

## VII.

Aus der speziell-physiologischen Abteilung  
des physiologischen Instituts der Universität Berlin.

### Über Entstehung und Wesen des arteriellen Collateral- kreislaufs.

Von

Dr. **M. Katzenstein**,  
Chirurg in Berlin.

(Mit 14 Abbildungen.)

Wenn ich im folgenden versuche, die Entstehung des arteriellen Collateralkreislaufes von neuem zu erklären, so geschieht es einmal, weil eine Anzahl von Experimenten, über die ich verfüge, einige bisher unbekannte Tatsachen ergeben haben und vielleicht neue Erklärungsversuche dieses so bemerkenswerten Anpassungsvorganges zulassen. Dann aber hat die Frage nach der Entstehung des Collateralkreislaufes gerade für den Chirurgen praktisches und theoretisches Interesse. Zunächst muß es uns doch sehr interessieren, warum die zahlreichen, täglich von uns ausgeführten Unterbindungen großer und kleiner Gefäße vom Organismus ohne Schaden überstanden werden, außerdem dürfte es auch praktisch nicht unwesentlich sein, die Bedingungen, unter denen der Collateralkreislauf zu stande kommt, zu kennen, um entscheiden zu können, ob in einem speziellen Falle die Unterbindung einer Schlagader statthaft ist oder nicht. Auch von allgemeinem biologischen Interesse ist die Ausbildung des Collateralkreislaufes, da er uns einen Begriff von der Anpassungsfähigkeit des Organismus im weiteren Sinne gibt.

Daß Unterbindungen großer Schlagadern vom Organismus ohne dauernden Schaden überstanden werden, ist den Ärzten schon lange bekannt. Die Zahl der neuen Wege, die an Stelle der unterbundenen treten, ist eine sehr große, und gerade für die Art dieser Verbindungen wurde von den früheren Autoren ein besonderes Interesse an den Tag gelegt. Insbesondere sind hier die schönen Untersuchungen Portas,

Pirogoffs u. a. m. zu nennen. Zusammenstellungen ausführlicher Art über die jeweiligen collateralen Äste bei Unterbindungen großer Arterien finden wir in Webers Handbuch.

Daß also neue Verbindungen zahlreicher Art möglich sind, ist schon längst bekannt. Uns soll in dieser Arbeit jedoch die Art der Entstehung und ihre Ursache beschäftigen. Und zwar will ich zunächst im folgenden die verschiedenen Momente wiedergeben, die von den Autoren als Ursachen der Entstehung des Collateralkreislaufes angenommen worden sind; sodann will ich auf meine eigenen Beobachtungen bei der Entstehung des arteriellen Collateralkreislaufes eingehen, die ich im Laufe der letzten 4 Jahre in zahlreichen Versuchen an 98 Tieren<sup>1)</sup> gemacht habe, um dann auf Grund dieser Tatsachen einige Bemerkungen über das Wesen des Collateralkreislaufes anschließen zu können.

### I. Literaturzusammenstellung.

Die Ausbildung eines Collateralkreislaufes schließt sich an eine plötzliche oder allmähliche Verschließung einer Arterie an. Alle diesseits des Stromhindernisses gelegenen Vorgänge mögen im folgenden als centrale, alle jenseits vor sich gehenden als peripherische bezeichnet werden.

#### A. Centrale Ursachen

wurden von folgenden Autoren für die Entstehung des Collateralkreislaufes angenommen: A. W. Volkmann, O. Weber und Marey bezeichnen als Ursache der Entstehung des Collateralkreislaufes die collaterale Wallung. Sie dachten sich den Vorgang ungefähr so, daß durch Abschnürung einer großen Schlagader eine Vermehrung der Blutflüssigkeit und dadurch eine Erhöhung des Blutdrucks entstehe; diese wurde von O. Weber nachgewiesen. Wie auch schon Bier bemerkte, kann diese Anschauung nicht richtig sein, da nach Worm-Müller der Organismus stets bestrebt ist, ein Zuviel von Blutflüssigkeit durch Ausscheidung zu vermeiden. Transfundieren wir einem Tier etwa Kochsalzlösung, so tritt hiernach zwar Blutdruck-erhöhung ein, die aber rasch durch Ausscheidung der vermehrten Flüssigkeit dem normalen Blutdruck wieder Platz macht. Da aber die Ausbildung des Collateralkreislaufes ein sehr lange dauernder Vorgang ist, so kann eine solche vorübergehende Blutdruckerhöhung nicht die Ursache seiner Entstehung sein. Etwas unklar drückt sich Talma

---

1) Ein Teil der in meiner Arbeit: „Die Unterbindung der Aorta“, Lang. Archiv, Bd. 76 niedergelegten Versuche ist auch hier verwertet.

aus. Er fand bei folgendem Versuch keine Blutdruckerhöhung. Er registrierte den Blutdruck in der Femoralis und verschloß zu gleicher Zeit die beiden Subclaviae und eine Carotis; der Druck in der Cruralis wurde hierdurch nicht erhöht. Durch die Öffnung der 3 Arterien wurde der Druck in der Cruralis nicht beeinflußt, und so schließt er:

„Eine lokale Druckerhöhung ist der allgemeinen Vorstellung gemäß unmöglich, eine allgemeine kommt nicht vor: Sperrung einer Arterie scheint also überhaupt keine Druckerhöhung zu verursachen.“ Nachdem Talma durch eine Anzahl Versuche erwiesen hat, daß der von Cohnheim als Grundursache für die Entwicklung des Collateralkreislaufes bezeichnete Nerveneinfluß von ganz untergeordneter Bedeutung ist (die bezüglichen Resultate liegen meiner Erfahrung nach innerhalb der durch die Narkose bedingten Fehlerquellen), sieht er später doch als Ursache die lokale Druckerhöhung an, die er jedoch nicht direkt nachweist. Er registriert den Druck in der Cruralis bei verschlossener Profunda und konstatiert mehrfach ein minimales Sinken des Druckes beim Öffnen der Profunda. Es ist doch eigentümlich, wenn Talma aus einer minimalen Erniedrigung des Blutdruckes in einer Arterie beim Öffnen eines verschlossenen Seitenastes eine Erhöhung des Druckes (die er aber offenbar nicht nachweisen kann) annimmt, und zwar eine lokale, die er sich entstanden denkt durch Umwandlung aktueller in potentielle Energie. Sein Ergebnis ist: „Daß Schließung einer Arterie nur eine lokale und nicht eine allgemeine Druckerhöhung im Arteriensystem zur Folge hat, wird kein Erstaunen erwecken, sondern ist sogar selbstverständlich.“

### B. Peripherische Ursachen

nehmen Recklinghausen, Nothnagel, Bier, Latschenberger, De Ahna und Zuntz in Anspruch für die Entstehung des Collateralkreislaufes.

Nothnagel, der in einer ausgezeichneten Arbeit die Entstehung des Collateralkreislaufes auf Grund von Experimenten bespricht, bringt gegen die erwähnten Drucktheorien folgende Argumente vor. Da es ihm in den ersten 5 Tagen nach der Unterbindung der Femoralis nicht gelungen ist, den Collateralkreislauf zu injizieren, so schließt er daraus, daß in diesen ersten 5 Tagen die am Oberschenkel vorhandenen, an der Anastomosenbildung beteiligten Capillaren eine Veränderung (in dieser Zeit) nicht erlitten haben. Wenn nun die Drucksteigerung die Ursache der Entstehung des Collateralkreislaufes wäre, so müßte diese gerade in der ersten Zeit nach der Ligatur am stärksten sein und ihr etwaiger Effekt müßte also alsbald in die Erscheinung

treten. Da nun Nothnagel eine Injektion des Collateralkreislaufes in den ersten 5 Tagen nicht erzielt hat, schließt er daraus, daß die Drucktheorie falsch ist. Dieses Mißlingen der Injektion dürfte, da mir die Injektion schon 9 Stunden nach der Unterbindung der Aorta möglich war, lediglich auf technische Mängel zurückzuführen sein, und es ist daher wohl unberechtigt, wenn Nothnagel behauptet, die Erhöhung des Druckes die Ursache der Entstehung des Collateralkreislaufes nicht sein kann. Einen weiteren Beweis gegen die Richtigkeit der Auffassung, daß die Erhöhung des Blutdruckes die Ursache für die Entstehung des Collateralkreislaufes ist, sieht Nothnagel in folgendem Moment: Wäre, was bis dahin experimentell noch nicht nachgewiesen ist, die Erhöhung des Blutdruckes die Ursache, so müßte die am Collateralkreislauf vorgefundene Erweiterung der beteiligten Äste sich auch bei den kleinsten Arterien zeigen, die nicht direkt am Collateralkreislauf teilnehmen. Hierauf werde ich noch weiter unten zu sprechen kommen. Eine außerordentlich interessante Tatsache teilt jedoch Nothnagel mit; er bringt nämlich den Nachweis, daß die kleinsten Gefäße, die als Collateralen dienen, nicht nur sich erweitern, sondern auch ihren Charakter ändern: ihre Wand wird dicker und nimmt die Eigenschaften einer Arterienwand an. Allerdings gibt Nothnagel dieser Veränderung eine offenbar nicht richtige Erklärung; er meint nämlich, daß dadurch, daß mehr Ernährungsflüssigkeit (Blut) durch die kleinsten Gefäße fließt als normal, diese eine Verdickung der Wand, besonders der Muscularis erführen. Mit dem gleichen Rechte könnte man sagen, daß wir in einer Extremität, die wir nach Bier durch erhöhte Hitzeanwendungen arteriell hyperämisch machen, durch die also in der Zeiteinheit eine größere Menge Blutes hindurchfließt als normal, eine Hypertrophie der Muskulatur erzielen könnten. Diese Erfahrungen hat wohl noch niemand gemacht; vielmehr tritt eine Hypertrophie in der Muskulatur an der Extremität wie in der Gefäßwand lediglich durch eine größere (funktionelle) Inanspruchnahme der Muskulatur ein.

In letzter Linie führt Nothnagel ebenso wie Recklinghausen die Entstehung des Collateralkreislaufes auf die Druckerniedrigung in dem anämisierten Gebiet zurück, die ihrerseits ein stärkeres Gefälle nach diesem zu, d. h. größere Geschwindigkeiten des Blutstroms in den Zweigen, welche eine direkte Anastomose herstellen, zwischen dem Bezirk oberhalb und unterhalb der Ligatur hervorruft.

Bei dieser Theorie Recklinghausens und Nothnagels ist ohne Zweifel die Annahme der Druckerniedrigung in dem peripherischen Gebiete richtig. Gleichwohl kann vom Ausgleich des Gefälles

nicht ohne weiteres die Rede sein, da ja die Verbindungsbahnen nicht normal sind, sondern im Verhältnis zu den normalen einen minimalen Querschnitt einnehmen; sie setzen also der Weiterbewegung des Blutes einen so enormen Widerstand entgegen, daß der Ausgleich des Gefalles nicht möglich ist.

Die Arbeiten August Biers sind mir erst bekannt geworden, nachdem ich meine Arbeit über „die Unterbindung der Aorta“ längst abgeschlossen hatte, so daß sie erst hier ausführlich berücksichtigt werden können. So sehr sich meine Ansichten über die bisherigen Anschauungen mit denen Biers decken, so wenig kann ich seine durch zahlreiche Experimente scheinbar begründeten Theorien als richtig anerkennen. Bier knüpft an die Attraktionstheorie der Physiologen vom Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts an und beweist durch eine große Reihe von Versuchen, daß einer künstlichen Anämie (v. Es m a r c h s c h e Blutleere) im Gewebe eine Hyperämie folgt, sobald die die Anämie verursachenden Bedingungen beseitigt sind. Nachdem auf das exakteste von Bier nachgewiesen ist, daß Nerven- einflüsse nicht die Ursache dieser Hyperämie sind, kommt er zu dem Schluß, daß das anämische Gewebe aktiv das Blut anlockt, und daß diese Fähigkeit des Gewebes, die nur für bestimmte Gewebe, z. B. die Haut, spezifisch ist und den im Innern des Körpers gelegenen Organen z. T. oder vollkommen fehlt, die Ursache für die Ausbildung des Collateralkreislaufes ist. Von dem Widerstreit, in den sich diese Ausführungen mit den allgemeinen physiologischen Anschauungen setzen, will ich hier ganz absehen. Ich werde vielmehr unten nachweisen, welche enormen Widerstände die collateralen Äste der Weiterbeförderung des Blutes entgegengesetzten. Schon aus diesem Grunde ist es unwahrscheinlich, daß das Gewebe, selbst wenn es die von Bier angegebene Eigenschaft besäße, dadurch eine solch bedeutende Kraftentfaltung zu leisten vermag.

Für die Erklärung der zweifellos bestehenden Tatsache, daß nach Lösung des die Anämie eines Gliedes verursachenden Es m a r c h s c h e n Schlauches eine Hyperämie eintritt, könnten wohl 2 Momente in Betracht kommen:

1. Die durch die Anämie bedingte schlechte Ernährung der Capillaren bewirkt eine Lähmung und Erweiterung. Mikroskopische Untersuchungen an der Froschzunge, die Herr Professor Engelmann, wie er mir gütigst mitteilte, gemacht hat, berechtigen zu dieser Annahme.<sup>1)</sup>

1) Nach einer persönlichen Mitteilung des Herrn Professor Dr. Orth hält dieser die Lähmung der Muscularis auch der größeren Gefäße infolge der mangelhaften Ernährung und eine Erschlaffung der Gefäße für wahrscheinlich.

