II.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Bonn.

Bemerkungen zu Katzensteins Arbeit: „Über Entstehung und Wesen des arteriellen Collateralkreislaufes“.

Von

Professor Dr. August Bier.

In Band 77, S. 189 dieser Zeitschrift hat Katzenstein seine Versuche und Ansichten über Entstehung und Wesen des arteriellen Collateralkreislaufes entwickelt, die mich in einigen Dingen zu einer Entgegnung nötigen.

Katzenstein hat die bemerkenswerte und wichtige Tatsache gefunden, daß nach Unterbindung sehr großer Gefäße (Aorta, Iliaca, Femoralis oberhalb der Profunda) eine langdauernde Erhöhung des Blutdrucks eintritt, welche von einer Mehrarbeit des Herzens und dessen Anpassung an die Vermehrung der Widerstände herrührt. Diese Blutdrucksteigerung hielt so lange an, bis der Collateralkreislauf endgiltig ausgebildet war.

Katzenstein hält diese Blutdruckerhöhung für die wesentliche Ursache der Entstehung des Collateralkreislaufes und erklärt meine durch vielfache Versuche und Beobachtungen gestützte Ansicht¹⁾, daß anämische Gewebe durch einen in seinem Wesen noch unaufgeklärten Selbstregulierungsvorgang die Fähigkeit haben, arterielles Blut anzulocken, für falsch.

Nun gesteht Katzenstein selbst zu, daß diese Blutdruckerhöhung, welche die Widerstände überwindet, nur bei Unterbindung sehr großer Arterien stattfindet. Schon bei Unterbindung der

1) Die Entstehung des Collateralkreislaufes. Virchows Archiv Bd. 147 und 153.

Arteria femoralis unterhalb der A. profunda fehlt sie. Damit trifft Katzensteins Theorie derselbe Vorwurf, den ich schon anderen ähnlichen Theorien gemacht habe: Sie ist auf so gewaltige Kreislaufstörungen, Unterbindung einzelner großer Gefäße, zugeschnitten, wie sie in der Natur doch nur ganz ausnahmsweise vorkommen. Sie ist also im wesentlichen Laboratoriumsgelehrsamkeit. Sie erklärt nicht im entferntesten die wunderbare Fähigkeit des Körpers, all die zahlreichen Kreislaufs- und Ernährungsstörungen auszugleichen, die alltäglich schwere Verletzungen oder das Messer des Chirurgen hervorrufen.

Katzenstein macht sich die Widerlegung meiner Ansichten ungeheuer leicht: Er übergeht meine Hauptversuche und verschweigt alles, was unter ihnen mit seiner Theorie nicht im Einklang steht. Meiner Ansicht nach kann man die Tatsache, daß blutbedürftige Körperteile durch eine noch nicht erklärte gewaltige Widerstandsherabsetzung in den Gefäßen und Geweben arterielles Blut selbst unter den schwierigsten Umständen anlocken, nicht besser und einfacher beweisen als durch meine Versuche, von denen ich einige herausgreife:

1. Bei 2 Schweinen lege ich, bei dem einen am Oberschenkel, bei dem anderen am Oberarm, 10 Minuten künstliche Blutleere an. Dann amputiere ich etwa 2 Finger breit unterhalb des Schnürschlauches, das eine Mal den Vorderarm, das andere Mal den Oberschenkel. Ohne ein Gefäß zu unterbinden, löse ich den abschnürenden Schlauch. In beiden Fällen bluten die Wundflächen stark, die Arterien spritzen, aber trotzdem tritt von der Schnürrinne des Schlauches bis hart an die Wundfläche eine starke reaktive Hyperämie ein, welche sich einige Zeit lang hält.

Der Versuch ist ungemein lehrreich. Nach mechanischen Gesetzen strömt Flüssigkeit dahin, wo sie den geringsten Widerstand findet. Einen geringeren Widerstand als die quere Durchschneidung sämtlicher Gefäße eines Gliedes schafft, kann man sich unmöglich denken, also sollte mit großer Kraft alles Blut aus den weit offenen Gefäßlichtungen ausströmen. Im Widerspruch damit aber sehen wir in unmittelbarer Nähe der Wunde das anämisch gewesene Gewebe sich stark röten, also man kann wirklich beinahe sagen „arterielles Blut anziehen“.

