(Aus dem physiologischen Institute der k. k. böhm. Universität in Prag.)

Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefässsystems.

I.

Förderung des Blutstromes durch aktive Beteiligung der Gefässe am arteriellen Pulse.

Von

Dr. **Franz Mareš**,
Professor der Physiologie.

Die Lehre vom Blutkreislaufe, insbesondere die herrschende vasomotorische Theorie, galt bisher als Muster einer vollendeten, einfach mechanischen Erklärung einer Lebensverrichtung und als Gewähr dafür, dass sich ebenso alle anderen Lebensverrichtungen werden einfach mechanisch erklären lassen. Solche Erklärungen haben sich aber insgesamt als viel zu einfach erwiesen. Und so kam zuletzt auch die Lehre vom Blutkreislaufe an die Reihe, wo es sich fragt, ob nicht auch ihre scheinbare Vollendung nur ein viel zu einfaches mechanisches Schema ist, welches unmöglich die lebendige Wirklichkeit umfassen kann.

Nach dieser Lehre wird die Blutströmung durch die Herzarbeit allein bewirkt, wogegen das muskulöse Gefässsystem dem Blutstrome nur Widerstände entgegensetzt, durch deren Änderung der Blutstrom an einzelne Organe ihrem Bedarfe entsprechend verteilt wird. Die Herzarbeit muss demnach als eine übermässige angenommen werden, wenn sie durch den ständigen Widerstand der muskulösen Arterien zum grössten Teile aufgebraucht wird. Der Blutstrom wird als durch die muskulösen Sperrvorrichtungen der Arterien gehemmt vorgestellt, so dass er bei lokaler Eröffnung der Sperre das betreffende Gebiet überflutet.

Durch den Vorteil einer sehr einfachen mechanischen Anschaulichkeit hat diese Lehre die ältere Ansicht verdrängt, wonach die

Blutgefäße selbst auch aktiv den Blutstrom fördern, ja sogar die Gewebe Blut aus den Arterien einsaugen und in die Venen weiter-treiben. Eine „Saugkraft“ des Gewebes ist mechanisch nicht vorstellbar, ja der Begriff selbst ist mechanisch widersinnig. Sagt man, dass durch Heben des Kolbens einer Pumpe Wasser emporgesaugt wird, so versteht man doch, dass das Wasser durch den Luftdruck emporgehoben wird. Die „Saugkraft des Gewebes“, womit es Blut anzieht, hätte kein solches materielles Mittel. Deshalb wurde eine solche mechanisch unmögliche Vorstellung als Mystizismus abgelehnt.

Die Tatsachen jedoch, welche zur Annahme einer aktiven Förderung des Blutstromes durch die Blutgefäße oder gar einer Saugkraft der Gewebe selbst geführt haben, sind keineswegs nur wegen ihrer mechanischen Unvorstellbarkeit abzulehnen; denn die menschliche mechanische Vorstellbarkeit ist kein Maass für die Möglichkeit der Dinge selbst. Solche Tatsachen gibt es aber in Fülle. Von den älteren wollen wir hier vorläufig absehen. Die neueren Untersuchungen des Chirurgen Bier¹⁾ über den Kollateralkreislauf und die reaktive Hyperämie haben solche Tatsachen über jeden Zweifel erhoben. Anämisiertes Gewebe verschafft sich ein Übermaass von arteriellem Blutzufusse auch durch spärliche arterielle Verbindungen, als wenn es arterielles Blut mächtig ansaugen würde. Die anämisierte Haut rötet sich intensiv nach Wiedereröffnung des arteriellen Blutzufusses, auch wenn die Arterie frei eröffnet ist und spritzt. Das anämisierte Gewebe schöpft gleichsam arterielles Blut aus einer eröffneten Arterie, aus welcher das Blut frei herausstürzen kann; es setzt dem Blutstrome einen geringeren Widerstand entgegen als das offene Ende der Arterie.

Die herrschende physiologische Lehre ist von den Pathologen als unzulänglich in Hinsicht bestimmter Kreislaufsregulationen unter pathologischen Bedingungen befunden worden. Auch hierin darf sich die Physiologie einer Belehrung von seiten der Pathologie nicht verschliessen, denn die pathologischen Kreislaufsregulationen können Fähigkeiten und Verrichtungen des peripheren Gefässsystems hervor-rufen, zu deren Entwicklung ein Tierexperiment die richtigen Bedingungen nicht setzen kann. In dieser Hinsicht verdienen die

1) A. Bier, Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchow's Arch. Bd. 147 S. 256. 1897.

Abhandlungen von Hasebroek¹⁾ eine besondere Beachtung. Den Ausgangspunkt von Hasebroek's Untersuchungen bildet die pathologische Blutdrucksteigerung. Zur Erklärung dieser Kreislaufregulation nimmt Hasebroek an, dass normalerweise die Beschleunigung oder Vergrößerung der Blutdurchströmung eines tätigen Organs von diesem selbst, durch seinen Eigenbetrieb bewirkt wird, das ist durch rhythmische, diastolisch-systolische Bewegungen seines inneren Gefäßsystems, wodurch Blut aus den Arterien aspiriert und in die Venen getrieben wird. Dieser Eigetrieb wirkt auf den arteriellen Blutdruck herabsetzend, wogegen das Herz und das muskulöse Arteriensystem den arteriellen Blutdruck erhöhen. Reicht der Eigenbetrieb zur nötigen Blutdurchströmung eines tätigen Organs nicht aus, so wird durch Erhöhung des arteriellen Blutdrucks von seiten des arteriellen Systems und des Herzens nachgeholfen. Ist der Eigenbetrieb dauernd geschwächt, so wird diese Nachhilfe durch Steigerung des arteriellen Blutdrucks dauernd benötigt, es kommt zur pathologischen Blutdrucksteigerung, welche zur Arbeitshypertrophie der Arterienmuskulatur und des Herzens führt.

Den Betrachtungen Hasebroek's entsprechend, wären drei die Blutströmung bewirkende Faktoren zu unterscheiden: das Herz, die Arterien und das den Eigenbetrieb bewirkende innere Gefäßsystem jedes einzelnen Organs. Dieser lokale Eigenbetrieb hätte die dem Organe gerade nötige Blutdurchströmung herbeizuführen. Das Herz und das allgemeine muskulöse Gefäßsystem hätte den allgemeinen Blutstrom zu unterhalten, aus welchem jedes Organ selbsttätig nach Bedarf schöpfen kann. Wenn dieser Eigenbetrieb nicht ausreicht, wird durch Stärkung des allgemeinen Blutstromes nachgeholfen, so dass die den allgemeinen Blutstrom unterhaltenden Faktoren, das Herz und die Arterien, dem lokalen Blutstrombetriebe dienstbar gemacht werden. Ist der Eigenbetrieb eines wichtigen Organs (der Niere zum Beispiel) dauernd geschwächt, so wird die pressorische Mehrarbeit der Arterien und des Herzens dauernd benötigt, es kommt zur pathologischen Blutdrucksteigerung mit Hypertrophie der Arterienmuskulatur und des Herzens. Das

1) K. Hasebroek, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes usw. Jena 1914. — Die Blutdrucksteigerung vom ätiologischen und therapeutischen Gesichtspunkt. Wiesbaden 1910.