2. Vor allem aber kommt hier das von Recklinghausen und Nothnagel für die Ausbildung des Collateralkreislaufes angenommene Gefälle von dem dies- zu dem jenseitigen Gebiet in Betracht. Während die bedeutende Erschwerung der Blutbeförderung durch die Collateralen dort einen starken und raschen Ausgleich nicht zulassen, ist dies bei den Bierschen Versuchen stets der Fall. Umschnüren wir, wie die Versuche Biers im allgemeinen ausgeführt wurden, z. B. bei einem Tiere die hintere Extremität bezw. nur die Gefäße oder die Arterie allein, so haben wir diesseits des Hindernisses einen durchschnittlichen Druck von z. B. 150 mm Hg, während in einer solch abgeschnürten Extremität selbst ein arterieller Druck von etwa 20 mm Hg vorhanden ist. Entfernen wir nun das Hindernis und geben wir die Bahn plötzlich frei, so gleicht sich sofort mit einer gewissen Gewalt dieser große Druckunterschied aus, und dieser Umstand ist dann die Ursache dafür, daß eine bedeutend größere Menge von Blut in die betreffende Extremität hineinfließt als normal. Hat sich der Druckunterschied ausgeglichen, so schwindet alsdann auch die Hyperämie: der ganze Vorgang ist also ein vorübergehender und abhängig von der schnellen Ausgleichsmöglichkeit der Druckunterschiede. Aus diesem Grunde wohl teilt Bier die Entstehung des Collateralkreislaufes in einen vorläufigen und in einen fertigen oder endgiltigen ein. Bier beschäftigt sich nur mit der Erforschung des vorläufigen Collateralkreislaufes, also des unmittelbar nach einer Kreislaufstörung entstehenden, da die Entstehung des fertigen Collateralkreislaufes nach Bier sich „verhältnismäßig leicht aus allgemein biologischen Gesetzen“ erklären lassen soll, welche Erklärung Bier selbst aber schuldig bleibt.

Diese Trennung in vorläufigen und endgiltigen Collateralkreislauf hat etwas Gewalttames an sich. Die sofort nach Anlegung einer Ligatur einsetzende Kreislaufstörung gibt Veranlassung zu einem Reparationsvorgang, der sich ganz allmählich entwickelt, nichts Sprunghaftes an sich hat und nach einiger Zeit eine normale Blutbewegung wieder ermöglicht. Der Collateralkreislauf entwickelt sich ebenso langsam wie die Hypertrophie eines Muskels, z. B. des Herzens, und die schematische Einteilung in mehrere Abteilungen ist durch nichts begründet.

Daß die Entstehung des Collateralkreislaufes durch die Anlockung des Blutes von Seiten des anämisierten Gewebes, selbst wenn eine solche physiologisch denkbar wäre, nicht bedingt sein kann, erhellt übrigens noch aus einer anderen Tatsache. Nach den Versuchsergebnissen Biers kommt diese Eigenschaft nur bestimmten Geweben

zu, der äußeren Haut, während sie z. B. dem Darm vollkommen fehlt. Es könnte demnach die Ausbildung eines Collateralkreislaufes im Bereiche des Darmes nicht möglich sein, und doch bildet sich der Collateralkreislauf überall aus, wenn gewisse Bedingungen erfüllt sind, so auch am Darm.

Bei jeder größeren Kreislaufstörung findet eine Störung der Ernährung des betreffenden Gewebes statt. Ich konnte sie z. B. in den Muskeln einer Extremität mit unterbundener Hauptarterie nachweisen<sup>1)</sup>; sie war am größten im Laufe des ersten Tages. Bier vergißt vollkommen die Tatsache, daß die verschiedenen Gewebe verschieden empfindlich gegen Kreislaufstörungen sind. Epidermiszellen können, wie Wentscher nachgewiesen hat, 24 Stunden vom Mutterboden entfernt lebensfähig erhalten bleiben, während Gehirn und Darm auf die geringsten Ernährungsstörungen schon absterben. Daß aber bei allmählichem Nachlaß des arteriellen Zuflusses und Vermeidung allzu schwerer Ernährungsstörungen auch am Darm, entgegen den Versuchen Biers, ein Collateralkreislauf möglich ist, beweist die Beobachtung von John Chienes, der im Jahre 1868 bei der Präparation des Gefäßsystems einer an Paralyse gestorbenen 65 jährigen Frau einen totalen Verschluß der Arteria coeliaca und beider Mesentericae fand. Das Gefäßsystem war mit Leimmasse injiziert worden, und man fand als Folge eines Aneurysma der Aorta abdominalis an Stelle der A. coeliaca einen nichtinjizierten fibrösen Strang. Den beiden Mesentericae wurde Blut durch zwei am Mastdarm gelegene Plexus zugeführt, die aus zahlreichen, geschlängelten Arterien gebildet wurden und mit der erweiterten Hämorrhoidalis sup. kommunizierten. Magen, Leber, Milz, Pankreas und Duodenum wurden durch die unteren Inter-costales der linken Seite, desgleichen durch die Renales und Supra-renales dieser Seite versorgt, während das übrige Darmrohr das Blut aus den Hypogastricae empfing. Nur Coecum und Colon ascend. wurden durch die letzte Intercostalis dextra versorgt. Einen ähnlichen Collateralkreislauf im Bereiche des Darms beschreibt Murray, der ebenfalls ein Aneurysma der Aorta abdom. beobachtete und durch allmähliche Kompression eine Thrombose verursachte. Die Möglichkeit der Ausbildung eines Collateralkreislaufes im Darmgebiet ist also nach diesen Beobachtungen unzweifelhaft erwiesen, wenn auch zugegeben werden mag, daß sie nur möglich ist, wenn während seiner Ausbildung schwere Ernährungsstörungen fernbleiben.

Die Mängel in Biers Auffassung sind also:

1) Die diesbezüglichen Untersuchungen sind in meiner Arbeit „Die Unterbindung der Aorta“ Langenbecks Archiv, Bd. 76 usw. ausführlicher angegeben

1. Bier gibt der nach künstlicher Anämisierung und plötzlicher Freigabe der Cirkulation eintretenden Hyperämie nicht die richtige Erklärung.

2. Bier überträgt diesen äußerst rasch vorübergehenden Vorgang auf den ganz allmählich in einer langen Zeitdauer sich entwickelnden Collateralkreislauf.

3. Die Fähigkeit des Gewebes, Blut anzulocken, kann schon deswegen nicht die Ursache der Entstehung des Collateralkreislaufs sein, weil auch in anderen Geweben, z. B. im Muskel, für den diese Fähigkeit nicht nachgewiesen ist, oder im Darm, dem diese Eigenschaft fehlt, ein Collateralkreislauf sehr wohl möglich ist.

Die zwar in außerordentlich geistvoller Weise erdachte und durch zahlreiche Experimente scheinbar bewiesene Theorie Biers kann daher als richtig nicht bezeichnet werden.

Auch die Erklärungen, die Latschenberger und De Ahna, Stefani und dann Zuntz für die Entstehung des Collateralkreislaufs geben, verdienen eine größere Beachtung.

Es gelang Latschenberger und De Ahna, anscheinend nur in wenigen Experimenten, nachzuweisen, daß Anämie eines Gefäßbezirkes eine Erhöhung des arteriellen Gesamtblutdruckes verursacht, solange die Nerven dieses Gebietes mit dem Centrum zusammenhängen. Latschenberger und De Ahna durchschneiden an einer Extremität den Nervus ischiadicus und cruralis und klemmen zu gleicher Zeit die Arteria cruralis ab. Auf Kommando wird diese Arterie geöffnet, während die Cruralis der anderen Extremität, deren Nerven intakt sind, geschlossen wird. Nach einiger Zeit folgt das umgekehrte Manöver. Gegen diese Versuche ist einzuwenden, daß sie nicht einfach genug sind. Man hätte zunächst einmal den Normaldruck bestimmen müssen, dann aber fehlt vor allem die Angabe der Höhe der Blutdrucksteigerung und die Zeit, wie lange sie beobachtet ist. Das scheint aber das wesentliche Moment zu sein; denn die vorübergehenden Blutdrucksteigerungen bei Manipulationen an den Arterien habe auch ich sehr zahlreich beobachtet. Sie können aber, da sie nach kürzester Zeit vorübergehen, unmöglich irgendwelchen Einfluß auf die Ausbildung des Collateralkreislaufs haben. Wie wenig solche Nerveneinflüsse zur Ausbildung des Collateralkreislaufs beitragen können, geht aus den Untersuchungen Latschenbergers und De Ahnas selbst hervor, soweit sie sich auf den Einfluß der elektrischen Nervenreizung auf den Blutdruck beziehen. „Der Blutdruck bleibt bei centraler Ischiadicusreizung nicht dauernd erhöht, sondern es tritt bloß eine wellenförmige Erhebung auf; diese Erhebung wird



bei wiederholter Reizung immer niedriger; endlich hat die centrale Ischiadicusreizung gar keinen Einfluß auf die Erhöhung des Blutdruckes; bei noch weiter fortgesetzter Reizung tritt statt der früheren vorübergehenden Erhöhung eine vorübergehende Vertiefung auf. Dabei sinkt *ceteris paribus* die Normalhöhe allmählich herab.“ Die Tatsache, daß Manipulationen an den Gefäßen reflektorisch eine allgemeine Blutdruckerhöhung hervorruft, besteht also. Da diese Blutdruckerhöhung jedoch eine rasch vorübergehende ist, so kann sie unmöglich bei dem sich in längerer Zeit ausbildenden Collateralkreislauf ursächlich wesentlich beteiligt sein. Wir müssen demnach den Nerveneinfluß als Ursache der Entstehung des Collateralkreislaufs ausschalten. Überdies hat J. Dogiel nachgewiesen, daß normalerweise durch Reizung des Ischiadicus oder Cruralis der Blutstrom in den unteren Extremitäten nur insoweit beeinflusst wird, als hierdurch Muskelkontraktionen hervorgerufen werden. Bei diesen wird nämlich mehr Kohlensäure entwickelt, die, wie Dogiel und Kowalewski nachgewiesen haben, einen großen Einfluß auf die Weite der Gefäßlumina hat.

Ich kann diese Anschauung, daß die Nerven einen großen Einfluß auf den Blutkreislauf nicht haben, durch folgenden Versuch (77) bestätigen. Bei einem Hunde wurde an der linken hinteren Extremität der Nervus cruralis und ischiadicus so hoch wie möglich durchschnitten. Der nach 8 Tagen in beiden Femorales gemessene Blutdruck war vollkommen gleich, ebenso war nach weiteren 4 Tagen, nachdem die Femoralis beiderseits unterbunden war, peripherisch von der Unterbindung ein Druckunterschied zwischen beiden Seiten nicht vorhanden. Es konnte also durch die Durchschneidung der Nervus cruralis und ischiadicus ein Einfluß bezüglich der Ausbildung des Collateralkreislaufs nicht nachgewiesen werden. Gleichzeitig muß hier die Anschauung von Zuntz erwähnt werden, der unter Anerkennung der oben besprochenen Versuche Latschenbergers und De Ahnas meint, daß die reflektorische Blutdruckerhöhung bei der Unterbindung der Femoralis durch die lokale Dyspnoe bedingt sei. Um dies zu beweisen, unterband Zuntz die Vena femoralis, erhielt jedoch hierdurch nicht die erwartete arterielle Blutdruckerhöhung. Dies Mißlingen führt Zuntz auf dieselbe Ursache zurück, die auch Latschenberger und De Ahna angenommen haben, nämlich auf das Vorhandensein zu zahlreicher venöser Anastomosen. Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß, selbst wenn noch so viele Anastomosen vorhanden sind, durch die Unterbindung der Vena femoralis zunächst eine bedeutende venöse Stauung sich entwickelt, die also, wenn die

Anschauung Zuntz' von dem Einfluß der lokalen Dyspnoe auf den arteriellen Blutdruck richtig wäre, genügen müßte, eine arterielle Blutdruckerhöhung hervorzurufen. Um nun die Richtigkeit seiner Vorstellungen zu erweisen, machte Zuntz folgenden interessanten Versuch. Um die Vena cava unterhalb der Nierenvenen bringt er einen Faden, der nach Schluß der Bauchhöhle nach außen geleitet wird. Beim Anziehen des Fadens sinkt der arterielle Blutdruck um 8—10 mm, erreicht aber seine alte Höhe bald wieder; beim Nachlassen des Fadens steigt der Blutdruck um 10—15 mm, um ebenfalls die alte Höhe wieder zu erreichen. Aus der Tatsache, daß trotz der mechanischen Wirkung bei Umschnürung der Vena cava die hierbei eintretende Erniedrigung des Blutdrucks bald weicht und daß der Blutdruck zu seiner alten Höhe wieder ansteigt, schließt Zuntz, daß von den unteren Extremitäten aus, in denen durch die Blutstauung Dyspnoe entstand, pressorische Wirkungen auf das vasomotorische Centrum ausgeübt würden. Dieser Schluß scheint doch etwas zu gezwungen; er wäre berechtigt, wenn durch die Umschnürung der Vena cava, durch die doch eine bedeutende venöse Stauung hervorgerufen wird, eine wesentliche Erhöhung des Blutdrucks über den Normaldruck stattfinden würde. So aber kehrte er nur zur normalen Höhe zurück. Da eine so enorme venöse Stauung keine wesentliche arterielle Blutdrucksteigerung über die Normale hervorzurufen im stande ist, so dürfte auch die Anschauung Zuntzs für die Erklärung nicht zureichen.