2. Bei einem 68 Jahre alten Manne, welcher an Altersbrand mehrerer Zehen des linken Fußes leidet, am rechten Bein wegen desselben Leidens bereits amputiert ist und eine so starke Arteriosklerose hat, daß man die Arteria femoralis als steinharten Strang fühlt, lege ich am linken Oberschenkel 5 Minuten lang künstliche Blutleere an. Trotzdem der Mann an der Haut des Knies, der Hacke und einzelner Teile des Unterschenkels die Spuren bedeutender Kreislaufstörungen zeigt, tritt eine recht lebhafte Hyperämie bis zu den brandigen Zehen hin ein.

3. Bei einem jungen Mädchen hatte ich am 31. Januar 1896 die totale

Rhinoplastik aus der Stirn ausgeführt. Am 28. Februar durchtrennte ich den Stiel der Nase und fügte das obere Ende desselben ein. Am 6. März machte ich folgende Beobachtungen: Die Nase hatte weder Tast- noch Schmerzgefühl; Stiche mit einem nadelförmigen Glühisen wurden nicht gefühlt; bei tiefen Nadelstichen floß kein Blut. Die Nase war leicht ödematos, durch Druck verdrängte ich das Ödem und wartete ab, bis die dadurch entstandene leichte Röte verschwunden war. Über die Nase und rund um den Kopf herumlaufend legte ich unter starkem Zug eine Gummibinde. Durch eine besondere Vorrichtung hatte ich dafür gesorgt, daß nicht nur der Giebel, sondern auch die Seitenteile der Nase dem Druck der Binde ausgesetzt waren. Nach 20 Minuten nahm ich die Binde ab. Die Nase war im ersten Augenblick anämisch, dann aber wurde sie hochrot, und Nadelstiche, die jetzt gemacht wurden, bluteten stark.

4. Bei einem alten Manne entfernte ich wegen Carcinoms den ganzen linken Nasenflügel und die Nasenspitze. Ich schloß sofort die Rhinoplastik aus der Stirn an. 19. Tage später durchschnitt ich den ernährenden Stiel, welcher von der Nasenwurzel über die Haut des Nasenrückens hin zum Ersatzstücke der Nase führte, und schnitt das Überflüssige fort. Aus dem durchtrennten Stiel spritzten 2 Arterien. Das Hautstück, welches aus der Stirn entnommen war, erhielt jetzt seine ernährenden Gefäße einerseits von der Haut des Nasenrückens der anderen Seite, andererseits von der Haut der gleichnamigen Wange durch 2 schmale Brücken. Alle diese Gefäße waren erst vor kurzem neugebildet, denn ohne Ausnahme durchquerten sie erst 19 Tage alte Narben. Mit einer Klemmzange, deren Arme mit Gummischläuchen überzogen waren, klemmte ich die Spitze und einen möglichst großen Teil der Flügel der Nase ab. Da die Arme der Zange stark gebogen waren, so faßte sie einen beträchtlichen Abschnitt. Die Klemmzange blieb 10 Minuten liegen, während welcher Zeit der abgeklemmte Teil der Nase leichenblaß blieb. Nach Entfernung der Zange rötete sich zuerst der alte Abschnitt der Nase. Bald darauf aber trat, zwar zögernd, aber deutlich, eine arterielle Hyperämie des neuen Anteils auf, welche nach einiger Zeit wieder verschwand.

Wer oft so junge Narben, wie diese, durchtrennt hat und weiß, wie gering die Gefäßentwicklung in denselben ist, wird über diese Findigkeit des arteriellen Blutes mit Recht erstaunt sein.

Daß in der Tat von Gefäßen eine Art „Anziehung“¹⁾ von Blut stattfinden kann, beweist Folgendes.

5. Ich machte den gleich zu beschreibenden Versuch an zahlreichen entzündlichen Körperteilen. Sobald nur die Entzündung nicht allzu frisch war, führte sie stets zu demselben Ergebnis, in dem einen Falle im höheren, in dem anderen im geringeren Grade. Ich will für die dabei gemachten Beobachtungen zwei schlagende Beispiele sprechen lassen: Ein 70 Jahre alter Mann hatte sich vor 4 Wochen ein schweres Panaritium der Sehenscheiden, der Gelenke, des Periosts und des Unterhautgewebes am rechten Zeigefinger zugezogen. Der Eiter war an den verschiedensten

1) Ich bemerke ausdrücklich, daß ich mit dem Worte „Anziehung“ nichts als einen kurzen Ausdruck für einen noch nicht näher bekannten Vorgang gebrauche.

