerer Geschwindigkeit bewegen als in der Aorta, und zwar etwa $1\frac{1}{4}$ mal so schnell; folglich ist die kinetische Energie etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß, da dieselbe mit dem Quadrat der Geschwindigkeit wächst; sie beträgt also etwa $150\,000$ Erg.

Wir erhalten also:

potentielle Energie des linken Herzens	12 000 000	}	16 000 000 Erg
" " " rechten "	4 000 000		
kinetische " " linken "	100 000	}	250 000 "
" " " rechten "	150 000		
			16 250 000 Erg.

Man sieht also, die kinetische Energie beträgt nur etwa $1\frac{1}{2}$ Proz. der potentiellen Energie.

Da der Rechnung das Schlagvolumen bei 72 Pulsen pro Minute zugrunde gelegt war, beträgt die gesamte mechanische Arbeit pro Sekunde

$$E_s = \frac{16\,250\,000}{60} \cdot 72 = 19\,500\,000 \text{ Erg pro Sekunde.}$$

Das entspricht etwa einer Arbeitsleistung von 0,2 kgm pro Sekunde.

Tigerstedt ¹⁾ schätzt die Gesamtarbeitsleistung des menschlichen Herzens auf 0,14 bis 0,29 kgm, Hermann ²⁾ auf 0,28 kgm (früher auf etwa 0,9), Hoorweg auf 0,10 kg.

Um eine Vorstellung von der Größe dieser Arbeit zu bekommen, mag erwähnt sein, daß dieselbe Energie dazu nötig wäre, um alle vier Sekunden ein Gewicht von einem Kilogramm von der Erde auf einen mittelhohen Tisch

¹⁾ Tigerstedt, Lehrbuch S. 153 u. 154. — ²⁾ Hermann, Lehrbuch der Physiologie, Berlin 1896, S. 87.

zu heben, oder, wie Hermann¹⁾ sich ausdrückt, das Herz wäre imstande, sich selbst in einer Stunde um 4000 m zu erheben. Es ist dies $\frac{1}{400}$ Pferdekraft und etwa $\frac{1}{50}$ jener Arbeitsleistung, die ein kräftiger Durchschnittsmensch eine längere Zeit hindurch, also an einem Tage rund acht Stunden, zu leisten imstande ist. Da das Herz jedoch auch während der Ruhezeit weiter schlägt, beträgt die mechanische Herzarbeit des Menschen ungefähr $\frac{1}{17}$ seiner überhaupt möglichen Arbeitsleistung, wenn wir die Beobachtung auf Tage ausdehnen.

Für größere Zeiten sind es ganz beträchtliche Arbeitswerte, die das Herz in unermüdlicher Tätigkeit schafft.

Zeiten	Mechanische Arbeitsleistung des Herzens in Tonnenmetern	Gesamtleistung des Herzens (einschl. der Wärme- produktion) in Kalorien
pro Stunde	0,7	5
pro Tag	17,3	120
pro Jahr	6 300,0	45 000
pro Menschenleben (80 Jahre)	500 000,0	3 500 000

Wenn die gesamte Arbeitsleistung von einer halben Milliarde Meterkilogramm, die das Herz eines Menschen im Laufe eines Lebens von 80 Jahren dadurch, daß es etwa 31 Milliarden Mal pulsiert (pro Tag bekanntlich fast genau 100 000 mal), leisten kann, in einer einzigen Anstrengung verausgabt würde, beispielsweise durch Heben eines entsprechenden Gewichtes, so wäre die gesamte Territorialarmee des Deutschen Reiches dazu kaum imstande.

Die dreimal so große Gesamtarbeitsleistung des Herzens wäre imstande, einen Eiswürfel von 3,5 m Kantenlänge zum Schmelzen zu bringen.

Oben war berechnet worden, daß die mechanische Arbeit des Herzens etwa 2 Proz. dessen beträgt, was ein normaler Mensch in einer gleichen Zeit leisten kann, wenn wir die Zeit nicht gar zu kurz wählen, um momentane Höchstleistungen auszuschließen.