Nach diesen Auseinandersetzungen ist es also klar, daß weder die Auffassung der Autoren, die eine collaterale Wallung als Ursache des Collateralkreislaufs bezeichnen, noch die derjenigen, die ein stärkeres Gefälle zu dem anämisierten Gewebe hierfür verantwortlich machen, befriedigen. Es kann die Anschauung Biers nicht richtig sein, der bestimmten Geweben eine bestimmte blutanlockende Eigenschaft vindiziert und diese Eigenschaft als Ursache des Collateralkreislaufs bezeichnet, und die Meinung Latschenberger und De Ahnas, Stefanis, Zuntzs kann ebensowenig der Wirklichkeit entsprechen, da diese Autoren rasch vorübergehende durch Nerveneinflüsse hervorgerufene Vorgänge als Ursache für die Entstehung des sich allmählich in längerer Zeit entwickelnden Collateralkreislaufs bezeichnen.

## II. Eigene Beobachtungen bei der Entstehung des Collateralkreislaufs.

Ich habe vor und nach Unterbindung verschiedener Arterien die allgemeinen Blutdruckverhältnisse studiert und will im folgenden kurz die Ergebnisse dieser Experimente niederlegen.

Während bisher so verfahren wurde, daß die im Augenblick des plötzlich gesetzten Stauungshindernisses eintretenden hochgradigen und verschiedensten Veränderungen als Ursache des ganz allmählich in mehreren Wochen sich ausbildenden Collateralkreislaufs angenommen wurden, sollen im folgenden nur die Dauerresultate, die also in längerer Beobachtung sich findenden Versuchsergebnisse niedergelegt werden. Indessen will ich nicht versäumen, auch auf die zunächst nach einer Ligatur sich einstellenden Veränderungen hinzuweisen, wenngleich sie nur als augenblickliches Hilfsmittel des Organismus gegenüber dem plötzlich entstehenden Stromhindernis zu betrachten sind, nicht aber als Ursache der Entstehung des Collateralkreislaufs.

Ich werde zunächst die bei Unterbindung verschiedener Gefäße entstehenden Veränderungen im centralen Gebiet mitteilen, dann kurz die Anastomosen besprechen und zum Schluß über die Blutdruckverhältnisse im peripherischen Gebiet berichten, zuvor aber einige allgemeine Bemerkungen über die Versuche machen.

Schalten wir durch Unterbindung einer großen Arterie ein wesentliches Stromhindernis im Blutkreislauf ein, so hat der Organismus durch Erweiterung anderer Gefäßgebiete und Verminderung der Widerstände daselbst die Möglichkeit, einen Ausgleich bis zu einem gewissen Grade eine zeitlang zu schaffen; es kommt hierbei vor allem das Splanchnicusgebiet in Betracht, das sich erweitert und so eine Verminderung der Widerstände verursacht. Diese Vorgänge regeln sich auf reflektorischem Wege und gehen so vor sich, wie Latschenberger und De Ahna nachgewiesen haben. Was das Splanchnicusgebiet leistet, geht aus Versuch 35 meiner Versuchsreihe hervor. Während gewöhnlich nach Unterbindung der Aorta zunächst keine sehr bedeutende Steigerung des Blutdrucks nachweisbar war, steigt der Druck in der Carotis bei Ligatur der Aorta und Absperrung des Splanchnicusgebietes von 80 mm auf 135 mm. Daß aber auch dann noch in anderen Gebieten Ausgleichsmöglichkeiten vorhanden sind, beweist das spätere Sinken des Drucks auf 120; immerhin war die Steigerung auch jetzt noch sehr bedeutend, um 50 Proz. des Eigen-drucks. Daß aber solche reflektorischen Vorgänge dauernd eine Herabsetzung der Widerstände zu leisten nicht im stande sind, glaube ich beweisen zu können.

Es gibt jedoch außerdem Momente, die wir durch das Experiment selbst mit einführen, die blutdruckerniedrigend wirken und die hier erwähnt werden mögen.

Zunächst die Eröffnung der Bauchhöhle, die, wie man leicht nachweisen kann, eine wesentliche Herabsetzung des allgemeinen

Blutdrucks hervorruft; im Versuch 37 fiel während der Laparotomie der Druck der Carotis von 130 mm Hg auf 70 mm Hg.

Ein weiteres blutdruckherabsetzendes Moment sind, wie bekannt, die Narkotika und stärkerer Blutverlust. Nur weil sie diese blutdruckerniedrigenden Momente nicht berücksichtigten, gelang es wohl Kast, Nothnagel, Talma und anderen nicht, eine centrale Blutdrucksteigerung nachzuweisen.

Die im folgenden verwerteten Versuchsergebnisse sind unter Berücksichtigung folgender Momente gewonnen:

1. Die im Augenblick der Einführung des Stromhindernisses eintretenden Blutdruckerhöhungen sind reflektorischer Natur, rasch vorübergehend und daher nicht beteiligt bei der Ausbildung des Collateralkreislaufs; sie bleiben daher hier unerörtert.

2. Die etwa 2 Minuten nach der Unterbindung eintretenden Veränderungen sind durch mehrere (bis 24) Stunden beobachtet, meist am kurarisierten Tier, am besten am Hund (der nicht jünger als 2 Jahre alt sein soll).

3. Die mehrere Tage bis viele Wochen dauernden Versuche wurden im allgemeinen so angestellt: der mittlere Blutdruck wurde z. B. in der Carotis ohne Narkose längere Zeit gemessen, und zwar wurde zuletzt zur Vermeidung der nachher notwendigen Ligatur die Canüle durch einen Ast der Carotis eingeführt und diese peripherisch nur vorübergehend abgeklemmt. Nach der Messung wurde dann die Unterbindung des kleinen Astes vorgenommen, die als solche keine wesentliche Fehlerquelle darstellt. Die eigentliche Operation — es handelt sich hier vorzugsweise um die Ligatur der Aorta bzw. der Iliaca communis — wurde dann in der Narkose vorgenommen. In verschiedenen Intervallen wurde dann ohne Narkose in der Carotis wieder gemessen. Bei den Untersuchungen des nach der Ligatur kleinerer Arterien entstehenden Collateralkreislaufs wurde der Blutdruck an den betr. Arterien gemessen (möglichst lange) und der Vergleichsblutdruck an den anderen Arterien in gleicher Höhe (Femoralis rechts und links).

4. Es sei nochmals erwähnt, daß zu junge Tiere möglichst nicht gebraucht werden mögen; unter der Ligatur, die für manches Herz zu große Anforderungen stellt, gehen solche Tiere ohne sichtbare Ursache zugrunde und lassen die geschilderten Tatsachen meist vermissen.

## A. Centrale Vorgänge.

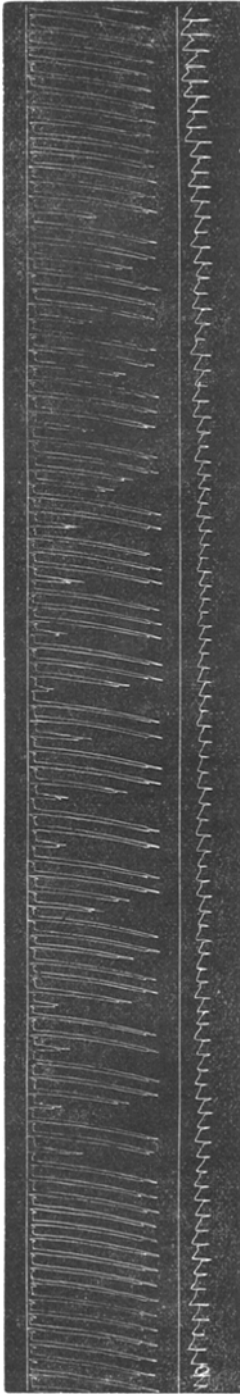
1. *Aorta abdominalis oberhalb der Teilung.*

Unterbinde ich einem Hunde die Aorta abdominalis, so findet bei extraperitonealer Ausführung der Operation, Vermeidung der Narkose und Anwendung von Curare eine Steigerung des in der Carotis gemessenen Blutdrucks statt, die aber nicht die Höhe der später beobachteten Druckhöhe erreicht. Wie ich in meiner Arbeit „Über die Unterbindung der Aorta“ an der Hand einer Kurve nachgewiesen habe, steigt der Blutdruck in der Carotis sofort, und zwar allmählich sich hehend; die erste Steigerung ist schon zur Hälfte erreicht in einem Augenblick, wo im Herzen der Druck noch niedrig ist. Die Kurve beweist, daß diese erste Steigerung in der Carotis wohl auf Anschoppung von Flüssigkeit (Weber und Marey) zurückzuführen ist. Dann aber steigt der Blutdruck auch im Herzen und bleibt dauernd hoch. Die Carotissteigerung nimmt bald nach der Unterbindung etwas ab, um nach einiger Zeit zu ihrer dauernden Höhe anzusteigen. Beträgt z. B. die Blutdrucksteigerung in der Carotis sofort nach der Ligatur 60 mm Hg, so fällt er wieder nach 1—2 Minuten auf 20, um nach  $\frac{1}{2}$  Stunde zur Höhe von 40 mm Hg anzusteigen. Diese wäre dann die bleibende Blutdruckerhöhung, die ich nach Tagen und Wochen nachweisen konnte.

So konnte ich im Versuch 27 vor dem Versuch in der Carotis 100 mm messen und 4 Tage nach der Unterbindung der Aorta 133 mm Hg. Im Versuch 37 betrug der Druck in der Carotis vor dem Versuch (ohne Narkose) 130 mm und 4 Tage später 160 mm. Bei einem Hunde, der 3 Monate nach der Unterbindung der Aorta beobachtet wurde, wurde im Laufe des Versuchs in der Carotis 160 mm Hg gemessen, während der Druck daselbst, nach Ausbildung des Collateralkreislaufs, nur 120—125 mm Hg betrug.

Die Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks, die eine langdauernde ist, beträgt also im allgemeinen  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{4}$  des Eigendrucks; sie ist noch viele Wochen nach der Unterbindung nachgewiesen und geht offenbar mit der sich entwickelnden Ausdehnung der Collateralen zurück. Bei dem schon erwähnten Tier war der Blutdruck 27 Tage nach der Ligatur central noch 160, bei einem peripherischen Druck (in der Femoralis gemessen) von etwa 60 mm Hg, während nach 81 Tagen in der Carotis 135 und nach 101 Tagen 120—125 und in der Femoralis 115—120 gemessen wurden.

Fig. 1. Unterbindung der Iliaca communis. Druck in der Carotis steigt im Herzen wechsellnd.



Ähnlich lag eine andere Beobachtung: 6 Tage nach der Unterbindung nahezu 200 mm Hg und nach 74 Tagen nur 154; der Normaldruck betrug hierbei ca. 135 mm Hg.

## 2. *Iliaca communis.*

Auch bei Unterbindung der *Iliaca communis* konnte eine sofortige Steigerung nachgewiesen werden, die allmählich in ihrer Stärke zunahm und lange beobachtet werden konnte. Die Kurven aus dem Versuch 48 geben Aufschluß.

Der Versuch wurde folgendermaßen angestellt:

Bei einem kleinen Hund von 2 Jahren wird nach der Curareinjektion (Tracheotomie und künstliche Atmung) die r. Carotis mit dem Manometer verbunden und dann die *Iliaca communis* bzw. *externa* freigelegt. Alsdann werden nach Ligatur der *Mammaria interna* die II.—V. linke Rippe am Sternum reseziert, der freiliegende Herzbeutel gespalten, an die Wundränder angenäht und so der Pleuraraum abgeschlossen. Nach temporärer Abklemmung des linken Herzohres wird eine Kanüle in den l. Ventrikel rasch eingeführt und der schon vorher angebrachte Faden um die Kanüle fest zugebunden; diese Kanüle wird ebenfalls mit dem Schreibmanometer verbunden. Nachdem der Normaldruck einige Zeit beobachtet ist, wird die *Iliaca externa* zugeklemmt, im späteren Verlauf (nachdem dieses Hindernis längst entfernt ist) auch *Iliaca communis*. Fig. 1 gibt uns einen Ausschnitt. Sofort nach Abklemmung der *Iliaca communis* Steigerung des Blutdrucks in der Carotis. Die Herztätigkeit wird sofort nach Aufhebung des Hindernisses regelmäßiger, die Carotissteigerung geht erst nach 1 Minute zurück. Einige Zeit nach endgültiger Ligatur der *Iliaca communis* ist das Bild ganz anders

(Fig. 2), die Carotissteigerung ungefähr dieselbe, die Steigerung des Herzdruckes hatte ganz bedeutend zugenommen. Beides wurde etwas länger als 1 Stunde beobachtet; dann trat wie immer bei solchen Versuchen Thrombose in der Herzkannüle ein.

Über noch einen zweiten solchen Versuch mit Beobachtung des Druckes im Herzen verfüge ich; indessen würde es zu weit führen, näher hierauf einzugehen, da das Resultat dasselbe ist.

Auch bei Unterbindung der Iliaca communis konnte ich die lange Dauer dieser allgemeinen Blutdrucksteigerung nachweisen; so maß ich 10 Tage nach der Ligatur der Iliaca communis ca. 180 mm Hg, bei einem anderen Tier 38 Tage nachher weit über 160 mm Hg und 55 Tage nachher noch 140 mm Hg in dem centralen Gebiet. Die höchste Blutdrucksteigerung bei der Iliaca communis betrug demnach  $\frac{1}{4}$  des Eigendrucks; sie nimmt allmählich ab, anscheinend rascher als bei der Unterbindung der Aorta.

