

Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

Kurzes Lehrbuch der Physiologie für Mediciner

Boruttau, Heinrich

Leipzig [u.a.], 1898

III. Blut und Kreislauf

III.

Blut und Kreislauf¹⁾.

Der Stoffaustausch der Organe untereinander wird vermittelt durch das Blut und die Lymphe. Das **Blut**, welches in einem eigenen Gefässsysteme circulirt, bildet eine undurchsichtige Flüssigkeit von in auffallendem Lichte rother Farbe („deckfarbenes“ Blut), von einer Dichte = 1·050 — 1·060 und von alkalischer Reaction.

Das Mikroskop belehrt uns über seine Zusammensetzung dahin, dass in einer farblosen Flüssigkeit, dem Blutplasma, als fester Bestandtheil die „Blutkörperchen“ in grosser Anzahl vertheilt sind. Diese sind lebende Zellen, so dass das Blut mit Recht als ein Gewebe mit flüssiger Intercellularsubstanz bezeichnet werden kann.

Wir unterscheiden die zahlreicheren rothen Blutzellen (Erythrocyten), bei den meisten Säugethieren flache, kreisrunde Scheiben mit verdicktem Rande und ohne Kern, von den in der Minderzahl vorhandenen farblosen („weissen“) Blutzellen (Leukocyten), kugeligen Gebilden von verschiedener Grösse mit einem oder mehreren Kernen.

Der Durchmesser der Erythrocyten beträgt beim Menschen 7·7 μ ; Amphibien, Reptilien und Vögel, ferner das Kameel und das Lama haben elliptische kernhaltige rothe Blutzellen. Im Uebrigen sind über die Morphologie dieser, die Varietäten der weissen Blutzellen u. s. w. die zoologischen und histologischen Lehrbücher einzusehen.

Die Zahl der rothen Blutzellen beträgt beim erwachsenen Menschen 4—5 Millionen im Kubikmillimeter, beim weiblichen Geschlechte weniger als beim männlichen;

¹⁾ Es sei hingewiesen auf: Hermann's Handb. d. Physiol., IV, 1; A. Rollett, Physiol. des Blutes u. d. Blutbewegung, und H. Aubert, Die Innervation der Kreislauforgane; Leipzig 1880; — J. Marey, La circulation du sang; 2^e édit. Paris 1881; — R. Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufs, Leipzig 1893.

in pathologischen Zuständen (Anämieen, „Oligocythämie“) können bedeutende Abweichungen vorkommen. Die Zahl der Leukocyten schwankt auch normal in sehr weiten Grenzen; man rechnet auf 350—1200 rothe Blutzellen eine farblose.

Die Zählung erfolgt unter dem Mikroskope, indem in bekanntem Verhältniss verdünntes Blut in eine in Felder getheilte Glaskammer von bestimmten Dimensionen gebracht und felderweise gezählt wird.

Bei Verwundung, d. h. Continuitätstrennung der Körperoberfläche eines Thieres, durch welche nicht nur Horngebilde getroffen werden, strömt das Blut aus; die Art des Ausströmens richtet sich nach der Art der Blutgefässe, welche eröffnet sind: aus den Arterien spritzt das Blut im Strahle hervor und ist hellroth (scharlachfarben); aus den Venen fliesst es je nach deren Grösse in mehr weniger ausgiebigem Strome heraus und zeigt eine dunklere, mehr schwarzrothe Farbe; aus den feinsten Verzweigungen der Blutgefässe in den Organen, den Capillaren, sickert das Blut hervor, allmählig sich zu Tropfen und grösseren Mengen sammelnd; die Farbe steht in der Mitte zwischen derjenigen des arteriellen und des venösen Blutes.

Das ausgetretene Blut **gerinnt** binnen kurzer Zeit: es bildet eine halb feste Masse; hat man eine grössere Menge Blut in ein Gefäss gelassen, so bildet die Masse einen Körper von der Form des Gefässes, den Blutkuchen, welcher allmählig eine mehr weniger farblose oder gelbliche Flüssigkeit, das Blutwasser oder Serum, auspresst, indem er sich selbst zusammenzieht. Die mikroskopische Untersuchung des Blutkuchens zeigt, dass derselbe aus eng mit einander verfilzten farblosen Fäden — dem Faserstoff oder Fibrin — besteht, in deren Maschen sich die rothen und etliche farblose Blutzellen befinden.

Schlägt man das zur Ader gelassene Blut, indem man damit beginnt, ehe es Zeit hat, in der oben beschriebenen Weise zu gerinnen, so hängen sich dem schlagenden Werkzeuge (Glasstab) die Fibrinfäden als dichter Filz unmittelbar an und es bleibt „defibrinirtes Blut“ zurück, welches nicht mehr gerinnt und aus den Blutkörperchen, in dem Serum suspendirt, besteht.

Das Blut verschiedener Thierarten gerinnt verschieden schnell, z. B. dasjenige des Pferdes verhältnissmässig langsam. Künstlich verlangsamen kann man die Gerinnung durch Abkühlen. Dabei senken sich die Blutzellen in Folge ihrer grösseren Dichte zu Boden, und zwar die rothen schneller, als die farblosen, so dass drei Schichten entstehen: rothe Blut-

zellen, farblose Blutzellen, reines Plasma. Dieses ist durchsichtig, lässt sich abheben und gerinnt dann allmähig wie das Blut selbst, indem das Fibrin entsteht, sich zusammenzieht und das Serum auspresst.

Blut „entzündeter“ Organe in Krankheiten zeigt gleichfalls verlangsamte Gerinnung: die rothen Blutzellen haben Zeit, sich etwas zu senken, ehe die Gerinnung eintritt; der oberste aus Plasma + Leukocyten bestehende Theil ist daher weiss: die „Speckhaut“ oder „crusta phlogistica“, „crusta inflammatoria“ der alten Aerzte.

Die Hapterscheinungen der Blutgerinnung hat man schematisch dahin formulirt, dass

1. Blut = Blutkörperchen + Fibrin + Serum,
2. Blut = Blutkörperchen + Plasma,
3. Plasma = Fibrin + Serum.
- (5. Blut = Blutkuchen + Serum,
6. Blutkuchen = Blutkörperchen + Fibrin,
7. Blut = defibrinirtes Blut + Fibrin,
8. defibrinirtes Blut = Blutkörperchen + Serum).

Das Fibrin ist indessen nicht als solches im Blute enthalten, sondern entsteht erst bei der Gerinnung, über deren Chemismus unten die Rede sein wird. Die Blutgerinnung hat eine wichtige Bedeutung für den Selbstschutz des Organismus im Kampfe um's Dasein, insofern der Verschluss der Wunden, resp. eröffneten Gefässe durch das geronnene Blut den weiteren Blutverlust und schliesslichen Tod durch „Verblutung“ (s. später) verhindert.

Die Gesamtmenge des Blutes beträgt etwa $\frac{1}{13}$ des Körpergewichtes, also für den Erwachsenen im Mittel 5 kg.

Die Bestimmung geschieht am besten durch Wägung des aus dem enthaupteten Körper fließenden Blutes und Ausspülen des Körpers; der Blutgehalt des Spülwassers wird colorimetrisch (s. u.) bestimmt und zu dem ausgeflossenen Blute addirt [Welker¹⁾, Heidenhain²⁾].

Die Oberfläche einer rothen Blutzelle beträgt nach Welkers³⁾ Schätzung 0·000128 qmm, also für die 5 Millionen in einem cbmm Blut 640 qmm, und die Gesammtoberfläche sämmtlicher Erythrocyten eines Menschen mit 5 l Blut 3200 Millionen qmm = 0·32 Hektare. Man erkennt das für die respiratorische Function des Blutes so wichtige Princip der Oberflächenvergrößerung (wie bei den Siederöhren eines Dampfkessels u. ä.).

1) Prager Vierteljahrsschr., IV, S. 11; Zeitschr. rat. Med (3), IV, S. 145.

2) Diss. Halle 1857, Arch. f. physiol. Heilk., N. F., I, S. 507.

3) Zeitschr. für ration. Med., XX, S. 265—280.

Chemie des Blutes.

Die rothen Blutkörperchen bestehen aus einer Grundsubstanz — dem Stroma —, welche mit dem gelösten Blutfarbstoffe, Hämoglobin, erfüllt ist.

Beim Froschblut soll durch Behandlung mit Borsäure der hämoglobin- und kernhaltige Antheil („Zooïd“) aus einer Hülle („Oekoïd“) austreten und seinerseits amöboïde Bewegungen ausführen können [Brücke¹⁾]; zu solchen sind die Erythrocyten der Kaltblüter im Allgemeinen befähigter, als diejenigen der Warmblüter, welche ihre allgemeinen Zellfunctionen zum Theil verloren haben und fast nur noch der respiratorischen Function dienen. [Ein eigener Stoffwechsel derselben wird neuerdings von Manca²⁾ u. A. behauptet.]

Durch gar manche Einwirkungen lassen sich die rothen Blutzellen zerstören, so dass der darin enthaltene Blutfarbstoff sich in der Blutflüssigkeit auflöst; das Blut wird dadurch durchsichtig roth, „lackfarbig“. Derartige Mittel sind: Schütteln mit destillirtem Wasser, verdünntem Alkohol, Aether, CS_2 , $CHCl_3$; Gefrieren- und Wiederaufthauenlassen; Durchleiten elektrischer Schläge [Rollett³⁾]; Auspumpung sämmtlicher Gase (s. später); Transfusion in die Blutgefäße einer fremden Thierart.

Die Eigenschaften des Hämoglobins wurden bereits früher auseinandergesetzt.

Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt 12—14%; in krankhaften Zuständen (Bleichsucht) kann er bei normaler Erythrocytenzahl herabgesetzt sein (Anhämoglobinämie). Seine Bestimmung erfolgt colorimetrisch [durch Vergleich der Schichtdicke bei gleich starker Färbung wie eine Schicht, welche einem bekannten Gehalte entspricht; etwas verändert ist das Princip in v. Fleischl's Hämometer⁴⁾]; oder spectrophotometrisch (s. o., Hüfner, Hénocque).

Das Hämoglobin hat die lebenswichtige Function des Sauerstofftransportes von der Lunge zu den Geweben; es verbindet sich in der Lunge locker mit dem Sauerstoff der Luft zu dem scharlachrothen Oxyhämoglobin und gibt diesen Sauerstoff auf dem Wege durch die Organe an die Gewebe ab, die dessen zu ihrem Stoffwechsel bedürfen; es reducirt sich dabei zu dem schwarzrothen O-freien Hämoglobin; daher der Farbenunterschied zwischen dem arteriellen und venösen Blut.

Venöses Blut, der Luft ausgesetzt, färbt sich von obenher hellroth, indem das Hämoglobin sich zu O-Hb mit dem Luft-O verbindet („Sauerstoffzehrung“ des Blutes).

1) Ac. W., LVI, S. 79.

2) Sperimentale, XLVIII, S. 473.

3) Ac. W., XLVI, S. 75, 92.

4) Dingler's polytechn. Journ., CCLVIII, S. 503; Wiener med. Jahrbücher, 1885, S. 425.

Alle Vorgänge, welche das Hämoglobin an der Erfüllung seiner Aufgabe hindern, sind lebensgefährlich: Verblutung, Verdrängung des Sauerstoffes durch Gase, welche mit dem Hämoglobin eine festere Verbindung eingehen (s. S. 25), vor Allem das Kohlenoxyd.

Als übrige Bestandtheile der rothen Blutzellen wären zu nennen: Globulin, Lecithin der Stromata; von Aschenbestandtheilen herrschen die Kalisalze vor gegenüber den Natronsalzen im Plasma.

Die farblosen Blutzellen enthalten in ihren Kernen natürlich Nuclein; auch der Zelleib besteht grösstentheils aus Nucleoproteiden (Nucleohiston) und Nucleoalbuminen (von Al. Schmidt und Wooldridge als „Zellglobulin“ aufgefasst). In ihrer Rolle als Transportmittel für Nahrungsstoffe enthalten sie ferner Fett, sowie Glykogen [Salomon und Huppert¹⁾].

Neben den Blutzellen finden sich im Blute regelmässig kleinere, anscheinend structurlose Gebilde, die Blutplättchen [Hayem, Bizzozero²⁾], welche nach Lilienfeld³⁾ aus reinem Nuclein bestehen sollen (Nucleinplättchen).

Das Blutserum enthält vorwiegend die Natronsalze (beim Schwein und Pferd ausschliesslich solche [Bunge⁴⁾]), ferner das Serumalbumin, Serumglobulin, den Zucker ($1-1\frac{1}{2}\%$ des Gesamtblutes), den Harnstoff ($0.2-1.5\%$) und sonstige lösliche Nährstoffe und Umsatzproducte (Harnsäure, Milchsäure). Das Plasma enthält ausserdem die fibrinbildende Substanz, das „Fibrinogen“ Al. Schmidt's, welche bei der Gerinnung durch eine zweite, als „Fibrinferment“ bezeichnete Substanz unter Mitwirkung der Kalksalze [Arthus und Pagès⁵⁾] in das Fibrin oder den Faserstoff umgewandelt wird.

Fibrinhaltige Flüssigkeiten (isolirtes Plasma, Lymphe, Transsudate) gerinnen auf Zusatz von Blut. Defibrinirtes Blut enthält weniger Leukocyten, als frisch zur Ader gelassenes. Es gehen also bei der Gerinnung farblose Blutzellen zu Grunde; aus ihnen (resp. den Blutplättchen) stammt aller Wahrscheinlichkeit nach ein wesentlicher Bestandtheil der zur Fibrinbildung nöthigen Substanzen. Al. Schmidt nahm früher⁶⁾ die Theilnahme des Serumglobulins („fibrinoplastische Substanz“) an der Fibrinbildung an; neuerdings⁷⁾ liess er das Fibrinogen aus dem Serumglobulin entstehen und durch eine ebenfalls aus einer Vorstufe entstehende enzymartig wirkende Substanz — das

¹⁾ D. m. W., 1877, Nr. 8; C. P., 1892, S. 394, 512.

²⁾ Hayem, C. R., LXXXVI, S. 58; Bizzozero, A. p. A., XC, S. 261.

³⁾ A. (A.) P., 1892, S. 115.

⁴⁾ Lehrb. d. physiol. Ch., 3. Aufl., S. 221.

⁵⁾ A. d. P. (5), II, p. 739.

⁶⁾ Die Lehre von den fermentartigen Gerinnungserscheinungen, Dorpat 1876.

⁷⁾ Zur Blutlehre. Leipzig 1892.

„Thrombin“ — in Fibrin umgewandelt werden. Nach Pekelharing¹⁾ soll das Thrombin einfach durch Uebertragung des Kalkes auf das Fibrinogen wirken. Die von Wooldridge²⁾ behauptete Rolle des Lecithins bei der Blutgerinnung hat kaum Annahme gefunden, ebensowenig dessen Ansicht, dass das sogenannte Fibrinferment erst bei der Gerinnung durch Spaltung des Fibrinogens entstehen solle. Nur über die Beschaffenheit des enzymartigen Körpers gehen die Ansichten sehr auseinander (Globulin, Al. Schmidt; Nucleoproteid, Pekelharing, Halliburton; Nuclein, Lilienfeld).

