

V.

Aus der inneren Abteilung des Militärhospitals in Kiew.

Die Tätigkeit des peripheren Gefässsystems und ihre Rolle im Blutkreislauf.

Von

S. Kobsarenko.

(Mit 1 Abbildung und 4 Curven im Text.)

Zahlreiche klinische Beobachtungen haben gezeigt, dass die Stärke des Blutdrucks in den Gefässen nicht als constante Grösse erscheint, nicht einmal für jedes einzelne Individuum, sondern in hohem Grade Schwankungen unterworfen ist. Diese Schwankungen sind in der Hauptsache das Resultat des Zusammenwirkens der Energie des Herzens und der Tätigkeit des peripheren Blutgefässsystems mit der Menge des in ihm enthaltenen Blutes, also jener Momente, die bekanntlich auf die Geschwindigkeit des Blutkreislaufs einwirken; es müssen sich daher sowohl die Erkrankung des Herzens wie die der peripheren Gefässe in klinisch eigenartigen Symptomen äussern. Solche Erkrankungen wie idiopathische Oedeme, Oedem bei der Raynaudschen Krankheit, ebenso Oedeme bei Störungen des Blutkreislaufs, bei denen nirgends am Herzen irgendwelche Veränderungen festzustellen sind, veranlassen uns, eine gewisse selbständige Rolle der peripheren Gefässe im Blutkreislauf anzunehmen, wofür schon ziemlich beredt die Structur der Gefässwand selber spricht, da sich doch in den Muskelementen derselben Nervenknotten befinden.

Man nimmt gewöhnlich an, dass die ganze Tätigkeit der Gefässe aus dem Tonus bestehe, der von den vasomotorischen Nerven und den Centren im Centralnervensystem abhängig ist. Die Bedeutung der Vasomotoren für den Tonus der Gefässe ist zu verschiedenen Zeiten beleuchtet worden, so durch Cl. Bernard, Brown-Séquard, Vierordt (1), Vulpian (2), Hürtli (3), Tigerstedt (4), Thiry, Pawlow u. a.

Pawlow (5) summiert so die Rolle und Bedeutung der Vasomotoren: „Die Vasomotoren besorgen die Verteilung des Blutes im Organismus, regulieren den Blutdruck, indem sie ihn auf einer bestimmten Höhe erhalten, regulieren die tierische Wärme und die Continuität der Körpertemperatur, nehmen teil an äusseren Betätigungen seelischer Emotionen und bedingen die Veränderung der Dimensionen einzelner Körperteile.“

Anf diese Weise liegt offenbar im Spiel der Vasomotoren jene vielseitige Tätigkeit der Gefässe begründet, und das dank den Muskelementen, die hauptsächlich und besonders zahlreich in der Tunica media der kleineren Gefässe enthalten sind.

Die glatten, ringförmig angeordneten Muskeln spielen gewissermassen die Rolle von Hähnen: ihre Contraction ergibt eine Verengerung, ihre Erschlaffung eine Erweiterung der Arterien, und dadurch erzeugen sie ein grösseres oder kleineres Hindernis für den Uebergang des Blutes in die Capillaren; in Abhängigkeit davon entstehen nun parallele Schwankungen des Blutdrucks als des Messers des Gefässtonus. Ausser einem solchen Tonus des Gefässsystems besteht aber offenbar noch eine andere Tätigkeit desselben, eine active, in rhythmischen Contractionen sich äussernde.

An diese selbständige active Tätigkeit der Gefässe haben schon lange Kliniker gedacht, die ohne Hilfe der Mittel, die der experimentellen Physiologie zur Verfügung stehen, gewissermassen mit dem Gefühl, eine Aufgabe und Fragen lösen, die viel eher der physiologischen Forschung unterliegen; die Klinik eilt in dem gegebenen Falle gewissermassen voraus und bezeichnet den Weg, den die experimentelle Physiologie zur Bestätigung der von ihr gefundenen Ergebnisse zu gehen hat.

Schon Botkin (6) hat beständig darauf hingewiesen, dass die Fortbewegung des Blutes nicht allein durch die Tätigkeit des Herzens, sondern auch durch eine active, rhythmische Tätigkeit der Gefässe geschehe. Openchowski (7) weist bei der Besprechung von Erweiterungen der Aorta darauf hin, dass der erweiterte Teil derselben dank der activen Contraction seiner Wände einen Teil der Arbeit des Herzens auf sich nehme. Diese Contraction wird nach seinem mustergültigen Ausdruck „auf Millionen Herzen an der Peripherie wellenartig übertragen“. Zu einem solchen Schlusse kamen auch ausländische Kliniker wie Rosenbach und Hasebrök (8), nach deren Meinung auch eine rhythmische Contraction der Arterien besteht; sie konnten allerdings diese Theorie nicht beweisen, weil die Methoden zur Feststellung des Blutdrucks noch nicht mit der genügenden Präcision ausgearbeitet waren.

Glücklicher waren andere Forscher, die an Tieren gearbeitet hatten: sie hatten einige Ergebnisse, die die Theorie der Kliniker von der Existenz einer rhythmischen Contractionsfähigkeit der Gefässe gewissermassen bestätigte. Es sahen Schiff (9) bei Kaninchen, Huizing (10) bei Fröschen, Spallanzani (11) beim Salamander, Wharton Jones (12) bei Fledermäusen rhythmische Contractionen — wenn auch dieselben sehr langsam vor sich gingen — ein- bis achtmal in der Minute; diese Contractionen hingen weder von der Herztätigkeit noch von der Atmung ab. Huizing macht diese Contractionen ausschliesslich von localen Ursachen abhängig, von einer selbständigen Tätigkeit der peripherischen Gefässcentren und nicht von den vasomotorischen Centren des Centralnervensystems. Für die Richtigkeit seiner Anschauung sprechen diejenigen Beobachtungen, in denen sogar nach Durchschneiden eines Plexus nervi ischiadici am anderen Tage weiter noch Contractionen beobachtet werden konnten.

Der Meinung Huizings schlossen sich an: Rover (13), Asp (14), Engelmann (15), Luchinger (16), Stricker (17), Nussbaum (18) u. a., wenngleich letzterer die Ursache der Rhythmik an der Peripherie und nicht im Centrum suchte. In der letzten Zeit haben auch F. Müller (19), O. Meyer (20), V. de Bonis und V. Susanne (21) rhythmische Con-

tractionen an ausgeschnittenen Gefässen bemerkt, und wenn auch der Rhythmus der von ihnen beobachteten Contractionen ein sehr langsamer war, so bleibt doch die Tatsache als solche bestehen; was die Langsamkeit der Contractionen betrifft, so konnte dieselbe auch durch die Bedingungen des Versuchs verursacht worden sein.

Wir sehen also, dass die Zahl der Anhänger der Theorie von der activen rhythmischen Tätigkeit der peripheren Gefässe keine geringe ist, und das Interesse hierfür lässt nicht nur nicht nach, sondern steigert sich immer mehr und mehr.

Wenden wir uns nun den anatomischen Verhältnissen zu, so finden wir auch hier vieles, was für die selbständige Tätigkeit der Gefässe spricht und zwar: das Vorhandensein von Ganglien in der Gefässwand und die starke Entwicklung der Muskelschicht, besonders in den kleinen Arterien, wo der Widerstand auch ohnehin gross ist; bestünde die Muskelschicht hier nur für den Tonus, so wäre dies äusserst unzweckmässig, da diese Muskeln die Rolle von Pressen spielen, die viel unentbehrlicher da sind, wo die Fortbewegung nicht erschwert ist, nämlich in den grossen Arterien.

Von Ergebnissen der vergleichenden Anatomie ausgehend, sagt Janowski: „Auf den niederen Stufen der Tierreihe wird der Blutkreislauf allein durch die contrahierende Kraft der Gefässe bewirkt; wir sehen sogar noch bei den Wirbeltieren den *Amphioxus* ohne ein Herz. Die Concentrierung der propulsiven Kraft im Herzen vollzieht sich gleichzeitig mit der Vervollkommenung des tierischen Organismus, und wir haben gar keinen Beweis dafür, dass dieselbe bei den höheren Wirbeltieren, den Menschen nicht ausgenommen, schon ihr Ende erreicht habe. Dafür spricht die Localisation der ganz dicken Muskelschichten des Arterialsystems. Besonders unzweckmässig erscheint unter diesem Gesichtspunkt die Verdickung der Muskelschicht im System der mesenterialen Arterien, deren Blut durch zwei Capillarnetze hindurch muss. Die Zweckmässigkeit dieser Erscheinung kann nur durch die Annahme erklärt werden, dass die active Rolle der arteriellen Muskeln nicht zum Zwecke der Hemmung, sondern zum Zwecke des Durchdrängens des Blutes da sei.

Ziehen wir endlich die myogene Theorie der Herzcontractionen in Betracht, so müssen wir consequenterweise die Ergebnisse dieser Theorie auch auf die Muskeln der Gefässe anwenden. Im frühesten Stadium der embryonalen Entwicklung stellt sich das Herz in Form eines Rohres dar. In der weiteren Entwicklung bilden sich aus diesem Rohre die Vorkammer und die Ventrikel — als sein Rest erscheint ein neues auriculo-ventriculares Bündel. Wenn die Ueberbleibsel des primären Herzrohrs etwa in Form Flackscher und Tawarascher Knoten oder der Knoten des Sinus venosus als Stimulus für die über die Hissche Brücke geleitete Contraction des Herzens dienen, warum sollte ein solcher Impuls nicht auch auf die Aorta und die anderen Gefässe übergehen können? Diese stellen ja auch die Fortsetzung desselben primären Herzrohrs dar und müssen deshalb genau so eine Verbindung mit den Ventrikeln haben wie diese letzteren mit den Vorkammern. Sie können sich offenbar ebenso wie das Herz contrahieren und erhalten die Impulse hierfür von den

Ventrikeln über irgendeine Brücke aus den Ueberbleibseln des ursprünglichen Herzrohrs, ähnlich der Hisschsehen Brücke.

In den letzten fünf bis sechs Jahren hat sich das Interesse für die Frage der selbständigen Tätigkeit der peripheren Gefäße, gleichsam eines peripheren Herzens, bedeutend gesteigert, und wir besitzen eine grosse Menge klinischer Beobachtungen, die diese Frage mehr oder weniger befriedigend lösen, jedoch einer letzten Bestätigung harren. In Untersuchungen von Kolossow (25), Drschewetzki (22), Zipljajew (24), Aleksejew (23), Bachowski (26) und Jgnatowski (27) ist ein merkwürdiges Factum zutage getreten, das der derzeitigen Anschauung über den Blutdruck zuwiderläuft, nämlich: Patienten mit hohem Blutdruck zeigten bei Wiederherstellung der Compensation ein Sinken des Druckes, so dass bei allen Anzeichen einer Aufbesserung der Herzfunction der Druck dennoch gefallen war. Vom Standpunkt der allgemein angenommenen Theorie vom Blutkreislauf könnten solche Fälle nur durch Verengung der peripheren Arterien erklärt werden, doch würde dieser Erklärung der Umstand entgegenstehen, dass die Wiederherstellung der Compensation nicht durch gefässerweiternde Mittel wie Amylnitrit und Nitroglycerin, sondern umgekehrt durch gefässverengende wie Digitalis, Coffein und Adonis erreicht wird.

Andererseits haben die Druckmessungen an vielen Punkten des Blutbetts bei ein und demselben Kranken durch Apparate von Riva-Rocci, Gärtner, Basch und Janowski-Zipljajew solche Schwankungen in Centrum und Peripherie ergeben, die unmöglich allein durch die Erscheinungen des Gefässstonus erklärt werden konnten.

Auf diese Weise tauchte allmählich von selber der Gedanke auf, dass irgendein neuer Factor eine wichtige Rolle bei den Schwankungen des Blutdrucks spielen müsse; dieser Factor musste als ein dem Herzen functionell ähnlicher Mechanismus angesehen werden. Diese Voraussetzung gewinnt dank den weiteren Arbeiten, die aus der Klinik des Professor Janowski, der Dr. Djakoff (28), Woizechowski (29), Krilow (30), Kurkowski (31), Ssokolowski (32) und Punin (33) stammen, immer mehr an Wahrscheinlichkeit.

Den weiteren Fortschritt in der Analyse der an verschiedenen Herzkranken klinisch beobachteten Erscheinungen förderten eine neue von Korotkow vorgeschlagene Methode zur Bestimmung des Blutdrucks und die von Janowski und Ignatowski stammende Methode zur Feststellung der Geschwindigkeit des Blutlaufs.

Die Methode von Korotkow hat, obgleich sie relativ neu ist (1905), doch schon eine genügende Zahl von Anhängern. Wie bekannt, existierten bis dahin drei Methoden zur Feststellung des Blutdrucks:

1. Die palpatorische, die von Strasburger (34) ausging,
2. die graphische, von Janneway (35) eingeführte und
3. die von Usskow und Recklinghausen (36) vorgeschlagene Oscillationsmethode;

diese letztere wurde auch für die präziseste gehalten.

Gleich nach Veröffentlichung der Korotkowschen (37) Methode erschienen auch Arbeiten, die die Richtigkeit und Anwendbarkeit der-

selben beleuchteten. Fellner (38) sagt bei der Vergleichung dieser Methode mit der palpatorischen und oscillatorischen, dass man sie für die beste halten müsse und sogar mit ihrer Hilfe die anderen Methoden kontrollieren könne. Fischer (39) hat in 82 pCt. seiner Vergleiche der Korotkowschen Methode mit den anderen die gleichen Resultate, in den übrigen 18 pCt. nur kleine Differenzen erhalten, und das wohl nur deshalb, weil in diesen Fällen die Untersuchungen nach der Oscillationsmethode eine gewisse Schwierigkeit boten. Zu denselben Resultaten kamen Lang und Manzwetow (40), Westenrück (41) und Zabel. Zabel und Schrupf (42) empfehlen sie angelegentlichst als präcis und praktisch; ihre Meinung ist sehr wichtig, da die Zahl ihrer Vergleiche der Korotkowschen Methode mit den anderen die Zahl 1200 fast erreichte. Ganz vereinzelt steht die Meinung Müllers (43) da; dieselbe gründete sich aber nicht auf eigene Beobachtungen, sondern auf die Versuche desselben Fellner, der das Korotkowsche Verfahren so angelegentlichst empfiehlt. Die Ungenauigkeit dieser Methode erblickt er darin, dass bei Fellner in den Vergleichen mit der Oscillationsmethode der Maximaldruck um 10 mm tiefer, der Minimaldruck um 10 mm bald höher, bald tiefer war; auf jeden Fall kann die Ansicht Müllers nicht in Rechnung gezogen werden, da sich dieselbe nicht auf seine eigenen Beobachtungen stützt.

Auf Grund dieser Ergebnisse aus der Literatur darf man also mit Fug schliessen, dass das Korotkowsche Verfahren an Präcision auch dieser besten Oscillationsmethode nicht nachsteht, dieselbe jedoch darin übertrifft, dass sie leichter und praktischer ist; ausserdem besitzt dieses Verfahren den gewaltigen Vorzug, dass es nicht nur den systolischen — statischen und diastolischen — seitlichen, sondern auch den diastolischen — statischen und systolischen — seitlichen Druck bestimmt. Wenn auch Westenrück (44) darauf hinweist, dass er mit dem Sphygmoskop von Pal all' diese Stadien des Druckes feststellen könne, so ist dies doch mit grossen Schwierigkeiten verknüpft und hängt sehr viel vom Subjectivismus des Beobachtenden ab.