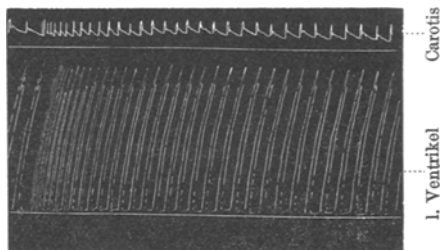


Fig. 2.

### 3. *Iliaca externa am Abgang von der Aorta.*

Auch hier wurde in ähnlichen Versuchen wie der oben erwähnte eine dauernde Blutdrucksteigerung central nachgewiesen; die dauernde Steigerung beträgt ungefähr 30 mm Hg. Die nach der Unterbindung sich erhebende Steigerung erscheint erst nach 5 Minuten, wird jedoch immer deutlicher und erreicht später die erwähnte Höhe.

### 4. *Femoralis oberhalb der Profunda.*

Um diese Stelle freizulegen, muß die Bauchmuskulatur nach Durchschneidung des Lig. inguinale mit einem stumpfen Haken stark zurückgenommen werden. In Versuch 51 geschah dies bei einem curarierten Hund, nachdem vorher die Carotis mit dem Manometer verbunden war. 10 $\frac{1}{2}$  Vorm. wurde die Femoralis unterbunden (nach 1 $\frac{1}{2}$  stündiger Beobachtung des Blutdrucks in der Carotis). Nach einer wie gewöhnlich bei kleinen Arterien rasch vorübergehenden Steigerung war der vor der Unterbindung gemessene Blutdruck wieder vorhanden; erst nach 1 $\frac{1}{2}$  Stunden wird eine Erhebung konstatiert, die als endgiltige zu bezeichnen ist, da sie länger als 5 Stunden beobachtet wird.

Um bei diesen kleineren Arterien alle Fehlerquellen zu vermeiden, habe ich dann in 2 weiteren Versuchen nach Ligatur der Femoralis

oberhalb der Profunda den Blutdruck oberhalb dieser Stelle gemessen. Ich sagte mir, daß durch Unterbrechung des Blutkreislaufes an der Carotis infolge Einführung der Kanüle auch hier ein Collateralkreislauf sich entwickelt und die Blutdruckveränderungen zum Teil auch hierauf zurückzuführen seien; bei der Wichtigkeit der Frage habe ich auch eine Infektion vermeiden zu müssen geglaubt, da durch eine solche möglicherweise Fieber und die nach 1½ Stunde auftretende Blutdrucksteigerung hätte eintreten können. Nach diesen Grundsätzen wurde in Versuch 52 und 53 verfahren.

Um 8 Uhr 2 Min. wird einem Hunde Curare injiziert, um 9 Uhr die Femoralis oberhalb der Profunda unterbunden, central von der Unterbindung rasch eine Kanüle eingeführt und 9¼ Uhr beginnt das Aufschreiben der Kurve 6 Minuten nach der Ligatur. 11 Minuten nachher ist die erste minimale Steigerung zu sehen, sie wird immer deutlicher und beträgt 4 Stunden nach der Unterbindung mehr als 10 mm Hg.

#### Femoralis unterhalb der Profunda.

Bei Unterbindung der Femoralis an dieser Stelle übernimmt vorzugsweise die Profunda die Blutzufuhr für die Extremität. Die Widerstände, die wir also hierbei setzen, können nicht sehr groß sein. Mißt man den Druck in der Carotis bei Unterbindung der Femoralis unterhalb der Profunda und schaltet hierdurch weitere Widerstände aus, so stellt sich, wie ich in 4 Versuchen (Versuch 55—58) nachgewiesen habe, nach 1—2 Stunden eine Blutdrucksteigerung von 10 mm Hg ein. Es gelang mir aber nicht, bei Unterbindung der Femoralis unterhalb der Profunda ohne Carotisunterbindung und Messung des Blutdruckes oberhalb der unterbundenen Stelle eine sichere und dauernde Blutdrucksteigerung central nachzuweisen (Versuch 76). Ebenso gelang es nicht in 2 Versuchen, 1 bzw. 3 Tage nach der Ligatur eine sichere Blutdruckerhöhung zu bestimmen; in einem Versuch schien eine solche vorhanden zu sein (Versuch 72).

Jedenfalls scheinen die Widerstände, die durch Unterbindung einer Femoralis unterhalb der Profunda eingeschaltet werden, gerade so groß zu sein, daß sie beim Hund durch den jeweilig vorhandenen Blutdruck noch überwunden werden.

#### Zusammenfassung.

Durch die Versuche ist, soweit sie sich auf centrale Vorgänge beziehen, folgendes nachgewiesen. Bei Aorta, Iliaca communis und externa ist sofort nach der Unterbindung eine Steigerung des Blut-



drucks vorhanden. Sie wird nach einiger Zeit höher, beträgt dann bei der Aorta  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  des Eigendrucks (30—40 mm Hg), bei der Iliaca bis zu  $\frac{1}{4}$  des Eigendrucks. Die Steigerung ist mehrere Wochen beobachtet worden und kehrt langsam zur Norm zurück. Bei kleineren Gefäßen, Femoralis ober- und unterhalb der Profunda findet ebenfalls sofort nach der Unterbindung eine Erhebung des Blutdrucks statt, die aber sehr schnell wieder verschwindet (reflektorischer Natur). Die dauernde bis zu 10—15 mm Hg steigende Blutdruckerhebung setzt bei diesen kleineren Gefäßen erst  $\frac{1}{2}$ —1—2 Stunden nach der Unterbindung ein.

Da die noch näher zu kennzeichnenden Widerstände sofort vorhanden sind, so müssen sich in dieser Zeit im Körper Vorgänge abspielen, die gewissermaßen eine sofortige Blutdruckerhöhung nicht nötig oder nicht möglich machen: es sind dies blutdruckerniedrigende widerstandsvermindernde Vorgänge, als deren hauptsächlichster, wie schon erwähnt, die Erweiterung des Splanchnicusgebietes anzusehen ist. Diese reflektorisch entstehenden Zustände machen eine genügende Widerstandsverminderung, um bei Unterbindung dieser kleinen Arterien zunächst gar keine und später erst eine Erhöhung des Blutdruckes eintreten zu lassen, bei den großen Arterien aber reichen sie nicht aus. Doch treten sie auch hier in Wirksamkeit, insofern als auch hier zunächst eine kleinere um die Summe jener Widerstände verminderte Erhebung des Blutdruckes vorhanden ist, die erst später ihre volle Höhe erreicht. Dadurch wird der schwere Eingriff und seine Folgen gemildert. Wie notwendig das ist, sehen wir an der nach Ligatur der Aorta und Iliaca zuweilen auftretenden Unregelmäßigkeit der Herzaktion, die nicht an der Carotis, sondern nur im Herzen selbst zu konstatieren ist und an den zuweilen sofort eintretenden Todesfällen. Dieser außerordentlich interessante Vorgang ist reflektorischer Natur und geht als solcher rasch vorüber, sobald die Organe des Splanchnicusgebietes wieder in Funktion treten und blutbedürftig werden.

Wie wir uns die dauernde Steigerung des Blutdruckes zu erklären haben, wird weiter unten besprochen werden.

## B. Intermediäre Vorgänge.

Schneidet man dem Blut durch Ligatur einer Arterie seine normale Bahn ab, so findet es doch seinen Weg in das jenseits gelegene Gebiet, und zwar sofort. Durch mehrere Versuche habe ich nachweisen können, daß selbst einige Minuten nach Unterbindung der Aorta abdominalis aus der angeschnittenen Femoralis Blut heraus-

tritt, wenngleich hier die charakteristischen Merkmale der arteriellen Blutung fehlen. Es quillt vielmehr tropfenweise hervor, und beim Kaninchen z. B. muß man die an der Schnittstelle geronnene Blutmenge wegwischen, da der geringe Blutdruck nicht imstande ist, diese kleinen Thrombosen zu überwinden.

Es müssen daher Verbindungen vorhanden sein, die, wenn auch zunächst wenig ergiebig, sofort den unterbrochenen Blutkreislauf übernehmen.

Diese Bahnen zu präparieren, ist natürlich zunächst unmöglich; nur durch Injektion war es möglich, sie darzustellen. Nun ist es Nothnagel nicht gelungen, innerhalb der ersten 5 Tage eine Injektion der Collateralbahnen auszuführen, und er knüpft an diese Tatsache an, um seiner Erklärung des Collateralkreislaufes eine Unterlage zu geben.

Auch ich habe versucht, die collateralen Äste durch Injektion zur Darstellung zu bringen; dies war außerordentlich mühsam, zumal da ich zunächst die mir unbekannte Technik mir aneignen mußte. Für einige Ratschläge, die Herr Geh. Rat Fritsch mir hierzu gegeben hat, spreche ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus.

Dünn angerührte Gipsmasse habe ich 3 mal versucht und zwar 2 Tage, 6 Tage und 22 Tage nach der Unterbindung der Aorta. Im letzten Falle hatte ich Wismuth untermischt, um so die Injektionsmasse mit Röntgenstrahlen sichtbar machen zu können. Die Injektionsmasse geht nicht ganz bis an die Unterbindungsstelle (Thrombus). Dagegen sind die Nierenarterien, die Mesentericae superiores und inferiores bis in ihre feinsten Verästelungen injiziert. Die Anastomosen, die da gewesen sein müssen, sind aber unzweifelhaft noch feiner als diese zarten Gefäße und waren 3 Wochen nach der Unterbindung selbst für diese dünne Gipsmasse noch nicht durchgängig.<sup>1)</sup>

Nachdem so die Gipsinjektionen mißlungen waren, habe ich es mit Leim versucht. Nach mehreren Mißerfolgen gelang es mir nach folgenden Grundsätzen die Injektionsmasse durch die Anastomosen in die Femoralis durchzuspritzen; es eignen sich besonders gut kleine Hunde, die entblutet sind und nach ihrem Tode etwa 1 Stunde lang in ein Wasserbad von 40° kommen. Die nicht gekaufte, vielmehr selbst angesetzte Gelatinemasse sei bei 60° C. vollkommen dünnflüssig und reagiere schwach sauer (zur Vermeidung von Extravasaten). Die

---

1) Die betr. Abbildung befindet sich in der Arbeit „Die Unterbindung der Aorta“ Langenbecks Archiv, Bd. 76.

zur Injektion benutzte Spritze soll vorher angewärmt sein, die Leimmasse eine Temperatur von nahezu  $60^{\circ}$  haben. Sie muß filtriert sein und erhält nach dem Filtrat einen Zusatz von 15 gr Bismutum subnitricum, wenn man die Absicht hat, die Injektion durch Röntgenphotographien zu fixieren.

Als Eingang der Injektion benutzte ich die Carotis. Im Moment, wo die dünne Injektionsmasse in der freigelegten Femoralis erschien, wurde die Injektion unterbrochen und das noch im warmen Bad befindliche Tier zur möglichst schnellen Abkühlung in kaltes Wasser oder in die kalte Luft gebracht. Da die Injektion nur unter ganz besonders großem Druck gelingt, so muß die Spritze in sehr guter Verfassung und die Kanüle in die Carotis sehr fest eingebunden sein.

Unter Beobachtung dieser Cautelen gelang es mir schließlich, bei 5 Hunden in verschiedenen Zeiträumen nach der Unterbindung der Aorta die Femoralis zu injizieren: im Versuch 46 nach 9 Stunden, 35 nach 2 Tagen, ebenso 21; nach 7 Tagen im Versuch 27 und nach 38 Tagen im Versuch 17.

Die Präparation der beiden letzten Tiere ergab die schon von anderen Autoren (Pirogoff, Porta, Kast) angegebenen Verbindungen zwischen den Lenden- und Schenkelgefäßen, zwischen Mammaria interna und Epigastrica und zwischen einer beim Hunde vorkommenden Arteria phrenico-abdominalis (die oberhalb der Nierenarterie entspringt, ähnlich einer Intercoastalarterie, jedoch intraperitoneal verläuft und seitlich das Peritoneum verläßt, um die Bauchmuskulatur zu versorgen) und der Ileo-lumbalis.

Welche Gefäße durch ihre Endverästelungen miteinander in Verbindung treten und den Collateralkreislauf machen, ist also bekannt, und diese Tatsachen sind durch die beiden Injektionen 27 und 17 von mir bestätigt worden. Mir kam es aber bei diesen Injektionsversuchen im wesentlichen darauf an, die feinsten Verbindungen schon nach kurzer Zeit darzustellen.

Da ich beobachtet hatte, daß bei früheren Versuchen die injizierten Därme ein klares Bild nicht aufkommen ließen, so habe ich im Versuch 35, bei dem 2 Tage nach der Unterbindung der Aorta die Injektion mit Erfolg gemacht worden war, den ganzen Darm ohne Verletzung der großen Gefäße entfernt und erst dann die Röntgendurchleuchtung gemacht. Auf dem Bilde sieht man eine ganze Anzahl kleiner Gefäße des Iliaca- und Femoralisgebietes nach oben bis in die Nierengegend ziehen, und hier sieht man Äste herunterkommen, die wahrscheinlich Verbindungen miteinander eingehen. Um nun die

eigentlichen Anastomosen zu sehen, habe ich 1 Stück Lenden- und Bauchmuskel herauspräpariert und allein mit Röntgenstrahlen durchleuchtet. Die Photographie ist aber nicht sehr befriedigend <sup>1)</sup>, man sieht zwar zwischen den Endästen der Mammaria und Epigastrica 1—2 Verbindungen; mit der Lupe konnte man sie aber zahlreicher sehen. Mehr Verbindungen kann man zwischen den Endästen der Phrenica abdominalis und der Ileo-lumbalis sehen. Aber auch hier waren bei direkter Betrachtung eine größere Anzahl von Anastomosen zu beobachten.

