

Die Geschwistermethode kann also nur bei Erfassung sämtlicher Familien von sämtlichen Ulcuskranken einer Population oder repräsentativer Auslese dieser Familien richtige Resultate liefern. Anderenfalls — und das gilt ja auch für unser Material — muß sie zu hohe Zahlen für das Verhältnis der kranken zu den gesunden Individuen liefern. Diesen zweiten statistischen Fehler der sogenannten „Individualauslese“ gegenüber einer repräsentativen „Familienauslese“ vermeidet außer dem ersten Fehler die WEINBERGSche „Probandenmethode“. Sie besteht darin, daß nur die Zahl der kranken und die Zahl der gesamten Geschwister der Probanden berechnet wird und diese beiden Zahlen zueinander in Relation gesetzt werden. In der obigen Ausdrucksweise heißt das:

$$[(r_1 - 1) + (r_2 - 1) + (r_3 - 1) + \dots] : [(p_1 - 1) + (p_2 - 1) + (p_3 - 1) + \dots]$$

Auf die Begründung dieses Verfahrens können wir an dieser Stelle wiederum nicht näher eingehen. Die Probandenmethode korrigiert also den Fehler der nicht repräsentativen „Individualauslese“, der darin besteht, daß durch Nichterfassung sämtlicher Heterozygotenkreuzungen ohne homozygot-recessive Nachkommen und durch die größere Wahrscheinlichkeit der Erfassung von Familien mit zahlreichen Merkmalsträgern das berechnete Verhältnis zwischen kranken und gesunden Individuen zu hoch gefunden werden muß.

3. Ein dritter Fehler ergibt sich daraus, daß unter jenen Geschwistern der Ulcuskranken, die wir als gesund zählen, ein gewisser Prozentsatz dennoch homozygot recessiv ist und im Laufe der Zeit später noch erkranken wird, oder kurz gesagt, der Fehler besteht darin, daß wir die Manifestationszeit der Organminderwertigkeit nicht berücksichtigen. Tatsächlich war es bis heute, wenn wir von einem für unsere Zwecke nicht geeigneten Verfahren, das RÜDIN bei der Dementia praecox anwandte, absehen, aus dem angeführten Grunde nicht möglich, exakte statistische Vererbungsforschung beim Menschen zu betreiben, sofern es sich nicht um die Erbanlagen angeborener oder in den ersten Lebensjahren bereits manifest werdender Eigenschaften und Merkmale handelt. Sollen die Vererbungsverhältnisse von Erbanlagen statistisch untersucht werden, die auch noch im vierten Lebensjahrzehnt oder noch erheblich später manifest werden können, dann stellte sich diesem Bestreben eine bisher unüberwindliche Schwierigkeit entgegen, da man nicht die Möglichkeit hatte, die Zahl der zu Unrecht als gesund gezählten, später aber doch noch erkrankenden Geschwister zu schätzen. Zur Vermeidung dieser sehr wesentlichen Fehlerquelle haben wir eine Methode ausgearbeitet, die wir an dem Beispiel des Ulcus erläutern wollen, die aber das erbbiologische Studium aller, auch im vorgeschrittenen Lebensalter manifest werdender Erbanlagen gestattet. (Schluß folgt).

## DER WERT DER FRÜHOPERATION BEI AKUTEN BLUTUNGEN AUS MAGEN- UND DUODENALGESCHWÜREN.

Von

Prof. Dr. HANS FINSTERER, Wien.

Für die Behandlung der akuten Geschwürsblutungen hat auch heute noch der von KRÖNLEIN am Chirurgenkongreß 1906 ausgesprochene Grundsatz Geltung, die *akute Blutung soll in erster Linie intern behandelt werden*, da das Risiko des Zuwartens und der Verschiebung der Operation bis zum Momente, wo der Kranke sich vom Blutverlust erholt hat, geringer erscheint, als desjenigen der sofortigen Operation. Nur wenige Chirurgen (PETERSEN, HIRSCHL, ALI KROGIUS, KRAFT, JANSSEN) sind bereits früher energisch für die operative Behandlung der akuten Blutung eingetreten. Da ich in den Jahren 1916 und 1917 im Garnisonsspital mehrere Fälle operieren mußte, die trotz sachgemäßer interner Behandlung durch einen bekannten Magen-Darmspezialisten (Doz. Dr. ZWEIF) in ganz ausgeblutetem Zustand zur Operation kamen, weil die