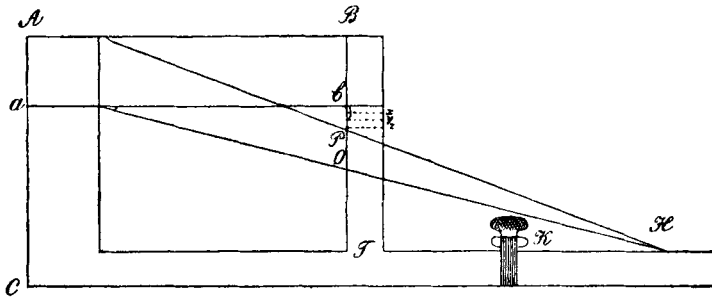
Obgleich die Methode Korotkows schon von ihm selbst und Krilow beschrieben worden ist, so werde ich mir dennoch hier erlauben, sowohl das Verfahren selber, wie auch die dabei beobachteten Erscheinungen zu besprechen, da in weiterem auch so davon Erwähnung getan werden müsste, und auch deshalb, weil die Erklärung dieser Erscheinungen auch heute noch keine genügende Klarheit zeigt.

Die Manschette im Apparat von Riva-Rocci wird auf die Mitte der Schulter des zu Untersuchenden gelegt, das Phonendoskop auf die Brachialarterie unterhalb der Manschette an die Stelle, wo sie am besten gefühlt wird; dann wird in die mit einem Manometer verbundene Manschette aus einem Ballon so lange Luft eingeblasen, bis der Puls garnicht mehr wahrzunehmen ist; darauf wird die Luft allmählich herausgelassen und man verfolgt mit dem Phonendoskop die Lauterscheinungen in der Arterie, die in ihr entsprechend dem Sinken des Quecksilbers im Manometer entstehen. Am Beginn des Versuchs ist in der Arterie nichts zu hören, dann erscheinen — entsprechend dem Sinken des Quecksilbers im Mano-

meter und folglich auch des Druckes in der Manschette — Töne, die, sich immer verstärkend, in Geräusche übergehen, anfänglich kurze, dann ausgedehntere; die Geräusche werden wieder von Tönen abgelöst und alles endet mit dem Verschwinden jeglicher Lauterscheinungen. Entsprechend diesen Lauterscheinungen unterscheidet man eine Phase der Töne, eine Phase der Geräusche und eine Phase der zweiten Töne; der Anfang jeder Phase wie das Ende der letzten werden mit den Ziffern bezeichnet, die der Manometer um diese Zeit zeigt. Zuweilen bestehen die Lauterscheinungen ausschliesslich aus Tönen, in anderen Fällen fehlt die erste oder dritte Phase; in ganz seltenen Fällen treten dikrotische Lauterscheinungen auf, besonders in der ersten und zweiten Phase¹⁾.

Zur Erklärung der Lautphänomene, die in der Brachialarterie bei der Untersuchung des Blutdrucks nach der Korotkowschen Methode wahrgenommen werden, hat Janowski ein sehr anschauliches Schema des Blutkreislaufs vorgeschlagen, das diese Erscheinungen wirklich überaus gut erläutert.

Die bewegendende Kraft AC stellt den Druck auf die Brachialarterie CH dar; diese wird comprimiert durch die Manschette des Apparates von



Riva-Rocci (auf dem Schema der Hahn K) mit seinem Manometer, der piesometrischen Röhre TB; AC muss = TB sein, da bei der Compression der Arterie durch die Manschette — oder auf dem Schema durch den Hahn K — der Manometer unbedingt den Druck zeigen muss, der im centralen Abschnitt der Arterie als der Fortsetzung der bewegendenden Kraft AC besteht. Da diese bewegendende Kraft während der Systole und Diastole um die Grösse A a schwankt, so ist es klar, dass die eingetretenen Schwankungen der piesometrischen Röhre TB den Schwankungen der Röhre AC gleichen werden; d. h. A a = B b; mit anderen Worten, B b wird die Amplitude der Schwankungen zwischen Systole und Diastole im centralen Abschnitt der Arterie, d. h. die Amplitude des statischen Druckes darstellen. Beginnen wir nun, Luft aus der Manschette entweichen zu lassen, so wird auch der Druck in ihrem Manometer — oder schematisch in der piesometrischen Röhre — auf x, y, r zu sinken beginnen, bis er an irgendeinen Punkt O kommt, wo die Flüssigkeit ganz frei durch den offenen Hahn hindurchtreten wird. Da in unserem Falle

1) Die messende Manschette am Apparat Riva-Roccis muss die Breite von 6 cm haben, da bei einer breiteren diese drei Phasen schwer zu unterscheiden sind.

die bewegende Kraft keinen continuierlichen Strom gibt, sondern einen solchen in Stößen, so wird sich in infolgedessen der Punkt O während der Systole bis zum Punkte P heben und folglich PO der Amplitude des seitlichen oder dynamischen Druckes gleich sein, wenn der Hahn K geöffnet ist, oder, was dasselbe ist, die Manschette des Apparates wird dem Blutfluss kein Hindernis bieten. Was die Linie Pb betrifft, so gleicht sie der Differenz zwischen der Amplitude des statischen und seitlichen Druckes.

Alle in der Arterie wahrzunehmenden Phänomene decken sich sehr gut mit diesen Punkten des Schemas. Wenn die Manschette des Apparats comprimiert und der Druck in derselben höher als der statische systolische TB ist, so befindet sich der periphere Teil der Arterie in erschlaftem Zustande, sobald aber der Druck in der Manschette zu fallen beginnt und unter den statischen systolischen sinkt, so überwindet die Pulswelle das Hindernis, indem sie die erschlaften Gefässwände spannt, und erzeugt einen Ton, der von der vehementen Anspannung der erschlaften Arterie herrührt. Diese während jeder Systole zu hörenden Töne werden um so deutlicher und reiner sein, je grösser die Differenz zwischen der schnellen An- und Abspannung des peripheren Abschnittes der Arterie ist, sie werden also nur in der Zeitperiode zu vernehmen sein, in der während der Diastole der Druck der Manschette den peripheren Teil von dem centralen Teil der Arterie trennt, oder, anders ausgedrückt, so lange der Druck in der Manschette grösser als der statische diastolische sein wird. Sobald aber entsprechend dem Nachlassen des Druckes in der Diastole die völlige Trennung des peripheren Gefässteiles vom centralen während der Diastole aufhört — wird die Reinheit des Tones sich zu trüben beginnen, eben dank der Verringerung der Spannungsdifferenz der Gefässwand während Systole und Diastole —, und dieser Ton geht in ein Geräusch über, das sich in weiterem immer steigert, indem es dann schon in das sogenannte Compressionsgeräusch infolge der Verengerung der Arterie übergeht; es wird also auch der Unterschied im Drucke innerhalb der Manschette vom Momente des Erscheinens der Töne bis zu ihrem Verschwinden der Amplitude des statischen Druckes entsprechen, d. h. jenes Druckes, der im centralen Gefässteil während der Systole und Diastole des Herzens besteht; er entspricht jenem Druck in den physiologischen Versuchen, der bei der Verbindung des durchschnittenen Gefässes mit dem Manometerrohr erhalten wird.

Das in der Arterie entstehende Geräusch wird so lange wahrgenommen werden, als der Druck in der Manschette den systolischen Druck in der Arterie während der Bewegung des Blutes übersteigt, d. h. es wird sich hier nicht um den statischen, sondern um den seitlichen Druck beim continuierlichen Strömen des Blutes oder den sogenannten dynamischen Druck handeln, den wir in physiologischen Versuchen dann erhalten, wenn der Blutdruck mit der T förmigen Röhre gemessen wird. Sobald der Druck in der Manschette dem seitlichen systolischen gleichkommt, hört die Compression der Arterie während der Systole auf, das Geräusch verschwindet und an seiner Stelle erscheint der Ton. Die

Periode der Geräusche oder die zweite Phase gibt uns folglich das Sinken des Druckes von T b bis T P — gleich P b, d. h. den Unterschied zwischen dem diastolischen und dem systolischen seitlichen Druck. Bei weiterem Ablassen der Luft aus der Manschette wird der Druck in derselben kleiner als der seitliche systolische, aber grösser als der seitliche diastolische sein; die Arterie bleibt während der Diastole comprimiert, schlaff und erzeugt, indem sie während der Systole in den gespannten Zustand übergeht, den Ton, der das verschwindende Geräusch ablöst. Janowski (45) sagt:

„Die comprimierte und deshalb während der Diastole erschlaffte Gefässwand spannt sich schnell im Moment der Systole durch den intraarteriellen Druck, der den Druck der Manschette übersteigt. Als Effect dieser Spannung erscheint der Ton, — und vorher: „Der Durchschnitt des Gefässes erscheint während der Diastole verengert, und wenn kein Geräusch gehört wird, so wohl nur deshalb, weil in diesem Moment die Stromgeschwindigkeit eine ungenügende ist.“ Meiner Ansicht nach kann man das Erscheinen der Töne und die Abwesenheit der Geräusche in der dritten Phase nicht durch die schnelle Spannung der Gefässe im Moment der Systole und durch die ungenügende Schnelligkeit des Blutlaufs allein erklären, da doch dieselben Bedingungen auch am Ende der zweiten Phase vorhanden sind; mir scheint, dass die Abwesenheit der Geräusche und das Erscheinen der Töne im gegebenen Falle hauptsächlich von der Zeit abhängen, im Laufe deren das Blut durch die comprimierte und die freie Arterie geht, — und auch vom Unterschied in der Spannung um dieselbe Zeit. Betrachten wir die zweite Phase, die Phase der Geräusche, oder anders ausgedrückt, die Amplitude der Schwankungen des statischen diastolischen und des seitlichen systolischen Druckes, so sehen wir, dass das Geräusch hier, wie wir schon früher erwähnt haben, als ein durch die Verengerungen der Arterie veranlasstes erscheint, — eben weil die Arterie nicht nur während der Diastole, sondern auch während der Systole comprimiert ist; um diese Zeit ist der Druck in der Manschette grösser als der systolische seitliche.

In der dritten Phase comprimiert der Druck in der Manschette, dem systolischen seitlichen Druck in der Arterie gleichend, das Gefäss nicht mehr während der Systole, sondern während der Diastole, wo der Druck in ihr sinkt. In der zweiten Phase wird also die Arterie durch den Apparat comprimiert und erscheint nicht nur während der Systole, sondern auch während der Diastole verengert, im Laufe der dritten Phase unterliegt sie der Verengung nur während der Systole, d. h. während einer um das Zweifache kürzeren Zeit. Die Kürzung der Zeitdauer eines Lautes fördert, wie bekannt, den Uebergang eines Geräusches in einen Ton, der also, genau genommen, dasselbe Geräusch, jedoch nur von geringerer Ausdehnung ist. Ausserdem hat bei der Bildung des zweiten Tones der Spannungsunterschied eine grosse Bedeutung: ist der Druck in der Manschette grösser als der seitliche systolische, d. h. während der zweiten Phase, so ist die Arterie comprimiert und deshalb auch sowohl während der Diastole, als auch der Systole erschlafft, wenn auch nicht in gleichem Grade; dank diesem Umstande werden die Schwin-

gungen ihrer Wände beim Uebergang aus einem Zustande in den anderen viel geringer sein, als da, wo sie nur während der Diastole comprimiert und erschlafft ist. Eigentlich treten hier dieselben Bedingungen ein, wie in der ersten Phase.

Also — die Kürzung der Durchtrittsdauer des Blutes durch eine verengerte Stelle und der Unterschied in der Spannung des während der Diastole verengerten und während der Systole freien Gefässes, die Verringerung der Blutlaufgeschwindigkeit gar nicht erst zu erwähnen, bewirken das Erscheinen der zweiten Töne an Stelle der Geräusche. Diese Töne sind hörbar, so lange der Druck in der Manschette grösser als der seitliche diastolische sein wird, wenn die Arterie noch während der Diastole verengt ist, wenn aber der Druck in der Manschette dem seitlichen Druck — dem diastolischen gleichkommt, so hört die Verengung der Arterie während der Diastole auf und alle Lauterscheinungen schwinden.

Die dritte Phase P O oder die Phase der zweiten Töne wird also beobachtet — bei der Verringerung des Druckes von PM bis OF, d. h. um den Unterschied des seitlichen Druckes zwischen Systole und Diastole bei der gewöhnlichen Blutströmung, — und stellt die Pulsamplitude dieses Druckes dar, der als dynamischer bezeichnet wird.

Mit diesem Korotkowschen Verfahren bestimmen wir die Amplitude des seitlichen Druckes, was eine bedeutende Differenz bei der Vergleichung mit der graphischen und oscillatorischen Methode ergibt. Die Mehrzahl der Forscher, die den Druck nach diesen Methoden feststellen, bestimmen die Pulsamplitude in Grösse B O, d. h. vom Moment des Erscheinens der ersten Schwankungen B auf dem Verzeichnis bis zum Eintreten der maximalen Ausschläge. Sie nehmen also für den maximalen Druck den statischen systolischen, für den minimalen den seitlichen diastolischen, d. h. sie glauben, dass einerseits der seitliche systolische Druck dem seitlichen diastolischen und andererseits der statische systolische Druck der Brachialarterie dem seitlichen systolischen der Subclavia gleicht. Eine solche Bestimmung des Druckes gründete sich auf physiologische Ergebnisse, die dafür sprachen, dass der Druck in den Arterien beim Uebergang von grossen zu kleineren Gefässen keine grosse Veränderung erfahre. Die letzten Versuche von Warypajew (46) haben nun allerdings gezeigt, dass dieser Unterschied kein so geringer ist, sondern sogar ziemlich bedeutende Dimensionen, von 10 bis 66 mm, besonders bei den grösseren Tieren, erreicht; wenn aber dem so ist, so kann man die Grössen T B und T P nicht für gleichartig halten und folglich auch die Bestimmung der Pulsamplitude auf dieser Unterlage nicht für besonders genau.

Wir können also bei Benutzung des Korotkowschen Verfahrens zwei Amplituden von Schwankungen feststellen, die statische B b und die dynamische P O; die erstere entspricht der in dem centralen Gefässabschnitt bestehenden propulsiven Kraft und weist auf die Arbeit des Herzens hin, die letztere entspricht der Differenz des seitlichen arteriellen Druckes zwischen Systole und Diastole der Gefässwände bei gewöhnlichem Blutlauf.

Bestimmen wir die dynamische Phase, so können wir auch über die Veränderung des Druckes auf der Peripherie urteilen; so muss z. B. bei Anwachsen des Hindernisses für den Blutstrom, d. h. beim Umdrehen des Hahnes K auf dem Schema, was einer Verengung der Gefässe entspricht, diese Phase sich an Grösse der statischen Phase nähern, bei vollständigem Stillstehen des Blutlaufes ihr gleich sein, — und umgekehrt muss bei Verkleinerung des Hindernisses, der Erweiterung der Gefässe oder dem Oeffnen des Hahnes K auf dem Schema, diese Phase sich von der statischen entfernen und verkleinern.