Stellen durchgebrochen und hatte Fisteln hinterlassen. Das akute Stadium was bereits überwunden. Der ganze Handrücken war sehr stark gerötet und ödematös geschwollen. Ich ließ den Arm hochheben, strich nach Kräften das Blut heraus und legte in erhobener Stellung am Oberarm künstliche Blutleere an. Der ganze abgeschnürte Arm war leichenblaß, nur die entzündete Stelle tief blau. Beim kräftigen Streichen nach dem Herzen zu verschwand die blaue Farbe, um mit großer Schnelligkeit wiederzukehren sobald die drückende Hand entfernt wurde, trotzdem das Glied hoch emporgehoben wurde. Man konnte das Streichen beliebig oft wiederholen, trotzdem trat mit Hartnäckigkeit immer wieder die Blaufärbung des entzündeten Teiles ein.

Ein Mann in mittleren Jahren litt seit langer Zeit an einer oft wiederkehrenden Osteomyelitis mit Nekrose des einen Oberschenkels. Er wurde häufig operiert. An der Außenseite des Gliedes befand sich eine große Operationsnarbe mit zahlreichen Fisteln in der Gegend des Kniegelenkes, welche auf den Knochen führten. Die Umgebung derselben war sehr stark entzündlich gerötet. Ich wickelte das Bein von den Zehen bis hoch auf den Oberschenkel sehr fest mit einer Gummibinde ein und trieb das Blut, soweit das überhaupt möglich ist, aus dem Gliede. Oberhalb dieser Binde legte ich am erhobenen Bein den v. Esmarchschen Schnürgurt an und entfernte alsdann die das Blut austreibende Gummibinde. Wiederum war das ganze Glied leichenblaß bis auf die entzündete Stelle, welche zuerst rot, dann bläulich, schließlich tiefblau aussah. Ein Strich mit der Hand über diese Stelle ließ sie sofort erblassen; aber kaum war die Hand entfernt, so erschien auch die alte Farbe wieder.

Katzenstein hat mich ferner vollständig mißverstanden, beziehungsweise offenbar meine Arbeit nicht ordentlich gelesen, wenn er glaubt, daß ich einen sprunghaften Unterschied zwischen einem fertigen und einem vorläufigen Collateralkreislauf mache. Ich habe doch an mehreren Stellen meiner Arbeit in Virchows Archiv (z. B. im 147. Band, S. 469 und 470), ganz klar ausgesprochen, daß ich den endgültigen Collateralkreislauf für einen Anpassungsvorgang halte. Das ist übrigens so selbstverständlich, daß es kaum ausdrücklich hervorgehoben zu werden braucht. Ich habe sogar betont, daß dieser Anpassungsvorgang nach all unseren sonstigen Erfahrungen stattfinden muß und leicht erklärlich ist. Wenn Katzenstein meint, ich sei diese Erklärung für den endgültigen Collateralkreislauf schuldig geblieben, so stimmt das insofern, als biher noch kein Mensch den Anpassungsvorgang überhaupt erklärt hat, ebensowenig wie Vererbung und andere biologische Erfahrungstatsachen. Wenn man aber die „Anpassung“ als ein bisher noch unerklärtes Naturgesetz überhaupt gelten läßt, dann ist es doch in der Tat leicht verständlich, daß eben auf Grund dieses Gesetzes dieser Vorgang hier wie überall in Tätigkeit tritt, und zwar, wie ich ebenfalls aus-

drücklich hervorgehoben habe, bei den Gefäßen ganz besonders schnell. Kann man das deutlicher aussprechen, als ich das in folgenden Worten getan habe?

„Nun lehrt aber die Erfahrung, daß gerade für die Gefäße die physiologischen Grenzen, innerhalb deren sie hypertrophieren, und sogar sich völlig umbilden können, ganz außerordentlich weit gesteckt sind. Kein einziges fertiges und funktionierendes Gebilde wächst so schnell, wie Gefäße. Wenn Granulationen Höhlen auszufüllen haben, schieben sich gleichzeitig mit diesem Elementargewebe Gefäße vor. Das erste, was in transplantierte Gewebstücke hineinwächst, sind Gefäße. Man sehe sich auch von diesen Gesichtspunkten aus die lehrreichen Versuche 22 und 23 an. Und was wir hier im kleinen sehen, beobachten wir auch im großen. Während der Schwangerschaft hypertrophieren innerhalb der Zeit von 9 Monaten die vorhandenen kleinen Gefäße zu mächtigen Stämmen, und außerdem bilden sich neue Gefäße zu. Als noch schlagenderes Beispiel, weil es sich hier um eine alljährlich wiederkehrende reine Neubildung von Gefäßen in weit größerer Längenausdehnung handelt, will ich die Vorgänge bei der Geweihbildung der Hirsche anführen. Man betrachte einmal das fertige Geweih eines Hirsches; bis hoch in die äußersten Sprossen hinauf führen breite Gefäßfurchen. Und doch wird dieses Geweih alljährlich in der überraschend kurzen Zeit von 4—5 Monaten völlig neugebildet. Wenn aber 80 cm bis 1 m und darüber lange, mächtige Gefäße, wie dies bei den hochragenden Geweihen unserer Edelhirsche, der Fall ist, in so kurzer Zeit neugebildet werden können, ist es dann zu verwundern, wenn in noch kürzerer Zeit schon vorhandene Gefäße zu großen Stämmen anwachsen?“