Die farblosen Blutzellen werden vermuthlich durch jede Veränderung der normalen Beschaffenheit der Gefässwände geschädigt, ebenso durch die Berührung mit der mehr weniger differenten Oberfläche von Fremdkörpern; daher die pathologische Blutgerinnung („Thrombose“) bei Gefässerkrankungen oder Fremdkörpern im Gefässsystem; daher die Gerinnung des zur Ader gelassenen und aufgefangenen Blutes: Berührung mit Gefässwand und Luft. Nach Freund³⁾ soll durch gefettete Canülen entzogenes und in gefetteten Gefässen unter Oel aufgefangenes Blut längere Zeit ungeronnen bleiben.

Verhüten lässt sich die Gerinnung durch Mischen des aufgefangenen Blutes mit Neutralsalzlösungen (Soda, $MgSO_4$). Verschiedene organische Substanzen, z. B. Pepton, Blutegeextract, nehmen, in das Gefässsystem lebender Thiere eingespritzt, dem Blute die Gerinnungsfähigkeit; andere wieder erzeugen intravasculäre Gerinnung (die meisten Nucleoalbumine und -Proteide); endlich können manche je nach der Menge, in welcher sie in's Blut gelangen, die Gerinnung verhindern oder aber intravasculäre Gerinnung erzeugen („negative und positive Phase“ von Wooldridge).

Um das Mengenverhältniss von Blutzellen und Plasma resp. Serum zu bestimmen, hat man verschiedene Methoden erfunden [s. darüber die Originalliteratur: Hedin⁴⁾, Cowl⁵⁾, Hoppe-Seyler⁶⁾, Bunge⁷⁾]. Beim Menschen dürfte etwa die Hälfte des Gewichtes vom Blute auf die Zellen, die andere auf das Plasma zu rechnen sein.

Das Volumen der Blutzellen dagegen würde nach Welker's (a. a. O.) Schätzung (Volumen einer rothen Blutzelle = 0.00000072217 chmm) nur 36% des Gesamtblutes betragen.

Das Quantum der Blutzellen sowohl als die Hämoglobinmenge ist im Fötalleben geringer als beim erwachsenen Menschen [Cohnstein und Zuntz⁸⁾].

Der Hämoglobingehalt steigt unmittelbar nach der Geburt auf ein Maximum, welches grösser ist, als der entsprechende Werth in irgend einer späteren Lebensperiode (20%).

¹⁾ Onderzoek. physiol. Labor. Utrecht (4), I, S. 77.

²⁾ „Die Gerinnung des Blutes.“ Herausgeg. von M. v. Frey, Leipzig 1891.

³⁾ W. med. Jahrb., 1886, S. 46.

⁴⁾ Skand. Arch. f. Physiol., II, S. 134.

⁵⁾ Tagebl. d. Wiener Naturf.-Vers., Physiol. Section, 1894.

⁶⁾ Physiol.-chem. Analyse, 6. Aufl., Berlin 1893, S. 418.

⁷⁾ Lehrb. d. physiol. Chemie, 3. Aufl., Leipzig 1894, S. 221.

⁸⁾ A. g. P., XXXIV, 173.

Tabellarische Uebersicht der Zusammensetzung verschiedener Blutarten.

Bestandtheile	Schweineblut (Hunge)		Hinderblut (Hunge)		Menschenblut, Mann (C. Schmidt)		Menschenblut, Weib (C. Schmidt)	
	Blutkörper	Serum	Blutkörper	Serum	Blutkörper	Serum	Blutkörper	Serum
	436·8	563·2	318·7	681·3	513·02	486·98	396·24	603·76
Wasser	276·100	517·900	191·200	622·200	349·690	439·020	272·560	551·990
Feste Stoffe	160·700	45·300	127·500	59·100	163·330	47·960	123·680	51·770
<i>Hb</i> und Eiweiss	151·600	38·100	123·600	49·900	159·590	43·820	120·130	46·700
Uebrig organische Stoffe	5·200	2·800	2·400	3·800	}	}	}	}
Anorganische Stoffe	3·900	4·300	1·500	5·400	3·740	4·140	3·550	5·070
Davon K_2O	2·421	0·154	0·238	0·173	1·586	0·153	1·412	0·200
Na_2O	—	2·406	0·667	2·964	0·211	1·661	0·648	1·916
CaO	—	0·072	—	0·070	—	—	—	—
MgO	0·069	0·021	0·005	0·031	—	—	—	—
Fe_2O_3	—	0·006	—	0·007	—	—	—	—
Cl	0·657	2·034	0·521	2·532	0·898	1·722	0·362	0·144
P_2O_5	0·903	0·106	0·224	0·181	0·695	0·071	0·643	2·202

Blutverluste werden lebensgefährlich durchschnittlich zwischen 0·3 und 0·5 des Gesamtblutes; zur Lebensrettung hat man „Transfusion“ (frischen oder defibrinirten) Blutes von einem anderen Individuum derselben Thierart vorgeschlagen.

Blut einer fremden Thierart ist unnütz, ja gefährlich, indem die Blutzellen sich auflösen (s. o.). Kochsalzlösung kann Blut nicht ersetzen, deshalb bei lebensgefährlichen Blutungen kaum rettend wirken [Landois¹⁾, Maydl²⁾, Feis³⁾], wie von Anderen behauptet wird, auf

Grund der Annahme von Goltz⁴⁾, dass es einen Verblutungstod aus mechanischen Ursachen gebe, indem nämlich das Herz mangels genügender Füllung des Gefäßsystems die noch übrigen, für die Athmung genügenden Blutkörperchen nicht mehr in Umlauf bringen können.

Das Blut der Säugethiere bewegt sich in einem geschlossenen **Kreislauf** (Harvey 1628), in welchen an zwei Stellen Pumpvorrichtungen eingeschaltet sind, welche die Triebkraft für die Kreislaufbewegung liefern. Diese Pumpvorrichtungen sind in einem Organe vereinigt, dem Herzen, welches einen zweikammerigen Hohlmuskel darstellt, dessen beide Hälften mit je zwei ventilartigen Vorrichtungen versehen sind, derart, dass das Blut nur von der einen Seite einströmen und nur nach der anderen Seite ausströmen kann. Der Kreis-

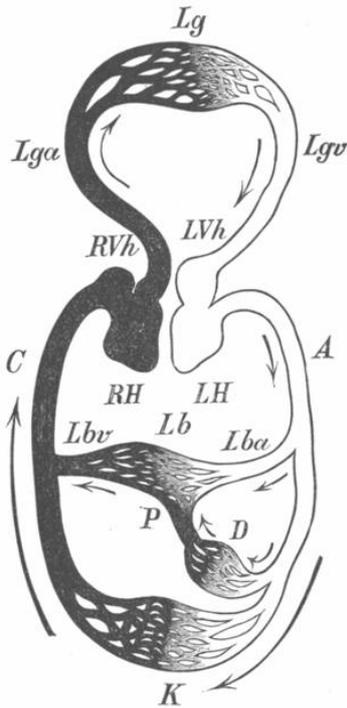


Fig. 6.

lauf beim Erwachsenen gestaltet sich folgendermassen: das linke Herz LH (Fig. 6) treibt seinen Inhalt in die Aorta A, welche sich zu dem System der Körperarterien verzweigt; diese verzweigen sich weiter in die mikroskopischen Capillargefäße K, aus welchen sich das Blut wieder sammelt in den Venen C,

¹⁾ Eulenburg's Realencyklop., XX, S. 38.

²⁾ Wiener med. Jahrb., 1884. S. 61.

³⁾ A. p. A., CXXXVIII, S. 75.

⁴⁾ A. p. A., XXIX, S. 394.

welche es dem rechten Herzen zuführen; an ihrer Einmündung bilden dieselben eine dem Herzen zugerechnete musculöse Erweiterung, den rechten Vorhof *RVh*. Die Pumpwirkung des rechten Herzens *RH* drückt das Blut, welches durch den Stoffwechsel der Gewebe sauerstoffarm und kohlenäurereich geworden ist, durch die Lungenarterien *Lga* nach den Lungencapillaren *Lg*, wo durch Spannungsausgleich mit der Lungenluft CO_2 abgegeben und O_2 aufgenommen wird. Das „arteriell“ gewordene Blut sammelt sich in den Lungenvenen *Lgv* und gelangt durch den linken Vorhof *LVh* in das linke Herz *LH* zurück, um den Kreislauf von Neuem zu beginnen.

Man redet also mit Unrecht von dem „grossen“ und dem „kleinen“ Kreislauf, da erst beide zusammen den Kreis schliessen.

Der Aufnahme gewisser Nahrungsstoffe in das Blut dient eine zwischen die zum Körpercapillarsystem gehörigen Darmcapillaren und die grossen Venen eingeschaltete Seitenbahn, der sogenannte Pfortaderkreislauf: die Darmcapillaren sammeln sich zu Venen, welche sich zur Pfortader *P* vereinigen; diese löst sich in der Leber *Lb* von Neuem in ein Capillarsystem auf, neben welchem in diesem Organe ein zweites von der Leberarterie *LbA* gespeistes besteht; das Blut der beiden sammelt sich in den Lebervenen *LbV*, um durch die untere Hohlvene dem rechten Herzen zuzufliessen.

Die wirbellosen Thiere besitzen dem Blute der Wirbelthiere entsprechende Körperflüssigkeiten, auch ein „Herz“, welches dieselben im Körper vertheilt; doch fehlt das geschlossene Röhrensystem. Von den Wirbelthieren haben die Fische den einfachsten Kreislauf: ein einkammeriges Herz und direct eingeschaltete Kiemencapillaren. Bei den Amphibien und Reptilien ist die Trennung des arteriellen und venösen Blutes mehr weniger unvollkommen, indem das Herz einkammerig ist, mit mehr weniger ausgebildeter Scheidewand, so dass die Lungengefässe eine Seitenbahn bilden (nach Art unseres Portalkreislaufes) und die Körperarterien gemischtes Blut erhalten. Der Kreislauf der Vögel gleicht demjenigen der Säugethiere. Wegen aller Einzelheiten der vergleichenden Physiologie des Kreislaufes muss auf die physiologische und zoologische Specialliteratur verwiesen werden.

Die **Gesetze der Blutbewegung** sind die gleichen wie für jede Flüssigkeit, welche unter der Wirkung einer Triebkraft in einem Röhrensystem fliesst. Der Einfachheit halber verschieben wir die Berücksichtigung der Elasticität der Arterienwände auf später und nehmen die Röhren als starrwandig an; dafür denken wir uns die rhythmische Druckwirkung des Herzens ersetzt durch eine continuirliche; eine solche lässt sich stets darstellen durch das Vorhandensein eines Flüssigkeits-

reservoirs mit bestimmtem Niveau, aus welchem unten die Flüssigkeit in das Rohrsystem einfliesst, das wir uns zunächst als einzelnes horizontales, überall gleich weites und am Ende offenes Rohr denken. Grundsatz jeder Bewegung tropfbarer, nahezu incompressibler Flüssigkeit ist, dass sich nirgends etwas stauen kann: die Menge, welche in der Zeiteinheit durch den Gesamtquerschnitt eines Rohrsystems fliesst, muss überall die gleiche sein und entspricht dem Producte aus Querschnitt und mittlerer Stromgeschwindigkeit:

$$Q = r^2 \pi \cdot v$$

Die Geschwindigkeit v ist nach dem Torricelli'schen Satz ¹⁾ $= \sqrt{2gh}$, hängt also vom Flüssigkeitsstande im Reservoir ab: ein Theil dieser Triebkraft wird aber sofort beim Eintritt in das Rohr durch die daselbst auftretenden Reibungswiderstände verbraucht, so dass die Höhe des Flüssigkeitsstandes in einem dicht daneben angebrachten Steigrohre bereits beträchtlich kleiner ist, als im Reservoir. Die Grösse der jeweiligen noch übrigen Triebkraft, welche uns der durch solche Steig- oder Manometerröhren angegebene Seitendruck lehrt, nimmt geradlinig ab, um beim Ausfluss Null zu werden. (Fig. 7a.)

Die Grösse dieser Abnahme, d. h. die Höhendifferenz in zwei um die Längeneinheit von einander abstehenden Manometerröhren oder die trigonometrische Tangente des Winkels, welchen die Curve der Druckabnahme, die ja hier eine gerade Linie ist, mit der horizontalen macht, heisst das Gefälle.

Die Widerstände, welche eine Flüssigkeit bei der Strömung durch ein Rohr erfährt, sind natürlich um so grösser, je länger und je enger das Rohr ist. Für ganz enge, „capillare“ Röhren ²⁾ ist nach Poiseuille ³⁾ die Ausflussmenge proportional der vierten Potenz des Radius, umgekehrt proportional der Länge, direct proportional dem Niveau im Druckreservoir, sowie einer von der Temperatur, sowie der Beschaffenheit von Rohr und Flüssigkeit abhängigen Constante K [Transpirationscoëfficient von Haro ⁴⁾]:

$$Q = K \cdot \frac{r^4}{l} \cdot h$$

durch Comparation mit $r^2 \pi \cdot v$, dem anderen Werthe für Q , ergibt sich die Geschwindigkeit im Capillarrohr $v = K \cdot \frac{r^2}{\pi} \cdot \frac{h}{l}$, also proportional dem Querschnitt desselben.

¹⁾ Derselbe besagt, dass die Geschwindigkeit eines am Boden eines Gefässes ausfliessenden Flüssigkeitstheilchens dieselbe ist, als wenn es von der Höhe des Flüssigkeitsniveaus bis zum Boden frei herabgefallen sei.

²⁾ Vgl. hierüber auch: B. Lewy, A. g. P., LXV, 447.

³⁾ Ann. de chim. et de phys. (3), VII, 50, 1843; XXI, 76, 1847.

⁴⁾ C. R., LXXXIII, S. 696.

In der That überwiegt die Bedeutung der Reibung zwischen den Flüssigkeitstheilchen bei weitem diejenige der Reibung an der Wand: da bei benetzenden Flüssigkeiten die Adhäsion zwischen Wand und Flüssigkeit in Betracht kommt, so ist stets die Geschwindigkeit in der Mitte der Röhre grösser als an der Wand, diejenige des Achsenfadens am grössten; ja im Capillarrohre kann die „Wand-

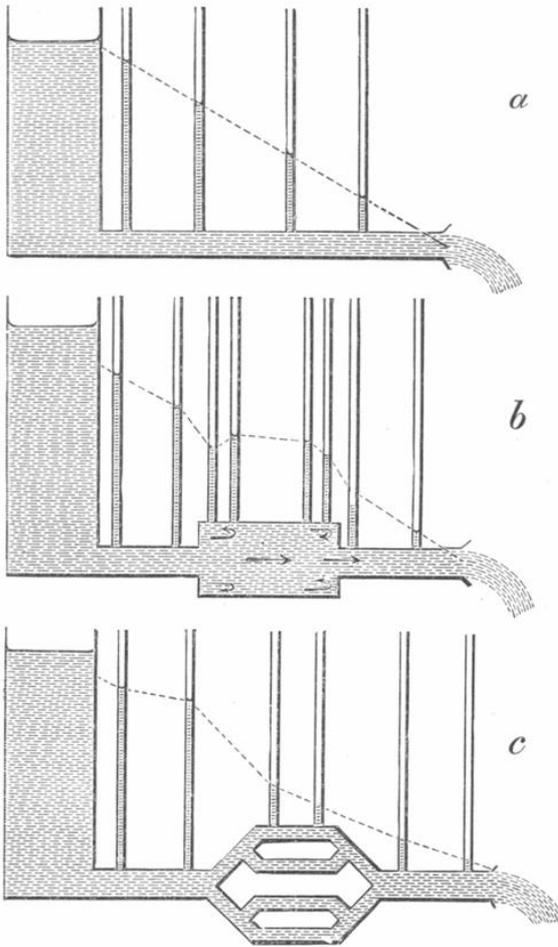


Fig. 7.

geschwindigkeit“ geradezu als Null angesehen werden, und die mittlere Geschwindigkeit ist gleich der halben Geschwindigkeit des Achsenfadens [J. v. Kries¹⁾].