Ausser diesen gewöhnlichen Lauterscheinungen werden auch andere wahrgenommen, die im Rahmen des Schemas nicht unterzubringen sind und einer Erklärung bedürfen. Janowski (47) unterscheidet alle besonderen Lautanomalien in folgender Weise: solche ohne Phase, mit einer Phase, zwei Phasen und drei Phasen. Die einphasige Anomalie besteht darin, dass entweder gar keine Töne, oder aber in allen Phasen nur Geräusche oder nur Töne wahrgenommen werden. Da diese Anomalien nur in Fällen höchgradiger Arteriosklerose vorkommen, so erklärt sie Janowski durch den Spasmus der Gefässmuskeln, der das Erscheinen der Töne bei verlangsamtem Blutlauf verhindert. „Dieses kann man durch Erscheinungen in der toten Natur illustrieren,“ sagt er. „Spannt man einerseits schnell eine gewöhnliche Leinwand, ein andermal eine ebensolche, aber mit Gummi getränkte, so erhält man im ersteren Falle einen Ton viel leichter als im zweiten, da das Gummi, das in diesem Beispiel die contrahierte Musculatur darstellt, die den Laut eben erzeugende schnelle Anspannung des Grundgewebes verhindert. Der Ton kann hier nur erzeugt werden, wenn die spannende Kraft die Elasticität des Gummis so sehr übertrifft, dass sie sie ohne Mühe überwindet. Genau so gibt eine Arterie mit spastisch contrahierter Musculatur nur dann einen Ton, wenn der intraarterielle Druck den Spasmus leicht überwindet und die bindegewebigen Bestandteile des Gefässes schnell zu spannen vermag.“

Die zweiphasige Anomalie kann nur aus Geräuschen und zweiten Tönen, oder aber Tönen und Geräuschen ohne zweite Töne bestehen. Janowski erklärt dies im ersten Falle mit der Gleichheit des systolischen und diastolischen statischen Druckes und im zweiten Falle mit der Gleichheit des seitlichen systolischen und diastolischen Druckes, im weiteren hat er aber eine solche Erklärung abgelehnt, weil bei der Vergleichung der Lautmethode mit der oscillatorischen starke Schwingungen des Zeigers am Apparate von Recklinghausen im Laufe der dritten fehlenden Phase eintreten. Indem er das Fehlen der dritten Phase durch das Prävalieren der Muskelcontractionen gegenüber dem inneren Gefässdruck erklärt, kann er in solchem Falle unmöglich die Anwesenheit der ersten Töne verstehen, die doch durch einen ungleich kleineren Druck hervorgerufen werden; um dieser Schwierigkeit zu begegnen, lässt er eine Veränderung des Gefässtonus während eines Cyclus der Herzcontraction nach zwei Richtungen hin zu: unmittelbar nach der Systole in Hinsicht einer Vergrösserung und nach der Diastole als Verkleinerung. „Wenn die Gefässmuskeln,“ so sagt er, „in der ersten Phase einem

minimalen inneren Gefässdruck nachgeben, so müssen sie sich offenbar um diese Zeit in untätigem Zustande, in der zweiten Phase jedoch umgekehrt, in activem Zustande befinden. Einige physiologische Analogien gestatten auch, die Ursache solchen Unterschiedes mit grosser Wahrscheinlichkeit zu vermuten. Bekanntlich dient als Stimulus einer Contraction der glatten Muskeln — ihre Anspannung, für die Speiseröhre z. B. durch den Bissen einer Speise, für die Harnblase durch den Harn; für die Gefässmusculatur kann als Ursache einer Contraction die Erhöhung des Blutdruckes dienen.“

Endlich die letzte, dreiphasige Anomalie; dieselbe stellt den sogenannten unendlichen Typus dar, der bei der Insufficienz der Aortenklappen vorkommt und von Janowski durch die grosse Spannungsdifferenz der Arterienwand bei Systole und Diastole erklärt wird, besonders, wenn man den eben ausgesprochenen Gesichtspunkt im Auge behält, nämlich die Schwächung des Tonus während der Diastole. Das ist in all den Fällen um so wahrscheinlicher, wo eine solche Anomalie auch ohne jede Veränderung in den Aortenklappen wahrgenommen wird, aber auch jedenfalls immer bei Vorhandensein von Pulsus celer.

Auf diese Weise erklärt Janowski die ganze Mannigfaltigkeit der Korotkowschen Phänomene durch die Möglichkeit rhythmischer Veränderungen des Gefässtonus während eines jeden Cyclus der Herzcontraction. Unter diesem Gesichtspunkt erklärt er auch das bekannte Experiment von Kronker und Hammel; dieser Versuch besteht darin, dass man beim Durchtreiben von defibriniertem Blut durch die Gefässe eben getöteter Tiere unter sonst gleichen Bedingungen dann eine grössere Schnelligkeit erzielen kann, wenn der Strom ein pulsierender ist, gegenüber dem Falle, wo dieser continuierlich und gleichmässig geht. Im ersten Falle trifft das Blut dank der Erschlaffung der Musculatur während der Pause bei der nächsten Systole ein geringeres Hindernis als im zweiten Falle, wo das Gefäss dank dem beständigen hohen Drucke die ganze Zeit über in contrahiertem Zustande bleibt.

Ausser diesen von Janowski erwähnten Anomalien gibt es noch eine, die eine immense Bedeutung für die Erklärung der Rhythmik der Gefässwand hat. Diese Anomalie trifft man sehr oft bei Patienten mit chronischer Nephritis in der Periode der Compensationsstörung und sie besteht darin, dass während der ersten und zweiten Periode die Lauterscheinungen sich verdoppeln.

Gewöhnlich besteht die Verdoppelung der Lauterscheinungen darin, dass im Anfang für einige Augenblicke ein Ton, dann aber zwei Töne erscheinen, die nach einiger Zeit abgelöst werden durch Ton-Geräusch und Geräusch-Geräusch; in weiterem gehen diese Phänomene in einfaches Geräusch über, die zweiten Endtöne und alle Lauterscheinungen verschwinden.

Bei der Untersuchung des Blutdruckes hörte ich an Nephritikern diese Anomalie fast in 85 pCt.; fast immer verlor sich dieselbe bei Wiederherstellung der Compensation und nach Schwinden des Eiweisses aus dem Harn.

Diese merkwürdige Erscheinung interessierte mich sehr und ich beschloss, zu ihrer Aufklärung die Hilfe des Sphygmographen in Anspruch

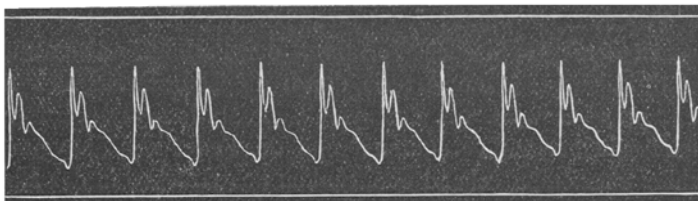
zu nehmen; ich verfuhr dabei in folgender Weise: Auf die Schulter wurde die Manschette des Apparates von Riva-Rocci gelegt, die Lauterscheinungen in der Brachialarterie ausgehört und in derselben Zeit eine sphygmographische Curve des Pulses aufgenommen, d. h. es wurde dieselbe Methode angewandt, wie dies bei der Feststellung des Blutdruckes nach dem graphischen Verfahren der Fall ist. Am Anfange des Versuchs, d. i., solange die Arterie durch die Manschette des Apparats stärker comprimiert wird, als der systolische statische Druck ist, werden keine Lauterscheinungen vernommen und die Feder des Sphygmographen bleibt ruhig, aber entsprechend dem Sinken des Druckes in der Manschette wird dann ein Ton vernommen und nach einigen Augenblicken beginnt die Feder des Sphygmographen eine Curve zu beschreiben, welche nach Massgabe der Verringerung des Druckes immer deutlicher wird; bald nach dem Tone erscheinen die Doppeltöne und um diese Zeit an der Pulscurve ein Anakrotismus, zuerst an der Basis der aufsteigenden Linie, dann mit dem Wachsen der Curvenhöhe sich immer mehr dem Gipfel nähernd. Die Pulscurve zeigt zwei Gipfel und nach dem Verschwinden der Doppellauterscheinungen wird auch kein Anakrotismus mehr beobachtet und die anakrotische Erhöhung wird katakrotisch. In anderen Fällen werden gleich anfänglich nicht ein Ton, sondern gleich zwei gehört, oder endlich auch Ton und Geräusch, die in Geräusch-Geräusch übergehen. Manchmal werden diese Doppellauterscheinungen noch einige Zeit nach dem Katakrotischwerden der Pulscurve vernommen. Die normale Curve ohne Compression der Arterie stellt sich bei solchen Kranken als ziemlich charakteristisch für den erhöhten Druck dar. Bekanntlich sieht man gewöhnlich auf dem absteigenden Teil der Pulscurve drei katakrotische Erhöhungen, eine deutlich ausgeprägte in der Mitte und zwei weniger ausgeprägte, die eine zur Spitze der Curve hin, die andere nach unten; die mittlere wird die katakrotische, die obere prädikrotische und die untere die postdikrotische genannt. Die prädikrotische Welle ist besonders bei diesen Kranken sehr nahe am Gipfel und deutlich ausgeprägt. Eine solche Curve ist im übrigen auch charakteristisch für Aortenaneurysma, Bleikolik und für einige psychische Erkrankungen.

Ich bringe als Beispiel umstehend einige dieser Curven: Die erste stellt eine Arterie ohne Compression durch die Manschette dar, die zweite Curve eine comprimierte Arterie, wobei der Druck der Manschette allmählich sinkt, die dritte endlich zeigt eine Arterie unter der beständigen Compression durch jenen Druck, der die Doppeltöne wahrnehmen lässt.

Sehen wir uns diese Curven an, so bemerken wir, dass die normale Curve ohne Compression hoch erscheint, die prädikrotische Welle deutlich ausgeprägt ist und sehr nahe am Gipfel der Curve steht; manchmal ist sie dem Gipfel so nahe gerückt, dass derselbe sich als doppelt darstellt. Aus der zweiten Curve kann man ersehen, auf welche Weise eine solche Zweiteilung des Gipfels entsteht: sie entsteht in einem bestimmten Moment der Compression der Arterie, wenn die anakrotische Erhöhung sich dem Gipfel der Curve nähert.

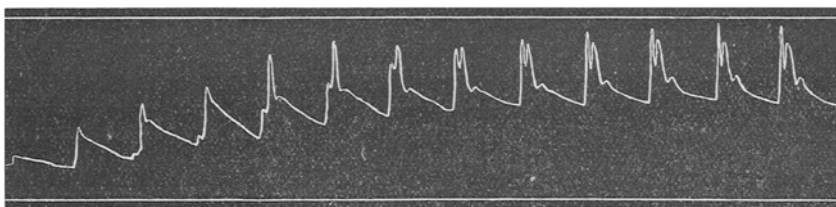
Bei solchen Kranken kann man also bei der Pulscurvenaufzeichnung sogar unter normalen Bedingungen den sogenannten Pulsus bisferiens er-

halten, d. h. die Pulsecurve mit dem Doppelgipfel. Das wird dann geschehen, wenn die Pelotte des Sphygmographen die Arterie stark comprimieren und solche Bedingungen erzeugen wird, wie sie bei uns vorhanden sind.



Curve 1.

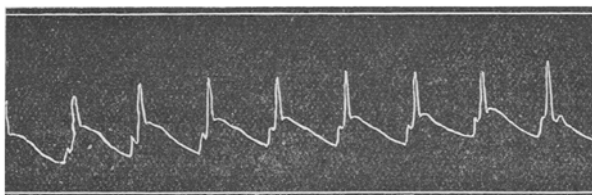
Es fragt sich nun, woher denn diese Erscheinung des Anakrotismus des Pulses bei der Compression der Arterie rührt. Nach Landois pflegt der Anakrotismus in den Fällen vorzukommen, wo die Einlaufsdauer des Blutes bedeutend grösser ist als die einer elastischen Schwingung des Gefässes, und deshalb findet man ihn in folgenden von Landois in seiner Physiologie angeführten Fällen:



Curve 2.

1. Bei Vergrösserung der Menge des herausgeschleuderten Blutes,
2. bei Schwächung der Gefässspannkraft,
3. bei Verlangsamung des Bluteinlaufs und endlich
4. bei Insufficienz der Aortenklappen.

Man könnte gewiss durch einige dieser Bedingungen auch unseren Anakrotismus erklären, wie sollte man da aber jene doppelten Laut-



Curve 3.

erscheinungen deuten, die um diese Zeit in der Arterie gehört werden; man darf doch nicht annehmen, dass die Verdoppelung des Tones von der elastischen Schwingung herrührt, da diese doch nicht eine Kraft entwickeln kann, die fast dem statischen systolischen Druck in der Arterie gleich wäre.

Der Doppelton kann hier natürlich nur von einer Doppelwelle herühren, die sich also auch auf der Pulscurve als Anakrotismus darstellt; entsprechend dem Sinken des Druckes auf die Arterie, schwindet dieser Anakrotismus zuguterletzt und geht in die prädikrotische Welle über, die weder zweiten Ton noch Geräusch gibt. Dem könnte man folgendes entgegenhalten: Warum zeigt sich diese vom Centrum kommende Doppelwelle bei normalen Bedingungen nicht auf dem aufsteigenden Teil der Curve an? Man könnte dies durch die Einlaufgeschwindigkeit des Blutes erklären: die nicht comprimierte Arterie wird von der ersten Welle sehr schnell gespannt, die zweite Welle erscheint, wenn die erste im Schwinden begriffen ist, auch ist bei der Compression der Arterie die Einlaufsdauer des Blutes eine grössere; deshalb wird die zweite Welle die Möglichkeit haben, auf der Curve höher als die erste zu erscheinen, so als wenn sie sich auf deren Abscisse setzte.

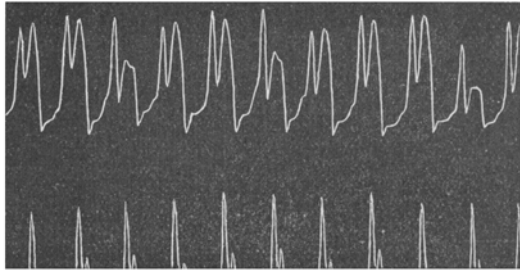
Also — sowohl die Erscheinungen des Doppeltons, wie auch der um diese Zeit entstehende Anakrotismus sind gewissermassen als eine vom Centrum kommende Ergänzungswelle zu verstehen, ebenso muss man die prädikrotische Welle, die der anakrotischen Erhöhung der comprimierten Arterie entspricht, durch eine zweite Welle erklären, die aber nicht allein durch die elastische Schwingung der Gefässwand bedingt wird; wäre sie nur von dieser verursacht, so könnte sie nicht das Blut durch eine Arterie stossen, die von der Manschette mit einer dem systolisch statischen Druck gleichen Kraft comprimiert wird, da doch die Kraft der elastischen Schwingung kleiner sein muss als die Kraft, die diese Schwingung hervorgerufen hatte.