Pathologische besteht hier in der Schwächung des Eigenbetriebes, die Mehrarbeit des Herzens und der Arterien bedeutet eine Adaptation und eine Kompensation jener Schwäche.

Es ist nicht zu verkennen, dass in den Betrachtungen Hasebroek's mehr Physiologie enthalten ist als in der herrschenden vasomotorischen Theorie, welche sich in solchen Fragen in arge Widersprüche verwickeln müsste. Das Wichtigste wäre nun, den Eigenbetrieb der Organe nachzuweisen und mechanisch zu erklären. Dieser Frage hat Hasebroek nur allgemeine Betrachtungen gewidmet; denn sein eigentlicher Ausgangspunkt und sein Ziel ist die pathologische Blutdrucksteigerung. So war sein Augenmerk besonders auf die pressorische, den Blutdruck erhöhende Arbeit der muskulösen Arterien gerichtet. Diese versuchte er nachzuweisen, besonders daran, dass bei der pathologischen Blutdrucksteigerung das systolische Druckmaximum erhöht wird, wogegen das diastolische Druckminimum zurückbleibt, so dass diese Druckerhöhung nicht auf eine peripherische, vasokonstriktorische Widerstandssteigerung bezogen werden kann, sondern auf eine Steigerung der Triebkraft hinweist, welche sich zu der des Herzstosses hinzugesellt. Diese additionelle Triebkraft sucht Hasebroek in einer durch den Herzstoss erregten, peristaltisch fortschreitenden Zusammenziehung der Arterienmuskulatur, was er besonders an Eigentümlichkeiten des Pulses in verschiedenen Arterien, an der Dikrotie, sowie an elastischen Modellen nachzuweisen sucht¹⁾.

Die Physiologen haben sich an der neubelebten Frage über den aktiven Anteil der Blutgefäße an der Förderung des Blutstromes zunächst mit Stillschweigen beteiligt. Das Ansehen der herrschenden Lehre gebietet so. Nur Grützner²⁾ hat „den Mut gehabt“, ganz entschieden, entgegen der Lehre, jene Frage zu bejahen. „Ich glaube nie und nimmer“, erklärte Grützner, „dass die Muskeln der Gefäße und die Muskeln des Herzens einander entgegenarbeiten sollten, sondern dass sie sich im Gegenteil unterstützen, und dass in den

1) K. Hasebroek, Physikalisch-experimentelle Einwände gegen die sogenannte arterielle Hypertension; zugleich ein Beitrag zur Frage der aktiven Arterienbewegung. Pflüger's Arch. Bd. 143 S. 519. 1912. — Über die Dikrotie des Arterienpulses nach Versuchen mit ihrer künstlichen Erzeugung in elastischen Röhren. Pflüger's Arch. Bd. 147 S. 417. 1912.

2) P. Grützner, Betrachtungen über die Bedeutung der Gefäßmuskeln und ihrer Nerven. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89 S. 132. 1906.

Gefässen selbst Kräfte tätig sind, welche unabhängig vom Herzen das Blut weitertreiben.“

Grützner bekräftigte diese Überzeugung durch die Beobachtungen von Schiff, von Legros und Onimus, von Bezold und Gscheidlen, wies zuletzt auch auf die Versuche von Bier hin, welcher die reaktive Hyperämie durch eine Widerstandsherabsetzung in den kleinen Gefässen zu erklären suchte: Nein, die Gefässe selbst müssen tätig sein. Von klinischer Seite ist die Wirkung der Gefässe richtig erkannt: nicht Schwäche des Herzens, sondern Schwäche der Blutgefässe verursacht manche Kreislaufstörungen. „Die Gefässe, insonderheit die Arterien, aber auch die Kapillaren und Venen sind akzessorische Herzen, welche die Tätigkeit des Herzens unterstützen und nebenher die Blutverteilung besorgen.“

Dieses entschiedene Auftreten gegen eine feststehende Lehre bereitete eine gewisse Verlegenheit. Langendorff hat in einem seiner letzten Aufsätze¹⁾ zugegeben, dass man daran denken könnte, dass auch die kontraktile Elemente der Gefässwand sich an der Fortförderung des Blutes beteiligen; spontane rhythmische Kontraktionen, unabhängig vom Herzen, welche an Arterien wahrgenommen werden, legten die Annahme nahe, dass die Arterien durch ihre eigene Systole und Diastole dem Blutstrome förderlich sein möchten. — Es gibt aber auch Pathologen, welche glauben sich an die von der „Mehrzahl der Physiologen“ festgehaltene Lehre halten zu müssen, dass nämlich das Herz im wesentlichen die Vorwärtsbewegung, die Gefässmuskeln im wesentlichen die Verteilung des Blutes versorgen (Strassburger).

Zuletzt ist einer der Berufensten auf die Frage geführt worden, ob das Gefässsystem überhaupt den Blutstrom fördert und somit als ein Hilfsorgan des Herzens aufzufassen ist. K. Hürthle²⁾ fand nämlich bei seinen Versuchen, die Beziehungen zwischen Blutdruck, Blutstrom und Gefässwiderstand messend festzustellen, dass beim normalen Pulse am Beginn der Drucksenkung die registrierte Stromgeschwindigkeit grösser ist, als dem (Herz) Drucke entsprechen würde. Da diese typische Abweichung physikalisch-mathematisch

1) O. Langendorff, im Lehrbuch der Physiologie von Loewy und Zuntz S. 394. 1909.

2) K. Hürthle, Über die Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit des Blutes in den Arterien. Pflüger's Arch. Bd. 147 S. 525. 1910.

nicht erklärt werden kann, muss man, sagt Hürthle, an die Möglichkeit einer physiologischen Ursache denken. „Nun wird von klinischer Seite den Arterien eine aktive Einwirkung auf die Bewegung des Blutes zugeschrieben, die man sich meist als eine peristaltische, durch die Druckschwankung ausgelöste Welle vorstellt. In der Tat könnte das Anschwellen der diastolischen Stromstärke in bequemer Weise aus einer solchen Tätigkeit erklärt werden, man müsste nur annehmen, dass stromabwärts vom untersuchten Querschnitt eine neue Kraft in Form einer peristaltischen Welle auftritt, welche zu der des registrierten Drucks hinzukommt. Es fragt sich nur, ob die Hypothese so ausreichend begründet ist.“

Hürthle hat also die bisher für diese Hypothese vorgebrachten Gründe einer Prüfung unterzogen¹⁾. Schon Volkmann habe diese sehr alte Vorstellung mit guten Gründen widerlegt. Die Beobachtungen von Legros und Onimus enthielten keinen Beweis einer physiologischen Peristaltik der Arterien, nachdem die Wirkung der gefässerweiternden Nerven festgestellt worden ist. Die Versuche von v. Bezold und Gscheidlen seien keine Stütze für die Annahme lokomotorischer Triebkräfte des Gefäßsystem, dass nämlich ein sehr beträchtlicher Teil der bei der Zusammenziehung der kleinen Gefäße verwandten Muskelkraft zum Vorwärtsschieben des Blutes verwandt wird; denn ihr Ergebnis lasse sich aus einer reflektorischen Gefässerweiterung erklären.