Blutung intern nicht gestillt werden konnte, so habe ich bereits vor 4 Jahren in einem in der Gesellschaft der Ärzte in Wien gehaltenen Vortrage gegen die Berechtigung dieses Satzes Stellung genommen und *wenigstens bei den nach Anämie und vorher erhobenem Befunde sicheren Blutungen aus callösen Geschwüren die Operation verlangt, bevor es noch zu den schwersten Graden der Anämie gekommen ist*. Seither haben sich einzelne Chirurgen, so z. B. HABERER, RITTER, wenigstens fallweise für die operative Behandlung der akuten Blutungen ausgesprochen, während andere Chirurgen in ihrer praktischen Durchführung noch immer zu den Gegnern der Operation zählen.

Auf Grund meiner Erfahrungen an weiteren 31 Operationen, die ich seit April 1918 im Stadium der akuten Blutung ausgeführt habe, möchte ich einen Schritt weiter gehen und die *Berechtigung der Frühoperation*, also der Operation innerhalb 12–24, spätestens 48 Stunden nach Beginn der Blutung, klarlegen, da gerade durch die *Frühoperation die Resultate derart verbessert werden können*, daß sie sich kaum von den gewöhnlichen Magenoperationen unterscheiden. Ich bin mir wohl bewußt, daß ich damit auf großen Widerspruch stoßen werde, möchte aber trotzdem im Interesse der Kranken dieselbe verteidigen.

Gegen die Operation während der akuten Blutung überhaupt wurde bisher immer angeführt, daß 1. der Verblutungsstod bei der internen Behandlung außerordentlich selten sei, so daß man mit ihm kaum zu rechnen habe; 2. daß die Resultate der Operation schlechter seien als mit der internen Behandlung. Der *Verblutungsstod* ist aber durchaus nicht so selten wie man annimmt. In Wien wurden in den letzten 10 Jahren im Allgemeinen Krankenhaus, im Rudolf-Spital, Franz-Josefs-Spital bei der Sektion 992 Ulcera gefunden und 150 Todesfälle an Arrosion eines großen Gefäßes im Ulcus nachgewiesen. Dabei sind die im Jubiläums-Spital, Wiedner-Spital und übrigen in den kleineren Spitälern, in den verschiedenen Privatspitälern, in den Sanatorien und in den Privathäusern an Ulcusblutungen gestorbenen Fälle noch gar nicht mitgezählt.

Die zweite Behauptung, daß die *Resultate der internen Behandlung besser* seien als die der chirurgischen, ist falsch, weil sie durch Gegenüberstellung ganz ungleichmäßiger Zahlen gewonnen wurde. Bei der *chirurgischen* Behandlung wird die Mortalität, die früher 20–50% betrug, nur auf die *operierten* Fälle von *akuter* Blutung berechnet. Die Mortalität bei der *internen* Behandlung hingegen, die mit 2–5% angegeben ist, bezieht sich auf *alle*, nicht bloß auf die akut blutenden Ulcera. Würde man der Berechnung der Mortalität nur die akut blutenden Fälle zugrunde legen, dann erhält man für die interne Behandlung eine Mortalität, die weit höher ist als die der chirurgischen Behandlung. An dem Material des Garnisonsspital 2 hatte ZWEIF unter 263 Geschwüren 17 Fälle von akuter schwerer Blutung zu verzeichnen. Von diesen konnte nur 9mal die Blutung gestillt werden, es waren also die Mißerfolge 47% auf die akut blutenden Fälle berechnet. Auch CLAIRMONT hat bis 1918 unter 19 akuten Blutungen, bei welchen er nicht operierte, 5 Todesfälle, d. i. 26% *Mortalität*. Demgegenüber habe ich bei *allen*, auch den Spätoperationen, nur 20,4% *Mortalität*.

Während bis zum Jahre 1918 die *Mortalität* bei meinen Operationen noch 27,7% betrug, ist sie seither bei weiteren 31 Operationen auf 16,1% gesunken, was in erster Linie auf die zahlreichen Frühoperationen mit ihren guten Resultaten zurückzuführen ist, indem unter den 31 Fällen 15 *Frühoperationen ohne Todesfall* sich finden. Bei den Spätoperationen ist die Mortalität annähernd gleich geblieben (29%).