Wie ist nun diese zweite, vom Centrum kommende Welle zu verstehen? Hier sind nur folgende Erklärungen möglich: entweder ist dies eine Ergänzungscontraction des Herzens, die von einigen Klinikern und Physiologen besonders bei einem gewissen Hindernis für den Blutlauf angenommen wird — oder aber man muss diese Welle für eine selbständige rhythmische Contraction der Gefässe halten, die an der Aorta beginnt, sich peristaltisch längs aller Gefässe fortpflanzt und mit der elastischen Schwingung der Gefässe zusammenfällt — oder man müsste endlich annehmen, dass der Gefässtonus sich während jeder Herzcontraction ändert und der von der elastischen Schwingung stammenden Welle die Möglichkeit gibt, den Ergänzungston im Gefäss zu erzeugen. Man muss durchaus die Möglichkeit zugeben, dass diese zweite, vom Centrum kommende Welle von einer Ergänzungscontraction des Herzens herrührt. Prof. Tschirjew (48) hat an Tieren solche Ergänzungscontraction bei erschwerter Entleerung der Ventrikel erhalten. Genau so dachte D'Espine (49) in Genf, nach dessen Meinung die normale Systole des Herzens sich in zwei Ansätzen vollzieht, d. h. eine doppelte Contraction der Ventrikel darstellt; eine solche doppelte Systole ist bei einigen Krankheiten besonders scharf ausgeprägt und erscheint auf der Pulscurve in Form des Pulsus bisferiens.

Graham Stell (58) und Lewis (59) haben diese ausgeprägte prädikrotische Welle sogar mit dem Finger gefühlt, haben aber dieser Erscheinung keine Erklärung gegeben. Roy und Adami (60) halten sie

zusammen mit Marey für eine Restwelle des Ausfließens, Grashey und Mackenzie erblicken in ihr ein Artefact, das auf Mängel des Apparats zurückzuführen sei. Frey und Krehl (61) ebenso Kries (62) und M. Janowski halten sie für eine ebensolche reflectierte Welle wie die dikrotische. Wir sehen also, dass es eine genügende Erklärung derselben eigentlich nicht gibt. Wenn man aber diese Welle von der Ergänzungscontraction herleiten wollte, weshalb kann man dann bei der von Obraszow beschriebenen Bisystole keine Verstärkung dieser Welle und keine Doppeltöne bei der Compression der Arterie finden?

Eine solche Bisystole habe ich nicht nur bei Aorteninsuffizienz, sondern auch bei Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe gesehen, habe aber weder eine Verstärkung der prädikrotischen Welle noch Doppeltöne bemerkt. Ich führe als Beispiel eine von diesen Curven an.



Curve 4.

Andererseits hatte ich manchmal die Gelegenheit, bei Aorteninsuffizienz einen Doppelton an der Arteria cruralis zu beobachten, auch bei der Compression der Brachialarterie eine solche Spaltung des Tones, aber weder auf der Pulseurve noch auf der Curve der Herzschläge konnte man eine Doppelcontraction oder eine Verstärkung der prädikrotischen Welle erhalten. Man kann also nach diesen Ergebnissen schliessen, dass die prädikrotische Welle mit der Ergänzungscontraction des Herzens nicht in Beziehung zu bringen ist. Wenn man ungeachtet dieser Beweise die Welle dennoch als eine durch die Herzcontraction ergänzte ansprechen wollte, wie könnte man dann das Erscheinen einer so vehementen Welle und eines solchen Pulses erklären, welche so charakteristisch sind bei chronischer Nephritis und Aortenstenose, wo eine Erschwerung der Ventrikellentleerung einerseits wegen Herzhypertrophie, andererseits wegen des Aneurysmas vorliegt; bei letzterem kommt bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle keine Hypertrophie vor, was zuerst von Stokes festgestellt und von einer Reihe anderer Forscher bestätigt worden ist: Bamberger im Jahre 1857, Colberg-Rey 1870, Federici 1875, Kerniny 1885, Schmidt 1887, Sahi-Schatilow (50).

Wenn die Verstärkung dieser Welle, die sich in der Form des Pulsus bisferiens, bisweilen sogar in der Form des Pulsus anacrotus darstellt, von dem erhöhten Druck und der Hypertrophie des Herzens herrührt, so müsste diese Welle bei den entgegengesetzten Bedingungen kleiner werden oder ganz schwinden, aber wir sehen sie umgekehrt be-

sonders stark bei Aneurysma ausgeprägt, wie das bei Schatilow der Fall ist, wo weder eine Hypertrophie des Herzens noch eine Erhöhung des Blutdruckes beobachtet werden konnte. Zudem werden die gleichen Curven auch bei Psychosen in der Periode der stärksten Bewusstseins-trübung aufgezeichnet, was von vielen Forschern, besonders von Sso-kolski (63) festgestellt worden ist; Hypertrophie des Herzens und besonders Erhöhung des Druckes wurden dabei nicht beobachtet.

Ausserdem habe ich bei meinen Patienten niemals das Schwinden des Anakrotismus bemerkt, wenn ich bei der Compression den Blutdruck mit Nitroglycerin und Amylnitrit herabsetzte. Es ist also klar, dass verschiedene Ursachen in gleicher Weise auf die starke Vergrößerung der prädiastolischen Welle wirken; wenn dem so ist, so darf man aber auch das Herz nicht als Ursache dieser Welle betrachten, da es sie weder bei Hypertrophie mit Vergrößerung des Druckes, noch bei Fehlen derselben vergrößern kann.

Auch die cardiographischen Curven, die ich bei meinen Nephritikern erhalten habe, geben keinen Hinweis auf eine solche Ergänzungs-contraction des Herzens.

Wir sehen also, das alles darauf hinausgeht, den letzten zwei Voraussetzungen recht zu geben, nämlich, dass diese Welle das Resultat der elastischen und activen Contractionen der Gefäßwand darstellen, wie wir sie in bestimmten Erkrankungen, auch in unseren Fällen, besonders scharf ausgeprägt sehen. Charakteristisch ist der Umstand, dass bei Nephritikern eine solche Verstärkung dieser Welle in der Periode der Compensationsstörung beobachtet wird und dass dieselbe bei Besserung der Kranken auf den Normalzustand zurückgeht.

Erscheint eine solche Verstärkung der Welle und mit ihr das Wachsen der activen Tätigkeit der Gefäßwand als Resultat einer besonderen biologischen Accommodation des Organismus bei verschiedenen Erkrankungen, oder aber ist es ein krankhafter Zustand der Gefäßwände? Dies ist einstweilen schwer zu sagen. Man kann natürlich auch nicht die zweite Voraussetzung negieren, die, wie schon früher gesagt, darin besteht, dass diese zweite Welle, die sich auf dem absteigenden Teil der Pulscurve als dikrotische Erhöhung kundgibt und dabei die Verdoppelung der Töne in der comprimierten Arterie bedingt — dass also diese Welle als vom Centrum kommend zu betrachten ist und das Resultat der activen Contraction des Gefäßes plus elastischer Contraction der Gefäßwand darstellt. Diese Contraction beginnt aller Wahrscheinlichkeit nach an der Aorta und setzt sich wellenförmig zur Peripherie fort, indem sie eine Reihe fortgesetzter Contractionen verschiedener Abschnitte des Gefäßsystems hervorruft. Es ist möglich, dass als Anstoss zu dieser wellenförmigen Contraction jedesmal ein neues Quantum Blut dient, das als Stimulus für die Muskeln und die in ihnen eingeschlossenen Nervencentren erscheint. Eine Analogie hierzu findet man in der Speiseröhre, wo ein Bissen einer Speise den Stimulus einer Muskel-contraction ausmacht, und in der Harnblase, wo die Ueberfüllung der Blase mit Harn dasselbe bewirkt.

Man muss die Deutung der Pulscurve nach diesem neuen Gesichts-

punkt zur Rolle des activen Gefässsystems als abweichend bezeichnen und sich vorstellen, dass die prädikrotische Welle nicht nur die elastische Schwingung des Gefässes ist, auch keine künstliche Erhöhung durch Mängel des Apparates, wie Mackenzie (51) meint, sondern dass sie auch eine Aeusserung der activen Contraction der Gefässwand ist.

Unter dem Gesichtspunkt dieser neuen Theorie des Blutkreislaufs interessierte es mich nun, zu erfahren, wie wohl die Gefässe auf diese oder jene Manipulation reagieren würden, wenn man die vom Herzen kommende präpulsive Kraft ausschaltete; ich stellte deshalb eine Reihe von Versuchen mit activer und passiver Hyperämie an, Factoren, die bekanntlich auf die Gefässwände starken Einfluss haben. Für diesen Zweck habe ich mich ausser der Methode von Korotkow zur Feststellung des Blutdrucks auch noch der Methode von Janowski-Ignatowski zur Feststellung der Blutlaufgeschwindigkeit bedient, und da die gleichzeitige Blutdruckmessung an zwei Stellen des Arterienrohrs eine genauere Orientierung über den Zustand der peripheren Gefässe gestatten, habe ich noch die Messung des Blutdrucks in einer Fingerarterie mit dem Tonometer von Gärtner vorgenommen.

Ich halte es für notwendig, das Verfahren für die Bestimmung der Blutlaufgeschwindigkeit zu beschreiben, da seit seiner Veröffentlichung im Jahre 1907 einige Veränderungen an ihm durch Dr. Djakow vorgenommen worden sind.

Die Bestimmungstechnik dieser Methode besteht in folgendem: Man nimmt einen Apparat von Riva-Rocci, der sich von dem gewöhnlichen durch einen gläsernen Hahn unterscheidet, der die Manschette mit dem Manometer verbindet; öffnet man den Hahn und lässt den Druck im Manometer und in der Manschette bis zu einer bestimmten Höhe steigen, so kann man nach Schliessen des Hahns den Druck in der Manschette einige Zeit auf derselben Höhe erhalten. Der andere Teil des Apparates besteht aus einem federnden Manometer, der dauerhafter ist und auch grösseren Druck entwickeln kann; dieser Manometer ist durch einen Gummischlauch mit einer solchen Manschette verbunden, wie wir sie beim Apparat von Riva-Rocci haben. In der Mitte des Gummischlauches befindet sich ein Hahn von folgender Structur: Im Stöpsel des Hahnes befindet sich ein durchgehender Kanal, der parallel dem Griff des Hahnes verläuft; ein anderer Kanal kommt von der Peripherie des Stöpsels in verticaler Richtung auf den ersten zu, biegt aber, ohne ihn zu erreichen, zum freien Ende des Stöpsels ab und tritt auch da heraus. Wird der Griff eines solchen Hahnes in die Verlaufsrichtung des Schlauches gestellt, so verbindet der durchgehende Kanal den Manometer mit der Manschette, und der Druck des Manometers wird auf die Manschette übertragen; dreht man den Griff des Hahnes um 90°, so isoliert man den Manometer, gleichzeitig wird aber die Oeffnung des verticalen Kanals gegenüber der Oeffnung des Schlauches stehen, der mit der Manschette verbunden ist, und die Luft wird aus dieser momentan nach aussen entweichen können. Wenn man in der ursprünglichen Stellung des Griffes in der Verlaufsrichtung des Schlauches den Griff auch um 90°, aber nach der entgegengesetzten Richtung dreht, so

würde die Manschette isoliert, und die Luft des Manometers durch den verticalen Kanal entweichen. In dieser Weise kann man durch Drehungen am Hahn je nach Bedürfnis den Druck in der Manschette sehr schnell steigern oder ihn auf den Nullpunkt bringen.

Der dritte Teil des Apparates besteht aus zwei Cylindern, einem grossen von ungefähr 4 Litern Inhalt und einem kleineren, im Umfange von 50 ccm. Der erste Cylinder ist dazu bestimmt, die Hand des zu Untersuchenden aufzunehmen, der kleinere, um das aus dem grossen Cylinder überfliessende Wasser zu sammeln und zu messen. 2 cm unterhalb des Randes hat der grosse Cylinder eine Oeffnung, durch die ein gläsernes Abflussrohr von 1 cm Durchmesser führt, das mit Hilfe eines Kautschukpfropfens fest in die Oeffnung eingefügt ist; die Röhre wird etwas höher als vertical eingestellt, um ein capillares Ausfliessen der Flüssigkeit zu vermeiden.

Während des Versuchs müssen sich diese beiden Cylinder neben dem Untersuchenden auf einem besonderen Tischchen befinden und auf einem anderen Tisch der Apparat von Riva-Rocci, ferner der mit einer Manschette verbundene Federmanometer und ein mit den Manometern verbundener Gummiballon zum Einpumpen von Luft in diese Manometer. Ausserdem muss der Experimentierende eine Uhr an einem Armbande der linken Hand tragen. Ist alles an seinem Ort, dann wird Wasser von indifferenter Temperatur in den grossen Cylinder bis zum Niveau des Abflussrohres gegossen, der Untersuchte setzt sich und der Untersuchende nimmt vor ihm Platz. Das Hemd wird vom Arm gezogen und auf die Schulter werden zwei Manschetten von Riva-Rocci gesetzt, die eine in der Nähe des Herzens mit dem „centralen“ Federmanometer, die andere in der Nähe der Peripherie mit dem „peripheren“ Quecksilbermanometer. Man lässt dann den Untersuchten den Arm zur Entleerung der Venen hochheben und pumpt gleichzeitig Luft in den Federmanometer, nachdem man den Hahn des Gummischlauches so gestellt hat, dass zwischen Manometer und Manschette keine Verbindung besteht; sobald der Druck im Manometer ungefähr 350 mm anzeigt, verbindet man durch eine ganz schnelle Drehung des Hahnes den Manometer mit der Manschette. Die Arterie wird in diesem Moment abgeschlossen sein und der Blutlauf in derselben aufhören; dann lässt man den Untersuchten die Hand zur Faust ballen und sie so in den Cylinder tun, dass die Enden der Metacarpalknochen sich auf den Boden des Cylinders stützen; das verdrängte Wasser wird durch das Abflussrohr den Cylinder verlassen, bis die Höhe der Abflussrohröffnung wieder erreicht ist. Während der Untersuchte die Hand in den Cylinder senkt, wird in den mit der peripheren Manschette verbundenen Manometer Luft eingetrieben und der Druck in demselben auf ca. 50 mm gebracht, dann der Hahn geschlossen, so dass wir während der ganzen uns notwendigen Zeit einen Druck auf die Hand in Stärke von 50 mm haben werden. Und so — lassen wir Luft aus der ersten Manschette entweichen — fliesst das Blut in die Arterie, der Rückfluss durch die Venen wird jedoch durch die zweite Manschette verhindert. Es muss genau darauf gesehen werden, dass der durch beide Manschetten comprimerte Arm

im Wasser des Cylinders ganz unbeweglich steht und die Ränder des Cylinders nicht berührt; geht kein Wasser mehr durch das Abflussrohr, so stellt man unter dieses den kleineren, graduirten Cylinder, lässt durch eine Umdrehung des Hahnes die Luft aus der centralen Manschette mit einem Mal entweichen und notiert diesen Moment nach der Uhr.