Diese sehr dünne Wismutmasse in den feinsten Gefäßen war also für Röntgenstrahlen durchlässig. Nach Erkundigungen bei Sachverständigen ist es jedoch bekannt, daß dünne Metallmassen, z. B. dünne Staniolfolien, für Röntgenstrahlen durchlässig sind. Man hat diese Tatsache praktisch verwertet, indem man aus der Zahl, der für bestimmte Röntgenstrahlen nicht mehr durchlässigen Staniolblättchen auf die Härte der Röntgenröhren schließen konnte.

Die Röntgenphotographie der durch Injektion in den ersten Tagen nach der Unterbindung dargestellten feinsten Anastomosen führte aus diesem Grunde auch nicht zum Ziel.

Die betreffenden Muskelstücke wurden deshalb fest zwischen 2 Glasplatten gepresst und die nun sichtbaren Anastomosen auf Pauspapier fixiert, von dem aus sie auf Zeichenpapier übertragen wurden.<sup>1)</sup> Immerhin ist die Zahl an solch kleinen Gefäßen recht groß, wenn auch sie selbst noch sehr dünn und zart sind, z. T. noch dünner als sie gezeichnet sind. Im Verlaufe der weiteren Ausbildung dehnen sie sich bedeutend und lassen hierdurch größere Mengen Blutes in die jenseits der Unterbindung gelegenen Gebiete gelangen.

7 Tage nach der Unterbindung ist das Netz ein sehr dichtes, die injizierbaren Anastomosen im selben Gebiet sind sehr viel zahlreicher als nach 2 Tagen.

So ist es gelungen, kurz nach der Unterbindung auch anatomisch die Bahnen festzustellen, die nach den im peripherischen Gebiet gemachten Beobachtungen vorhanden sein mußten.

Jedenfalls ist der Querschnitt der Verbindungen zunächst ein minimaler, und die Ausbildung der Collateralen nimmt, wie wir aus den bisherigen Experimenten wissen, eine längere Zeit in Anspruch. Sie beruht auf einer bedeutenden Vergrößerung des Querschnitts der Gefäße durch Erweiterung ihres Lumens.

---

1) S. Anmerkung S. 206.

Aber auch anatomisch verändern sie sich wesentlich, da, wie Nothnagel nachgewiesen hat, ihre Wand dicker wird und ihre Muscularis zunimmt; sie nehmen hiermit den Charakter von Arterien an.

Diesen außerordentlich starken Veränderungen müssen bestimmte Ursachen zu grunde liegen, und da liegt es nahe, anzunehmen, daß der Blutdruck, der vor diesen Collateralen erhöht ist, auch in ihnen als den einzigen Verbindungsbahnen zwischen dies- und jenseitigem Gebiet steigt und hierdurch eine allmähliche Dehnung und die Verdickung der Wand verursacht. Wenn auch die Ursache dieses Vorgangs eine mechanische ist, so ist er selbst ein biologischer: die Veränderung der Wand der Collateralen ist als ein Anpassungsvorgang an gesteigerte Funktionsansprüche zu betrachten, nicht weniger aber auch die Dehnung des Lumens, die Vergrößerung des Querschnitts. Denn wäre dieser Vorgang ein rein mechanischer, so würde er sehr rasch vor sich gehen; nach der Unterbindung einer großen Arterie findet die Blutdruckerhöhung sofort statt, auch in den Verbindungsästen, und diese müßten sich sofort entsprechend ausdehnen, sodaß die gleiche Menge Blut durch sie wie auf normalen Bahnen in das jenseitige Gebiet gelangt. Es sind aber diese Collateralen lebende Gebilde, die nicht wie Gummi bis zum Erschlaffen sich ausdehnen lassen, sondern allmählich sich dem erhöhten Druck anpassen, weiter werden und ihre Wandung entsprechend verändern lassen.

Die direkte Messung der Blutdruckerhöhung in diesen Verbindungsbahnen ist, wie leicht ersichtlich, recht schwierig; sie ist mir aber auf folgende Weise gelungen. Im Versuch 74 habe ich einem Hund die linke Iliaca communis in Narkose doppelt unterbunden (s. Fig. 4). 6 Tage später wurde die rechte und linke Femoralis hoch oben freigelegt und beiderseits ein lateralwärts verlaufender Ast präpariert; er entspricht etwa der A. ileo-lumbalis unserer Anatomie. Er wurde beiderseits an seinem Ursprung aus der Femoralis abgeklemmt, und nunmehr wurde peripherwärts (kopfwärts) 1 Kanüle eingeführt und diese mit dem Registriermanometer verbunden. Auf der linken, unterbundenen Seite betrug der Druck 40—45 mm Hg, rechts 10 mm (Druck des stehenden Blutes); hier kam nicht ein Tröpfchen Blut aus der geöffneten Kanüle hervor, links quoll es kräftig hervor. Fig. 3 gibt einen Ausschnitt aus dieser Kurve. Auffallend daran sind noch die wellenförmigen Bewegungen, die synchron mit der Atmung verlaufen; bei der Inspiration geht der Schenkel herab, bei der Expiration steigt er; durch Kompression des Thorax ist man imstande, den Druck um weitere 5 mm Hg hinaufzudrücken. Durch diesen Versuch ist also unzweifelhaft nachgewiesen,

daß auf dem Wege C, (Collateralbahn) ein bedeutend höherer Druck herrscht als auf dem Wege C<sub>1</sub>; er beträgt auf der Strecke C<sub>1</sub> 45 + x mm Hg

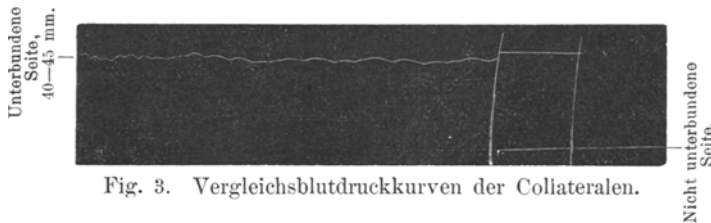


Fig. 3. Vergleichsblutdruckkurven der Collateralen.

(wobei x der Druck ist, der dazu verwandt wurde, um die Widerstände C, L<sub>1</sub> zu überwinden), während im Bezirke C ein Druck von 10 mm Hg herrscht d. i. der Druck des stehenden Blutes.

Über das Zustandekommen dieses Befundes seien noch einige Worte gestattet. Nothnagel behauptet nämlich, der centrale Blut-

druck könnte an der Entstehung des Collateralkreislaufs nicht beteiligt sein, da der Druck sich gleichmäßig fortpflanzt, und wenn er imstande sei, die Collateralen auszuweiten, dann müßten sich ja alle Gefäße gleichen Kalibers erweitern.

Wenn auch der Druck in A (Fig. 4) um ein Vielfaches steigt, so wird aus hydrodynamischen Gründen der Druck in C immer gleich bleiben, nämlich 10 mm Hg, d. i. der Druck des stehenden Blutes. In einem geschlossenen Röhrensystem fließt die Flüssigkeit immer nach dem

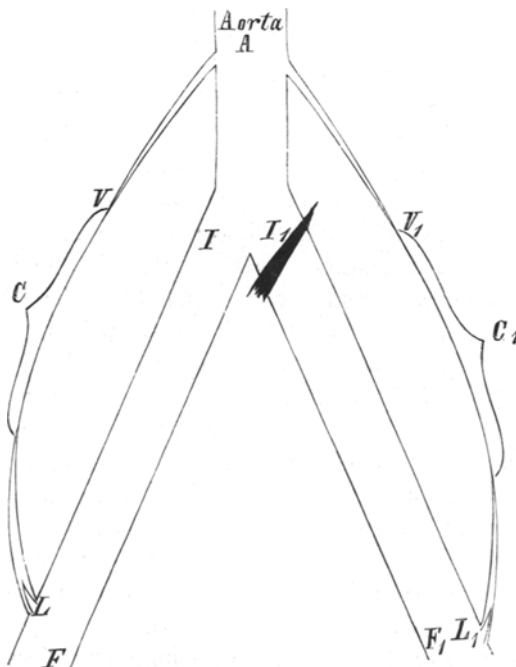


Fig. 4.

Schema des Versuchs 74.

Orte des geringsten Widerstandes; nun bedarf es wohl keiner Erwähnung, daß die Flüssigkeit, um von A nach F zu gelangen, immer die Strecke AJF und selbst bei noch so bedeutender Blutdruckerhöhung

niemals den Weg AVCL. Wenn wir aber auf der andern Seite der Flüssigkeit den Weg  $AJ_1F_1$  verlegen, so bleibt nur der Weg  $AV_1C_1L_1$  als einzige Verbindung zwischen A und  $F_1$ ; dieser setzt der Weiterbeförderung der Flüssigkeit einen bedeutend größeren Widerstand, dem sich die centrale Maschine durch eine Vermehrung ihrer Leistung anpaßt. Mit dem Moment also, wo wir bei  $J_1$  ein unüberwindbares Hindernis in den Weg legen, beginnt (das habe ich nachgewiesen) sofort das Fließen des Blutes auf der Strecke  $AV_1J_1L_1$ , in demselben Augenblick also ist der Blutdruck auf dem Wege  $C_1$  schon größer als auf C, wo der Druck des stehenden Blutes herrscht. Auf dem Weg  $AV_1$  herrscht ein gleich hoher Druck wie auf AV, auf der Strecke  $C_1$  zugleich mit dem Verschuß bei  $J_1$  ein größerer Druck als auf C, da in C eine Strömung gar nicht stattfindet (Versuch 74). Warum, so wurde mir entgegengehalten, strömt nun das Blut von  $V_1$  nicht ebenso wie von V durch die Capillaren in die Venen? Infolge hydrodynamischer Gesetze. Mit dem Anlegen der Ligatur an  $J_1$  sinkt der Blutdruck bei  $F_1$  zunächst auf 10 mm Hg, d. i. der Druck des stehenden Blutes (s. nächsten Abschnitt); im Anfangsteil der Vene herrscht ein weit höherer Druck, man kann ihn auf etwa 30 mm Hg schätzen. Die Druckdifferenz zwischen  $V_1$  und  $F_1$  ist also zunächst weit größer als die zwischen  $V_1$  und dem Anfangsteil der Venen. Ein zweites nicht zu unterschätzendes Moment sind die Widerstände. Die Collateralen sind wohl als Arterien kleinsten Kalibers anzusprechen, deren Querschnitt jedoch größer ist als der der Capillaren. Diese setzen der Weiterbeförderung des Blutes einen weit größeren Widerstand entgegen als die Capillaren. Aus diesen beiden Gründen fließt daher das Blut durch die Collateralen und nicht durch die Capillaren in die Venen.

### Zusammenfassung.

Sofort nach der Unterbindung einer größeren Arterie werden die in ihr Gebiet führenden Collateralen als einzige, vorhandene Verbindung aus dem centralen in das unterbundene Gebiet benutzt. Es herrscht daher in ihnen sofort nach der Unterbindung des Gefäßes ein höherer Druck als in gleich großen Collateralen anderer Gebiete, die aus hydrodynamischen Gründen nicht zur Beförderung des Blutes dienen. Diesem erhöhten Druck passen sich die Collateralen an, indem sie sich etwas erweitern; entsprechend dieser Erweiterung steigt der Druck weiter und so fort, bis nach Wochen alle Collateralen so erweitert sind, daß die Summe ihres Querschnitts hinreicht, dieselbe Blutmenge in das unterbundene Gebiet hindurchzuleiten wie normal.

Wären diese Collateralen tote Gebilde, so würden sie sich sofort nach der Unterbindung wie Gummiröhren zum Maximum ihrer Dehnbarkeit erweitern lassen. Diese allmähliche Erweiterung unter dem Einflusse erhöhter Inanspruchnahme (Blutdruck), die mit einer Verdickung der Wand einhergeht (Nothnagel), habe ich als funktionelle Anpassung der Collateralen bezeichnet. Während demnach die Ursachen der Ausdehnung der Collateralen mechanischer Natur sind, so ist dieser Vorgang selbst als ein biologischer aufzufassen.

### C. Periphere Vorgänge.

Die peripherischen Druckverhältnisse wurden in der Femoralis am Adductorenschlitz oder in einem Aste, der mit der Vena saphena verläuft und also als A. saphena bezeichnet werden möge, untersucht. Durch Untersuchungen am normalen Tier in 3 Fällen war festgestellt worden, daß der Druck in der Carotis in Höhe des Kehlkopfs gleich dem in der Femoralis unterhalb der Profunda bis zum Adductorenschlitz ist, so daß für das Sinken des Druckes hierselbst bei der Unterbindung der Aorta eine Vergleichszahl vorhanden war. Bei allen anderen Untersuchungen wurde der Druck in der anderen Extremität in dem entsprechenden Gefäß gemessen.