Das Blutgefässsystem nun ist aus sich vielfach verzweigenden und wiedervereinigenden Röhren zusammengesetzt. Die Krümmung derselben kann zunächst ausser Acht gelassen werden. Weil

¹⁾ Beiträge zur Physiol., C. Ludwig gewidmet, Leipzig 1887; S. 101.

die durch jeden Gesamtquerschnitt fliessende Flüssigkeitsmenge überall gleich und gleich dem Producte aus Querschnitt und localer Geschwindigkeit der Flüssigkeitstheilchen ist, so muss diese umgekehrt proportional dem Querschnitt sein. Bereits mit der Verzweigung des Arteriensystems nimmt nun der Gesamtquerschnitt zu¹⁾, um in den Capillaren denjenigen der Aorta um ein Vielfaches zu übertreffen; in dem Venensystem nimmt er dann wieder ab. Dem entsprechend wird die Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren sehr verkleinert sein, in den grossen Venenstämmen aber diejenige in der Aorta beinahe wieder erreichen.

Anders verhält sich der Druck. Ist das Rohr, durch welches Flüssigkeit ausfliesst, auf eine Strecke weit erweitert, so wird hier der Seitendruck weniger rasch abnehmen (das Gefälle geringer sein), als in den engen Rohrtheilen; ja es wird beim Uebergang in das weite Rohr durch Wirbelbildung sogar eine kleine Druckerhöhung

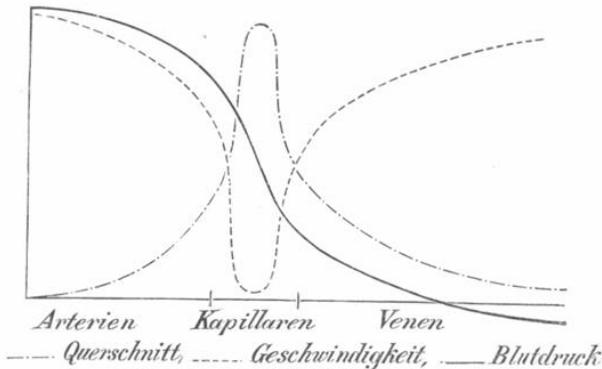


Fig. 8.

(und umgekehrt eine plötzliche Verkleinerung beim Verlassen des weiten Theiles) stattfinden. (Fig. 7b.)

Erfolgt aber die streckenweise Erweiterung des Gesamtquerschnittes durch vielfache Verzweigung in lauter engen Röhren, so wird die beschleunigte Druckabnahme durch den grossen Widerstand bei der Verzweigung und dem Fliesen in den engen Röhren die Abnahme des Gefälles in Folge des vergrösserten Gesamtquerschnittes überwiegen: es wird beim Einströmen in die Verzweigungen der Druck am stärksten und weiterhin langsamer abnehmen. (Fig. 7c.)

¹⁾ Von Thoma (Histomechanik und Histogenese des Gefässsystems, Stuttg. 1893) neuerdings für die gröberen Verzweigungen gelegnet.

Es lässt sich also das Verhalten von Gesamtquerschnitt, Druck und Geschwindigkeit in den Haupttheilen des Kreislaufes durch nebenstehende Curven graphisch veranschaulichen. (Fig. 8.)

Die locale Strömungsgeschwindigkeit in jedem von mehreren neben einander liegenden Zweigen hängt von dem Winkel ab, welchen derselbe mit dem Stamme bildet, nicht so aber die mittlere Geschwindigkeit des verzweigten Systemes [Jacobson¹⁾].

Zur Messung des Druckes an irgend einer Stelle im Gefässsystem und graphischen Registrirung seines Verlaufes dienen manometrische Vorrichtungen:

Am einfachsten sind Flüssigkeitsmanometer, hiervon wieder die einfachsten Steigröhren, in welchen das aus den Gefässen, mit welchen man sie verbindet, einströmende Blut bis zur Druckhöhe, ausgedrückt als Blutsäule, aufsteigt (St. Hales 1733). Verbindet man zwei solche Röhren, die eine mit einer Arterie, die andere mit einer Vene, so sieht man unmittelbar den grossen Druckunterschied. Das Blut selbst als manometrische Flüssigkeit zu benützen, ist aber für länger dauernde Versuche unzweckmässig, erstens wegen der Entziehung aus dem Thierkörper (besonders bei kleinen Thieren), zweitens wegen der Gerinnung. Für die Messung des arteriellen Druckes bedient man sich besser des Quecksilbermanometers (Poiseuille 1828) in Gestalt einer mit Quecksilber zur Hälfte gefüllten U-förmigen Röhre, deren einer Schenkel durch eine mit gerinnungshemmender Flüssigkeit (Nu_2CO_3 , $MgSO_4$) gefüllte Rohrleitung mit der Arterie verbunden wird. Die Differenz des Quecksilberstandes in den beiden Schenkeln oder der doppelte Betrag der Erhebung des Meniscus im offenen Schenkel ist der Blutdruck. Bringt man auf diese Quecksilberkuppe einen Schwimmer, welcher, aus dem Rohre herausragend, eine Schreibfeder trägt, so zeichnet diese auf einer horizontal sich vorbeibewegenden Schreibfläche (rotirende Walze) den zeitlichen Verlauf der Blutdruckänderungen auf, welche durch: 1. Herzaction, 2. Arterienelasticität, 3. Athembewegungen bedingt sind: Kymographion = Blutwellenzeichner von Ludwig; erste Anwendung der graphischen Methode in der Physiologie, 1847.

Das Quecksilber vermag indessen jenen Schwankungen nicht treu zu folgen; wegen der durch seine Schwere bedingten Trägheit macht es zu grosse Schwingungen. Diese lassen sich vermindern („dämpfen“) durch Zwischenschaltung eines Hahnes mit enger Bohrung. Das Quecksilber stellt sich dann langsam auf den mittleren Druckwerth ein und macht Schwingungen, welche denjenigen des Blutdruckes, wenigstens soweit sie durch die Herzthätigkeit und Arterienelasticität bedingt sind, zwar hinsichtlich der Frequenz, aber weder nach Grösse, noch in den Einzelheiten des Verlaufes entsprechen.

Um dieser Forderung zu genügen, muss man elastische Manometer („Tonographen“, Spannungszeichner) benützen, welche nach dem allgemeinen Principe des Bourdon'schen Federmanometers resp. Wellblechmanometers der Dampfessel construiert sind (Fig. 9). Genannt seien: das Hohlfeder- und das Flachfedermanometer von Fick²⁾; das Feder- und das Gummimanometer von

¹⁾ A. A. P., 1860, S. 80.

²⁾ A. A. P., 1864, S. 583; A. g. P., XXX, S. 597.

Hürthle¹⁾; das Wellblechmanometer von Gad und Cowl²⁾; das Sphygmoskop von Marey³⁾ resp. Fredericq⁴⁾. Die Mehrzahl benützt Flüssigkeitsübertragung, wobei nothwendig ist, dass die Flüssigkeitsverschiebung selbst für grosse Druckänderungen nur gering sei, um sowohl Eigenschwingungen des Apparates zu vermeiden, als auch genügend schnelles Mitgehen bei raschen Druckänderungen zu erzielen. Das Fick'sche Flachfederinstrument benützt direct Luftübertragung; das Sphygmoskop hat den elastischen Körper dicht an der Arterie, seine Bewegungen werden durch Luftübertragung einer Marey'schen Schreibkapsel mitgetheilt.

Die Messung des Blutdruckes in den Venen kann zweckmässig durch ein mit Sodalösung gefülltes Manometer geschehen, dessen eventuelle Bewegungen auch durch Luftübertragung registriert werden können.

Die **Pumpwirkung des Herzens** erfolgt durch rhythmische, gleichzeitige (synchronische) Contraction der beiden Ven-

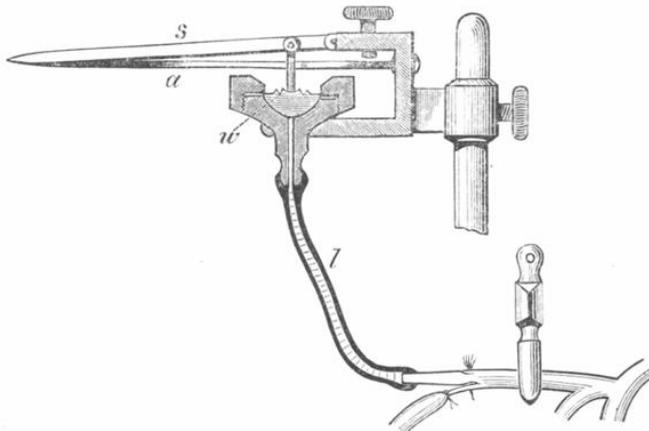


Fig. 9.

Blutwellenzeichner nach Gad, schematisch. *l* Leitung, *w* Wellblech, *s* Schreibhebel, *a* Abscissenschreiber.

trikel: „Systole“; darauf folgt der Zeitraum der Erschlaffung, die „Diastole“; gegen ihr Ende fällt die Zusammenziehung der Vorhöfe, indem sie der nächsten Ventrikelsystole unmittelbar vorangeht. Dass während der Systole Blut nur aus den Herzkammern in die Arterien ausströmen und während der Diastole nur aus den Vorhöfen in die Herzkammern einströmen kann, dafür sorgt das Vorhandensein der Atrioventricularklappen

¹⁾ A. g. P., XLIII, S. 399; XLVII, S. 5.

²⁾ C. P., 1889, S. 318; A. (A.) P., 1890, S. 564.

³⁾ Travaux du Labor. de Marey, II, S. 196.

⁴⁾ Fredericq, Manipulations de physiologie, Paris 1892, S. 174.

einerseits und der Semilunarklappen andererseits: die ersteren bestehen aus zwei (linke Atrioventricular-, Bicuspidal- oder Mitral-klappe) resp. drei (rechte Atrioventricular-, Tricuspidalklappe) häutigen Segeln, welche im diastolischen Zustande des Ventrikels schlaff in denselben hineinhängen. Sie sind aber, wie Schiffssegel an Taue, an die Sehnenfäden (chordae tendineae) befestigt, in welche die kegelförmigen Vorsprünge der Wandmusculation, die Papillarmuskeln auslaufen; jeder Papillarmuskel steht mit je einem Zipfel zweier Segel in Verbindung. Bei der Ventrikelcontraction drückt das zwischen Wand und Klappen befindliche Blut diese nach oben; das Umschlagen in die Vorhöfe wird nun eben verhindert durch den Zug der chordae tendineae, welcher durch die Contraction der Papillarmuskeln unterstützt wird: die Klappensegel „stellen sich“ fest gegen einander und verhindern den Rückfluss des Blutes in den Vorhof; indem sie sich unter der Druckwirkung „anspannen“, wölben sie sich mit ihren oberen Theilen convex gegen den Vorhofsraum (Fig. 12 Ansp.). Bei der Wiedererschaffung der Ventrikel geben sie nach und öffnen sich dem aus den Vorhöfen einströmenden Blute (Fig. 12 Anf.).

Umgekehrt öffnen sich die aus je drei wagentaschenförmigen Säcken gebildeten Semilunarklappen bei der Contraction des Ventrikels, indem sie das Blut in die Arterien einströmen lassen (Fig. 12 Austr.). Bei der Diastole presst das auf ihre äusseren oberen, den Sinus Valsalvae zugekehrten Flächen drückende Blut sie fest gegen einander, so dass sie dicht schliessen und kein Blut in die Ventrikel zurücktreten lassen; ihre Ränder bilden in diesem Zustande, von oben gesehen, einen dreistrahligem Stern, dessen Mitte die drei aneinanderliegenden Noduli Arantii bilden.

Die Muskelwand der linken Kammer ist dicker als diejenige der rechten, offenbar weil zur Ueberwindung der Widerstände des Körperkreislaufes, welche die des Lungenkreislaufes bedeutend übertreffen, auch eine grössere Arbeit nothwendig ist.

Die Aufgabe der Vorhöfe besteht, einer einfachen Betrachtung zufolge, darin, die Strömung des Blutes in den Venen trotz der rhythmischen Thätigkeit der Kammern constant zu erhalten: während der Kammersystole füllt sich der Vorhof durch den Zufluss aus den Venen; während der Kammerdiastole füllt sich die Kammer durch die Verkleinerung des Vorhofes und den gleichzeitig andauernden Zustrom aus den Venen. Unterstützend wirkt hierbei die Aspiration des Thorax (s. später), während eine Ansaugung durch die Ventrikel („active Diastole“) auszuschliessen ist (s. u.).

Die Zahl der Herzcontractionen, die „Pulsfrequenz“ beträgt im Mittel beim Erwachsenen 72, beim Fötus 140 Schläge in der Minute. Sie ist beim männlichen Geschlechte höher als beim

weiblichen, bei langen Personen geringer als bei kurzen, im Stehen und Sitzen höher als im Liegen, am kleinsten in ruhigem Schlafe; sie steigt bei körperlicher Anstrengung an und wird durch pathologische Zustände vielfach modificirt.

Der **zeitliche Verlauf** der Formveränderungen des Herzmuskels und der Klappenbewegungen, welche die besprochene Pumpwirkung hervorbringen, ist der directen Beobachtung unzugänglich. Zur Ermittlung desselben hat man sich gehalten an die Untersuchung: 1. der Herztöne, 2. des Druckablaufes in den verschiedenen Herzabtheilungen, 3. des Herzspitzenstosses.

Beim Auflegen des Ohres auf die linke Brustseite hört man bei jedem Herzschlage zwei Schallphänomene, deren erstes tiefer und langgezogen, deren zweites kürzer und höher ist (bū-túp), und welche einander ziemlich unmittelbar folgen: „**erster und zweiter Herzton**“. Zwischen jedem zweiten und nächstfolgenden ersten Herztone liegt eine merkliche Pause.

Die Entstehung der Herztöne ist bis auf den heutigen Tag in manchen Punkten streitig: der erste Ton entsteht in der Hauptsache durch die Schwingungen bei der Anspannung der Atrio-ventricularklappen; da er indessen langgezogen ist und auch am blutleeren Herzen wahrgenommen wird [Ludwig und Dogiel¹⁾], so wirkt auch das Muskelgeräusch (s. später) des sich contrahirenden Herzens mit. Der zweite Herzton entsteht durch Schwingungen der Semilunarklappen, wenn diese nach ihrem Schluss durch den Blutdruck in der Aorta angespannt werden.

Beide Töne entstehen sowohl im linken als auch im rechten Herzen, sind also eigentlich vier; doch fallen die beiden ersten und die beiden zweiten zeitlich zusammen. „Gespaltene“ Herztöne können bei ungleichzeitiger Contraction beider Herzhälften, doch auch aus anderen Ursachen pathologisch vorkommen.