Ich will als weiteres Beispiel die Gefäßbildung in der Hornhaut bei Geschwüren anführen. Hier wachsen häufig in wenigen Tagen in das ganz gefäßlose Gebilde durch den Reiz des Geschwüres Gefäße hinein, ein Vorgang, der mit Chemotaxis zu vergleichen ist.

Ich bleibe also dabei: Der fertige Collateralkreislauf ist ein leicht erklärlicher Anpassungsvorgang. Schwierigkeit in der Erklärung bietet lediglich der vorläufige Collateralkreislauf, der so lange den gefährdeten Körperteil mit Blut versorgt, bis der bald eintretende Anpassungsvorgang, der die vorhandenen Gefäße sich erweitern und vielleicht auch nur sich daneben bilden läßt, in Tätigkeit tritt. Ich gebe Katzenstein vollständig zu, daß bei der Entstehung des Collateralkreislaufs nach Unterbindung sehr großer Gefäße die von ihnen für diese speziellen Fälle nachgewiesene Blutdruckerhöhung für diesen Vorgang eine sehr große Rolle spielt. Aber es sind doch nur diese künstlich geschaffenen Ausnahmefälle, wo der Körper solche Kraftleistungen nötig hat. Bei den in der Natur alltäglich vorkommenden unzähligen Kreislaufstörungen ist es vielmehr in erster Linie die von mir durch zahlreiche Beobachtungen nachgewiesene Verminderung des

Widerstandes in den kleinen Gefäßen des notleidenden Gebietes, welche dies am Leben erhält. Ich hebe nochmals hervor, daß Verminderung des Widerstandes in diesen dieselbe Kraftentfaltung bedeutet wie Erhöhung des Druckes in den benachbarten Körperteilen, denn die Druckdifferenz läßt bekanntlich die Flüssigkeit strömen. Diese Einrichtung der Widerstandsverminderung ist aber insofern die denkbar zweckmäßigste, als sie mit den einfachsten Kräften das Größtmögliche erreicht, denn Drucksteigerungen, welche das Blut in bestimmte Teile hineintreiben sollen, stellen eine ungeheuerere Kraftverschwendung dar, weil in einem Röhrennetz eine irgendwo entstehende Drucksteigerung sich über das ganze Netz fortpflanzt.

Daß bei sehr großen Gefäßen diese Widerstandsverminderung in den blutbedürftigen Geweben nicht genügt, hat Katzenstein bewiesen. Ich habe auch nie bestritten, daß Blutdrucksteigerungen förderlich für die Ausbildung des Collateralkreislaufes sein können. Das habe ich auch in meiner Arbeit ausgesprochen: „Indessen bin ich nicht so einseitig, um zu behaupten, daß dies das einzige Mittel sei. Immerhin wird auch die anfangs eintretende, durch Versuche nachgewiesene Drucksteigerung oberhalb der Sperrung das ihrige dazu tun.“

Katzenstein erklärt die nach einer vorübergehenden Anämie auftretende Hyperämie als Lähmung der Gefäße, er folgt also der allgemeinen Annahme, die ich schon zu verschiedenen Malen scharf bekämpft habe. Mit dem Wort „Lähmung“ verbinde ich immer einen pathologischen Begriff. Die der Anämie folgende Hyperämie ist aber ein nützlicher und notwendiger Reaktionsvorgang (Selbstregulierung), der die hungernden, vergifteten und erstickenden Zellen mit reichlichem frischen Blute versorgt. Dieser Vorgang ist eben- sowenig etwas Pathologisches wie Hunger, Durst, Ermüdung etc.