Bei der Operation im Stadium der akuten Blutung hängt das Resultat in erster Linie von dem *Grad und der Dauer der Anämie* und den bereits vorhandenen *parenchymatösen Degenerationen* von Herz, Leber, Niere infolge der Anämie ab. Je länger die Blutung dauert, je größer die Anämie, um so größer ist auch nach erfolgter definitiver Blutstillung der irreparable Schaden. Daraus folgt, daß die Resultate der Frühoperation viel besser sein müssen als die im Spätstadium.

Durch die Frühoperation entgeht der Pat. der Gefahr der tödlichen *Arrosionsblutung*. Diese Gefahr besteht haupt-

sächlich bei den in die Nachbarorgane (Pankreas, Leber, kleines Netz) penetrierenden Geschwüren, da nur bei diesen die großen Gefäße (Art. panc. duod., Art. hep., Art. cor. usw.) arriert werden können. Im Beginne kann die Blutung aus einem arrierten kleineren Gefäß des Geschwürsrandes stammen, also aus einem Gefäß der Magen- oder Duodenalwand selbst, und erst mit dem Tiefergreifen des Ulcus kommt es zur Arrosion des großen Hauptstammes, die dann allerdings in wenigen Stunden zu schwerster Anämie und zum Tode führen kann. In einem von mir operierten Fall von *Ulc. pepticum jejuni* kam es am 7. Tage der akuten Blutung zur Arrosion der Art. colica media mit tödlicher Blutung. In einem 2. Falle wurde bei einem Kollegen am 4. Tage der akuten Blutung der Hauptstamm des Truncus coeliacus von einem penetrierenden Ulcus der Cardia arriert, worauf durch 6 Stunden die Blutung äußerst stark war.

Durch die Frühoperation kann auch die *Perforation* vermieden werden. Dieselbe kommt besonders beim Ulcus der Vorderwand des Duodenum oder der kleinen Kurvatur, bei welcher eine tödliche Arrosionsblutung unwahrscheinlich ist, in Betracht, sie kann bereits innerhalb 12 Stunden nach Beginn der Blutung eintreten. In einem vor 2 Jahren operierten Falle von akuter Blutung ereignete sich die Perforation 10 Stunden nach Beginn der heftigen Blutung während der Laparotomie, unmittelbar nach Eröffnung des Peritoneums, der Fall konnte durch Resektion geheilt werden. In einem 2. Falle (53jährigen Mann, seit 19 Jahren typische Ulcusbeschwerden), bei dem der Internist die vom Hausarzt vorgeschlagene Frühoperation unter Anführung des bisher geltenden Grundsatzes abgelehnt hatte, trat die Perforation 48 Stunden nach Beginn der Blutung ein; sie wurde spät erkannt, daher konnte auch die nach 10 Stunden ausgeführte Operation, bei welcher übrigens der Dünndarm bereits wieder leer von Blut war, während der Dickdarm noch gefüllt war, ein Beweis, daß die Blutung seit der Perforation stand, den Pat. nicht mehr retten. Da beim Ulcus der Vorderwand die Perforation, bei dem der Hinterwand mit Penetration ins Pankreas die tödliche Arrosion eines großen Hauptgefäßes stets möglich ist, so ist eine genaue Bestimmung des Sitzes des Ulcus, die übrigens nach dem Charakter der Schmerzen oft möglich ist, für die Therapie von untergeordneter Bedeutung.

Unter genauer Berücksichtigung der Anamnese und Verwertung der vorher erhobenen Befunde ist die *Diagnose* Blutung aus einem Ulcus, auch im Anfang nicht schwer. Unter meinen 18 Frühoperationen hatten 15 Fälle seit 1–20 Jahren ganz typische Ulcusbeschwerden, 10 mal waren außerdem 1–4 schwere Blutungen vorausgegangen. Nur 3 mal konnte, da nur zeitweise ganz geringe Beschwerden (Magendrücken, saures Aufstoßen) ohne wesentliche Schmerzen bestanden hatten, das Ulcus als Quelle der Blutung klinisch nicht mit Sicherheit festgestellt werden, wobei in einem Falle gleichzeitig eine Lebercirrhose bestand, in einem zweiten Falle wegen der vorausgegangenen Lues syphilitische Blutungen des Magen-Darmtraktes nach SINGER möglich waren. In diesen Fällen wurde die Operation als *Probepylorotomie* zur Feststellung der Diagnose begonnen, der sich, da das Ulcus sofort sichtbar war, die Resektion anschloß. Dabei fand sich im 1. Fall bei einem 60jährigen Wirt tatsächlich eine *Lebercirrhose* mit Dilatation der Venen an Magen und Darm, es war aber auch ein callöses Ulcus in der Mitte der kleinen Kurvatur als Quelle der heftigen Blutung vorhanden. Es ist klar, daß in diesem Falle bei der vorhandenen Stauung eine spontane Blutstillung ausgeschlossen war, da bei einer Cirrhose sogar die Arrosion einer größeren Vene tödlich ist. Durch Resektion wurde der Mann geheilt und ist jetzt 2 Jahre vollständig gesund. Beim Luetiker konnte sofort das Ulcus der vorderen Wand des Duodenum gesehen werden, das unmittelbar nach der Laparotomie perforierte. Durch sofortiges Abstopfen der Bauchhöhle und provisorische Naht der Perforation konnte die Resektion gemacht werden, wobei ein zweites bis zum Pankreas reichendes Ulcus der Hinterwand des Duodenum gefunden wurde. Jetzt ist der Patient 2 Jahre beschwerdefrei. Der 3. Fall hatte seit 9 Jahren überhaupt nur leichte Hyperaciditätsbeschwerden