Die „Auscultation“ der Herztöne (Laënnec 1811) ist von Wichtigkeit für die Erkennung von Herzkrankheiten, da insbesondere Veränderungen der Klappen durch Modification (Umwandlung in „Herzgeräusche“) oder Fortfallen der Herztöne sich äussern können. Man auscultirt den ersten Herzton entweder über der Herzspitze im fünften linken Intercostalraum oder etwas höher (links vom Brustbein den Mitral-, rechts den Tricuspidalton); den zweiten untersucht man im linken zweiten (Pulmonalton) oder im rechten zweiten (Aortenton) Intercostalraum.

Aus dem oben Gesagten folgt, dass man mit einem gewissen Rechte die Zeit vom Beginn des ersten Herztones bis zum zweiten als

¹⁾ Ac. L., 1868, S. 89.

Dauer der Systole, die Zeit vom zweiten bis zum nächsten ersten Ton als Dauer von Diastole plus Pause rechnen darf, indem man nämlich annimmt, dass der erste unmittelbar dem Schlusse der Atrioventricularklappen durch die beginnende Kammercontraction, der zweite unmittelbar dem Schlusse der Aortenklappen durch den beginnenden Ueberdruck in der Aorta entspreche.

Ueber die Zeit der **Oeffnung** der Klappen sagen die Herztöne nichts aus; mehr erfährt man in dieser Hinsicht aus der Untersuchung des **Druckablaufes in den Herzabtheilungen**. Diese ist bei Thieren [zuerst ausgeführt beim Pferde durch Chauveau und Marey¹⁾, seitdem meistens am Hunde] zu bewerkstelligen, indem man Hohlsonden durch die grossen Gefässe in die

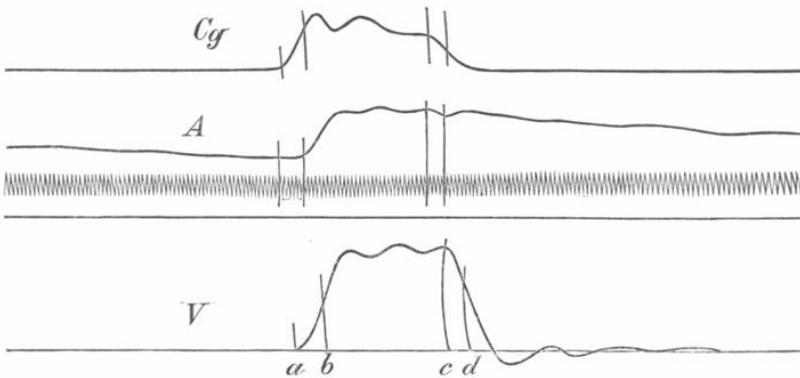


Fig. 10.

Intrakardiale Druckcurve (Hund) des linken Ventrikels *V*, Aortendruckcurve *A* und Kardiogramm *Cg*, nach Hürthle. Chronographische Curve bei *A* in $\frac{1}{100}$ Sec.

Herzabtheilungen (von der linken oder rechten Carotis in den linken Ventrikel, von der rechten V. iugularis in den rechten Ventrikel und den rechten Vorhof) einführt. Diese Hohlsonden sind entweder an ihrem kardialen Ende durch eine elastische Membran verschlossen, welche als Manometer wirkt und deren Bewegungen durch Luftübertragung einer Schreibkapsel mitgetheilt werden, oder aber sie sind offen und mit einem der oben erwähnten elastischen Manometer (Gad, Hürthle o. A.) verbunden.

Wir betrachten nebeneinander den zeitlichen Verlauf des Druckes in den Kammern und Vorkammern. Um indessen die Bedeutung der einzelnen Phasen zu verstehen, ist der Vergleich mit der Druckcurve

¹⁾ Gaz. méd., 1861, S. 675; Mémoires de l'Ac. de médecine, XXVI, S. 272.

der Arterien unumgänglich, welche kraft der elastischen Eigenschaften ihrer Wand während der Systole einen Theil der Herzenergie aufspeichern und ihn während der Diastole frei werden lassen, so dass die stossweise Flüssigkeitsbewegung durch die Herzcontraction in eine mehr gleichmässige umgewandelt wird. Näheres mag man weiter unten nachlesen.

Die Betrachtung unserer drei Curven (Fig. 10, *V, A* und 11, *RVh*) lehrt Folgendes: Der Druck in der Kammer steigt mit dem Beginne der Systole (Beginn des ersten Herztones) steil an bis zu einem

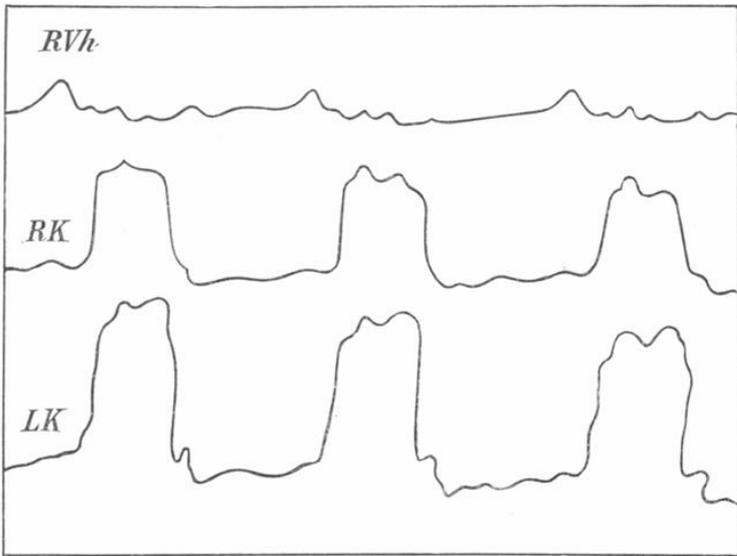


Fig. 11.

Intrakardiale Druckcurven der linken Kammer *LK*, der rechten Kammer *RK* und des rechten Vorhofs *RVh* vom Pferd, nach Chauveau und Marey.

Maximum; in demjenigen Augenblicke, wo er den in der Aorta gerade herrschenden Druck übersteigt, muss der Moment der Semilunarklappenöffnung liegen¹⁾. Vom Schluss der Atrioventricularklappen bis zur Oeffnung der Semilunarklappen liegt ein messbarer Zeitraum, während dessen das Herz sich zusammenzieht, ohne Blut auszutreiben, weil der Druck im Arteriensystem noch höher ist, als in der Kammer: die „Anspannungs-

¹⁾ Unmittelbar anschaulich durch die Curven des „Differentialmanometers“ von Hürthle (A. g. P., XLIX, S. 29).

zeit“ (entdeckt von Chauveau und Marey, Fig. 10, *a—b*, Fig. 12, *Ansp.*). Sobald der intraventriculäre Druck den arteriellen übersteigt, öffnen sich die Semilunarklappen und das Blut strömt aus den Ventrikeln in die Arterien: „Austreibungszeit“ (Fig. 10, *b—c*, Fig. 12, *Austr.*), während welcher das oben erwähnte Maximum des Druckes erreicht und dann ein mehr weniger abgerundeter oder langsam abfallender (durch Fehler der Apparate bisweilen mit Zacken besetzter) Curvenabschnitt gezeichnet wird (vielfach recht unmathematisch als „Plateau“ bezeichnet). Mit der Wiedererschließung der Ventrikelmuskulatur beginnt der Druck im Ventrikel stärker zu sinken; in dem Momente, wo er niedriger wird, als der-

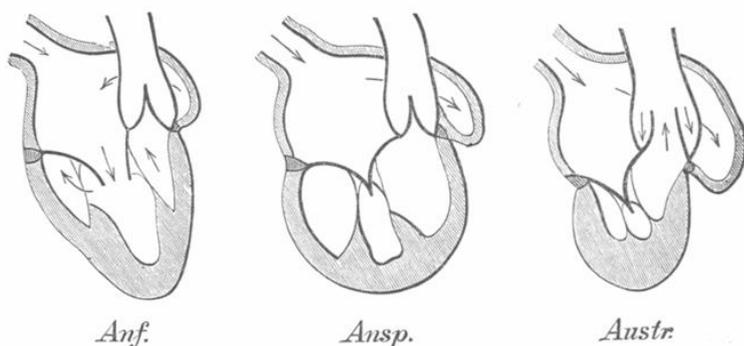


Fig. 12.

Anfüllungszeit, Anspannungszeit und Austreibungszeit des Ventrikels (Klappenstellungen!) nach Gad.

jenige in der Aorta, muss der Schluss der Semilunarklappen erfolgen (vgl. Fig. 10 *d*).

In manchen Curven scheint der diastolische Druck bis unter den Atmosphärendruck abzusinken; dass dies auch bei blossgelegtem Herzen statthabe, wo die Aspiration des Thorax (s. unten) fortfällt, ist mit Nachdruck für die Annahme diastolischer Saugkraft der Ventrikel in's Feld geführt worden, zumal durch Versuche mit einem besonderen Ventile bekräftigt (Goltz und Gaule). Eine active Wiederausdehnung eines contrahirten Muskels gibt es indessen nicht und für jene Annahme müssen entweder sehr gekünstelte Hypothesen herhalten oder aber der geringe negative Druck in den Curven als belangloses Trägheitsproduct angesehen werden.

Die auf die Erschlaffung folgende Pause ist durch langsames Wiederansteigen des Druckes bezeichnet, indem der Ventrikel sich mit dem zuströmenden Venenblut füllt (Anfüllungszeit). (Fig. 12, *Anf.*) Gegen Ende dieser fällt die Erhebung,

welche die Druckcurve des Vorhofes (Fig. 11, R. Vh.) zeigt: die Vorhofsecontraction geht der Ventrikelcontraction unmittelbar voraus.

Der maximale Druckwerth in der linken Herzkammer während der Systole übersteigt (beim Hund) wohl nicht 200 mm *Hg*; derjenige in der rechten Kammer ist kleiner. Der maximale Druck im Vorhofe dürfte gleich 20—30 mm *Hg* zu setzen sein.

Beim Menschen, wo der Ablauf des intrakardialen Druckes der directen Prüfung nicht zugänglich ist, hat man den **Herzstoss** für die Untersuchung der zeitlichen Verhältnisse der Herzbewegung zu verwerthen gesucht.

Der tastende Finger fühlt, beim Menschen im fünften linken (nach manchen Autoren öfter im vierten) Intercostalraum angedrückt, bei jeder Herzsystole eine Vermehrung des Widerstandes, durch welche er gehoben wird; bei mageren Menschen, resp. bei pathologisch verstärkter Herzthätigkeit sieht man die betreffende Stelle sich jedesmal emporwölben: „Spitzenstoss des Herzens“. Die Ursache desselben, für welche man früher den Rückstoss durch das in die grossen Gefässe fliessende Blut, die spiralige Drehung des Herzens bei der Füllung derselben u. A. m. verantwortlich gemacht hat, liegt in der systolischen Aenderung der Form [Ludwig¹⁾] und Spannung [Marey²⁾] des Herzens. Indem das Herz sich bei der Systole verkürzt, geht es aus der Form eines abwärts gerichteten schiefen Kegels in diejenige eines geraden Kegels über; die Spitze schlägt nach vorn und oben gegen die Brustwand (Ludwig); doch wird das Herz auch gleichzeitig dicker, indem während der Anspannungszeit, wo das Volumen sich nicht verkleinern kann, die eingeschlossene Flüssigkeit, in welcher der Druck nach allen Seiten gleichmässig sich fortpflanzt, Kugelgestalt anzunehmen bestrebt ist. Der fest gegen die Brustwand gedrückte Finger fühlt das Herz geradezu härter werden, und eine gleichmässig angedrückte Pelotte zeichnet durch Vermittlung der Luftübertragung [Kardiograph von Marey³⁾] eine „Herzstosscurve“ (Kardiogramm Fig. 10, *Cg.*) auf, welche günstigenfalls der intrakardialen Druckcurve vollständig entsprechen kann [Hürthle⁴⁾].

1) Zeitschr. f. rat. Med., 7, S. 191.

2) Chauveau & M., a. a. O., S. 295.

3) Journ. de l'anat. et de la physiol., II, S. 286.

4) A. g. P., XLIX, S. 93 ff.

Die Deutung ihrer Einzelheiten ist theilweise streitig, weil die Anlegung des Kardiographen an eine ungünstige Stelle oder Anwendung eines fehlerhaften Instrumentes die Curve stark deformiren kann; diese ist ja stets ein combinirtes Bild von Druckänderung einerseits und Formänderung andererseits und muss wechseln, je nachdem beide Einfüsse parallel gehen oder nicht, und welcher von beiden überwiegt. Hürthle¹⁾, sowie Einthoven und Geluk²⁾ ist es gelungen, die Herztöne graphisch zu registriren. Die gleichzeitige Registrirung der Herztöne und des Kardiogrammes zeigt, dass bei der typischen Herzstosscurve der erste Ton am Fusspunkte des aufsteigenden Schenkels beginnt, der zweite auf die Mitte des absteigenden Schenkels fällt; dies entspricht ganz der Lage der Klappenschlüsse, wie sie sich aus dem Vergleiche von kardialer und arterieller Druckcurve ergeben. Die klinische Deutung pathologischer Herzstosscurven ist schon viel versucht worden [z. B. Ziemssen und Maximowitsch³⁾, Martius⁴⁾, D. Gerhardt⁵⁾], aber bis jetzt von zweifelhaftem Werthe geblieben.

Der intrakardialen Druckcurve und dem typischen Kardiogramme ähnliche Bilder erhält man auch, wenn man bei Thieren das Herz blosslegt und in passender Weise mit Schreibhebeln in Verbindung setzt (am einfachsten bei Frosch, Schildkröte u. s. w. mittelst Fühlhebel zu erreichen), so lange der Kreislauf erhalten ist. Das isolirte resp. blutleere Herz, welches noch eine Zeit lang weiter schlägt (s. u.), ergibt in demselben Falle Curven, welche einer einfachen Muskelzuckung (s. später) entsprechen. Dieselben Bilder erhält man auch bei Extracontractionen (s. u.), pulslosen Systolen, wie sie z. B. durch Nadelstiche in's Herz ausserhalb des Rhythmus erzeugt werden [Rodet und Nicolas⁶⁾]. Otto Frank⁷⁾, welcher die Volum- und Spannungsänderungen des Herzens getrennt zu registriren versuchte, erhielt zuckungsähnliche und trapezförmige Curven je nach dem Füllungsgrade.

Alles dieses beweist, dass die Natur der normalen Herzcontraction diejenige einer einfachen Muskelzuckung ist; dafür spricht ferner noch das Verhalten des Actionstromes des Herzens (darüber später). Die gegenheilige Annahme von Fredericq, Roy u. A. ist kaum mehr aufrecht zu erhalten. Will man die später genauer zu erörternden Begriffe der neueren Muskeldynamik anwenden, so kann man sagen, das Herz arbeite während der Anspannungszeit, wo nur der Druck und die Gestalt, nicht aber das Volumen sich ändert, „isometrisch“; in der Austreibungszeit ändern sich Volumen und Druck zum Theil gleichzeitig; das Herz würde „isotonisch“ arbeiten, wenn die Druckcurve hier genau horizontal verlief, was indessen kaum der Fall ist.

Die zeitlichen Verhältnisse der Herzbewegung beim Menschen sind durch die erwähnten Versuchsmethoden soweit aufgeklärt, dass man sagen kann: die Dauer der Systole

¹⁾ D. M. W., 1892, Nr. 4; A. g. P., LX, 263.

²⁾ A. g. P., LVII, 617.

³⁾ D. Arch. f. klin. Med., XLV, S. 1; Wratsch, 1890, Nr. 21.