Nun beträgt aber in Wirklichkeit die Herzarbeit immer einen größeren Prozentsatz, weil bei jeder Arbeitsleistung der Skelettmuskeln auch das Herz eine größere Arbeit leisten muß, um das nötige Blut bzw. die Nahrungsstoffe hin- und die Abfallstoffe wegzuschaffen. In sehr ausgedehnten Versuchen am Pferd und am Hunde hat nun Zuntz mittels chemischer Methoden, auf die hier nicht eingegangen werden kann, gezeigt, daß zwar die Herzarbeit nicht ganz so stark steigt, wie die gleichzeitig geleistete Muskelarbeit — sie braucht es nicht, weil der Sauerstoff des Blutes vom intensiv arbeitenden Muskel besser ausgenutzt wird —, daß aber doch die Herzarbeit immer annähernd etwa 3 bis 10 Proz. der gesamten Körperarbeit beträgt. Gemessen wurde dies an dem Sauerstoffverbrauch. Interessant ist hierbei der Umstand, daß das Herz nur etwa 1 Proz. der gesamten Muskelmasse des Körpers ausmacht, so daß also der Herzmuskel das Mehrfache anderer Muskeln verbraucht und dementsprechend auch das Mehrfache leistet.

¹⁾ Dasselbst S. 87. Hermann nimmt einen größeren Arbeitswert für das Herz an. Legen wir die angenommenen Zahlen zugrunde, beträgt die Höhe nur 2100 m.

Zuntz macht weiter mit Recht darauf aufmerksam, daß die nachgewiesene Fähigkeit des Herzens, seine Arbeitsleistung in jedem Augenblick beliebig und für längere Zeit zu vergrößern, eine wesentliche Erklärung für die Möglichkeit der Kompensation bei Klappenfehler bietet.

In der Einleitung (s. S. 661) ist gesagt worden, daß der Kreislauf des Blutes eine Einrichtung vorzustellen scheint: Wie der Stoffwechsel in einem Organismus möglich ist. Dort war dieser Satz aus einer vergleichenden Betrachtung des Kreislaufes in den verschiedenen Tierklassen hergeleitet.

In den eben genannten Zahlen, die — so ungenau sie auch im einzelnen sein mögen — sicherlich für das Verständnis der Funktion und der Bedeutung des Kreislaufes ausschlaggebend sind, sehen wir diese Ansicht bestätigt. Diese Zahlen fassen in gewissem Sinne alles zusammen, was wir über den Kreislauf wissen, denn sie zu berechnen, ist eben nur möglich gewesen durch die detaillierte Erforschung von Druck und Geschwindigkeit des Blutes, von Größe, Bewegungsart und Rhythmus des Herzens und wird, wie aus den Bemerkungen auf S. 869 über den mittleren Druck hervorgeht, in genauerem Maße nur möglich sein, wenn wir die exakte Form der Pulskurve in die Berechnung mit hineinzuziehen verstehen — und diese Zahlen zeigen in ausgesprochenstem Maße die Abhängigkeit der mechanischen Arbeit, die im Kreislauf geleistet wird von der Größe des gesamten Stoffwechsels. Mehr als jedes andere Organ ist das Herz, das die wesentliche Arbeit des Kreislaufes leistet, mit der Größe des Stoffwechsels, d. h. also mit der Intensität des Lebens überhaupt verknüpft; den leisesten Änderungen folgt es fast momentan in weitgehendstem Maße. In einer Betrachtung über die Mechanik des Kreislaufes ist kein Platz, diese innige Verknüpfung zwischen der Größe der „Vitalität“ eines Organismus und seiner Herzenergie eingehender zu schildern, aber das mag gesagt werden, daß ein gutes Stück Wahrheit der populären Anschauung zugrunde liegt: der Mensch sei dann tot, wenn das Herz nicht mehr schlägt.