ohne die geringsten Schmerzen, als Quelle der Blutung konnte daher höchstens ein flaches Ulcus in Betracht kommen. Bei der Probepylorotomie sah ich sofort das callöse Ulcus der Vorderwand des Duodenum, das relativ leicht samt  $\frac{2}{3}$  Magen reseziert werden konnte.

In *zweifelhaften* Fällen halte ich mit dem Internisten SINGER die *Probepylorotomie unbedingt für berechtigt*, da sie in Lokalanästhesie mit  $\frac{1}{4}\%$  Novocainlösung ausgeführt, absolut ungefährlich ist (keine Aspiration), bei einiger Erfahrung in der Magen Chirurgie das *callöse penetrierende* Ulcus mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Damit ist aber auch die große Gefahr der tödlichen Arrosionsblutung aus einem großen Gefäß außerhalb des Magens sicher auszuschließen und das ist eben die wichtigste Entscheidung; denn bei der Blutung aus einem flachen Ulcus oder bei der sogenannten parenchymatösen Blutung ist die Möglichkeit, daß die Blutung unter internen Maßnahmen steht, sehr groß. Wir können daher nach der Laparotomie ruhig intern behandeln, wobei neben den bekannten Blutstillungsmitteln die *Reizbestrahlung der Milz* zur Erhöhung der Blutgerinnung, die nach den Erfolgen zur Verhütung der cholemischen Nachblutung zu schließen, sehr aussichtsreich ist, zu empfehlen ist. Ich habe bisher auch die *flachen* Ulcera stets gefunden (3 Fälle), wobei flammige Rötung nach HACKER, der Grad der Drüsenschwellung nach HABERER als Wegweiser dienten und alle 3 Fälle durch die Resektion geheilt. In einem 4. Falle war wegen eines gleichzeitig vorhandenen arterio-mesenterialen Duodenalverschlusses eine Gastroenterostomie ausgeführt worden, ohne nach dem Sitz des Ulcus zu suchen.

Bei der Frühoperation ist der Erfolg von einer *sicheren* Blutstillung abhängig, da hier der Grad der Anämie noch nicht so groß ist, daß daraus allein eine dauernde Schädigung der parenchymatösen Organe resultieren würde. Die *sicherste Blutstillung* erreichen wir durch die *Resektion* des Ulcus mit direkter Unterbindung des arrierten Gefäßes. Ich habe dieselbe in den letzten 4 Jahren 13 mal ausgeführt, 7 mal beim Ulcus ventriculi, 6 mal beim Ulcus duodeni, *alle Fälle sind geheilt*. Die Behauptung, daß die Resektion während der akuten Blutung ein zu großer Eingriff sei, gilt für die Frühoperation sicher nicht.

Wenn das Ulcus duodeni wegen der großen Ausdehnung bis zur Papille und Übergreifen auf den Ductus choledochus überhaupt nicht resezierbar ist, dann schnüre ich den Pylorus mit einem dicken Seidenfaden ab, mache eine hintere Gastroenterostomie und lege einen großen *Gazetampon auf das Duodenum*, so daß durch denselben die Bauchdecken direkt vorgewölbt werden, um mit Hilfe desselben durch einen fest anliegenden Kompressionsverband die vordere Duodenalwand dauernd gegen den Ulcusgrund der Hinterwand zu drücken und dadurch die blutende Stelle wie bei der Digitalkompression zu verschließen. Wenn der Tampon groß genug ist, kann man damit eine sichere Blutstillung erreichen. Wenn das Ulcus duodeni resezierbar ist, ziehe ich auch während der Blutung die Resektion vor, weil dadurch die Pat. dauernd beschwerdefrei bleiben.