Hürthle's Prüfung ist allzu streng. Besonders die letzteren Untersuchungen, welche auch Grützner für beweisend hielt, erregen weniger Bedenken als die dagegen vorgebrachten Einwände. Die Überführung von Blut aus den Arterien in die Venen nach dem letzten Herzschlage scheint doch eher durch Zusammenziehung als durch Erweiterung der kleinen Gefäße zustande zu kommen. Es ist jetzt gerade die Frage, ob die „Gefässerweiterung“ ein die Blutströmung fördernder Faktor ist, oder — umgekehrt?

Zuletzt unterzieht Hürthle die Versuche von Hasebroek, die aktive Beteiligung der Arterien am Pulse zu erweisen, einer ablehnenden Besprechung. Die Annahme, dass die Arterien auf die pulsatorische Dehnung mit einer Kontraktion reagieren, könne, meint Hürthle, durch den Versuch von Bayliss nicht begründet werden,

1) K. Hürthle, Ist eine aktive Förderung des Blutstromes durch die Arterien erwiesen? Pflüger's Arch. Bd. 147 S. 582. 1912.

weil die von Bayliss beobachteten Arterienkontraktionen einen viel zu trägen Verlauf nehmen, so dass sie im Verlaufe eines Pulsschlages ihre Wirkung nicht entfalten können. Neuerdings fügte Hürthle¹⁾ noch hinzu, die Angabe von Bayliss habe sich bei der Nachprüfung durch von Anrep nicht als richtig erwiesen.

v. Anrep²⁾ berichtet jedoch, dass er die von Bayliss beschriebenen Tatsachen vollständig bestätigen kann, bezieht aber die auf eine durch Drucksteigerung hervorgerufene Erweiterung erfolgende Kontraktion der Arterien auf eine Adrenalinwirkung, da dieselbe nach Abbindung der Nebennieren ausbleibt. Das Adrenalin hat für die Tätigkeit der Blutgefäße eine besondere Bedeutung. Hasebroek hat die nach Adrenalinwirkung eintretende Erhöhung des pulsatorischen Druckmaximums und die Vergrößerung der Druckamplitude für eine Bestätigung der aktiven Arterienmitarbeit am Pulse angesehen. Hürthle hat dagegen eingewendet, dass das nicht ohne weiteres einer sekundären in den Arterien auftretenden Kraft zugeschrieben werden kann; es müsste erst festgestellt werden, ob das nicht von einer Änderung der Elastizität der Aortenbahn, nämlich einer Verminderung der Dehnbarkeit, herrührt, die sehr wahrscheinlich unter der Adrenalinwirkung entsteht und zu einer Vergrößerung der Druckschwankung führen muss.

Wenn es auf Wahrscheinlichkeit ankommt, so dürfte das Adrenalin eher die Kontraktilität der Arterienmuskulatur begünstigen als die Elastizität der Aortenbahn vergrößern. Über die Versuche Hasebroek's an elastischen Schläuchen sagt Hürthle, dass durch dieselben in keiner Weise entschieden wird, ob die „klinische Blutdrucksteigerung“ tatsächlich durch eine Arterienkontraktion veranlasst wird oder auf andere Weise entsteht. Durch diesen Einwand wird man aber daran erinnert, auf welche Weise entschieden worden ist, dass die Arterienmuskulatur sich an dem Pulse aktiv gar nicht beteiligt. Hürthle fasste das Ergebnis seiner Prüfung in den Worten zusammen, das keine einzige von den angeführten Beobachtungen oder Überlegungen einen Beweis für eine aktive Förderung des Blutstromes durch die Blutgefäße enthält: Die An-

1) K. Hürthle, Untersuchungen über die Frage einer Förderung des Blutstromes durch die Arterien. Pflüger's Arch. Bd. 162 S. 302. 1915.

2) G. v. Anrep, On the part played by the suprarenals in the normal vascular reactions of the body. The Journ. of Physiol. vol. 45 p. 310. 1912.

nahme einer aktiven Einwirkung der Gefäße auf die Bewegung des Blutes ist daher eine unbewiesene Hypothese.

Wem die eigentliche Absicht Hürthle's verborgen bliebe, der könnte dessen Urteil als eine „vernichtende Kritik“ der Hypothese von der Beteiligung der Blutgefäße an der Förderung des Blutstromes auffassen und sich zum Verwerfen einer „unbewiesenen Hypothese“ verleiten lassen. Hürthle's Absicht ist aber, auf dem Wege des Zweifels zur Gewissheit zu gelangen. Er sucht einen unzweifelhaften Beweis, welcher die Hypothese zu einer Tatsache erheben würde. Denn davon hängt der Fortschritt seiner eigentlichen Aufgabe ab. Diese ist, die Beziehungen zwischen Blutdruck, Widerstand und Stromgeschwindigkeit messend festzustellen. Dazu hat er die Beobachtungszeit so weit gekürzt, dass eine Änderung des Gefäßlumens während derselben als ausgeschlossen oder doch unwesentlich gelten kann, und dachte dies von der Zeit eines Pulsschlages annehmen zu können. Ändert sich aber sogar auch die Triebkraft während eines Pulsschlages durch die aktive Beteiligung der Arterie, dann erscheint die Aufgabe fast zur Unlösbarkeit verwickelt. Eine einfache Mechanik der Blutströmung wäre dann überhaupt unmöglich. Deshalb braucht Hürthle Gewissheit in dieser Sache und kann sich hier mit keiner Hypothese begnügen, soll er seine eigentliche Aufgabe nicht aufgeben.

Dieser Grund besteht aber für andere nicht. Ein direkt nicht zu beobachtendes Verhältnis, wie das der aktiven Beteiligung der Arterien am Pulsschlage, kann doch durch verschiedene Erscheinungen nahegelegt werden, von welchen keine für sich allein beweisend ist, welche aber insgesamt einen festen Grund zu einer Hypothese ausmachen. So kann eine unbewiesene Hypothese doch sehr gut begründet sein. Und bewiesene Hypothesen gibt es überhaupt nicht.

Den besten Grund für die Annahme einer aktiven Beteiligung der Arterien am Pulse bringt Hürthle selbst vor: die systolische Schwellung des Blutstromes, das ist sein starkes Anschwellen über den berechneten Wert. Neuestens unterzieht Hürthle die systolische Schwellung einer überaus gründlichen Analyse durch Vergleichung der Beziehung zwischen Druck und Stromstärke bei rhythmischen Druckschwankungen in einem mechanischen Schema der arteriellen Bahn und in den lebenden Arterien des Hundes.