Viele Ärzte machen es sich hier mit dem Worte „Lähmung“ sehr bequem. Sie brauchen es für jede Gefäßerweiterung. Nach der Logik ist wohl die Erektion des Penis schließlich auch eine Lähmung.

Ich habe aber den unanfechtbaren Beweis dafür, daß eine Lähmung der Gefäße nach vorübergehender Kreislaufunterbrechung (vorausgesetzt, daß sie nicht allzuweit getrieben wird) gar keine Rede ist, durch die Beobachtung erbracht, daß Gefäße von Körperteilen deren Kreislauf längere Zeit unterbrochen ist (die also angeblich gelähmt sein sollen), sich durch den Reiz stark venösen Blutes sehr lebhaft aktiv zusammenziehen können. Folgender Versuch zeigt dies am besten:

Am Arm eines sehr weißen Menschen, welcher sich in tiefer Äthernarkose befindet, rufe ich eine leichte Stauungshyperämie hervor, sodaß die Farbe des Gliedes gleichmäßig bläulich ist. Dann lege ich v. Esmarchsche Blutleere am Oberarm dadurch an, daß ich den stauenden Gurt fester anziehe. Den Arm lasse ich herabhängen. Er ist ursprünglich gleichmäßig blau, dann wird er scheckig, in den blauen Teilen treten sehr lebhafte weiße Flecke auf. Dann wird der Arm marmoriert. Es überwiegen nach 15 Minuten im Oberarmteil die weißen, im Unterarmteil und besonders in der Hand noch die blauen Flecke. Aber trotz der abhängigen Lage fehlen die weißen Flecke auch in den äußersten Fingerspitzen nicht. Betrachtet man die blauen Flecke mit der Lupe, so sieht man in ihnen noch weitere kleine weiße Inseln in großer Menge.

Die weißen Flecke wechseln nach Lage und Ausdehnung und werden um so zahlreicher, je länger die Blutleere ¹⁾ dauert. Sie können doch nur durch aktive Kontraktion der kleinen, angeblich gelähmten Gefäße, welche des verbrauchten venösen Blutes sich zu entledigen streben, hervorgerufen sein.

Katzenstein behauptet, daß die Fähigkeit des Gewebes Blut anzulocken nicht die Ursache der Entstehung des Kollateralkreislaufes sein könne, weil z. B. im Muskel, für den diese Fähigkeit nicht nachgewiesen sei, oder im Darm, dem diese Eigenschaft fehlt, ein Kollateralkreislauf sehr wohl möglich ist.

Nun ist für den Muskel allerdings längst nachgewiesen, daß er eine reaktive Hyperämie zeigt, genau wie die Haut, denn jeder Chirurg weiß, daß nach künstlicher Blutleere Muskelwunden sehr viel stärker bluten, als wenn sie ohne dieselbe angelegt wurden. Ja sogar für die Knochen gilt dies. Haben doch die zahlreichen Gegner, die anfangs das von Esmarchsche Verfahren hatte, immer behauptet, dies sei keine blutsparende Methode, weil z. B. nach Nekrotomien infolge der stärkeren Nachblutung aus dem Knochen der Kranke in Wirklichkeit viel mehr Blut verliere, als wenn man ihn ohne Abschnürung operiert hätte. Ich habe deshalb ausdrücklich immer von „äußeren Körperteilen“ gesprochen, die die Fähigkeit der reaktiven Hyperämie zeigen, im Gegensatz zu den inneren, den Eingeweiden.

Was den Darm anlangt, der schon nach geringfügigen Kreislaufstörungen abstirbt, weil ihm nach meiner Ansicht das Blutgefühl (wie ich die Fähigkeit der Gewebe, erlittene Kreislaufstörungen auszugleichen, genannt habe) fehlt, so muß ich hier folgenden Einwurf Katzensteins entgegentreten.

1) Die v. Esmarchsche „Blutleere“ ist bekanntlich gar keine Blutleere, sondern nur eine Unterbrechung des Blutstromes.

1. Ich verstehe nicht, wie Katzenstein meint, daß ich es ver-
gesse, daß verschiedene Gewebe verschieden empfindlich gegen Er-
nährungsstörungen sind, zumal ich mich mit der Frage der Ernäh-
rung, wie ein ausgedehntes Kapitel in meinen Buche „Hyperämie
als Heilmittel“ zeigt, sehr eingehend beschäftigt habe. Aber der
Darm stirbt trotz sehr zahlreicher Anastomosen nach ge-
ringfügigen Ernährungsstörungen ab, die an äußeren Körperteilen
kaum einen Einfluß auf die Blutfülle ausüben.