⁴⁾ D. M. W., 1888, Nr. 13.

⁵⁾ Arch. f. exp. Path. u. Pharm., XXXIV, S. 359.

⁶⁾ A. d. P. (5), VIII, S. 167, 203.

⁷⁾ Z. B., XXXII, S. 370.

schwankt um 0·3 Sec. herum; hiervon fallen 0·07—0·1 Sec. auf die Anspannungszeit. Der Rest der ganzen „Revolutionsdauer“ (im Mittel etwa 0·6 Sec.) kommt auf Diastole und Pause; die während des Endes dieser erfolgende Vorhofssystole dürfte nicht länger dauern, als 0·1 Sec. Die Dauer der Systole wird durch Veränderungen der Pulsfrequenz — Beschleunigung sowohl als Verlangsamung — nur in merkwürdig geringem Grade beeinflusst [Baxt¹⁾, v. Frey und Krehl²⁾]: der Hauptantheil der Dauerschwankungen fällt also auf den diastolischen Zeitraum.

Das Herz, als der zuerst angelegte Theil des Gefässsystemes, contrahirt sich rhythmisch beim Embryo bereits zu einer Zeit, wo noch keine Elemente des Nervensystemes gebildet sind. **Das vom Nervensysteme losgelöste Herz** des erwachsenen Thieres **pulsirt** noch eine Zeit lang weiter, beim Warmblüter, so lange ihm sauerstoffhaltiges Blut zugeführt wird [Martin³⁾, Langendorff⁴⁾]; beim Kaltblüter auch ohne dieses Tage lang. Letzteres ist deshalb zum Studium der physiologischen Eigenschaften des Herzmuskels besonders viel benützt worden.

Man hat sein Inneres mit indifferenten Flüssigkeit gefüllt, seine Abtheilungen durch Canülen in einen künstlichen Kreislauf eingefügt oder mit registrierenden Manometern verbunden [Ludwig und Coats⁵⁾, Kronecker⁶⁾, Frank⁷⁾ u. s. w.].

Erwärmung erhöht die Frequenz und verkürzt den Contractionsablauf, Abkühlung verlangsamt ihn und vermindert die Schlagfrequenz des ausgeschnittenen Froschherzens, wie auch Säugethierherzens (Langendorff).

Völlige Ausspülung der Reste des im Froschherzen enthaltenen Blutes durch Wasser oder physiologische Kochsalzlösung sistirt bald die Thätigkeit; Durchspülung mit Blut oder Blutserum erholt und befördert sie. Wie weit eiweiss-, leim-, zuckerhaltige Flüssigkeiten, der Kochsalz-, Soda- und Kalkgehalt [Ringer⁸⁾] derselben für die Ernährung genügen, resp. förderlich sind, ist Gegenstand vieler Controversen.

¹⁾ A. (A.) P., 1878, S. 132.

²⁾ Ibid., 1890, S. 49.

³⁾ Studies John Hopkins Univ., Baltimore, IV, S. 37.

⁴⁾ A. g. P., LXI, S. 291, LXVI, 355.

⁵⁾ Ac. L., 1869, S. 362.

⁶⁾ Zeitschr. f. Instrumentenkunde, 1889, S. 27.

⁷⁾ a. a. O.

⁸⁾ J. P., III, S. 380; IV, S. 29; VI, S. 361; VIII, S. 15.

Beim Froschherzen erfolgt die **Ernährung** durch das in seinen Abtheilungen befindliche Blut. Die dicke Muskelwand des Säugethierherzens wird durch die Verzweigungen der Coronargefäße versorgt, deren Intactheit geradezu lebenswichtig ist: Verletzung derselben erzeugt sofortigen Stillstand der normalen Herzthätigkeit und ungeordnete Contraction der einzelnen Muskelfasern („Flimmern“ des Herzens); v. Bezold¹⁾, Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg²⁾. Bestand die Einwirkung in Compression, so erholt sich das Kaninchenherz nach Aufhören derselben wieder, das Hundeherz aber nicht.

Ob bei dieser Erscheinung Schädigung von reizbaren Gebilden [Nervenfasern, Ganglienzellen; Samuelson³⁾, Martin und Sedgwick⁴⁾, Michaelis⁵⁾, Tigerstedt⁶⁾] oder Anämie zu Grunde liegt [Cohnheim⁷⁾, v. Frey⁸⁾, Porter⁹⁾, Kronecker¹⁰⁾ u. s. w.] ist nicht entschieden.

Die Fähigkeit des embryonalen Herzens, rhythmisch zu pulsiren, zu einer Zeit, wo noch gar keine nervösen Elemente vorhanden sind, liesse daran denken, dass das Myokard durch in ihm selbst liegende Reize (Stoffwechselproducte) zur Thätigkeit in constanten Intervallen angeregt werde, dass der Herzmuskel „automatisch“ rhythmisch arbeite [für den Herzmuskel des erwachsenen Wirbelthieres behauptet unter Anderen von Gaskell¹¹⁾]. Dem stehen indessen andere Thatsachen gegenüber: Klemmt man den unteren Theil des Froschventrikels (die „Spitze“) ab, so steht er dauernd still [Bernstein¹²⁾]. Applicirt man auf ihn einen constanten elektrischen Strom [Eckhard¹³⁾] oder füllt ihn mit Flüssigkeit unter starkem Drucke [Merunowicz¹⁴⁾], so beginnt er zu pulsiren.

1) Untersuch. Würzb. Labor., II, S. 275.

2) A. p. A., LXXXV, S. 503.

3) Zeitschr. klin. Med., II, S. 12; A. p. A., LXXXVI, S. 539.

4) J. P., III, S. 165.

5) Zeitschr. klin. Med., XXIV, S. 270.

6) Skand. Arch. f. Physiol., II, S. 394; C. P., IX, S. 515.

7) a. a. O.

8) Zeitschr. klin. Med., XXV, S. 158.

9) C. P., IX, S. 483.

10) III. int. Physiologencongr. 1895.

11) J. P., IV, S. 43.

12) C. m. W., 1876, S. 385, 435.

13) Beitr. z. An. u. Ph., I, S. 153.

14) Ac. L., 1875, S. 274.

Da man annimmt, dass die Herzspitze keine Ganglienzellen enthalte, so wird dieses dahin gedeutet, dass das Myokard nicht automatisch arbeiten könne, aber auf einen constanten Reiz rhythmisch antworte. Diesen Vorgang, welcher an und für sich nicht ohne Analogie wäre (s. später), hat man mit anderen merkwürdigen Eigenschaften des Herzmuskels in Verbindung gebracht: auf jeden Reiz, welcher den Herzmuskel überhaupt erregt, antwortet er nach einer relativ beträchtlichen „Latenzzeit“ mit einer maximalen Zusammenziehung, welche die Zuckung der quergestreiften Körpermuskeln an Dauer wesentlich übertrifft. Ein im Anfange derselben angebrachter neuer Reiz ist wirkungslos [ebenso bei der natürlichen Systole; „refractäre Periode“, Marey¹⁾]; etwas später angebracht (im Beginne der Diastole), erzeugt er eine „Extracontraction“, welcher eine verlängerte Pause folgt [Gley²⁾, Kaiser³⁾ u. A.].

Man fasst dieses wohl so auf (Hermann), dass der Herzmuskel seine Spannkraft bei der Contraction sofort erschöpft und der andauernde Reiz erst dann wieder wirksam wird, wenn sich neuerdings Spannkraft angesammelt hat. Der dauernde natürliche Reiz beim Herzen des erwachsenen Thieres soll von den Herzganglien ausgehen, von denen Nervenfasern bis in die Spitze [Dogiel⁴⁾, Heymans⁵⁾] laufen und die Muskelfasern reichlich versehen.

Eine neuere Ansicht [Kaiser⁶⁾] nimmt auch für das Zustandekommen der Rhythmicität einen Nervenmechanismus als nothwendig an, während umgekehrt die Vorstellung von der Automatie zahlreiche Verfechter hat [Langendorff⁷⁾, Engelmann⁸⁾].

Anhäufungen von Ganglienzellen liegen beim Froschherzen im Hohlvenensinus (pulsirende Erweiterung der Hohlvenen vor der Mündung in den Vorhof): **Remak'scher** Haufen; sowie in der Vorhofsscheidewand (**Bidder'scher** Haufen); in letzterem finden sich noch zerstreute Ganglienzellen (**Ludwig's** Ganglion). Die Hypothesen, welche man über deren Bedeutung aufgestellt hat, beruhen auf den **Stannius'schen** Versuchen⁹⁾: Abklemmung des Venensinus (erste Stannius'sche Ligatur) stellt das Herz still, und zwar dauernd, während der Venensinus weiterschlägt. Auf Abklemmung an der Atrioventriculargrenze

¹⁾ Travaux du labor. de M., II, p. 63, 1875.

²⁾ A. d. P. (5), I, S. 499.

³⁾ Z. B., XXX, S. 279.

⁴⁾ A. mikr. Anat., XXI, S. 24.

⁵⁾ A. (A.) P., 1893, S. 391.

⁶⁾ Z. B., XXIX, S. 203, XXX, S. 279.

⁷⁾ A. g. B., LVII, S. 409 (nur theilweise!).

⁸⁾ A. g. P., LIX, S. 309.

⁹⁾ A. A. P., 1852, S. 85.

(zweite Stannius'sche Ligatur) beginnt der Ventrikel wieder zu schlagen, wenigstens auf einige Zeit.

Eine jetzt ziemlich verlassene Annahme erklärte diesen Vorgang durch das Vorhandensein hemmend wirkender Organe im Vorhof [Heidenhain¹⁾], welche als *b* zu bezeichnen wären, ferner das excitirende Bidder'sche Ganglion als *c* und das Remak'sche als *a*; *b* soll stärker sein als *a* resp. *c* allein, aber $a + c$ stärker wirken als *b* [v. Bezold²⁾, Schmiedeberg³⁾]. Auf Grund hier zu übergelassener Einzelheiten ist es wahrscheinlicher, dass das Remak'sche Ganglion als „übergeordnetes“ (s. später) die normale Herzthätigkeit bewirkt; nach seiner Abtrennung steht daher das Herz still; das Bidder'sche kann durch abnorme Reize, zu welchen die zweite Stannius'sche Ligatur gerechnet wird, zur Anslösung von Pulsationen veranlasst werden.

Beim Warmblüterherzen ist Folgendes constatirt: Trennung von Atrien und Ventrikel führt nicht zum Stillstand, doch pulsirt jede Herzabtheilung in anderem Rhythmus als vorher und unabhängig von der anderen weiter [Woodriddle⁴⁾ und Tigerstedt⁵⁾].

Untrennbar von der Untersuchung der Bedeutung der gangliösen Apparate ist die Frage nach der Art der Erregungsleitung im Herzen: die oben erwähnten Befunde von Nervenfasern bis zur Spitze machen die ausschliesslich nervöse Fortleitung wahrscheinlich: doch sind auch plausible Gründe [besonders von Engelmann⁶⁾] für die directe Fortpflanzung der Erregung von einer Muskelfaser zur anderen geltend gemacht worden.

Für die grosse Bedeutung der intrakardialen Centren für die normale Herzthätigkeit spricht auch (beim Säugethierherzen) die grosse Unempfindlichkeit des Herzmuskels selbst (z. B. gegen Stiche, Schnitte u. s. w.) einerseits, die Empfindlichkeit gewisser ganglienzellenreichen Partien andererseits. Besonders die Verletzung eines Punktes nahe der Atrioventriculargrenze ruft sofort „Flimmern“ hervor: angebliches Coordinationscentrum von K r o n e c k e r und S c h m e y e r⁷⁾. Aehnlich wirken übrigens auch sehr starke elektrische Ströme auf's Säugethierherz: „Delirium cordis“ [Ludwig und Hoffa⁸⁾]. Vorsichtige Klemmung der Atrioventriculargrenze des Froschherzens und Wiederlösung führt zum Auftreten von Systolen in gruppenweiser Anordnung [Luciani⁹⁾]. Sehr mannigfach sind die Wirkungen der Herzgifte, von denen einige auf die intrakardialen Centren, andere auf das Myokard selbst zu wirken scheinen, einige die Herzthätigkeit verlangsamen, schwächen und schliesslich Stillstand in Diastole bewirken (Digitalis, Helleborus), andere die Herzthätigkeit zunächst verstärken, weiterhin aber die diastolische Erschlaffung unvollkommen machen, so dass Stillstand in Systole eintritt (Veratrin, Antiarin, Nebennierenextract).

1) A. A. P., 1858, S. 483—86.

2) A. p. A., XIV, S. 285.

3) Ac. L., 1870, 2. Juni.

4) A. (A.) P., 1883, S. 522.

5) Ibid., 1884, S. 497.

6) A. g. P., LVI, S. 149; LXI, S. 275.

7) Ac. B., 1884, S. 87.

8) Zeitschr. f. rat. Med., IX, S. 128.

9) Ac. L., 1873, S. 11.

Die Herzthätigkeit wird beeinflusst durch die Wirkung **centrifugaler Nervenfasern**. Besonders wichtig ist die hemmende Wirkung des N. vagus: Elektrische Reizung des peripherischen Vagusstumpfes führt zur Verlangsamung, resp. zum völligen Stillstande der Herzthätigkeit, beim Warm- wie beim Kaltblüter [Volkmann¹⁾, Gebr. Weber²⁾, Budge³⁾]. Auch nicht elektrische Vagusreizung hat denselben Erfolg; z. B. hat man ihn durch Compression der entsprechenden Halsgegend beim Menschen hervorrufen können [Czermak⁴⁾, Thanhoffer⁵⁾]: **Der Vagus ist der „Hemmungsnerv“ des Herzens.**

Vor dem Eintritt des Vagusreizerfolges macht das Herz noch mindestens eine vollständige Systole: „Latenzzeit“ der Vagusreizung (Donders u. A.). Dauert die Reizung längere Zeit an, so erhält sich der Herzstillstand nur bei wenigen (kaltblütigen) Thieren: Schildkröte [Tarchanoff⁶⁾, Hough⁷⁾]; bei den übrigen beginnt das Herz trotz andauernder Reizung bald wieder zu schlagen. Diese Erscheinung scheint nicht von einer Ermüdung der Endapparate oder gar des Nerven selbst herzuführen, sondern von einer Ueberwindung der Hemmungswirkung durch die sich allmähig ansammelnden Spannkraft des Herzens (Hough, a. a. O.): sie tritt bei kräftigen Herzen früher und leichter ein, als bei geschwächten. Bei manchen Thieren (Katze, Vögel) ist völliger Herzstillstand durch Vagusreizung von vornherein schwer oder gar nicht erzielbar. Beide Vagi wirken selten genau gleich.

Wie die Wirkung des N. vagus auf das Herz zu deuten sei, ist bis heute nicht aufgeklärt. Einige nehmen eine Verbindung der Vagusfasern mit intrakardialen Ganglienzellen an, deren Function die Hemmung sein soll; eine solche ist aber anatomisch nicht nachgewiesen. Andere lassen den Vagus direct auf die Herzmuskelfasern wirken. Dass ein Nerv die Muskelthätigkeit hemmen statt anregen kann, ist bei Crustaceen (Krebsscheere) und Muscheln länger bekannt (Biedermann, s. später), neuerdings auch beim Wirbelthiere nachgewiesen (Wedensky). Einen besonderen Beweis für die in Rede stehende Vorstellung sieht Gaskell in dem elektromotorischen Verhalten des Herzens bei der Vagusreizung (s. später).