Das Ergebnis ist, dass in den lebenden Arterien die registrierte Stromstärke, in der Umgebung des Gipfels der Druckkurve, um 12 bis 47 % grösser ist als die berechnete, wogegen im mechanischen Schema die Abweichung sehr gering ist. Weiter ergab sich, dass die systolische Schwellung bei der Kruralis grösser ist als bei der Karotis, und dass in der lebenden Blutbahn der Widerstand mit steigendem Drucke abnimmt.

Hürthle führt nun die Frage der systolischen Schwellung in der arteriellen Blutbahn zur Entscheidung: Es bleiben nur die beiden Möglichkeiten übrig; entweder beruht die systolische Schwellung auf einer unbekannten physikalischen Eigenschaft der Blutbahn, oder ist ihre Ursache eine physiologische. Die Entscheidung zwischen diesen Möglichkeiten erwartet er auf Grund dieser Überlegung: Ist die systolische Schwellung in physikalischen Eigenschaften der Bahn begründet, so wird sie auch bei künstlicher Durchströmung der Gefässe am toten Tier oder nach Lähmung der Gefässe am lebenden zum Vorschein kommen; entsteht sie aber unter aktiver Mitwirkung der Gefässwand, so wird sie bei den eben genannten Versuchen verschwinden und unter dem Einfluss gefässerregender Mittel eine Verstärkung erfahren.

Die Entscheidung fiel zugunsten einer physiologischen Ursache der systolischen Schwellung aus. Sie verschwindet nach Lähmung der Gefässe und nach deren Absterben. Unter der Wirkung des Adrenalins entsteht eine ausgesprochene Steigerung der systolischen Schwellung derart, dass der diastolische Strom auf Null sinkt oder gar rückläufig wird und der ganze Strom auf den systolischen Teil des Pulses beschränkt erscheint.

Man möchte meinen, dass also durch diese Versuche für eine physiologische Ursache der systolischen Schwellung entschieden ist. Hürthle selbst aber kann sich dafür noch nicht entscheiden: Da eine physikalische Grundlage der systolischen Schwellung nicht gefunden wurde, deshalb wird eine physiologische Ursache als möglich angenommen; sie besteht vielleicht in einem aktiven Eingreifen der Arterienwand in Form einer peristaltischen Welle, welche entweder durch systolische Energieentwicklung oder systolische Herabsetzung des Widerstandes wirken kann.

Hürthle lässt demnach die Möglichkeit einer physiologischen Ursache nur deshalb zu, weil keine physikalische gefunden wurde. Dieser Standpunkt wäre berechtigt, wenn die Arterien inerte Schläuche

wären. Sind es aber muskulöse Organe, so ist eine motorische Wirkung innerhalb derselben, wie es die systolische Schwellung des Blutstromes ist, in erster Linie auf ihre motorische Wirksamkeit zu beziehen und erst, wenn diese ausgeschlossen wäre, an eine unbekannte physikalische Ursache zu denken. Ein Beweis, dass sich die Gefässmuskulatur an der pulsatorischen Förderung des Blutstromes gar nicht beteiligt, ist niemals auch nur versucht worden. Das wird nur auf Grund der herrschenden vasomotorischen Theorie behauptet und angenommen.

Gegen die aktive Beteiligung der Arterienmuskulatur am Pulse besteht nur ein Einwand, dass nämlich ihre Kontraktion zu langsam ist. Man müsste, sagt Hürthle, der glatten Muskulatur der Arterien eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung von einer Grösse zuschreiben, wie wir sie bei den glatten Muskeln der Vertebraten bisher nicht kennen. Wenn wir aber, fährt Hürthle fort, die fortschreitende arterielle Druckschwankung als auslösende Kraft der Reaktion der Muskularis betrachten, müssen wir eine Latenzzeit von höchstens 0,05 Sekunden annehmen, also von wenigstens zehnmal geringerer Dauer, wie sie bei diesen Muskeln bekannt ist. Allerdings können wir vorläufig annehmen, schliesst Hürthle, dass die Gefässmuskeln der Warmblüter die von der Hypothese geforderten Eigenschaften besitzen, sind aber zu ihrem Nachweis verpflichtet. Vorläufig ist er nicht erbracht.

Die Verpflichtung zu einem Nachweise erscheint hier ziemlich unbestimmt, weil der Gegenstand desselben schwankend ist. Wird die pulsatorische Kontraktion der Arterienmuskulatur von der durch den Herzstoss bewirkten Pulswelle als Reiz erregt, so pflanzt sich hier entlang der Arterien mit grosser Geschwindigkeit der Reiz fort, nicht aber die Erregung in der Arterienmuskulatur. Die Latenzzeit, auf welche nur es dann ankäme, kann bei direkter Reizung durch den adäquaten Reiz, als welcher hier der Stoss der arteriellen Pulswelle zu betrachten wäre, viel kürzer sein als die bei künstlicher Reizung der glatten Muskeln bekannte. Die Zeit, welche von einem momentanen Lichtreize bis zum Beginne der Pupillenkontraktion verstreicht, ist, nach Garten¹⁾ kaum 0,5 Sekunden, worin auch die Reflexzeit einbegriffen ist. Bei direkter Reizung der isolierten,

1) S. Garten, Beiträge zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes der Pupillarreaktion nach Verdunklung. Pflüger's Arch. Bd. 68 S. 81. 1897.

atropinisierten Iris durch Licht erfolgt, nach Guth¹⁾, eine prompte Kontraktion. So prompt könnte auch die Arterienmuskulatur auf den Reiz der Pulswelle reagieren, und man könnte den Nachweis dieser geforderten Eigenschaft gerade in der Tatsache der systolischen Schwellung erblicken, denn Eigenschaften werden den Wirkungen gemäss beigemessen.

Hürthle verlangt einen evidenten Nachweis. Vergebens versuchte er pulsatorische aktive Schwankungen des Durchmessers der kleinen Arterien und Kapillaren im Froschmesenterium zu sehen und kinematographisch nachzuweisen. Die Frage einer aktiven Beteiligung am Pulse bezieht sich jedoch auf Arterien, in welchen die systolische Schwellung nachweisbar ist, und hierin finden sich Unterschiede schon bei den grossen Arterien, der Kruralis und der Karotis. Möglicherweise werden nicht alle Arterien in gleichem Maasse zur aktiven Beteiligung am Pulse herangezogen und einzelne von ihnen vielleicht nur dann, wenn eine Förderung des Blutstromes in ihrem Verzweigungsgebiete benötigt wird. Dabei müssten aktive Änderungen des Durchmessers der zugehörigen kleinen Arterien und Kapillaren gar nicht hervortreten und wären auch kein Beweis für die pulsatorische Tätigkeit der zuführenden Arterien, durch welche die Blutströmung verstärkt wird.