Im Augenblick der Entleerung der Manschette öffnet sich die Arterie, das Blut fliesst in die Extremität, ohne die Möglichkeit eines Rückflusses durch die Venen zu haben, da diese von der peripheren Manschette comprimiert sind; auf diese Weise wird sich der Umfang der Extremität um die Menge des einflussenden Blutes vergrössern und das dadurch aus dem Cylinder gedrängte Wasser durch das Abflussrohr austreten und sich im kleinen Cylinder sammeln. Nach 10 Sekunden wird durch eine Umdrehung des Hahnes der Druck in der centralen Manschette mit einem Male auf die frühere Höhe gebracht und dadurch ein weiterer Zufluss von arteriellem Blut unterbunden, dann wartet man einige Zeit, bis das Wasser aus dem Abflussrohr zu fließen aufhört, und misst darauf die Menge des in dem kleinen Cylinder gesammelten Wassers. Da das Blut keiner Comprimierung unterliegt, wird die Menge des ausgeflossenen Wassers der Menge des in die Extremität geströmten Blutes gleich sein. Diese Menge wird auch auf die Schnelligkeit hinweisen, mit der die Extremität durch die Blutmenge des gegebenen Umfangs in 10 Sekunden erfüllt wird. Kennt man den Umfang der versenkten Extremität, so kann man diese Schnelligkeit auf eine Einheit bringen, d. h. sie für die Schnelligkeit in der Minute und für den Umfang eines Liters berechnen; so wird z. B. bei der Schnelligkeit = 30 ccm Wasser in 10 Sekunden und einem Umfang der Extremität von 1000 ccm die auf eine Einheit gebrachte Schnelligkeit gleich sein:

$$\frac{30 \cdot 1000 \cdot 60}{1000 \cdot 10} = 180 \text{ ccm.}$$

Ich habe mich in meinen Versuchen dieser Formel nicht bedient.

Die Methodik der Geschwindigkeitsmessung ist, wie wir sehen, sehr einfach, nur erfordert sie grosse Aufmerksamkeit und Gewöhnung, da der Untersuchende zugleich auf viele Punkte achten muss. Man muss viele Untersuchungen gemacht haben, um sich eine gewisse Schablone zurechtzulegen, die genaue Resultate garantiert.

Wie jede klinische Methode hat auch diese ihre Mängel, auf die die Forscher selber hinweisen; hier fallen aber nicht die absoluten Ergebnisse so sehr ins Gewicht, wie die relativen bei ein und demselben Individuum unter dem Einfluss verschiedener Ursachen.

Ich wende mich nun meinen Untersuchungen zu, lasse aber eine Reihe von Forschern unerwähnt, die an der Bestimmung des Blutdrucks bei Einwirkung verschiedener Factoren auf die Gefässe gearbeitet haben, da sie von Boschowski des Näheren angeführt sind; ich muss aber erwähnen, dass sie alle, in ihrer Zahl auch Boschowski, nur den systolischen Druck festgestellt haben, nicht aber den seitlichen. Was die letzte Arbeit von Krylow (52) betrifft, so hat er zwar die Untersuchungen nach der Methode von Korotkow vorgenommen, doch sind

seine Versuche ganz anders eingerichtet und schliessen in der Mehrzahl der Fälle einerseits Einflüsse einer centralen Ursache, d. h. des Herzens, andererseits Einflüsse rein äusserer, zufälliger Ursachen nicht aus; zudem arbeitete er bald an Reconvaleszierenden, bald an Kranken, was natürlich einen ungeheuren Einfluss auf das Resultat der Beobachtungen haben musste. Ich möchte z. B. auf Neurastheniker hinweisen, gegen die man sich in Anbetracht der häufigen Störungen der vasomotorischen Sphäre mit grosser Vorsicht verhalten muss, was aus der letzten Arbeit von Kurkowski zu ersehen ist.

Meine Beobachtungen wurden an völlig gesunden Menschen im Alter von 21—24 Jahren ausgeführt, wobei viele aus der grossen Menge der Beobachtungen von mir nicht in Rechnung gezogen wurden, da sie an sehr leicht erregbaren Individuen gemacht worden waren. Die an ihnen im Laufe mehrerer Tage vorgenommenen Untersuchungen hatten verschiedene Resultate der Druckverhältnisse an demselben Individuum ergeben, so dass ich schliesslich für meine Zwecke jeden zu Untersuchenden einer Vorprüfung mit denselben Manipulationen unterwarf, die ich später beim richtigen Versuch anwandte. Wenn mehr oder weniger gleichmässige Resultate des Druckes erzielt worden waren, habe ich den Untersuchten auch dem Hauptversuch unterworfen, im entgegengesetzten Falle wurde er davon ausgeschlossen.

Der Versuch hat gezeigt, dass die ersten Messungen des Blutdrucks infolge der Reizung der Haut durch die Manschette und der spasmodischen Contraction der Arterien keine genauen Ziffern ergibt; die zu Untersuchenden wurden deshalb an drei bis vier Tagen vor dem Versuch an diese Reizung gewöhnt: jeden Tag wurde die Blutdruckmessung einige Male eine Stunde lang vorgenommen und zwar unter denselben Bedingungen wie später bei den Hauptversuchen.

Die Beobachtungen wurden von uns immer um eine bestimmte Zeit und in einem besonderen Zimmer vorgenommen; dieses Zimmer muss von den anderen Räumen genügend isoliert sein, damit kein Laut während des Versuchs in dasselbe dringen kann. Dies muss aus Rücksicht darauf geschehen, dass irgend ein Geräusch von aussen her, wie Klopfen, Türschlagen und Aehnliches während des Versuchs sofort eine Abweichung der Ziffer des Blutdrucks zeigt — und das auch dank denselben Vasomotoren. Ausserdem muss natürlich auch vor Beginn und während der Untersuchung darauf geachtet werden, dass der Untersuchende keinen Anteil am Versuche nimmt; jede Anspannung seiner Aufmerksamkeit beeinflusst den Blutdruck, ebenso irgend eine, wenn auch noch so kleine Verschiebung in der Anlage des Versuches.

Die Lage der Extremität, an der die Untersuchung vorgenommen wird, muss stets bei allen Manipulationen die gleiche sein. Die Blutdruckmessung hat gezeigt, dass eine Umstellung des Armes nach dieser oder jener Seite, nach oben oder unten sich sofort im Drucke kundgibt; deshalb erwähne ich auch hier diese kleine Einzelheit. — Vor Beginn eines jeden Versuches wurde der Arm des zu Untersuchenden mehrere Male in kleinen Zwischenräumen mit der Manschette comprimiert, dann wurde nach einer halben Stunde zum Versuch geschritten. Die Messungen

wurden sowohl an der Extremität vorgenommen, die dem Versuch unterlag, wie auch an der anderen, zum Zweck des Vergleichens. Da es ausserdem im Verfolg unseres Zweckes lag, den centralen Einfluss des Herzens nach Möglichkeit auszuschalten, so musste die ganze Zeit über auf den Puls geachtet werden und wenn derselbe im Drittel einer Minute um 2—3 Schläge sich beschleunigte, so wurde die Beobachtung abgebrochen und der Versuch nicht in Rechnung gezogen. Solcher Fälle gab es eine grosse Menge. Die Versuche wurden bei Stauungshyperämie, bei Gymnastik, Erwärmung und Abkühlung der Extremitäten vorgenommen.

Versuche mit passiver Hyperämie.

Die passive Hyperämie wurde durch Anlegen eines Schlauches an die Extremität nach dem Bierschen Verfahren erzeugt; diese Binde tauschten wir mit der Manschette vom Apparat Riva-Roccis, die mit dem Manometer verbunden war, so dass man den Druck in einer beliebigen Höhe festlegen konnte. Um den Einfluss einer Umfangsvergrösserung der Extremität bei ihrer Stauung auszuschalten, wurde der Biersche Schlauch bald oberhalb der Manschette placiert, die von dem den Blutdruck messenden Manometer ausging, bald unterhalb derselben, und die Messungen wurden in beiden Fällen vorgenommen. Gleichzeitig erfolgten die Blutdruckmessungen auch am anderen Arm. Diese Messungen wurden je dreimal vor der Hyperämie und während derselben ausgeführt, wobei die Abstände zwischen den einzelnen Messungen drei Minuten betrugen; aus diesen drei Messungen wurde eine mittlere genommen. Der Druck in der die Hyperämie erzeugenden Manschette wurde fortgesetzt um fünf Millimeter niedriger als der diastolische seitliche Druck gehalten. Die Erzeugung der Stauungshyperämie beanspruchte 20 Minuten vor Beginn des Versuches.

Betrachten wir die erhaltenen Resultate, so tritt uns vor allem die gewaltige Differenz entgegen, die die Untersuchung der Stauungshyperämie je nach Lage der die Stauung hervorrufenden Binde, oberhalb oder unterhalb der Manschette von Riva-Rocci, zeigt. Es erweist sich, dass bei Anordnung der Binde oberhalb der Manschette alle Ziffern der Lauterscheinungen sich erhöhen, es steigt sowohl der statische, wie der seitliche Druck. Man erhält dieselben Ergebnisse, die wir bei Krylow und Rasumow finden; Krylow erzielte die Stauungshyperämie mit derselben Manschette, mit der er den Blutdruck gemessen hatte und Rasumow legte einfach den Bierschen Schlauch oberhalb der Druckmessungsstelle. Ausserdem erzeugte Krylow die Stauungshyperämie mit einem Druck der Manschette, der dem beim Erscheinen von Geräuschen gleich war; schon abgesehen davon, dass ein solcher Druck die Arterie verengerte, erfuhr auch der ganze Versuch eine Veränderung, als mit Herabsetzung des Druckes unter den die Geräusche erzeugenden Druck, gleichzeitig doch auch der die Stauung erzeugende Druck der Manschette herabgesetzt wurde. Gewöhnlich bestanden seine Versuche darin, dass in die Manschette von Riva-Rocci Luft bis zum oben erwähnten Drucke hineingetrieben wurde und dann nach Verlauf eines gewissen Zeitabschnittes, nachdem die Stauung erzielt war, der Druck

in der Manschette über den systolischen hinaus gesteigert wurde — dann wurde die Messung vorgenommen. Alle von ihm erzielten Ergebnisse haben deshalb in dieser Beziehung keine besondere Bedeutung.

Wir erhalten im Gegenteil ganz andere Resultate, wenn wir die Manschette des Apparats von Riva-Rocci oberhalb der die Stauungs-hyperämie erzeugenden Binde placieren; offenbar ist der Unterschied in den von uns erzielten Ziffern des Druckes auf die Umfangsvergrößerung der Extremität zurückzuführen. Legen wir die comprimierende Manschette oberhalb der den Druck messenden Manschette, so vergrößern wir damit den Umfang der Extremität, zugleich muss sich aber auch die zur Compression des aufgetriebenen Gewebes nötige Spannung in der Manschette des Messapparates verstärken; umgekehrt verschwinden diese ungünstigen Bedingungen, wenn wir die druckmessende Manschette oberhalb der die Hyperämie erzeugenden Binde ansetzen.

Was den Druck nach Gärtner betrifft, so erwähne ich ihn nicht, weil er in allen Fällen eine Erhöhung erfährt, die leicht mit der Dimensionszunahme des Fingers infolge der Auftreibung des Gewebes zu erklären ist.

Wenden wir uns der Durchsicht der von uns erhaltenen, auf Tabelle I befindlichen Resultate zu, so überzeugen wir uns, dass der systolische wie diastolische statische Druck sich fast garnicht verändert, weder vor noch während der Hyperämie, während der systolische und diastolische seitliche Druck bei der Hyperämie eine Erhöhung erfährt. Offenbar bleibt die propulsive Tätigkeit die gleiche, an der Peripherie aber existieren Hindernisse. Bekanntlich muss bei entstehender Druckerhöhung an irgend einem Punkte des Blutbeckens sein centraler Abschnitt eine Herabsetzung, sein peripherer eine Steigerung des Blutdrucks erfahren. In der gestauten Extremität sind die Capillaren erweitert und der Druck ist in ihnen folglich erhöht, im centralen Teil, d. h. in den Arterien, muss dann offenbar der seitliche Druck sinken, was auch in den kleinsten, an die Capillaren stossenden Arterien geschehen muss — und sind einmal diese Arterien erweitert und haben herabgesetzten Druck, so müssen die höher gelegenen Arterien sich verengern und der Druck in ihnen sich erhöhen. Diese Erhöhung haben wir in Form einer Steigerung des seitlichen Druckes in unseren Fällen.

Auf diese Weise sind aus unseren Versuchen keine Tatsachen zu ersehen, die die active Tätigkeit der Gefässwände bestätigen könnten, im Gegenteil, alles läuft auf die Erscheinungen des Tonus hinaus.

Selbst wenn man die Existenz der von Boschewski erwähnten, besonderen Muskelpressen in den Arterien zuliesse, so müsste man auch dennoch alle hier beobachteten Erscheinungen dem Einflusse des Gefäss-tonus zuschreiben.

Boschowski nimmt für den Verlauf des Blutbeckens drei Pressegruppen an: eine zwischen den Fingerarterien und der Arteria radialis, die andere zwischen den Fingerarterien und den Capillaren, und die dritte Gruppe zwischen Capillaren und Venen — und dank diesen Muskelpressen im Verlauf der Arterien wird der Druck in Abhängigkeit von der Contraction dieser Pressen sich verändern.

Tabelle I. Versuche mit passiver Hyperämie.

Ver- such Nr.	Der untersuchte Arm												Der Controllarm			
	Hyperämie oberhalb der Manschette Riva-Rocci						Hyperämie unterhalb d. Manschette Riva-Rocci									
	Erscheinen d. ersten Töne		Verschwinden derselben		Erscheinen d. zweiten Töne		Verschwinden derselben		Erscheinen d. zweiten Töne		Verschwinden derselben		Dauer der Phasen		Erscheinen d. ersten Töne	
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1
1 {	163	143	125	120	20	18	5	140	120	115	105	20	5	10	155	145
	170	152	138	135	18	24	3	138	—	—	110	?	0	28	150	140
	170	150	130	125	40	20	5	142	120	110	100	22	10	10	157	140
2 {	153	140	112	109	13	28	3	180	165	—	160	15	5	0	143	133
	158	145	125	115	13	20	10	178	168	—	162	10	6	0	145	130
	150	142	115	110	8	27	5	179	150	140	125	29	10	15	140	28
3 {	160	138	124	115	22	14	9	185	165	150	140	20	15	10	145	125
	162	140	130	125	22	10	5	180	170	155	148	10	15	7	148	130
	155	130	120	110	25	10	10	182	165	153	142	17	12	11	150	130
4 {	135	130	100	80	5	20	20	178	160	130	106	18	30	24	160	140
	145	135	110	90	5	15	10	176	162	133	106	14	29	28	155	138
	138	128	105	85	10	23	20	180	162	130	105	18	32	25	157	143
5 {	148	130	120	115	18	10	5	145	130	125	120	15	5	5	142	128
	155	135	130	120	20	5	10	145	—	—	123	?	0	22	145	130
	150	133	118	110	17	15	8	148	128	120	115	20	8	5	145	132
6 {	135	125	98	90	10	27	8	145	135	105	100	10	30	5	155	145
	148	140	110	104	8	30	6	145	136	108	100	9	28	8	152	145
	137	124	105	95	13	19	10	143	132	104	96	11	28	8	150	138
7 {	160	143	120	110	17	23	10	130	118	105	100	12	13	5	146	125
	165	145	130	120	20	15	10	132	115	105	102	17	10	3	144	130
	162	140	115	108	22	25	7	132	110	105	98	22	5	7	145	120
8 {	120	115	93	88	5	22	5	132	125	102	95	7	23	7	125	115
	130	120	110	95	10	10	15	129	125	108	100	4	17	8	130	115
	126	112	95	88	14	17	7	135	120	105	100	15	15	5	130	112
9 {	145	130	116	105	15	14	11	162	150	125	110	12	25	15	162	145
	148	135	120	110	13	15	10	162	148	130	110	14	18	20	165	143
	142	130	114	110	12	16	4	160	148	120	110	12	28	10	168	145
10 {	133	115	102	87	18	13	15	128	120	110	100	8	10	10	135	125
	138	120	103	95	18	17	8	128	118	108	100	10	10	2	137	125
	132	115	100	89	17	15	11	130	120	115	100	10	5	15	136	128
11 {	161	140	109	105	21	31	4	167	135	118	100	32	27	18	164	140
	170	145	118	108	25	27	10	165	138	120	107	27	18	13	165	138
	160	138	114	98	22	24	16	165	135	120	103	30	15	17	165	138
12 {	140	124	101	98	16	23	3	144	125	110	100	19	15	10	149	130
	150	135	109	109	15	26	5	140	130	110	105	10	20	5	150	130
	141	125	105	102	16	20	3	143	130	105	98	13	25	7	152	132
13 {	130	112	108	100	18	4	8	138	115	100	95	23	15	5	149	134
	140	120	110	105	20	10	5	133	110	100	95	23	10	6	150	132
	133	110	105	100	23	5	5	135	110	100	95	25	10	5	152	130
14 {	140	120	106	96	20	14	8	130	150	110	100	30	40	10	138	120
	150	130	105	103	20	25	2	178	145	115	105	33	30	10	140	128
	145	124	105	97	21	8	8	182	150	115	102	32	35	13	141	125
15 {	154	135	112	105	21	23	7	156	135	120	112	21	15	8	180	160
	163	145	130	120	18	15	10	155	135	130	120	20	25	10	183	155
	158	140	120	115	18	20	5	158	140	120	115	18	20	5	183	138
16 {	158	145	120	115	13	25	5	144	125	110	100	19	15	10	175	160
	170	160	125	120	10	35	10	145	120	110	105	25	10	5	170	150
	150	135	120	115	15	15	5	142	120	105	100	22	15	5	17	155