¹⁾ A. A. P., 1838, S. 87.

²⁾ Omodei *Annali di med.*, 1846; R. Wagner's Handwörterb. d. *Physiol.*, III, 2, S. 42.

³⁾ *Ibid.*, III, 1, S. 415; *Arch. f. physiologische Heilkunde*, V, S. 319—348, 540—612.

⁴⁾ *Prager Vierteljahrsschr.*, C., S. 30.

⁵⁾ *C. m. W.*, 1875, S. 405.

⁶⁾ *Travaux du lab. de Marey*, II, S. 299.

⁷⁾ *J. P.*, XVIII, 161.

Schwache Vagusreizung kann Beschleunigung statt Verlangsamung der Herzthätigkeit bewirken [Schiff¹⁾, Gianuzzi²⁾, Moleschott³⁾]. Dasselbe thut der misshandelte oder degenerirte Vagus. Man erklärt dies Verhalten jetzt meist durch das Vorhandensein von beschleunigenden neben den verlangsamenden Vagusfasern.

Vom Gangl. cervicale inf. und thoracicum supremum (stellatum) führen Nervenfasern zum Herzen, deren Reizung **Beschleunigung** des Pulses hervorruft [v. Bezold⁴⁾, Cyon⁵⁾, Schmiedeberg⁶⁾]. Mit dem Centralnervensystem stehen sie durch den Hals sympatheticus, sowie durch Rr. communicantes des Rückenmarkes in Verbindung.

Der Erfolg der „Accelerans“-Reizung hat eine kürzere Latenzzeit als derjenige der Vagusreizung. Bei gleichzeitiger Vagus- und Acceleransreizung wird die beschleunigende durch die hemmende Wirkung (mit Einsetzen dieser letzteren) stets überwunden. Der Mechanismus der beschleunigenden Nervenwirkung ist ebenso dunkel wie derjenige der hemmenden.

Nach Pawlow⁷⁾ soll die Schwächung und Verstärkung der Herzthätigkeit, welche sich durch Sinken resp. Steigen des Blutdruckes kundgibt, unabhängig sein von den Veränderungen der Frequenz; diese Unabhängigkeit sei bei gewissen Vergiftungen (Convallamarin) zu erkennen. Demnach gäbe es vier Arten Herznervenfasern: erregende und hemmende, beschleunigende und verlangsamende.

Schneidet man beide Vagi eines Säugethieres durch, so tritt, abgesehen von später zu besprechenden Störungen anderer Functionen, Beschleunigung der Herzthätigkeit ein (nicht so beim Kaltblüter): es fließen also beständig die Herzthätigkeit hemmende Vorgänge von dem Centrum durch den Vagus zum Herzen: der Herzvagus ist „tonisch innervirt“. Ob etwas Entsprechendes auch für die beschleunigenden Herznerven gilt, ist unsicher; meist wird es verneint.

Die tonische Innervation des Herzvagus dürfte auf reflectorischem Wege zu Stande kommen, d. h. dadurch, dass das Centrum durch centripetale Bahnen beständig Impulse erhält, welche es zur Herzhemmung durch Vermittlung der Vagi veranlassen. Reflectorisches Herzhemmung ist durch Reizung sehr vieler centripetaler Nerven möglich; bei den meisten kann auch Beschleunigung reflectorisch ausgelöst werden; ob das Eine oder das Andere eintritt, ist von der Art und dem Zustande des Thieres, der Art und der Stärke des Reizes

¹⁾ Arch. f. physiol. Heilk., VIII, S. 209, 442; Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen, VI, S. 201; X, S. 98.

²⁾ Ricerche gab. fisiol. Siena, 1871/72, S. 3—33.

³⁾ Moleschott, Unters., VII, S. 401; VIII, S. 52, 572, 601.

⁴⁾ C. m. W., 1866, S. 833; Untersuch. Würzb. physiol. Lab., II, S. 226.

⁵⁾ C. m. W., 1866, S. 801; A. A. P., 1867, S. 389.

⁶⁾ Ac. L., 1870, S. 135; 1871, S. 148.

⁷⁾ A. (A.) P., 1887, S. 498.

u. s. w. abhängig. Anschaulich zeigt die reflectorische Herzhemmung der Goltz'sche Klopf- oder Quarrversuch: auf rhythmisches Klopfen der Bauchdecken des Frosches steht dessen Herz still. Herzstillstand auf reflectorischem Wege kann von den Athemwegschleimhäuten aus durch Vermittlung des Trigemini zu Stande kommen. So ist der gelegentlich vorgekommene „primäre Herzcollaps“ im Beginne der Aether- oder Chloroformnarkose gedeutet worden.

Die tonische Innervation des Vagus fehlt beim Neugeborenen, sowie bei Winterschläfern im Winterschlaf; auch kann hier Vagusreizung unwirksam gefunden werden [v. Anrep¹⁾, Soltmann²⁾].

Die Wirksamkeit der Vagi auf's Herz wird aufgehoben durch manche Gifte, vor Allen Atropin: Pulsbeschleunigung bei Atropinvergiftung. Auch Nikotin thut das Gleiche nach vorausgehender Vagusreizung: erst Verlangsamung, dann Beschleunigung der Herzthätigkeit. Der Angriffspunkt der Gifte ist natürlich ebenso streitig, wie der Mechanismus der Vaguswirkung selbst.

Von den anatomischen Kennzeichen der **Arterien** sei hier an den Reichthum an elastischen Elementen erinnert. Diese befähigen die Arterien als elastische Schläuche zu der wichtigen Function, die durch die Pumpwirkung des Herzens erzeugte stossweise Flüssigkeitsströmung in eine continuirliche zu verwandeln. Dies erfolgt dadurch, dass der systolische Blutstrom die dem Herzen zunächst gelegenen Partien der Arterienwand ausdehnt und anspannt; mit Nachlassen des systolischen Druckes treibt die sich zusammenziehende Arterienwand nun ihrerseits das Blut vorwärts. Es handelt sich also um Aufspeicherung eines Theiles der lebendigen Kraft des Herzens als elastische Spannkraft der Arterienwand, welche hernach wieder in lebendige Kraft des Flüssigkeitsstromes umgesetzt wird. Man hat diese Rolle der Wandelasticität der Arterien verglichen mit derjenigen, welche die elastische Luft im Windkessel einer Feuerspritze spielt. Grundbedingung des Vorganges in beiden Fällen ist natürlich die fast vollständige Unzusammendrückbarkeit der tropfbaren Flüssigkeiten.

Aus der eben gegebenen Beschreibung des Vorganges in den Arterien folgt ohne Weiteres, dass die durch jeden Herzschlag verursachte Erweiterung sich wellenartig in jeder Arterie fortpflanzen muss, zugleich mit einer durch jenen erzeugten Steigerung des Druckes über ein der mittleren Intensität des continuirlich gemachten Flüssigkeitsstromes entsprechendes Maass hinaus. Denn indem das centrale Arterienstück seiner Elasticität entsprechend sich

¹⁾ A. g. P., XXI, 78.

²⁾ Jahrb. f. Kinderheilk., XI, 1877.

wieder zusammenzieht, erweitert es durch Druck auf seinen Inhalt das nächstliegende Stück; dieses beginnt wieder sich zu contrahiren, wenn das erstere zur Ruhe gekommen ist u. s. w. Es pflanzt sich also eine Art Wellenberg längs des elastischen Arterienrohres fort: „Pulsquelle“, dem tastenden Finger durch Emporgehobenwerden bei ihrem Passiren als „Puls“ fühlbar. Dabei wird der Arterieninhalt in einer continuirlichen Bewegung erhalten, deren Geschwindigkeit, ebenso wie der Druck im Inneren, phasischen Schwankungen von gleicher Frequenz wie der Herzschlag unterliegt. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulsquelle ist von der Geschwindigkeit des Blutstromes aufs Strengste zu unterscheiden, worauf hier besonders aufmerksam gemacht wird.

Nach den Versuchen und Berechnungen von E. H. Weber¹⁾ ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulsquelle fast gar nicht abhängig vom Druck, resp. der Kraft der Pumpwirkung, sondern wesentlich von dem Material und den Dimensionen des elastischen Rohres und der Beschaffenheit der sich darin bewegenden Flüssigkeit. Nach Moens²⁾ ist sie $= k \cdot \sqrt{\frac{g \cdot e \cdot a}{s \cdot d}}$, wenn e der Elasticitätsmodulus der Rohrwand, a ihre Dicke, d der Rohrdurchmesser, s die Dichte der Flüssigkeit, g die Erdschwere und k eine Constante ist.

Die Pulsquelle lässt sich graphisch untersuchen durch Registrirung: 1. der Druckschwankungen; 2. der Volumschwankungen; 3. der Geschwindigkeitsschwankungen.

Die **Registrirung des Blutdruckes in den Arterien** ist das erste Object autographischer Darstellung in der Physiologie gewesen (s. oben S. 59).

Verbindet man durch eine Canüle und mit gerinnungshemmender Flüssigkeit gefüllte Rohrleitung eine Arterie mit dem registirenden Quecksilbermanometer, so zeichnet dasselbe (neben grösseren, den Athemzügen entsprechenden) mit den Pulsquellen synchronische Schwankungen auf, Fig. 13, welche wegen der Trägheit des Quecksilbers deren zeitlichen Verlauf nicht richtig darstellen. Indessen ist das Instrument immer noch werthvoll und vielgebraucht überall, wo es hierauf weniger ankommt, also zur Bestimmung gröberer und länger dauernder Veränderungen des Blutdruckes (durch Nervenreize, Gifte u. s. w.). Um die mittlere Ordinate der Druckcurve zu erhalten, müsste man den Flächeninhalt für ein gegebenes Stück zwischen Curve und Abscissenachse berechnen und durch die Abscissenlänge dividiren. Einfacher geschieht die Bestimmung des Flächeninhaltes durch Wägung des längs der Curve und Abscissenachse herausgeschnittenen Papierstückes, wenn dessen Gewicht pro Flächeneinheit (Quadratcentimeter) bekannt ist [Volkman³⁾].

¹⁾ Ac. L., 1850, S. 164.

²⁾ „Die Pulscurve“; Leiden 1878, S. 87.

³⁾ „Die Hämodynamik“, 1850.

Auch vermittelt starker Dämpfung des *Hg*-Manometers durch einen derartig engen Hahn, dass die Pulsschwankungen wegfallen, lässt sich die Höhe des mittleren Blutdruckes direct aufzeichnen.

Der Mittelwerth, um welchen der arterielle Druck oscillirt, ist auch ohne graphische Methode ungefähr zu bestimmen; er wurde durch ein mit der Arterie verbundenes Steigrohr zuerst am Pferde von Hales (s. o.) gemessen und zu 8 Fuss 3 Zoll Blutsäule im Maximum angegeben. Seit Poiseuille (s. o.) wird derselbe in Millimeter Quecksilber angegeben; er beträgt je nach Thierart und Grösse der Arterie zwischen 90 und 200 (beim Pferd u. s. w. noch mehr) Millimeter *Hg*; beim Hunde z. B. in der Aorta 150—180 mm *Hg*. In der Art. femoralis resp. brachialis des Menschen wurde bei Gelegenheit von Amputationen [Faivre¹⁾] der Druckwerth zu 110 bis 120 mm *Hg* ermittelt.

Zur Ermittlung des Blutdruckes ohne Verletzung beim Menschen ist folgendes Princip angewendet worden: Comprimirt man eine oberflächlich gelegene

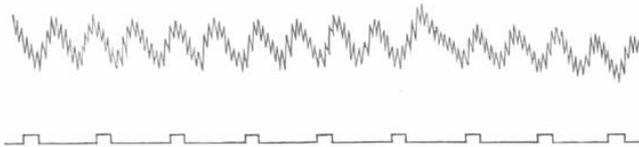


Fig. 13.
Blutdruckcurve (junge Katze). Fünfsecundenmarken.

Arterie, bis peripherisch von der Compressionsstelle der Puls verschwindet, so ist der aufgewendete Druck ein Maass für den Blutdruck in der Arterie. Gemessen wird jener durch das Sphygmomanometer von v. Basch²⁾ und ähnliche Apparate. Das Verfahren eignet sich weniger für genaue Ermittlung absoluter Druckwerthe, als für Vergleichung des Druckes unter verschiedenen Umständen bei demselben Individuum.

Besonders zu beachten sind die mit den Athemphasen synchronischen Veränderungen des Blutdruckes, die „respiratorischen Blutdruckschwankungen“. Das Verhältniss ihrer Phasen zu denjenigen der Athmung differirt bei verschiedenen Thierarten: beim Kaninchen, bei der Katze, beim Pferde und auch beim Menschen (an der Pulscurve studirt, Riegel, Knoll, Schreiber u. A.) steigt der Blutdruck während der Expiration und fällt während der Inspiration; beim Hunde, Schweine u. A. liegt dagegen das Maximum des Blutdruckes zu Beginn der

¹⁾ Gaz. méd., 1856, S. 727.

²⁾ Zeitschr. f. klin. Med., II, S. 79; Wiener m. W., 1883.

Expiration und das Minimum zu Beginn der Inspiration, so dass das Phasenverhältniss beinahe umgekehrt ist.

Bei den erstgenannten Thierarten dominirt als Hauptfactor die Wirkung der intrathorakalen Druckänderungen (s. u.): die während der Inspiration vermehrte Aspiration des Thorax wirkt erweiternd auf die grossen Gefässe und hindernd auf die Ventrikelsystole, und das Umgekehrte findet während der Expiration statt [Einbrodt¹⁾, Talma²⁾ u. A.]. Dieser rein mechanische Factor [zu welchem sich noch die Veränderung der Lungengefässweite — de Jager³⁾, Fredericq⁴⁾ u. A. — gesellt], wird compensirt und in seiner Wirkung übertriffen beim Hunde etc. durch einen anderen, nervösen Factor: durch Vermittlung der Vagi nimmt während der Inspiration die Pulsfrequenz zu, während der Expiration ab, womit eine entsprechende Beeinflussung des Blutdruckes verbunden ist [Einbrodt⁵⁾, Hering⁶⁾, Zuntz⁷⁾ u. A.]. Offenbar handelt es sich um eine innere Verknüpfung des Vaguscentrums mit dem Athemcentrum, dessen inspiratorische Thätigkeit mit der Thätigkeit jenes anderen sich verbindet; in Folge der Latenzzeit des Vagus (s. o.) verspätet sich die Wirkung. Die Blutdruckcurve zeigt oft auch Schwankungen mit längerer Periodik (Traube-Hering'sche Wellen), die auf Schwankungen in der Thätigkeit des Gefäss- und Vaguscentrums bezogen werden⁸⁾.

Den zeitlichen Verlauf der pulsatorischen Druckänderungen in einer Arterie ermittelt man ebenso wie diejenigen des intrakardialen Druckes durch die elastischen Manometer (Tonographen). Curvenbeispiel s. Fig. 10, A.

Die **Form der Pulsquelle** wird durch verschiedene, besonders pathologische Umstände dermassen modificirt, dass die Untersuchung des Pulses von jeher Hauptobject der ärztlichen Diagnostik war und bald nach Erfindung der physiologischen Graphik der Ersatz des tastenden Fingers durch ein registrirendes Instrument angestrebt wurde [Vierordt⁹⁾]. Das erste brauchbare, eigentlich unübertroffene derartige ist Marey's Sphygmograph¹⁰⁾.