Ähnlich verhält es sich mit den Versuchen, Aktionsströme an Arterien als Anzeichen ihrer Aktivität beim Pulse nachzuweisen. Die an Arterien beobachteten Ströme sind, nach den letzten Untersuchungen von Blumenfeldt²⁾, physikalische Strömungsströme. Aktionsströme an glatten Muskeln sind besonders von Fuchs³⁾ an dem Rüsselretractor von *Sipunculus*, einem langen, aus sehr schmalen, in der Längsrichtung angeordneten Muskelfasern bestehenden Muskel, und von Brücke⁴⁾ an dem Retractor penis des Hundes, einem dünnen Bande longitudinal geordneter, glatter Muskeln, nachgewiesen. Bei Ableitung von zwei Stellen der Längsachse einer

1) E. Guth, Untersuchungen über die direkte motorische Wirkung des Lichtes auf den Sphincter pupillae. Pflüger's Arch. Bd. 85 S. 126. 1901.

2) E. Blumenfeldt, Experimentelle Untersuchungen über die Natur der pulsatorischen Gefässströme. Pflüger's Arch. Bd. 162 S. 390. 1915.

3) R. F. Fuchs, Die elektrischen Erscheinungen an glatten Muskeln. Pflüger's Arch. Bd. 136 S. 65. 1910.

4) E. Th. v. Brücke, Beiträge zur Physiologie der autonom innervierten Muskulatur. Pflüger's Arch. Bd. 133 S. 313. 1910.

Arterie dürften kaum die Aktionsströme ihrer Ringmuskulatur zum Vorschein kommen. Der beste Nachweis einer Muskeltätigkeit ist ihre motorische Wirkung; und das ist die systolische Schwellung des Blutstromes beim Pulse.

Die systolische Schwellung müsste auch in einer Vergrößerung der Durchflussmenge zutage treten. Nach älteren Versuchen von Hamel fördert das Gefäßsystem der Hinterbeine des Frosches bei rhythmischer, künstlicher Durchströmung mehr Flüssigkeit als bei kontinuierlicher. Hürthle hat die Richtigkeit dieser Versuche, welche eine Hauptstütze der Hypothese für die neueren Forscher waren, in Zweifel gezogen. Auf seine Veranlassung wiederholte Schäfer¹⁾ diese Versuche und fand die Angabe Hamel's nicht bestätigt. Die Ausflussmengen waren gleich, wenn die einwirkenden Mitteldrucke gleich waren. Nur bei Anwendung gefässerregender Mittel war der rhythmische Druck bedeutend überlegen. So fand Schäfer²⁾ insbesondere, dass bei Adrenalin-, Pituitrin-, Digitalis-einwirkung die Stromstärke zwar auf die Hälfte der normalen abnimmt, dass jedoch unter rhythmischem Drucke die Durchflussmenge um 30—40 % grösser ist als unter konstantem. Diese Mittel haben also neben der bekannten vasokonstriktorisches Wirkung auch einen die rhythmische Strömung fördernden Einfluss. Eine Erklärung der fördernden Wirkung des Pulses bei Anwendung dieser Mittel kann zurzeit, sagt Schäfer, nicht gegeben werden. Es sei zwischen zwei Möglichkeiten zu entscheiden: ob unter der Wirkung des Pulses eine Abnahme des Widerstandes in der durchströmten Bahn erfolgt, oder ob in den Arterien eine Kraft ausgelöst wird, welche die vom Herzen aufgebrachte unterstützt.

Hürthle hat zur Erklärung der Adrenalinpulse dieselbe Alternative gestellt. Die kleinsten Gefässe sind verengt: Unter dem Einfluss der Systole erfolgt dann entweder eine aktive Erweiterung der kleinsten Gefässe, deren Folge eine wesentliche Beschleunigung des Stromes ist, oder die hypothetische peristaltische Welle des Arteriensystems schafft während der Systole einen solchen Energie-

1) F. Schäfer, Vergleichung der beim konstanten und rhythmischen Druck durch die Hinterbeine des Frosches getriebenen Flüssigkeitsmengen. Pflüger's Arch. Bd. 151 S. 97. 1913.

2) F. Schäfer, Der Einfluss gefässerregender Mittel auf die bei konstantem und rhythmischem Druck durch die Hinterbeine des Frosches getriebenen Flüssigkeitsmengen. Pflüger's Arch. Bd. 162 S. 378. 1915.

zuwachs, dass der diastolische Widerstand überwunden wird. Oder es laufen beide Vorgänge nebeneinander ab.

Die Annahme einer Widerstandsherabsetzung scheint mechanisch viel einfacher zu sein als die einer Vermehrung der Triebkraft durch die hypothetische peristaltische Welle des Arteriensystems. In Wirklichkeit aber ist jene in viel höherem Grade hypothetisch. Denn eine aktive Erweiterung der kleinen Gefäße ist ein mechanisches Rätsel, wogegen die peristaltische Kontraktionswelle der Arterienmuskulatur so ziemlich auf der Hand liegt. Es ist aber beides zugleich möglich: eine aktive Erweiterung des Gefäßsystems vor der systolischen arteriellen Blutwelle und eine aktive Zusammenziehung nach derselben. Die Frage einer aktiven Gefässerweiterung erfordert aber eine besondere Untersuchung.

Neuestens hat sich Hess¹⁾ gegen ein aktive Förderleistung der Arterien ausgesprochen. Er bespricht zunächst Hürthle's „systolische Schwellung“, für welche Hürthle die Möglichkeit einer physiologischen Ursache zulässt. Hess meint dagegen, dass diese Erscheinung doch zu Lasten bekannter physikalischer Faktoren zu legen sei. Das sei besonders die durch die pulsatorische Drucksteigerung bewirkte Gefässerweiterung, wodurch die Abflussverhältnisse ausserordentlich begünstigt werden. Der Einfluss der Arterienwandung auf die Blutströmung, der auch ohne aktive Förderleistung sicher besteht, wird, nach Hess, durch die ausserordentliche Abhängigkeit des Strömungswiderstandes vom Gefässumfang vermittelt. Diese Abhängigkeit, nicht eine aktive Förderleistung der Arterienwand, unterwirft den Blutstrom dem Einfluss der durchbluteten Arterie.

Hess erörtert weiter die Frage, wie überhaupt in einem Röhrensystem einseitig gerichtete Flüssigkeitsströmung aktiv erzeugt werden kann. Eine allfällige Arbeitsleistung der Arterienwand muss stets mit einer rhythmischen Druck- und Querschnittsänderung einhergehen. Dabei kann ein einseitig gerichteter Strömungsantrieb nur entstehen, wenn in der anderen Richtung ein Strömungshindernis eingeschaltet ist. Ein solches Hindernis bilden die Semilunarklappen der Aorta für das gesamte stromwärts liegende Arteriengebiet. Dabei müsste aber auch das Druckgefälle nach der Peripherie hin erhöht werden, also eine vorwiegend von den zentralen Arterien geleistete Drucksteigerung.

1) W. R. Hess, Die Arterienmuskulatur als „peripheres Herz“? Pflüger's Arch. Bd. 163 S. 555. 1916.