Unaufgeklärt bleibt nur noch die Beständigkeit sowohl des statischen systolischen wie diastolischen Druckes bei Erhöhung des seitlichen, doch kann dies auf eine unbedeutende Veränderung dieses Druckes zurückzuführen sein, die sich der Wahrnehmung entzieht.

Versuche mit Gymnastik.

Die Versuche wurden in derselben Weise und mit denselben Vorsichtsmassregeln ausgeführt, wie früher, wobei der Druck nicht nur vor der Gymnastik, sondern gleich nach derselben und auch fünf Minuten später gemessen wurde. Der Druck wurde sowohl nach dem Korotkowschen, wie Gärtnerschen Verfahren, zur Controlle an beiden Händen gemessen. Die Gymnastik bestand in einer langsamen Bewegung des Unterarmes, wobei die Hand eine Hantel von drei oder fünf Pfund, je nach der Musculatur des zu Untersuchenden, umklammern musste. Für die Untersuchungen wurden Personen mit mässig entwickelter, im Sinne der Gymnastik wenig trainierter, Musculatur genommen, da durch Versuche von Iwanow (53) die Neigung zur Druckerhöhung beim Muskeltraining nachgewiesen ist. Ausser der Druckmessung wurde auch die Messung der Blutlaufgeschwindigkeit vor und nach der Gymnastik und an der untersuchten wie an der Controllhand vorgenommen. Die Gymnastik wurde bis zum Eintreten von Müdigkeit in der Hand und unter der Bedingung ausgeführt, dass der Puls sich nicht beschleunigte. Dank dieser letzten Bedingung brauchten wir die erhaltenen Ergebnisse nicht auf die Rechnung einer Beschleunigung der Herztätigkeit zu setzen.

Aus unseren in Tabelle II untergebrachten Ergebnissen ersehen wir, dass der systolische statische Druck nach der Gymnastik sich in neun Fällen um 5 mm erhöhte, in neun Fällen auf der früheren Höhe verblieb oder um einen unbedeutenden Grad, der im Rahmen eines Fehlers liegen konnte, gesunken war. Der diastolische seitliche Druck hatte sich in 16 Fällen erhöht und war in zwei Fällen niedriger geworden. Was den Druck in den Fingerarterien betrifft, so war in allen Fällen einer Erhöhung nach dem Korotkowschen Verfahren, ebenso eine solche nach dem Gärtnerschen Verfahren zu sehen; in den Fällen, an denen nach der Methode von Korotkow der systolische Druck unverändert blieb, zeigte sich nach Gärtner eine Erhöhung viermal, viermal blieb er unverändert oder sank nur um einen unbedeutenden Grad. Der Druck in den Fingerarterien zeigt also die Tendenz zur Steigerung, vollkommen entsprechend dem systolischen statischen Druck der Brachialarterie. Die Schnelligkeit steigert sich in allen Fällen ziemlich bedeutend. Aus all' dem ist zu ersehen, dass in der Hälfte der Fälle eine Steigerung des statischen wie dynamischen Druckes bei Erhöhung der Blutlaufgeschwindigkeit stattfindet; diese Ergebnisse entsprechen vollständig den physiologischen Merkmalen des Tonus, nach denen zwischen Geschwindigkeit und Druck bestimmte Beziehungen bestehen. In der Tat, wenn die Geschwindigkeit des Blutes zunimmt, so muss der Druck bei derselben propulsiven Kraft fallen, kann aber, bei Zunahme dieser Kraft, auch nicht fallen, sich sogar steigern; solche Ergebnisse sehen wir auch bei uns, nämlich die Steigerung der Geschwindigkeit und Erhöhung des seit-

Tabelle II. Versuche mit Gymnastik.

Der untersuchte Arm											Der Controllarm						
Versuch Nr.	Zeit der Untersuchung	Erscheinen d. ersten Töne	Verschwinden derselben	Erscheinen d. zweiten Töne	Verschwinden derselben	Dauer der Phasen			Gärtner	Geschwindigkeit	Erscheinen d. ersten Töne	Verschwinden derselben	Erscheinen d. zweiten Töne	Verschwinden derselben	Gärtner	Geschwindigkeit	
						1	2	3									
1	Vor der Gymnastik	150	125	115	110	25	10	5	120	30	153	125	115	108	110	35	
	Während	155	135	120	115	20	15	5	120	40	160	130	115	110	105	34	
	Nach	155	130	120	115	25	10	5	120	33	160	130	115	105	110	36	
2	Vor	155	35	110	100	20	25	10	113	22	160	145	125	115	115	25	
	Während	156	140	118	105	14	22	13	115	36	160	140	120	110	110	22	
	Nach	152	138	108	100	14	20	8	110	24	158	138	123	112	110	22	
3	Vor	142	125	110	100	17	15	10	105	33	148	—	—	100	95	25	
	Während	148	125	110	105	15	15	5	103	40	150	—	—	100	95	28	
	Nach	138	120	108	100	18	12	8	100	38	145	—	—	95	90	26	
4	Vor	145	125	115	105	20	10	10	110	26	145	128	120	110	112	28	
	Während	138	138	125	115	10	5	10	115	32	150	126	118	110	110	26	
	Nach	140	120	110	105	20	10	5	108	27	145	130	120	110	115	29	
5	Vor	130	123	110	100	7	13	10	90	22	130	115	105	110	100	25	
	Während	134	130	110	105	4	20	5	92	28	130	120	108	100	98	27	
	Nach	135	125	110	100	10	15	10	92	23	132	114	103	96	98	24	
6	Vor	150	130	112	105	20	18	7	80	40	140	120	105	90	90	36	
	Während	150	140	120	115	10	20	5	85	60	142	115	100	95	90	34	
	Nach	146	128	110	108	18	18	8	80	38	136	115	100	90	95	34	
7	Vor	144	130	125	100	14	15	15	100	34	132	115	105	95	101	38	
	Während	150	130	120	100	20	10	20	105	42	135	120	105	100	105	40	
	Nach	148	130	115	100	18	15	15	105	34	133	110	102	90	102	37	
8	Vor	155	130	120	115	25	10	5	105	34	148	130	122	115	110	30	
	Während	155	135	130	125	20	5	5	105	44	150	135	125	115	110	40	
	Nach	150	125	115	110	25	10	5	102	34	153	125	120	115	110	35	
9	Vor	132	120	105	100	12	15	5	110	27	150	132	115	110	105	30	
	Während	132	123	112	110	7	13	2	110	29	148	130	112	108	105	28	
	Nach	134	120	110	105	14	10	5	110	28	145	138	110	110	100	31	
10	Vor	128	120	92	90	8	18	2	95	36	130	125	100	90	100	40	
	Während	126	115	95	92	11	20	3	100	48	128	120	95	92	96	36	
	Nach	128	118	92	90	10	16	2	100	40	128	121	95	90	96	36	
11	Vor	135	118	103	95	17	15	8	105	36	145	—	—	105	100	38	
	Während	135	122	110	105	10	12	5	110	44	140	—	—	103	100	40	
	Nach	130	115	105	100	15	10	5	108	38	142	—	—	105	100	36	
12	Vor	165	135	125	116	30	12	7	110	24	170	140	125	120	115	30	
	Während	170	140	130	125	30	10	5	112	36	170	145	120	115	112	28	
	Nach	160	130	122	118	30	8	4	110	28	172	140	125	115	112	28	
13	Vor	135	110	105	103	20	5	2	95	38	165	125	115	110	115	36	
	Während	130	110	105	100	20	5	5	100	46	160	148	120	115	115	36	
	Nach	133	112	103	100	20	9	3	100	34	163	130	115	115	115	38	
14	Vor	160	144	122	118	16	22	4	105	32	165	135	120	110	105	30	
	Während	165	150	132	126	5	18	6	112	46	163	140	120	115	105	36	
	Nach	163	145	125	118	18	20	7	100	34	168	137	120	115	118	34	
15	Vor	150	135	110	105	15	25	5	85	28	150	130	115	110	90	30	
	Während	155	140	120	110	5	20	10	100	36	150	132	115	110	98	28	
	Nach	152	138	108	103	14	20	5	90	30	150	130	118	110	95	32	
16	Vor	155	125	115	105	30	10	10	110	27	160	128	110	105	115	30	
	Während	160	130	120	110	30	10	10	115	38	158	130	115	105	115	26	
	Nach	158	126	118	110	32	8	8	108	29	158	126	115	110	110	27	
17	Vor	155	135	120	118	20	15	5	105	38	180	170	150	140	110	38	
	Während	160	140	125	120	20	15	5	105	48	175	150	130	120	115	36	
	Nach	168	138	125	115	20	13	10	108	40	180	155	138	120	115	35	
18	Vor	170	155	140	130	15	15	10	95	30	145	120	115	105	98	26	
	Während	175	160	150	140	15	10	10	105	38	148	122	117	105	108	29	
	Nach	175	158	145	136	17	13	9	100	32	146	122	115	110	100	31	

lichen Druckes zusammen mit der Steigerung der propulsiven Kraft. Ein wenig unverständlich erscheint nur jene unbedeutende Erhöhung der propulsiven Kraft, die wir in unseren Versuchen sehen, während doch diese Kraft bedeutender sein müsste, da sie nicht nur das Erhalten des Druckes auf seiner früheren Höhe zur Aufgabe hat, sondern sogar seine Steigerung bei der Geschwindigkeitszunahme.

Dieses Factum nimmt noch an Unklarheit zu, wenn wir uns den neun Fällen zuwenden, in denen die propulsive Kraft die gleiche blieb, die Geschwindigkeit zunahm, aber zugleich auch der diastolische seitliche Druck sich steigerte. Wenn im vorliegenden Falle nur der Tonus des Gefäßes tätig war, so musste bei der Erweiterung der Gefäße, was aus der Geschwindigkeitszunahme zu ersehen ist, der seitliche Druck bei gleicher propulsiver Tätigkeit fallen, wir haben aber, umgekehrt, eine Steigerung dieses Druckes; es muss hier angenommen werden, dass die propulsive Tätigkeit des Herzens durch irgend eine andere Tätigkeit ersetzt wird, aller Wahrscheinlichkeit nach einer Tätigkeit der Gefäße selber im Sinne ihrer activen Contraction.

Die Untersuchungen der Controllhand haben gar keine Veränderungen ergeben, weder bezüglich der Geschwindigkeit, noch des Druckes, weshalb eine Veränderung der Herztätigkeit völlig ausgeschlossen erscheint, besonders in Verbindung mit dem gleichen Puls vor und nach dem Versuch.

Die locale Gymnastik hat also neben der Beschleunigung der Blutlaufgeschwindigkeit die Neigung, den seitlichen Druck zu steigern, was sich der Erklärung allein durch Tätigkeit der Gefäße im Sinne ihrer Toni nicht einfügt, sondern auch eine andere Wirkung derselben, eine active von wahrscheinlich rythmischem Charakter annehmen lässt.

Dasselbe sehen wir auch an den Ziffern des Druckes fünf Minuten nach der Gymnastik; in der Mehrzahl der Fälle, in zwölf, sinkt die Blutlaufgeschwindigkeit wieder auf das Niveau, auf dem sie vor der Gymnastik gestanden hatte, der statische systolische Druck sinkt in 11 Fällen und bleibt in 7 Fällen der gleiche.

Das Fallen des statischen Druckes drückt sich in Ziffern aus (2—4 mm), die in den Grenzen eines Versuchsfehlers liegen, so dass man dieses Sinken nicht in Rechnung zu ziehen brauchte, umsomehr, als in 7 Fällen der Druck sich auf gleicher Höhe erhalten hatte; umgekehrt war der seitliche Druck fast in allen Fällen gesunken und hatte den Stand wie vor der Gymnastik erreicht.

Wir haben also bei ein und derselben propulsiven Kraft und bei der Verringerung der Geschwindigkeit ein Sinken des seitlichen Druckes; anstatt eines Aufstiegs zeigt der Druck einen Abstieg, der sich sogar in respectablen Ziffern ausdrückt (5—15 mm). Offenbar spielt auch hier derselbe Factor eine Rolle, auf den wir schon oben hingewiesen haben.

Was die Veränderung in den Fingerarterien betrifft, nach der Gymnastik wie fünf Minuten darauf, so erfährt hier der Druck fast in allen Fällen eine Steigerung, später ein Nachlassen. Diese Erscheinung widerspricht gewissermassen dem, was von der gleichen Stärke der propulsiven Kraft sowohl gleich nach der Gymnastik wie fünf Minuten darauf gesagt

worden war. Dieser Widerspruch wird, um Wiederholungen zu vermeiden, in Weiterem bei der Besprechung der Versuchsergebnisse nach Erwärmung und Abkühlung erklärt werden.

Versuche mit Erwärmung und Abkühlung.