Bei demselben wird eine „Pelotte“ durch eine Feder auf die Haut über der oberflächlich verlaufenden Arterie angedrückt, mit einer Kraft, welche durch Verstellbarkeit der Feder regulirbar ist. Die Bewegungen werden durch einen

1) Ac. W., XL, 1860; Moleschott's Unters., VII, 265.

2) A. g. P., XXIX, 318, 336.

3) A. g. P., XXVII, 152, XXXIII, 24, XXXVI, 309.

4) Archives de Biologie, III, 75.

5) a. a. O.

6) Ac. W., LXIV, 333.

7) A. g. P., XVII, 398.

8) Traube, Ges. Beitr. zur Physiol. und Pathol., I, 321, 386; Hering, Ac. W., LX, 829; Fredericq, a. a. O.

9) „Die Lehre vom Arterienpuls“, Braunschweig 1855.

10) Journ. de la physiol., III, S. 243, 1860.

Schreibhebel, welcher durch Zahn und Trieb mit der Pelotte verbunden ist, in vergrössertem Maassstabe auf einem durch ein kleines Uhrwerk vorbeigezogenen Papierstreifen registriert.

Die so erhaltenen Curven sind „Druckcurven, bei denen der Werth der Ordinaten unbekannt bleibt“ [v. Frey¹⁾], resp. von Versuch zu Versuch wechselt.

Die Tonographen- sowohl als auch die Sphygmographen-curve (Fig. 14) zeigt stets einen steileren Aufstieg bis zu einem Maximum und einen minder steilen Abfall. Auf dem absteigenden Schenkel findet sich regelmässig eine zweite „dikrote“ Zacke, auch als „Rückstosselevation“ bezeichnet.

Die Art des Zustandekommens dieser zweiten Drucksteigerung ist streitig, indem zwei Ursachen behauptet werden: 1. Centrale Entstehung; Zurückweichen des Blutes aus der Aorta im Beginne der Diastole bis zum Schlusse der Semilunarklappen und erneute Drucksteigerung, „Rückstoss“, bei deren Anspannung [Grashey²⁾, Edgren³⁾, Hürthle⁴⁾]. 2. Peripherische Entstehung durch Reflexion der Pulswelle an den Theilungsstellen des Arteriensystems.

Jedenfalls ist die sogenannte Rückstosselevation etwas durchaus Thatsächliches; sie rührt nicht von Fehlern der Apparate her (Marey und Buisson);



Fig. 14.

Sphygmographencurve von der menschl. Art. radialis.

sie wird auch dann erhalten, wenn die Bewegungen der Arterienwand durch einen Lichtstrahl, als gewichtlosen Schreibhebel, angezeigt oder registriert werden, indem man auf dem Vorderarme über der Art. radialis ein Spiegelchen befestigt und den von diesem reflectirten Lichtstrahl an die Wand [Czermak⁵⁾], resp. auf eine vorbeibewegte lichtempfindliche Fläche [Bernstein⁶⁾] auffallen lässt; endlich auch, wenn man den Blutstrahl direct aus einer feinen Oeffnung in der Arterie ausspritzen lässt und auf einer vorbeibewegten Papierfläche auffängt: hämographisches Verfahren von Landois⁷⁾, Fredericq und Nuel⁸⁾ u. A.

Der normale Puls ist also „dikrot“; diese Dikrotie kann verstärkt werden durch Erschlaffung der Arterienwand (Fieber, Amylnitrit u. s. w.). Ausser der dikroten Zacke finden sich ziemlich regelmässig auf dem absteigenden Schenkel kleinere Erhebungen („katakrote Zacken“, „Elasticitätsschwankungen“), seltener auch auf dem aufsteigenden („anakrote Zacken“). Ueber die vielen Modificationen durch pathologische Umstände (z. B. betreffend die sogenannte Celerität, d. h. Steil-

¹⁾ „Die Untersuchung des Pulses“, Leipzig 1892.

²⁾ „Die Wellenbewegung elastischer Röhren,“ Leipzig 1881.

³⁾ Skand. Arch. f. Physiol., I, S. 96.

⁴⁾ A. g. P., XLIX, S. 78 ff.

⁵⁾ Ac. W., XLVII, S. 438.

⁶⁾ Fortschr. d. Med., 1890, S. 130.

⁷⁾ A. g. P., IX, S. 73.

⁸⁾ Éléments de physiologie, Paris 1889.

heit des Aufsteigens und Abfallens der Curve: pulsus celer bei Aorteninsufficienz, pulsus tardus bei Greisen) vgl. die diagnostischen Lehrbücher.

Schliesst man den Arm eines lebenden Menschen luftdicht in einen Cylinder ein, welcher mit einer volumregistrirenden Vorrichtung in Verbindung steht, so erhält man die Curve der **Volumveränderungen** desselben [„Plethysmographie“, Mosso¹⁾, Fick²⁾, Kronecker³⁾ u. A.], welche, da der Abstrom durch die Venen constant ist, den zeitlichen Verlauf des durch die Arterien stattfindenden Zustromes (Füllungsstromes, daher „Plethysmo-“) von Blut angibt. Sie hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der Druckpulscurve. Ihre Steilheit an jedem Punkte gibt natürlich die Grösse der jeweiligen Veränderung des Zustromes an; man kann daher aus derselben die Curve des zeitlichen Verlaufes der Stromgeschwindigkeit in den Arterien construiren [Fick⁴⁾], aber nicht deren absolute Werthe berechnen.

Zur Ermittlung der mittleren **Strömungsgeschwindigkeit** in einer Arterie hat man in ihren Verlauf einen Raum von bekanntem Inhalte eingeschaltet und die Zeit gemessen, welche das Blut benöthigt, um ihn zu füllen: Hämodromometer von Volkmann⁵⁾, Stromuhren von Ludwig⁶⁾ und Tigerstedt⁷⁾.

Bei den Stromuhren lässt man, wie bei einer Gasuhr, den Strom längere Zeit durchgehen und zählt die Füllungen, indem jedesmal eine Oelschicht (Ludwig) oder eine Kugel (Tigerstedt), welche zur Abgrenzung dient, an's Ende des Raumes getrieben und dieser im nämlichen Momente umgedreht wird, derart, dass die Eintrittsöffnung zur Austrittsöffnung wird und umgekehrt.

Die directe Registrierung des zeitlichen Verlaufes der Geschwindigkeit kann durch ein in den Strom tauchendes Pendel erfolgen [Hämotachometer von Vierordt⁸⁾, Hämodromograph von Chauveau und Lortet⁹⁾], oder nach dem Principe der Pitot'schen Röhre: die Differenz zwischen Seitendruck und Axialdruck ist proportional der Geschwindigkeit des Stromes; die Schwankungen dieser Differenz werden photographisch registriert [Photohämotachometer von Cybulski¹⁰⁾].

1) Ac. L., 1874, S. 208.

2) Untersuch. Züricher physiol. Labor., I, 50—70.

3) Zeitschr. f. Instrumentenk., 1889, 289.

4) a. a. O.

5) Hämodynamik, S. 185 ff.

6) Siehe Dogiel, Ac. L., 1867, S. 199; auch Stolnikow, A. (A.) P., 1886, S. 6; Pawlow, *ibid.*, 1887, S. 152; Bohr, Skand. Arch. f. Physiol., II, 238.

7) *ibid.*, III, 151.

8) Die Ersch. etc. der Stromgeschw. des Blutes; Frankf. a. M. 1858.

9) Journal de la physiol., III, 695; 1860. Lortet, Recherches etc., Paris 1867.

10) A. g. P., XXXVII, 382.

Das Fick'sche Princip (s. o.) benützte v. Kries¹⁾ zur Registrirung, indem er den Plethysmographencylinder mit einem Gasbrenner verband: die Zuckungshöhen der Flamme sind der Geschwindigkeit der ausgetriebenen Luft proportional, so dass durch photographische Registrirung der Flammenbewegung die verlangte Geschwindigkeitscurve resultirt: „Flammentachographie“. Die so erhaltene Curve steigt steil an und ebenso ab, darauf folgt eine zweite starke Elevation und mehrere kleinere. Die Maxima von Sphygmogramm und Tachogramm fallen nicht immer zusammen, was für eine Reflexion der Pulswelle zu deuten ist, welche allein oder mit anderen Factoren (s. o.) die Ursache der dikroten Zacke bildet [v. Kries²⁾].

Die Strömung des Blutes in den **Capillaren** lässt sich an geeigneten Objecten (Lunge, Schwimmhaut, Zunge, Mesenterium des Frosches und andere) direct beobachten (Malpighi 1661, Leeuwenhoek). Man sieht die oft durch Anhaften der Leukocyten an die Wand gehemmte Bewegung der einzelnen Blutzellen und kann durch Anwendung eines Mikrometers deren Geschwindigkeit messen, welche zwischen 0·2 und 0·5 mm. in der Secunde schwankt, also sehr klein ist. Den Druck in den Capillaren hat man zu ermitteln gesucht, indem man auf die Oberfläche eines Körpertheils ein Glasplättchen brachte und mit Gewichten so lange beschwerte, bis die Haut darunter erblasste [Ludwig und v. Kries³⁾]; man fand so Werthe von 20—40 mm Hg. Umschnürt man den Finger centralwärts von der Stelle des Versuches, so erhält man Werthe, welche dem arteriellen Blutdrucke gleichkommen.

Die Pulswelle wird durch die vielfache Theilung und immer grössere Verengung der Arterien immer mehr geschwächt („gedämpft“), bis sie in den Capillaren schliesslich verschwindet; doch kann sie pathologisch auch hier noch sich bemerkbar machen, wenn das Herz andauernd verstärkt arbeitet und schliesslich die Capillaren sich erweitern (Aorteninsufficienz): „Capillarpuls“. Für gewöhnlich strömt aber das Blut in den Capillaren in continuirlichem Strome.

Dasselbe gilt für die **Venen**. Diese haben einen etwas grösseren Gesamtquerschnitt, als das Arteriensystem, dem entsprechend ist auch die mittlere Strömungsgeschwindigkeit etwas geringer.

Sehr gering ist der Druck in den Venen; ja, er wird in den grossen Venenstämmen kleiner als der Luftdruck,

1) A. (A.) P., 1887, 254.

2) a. a. O., S. 274.

3) Ac. L., 1875, S. 148.

„negativ“, wie man meist sagt, in Folge der Aspiration des Thorax (darüber siehe unten, S. 102).

Dass eine active Ansaugung in der Herzdiastole, welche die centripetale Blutbewegung in den Venen unterstützen sollte, unwahrscheinlich ist, ist schon oben auseinandergesetzt worden. Dagegen verhindern das Rückwärtsfliessen die Venenklappen. Sie sind, ebenso wie die Aspiration des Thorax, von besonderer Bedeutung für die Strömung des Blutes in den Venen der unteren Körperhälfte, weil hier die Schwerkraft der Stromrichtung nach dem Herzen entgegenwirkt. Ueber diesen Punkt siehe Weiteres unten.

Im **Lungenabschnitt des Blutkreislaufes** sind die Widerstände viel kleiner als in dem Körperabschnitt, weil das Capillarnetz hier aus weiteren Röhren besteht und die Gesamtbahn kürzer ist. Dem entsprechend ist der Seitendruck in der Art. pulmonalis bedeutend kleiner, als derjenige in der Aorta, etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ desselben, und die mittlere Geschwindigkeit muss bei der kurzen Bahn gleichfalls kleiner sein, da ja die vom rechten Ventrikel ausgeworfene Blutmenge diese in der nämlichen Zeit zu durchlaufen hat, in welcher die gleich grosse vom linken Ventrikel ausgeworfene Menge den Körperkreislauf durchmacht.

Doppelt so gross als jeder dieser beiden Werthe ist die Gesamtzeit, welche die vom linken Herzen ausgeworfene Blutmenge braucht, um ebendahin zurückzukehren, die „mittlere Kreislaufsdauer“. Von dieser haben wir zunächst zu unterscheiden die kürzeste Zeit, welche ein Bluttheilchen braucht, um auf den nämlichen Punkt zurückzukommen.

Man hat dieselbe zu eruiiren gesucht, indem man eine leicht nachweisbare Substanz [Ferrocyankalium, Eduard Hering¹⁾, nachweisbar durch die Berlinerblaureaction; Vogelblut, kenntlich an den elliptischen Erythrocyten, Smith²⁾] in das centrale Ende einer Vene injicirte und in kurzen Zwischenräumen Proben aus dem peripherischen Ende ebenderselben Vene untersuchte: Man fand die ersten Spuren der Testsubstanz durchschnittlich nach 27 Herzschlägen, was für den Menschen 23 Sec. als Zeit für ein Bluttheilchen bedeutet, um auf dem kürzesten Wege den Kreislauf durchzumachen.

Die offenbar grössere mittlere Kreislaufsdauer muss gleich dem Quotienten sein: Gesamtblutmenge dividirt durch das Blutquantum, welches in der Secunde den Aorteneingang passirt. Dieses „Secundenvolumen“ wieder ergibt sich bei bekannter Pulsfrequenz ohne Weiteres aus der Blutmenge, welche das linke Herz bei jeder Systole auswirft, und umgekehrt.

¹⁾ Zeitschr. f. Physiol., III, 85; 1829; V, 58; 1833; — Archiv f. physiol. Heilkunde, XII, 112; 1853.

²⁾ Transact. Coll. physicians Philadelphia (3), VII, S. 133.

Letztere wichtige Grösse, das „Schlagvolumen“, hat man so durch Multiplication der experimentell gefundenen (resp. aus der beobachteten Carotis-Geschwindigkeit berechneten) Stromgeschwindigkeit in der Aorta mit dem Querschnitt derselben und Reduction auf die Systole zu bestimmen gesucht; ihre Grösse ist aber streitig.

Mit den Mitteln ihrer Zeit bestimmten Volkmann¹⁾ und Vierordt²⁾ das Schlagvolumen zu $\frac{1}{400}$ des Körpergewichtes, für den Menschen = 180 ccm; dies ergäbe bei 5·6 Liter Gesamtblut und einer Pulsfrequenz von 72 eine mittlere Kreislaufsdauer von 26 Sec., also wenig grösser, als die oben erwähnte kürzeste Kreislaufszeit. Neuere Autoren [Howell und Donaldson³⁾, Johansson und Tigerstedt⁴⁾] fanden indessen am Hunde durch genauere Methoden der Messung der Stromgeschwindigkeit höchstens $\frac{1}{700}$ des Körpergewichtes für das Schlagvolumen, = 80 ccm für den Menschen. Dieser Werth entspricht auch den von Fick⁵⁾, Gréhant und Quinquaud⁶⁾, Zuntz⁷⁾ auf Grund anderer That-sachen gegebenen Schätzungen. Berücksichtigt man z. B., dass das arterielle Blut 7% O_2 mehr enthält als das venöse (s. später, S. 94), dass wir ferner in der Minute ca. 360 ccm O_2 aufnehmen, so muss die Menge Blut, welche in jeder Minute die Lunge passirt, = $\frac{100 \cdot 360}{7}$ ccm sein. Dieser Werth, dividirt durch 72, also ungefähr 70 ccm, ergibt das Schlagvolumen des rechten Herzens, welchem dasjenige des linken natürlich gleich ist.