Aus diesen Erörterungen leitet Hess zunächst den Satz ab, dass es im Arteriensystem nur dort zu einem Strömungsantrieb kommen kann, wo erhebliche rhythmische Querschnittsschwankungen auftreten; denn nur dort sind die Grundbedingungen für eine Arbeitsleistung und ihre Umsetzung in Strömung erfüllt. Damit fallen, folgert Hess, die peripheren Abschnitte der Arterienbahn für einen Strömungsantrieb von vornherein ausser Betracht, weil an den feinen Arterien nichts von ausgeprägten rhythmischen Querschnittsschwankungen zu sehen ist. Als allfällig arbeitende Arterien kämen also, nach Hess, nur die mittleren und grossen in Frage, welche die geforderten Querschnittsschwankungen tatsächlich zeigen; es müsste nur erwiesen werden, dass diese nicht rein passiv durch den Herzpuls hervorgerufen werden, sondern aktiv erfolgen.

Diese schwierige Frage versuchte nun Hess durch ein Experiment an der Karotis des Kaninchens zu lösen, indem er die passiven, von der Herzaktion hervorgerufenen Pulsationen durch Verstopfung der Arterie gegen das Herz zu eliminierte und das Volum des so abgesperrten, mit arteriellem Blut gefüllten Arterienabschnittes sehr genau registrierte, so dass unter solchen Bedingungen eine normale Reaktion der Arterienwand nicht mehr verborgen bleiben konnte.

Es war aber keine Spur von Volumschwankungen, welche eine Aktion der Arterienwand anzeigen würden, zu entdecken. Aktive Pulsation der Gefässwand blieb auch in jenem Falle aus, wenn der Arterienabschnitt einer Druckschwankung ausgesetzt wurde. Hess schliesst also mit der Frage: Sollen wir nun trotz diesen unbedingt negativen Resultaten der Arterienmuskulatur die Fähigkeiten zu einem aktiven Strömungsantriebe zuschreiben?

Diese Frage bedeutet ein verstärktes Nein. Hess hält sich dazu für berechtigt, da in den beschriebenen Experimenten der Arterie alle wesentlichen Bedingungen für die Erhaltung der normalen Reaktionsfähigkeit erfüllt waren. Dass hier auch keine Andeutung einer Reaktion sich bemerkbar machte, erscheint Hess nur begreiflich, wenn eben der Arterie eine solche Arbeitsleistung überhaupt fremd ist.

Einer solchen Verallgemeinerung eines negativen Befundes ist schwer unbedingt beizustimmen, unbeschadet der Tatsache, dass in diesen Experimenten der untersuchte Arterienabschnitt keine Reaktion gezeigt hat. Es können wohl wesentliche Bedingungen für die Erhaltung der normalen Reaktionsfähigkeit erfüllt gewesen sein,

es fehlte aber vielleicht gerade die Bedingung, unter welcher die Reaktion ausgelöst werden würde. Die Arterie wurde präpariert, aufgeschnitten, mit festen Fremdkörpern gefüllt. Es fehlte in derselben die pulsatorische Strömung arteriellen Blutes. Wenn angenommen wird, dass gerade die pulsatorische Strömung den Reiz zur pulsatorischen Reaktion der Arterie abgibt, so fehlte hier eigentlich die wesentlichste Bedingung einer Reaktion. Es ist äusserst schwer die pulsatorische Reaktion der Arterie neben dem Herzpuls nachzuweisen; ebenso schwer aber ist es, dieselbe durch ihr Ausbleiben nach Ausschliessung des Herzpulses zu widerlegen.

Wenn die Arterien durch den Herzpuls ausgedehnt werden, wie Hess zur Erklärung der „systolischen Schwellung“ annimmt, so könnte durch eine aktive Kontraktion der Arterie auf ihren ursprünglichen Umfang Arbeit geleistet werden, wodurch die Pulsströmung verstärkt werden kann. Erhebliche, sichtbare Querschnittsänderungen sind zu einer Arbeitsleistung nicht unbedingt notwendig. Eine grosse Arbeitsleistung kann auch auf einem sehr kurzen Wege geleistet werden, wenn die Kraft gross ist. Die Ringmuskulatur der Arterien, vom Querschnitt zum Querschnitt fortschreitend, stellt eine sehr beträchtliche Kraft dar. Deshalb erscheint es auch nicht notwendig, die peripheren Abschnitte der Arterienbahn für einen Strömungsantrieb von vornherein ausser Betracht zu setzen. Die Frage, ob sich das Gefässsystem überhaupt an der Förderung des Blutstromes durch die Organe beteiligt oder nicht, muss von allen zugänglichen Seiten in Angriff genommen werden, bevor eine entscheidende Antwort zu geben ist. Wir werden in der nächsten Abhandlung bekannte rhythmische Bewegungen des peripheren Gefässsystems in dieser Richtung untersuchen.

Es ist wohl möglich, ja vielleicht gar wahrscheinlich, dass die pulsatorische Mitwirkung der Arterien an der Förderung des Blutstromes nicht allgemein und andauernd ist, sondern erst dann hervortritt, wenn die Ansprüche eines oder mehrerer Organe an die Blutdurchströmung sehr gesteigert sind. Während der Ruhe könnte die Herztriebkraft zur Unterhaltung des allgemeinen Blutstromes genügen. Tatsächlich pulsieren die Arterien, ja die gesamten inneren Gefässe bestimmter Organe bei intensiver Tätigkeit derselben auffallend stark. Die aktive Förderung des Blutstromes durch die Blutgefässe betrifft vielleicht nicht so sehr den allgemeinen Blutstrom als vielmehr die Blutdurchströmung der einzelnen Organe je nach ihrem

Bedarfe. Die Blutverteilung, welche man den Arterien als Funktion zuschreibt, würde demnach nicht nur durch tonische Kontraktionszustände der Arterienmuskulatur als Sperrvorrichtungen bestimmt sein, sondern besonders auch durch rhythmische Kontraktionen derselben bewirkt werden. Demnach könnte man erwarten, dass die pulsatorische aktive Mitwirkung der Gefässe besonders in solchen Organen hervortreten könnte, welche auf grosse Änderungen der Blutdurchströmung eingerichtet sind, wie zum Beispiel die Unterkieferdrüse, das Gehirn, die Niere usw., wo besonders auch das Gefässsystem für sich abgeschlossen ist. Die Hinterbeine des Frosches scheinen inbezug auf die Blutdurchströmung ziemlich indifferent, weshalb vielleicht die Mitwirkung ihrer Gefässe an der Blutdurchströmung erst bei Anwendung gefässerregender Mittel nachweisbar ist.

Auf Grund dieser Überlegung hat Dr. Hubert Hühne in diesem Institute Durchströmungsversuche an der überlebenden Säugetierniere durchgeführt, mit dem Ergebnisse, dass ihre Durchspülung mit Locke'scher Lösung mittels rhythmischer Druckstösse eine bedeutend grössere Durchflussmenge ergibt als die unter konstantem Drucke, welcher dem Mittelwerte der Druckstösse gleich ist. Dies aber nur so lange, als das Organ überlebt. Der Unterschied schwindet allmählich und kann sich zuletzt zugunsten des konstanten Druckes umkehren. Die Arbeit von Hühne folgt.