Das Magenulcus ist eigentlich stets resezierbar, außer es greift auf die rechte Ösophaguswand über. Über den Wert der *Gastroenterostomie*, die KRÖNLEIN als einzige Methode gelten läßt, wenn überhaupt operiert werden soll, sind heute die Ansichten sehr geteilt. Beim *flachen* Ulcus ist ja immerhin eine Blutstillung durch exakte Entleerung des Magens möglich. Beim *callösen*, ins kleine Netz penetrierenden Ulcus muß man wegen Arrosion der Kranzgefäße die *Umstechung* derselben nach WITZEL unbedingt der Gastroenterostomie hinzufügen. Bei einem ins Pankreas *penetrierenden* Ulcus kann nur die *Resektion* des Ulcus mit direkter Unterbindung des blutenden Gefäßes im Pankreasgrund einen Erfolg haben. Der einzige Todesfall, den ich unter meinen 18 Frühoperationen zu verzeichnen habe, ist darauf zurückzuführen, daß es nach der Gastroenterostomie aus dem ins Pankreas penetrierenden Ulcus weiterblutete. In diesem Falle war unbedingt die Resektion indiziert. Der Fall wurde aber bereits vor 8 Jahren auf der Klinik *Hochenegg* operiert, wo die Resektion des Ulcus nur bei Verdacht auf Carcinome gestattet war. Es ist also der *einzige*

*Todesfall bei der Frühoperation auf eine mangelhafte Blutstillung* infolge ungenügender Operation zurückzuführen, so daß er bei der Beurteilung der Frühoperation eigentlich ausscheiden sollte.

Wenn der Patient erst nach vergeblicher interner Behandlung dem Chirurgen überwiesen wird, oder der Pat. selbst erst spät zur Operation einwilligt, dann soll man trotz schlechterer Aussichten unbedingt die Operation versuchen. Der Erfolg der *Spätoperation* wird in erster Linie von der Dauer der Blutung und dem Grad der Anämie abhängig sein. In diesen Fällen wird die *Bluttransfusion* besonders nach dem von OEHLECKER ausgebildeten Verfahren dann Wunder wirken können, wenn der hohe Grad der Anämie erst in den allerletzten Stunden durch Arrosion eines Hauptstammes entstanden war. Von den 9 Todesfällen bei den Spätoperationen hätten wahrscheinlich 4 Fälle durch eine solche Bluttransfusion noch gerettet werden können, während in 3 weiteren Fällen wegen der bereits durch 7 Tage bestehenden schwersten Anämie die parenchymatösen Organe schwer geschädigt waren.

Wegen der *Aspirationsgefahr* soll bei der Operation in Narkose vorher der Magen unbedingt ausgehebert werden. *Chloroform* ist unter allen Umständen, auch in kleinsten Mengen von Mischnarkosen unbedingt zu vermeiden. Ich selbst operiere alle Fälle in *Novocainanästhesie*, bei welcher natürlich die Aspirationsgefahr wegfällt. Es muß aber ausdrücklich betont werden, daß bei den schweren Anämien statt  $\frac{1}{2}$ proz. nur  $\frac{1}{4}$ proz. Novocainlösung verwendet werden darf. Vor der Splanchnicusanästhesie mit den relativ großen Novocaindosen ist direkt zu warnen, daher verwende ich hier fast ausschließlich die seit 10 Jahren von mir geübte Methode der Infiltration des kleinen Netzes, des Lig. hepatoduodenale, der Basis des Mesocolons, Pankreas usw. Zur Vermeidung des Kollapses wird entweder subcutan Äther-Campher injiziert oder zeitweise einige Tropfen Äther inhaliert (für die ganze Operation genügen 10–20 ccm Äther), aber nur soviel, daß man stets mit dem Pat. sprechen kann.

Die von mir bisher mit der *Frühoperation* erzielten Resultate (5,5% Mortalität) sind wohl geeignet, die Richtigkeit des Lehrsatzes, akute Blutungen sollen stets zuerst intern behandelt werden, zu erschüttern. Wenn es gelingt, die Zahl der Spätoperationen zu verringern gegenüber den Frühoperationen, wenn bei den schon vorhandenen Anämien die Schäden derselben durch direkte Bluttransfusion ausgeglichen werden, dann wird die Gesamtsterblichkeit bei den Operationen wegen akuter Blutung, die heute schon viel besser ist als die der internen Behandlung, kaum größer sein als die Mortalität bei den gewöhnlichen Magenoperationen.