2. Katzenstein glaubt, daß zwei aus der Literatur bekannte
Beispiele von ausgebildetem Kollateralkreislauf des Darms meine
Ansicht widerlegen. Was beweisen dann aber 2 Fälle gegen die
vielhundertfältig durch die Beobachtung am Kranken und im Tier-
experiment gemachte Erfahrung, daß der Darm schon nach ver-
hältnismäßig sehr geringfügigen Ernährungsstörungen ganz regel-
mäßig abstirbt? Mir waren bei der Abfassung meiner Arbeit diese
beiden Fälle nicht bekannt, ich habe aber vermutet, daß etwas der-
artiges bei allmählichem Eintritt der Kreislaufstörung vor-
käme. Deshalb schrieb ich:

„Andererseits aber wissen wir, daß die Gewebe verlorene Eigen-
schaften durch Übung und allmähliche Gewöhnung wiedergewinnen,
oder neue Eigenschaften erwerben, und es wäre ein interessanter
Versuch, zu ergründen, ob leere Dünndarmteile, welche durch Ge-
schwülste oder andere Ursachen sowohl gedrückt und gezerzt als
auch so befestigt werden, daß sie Druck und Stoß, welche von
außen durch die Bauchdecken hindurch wirken, nicht ausweichen
können, auf eine künstlich erzeugte Anämie mit reaktiver Hyperämie
antworten.“

Damit stimmt vollständig überein, daß die im knöchernen Becken
eingeschlossenen und z. B. dem Druck des schwangeren Uterus aus-
gesetzten Eingeweide, Blase und Mastdarm sich ganz anders gegen
Zirkulationsstörungen verhalten. Sie vertragen, wie ich gezeigt
habe, die Unterbindung aller größeren zuführenden Arterien ohne den
geringsten Schaden.

3. Meint Katzenstein, daß meine Ausführungen von den ver-
schiedenen Eigenschaften der Gefäße innerer und äußerer Körper-
teile im Widerstreit stehen zu den allgemeinen physiologischen An-
schauungen. Inwiefern das der Fall ist, ist Katzensteins Ge-
heimnis. Ich habe doch in meiner Arbeit lang und breit auseinander-
gesetzt, daß das gemeine Schmerzgefühl, welches ebenso wie das
Blutgefühl ein Schutzmittel gegen Beschädigungen des Körpers dar-
stellt, sich genau so verhält. Denn bekanntlich kann man einen

Darm schneiden, brennen, quetschen, ohne daß der Mensch eine Ahnung davon hat. Die Bauchdecken übernehmen eben diese Funktion für ihn. Dagegen fühlt der Darm das, was er fühlen muß, z. B. krankhafte Veränderungen, Zerrung am Mesenterium durch lebhaft Peristaltik etc. sehr wohl.

Es ist überhaupt sonderbar, daß es den Ärzten nicht einleuchten will, daß auch die Gefäße Spezialisten sind, wie alle anderen Gebilde des Körpers. Man unterscheidet verschiedene Sorten Nerven, Muskeln, Bindegewebe, aber Gefäße, die werden alle über einen Kamm geschoren. So mußte ich einem bekannten Physiologen entgegenhalten, der Ernährungsversuche an der Arteria pulmonalis angestellt hatte, daß das ein sehr unlogisches Beginnen sei, denn die Art. pulmonalis ist gar kein Ernährungsgefäß. Das kommt mir gerade so vor, als wollte man die Innervation der willkürlichen Muskulatur am Nerv. sympathicus studieren.

So sind auch die Gefäße des Darms nicht in erster Linie Ernährungsgefäße, vielmehr dienen sie vornehmlich der Verdauung und Assimilation der Nahrung, dadurch daß sie das Material für die Verdauungssäfte hergeben und die Resorption besorgen. Dagegen ist der Darm bei seiner Lage im Innern des Körpers, bei seiner Schlüpfrigkeit und Beweglichkeit vor äußeren Schädlichkeiten geschützt. Er braucht deshalb die selbsttätige Sicherheitsmaßregel des Blutgeföhles ebensowenig wie das gemeine Schmerzgefühl, während es die äußeren Körperteile, welche durch Verletzungen, Druck und andere Schädlichkeiten sehr häufig Kreislaufstörungen erleiden, nicht entbehren können. Ich habe alle diese Dinge nur kurz berühren können. Wer sich dafür interessiert, den verweise ich auf meine ausführliche Arbeit in Virchows Archiv.