Ausser den gesonderten Versuchen mit kaltem und heissem Wasser stellten wir eine Reihe von Versuchen an, um eine grösstmögliche Reaction der Gefässe zu erzielen: das Hinüberführen der Hand aus heissem Wasser von 46°C in kaltes von 10°C . Um dabei die Erschütterung durch die Wirkung der Flüssigkeit selber auszuschalten, haben wir die Hand des zu Untersuchenden zuerst in indifferentes Wasser von 34°C , dann aber in das heisse gesteckt, woher sie dann ins kalte Wasser kam. Zur Vermeidung der Beeinflussung durch die Herztätigkeit haben wir, wie in den früheren Versuchen, den Puls gezählt und bei Veränderungen den Versuch aufgegeben; genau so verfahren wir, wenn an der Controllhand, an der auch die Bestimmung des Druckes und der Blutlaufgeschwindigkeit vorgenommen wurde, sich irgendwelche Veränderungen zeigten. Das Wasser wurde in eine Zinkwanne getan, wie sie bei der Wasserbehandlung verwandt wird, in einen länglichen, viereckigen Kasten, dessen eine Schmalseite schräg war; nachdem der zu Untersuchende seine Hand in das Bad gesteckt hatte, wurde dieses mit einem Deckel zugedeckt, damit die Temperatur sich nicht veränderte; für denselben Zweck wurden auch Wanne und Deckel mit Filz umtan. Der Druck wurde gemessen, als der Arm sich im Wasser befand. Es wurde der ganze Unterarm bis zum Ellbogen in das Bad gesteckt; die Dauer des Bades war immer die gleiche — 10 Minuten. Die Zahlen der Blutlaufgeschwindigkeit beim heissen und kalten Bade führen wir in den Tabellen nicht an, da schon von Mosso (54) und Amithin (55) und neuerdings von Ignatowski (56) nachgewiesen worden ist, dass die Geschwindigkeit in heissem Bade sich bedeutend steigert, in kaltem sinkt. Wir wollen noch erwähnen, dass bei der Blutdruckuntersuchung die Lage des Armes der Genauigkeit halber stets die gleiche sein muss: aus diesem Grunde liessen wir den Arm in die leere Wanne setzen und nahmen da die Messung des Blutdruckes vor; so erhielten wir die Gleichmässigkeit des Versuches und vermieden auf diese Weise die Möglichkeit, durch eine veränderte Lage der Hand ungenaue Resultate zu erhalten. Diese kleine Einzelheit hat — ich muss es nochmals erwähnen — grosse Bedeutung, da wir bei verschiedenen Lagen des Armes auch veränderte Anspannungen der Muskeln haben und folglich auch eine veränderte Anspannung der Manschette des Messapparates, die für die Comprimirung dieser Muskeln erforderlich ist.

Bei der Betrachtung all' dieser Versuche, die in Tabelle III untergebracht sind, tritt uns sofort der Umstand entgegen, dass beim Ueberführen des Armes aus der Luft in das indifferente Wasser, der Druck sich verändert, wenn auch nicht bedeutend; jedenfalls kann bei einer anderen Ausführung des Versuchs dieser Umstand zu kleinen Fehlern führen. Dieses wurde weder von den früheren Forschern, noch von den jüngsten wie Krilow und Boschowski berücksichtigt.

Tabelle III. Versuche mit kaltem und heissem Wasser.

Versuch Nr.	Der untersuchte Arm										Der Controllarm					
	Art des Verfahrens	Erscheinen d. ersten Töne	Verschwinden derselben	Erscheinen d. zweiten Töne	Verschwinden derselben	Dauer der Phasen			Gärtner	Geschwindigkeit	Erscheinen d. ersten Töne	Verschwinden derselben	Erscheinen d. zweiten Töne	Verschwinden derselben	Gärtner	Geschwindigkeit
						1	2	3								
1	Luft	130	118	95	88	12	23	7	105	—	135	120	100	92	108	—
	Indiff. Wasser . .	133	115	100	90	18	15	10	108	—	140	130	100	95	110	—
	Heisses Wasser . .	135	115	110	90	20	5	10	115	—	138	135	102	100	108	—
	Kaltes Wasser . .	130	115	100	90	15	15	10	90	—	135	125	105	100	105	—
	Luft	132	115	98	90	17	17	8	100	—	138	120	100	95	105	—
2	Luft	135	122	110	95	13	12	15	100	—	140	130	125	120	98	—
	Indiff. Wasser . .	132	120	115	90	12	5	25	102	—	145	140	—	110	100	—
	Heisses Wasser . .	135	125	115	95	10	10	20	102	—	148	135	125	120	100	—
	Kaltes Wasser . .	140	128	120	99	12	8	21	90	—	145	135	125	122	95	—
	Luft	135	122	112	95	13	10	17	100	—	142	135	120	118	100	—
3	Luft	132	120	110	102	12	10	8	108	—	145	135	120	115	90	—
	Indiff. Wasser . .	138	122	110	105	16	12	5	108	—	150	140	125	120	95	—
	Heisses Wasser . .	137	125	120	110	12	5	10	110	—	150	142	125	120	90	—
	Kaltes Wasser . .	133	120	115	110	13	5	5	90	—	150	140	122	120	90	—
	Luft	138	122	115	110	16	7	5	100	—	147	140	122	118	90	—
4	Luft	142	130	104	100	12	26	4	100	—	138	125	100	95	90	—
	Indiff. Wasser . .	140	125	105	100	15	20	5	102	—	135	125	98	95	90	—
	Heisses Wasser . .	140	127	105	100	13	22	5	105	—	138	120	100	95	100	—
	Kaltes Wasser . .	138	120	100	95	18	20	5	95	—	135	122	100	95	95	—
	Luft	138	125	100	95	13	5	5	100	—	135	120	100	90	100	—
5	Luft	175	150	120	115	25	30	5	103	—	165	135	115	110	105	—
	Indiff. Wasser . .	176	145	115	110	31	30	5	105	—	168	140	115	108	100	—
	Heisses Wasser . .	175	150	130	125	25	20	5	105	—	168	135	112	108	105	—
	Kaltes Wasser . .	172	150	135	130	22	15	5	90	—	165	135	115	110	102	—
	Luft	173	145	128	120	23	17	5	100	—	167	138	115	110	102	—
6	Luft	155	138	118	109	27	10	9	112	—	160	140	118	108	102	—
	Indiff. Wasser . .	156	130	120	110	26	10	10	110	—	160	138	115	105	110	—
	Heisses Wasser . .	158	135	130	120	23	5	10	112	—	163	140	118	110	105	—
	Kaltes Wasser . .	160	130	125	120	30	5	5	90	—	163	135	115	110	103	—
	Luft	160	125	120	115	35	5	5	98	—	165	140	115	110	105	—
7	Luft	152	130	115	110	22	25	5	118	—	150	142	120	115	105	—
	Indiff. Wasser . .	153	135	115	110	18	20	5	120	—	153	140	120	115	110	—
	Heisses Wasser . .	153	135	125	120	18	10	5	128	—	155	140	118	114	110	—
	Kaltes Wasser . .	155	140	130	120	15	10	10	120	—	156	142	120	112	105	—
	Luft	156	135	123	120	19	12	3	120	—	152	138	118	110	105	—
8	Luft	145	125	108	100	20	17	8	105	—	150	—	—	120	100	—
	Indiff. Wasser . .	143	128	100	95	15	28	5	100	—	148	—	—	120	98	—
	Heisses Wasser . .	140	130	115	105	10	15	10	105	—	152	—	—	125	100	—
	Kaltes Wasser . .	140	130	110	95	10	20	15	85	—	155	—	—	125	95	—
	Luft	142	125	110	100	17	15	10	100	—	153	—	—	120	95	—
9	Luft	135	115	87	80	20	28	7	120	—	138	124	88	85	115	—
	Indiff. Wasser . .	132	115	80	85	17	25	5	118	—	136	120	85	82	115	—
	Heisses Wasser . .	133	123	107	98	10	16	9	126	—	135	125	90	87	112	—
	Kaltes Wasser . .	135	125	105	95	10	20	10	120	—	138	125	90	85	110	—
	Luft	135	120	100	90	15	20	10	115	—	135	120	92	82	115	—
10	Luft	158	135	120	105	23	15	15	112	—	150	130	110	106	100	—
	Indiff. Wasser . .	160	135	118	108	28	17	10	117	—	148	130	108	98	97	—
	Heisses Wasser . .	165	138	125	115	27	13	10	116	—	148	126	107	100	96	—
	Kaltes Wasser . .	165	140	125	112	25	15	13	112	—	150	132	110	100	98	—
	Luft	164	135	120	106	19	15	14	115	—	147	128	108	98	96	—

Versuch Nr.	Der untersuchte Arm										Der Controllarm					
	Art des Verfahrens	Erscheinen d. ersten Töne	Verschwinden derselben	Erscheinen d. zweiten Töne	Verschwinden derselben	Dauer der Phasen			Gärtner	Geschwindigkeit	Erscheinen d. ersten Töne	Verschwinden derselben	Erscheinen d. zweiten Töne	Verschwinden derselben	Gärtner	Geschwindigkeit
						1	2	3								
11	Luft	138	120	95	90	18	25	5	102	—	145	130	115	110	115	—
	Indiff. Wasser . .	135	122	100	95	13	22	5	105	—	143	127	112	110	118	—
	Heisses Wasser . .	139	129	103	98	10	26	5	115	—	145	125	108	105	115	—
	Kaltes Wasser . .	140	128	105	96	12	23	9	100	—	148	130	110	107	116	—
	Luft	138	125	100	95	13	25	5	105	—	144	130	107	105	115	—
12	Luft	169	145	120	110	24	25	10	108	—	180	165	130	125	105	—
	Indiff. Wasser . .	170	145	122	108	25	23	14	110	—	178	165	127	123	110	—
	Heisses Wasser . .	168	148	128	118	20	20	10	118	—	181	170	128	125	108	—
	Kaltes Wasser . .	167	145	125	118	22	20	7	100	—	180	168	130	123	110	—
	Luft	165	143	122	115	22	21	7	105	—	177	165	120	127	125	—
13	Luft	143	130	104	100	13	26	4	100	—	146	125	130	113	95	—
	Indiff. Wasser . .	142	126	108	98	16	18	10	98	—	144	130	117	115	98	—
	Heisses Wasser . .	143	128	118	105	15	10	13	95	—	145	120	115	110	100	—
	Kaltes Wasser . .	142	130	115	106	12	15	19	95	—	147	128	118	115	98	—
	Luft	140	132	115	105	8	17	10	100	—	147	126	118	113	96	—
14	Luft	156	135	110	100	15	25	10	100	—	155	145	120	115	110	—
	Indiff. Wasser . .	152	130	115	102	22	15	13	103	—	150	140	115	110	105	—
	Heisses Wasser . .	158	134	112	105	24	22	7	108	—	154	142	120	115	110	—
	Kaltes Wasser . .	157	136	113	103	21	23	10	95	—	156	142	115	108	108	—
	Luft	152	133	114	100	19	29	14	100	—	152	144	118	110	105	—

Verfolgen wir nun weiter die Phasen des statischen Druckes bei Einwirkung von heissem Wasser, so sehen wir, dass in der Mehrzahl der Fälle, in 10 von 14, derselbe entweder auf der gleichen Höhe verbleibt oder aber innerhalb der Grenzen eines Versuchsfehlers schwankt; die dynamische Phase zeigt hingegen in 9 Fällen von 14 eine Steigerung, bleibt aber in 5 Fällen auf dem früheren Niveau oder verringert sich ganz unbedeutend, auch in den Grenzen eines Fehlers. Was den Druck in den Fingerarterien nach Gärtner betrifft, so steigt derselbe in 10 Fällen und bleibt in 14 Fällen unverändert.

Man erhält auf diese Weise eine sonderbare Erscheinung: Die Geschwindigkeit des Blutlaufs steigert sich bei der gleichen propulsiven Tätigkeit bedeutend, und anstatt zu fallen, erhöht sich auch der seitliche Druck, was bei Einwirkung des Gefässtonus allein nicht zu erwarten gewesen wäre. Offenbar spielt auch hier irgend ein anderer Factor hinein, der den seitlichen Druck steigert und damit der Herzthätigkeit nachhilft.

Unklar bleibt die Drucksteigerung in den Fingerarterien, festgestellt mit dem Tonometer von Gärtner. Diese Steigerung wurde von Hirsch (57) und Boschowski beobachtet, von letzterem in der Hälfte der Fälle. Der Umstand, dass er die Drucksteigerung in der Hälfte der Fälle und nicht in der Mehrzahl derselben erhielt, wird auf die Anlage des Versuchs zurückzuführen sein, in der er seine Messungen vorgenommen hatte, — es lag eben daran, dass er die Druckmessung nicht in dem Bade selber, sondern ausserhalb desselben ausgeführt hatte. Solche Ziffern erhielten auch wir im Anfange, als wir den Druck bestimmen wollten, nachdem der Arm aus dem Bade gezogen worden war.

Es fragt sich nun, wodurch eine solche Drucksteigerung bedingt wird, die, streng genommen, doch als Widerspruch zu unseren Versuchen erscheint. Der Druck stellt nach Gärtner den statischen Druck der Fingerarterie dar, oder mit anderen Worten, eine propulsive Kraft an dieser Stelle, und deshalb geschieht es in unseren Versuchen, dass im Verlauf ein und derselben Arterie, jedoch an verschiedenen Stellen derselben, verschiedene Schwankungen der propulsiven Kraft vor sich gehen: in der grossen Arterie — der brachialen — bleibt sie unverändert, in der kleinen Fingerarterie steigert sie sich. Dieses scheint einander zu widersprechen und trägt gleichzeitig einen Fehler in unsere Erörterungen hinein.

Diese Erscheinungen sind leicht zu erklären, wenn wir an unsere Versuche mit der Stauungshyperämie denken, wo wir eine Erhöhung des statischen und dynamischen Druckes erhielten, wenn die Messungen unterhalb der Ansatzstelle der die Stauung erzeugenden Manschette vorgenommen worden waren. Diese Steigerung war dadurch verursacht, dass das aufgetriebene Gewebe eine grössere Anspannung der die Messung ausführenden Manschette erforderte, infolgedessen ergab sich ein Steigen der Druckziffern. Dasselbe haben wir auch hier bei der Steigerung des Druckes nach dem Gärtnerschen Verfahren: Der Umfang des Fingers ist bei der Durchwärmung grösser als vor derselben, deshalb muss auch der Ring des Gärtnerschen Apparates eine grössere Anspannung erfahren, um diese Umfangzunahme auszugleichen. Lassen wir dieses nicht ausser Acht, so ist es klar, dass während der Hyperämie der Druck nach Gärtner stets eine Steigerung aufweisen muss.

Damit ist auch jene Druckerhöhung nach Gärtner zu erklären, die wir gleich nach der Gymnastik beobachteten, und ebenso das Sinken des Druckes fünf Minuten nach der Gymnastik.

Aller Wahrscheinlichkeit nach war auch dieser Umstand der Grund, weshalb verschiedene Forscher bei der Feststellung des Druckes mit passiver und aktiver Hyperämie nach dem Verfahren von Gärtner ungleiche Resultate erhielten.

Zur Betrachtung der Kältewirkung übergehend sehen wir, dass trotz eines solchen Sinkens der Temperatur wie von 46° auf 10° C besonders intensive Erscheinungen seitens des Druckes nicht bemerkt werden. Der statische Druck erhielt sich in 10 Fällen in derselben Stärke und steigerte sich nur in 4 Fällen unbedeutend, der diastolische sank in 6 Fällen und erfuhr in den übrigen entweder gar keine oder nur eine geringe Erhöhung, welche sich auch in Ziffern ausdrückte, die in den Grenzen eines Versuchsfehlers liegen.