Multiplicirt man das Schlagvolumen mit dem Druck in der Aorta, resp. Art. pulmonalis, gemessen als Höhe der Blutsäule, so erhält man, entsprechend dem Grundsatz der Dynamik, dass die geleistete Arbeit gleich dem Product aus Hubhöhe mal gehobenem Gewichte ist, die vom linken, resp. rechten Herzen bei jeder Systole geleistete Arbeit; setzt man das Schlagvolumen gleich 80 ccm (s. o.), die Blutsäule in der Aorta gleich 250 cm, so ist jene = 20 000 gem = 0·2 kgm; nimmt man an, dass das rechte Herz dreimal weniger zu leisten braucht, so wäre die gesammte Herzarbeit per Systole = 0·27 kgm, also per Minute bei 72 Schlägen ca. 20 kgm, in 24 Stunden = 28 800 kgm.

Die älteren, auf dem grösseren Werthe des Schlagvolumens beruhenden Werthe sind dem entsprechend grösser.

Viele That-sachen, vor Allem das Röther- und Blässerwerden der Haut bei Temperaturänderungen oder psychischen Einwirkungen,

1) Hämodynamik, Leipzig 1850, S. 204.

2) Erscheinungen etc. der Stromgeschwindigkeit des Blutes; Frankfurt a/M. 1858, S. 104.

3) Philos. Transact., 1884, B, S. 139.

4) Skand. Arch. f. Physiol., I. 331; II, 431.

5) Unters. phys. Lab. Zürich, I. S. 66. 1869.

6) C. rend. Soc. biol., 1886. 159.

7) D. M. W., 1892, S. 109.

deuten darauf hin, dass die Gefässweite durch Nerventhätigkeit beeinflusst wird. Besonders die Arterien haben eine kräftige Wandmusculatur, von welcher anzunehmen ist, dass sie eigene Nerven besitzt.

Diese **Gefässnerven** entdeckte Cl. Bernard 1851¹⁾, indem er fand, dass Durchschneidung des Halssympathicus beim Kaninchen das gleichseitige Ohr röther und heisser werden lässt, bei Reizung des peripherischen Stumpfes jenes Nerven dagegen die Ohrmuschel erblasst. Der N. sympathicus führt also Fasern, welche die Ohrmuschelgefässe **verengern**, „Vasoconstrictoren“, und beständig in einem gewissen Grade der Contraction erhalten: „Tonische Innervation“ (s. S. 73).

Durch die Beobachtung desselben Forschers²⁾, dass auf Reizung der Chorda tympani eine bedeutende Blutfülle der Gefässe der Submaxillardrüse eintritt, derart, dass aus den Venen das Blut mit hellrother Farbe und unter hohem Drucke hervorquillt, war das Vorhandensein einer zweiten Kategorie von Gefässnervenfasern erwiesen, welche die Gefässe **erweitert**: „Vasodilatatoren“.

Die seitdem über Verbreitung und Verlauf beider Arten von Gefässnerven angestellten Untersuchungen sind einerseits so zahlreich, andererseits in manchen Ergebnissen von einander abweichend, dass hier nur einiges besonders Wichtige erwähnt werden kann. Die Methodik der betreffenden Untersuchungen besteht theils in Beobachtung des arteriellen Blutdruckes, oft combinirt mit derjenigen des Druckes in den abführenden Venen, theils in Registrirung des Volumens der betreffenden Organe oder Glieder durch geeignete Vorrichtungen [Plethysmographen, Onkograph von Roy³⁾]; besonders letztere Methode hat in neuerer Zeit werthvolle Resultate geliefert.

Im Allgemeinen stammen die Gefässnervenfasern aus dem Rückenmark, aus welchem sie durch die vorderen Wurzeln der Spinalnerven und die rami communicantes in den Grenzstrang des Sympathicus eintreten, um aus dessen Ganglien theils zu den grossen Nervenstämmen zu treten, theils die Nervenplexus des Unterleibes und der grossen Gefässe zu bilden [Budge⁴⁾ und Waller⁵⁾, Langley⁶⁾]. Näheres siehe später unter „Sympathicus“.

Die Vasomotoren des Kopfes — Ohr, Wange, Lippe, Stirn; Coniunctiva und Iris; Speicheldrüsen, Zunge; wahrscheinlich auch Gehirn, Aderhaut und

1) C. rend. soc. biol., 1851, p. 163.

2) Journal de la physiologie, I, p. 651; 1858.

3) J. P., III, 203.

4) C. R., XXXVI, 378.

5) C. R., XXXVI, 381.

6) J. P., XVII, 269; XVIII, 67; XIX, 71; XX, 372.

Netzhaut — stammen aus dem oberen Brusttheile des Rückenmarkes, laufen in den rr. communicantes des 2. bis 5. Brustnerven zum Grenzstrang, gehen aus dem Gangl. stellatum durch die Ansa Vieusseni zum Gangl. cervicale inferius und verlaufen im Halssympathicus aufwärts zum Kopfe, wo sie theils mit Hirnnervenstämmen, theils mit den Gefässen (Plexus caroticus) die betreffenden Organe erreichen [Bernard¹⁾, Dastre und Morat²⁾, Langley³⁾ u. A.]. In den gleichen Bahnen bis zum Cervicalganglion verlaufen auch die Vasomotoren der Brusteingeweide, von da abwärts zur Lunge [R. Bradford und Dean⁴⁾, François-Franck⁵⁾]. Durch den Vagus sollen die Coronargefässe des Herzens vasoconstrictorische Fasern [nach W. T. Porter⁶⁾] erhalten [nach N. Martin⁷⁾ erweiternde]. Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die Vasomotoren der Baucheingeweide, welche aus dem unteren Brust- und oberen Lendentheil des Rückenmarkes zum Grenzstrang des Sympathicus laufen und sich im N. splanchnicus sammeln. Dieser versorgt sämtliche Theile des Darmes, Leber, Milz u. s. w. mit gefässverengernden Fasern; seine Reizung hat wegen dieses grossen Gebietes, welches er versorgt, eine starke Steigerung, seine Durchschneidung einen starken Abfall des allgemeinen arteriellen Blutdruckes zur Folge [Asp⁸⁾, Bezold und Bever, Ludwig und Cyon]

Die Haut der oberen Extremitäten erhält ihre gefässverengernden Nerven vom 4. bis 9. r. communicans thoracic. [Bayliss und Bradford⁹⁾], diejenige der unteren vom 11. bis 13. thoracic. und 1. bis 2. lumbalis.

Zusammen mit den meisten gefässverengernden Fasern verlaufen auch gefässerweiternde, welche von jenen oft schwierig zu trennen sind. Man kann ihre Existenz nachweisen: 1. durch verschiedenen Ursprung; 2. durch Reiz-erfolg mit schwächeren und weniger frequenten Inductionsströmen, als sie für Gefässverengerung nöthig sind [Bowditch und Warren¹⁰⁾]; 3. durch langsamere Degeneration nach der Durchschneidung [Ostroumoff¹¹⁾]. So erhalten die Kopforgane Vasodilatoren durch den Halssympathicus [Jolyet und Laffont¹²⁾, Dastre und Morat¹³⁾], die Extremitäten ebensolche aus den mittleren und unteren Rückenmarkstheilen; auch der Splanchnicus enthält dilatatorische Fasern [Bradford¹⁴⁾, Johansson¹⁵⁾].

1) Journal de la physiologie, V, p. 413.

2) Recherches sur le système nerveux vaso-moteur, Paris 1884.

3) Philos. Transact., CLXXXIII, B. S. 97.

4) Proceed. Roy. Soc., XLV, S. 369.

5) A. d. P. (5), VII, 744, 816.

6) Boston med. Journ., 1896, 9. Jan.

7) Transact. med. faculty Maryland, 1891, p. 291.

8) Ac. L., 1867, S. 136.

9) J. P., XVI, 10.

10) J. P., VII, 432.

11) A. g. P., XII, 228.

12) C. R., LXXXIX, S. 1038.

13) a. a. O., S. 100 ff.

14) J. P., X, 390.

15) Schwed. Veter.-Ak., Anh. XVI, 4. 1890.

Besondere Bedeutung haben die Vasodilatoren der Generationsorgane, welche, aus dem unteren Rückenmark durch Vermittlung des plexus sacralis [nach François-Franck¹⁾ auch hypogastricus] kommend, in den Nn. erigentes [Eckhard²⁾] verlaufen, nach Franck auch im N. pudendus internus vorhanden sind. Ueber ihre Function bei der Erektion siehe später.

Die Gefässnerven haben **Centren** im verlängerten Mark und Rückenmark; ersteres in der Spitze des calamus scriptorius befindlich, ist als „übergeordnetes“ zu betrachten. Durchschneidung des Halsmarkes, noch mehr Exstirpation der unteren und mittleren Rückenmarkstheile setzt den Blutdruck bis nahe an Null herab.

Nach neueren Beobachtungen kann der Gefässtonus merkwürdigerweise nach solchen eingreifenden Operationen wiederkehren [Gergens und Weber³⁾; Ustimowitsch⁴⁾; Goltz und Ewald⁵⁾], was kaum anders gedeutet werden kann, als durch Annahme peripherischer gangliöser Apparate — theils in die Nervenbahnen eingeschalteter (sympathische Ganglien), theils in den Gefässwänden selbst vorhandener.

Durch ihre Verbindung mit zahlreichen centrifugalen Bahnen vermitteln die Gefässcentra im Rückenmark und höher reflectorische Gefässverengung und -Erweiterung.

Centrale Reizung der meisten grossen Nervenstämmе bedingt Blutdrucksteigerung, indem die vasoconstrictorische Wirkung, welche reflectorisch ausgelöst wird, überwiegt. Es werden aber Fasern mitgereizt, welche reflectorisch Vasodilatation veranlassen; es verlaufen in den gemischten Nerven „pressorische“ und „depressorische“ Fasern (durch besondere Mittel [Hunt⁶⁾] unterscheidbar) zu den Gefässcentren. Die meisten Nervenreizungen bewirken in dem einen Organ Vasodilatation, in dem anderen Vasoconstriction, nur die Reizung gewisser centripetaler Vagusfasern hat rein reflectorisch-vasodilatatorischen Erfolg; dieselben bilden bei Kaninchen und Katze einen gesonderten, neben dem Vagus herlaufenden Strang: N. depressor von Cyon und Ludwig⁷⁾; sie wirken wesentlich durch Reflex auf das Gebiet des N. splanchnicus (Hunt).

Locale Gefässreflexe bewirken das Roth- und Warmwerden der Haut durch den Wärme- und das Blass- und Kaltwerden durch den Kältereiz. Hierher gehört auch das Errothen bei Amylnitrit-Inhalation.

Die Verbindung der Gefässcentren mit der Grosshirnrinde erklärt die psychischen Veränderungen des Gefässtonus:

¹⁾ A. d. P. (5), VII, 122, 138.

²⁾ Beiträge zur Anat. u. Physiol., III, S. 140.

³⁾ A. g. P., XIII, 44.

⁴⁾ A. (A.) P., 1887, S. 190.

⁵⁾ Wiener klin. Wochenschrift, 1891, Nr. 27; A. g. P., LXIII, 362.

⁶⁾ J. P., XVIII, 381.

⁷⁾ Ac. L., 1866, S. 307.

Scham- und Zornesröthe, Erblassen durch Schreck u. s. w. Solche Wirkungen sind auch experimentell durch Hirnrindenreizung ausgelöst worden.

Auch von der Intima der Gefässe aus sollen Gefässreflexe hervorgerufen werden können. Ueber den Mechanismus der *Erection* s. später.

Die Gefässnervenfasern verlaufen im Rückenmark wenigstens grösstentheils ungekreuzt.

Von grosser Bedeutung sind die Gefässnerven für die **Regulirung des Kreislaufes als Ganzen**. Die früher angestellten hämodynamischen Betrachtungen behalten ihre Giltigkeit auch angesichts der Thatsache, dass die Blutbewegung eine in sich zurückkehrende, zum Kreise geschlossene ist. Man hat die Fundamentalserscheinungen — Druck- und Geschwindigkeitsverhältnisse, Pulswelle u. s. w. — an künstlichen „Kreislaufsschemata“ (Weber) nachgeahmt. Wir haben nunmehr aber auch Verhältnisse zu berühren, welche von solchen Modellen kaum wiedergegeben werden können; hierher gehört der Einfluss äusserer Factoren, vor Allem des Lagewechsels, und derjenige der von der Herrschaft der Gefässnerven bedingten wechselnden Capacität der Gefässgebiete.

Die inneren Organe, vor Allem diejenigen des Unterleibes, fassen relativ viel mehr Blut, als der motorische Apparat (Muskel- und Nervensystem): Gscheidlen¹⁾, Ranke²⁾. Relativ kleine Schwankungen der Blutfülle jener müssen also die Versorgung dieses, besonders des in dieser Hinsicht äusserst empfindlichen Centralnervensystems bedeutend beeinflussen. Solche Schwankungen können rein mechanisch durch Lagewechsel — aus der horizontalen in die verticale Lage und umgekehrt — hervorgebracht werden. Dass die Schwere besonders den Rückstrom aus den unteren Körpervenen zum Herzen hemmt, ist einleuchtend (Pathologie der Varicenbildung). Man hat nun neuerdings vielfach die Wirkung des Lagewechsels auf den Blutdruck studirt, indem man das Thier um eine mit der untersuchten Arterie zusammenfallende Achse drehte [Hermann mit Blumberg und Wagner³⁾; Hill⁴⁾]. Dabei lässt sich erkennen, dass die Ueberfüllung der unteren und Anämie der oben liegenden Organe durch die Wirkung der Gefässnerven verhindert wird; besonders die *Contraction* im Splanchnicusgebiet scheint für die Erhaltung der Blutversorgung des Kopfes von grosser Bedeutung zu sein.

Ob die Blutgefässe des Gehirns Gefässnerven besitzen, ist streitig. Die *Circulation* im Gehirn bietet anscheinend besondere Verhältnisse dar, weil das Gehirn in die starre Schädelkapsel eingeschlossen ist. Die Cerebrospinalflüssigkeit kann bei vermehrtem Blutzustrom nur zu geringem Theile abfließen, weil das Organ ventilartig das Hinterhauptsloch versperret: Vermehrter arterieller

¹⁾ Unters. physiol. Labor., Würzburg, III, S. 154.

²⁾ Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe, Leipzig 1871.

³⁾ A. g. P., XXXVII, S. 467; XXXIX, S. 371.

⁴⁾ J. P., XVIII, 15.

Druck hat dann Compression der Capillaren und Venen, somit Anämie zur Folge, was sich darin zeigt, dass Steigerung des intracraniellen Druckes nur innerhalb sehr enger Grenzen ohne Gefährdung des Lebens möglich ist. Geringere Schwankungen, synchronisch mit Puls und Athmung, sind übrigens normal und bei Discontinuität der Schädelkapsel — Fontanellen im Kindesalter, Trepanationsfälle — auch am Menschen leicht zu beobachten und zu registriren (Mosso u. A.).

Ueber Wechsel der Blutfülle je nach Ruhe und Thätigkeit der Organe siehe später bei den Drüsen und Muskeln.

Von der Bedeutung der Gefässnerven für die Regulirung der localen Circulation, insbesondere in pathologischen Zuständen, fehlt uns noch jede genügende Vorstellung. Hierbei wirken noch andere kaum übersehbare Momente mit: die Veränderungen im Chemismus der Gewebe, der Beschaffenheit des Blutes u. s. w., so dass die Einzelheiten der Mechanik der Kreislaufstörungen (Verhältniss von Druck- zu Geschwindigkeitsänderungen u. s. w.), vor Allem bei der „Entzündung“, fast ganz dunkel sind.