#### 1. *Aorta abdominalis oberhalb der Teilung.*

Beim Kaninchen fand ich in 2 Versuchen wenige Minuten nach der Unterbindung der Aorta eine minimale Blutung aus der angeschnittenen Femoralis. Die Blutung ist so gering, daß das Blut gerinnt, ohne daß das nachtreibende Blut das thrombosierte wegzuspielen im stande ist. Jedesmal, wenn man den Thrombus entfernt, entleeren sich wieder einige Tropfen Blut, bis sich die Schnittwunde wieder verstopft. Etwas lebhafter findet die Blutung aus der Femoralis des Hundes bei unterbundener Aorta statt. Bei der Unterbindung der Aorta sah ich in der Femoralis den Blutdruck sofort von 90 auf 15 mm, von 75 auf 20, von 125 auf 12, in einem anderen Falle auf 15 mm, in einem weiteren Falle auf 15 mm sinken. Untersuchen wir die Tiere nach einem Tage wieder, so finden wir dann schon wieder eine Steigerung. So war bei einem Tier, bei dem der Druck von 125 auf 12 gesunken war, am nächsten Tage schon 30 mm zu messen. Bei einem anderen Tier konnte ich nach 24 Stunden einen Druck von 37 mm, bei einem dritten Tier 40 mm messen. Bei zwei anderen Tieren waren nach einem Tag je 25 mm zu messen.

Beobachtet man weiter, so findet man nach 3 Tagen eine weitere



Steigerung, 50 mm, nach 4 Tagen 55 mm, bei einem anderen Tiere waren erst nach 5 Tagen 45 und nach 7 Tagen 55 mm zu messen. Prozentualiter findet also vom ersten zum zweiten Tage anscheinend die größte Steigerung statt. Daß aber die Steigerung des Druckes in der Femoralis und damit der Ausgleich des Collateralkreislaufs nur allmählich vor sich geht, sieht man beim Vergleiche der Druckverhältnisse beim selben Tier:

Femoralisdruck nach	22 Tagen	55—	65 mm Hg
„	35 „	85	„ „
„	57 „	110	„ „
„	101 „	115—120	„ „

Noch augenfälliger erscheint einerseits die Steigerung der Carotis bezw. die allmähliche Erklimmung des ursprünglichen Druckes in der Femoralis bei gleichzeitiger Registrierung des Druckes in beiden Gefäßen.

Vergleicht man den, wie erwähnt, normalerweise gleich hohen Blutdruck der Carotis und der Femoralis 6 Tage nach Ligatur der

Vergleichsblutdruckkurven nach Ligatur der Aorta.

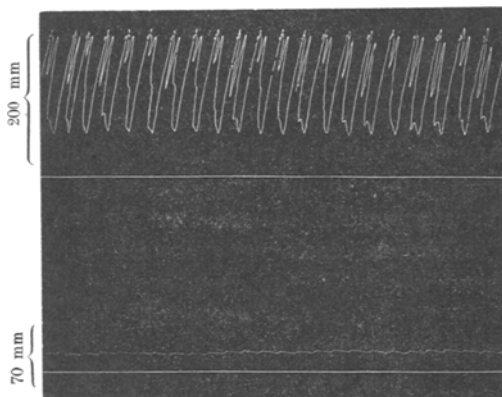


Fig. 5, nach 6 Tagen.

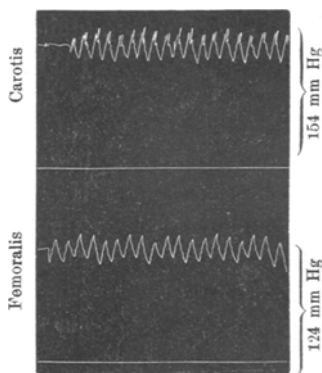


Fig. 6, nach 76 Tagen.

Aorta, so messen wir bei dem Tier in der ersteren einen Druck von 200 mm, in der letzteren 70 mm (Fig. 5). Die Femoraliskurve zeigt deutlich pulsatorische Schwankungen mit einem kurzen aufsteigenden und langsam abfallenden Schenkel, während die Kuppe abgerundet ist. An der Carotis sehen wir normale Verhältnisse. Bei einem anderen Tiere, bei dem die Untersuchung 13 Tage nach der Unterbindung stattfand, sehen wir ähnliche Verhältnisse in der Femoralis durch die Pulsation angedeutet, in der Carotiskurve sehr ausgesprochene Rückstoßelevationen.

76 Tage nach der Unterbindung sehen wir folgende Verhältnisse (s. Fig. 6): Carotidruck 154, Femoralis 124, pulsatorische Schwankungen in der Femoralis sehr deutlich, jedoch ohne deutliche Rückstoß-elevationen.

Wir sehen also nach Ligatur der Aorta in der Femoralis den Blutdruck von durchschnittlich 120 auf 10—15 mm herabgehen, minimale Blutungen waren bei Verletzung der Femoralis sofort vorhanden. Schon nach einem Tage konnte eine Steigerung auf 30 bis 37 mm konstatiert werden, und so stieg ganz allmählich der Druck in der Femoralis, bis er nach 3 Monaten seine ursprüngliche Höhe erreicht hatte. Bei Vergleichsbeobachtungen des Druckes dies- und jenseits sieht man die zuerst sehr große Blutdrucksteigerung central allmählich herabgehen, während peripher in entgegengesetztem Sinne der Druck steigt.

## 2. *Iliaca communis*.

Auch nach Unterbindung der *Iliaca communis* sinkt zunächst der Blutdruck jenseits herab zur Höhe des stehenden Blutes 10—15 mm. In den Vergleichskurven zwischen normalem und unterbundenem Gefäß kann man am besten die Entwicklung der peripheren Blutdruckverhältnisse studieren. Fig. 7 gibt einen Ausschnitt aus der 10 Tage nach Ligatur der *Iliaca communis* links in der R. und L. Femoralis (am Addustorenschlitz) aufgenommenen Blutdruckkurve. Der Blutdruck links beträgt 100—110 mm Hg, rechts 190 mm Hg. Links ist schon Pulsation und der Einfluß der Atmung ersichtlich, doch unterscheidet sich die Pulserhebung wesentlich von der normalen. Über eine ähnliche Kurve verfüge ich, die 25 Tage nach der Unterbindung aufgenommen ist.

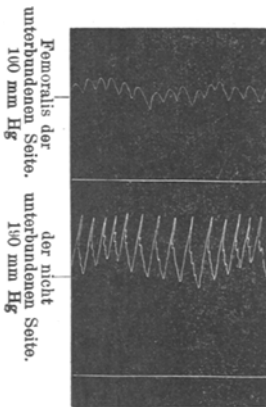


Fig. 7.  
Vergleichs-  
blutdruckkurven  
10 Tage nach  
Ligatur der *Iliaca*  
*communis*.

In Fig. 8 sehen wir eine Kurve, die 38 Tage nach der Unterbindung aufgenommen wurde. Links beträgt der Blutdruck 100 mm, rechts 180 mm. Und selbst 55 Tage nach Unterbindung der *Iliaca communis* ist der ursprüngliche Druck peripher noch nicht erreicht. In der linken Femoralis wurden 110, in der rechten noch 140 mm Hg gemessen. Immerhin nähern sich beide Zahlen schon ganz wesentlich, sodaß voraussichtlich etwas länger als 2 Monaten der ursprüngliche Druck erreicht wird, der Collateralkreislauf bei Unterbindung der *Iliaca* nach über 2 Monaten ausgebildet ist.

Vergleichsblutdruckkurven (Femoralis).

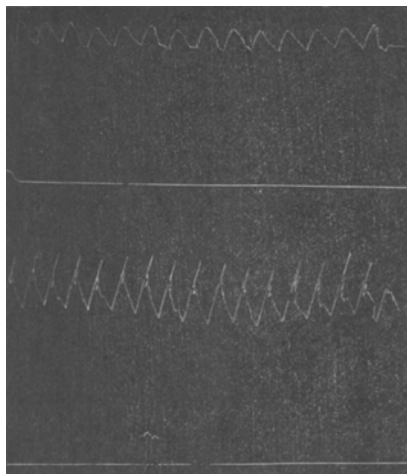


Fig. 8.  
35 Tage.

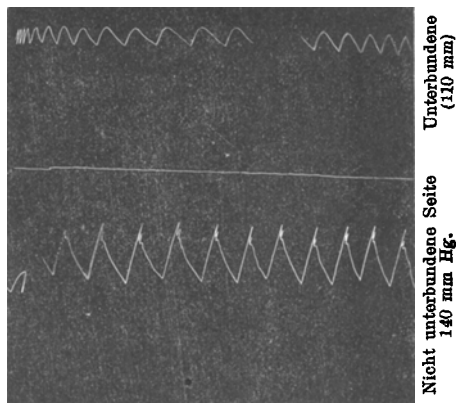


Fig. 9.  
55 Tage nach Ligatur der Iliaca comm.

3. *Iliaca externa* (an der Aorta).

Bezüglich der Entwicklung des peripheren Blutdrucks bei Unterbindung der *Iliaca externa* verfüge ich über 3 Kurven, die allerdings

Vergleichsblutdruckkurven der Femoralis

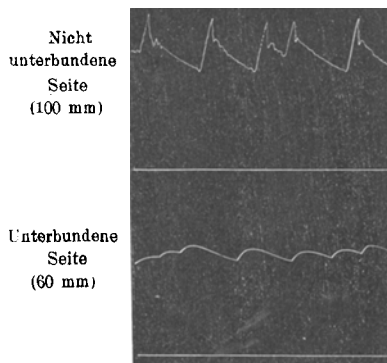


Fig. 10.  
15 Tage.

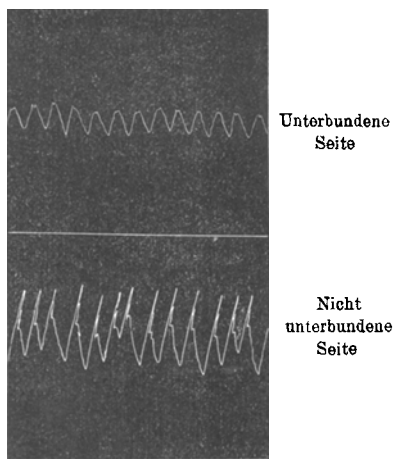


Fig. 11.  
22 Tage nach Ligatur der Iliaca externa.

sämtlich in leichter Narkose angelegt sind, sodaß die absoluten Zahlen etwas zu niedrig sind, man erhält jedoch durch sie eine Einsicht in

das Verhältnis des peripherischen Drucks zum centralen und das Steigen des letzteren. Nach 15 Tagen maß ich in der rechten Femoralis 100 mm Hg (central), in der linken 60 mm Hg (peripher). Nach 22 Tagen beim selben Tier in leichter Narkose rechts 100, links 80, und nach 66 Tagen in beiden Gefäßen fast dieselbe Höhe; nach



Fig. 12.

66 Tagen (Fig. 12) ist der Collateralkreislauf hier nahezu ausgebildet, links haben jedoch die Pulsschwankungen immer noch die erwähnte Beschaffenheit: keine deutlichen Rückstoßelevationen, runde Kuppe.

#### Femoralis unterhalb der Profunda.

Über die Schnelligkeit der Ausbildung des Collateralkreislaufs bei diesem Gefäß geben folgende Kurven Auskunft. Von vornherein hatte ich angenommen, daß der Collateralkreislauf sich sehr rasch ausbilden würde, weil die Profunda, immerhin ein recht respektables Gefäß, die Stelle der Femoralis in der Beförderung der Blutmassen in die peripheren Gegenden baldigst zu übernehmen im stande sein sollte. Zunächst ist interessant, daß 4 Tage nach der Unterbindung der Femoralis central eine Blutdrucksteigerung vorhanden war. Während der Druck an der zu unterbindenden Stelle 100 betrug, war er 4 Tage nach der Unterbindung ziemlich wesentlich gestiegen. Die Differenz zwischen der unterbundenen Seite und der nicht unterbundenen war an diesem Tage 40 mm. Auch nach 26 Tagen war der Ausgleich noch nicht ganz vollkommen. Die Differenz betrug immer noch 20 mm.

Ich habe bei Beobachtungen des nach Unterbindung einer Arterie in ein peripher davon gelegenes Gefäß eingebundenen Quecksilber- bzw. Registriermanometer des öfteren Schwankungen beobachtet, die von den Atembewegungen des Tieres abhängig waren; bei der Inspiration fand ein Sinken, bei der Expiration ein Steigen des Blutdrucks statt. Nach Ligatur der Aorta sah ich im Versuch 13 sofort minimale Veränderungen am Quecksilbermanometer, die beim selben

Tier 24 Stunden später schon wesentlich deutlicher waren; ebenso konnten sie in Versuch 15 24 Stunden nach der Unterbindung der Aorta an dem in die Femoralis eingebundenen Quecksilbermanometer beobachtet werden; sie betrugen in diesem Versuch wie auch im Versuch 29 2—3 mm. 4 Tage nach der Ligatur der Aorta waren schon in- und expiratorische Schwankungen von 4—5 mm zu sehen. (Versuch 27 und 37). Im Versuch 37 habe ich durch eine künstlich forcierte Expiration, nämlich durch Compression des Thorax, eine Steigerung des Blutdrucks peripher von der Ligatur der Aorta um 10 mm Hg erzielen können.

Atemschwankungen von 5—10 mm Hg sah ich im Versuch 38, und 3 Wochen nach der Ligatur der Aorta waren die Atemschwankungen wesentlich deutlicher als die Pulsschwankungen (Versuch 24). Man konnte daran denken, daß diese Atemschwankungen möglicherweise ein Kunstprodukt seien, bedingt durch die Übertragung der Bewegungen der Bauchmuskulatur auf den Manometerschlauch.