Wir ersehen auf diese Weise aus den Versuchen mit kaltem Wasser, dass die Blutlaufgeschwindigkeit intensiv sinkt, der Blutdruck hingegen, anstatt sich zu steigern, gar keine Neigung dazu bei ein und derselben propulsiven Kraft zeigt. Offenbar spielt auch hier wieder dieselbe active Tätigkeit der Gefässe eine Rolle, dank der der Druck auf der früheren Höhe verbleibt, während gleichzeitig die Geschwindigkeit intensiv heruntergeht.

Indem wir diese Ergebnisse resümieren, erlauben wir uns die Schlussfolgerung, dass unsere Untersuchungen den Gedanken einer selb-

ständigen Tätigkeit der peripheren Gefässe bestätigen; diese stellen, wie es sich erweist, nicht nur ein System einfacher elastischer Röhren vor, sondern auch einen complicierten, activ wirkenden Mechanismus; die Aufgabe der in den Gefässwänden befindlichen Muskelfasern besteht nicht allein darin, einen bestimmten Tonus aufrecht zu erhalten, sondern auch darin, durch abwechselnde Contraction und Erschlaffung die Circulation zu fördern; wir besitzen mit anderen Worten im peripheren Gefässnetz ein zweites, peripheres, Herz, welches mit dem Herzen harmonisch arbeitet, — die Trübung dieser Harmonie kann auch eine Störung des Herzens selber ergeben.

Janowski ist der Ansicht, „dass die günstigsten Bedingungen dann vorliegen, wenn zwischen den Contractionen der Gefässwand und dem linken Ventrikel dasselbe Verhältnis besteht, wie zwischen letzterem und der linken Vorkammer. Es wird dann die durch die Herzsystole in der Arterie erzeugte Drucksteigerung durch die Erschlaffung der Gefässwand eine Herabsetzung erfahren; das durch die Diastole des Ventrikels eintretende Sinken des Druckes wird teilweise durch die Contraction der Arterien paralysiert.“

Die letzten, aus der Klinik von Janowski hervorgegangenen Arbeiten bestätigen immer mehr diese Tätigkeit der peripheren Gefässe. Kurkowski hat beim Studium des Druckes und der Geschwindigkeit des Blutlaufs bei Neurasthenikern eine ziemlich unerwartete Erscheinung gefunden: nach der Wasserbehandlung traten in der grossen Mehrzahl der Fälle Verlangsamung des Pulses und Sinken des Blutdrucks und der Geschwindigkeit des Blutlaufs ein. Man hatte auf diese Weise eine Herabsetzung des arteriellen Druckes bei Verengerung der Gefässe, was doch dem allgemein angenommenen Standpunkt dem Gefässtonus gegenüber widerspricht. Seiner Meinung nach muss man die Möglichkeit zulassen, dass die Verringerung der peripheren Hindernisse nicht nur durch die Erweiterung der Gefässe, sondern auch noch durch einen gewissen Factor bewirkt wird, der dem Durchdrängen des Blutes durch die Capillaren Vorschub leistet und dadurch den arteriellen Druck herabsetzt.

Punin hat darauf hingewiesen, dass bei wiederholten Compressionen der Brachialarterie die Geschwindigkeit des Blutlaufs bei Gesunden wachse, bei Kranken mit Compensationsstörung des Herzens dagegen sinke. Er erklärt diese Erscheinung damit, dass die Gefässwand des Gesunden, unter dem Einfluss der wiederholten Compressionen sich energischer und dauernd contrahierend, eine grössere Menge Blut hindurchtreibt, während bei Kranken mit Affectionen des Herzens und besonders der Gefässe die Contraction und Erschlaffung der Gefässe nach den wiederholten Compressionen in ungenügender Art vor sich geht und mit der Arbeit des Herzens disharmonisiert.

Die von Punin erhaltenen Ergebnisse scheinen uns auch noch deshalb interessant, weil sie die besondere Qualification der Methode von Janowski-Ignatowski zur Feststellung der Blutlaufgeschwindigkeit für klinische Zwecke bestätigen, indem diese doch dieselben Resultate ergibt, wie die Physiologie. Tschujewski hat schon im Jahre 1899 in seinen Versuchen an Tieren nachgewiesen, dass bei wiederholter Com-

pression der Arterien die Geschwindigkeit des Blutlaufs herabgesetzt wird. Dasselbe erhielt auch Punin.

Ssokolowski kommt auch zu demselben Resultat, indem er, mit gefässverengernden und gefässerweiternden Mitteln arbeitend, sich nicht erklären kann, warum wir beim Paralisieren wie beim Contrahieren der Gefässe denselben Effect erhalten. Lassen wir in diesen Fällen das Bestehen einer selbständigen und rhythmischen Tätigkeit der Gefässe zu, so kann jene Erscheinung damit erklärt werden, dass ein verengertes Gefäss bei energischer activer Tätigkeit dieselbe Menge Blut hindurchtreiben kann, wie ein erweitertes, aber weniger energisch arbeitendes.

Man muss also auf Grund der oben angeführten Ergebnisse aus der Literatur wie der Ergebnisse aus unseren Versuchen einsehen, dass wir eine gute Unterlage dafür haben, den Gefässen die Fähigkeit zuzuerkennen, nicht nur unter dem Einfluss der Vasomotoren zu wirken, sondern durch in ihnen selber entstehende Impulse in active contrahierende Tätigkeit überzugehen. Dank diesem letzten Umstande müssen die peripheren Gefässe eine gewaltige Rolle im Acte des Blutkreislaufs spielen, nicht nur im Sinne des Tonus, sondern eben auf Grund ihrer activen rhythmischen Tätigkeit, die harmonisch mit dem Herzen zusammen wirkt. Als sichtbare Aeusserung dieser Tätigkeit haben wir auch die prädiagnostische Erhöhung (Welle) auf der Pulscurve.

Bei der Untersuchung des Blutdrucks muss man stets mit verschiedenen reflectorischen Einflüssen rechnen, welche grosse Fehler in die Versuche hineintragen; im Interesse einer möglichsten Genauigkeit ist es deshalb notwendig, diese Einflüsse zu beseitigen.

Bei den verschiedenen Manipulationen, die bei gesunden Menschen eine locale active und passive Hyperämie hervorrufen, zeigt der systolische statische Druck keine Neigung zu besonderen Veränderungen, während, umgekehrt, der dynamische systolische und diastolische Druck sich fast immer in bedeutendem Grade verändert.

Literatur.

1. K. Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen. Braunschweig 1855.
2. A. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875.
3. K. Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. Arch. f. ges. Phys. Bd. 49.
4. K. Tigerstedt, Lehrb. der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig 1893.
5. J. Pawlow, Physiologie in Versuchen. St. Petersburg.
6. S. P. Botkin, Cursus der Klinik der inneren Krankheiten. St. Petersburg 1899.
7. Openchowski, cit. von Schatilow, Zur Lehre über den Puls bei Aneurysmen. Russisches Arch. f. Path. 1898. Bd. 6.
8. Hasebrök, Versuch einer Theorie der gymnastischen Therapie der Circulationsstörung auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufs. Deutsches Arch. f. Med. 1903. Bd. 77.
9. M. Schiff, Ein accessorisches Arterienherz bei Kaninchen. Arch. f. ges. Phys. 1854. Bd. 13.
10. D. Huising, Untersuchungen über die Innervation der Gefässe in der Schwimhaut des Frosches. Pflügers Arch. 1875. Bd. 11.

- 11/12. Boschowski, Klinische Beobachtungen über den Stand des Blutdrucks bei activer und passiver Hyperämie. Diss. St. Petersburg 1905.
13. Röver, Kritische und experimentelle Untersuchungen des Nerveneinflusses auf die Erweiterung und Verengerung der Blutgefäße. Rostock 1869.
14. Asp, cit. Boschowski (siehe 11).
15. Th. Engelmann, Ueber den myogenen Ursprung der Herztätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherischer Herzfasern. Pflügers Arch. Bd. 65.
16. B. Luschinger, Von den Venenherzen und der Flughaut der Fledermäuse. Ebenda. Bd. 26.
- 17/18. Stricker, Studien über den Bau und das Leben der capillaren Blutgefäße, cit. Boschowski.
19. F. Müller, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefäßmuskulatur. Arch. f. Phys. Suppl.-Bd. 1906.
20. O. Meyer, Ueber einige Eigenschaften der Gefäßmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Adrenalinwirkung. Zeitschr. f. Biol. 1906. Bd. 48. 1908. Bd. 50.
21. V. de Bonis und V. Susanna, Ueber die Wirkung des Hypophysenextrakts auf isolierte Blutgefäße. Centralbl. f. Phys. 1909. Bd. 23.
22. A. Drschewetzki, Klinische Beobachtungen über den Einfluss des Strophanthus auf den Blutdruck bei Herzkranken mit Compensationsstörungen. Diss. St. Petersburg 1904.
23. Aleksejew, Klinische Beobachtungen über den Einfluss des Extr. fluid. cacti grandiflor. auf den Blutdruck bei Herzkranken und Compensationsstörungen. Diss. St. Petersburg 1905.
24. P. Zioplajew, Klinische Beobachtung über die Wirkung der Digitalis bei Herzkranken während der Compensationsstörung. Diss. St. Petersburg 1903.
25. Kollossow, Zur Frage über die Veränderung des Blutdrucks bei Herzkranken mit Compensationsstörung unter dem Einfluss von Adonis vernalis. Diss. St. Petersburg 1903.
26. Boschowski, siehe 11.
27. A. Ignatowski, Beiträge zur Frage der Schnelligkeit des Blutkreislaufs in Verbindung mit Schwankungen des Blutdruckes bei Gesunden, bei Herzkranken und anderen Kranken. Bericht d. Kais. med. Akad. St. Petersburg.
28. Djakow, Klinische Beobachtung über die Schnelligkeit des Blutkreislaufs bei Nephritikern in Verbindung mit Oedemen. Diss. St. Petersburg 1909.
29. Woizechowski, Ueber den Blutdruck bei Nierenkranken in Verbindung mit Oedemen. Bericht d. Kais. med. Akad. St. Petersburg.
30. Krilow, Klinische Beobachtungen über die Veränderung des Blutdrucks unter dem Einfluss bei Herzkranken mit Compensationsstörung. Diss. St. Petersburg 1906.
31. Kurkowski, Der Einfluss der Wasserbehandlung auf den Blutdruck und die Kreislaufgeschwindigkeit bei Neurasthenikern. Bericht der Kais. med. Akad. St. Petersburg 1909.
32. Ssokolowski, Klinische Beobachtungen über die Schwankungen des Blutdrucks und der Blutversorgung bei Einwirkung einiger tonischer Mittel. Diss. St. Petersburg 1911.
33. K. Punin, Ueber die Veränderung der Blutkreislaufgeschwindigkeit in Abhängigkeit von der Comprimierung des Hauptarterienstammes. Bericht d. Kais. med. Akad. St. Petersburg.
34. S. Strasburger, Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdrucks und seine Bedeutung für die Klinik. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 54.
35. T. Janneway, Some observation on the estimation of blood pressure in man with especial reference to the results obtained with the new Sphygmometer. The New York University Bulletin of the medical. July 1901.

36. v. Recklinghausen, Ueber Blutdruckmessung bei Menschen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1901. Bd. 79. Unblutige Blutdruckmessungen. Ebenda. 1906. Bd. 56 u. 86.
37. Korotkow, Zur Frage über die Methoden der Blutdruckuntersuchungen. Bericht d. Kais. med. Akad. St. Petersburg.
38. Fellner, Neuerung zur Messung des systolischen und diastolischen Druckes. Verhandl. d. 24. Congr. f. innere Med. 1907. Bd. 24.
39. Fischer, cit. Strumpf und Zabel, Die auscultatorische Blutdruckmessung im Vergleich mit der oscillatorischen von Recklinghausen und ihr durch die Phasenbestimmung bedingter Wert. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Ther. 1908. Bd. 2.
40. Lang und Manswetow, Zur Methodik der Blutdruckmessungen nach v. Recklinghausen und Korotkow. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 94.
41. Westenrückt, Das Verhältnis der auscultatorischen Methode der Bestimmung des Maximal- und Minimaldruckes zu den anderen Methoden und über die Bedeutung dieser Größen. Russki Wratsch. 1907.
42. Schrumph u. Zabel, Ueber die auscultatorische Blutdruckmessung. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.
43. Müller, Med. Klinik. 1908. Nr. 2 u. 4.
44. Westenrückt, Bericht d. Kais. med. Akad. Bd. 4. St. Petersburg 1908.
45. M. Janowski, Die Bedeutung der Contractionen der Gefäßwand bei Störungen des Blutkreislaufs. Vortrag, gehalten in der Sitzung der Gesellsch. russ. Aerzte zum Gedächtnis S. P. Botkins. St. Petersburg 1908.
46. Warypajew, Die Messung des maximalen Arteriendruckes und seine Veränderung je nach Caliber der Arterie. Bericht d. Kais. med. Akad. Bd. 8. St. Petersburg 1909.
47. M. Janowski, Die Anomalien in den Erscheinungen von Korotkow in Verbindung mit den rhythmischen Contractionen der Gefäßwand. 2. Congr. f. innere Med. 1910.
48. Tschirjew, Ueber die Abhängigkeit des Herzrhythmus von den Blutdruckschwankungen. Arch. f. Phys. v. E. du Bois-Reymond. 1877.
49. d'Espine, cit. bei Broadbent, Die Herzkrankheiten. 1904.
50. Schatilow, Studien zur Pulslehre. Diss. Charkoff 1902.
51. Mackenzie, Die Krankheiten des Herzens. Russ. Uebers. St. Peterburg 1910.
52. Krilow, Beiträge zur Frage der Veränderung von Lauterscheinungen Korotkows in der Brachialarterie unter dem Einfluss von Mitteln, die das Caliber der Gefäße und die Herztätigkeit verändern. Bericht d. Kais. med. Akad. Bd. 4. St. Petersburg 1908.
53. Iwanow, Veränderungen des Blutdrucks unter dem Einfluss des Muskeltrainings. Bericht d. Kais. med. Akad. Bd. 6. St. Petersburg 1907.
54. Ug. Mosso, L'action du chaud et du froid sur les vaisseaux sanguins. Arch. Ital. de Biol. 1889.
55. S. Amithin, Der Tonus der Blutgefäße bei Einwirkung der Wärme und Kälte. Zeitschr. f. Biol. Neue Folge. 1897. Bd. 17.
56. Janowski u. Ignatowski, Klinische Methoden zur Feststellung der Blutkreislaufgeschwindigkeit. Bericht d. Kaiserl. med. Akad. Bd. 5. St. Petersburg 1907.
57. Hirsch, Vergleichende Blutdruckmessungen mit dem Sphygmomanometer von Basch und dem Tonometer von Gärtner. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 70.
58. Stell, The use of the Sphygmograph in Clinical Med. 1899.
59. Lewis, The pulse in aortic disease. Lancet. Sept. 1906.
60. Royand und Adami, Heart-beat and pulse wave. Practitioner. February to July 1890.
61. Frey u. Krehl, Untersuchungen über den Puls. Arch. f. Anat. u. Phys. Abt. 1890.
62. Kries, Studien zur Pulslehre. 1892.
63. Ssokalski, Studien über den Puls bei psychischen Erkrankungen. Diss. St. Petersburg 1898.