Die Frage, ob die Blutgefässe sich an der Förderung des Blutstromes aktiv beteiligen, scheint in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig gestellt zu sein. Die Blutgefässe können den Blutstrom aktiv fördern oder auch nicht, je nach Bedarf. Zur Orientierung würde sich vielleicht die folgende Unterscheidung empfehlen.

Der allgemeine Blutstrom wird durch die Herzarbeit bewirkt, das Herz bestimmt auch die unabänderliche Richtung des Stromes. Die Blutgefässe tragen zur Aufrechterhaltung des allgemeinen Blutstromes zunächst dadurch bei, dass sie das allgemeine Strombett regulieren und den allgemeinen arteriellen Blutdruck auf einer ziemlich konstanten mittleren Höhe erhalten. Diese Regulierung des allgemeinen Blutstromes besteht in wechselnden tonischen Kontraktionszuständen der Gefässmuskulatur, deren Koordination durch das zentrale Nervensystem besorgt wird. Das ist der eigentliche Inhalt der herrschenden vasomotorischen Theorie, deren Mittelpunkt der arterielle Blutdruck gebildet hat.

Diese Theorie wird jedoch nicht nur auf den allgemeinen Blut-

strom bezogen, sondern sie wird auch als eine Erklärung der Blutdurchströmung einzelner Organe je nach deren Bedarfe angenommen. Hierin aber musste sich die Theorie als unzureichend erweisen. Denn ihr allgemeines Schema ist der Regulierung des allgemeinen Blutstromes angepasst und kann deshalb den besonderen Blutdurchströmungsverhältnissen verschiedener Organe nicht entsprechen. Ein Organ, dessen Tätigkeit mit einem intensiven Sauerstoffverbrauch verbunden ist, bedarf einer besonders gesteigerten Durchströmungsgeschwindigkeit des Blutes. Ein anderes, dessen Tätigkeit in einem massenhaften Stoff- oder gar Wärmeaustausch ohne dringendes Sauerstoff-Bedürfniss besteht, bedarf einer Vermehrung der strömenden Blutmenge viel mehr als einer Steigerung der Geschwindigkeit des Stromes. Diese bisher wenig beachteten Unterschiede in der Blutdurchströmung verschiedener Organe, auf welche wir noch besonders zurückkommen werden, können nach dem allgemeinen Schema der herrschenden vasomotorischen Theorie nicht nur nicht erklärt werden, sondern die Theorie sieht sich hierin in unlösbare Widersprüche verwickelt.

Die Regulierung der Blutdurchströmung eines Organs muss der Betätigungsweise und dem Bedarfe des Organs entsprechen und deshalb von dem Organe selbst ausgehen. Es ist nun gerade die Frage, ob sie auch von dem Organe selbst, durch seine eigenen Kräfte ausgeführt wird: das ist die Frage des autonomen Eigenbetriebes der Blutdurchströmung durch die Organe und ihr eigenes Gefässsystem.

Die herrschende vasomotorische Theorie bürdet die Mehrarbeit, welche mit der gesteigerten Blutdurchströmung der Organe verbunden ist, dem Herzen auf, und zwar andauernd, so dass es diese Mehrarbeit auch während der allgemeinen Ruhe zu leisten hätte, wo sie durch den Widerstand der Gefässe unnütz aufgebraucht werden würde. Jede Theorie, welche zur Besorgung lokaler, besonderer Bedürfnisse allgemeine, das Ganze betreffende Maassregeln annimmt, führt ins Pathologische.

Zur Unterhaltung des allgemeinen Blutstromes bedarf es, unter ruhigen Kreislaufverhältnissen, vielleicht keiner aktiven Förderung desselben durch die Tätigkeit des allgemeinen Arteriensystems. Wohl ist aber eine solche Förderung durch das Venensystem, von den Körperkapillaren zum rechten Herzen anzunehmen. Wie mächtig diese Förderung sein kann, das zeigt ein schon von Harvey an-

gestellter und seitdem vergessener Versuch. Wird bei einem Frosche das Herz, ohne Blutverlust, entblösst und der *Truncus arteriosus* unterbunden, so füllt sich das Herz allmählich prall mit Blut, das herauszutreiben es sich vergeblich durch immer häufigere Systolen anstrengt. Trotz des im Herzen immer mehr ansteigenden Druckes füllt es sich immer mehr, bis es gleichsam zu bersten droht. Mit solcher Gewalt wird Blut in das Herz hineingepresst. Eine ebensolche Überfüllung des Herzens mit Blut kommt zustande, wenn man den Frosch in eine Kohlensäureatmosphäre bringt. Da schwächen sich die Herzsystolen allmählich ab, bis sie ganz aufhören. Das Herz füllt sich aber immer mehr mit schwarzem Blut, so dass der Körper nahezu in sein Herz verblutet. Das sauerstofflose und mit Kohlensäure beladene Blut wird also mächtig von den Kapillaren und Venen zum Herzen getrieben.

Die Förderung des allgemeinen Blutstromes durch das Arteriensystem erscheint nicht immer erforderlich; sie wird aber zweifellos benötigt, wenn es auf die Steigerung der Blutdurchströmung tätiger Organe ankommt. Diese Steigerung kann durch die Tätigkeit des eigenen Gefässsystems jedes Organs bewirkt werden und zwar in der jedem Organe entsprechenden Weise. Diese Spezialarbeit der gesteigerten Blutdurchströmung eines tätigen Organs wird von der herrschenden vasomotorischen Theorie dem Herzen aufgebürdet, welches demnach dauernd eine grössere Arbeit leisten müsste, als zur Unterhaltung des allgemeinen Blutstromes erforderlich wäre, welche Mehrarbeit aber im Ruhezustande durch den Gefässwiderstand ohne Nutzen für den Blutkreislauf aufgebraucht werden würde.

Diese Spezialarbeit der lokalen Förderung des Blutstromes in einem tätigen Organe kann seinem Bedürfnisse entsprechend von seinem eigenen Gefässsysteme geleistet werden, indem sich dessen Gefässmuskulatur am Pulse stärker aktiv beteiligt, oder indem das gesamte innere Gefässsystem des Organs eigene, vom Herzstosse unabhängige rhythmische Bewegungen von verschiedenem Rhythmus und verschiedener Amplitude ausführt. Durch schnelle, pulsatorische Bewegungen von kleiner Amplitude würde das Gefässsystem wesentlich zur Steigerung der Durchströmungsgeschwindigkeit des Blutes im Organe beitragen. Tatsächlich erfolgt eine pulsatorische Blutstrombeschleunigung in Organen, deren Tätigkeit an eine gesteigerte Sauerstoffzufuhr gebunden ist, wie es

besonders bei der Unterkieferdrüse zutage tritt, und auch beim Gehirn und bei der Niere wahrscheinlich ist. Langsame rhythmische Bewegungen des Gefässsystems von grösserer Amplitude, wie die von Schiff an den Ohrgefässen des Kaninchens beobachteten, können eine Vermehrung der durchströmenden Blutmenge ohne wesentliche Steigerung der Durchströmungsgeschwindigkeit bewirken und dürften in solchen Organen erforderlich sein, deren Tätigkeit in einem Stoff- oder Wärmeaustausch besteht.