Als ich aber in Versuch 74 bei der Messung des Blutdrucks in den Collateralen Atemschwankungen in diesen sah (s. Fig. 3, S. 210) machte ich zur Feststellung dieser Tatsache noch ein eignes Experiment. Bei einem curarisierten Hund wurde die Femoralis bis zur Iliaca communis und Aorta freigelegt, die Bauchmuskulatur also vollkommen entfernt und in den am weitesten peripher gelegenen Teil der Femoralis ein Registriermanometer eingebunden. Dieses schrieb zunächst nach der Ligatur der Femoralis oberhalb der Profunda bzw. der Iliaca communis eine grade Linie auf. Jedoch schon nach wenigen Minuten im ersteren Falle, im letzteren etwa nach 40 Minuten werden die Schwankungen deutlich; bei der Inspiration eine Senkung, bei der Expiration ein Steigen des Blutdrucks.

Diese Versuche beweisen einwandsfrei die interessante Tatsache, daß in den Arterien eines unterbundenen Gebietes Schwankungen des Blutdrucks zu beobachten sind, die von den Atembewegungen abhängig sind, und es wäre wohl möglich, daß diese Schwankungen mit zur Ausdehnung der Collateralen beitragen.

### Zusammenfassung.

Sofort nach der Unterbindung z. B. der Aorta blutet ein in dem anämisierten Gebiet angeschnittenes Gefäß, wenn auch nur minimal. Denn der Blutdruck fällt ganz wesentlich und erreicht erst allmählich im Laufe von mehreren Wochen seine alte Höhe wieder, bei der Aorta nach 100 Tagen, bei der Iliaca ist sie nach 66 Tagen noch nicht erreicht. Die Steigerung am ersten Tage ist eine relativ große.

Die in dem peripherischen Gebiete später zu beobachtenden Pulschwankungen unterscheiden sich von den normalen dadurch, daß eine Rückstoßelevation auf dem absteigenden Schenkel nicht vorhanden ist und daß die höchste Erhebung nicht spitz, sondern rund ist. Im peripherischen Gebiet sind zuweilen schon sofort nach der Ligatur geringe Schwankungen zu beobachten, die von den Atembewegungen abhängig sind; bei der Inspiration Sinken, bei der Expiration Steigen des Blutdrucks. Diese Atemschwankungen werden allmählich größer.

### Das Wesen und die Ursachen der centralen Blutdrucksteigerung.

Die anfängliche Steigerung des Blutdrucks in der Carotis sofort nach Unterbindung der Aorta, ehe eine Steigerung des Druckes im Herzen vorhanden ist, ist durch peripherische Ursachen bedingt. Hier kommen wohl zunächst die Vermehrung der Flüssigkeit im centralen Gebiete, vielleicht auch reflektorische Vorgänge in den Arterien in Frage. Nach wenigen Pulsschlägen jedoch paßt sich das Herz diesen Widerständen an, reagiert mit kräftigeren Kontraktionen und verursacht eine weitere Steigerung des Arteriendrucks.

Hier wäre zu erwähnen, daß in vereinzelten Fällen sowohl die Blutdrucksteigerung im Herzen als auch in der Carotis ausblieb, daß an Stelle der kräftigeren Kontraktionen schwächere und häufigere eintraten. Diese Tiere gingen dann während des Versuchs ohne anatomisch nachweisbare Ursachen zu Grunde (Herzdilatation?). Das sind die Beobachtungen, die mich seiner Zeit veranlaßten, die Kompression großer Arterien und die Beobachtung der Reaktion des Herzens auf die Einschaltung solch großer Widerstände beim Menschen als praktische Untersuchungsmethode der Herzfunktion zu empfehlen.

Bei der Frage, welche Momente die bis zu 3 Monaten beobachtete Erhöhung des Blutdrucks bei Unterbindung großer Arterien verursachen, kommen zwei Möglichkeiten in Betracht. Einmal könnten sämtliche Körperarterien sich reflektorisch kontrahieren und hierdurch eine Steigerung des Blutdrucks verursachen, oder aber die Blutdrucksteigerung ist der Ausdruck vermehrter Herzenergie.

Die erste Annahme ist nicht sehr wahrscheinlich. Zunächst wissen wir, daß alle derartigen abnormen reflektorischen Vorgänge vorübergehend sind, und daß speziell die reflektorischen Vorgänge am Gefäßsystem dazu dienen, einen gleichmäßigen mittleren Blutdruck zu erhalten. Wir können also nicht gut annehmen, daß derselbe Apparat, der hierzu dient, dazu verwandt würde, das Gegenteil, nämlich eine Blutdruckerhöhung zu erzielen. Überdies sprechen zwei von mir ge-

machte Versuche (81 und 82) entschieden gegen die Möglichkeit der reflektorischen Verengung der Gefäßbahnen als Ursache der Blutdruckerhöhung. Als Centralorgan für diesen Reflex, das dauernd tonisch erregt ist, würde das vasomotorische Centrum dienen. Bei diesen Versuchen leitete mich folgende Fragestellung. Findet die nach Unterbindung der Aorta abdominalis eintretende Blutdrucksteigerung auch nach Ausschaltung des vasomotorischen Centrums statt? Wenn dies der Fall war, so konnte die dauernde tonische abnorme Erregung dieses Organs nicht die Ursache für die Blutdruckerhöhung sein.

Da die Durchschneidung des vasomotorischen Centrums und die hierdurch bedingte Aufhebung des Gefäßtonus wesentliche Änderungen des Blutdrucks bedingen, habe ich bei einem Hunde in Narkose die Medulla oblongata unterhalb der Rautengrube durchschnitten in der Absicht, den eigentlichen Versuch, die Ligatur der Aorta, erst nach wenigen Tagen vorzunehmen. Das Tier ging aber sofort bei der Durchschneidung an Atemlähmung zu Grunde. Es wurde daher im nächsten Versuch (81) das Tier curarisiert und künstliche Atmung eingeleitet. Nachdem die Aorta extraperitoneal und die Medulla oblongata unterhalb der Rautengrube freigelegt sind, wird der Blutdruck in der Carotis gemessen. Die Aorta wird temporär abgebunden und wie gewöhnlich zunächst eine kleinere und dann allmählich steigend eine zunehmende Blutdrucksteigerung im Laufe der nächsten 40 Minuten beobachtet. Die Ligatur wird alsdann entfernt und nach einiger Zeit die Medulla durchschnitten; zunächst Herzstillstand (infolge Reizung des Herzhemmungscentrums), dann enorme Blutdrucksteigerung (von 130 auf 260 mm), alsdann langsame Abnahme des Blutdrucks, der nach einer Stunde seinen niedrigsten Stand noch nicht erreicht hatte. Die trotzdem vorgenommene Ligatur der Aorta verursacht eine sofortige Steigerung des Blutdrucks, die aber nicht dauernd bestehen bleibt, da ja die Tendenz zum Abfallen noch vorhanden ist. Zwei Stunden später wird die Ligatur der Aorta gelöst, und sofort sinkt der seit dieser Zeit in der Carotis vorhandene Blutdruck von 35 mm auf 20 mm. Nach der nach einiger Zeit vorgenommenen erneuten Ligatur steigt der Blutdruck sofort wieder auf 35 mm (s. Fig. 13) und wird eine halbe Stunde lang bis zum Schluß des Versuches so beobachtet.

Im Versuch 82 wurde das Absinken des Blutdrucks infolge der Durchschneidung der Medulla oblongata abgewartet; der Druck sank im Laufe von  $2\frac{1}{4}$  Stunden von 200 mm Hg auf 40 mm Hg und wurde in dieser Höhe eine Stunde beobachtet. Die dann zweimal vorgenommene Ligatur der Aorta machte jedesmal eine sofortige Steige-

rung des Blutdrucks um 15 mm, die längere Zeit constant blieb. Im Moment, wo die Ligatur entfernt wurde, sank der Blutdruck prompt auf 40 mm herab (s. Fig. 14).

Der in der Carotis registrierte Blutdruck

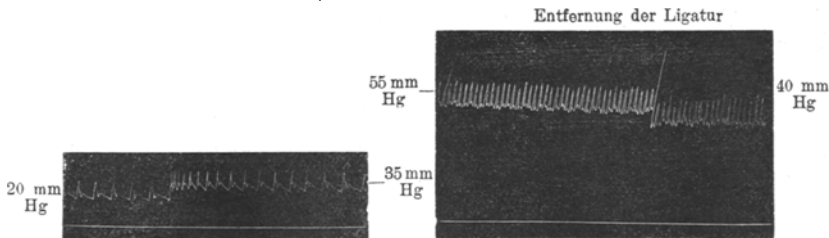


Fig. 13.

Fig. 14.

steigt bei Ligatur der Aorta und fällt bei Entfernung der Ligatur auch nach Ausschaltung des vasomotorischen Centralorgans.

In diesen Versuchen war zunächst die außerordentliche Langsamkeit des Eintretens der Blutdruckerniedrigung nach Durchschneidung der Medulla oblongata bemerkenswert (Dauer 1—2 Stunden), für vorliegende Frage aber die zwei weiteren Beobachtungen: Erstens, daß überhaupt eine Steigerung des Blutdrucks bei Ligatur der Aorta vorhanden war, und zweitens das sofortige Eintreten in voller Höhe.<sup>1)</sup>

Die bei Unterbindung einer Arterie zunächst eintretende reflektorische Widerstandsverminderung in anderen Gebieten, vor allem im Splanchnicusgebiet, lassen, wie erwähnt, bei Unterbindung größerer Gefäße zunächst eine geringere und erst später nach Aufhören dieses Reflexes eine höhere Blutdrucksteigerung im centralen Gebiet, bei kleineren Gefäßen jedoch überhaupt erst nach einer Stunde eine Blutdrucksteigerung in die Erscheinung treten. Dieser Reflex ist nach Durchschneidung des vasomotorischen Centrums nicht möglich, daher das sofortige Eintreten der Blutdruckerhöhung in voller Höhe. Daß diese überhaupt eintritt, beweist aber ferner, daß ihre Ursache stärkere Gefäßkontraktionen auf reflektorischer Basis nicht sein können.<sup>1)</sup>

Es bleibt daher als Ursache der während der Ausbildung des Collateralkreislaufs vorhandenen centralen Blutdruckerhöhung nur die zweite Möglichkeit übrig: die dauernd vermehrte Herzenergie als Aus-

1) Der Einwurf, daß Rückenmarkscentren vicariierend für das vasomotorische Centralorgan eintreten könnten, ist nicht stichhaftig, da diese Centren erst nach einiger Zeit, nach vielen Stunden oder nach Tagen eine solche Rolle übernehmen. Bei dem ersten Versuch war aber der Blutdruck noch im Sinken begriffen, die Wirkung eines Rückenmarkscentrums also nicht möglich, und doch war die sofort eintretende Steigerung des Blutdrucks bei Ligatur der Aorta vorhanden.



druck der Anpassungsfähigkeit des Herzens an vermehrte Widerstände. Diese Annahme erklärt auch die Tatsache, daß die Tiere, bei denen die Blutdrucksteigerung nicht nachweisbar war, allmählich unter den Erscheinungen der Herzschwäche immer zu Grunde gingen.

Die dauernde Vermehrung der Herztätigkeit während der Ausbildung des Collateralkreislaufes kann nur durch die Erschwerung des Kreislaufs in den Collateralen bedingt sein; sie wird ja auch allmählich geringer mit der Erweiterung der Collateralgefäße.

Daß in der Tat die Widerstände, die das Blut nach der Unterbindung in den Collateralen findet, daß mit anderen Worten nur das Mißverhältnis zwischen dem Kreislauf in den normalen weiten Röhren und dem in engen Röhren die Ursache für die dauernde Vermehrung der Herztätigkeit ist, erhellt aus folgenden Beispielen aus der menschlichen Pathologie.

James Israel beobachtete eine ausgedehnte Angiektasie im Gebiete der A. tibialis ant. Bei senkrechter Erhebung der Extremität und erschwertem Zufluß ging die Pulszahl von 108 auf 92, bei Kompression der zuführenden Arterie auf 66 Schläge herunter. Zu gleicher Zeit fühlte man eine bedeutende Vermehrung der Spannung des Radialpulses als Ausdruck einer bedeutenden Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks. Bei einem Aneurysma cirsoides des Vorderarms, dessen Untersuchung mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdocent Dr. Borchardt, in der kgl. chirurgischen Klinik möglich war, konnte ich eine Blutdrucksteigerung zahlenmäßig nachweisen. Bei Kompression der Brachialis fand ich eine Blutdrucksteigerung von 15 mm Hg und ein Herabgehen des Pulses um 12 Schläge in der Minute. Komprimiert man eine normale Brachialis, so sind die hierdurch gesetzten Widerstände nicht groß genug, um eine allgemeine Blutdruckerhöhung und Pulsverlangsamung zu verursachen. Ebenso macht die Kompression einer Tibialis keine derartigen Veränderungen. Die enorme Vermehrung der Herztätigkeit in diesen beiden Fällen ist so zu erklären, daß statt der kolossal weiten Bahnen des Aneurysma (die der Weiterbeförderung des Blutes nur geringe Widerstände entgegensetzen) bei der Kompression minimale Collateralbahnen als Verbindung in das periphere Gebiet beansprucht und hierdurch dem Herzen Widerstände zur Bewältigung zugemutet wurden, die ungeheuer groß waren im Verhältnis zu den Widerständen, die es vor der Kompression in dem betreffenden Gebiete fand.