Wird also die Frage einer aktiven Förderung des Blutstromes durch das Gefässsystem auf den allgemeinen Blutstrom bezogen und auf die Beteiligung der Arterien am Pulse beschränkt, so wird dadurch ihre Lösung erschwert. Denn der Nachweis der aktiven Beteiligung der Arterien am Pulse überhaupt ist schwer zu erbringen, wie Hürthle gezeigt hat, weil sie vom Herzstosse kaum zu trennen ist, und weil diese Beteiligung bei verschiedenen Arterien vielleicht verschieden und überhaupt veränderlich ist.

Die Frage wird einer Lösung näher gebracht, wenn die aktive Förderung nicht auf den allgemeinen Blutstrom, sondern auf die Blutverteilung bezogen wird, eine den Arterien von jeher zugeschriebene Verrichtung. Nur dürfte diese Verrichtung nicht in tonischen Kontraktionszuständen allein gesucht werden, sondern besonders auch in rhythmischen, diastolisch systolischen Bewegungen des besonderen Gefässsystems eines jeden Organs, wodurch dieses autonom aus dem allgemeinen Blutstrom den ihm gerade nötigen Anteil durch eigene Kräfte schöpfen und in das Venensystem weiter treiben würde. Diese Bewegungen des eigenen Gefässsystems dürften bei verschiedenen Organen, ihrer besonderen Tätigkeitsform entsprechend, einen verschiedenen Rhythmus und verschiedene Amplitude haben. Ihr Nachweis würde zur Lösung der Frage einer Förderung des Blutstromes durch die Organe selbst mehr beitragen, als der eines aktiven Anteils der Arterien am Pulse, da solche Bewegungen unabhängig vom Herzstosse auftreten würden.

Spontane rhythmische Kontraktionen sind in neuerer Zeit an ausgeschnittenen überlebenden Arterienstücken häufig beobachtet und untersucht worden. F. Müller¹⁾ sah zuerst Arterienstücke in Ringer-Lösung nach Zusatz von Yohimbin-Kontraktionen ausführen.

1) F. Müller, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefässmuskulatur. Arch. f. Physiol. 1906 Suppl. S. 421.

Bonis und Susanna¹⁾ fanden das Extrakt des hinteren Lappens der Hypophyse rhythmisch gefässerregend. O. B. Meyer²⁾ sah Gefäßstreifen häufig deutliche periodische Verkürzungen und Verlängerungen ausführen, wenn sie in körperwarmes defibriertes Blut oder, noch besser, in Serum versenkt wurden; diese Bewegungen wurden durch Sauerstoffmangel ausgelöst und durch Sauerstoffsättigung beruhigt. In Wasserstoffatmosphäre treten die rhythmischen Arterienkontraktionen regelmässig auf. Full³⁾ hat an Rinderarterienstreifen in Ringer-Lösung mit erhöhtem Kalkgehalt automatische Bewegungen beobachtet, welche durch Temperaturerhöhung beschleunigt wurden, unter Kohlendioxydeinfluss sofort aufhörten; Muskarin erhöhte, Atropin hemmte ihre Rhythmik.

Die überlebenden Arterienstreifen können rhythmische Bewegungen bei wechselnden tonischen Kontraktionszuständen, ähnlich wie das Herz, ausführen. So fand Günther⁴⁾, dass mit dem Auftreten der ersten Kontraktion der Tonus zuzunehmen anfängt, welche Tonuszunahme aber allmählich wieder zurückgeht; die Tonuszunahme erfolgt besonders bei Sauerstoffzufuhr; bei Wasserstoffzufuhr hörten die rhythmischen Bewegungen unter gleichzeitiger Tonusabnahme bald auf. Günther sah die rhythmischen Kontraktionen, unter entsprechendem Adrenalineinfluss, stundenlang mit einer staunenswerten Regelmässigkeit fort dauern. Er neigt der Meinung zu, dass die automatischen Bewegungen der Arterien, deren Frequenz allerdings viel geringer ist als die der Herzaktion, dennoch „die Herzarbeit zu unterstützen vermögen“.

Die rhythmischen Bewegungen überlebender Arterienstücke stehen in einem bemerkenswerten Verhältnis zu den Atmungsgasen: sie werden durch Sauerstoffmangel erregt und durch reichliche

1) De Bonis und Susanna, Über die Wirkung des Hypophysenextraktes auf isolierte Blutgefässe. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 23 S. 169. 1909.

2) O. B. Meyer, Rhythmische Kontraktionen an ausgeschnittenen Arterien. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 23 S. 685. 1909. — Über rhythmische Spontankontraktionen der Arterien. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 61 S. 275. 1913.

3) H. Full, Versuche über die automatischen Bewegungen der Arterien. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 61 S. 287. 1913.

4) G. Günther, Zur Kenntnis der Spontanbewegungen überlebender Arterien. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 65 S. 401. 1915. — Über den Einfluss verschiedener Gifte auf die Spontanbewegungen überlebender Arterien. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 66 S. 280. 1915.

Sauerstoffzufuhr beruhigt; bei genügender Sauerstoffzufuhr werden sie sehr regelmässig und andauernd; Kohlensäure hemmt sie. Es ist naheliegend, dass solche diastolisch-systolischen Bewegungen der Blutgefässe, sofern sie im lebenden Körper zustande kommen, mit dem Atmungsbedürfnisse der Gewebe, insbesondere der Gefässwände selbst zusammenhängen. Die „innere Atmung“ der Gewebe erfolgt in einer vom Blute bereiteten Atmosphäre; der Blutkreislauf dient gleichsam zu ihrer Ventilation; seine Ausbildung erfolgt im Zusammenhange mit dem Atmungsbedürfnisse der Gewebe. Der vom Herzen betriebene allgemeine Blutstrom stellt gleichsam einen andauernden in bestimmter Richtung vor sich gehenden Luftzug dar, aus welchem jedes Gewebe seinem Bedürfnisse entsprechend Atem schöpfen kann. Das Gewebe atmet mittels der Diastole seines Gefässsystemes arterielles Blut ein und treibt mittels der Systole desselben das abgebrauchte Blut in der vom Herzen bestimmten Richtung weiter. Die innere Atmung der Gewebe ist für die gesamten Hilfsverrichtungen der Atmung maassgebend, in erster Linie für die Blutdurchströmung. So wird die Frage nahegelegt, ob auch die äusseren, der Lungenventilation dienenden Atembewegungen von den Geweben aus mittels des Blutstromes geregelt werden.

In diesem Sinne können periodische, diastolisch-systolische Bewegungen der Blutgefässe als „Atembewegungen des Gefässsystems“ bezeichnet werden.