Ich schließe also: die Unterbindung großer Gefäße bringt für die Fortbewegung des Blutes die Einschaltung großer Widerstände mit sich dadurch, daß das Blut darnach statt durch die normalen weiten Röhren in engen Collateralen in das periphere Gebiet seinen Weg

findet. Die Widerstände und damit die notwendige Vermehrung der Tätigkeit des Herzens sind um so größer, je größer das Mißverhältnis zwischen dem Querschnitt der vor und nach der Unterbindung benutzten Bahnen ist. Unter einer gewissen Grenze ist das Mißverhältnis so gering, daß die nach der Unterbindung eingeschalteten Widerstände durch den jeweilig vorhandenen Blutdruck überwunden werden. Beim Hunde sind es die Arterien, die kleiner als die Femoralis unterhalb der Profunda sind. Werden jedoch zwei oder mehrere solcher kleiner Gefäße unterbunden, so bewirken sie dasselbe wie ein großes Gefäß: die Summe der hierdurch gesetzten Widerstände macht auch eine Blutdrucksteigerung als Folge der vermehrten Herzenergie.

#### Das Wesen des arteriellen Collateralkreislaufs.

Es sind durch die mitgeteilten Versuche folgende Tatsachen festgestellt:

1. Die längerdauernde Blutdrucksteigerung bei Unterbindung eines großen oder mehrerer kleiner Gefäße im centralen Gebiete:
  - a) ihre Abhängigkeit von einer Mehrarbeit des Herzens;
  - b) dessen Anpassung an die Vermehrung der Widerstände.
  - c) Die Blutdrucksteigerung bezw. die Vermehrung der Herzarbeit ist abhängig vom Verhältnis der Summe der Querschnitte sämtlicher Collateralen zur normalen Bahn. Je geringer der Querschnitt der Collateralen, desto höher die Blutdrucksteigerung. (Aorta 40 mm, Iliaca 20 mm, Femoralis 10 mm Steigerung.)
  - d) Bei Unterbindung eines kleineren Gefäßes genügt der bestehende Blutdruck zur Überwindung der hierdurch gesetzten Widerstände.
2. Erhöhter Druck in den Collateralbahnen und deren funktionelle Anpassung an diesen Seitendruck (Erweiterung des Lumens und Veränderung ihrer Wand), auch bei Unterbindung kleiner Arterien. Diese Erhöhung des Blutdrucks ist mithin auch vorhanden, wenn Erhöhung des Blutdrucks in centralen Gebiete nicht erforderlich ist; sie findet statt, weil die Collateralen die einzigen Verbindungsbahnen zwischen centralem und peripherischem Gebiet sind.
3. Blutdruckverminderung im peripherischen Gebiete:
  - a) ihre Dauer;
  - b) abnorme Beschaffenheit der Blutdruckkurve und Atemschwankungen daselbst.
4. Allmähliche Abnahme der centralen Blutdrucksteigerung bei Zunahme des peripherisch verminderten Blutdrucks bis zur Norm.

Auf Grund dieser Tatsachen läßt sich das Wesen des arteriellen Collateralkreislaufes sehr einfach zusammenfassen, da er eine Analogie zum normalen Blutkreislauf bildet. Dieser ist die Folge des Ausgleichs des Blutdrucks im arteriellen und venösen System. Der hohe arterielle Druck wird durch die Tätigkeit des Herzens hervorgebracht. Beide Systeme stehen durch ein Capillarsystem in Verbindung.

Ähnlich beim Collateralkreislauf. Dessen Entstehung hat das Vorhandensein, wenn auch noch so kleiner Verbindungsgefäße zwischen dem centralen und peripherischen Gebiete zur Voraussetzung. Je größer das ausgeschaltete Gebiet der normalen Bahnen ist, je geringer also die Summe der Querschnitte der Collateralen im Verhältnis zu dem der normalen Bahnen ist, desto höher der Blutdruck central desto geringer peripherisch, desto größer also die Differenz. Die Größe dieser Differenz ist vorzugsweise von der Vermehrung des central von der Ligatur gelegenen Blutdrucks abhängig. Diese ist ja, wie nachgewiesen, proportional der Summe der Widerstände, die durch die Ligatur jeweils eingeschaltet werden. Die Blutdruckerniedrigung im peripherischen Gebiete schwankt direkt nach der Unterbindung verschiedener Gefäße zunächst nur wenig, wie ich in vielen Versuchen sehen konnte, besonders aber in einem für diesen Zweck angestellten. Es wurden hintereinander bei einem curarisierten Tiere Aorta, Iliaca communis und Femoralis oberhalb der Profunda abgeklemmt und peripher der Druck gemessen. Er schwankte nur innerhalb geringer Grenzen.

Der Ausgleich zwischen dem centralen und peripherischen Blutdruck findet in der Strömung des Blutes durch die engen Capillaren statt. In dieser Tatsache wird der Einwurf Nothnagels genügend zurückgewiesen, daß die Vermehrung des Blutdrucks nicht die Ursache der Ausdehnung der Collateralen sein könne, da ja sonst alle Gefäße von der Größe dieser Collateralen im ganzen Körper ausgedehnt werden müßten. Der Collateralkreislauf kommt aber nur durch die Differenz zwischen dem centralen und peripherischen Drucke zustande, mit anderen Worten es werden nur gerade diese Collateralen beansprucht.

Und dies ist ein ganz wesentliches Moment. Denn durch die Beanspruchung der Collateralen als einzige Verbindung zwischen dem centralen und unterbundenen Gebiet steigt in ihnen der Blutdruck schon im Moment der Unterbindung, sie erweitern sich, und mit der Erweiterung steigt der Blutdruck solange, bis die Collateralen allmählich sich soweit erweitert haben, daß ihre Gesamtheit ebensoviel Blut in das unterbundene Gebiet einfließen lassen als normal. Damit ist der Blutdruck peripher ebenso hoch wie normal, die Verbindungsbahnen sind soweit erweitert, daß die in ihnen befindlichen Widerstände nicht höher

sind als die in den normalen Bahnen. Der centrale Blutdruck ist zur Norm herabgesunken, und hiermit ist der Collateralkreislauf ausgebildet.

Drei Momente sind es also, die als Voraussetzung zur Ausbildung des arteriellen Collateralkreislaufs zu gelten haben, zwei biologische und ein mechanisches.

1. Die Anpassungsfähigkeit des Herzens an erhöhte Widerstände und das Vorhandensein einer großen Druckdifferenz im centralen und peripherischen Gebiet.

2. Die Ausgleichsmöglichkeit dieser Druckdifferenz in vorhandenen Verbindungs-(Collateral)bahnen und deren funktionelle Anpassung an solch erhöhte Ansprüche.

3. Die wesentliche Blutdrucksteigerung in diesen Collateralen, als den einzigen Verbindungen zwischen centralem und peripherischem Gebiet, eine Steigerung die den Blutdruck in ihnen um das Vielfache des Drucks, als der in gleich großen nicht als Collateralen dienenden Bahnen herrschende beträgt, in die Höhe treibt.

#### Zusammenfassung.

Der arterielle Collateralkreislauf ist ein an die Verlegung einer Arterie sich anschließender Reparationsvorgang.

Seine Ausbildung ist in erster Linie vom Vorhandensein kleiner Verbindungsbahnen zwischen centralem und peripherischem Gebiete abhängig.

Die nur auf diesen Bahnen mögliche Blutströmung in das unterbundene Gebiet kommt infolge der großen Differenz des im centralen und peripherischen Gebiete herrschenden Blutdrucks zu stande. Diese Differenz ist umso größer, je größer das ausgeschaltete Gebiet normaler Arterien ist, d. h. je kleiner die Summe des Querschnitts der neuen im Verhältnis zu den alten Bahnen.

Die Größe der Differenz ist vorzugsweise abhängig von dem positiven Faktor, von der Höhe des Blutdrucks im central gelegenen Gebiet, die ihrerseits durch die vermehrte Tätigkeit des Herzens hervorgerufen wird.

Dem Vorhandensein großer Widerstände, die durch die erwähnten Verbindungsbahnen dargestellt werden, paßt sich das Herz durch vermehrte Tätigkeit an.

Die Beanspruchung dieser Verbindungsbahnen, der daselbst im Vergleich zu gleich großen, jedoch nicht als Collateralen dienenden Gefäßen wesentlich erhöhte

Seitendruck bewirkt eine allmählich entstehende Anpassung dieser Gefäße, deren Lumen sich langsam erweitert, und deren Wand (besonders Muscularis) sich verdickt. Als eine weitere Ursache ihrer Ausdehnung kommen vielleicht auch die durch sie in das peripherische Gebiet fortgeleiteten Atmungsschwankungen in Betracht. Mit der Ausdehnung der Collateralen werden die in ihnen vorhandenen Widerstände geringer, die Vermehrung der Herzenergie läßt allmählich nach, die Differenz des Blutdrucks im centralen und peripherischen Gebiet wird geringer, bis sie gleich Null ist. Die Summe des Querschnitts der nunmehr ausgedehnten Verbindungsbahnen setzt der Weiterbeförderung des Blutes keinen größeren Widerstand entgegen als die normalen Bahnen, es wird durch sie die gleiche Menge Blut in das unterbundene Gebiet befördert wie vorher, der daselbst herabgesunkene Druck hat seine frühere Höhe wieder erreicht und damit ist der Collateralkreislauf ausgebildet. Der Vorgang spielt sich bei Gefäßen, die zwischen Femoralis und Aorta liegen, innerhalb mehrerer Wochen bis zu 3 Monaten ab.

Herrn Professor Dr. Schultz danke ich für das Interesse, das er stets meinen Experimenten entgegenbrachte. In dauernder Dankbarkeit gedenke ich des verstorbenen Professor Dr. J. Munk, der mich besonders in Anfang meiner Untersuchungen über manche Einzelheiten der einschlägigen physiologischen Fragen orientiert hat.

### Literaturverzeichnis.

- 1) August Bier, Die Entstehung des Collateralkreislaufs. Virchows Archiv. Bd. 147 und Bd. 153.
- 2) Derselbe, Über die nach und während der von Esmarchschen künstlichen Blutleere auftretenden Gefäßveränderungen und ihre physiologische Erklärung. Deutsche Med. W. 1899.
- 3) John Chiene, Journal of Anatomy 1868.
- 4) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 1882.
- 5) I. Dogiel, Über den Einfluß des N. ischiadicus und N. cruralis auf die Circulation des Blutes in den unteren Extremitäten. Pflüg. Arch. Bd. 5.
- 6) Gull, Guys Hosp. Report 3 Ser. Vol. III.
- 7) Hermanides, Das Tonometer Talmas und seine erste Frucht. Virch. Arch. Bd. 84.
- 8) M. Holl, Zerreißen der Kniekehlengefäße usw. Lang. Arch. f. klin. Chir. Bd. 22.

- 9) J. Israel, Angiectasie im Stromgebiete der A. tibialis usw. Lang. Archiv f. klin. Chir. Bd. 21.
  - 10) O. Israel, Virch. Archiv. Bd. 77, S. 315 und Bd. 86, S. 299.
  - 11) M. Katzenstein, Die Unterbindung der Aorta. Langenbecks Arch. Bd. 76.
  - 12) Derselbe, Über eine neue Funktionsprüfung des Herzens. Deutsche Med. W. Nr. 21 u. 22, 1904.
  - 13) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Berlin 1876.
  - 14) Murray, Journal of Anatomy 1871.
  - 15) L. Landau-Heidenhain, Beobachtungen über den Einfluß des vasomotorischen Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. Pflüg. Arch. Bd. 5.
  - 16) Latschenberger und de Ahna, Beiträge zur Lehre von der reflektorischen Erregung des Gefäßmuskels. Pflüg. Arch. Bd. 12.
  - 17) Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863.
  - 18) Siegmund Mayer, Erscheinungen im Kreislaufapparat nach zeitweiliger Verschiebung der Aorta. Sitzungsbericht der Kais. Akad. der Wiss. Bd. 79.
  - 19) Navalischin, Über die Wirkungen des verminderten Blutzufusses im Gehirn auf den Blutstrom im Aortensystem. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870.
  - 20) H. Nothnagel, Über Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 15. u. Suppl. zu Bd. 17.
  - 21) A. Ostromoff, Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefäße. Pflüg. Arch. Bd. 12.
  - 22) Porta, Della alterazioni etc. Milano 1845.
  - 23) Pirogoff, Über die Möglichkeit der Unterbindung der Aorta abdominalis, Journ. der Chir. und Augenheilk. Bd. 24, 1838.
  - 24) von Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Deutsche Chir. Lfrg. 2 und 3.
  - 25) A. Rollet, Blut- und Blutbewegung, in L. Hermanns Handbuch der Physiologie, Bd. 4.
  - 26) Sonnenburg, Einige Bemerkungen betreffend die Herstellung des Collateralkreislaufs nach Unterbindung der Arterien in der Continuität. Cent.-Bl. f. Chir. 1876.
  - 27) A. Stefani, siehe Virch.-Hirsch. Bd. 117.
  - 28) Talma, Über collaterale Cirkulation. Pflüg. Arch. Bd. 23.
  - 29) A. Velisch, Über das Verhalten des Blutkreislaufs nach Unterbindung der Aorta. Pflüg. Arch. Bd. 59.
  - 30) O. Weber, Die Gewebeerkrankungen usw. Pitha Billroths Handb. der Allgem. und spez. Chir. 1865.
  - 31) Worm-Müller, Verhandlungen der Leipziger Akad. Bd. 25.
  - 32) N. Zuntz, Beiträge zur Kenntnis der Einwirkungen der Atmung auf den Kreislauf, Pflüg. Arch. Bd. 17.
-