Meine Absicht, an der berufenen Stelle, am Chirurgenkongresse, heuer durch den Vortrag eine lebhafte Aussprache auszulösen, wurde durch die Fülle des Programmes unmöglich gemacht. Es wäre zu wünschen, wenn von den Kliniken und großen Krankenhäusern zu der wichtigen Frage der operativen Behandlung der akuten Ulcusblutung Stellung genommen würde, damit durch ein möglichst großes Material eine allgemein gültige Entscheidung gefällt werden kann.

## KONSTITUTIONELLE KREISLAUSCHWÄCHE UND CARDIOPATHIA ADOLESCENTII.

Von

Dr. KARL BENJAMIN.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Die Erwartung, durch klinische Prüfungsmethoden der Kreislauffunktionen eine unmittelbare Auskunft über die Güte der Herzmuskulatur zu erhalten, gehört anscheinend schon der Vergangenheit an. Für die Wertung der Herzkraft allein gibt es keinen feineren Maßstab, als die subjektiven und objektiven Zeichen der Kreislaufsuffizienz gegenüber den Anforderungen des täglichen Lebens. Alle anderen Funktionsprüfungen fragen letzten Endes nach dem Blutumlauf und seinen Arbeitsveränderungen überhaupt, also nach einer

Funktion, die der Innervation von Herz und Vasomotoren unterliegt, nach einer zentral-nervösen und erst in zweiter Reihe vom Zustand des Myokard abhängigen Leistung. Besonders sinnfällig wurde das bei den plethysmographischen Untersuchungen, die nach E. WEBER die Herzinsuffizienz nur indirekt aus ihrer Wirkung auf die nervösen Zentralorgane des Kreislaufs erkennen lassen.

Die vasomotorische Innervation der kleinsten, präcapillaren Arterien sperrt die „Schleusen vor dem weiten See der Capillaren“ (GEIGEL), verhütet so eine Verblutung der Schlagadern in die Capillarnetze der Organe und ermöglicht eine Blutverteilung nach dem jeweiligen Bedarf. Bei Muskelarbeit werden die tätige Muskelgruppe, außerdem aber auch die ruhenden Teile der Skelettmuskulatur und die Haut durch teilweise Öffnung der Schleusen mit vermehrtem Blutzufuß gespeist. Nur dadurch, daß gleichzeitig die Durchblutung des Splanchnicusgebietes erheblich eingeschränkt wird, erfolgt dennoch ein Anstieg des Blutdruckes und eine am Röntgensschirm sichtbare Zunahme der Herzfüllung.

Diese Änderung der Blutverteilung kann man als die *erste Phase der Arbeitsreaktion* bezeichnen.

Bei längerer Dauer oder weiterer Steigerung der körperlichen Leistungen wird die Herzfüllung wieder kleiner. Zunächst nur dadurch, daß infolge rascher Zunahme der Schlagfrequenz die Schlagmenge der Einzelkontraktionen abnimmt, obwohl die Größe des Stromvolumens noch weiter ansteigt, schließlich aber erfolgt ein vollständiger Umschlag der vasomotorischen Blutverteilung: die Splanchnicusgefäße erweitern sich, der Rückfluß des Blutes zum Herzen und die Herzfüllung werden mangelhaft, die Pulsgröße nimmt ab und das Plethysmogramm zeigt einen Abfluß des Blutes aus den peripheren Stromgebieten an. Die arbeitende Muskulatur wird dann durch mangelhafte Blutversorgung genötigt, ihre Tätigkeit einzustellen. (*Zweite Phase der Arbeitsreaktion = Erschöpfungsreaktion*).

Für den Organismus bedeutet dieser Vorgang in zweifacher Hinsicht einen Schutz. Er bewahrt die zugunsten der arbeitenden Muskulatur darbringenden inneren Organe vor allzulanger Unternährung; ebenso verhütet der Eintritt der Erschöpfungsreaktion eine übermäßige Dauer und Steigerung der höheren Druckleistungen, die während der ersten Phase vom Herzen verlangt werden. Wenn im Krankheitsfalle das Herz einer ausreichenden Blutzirkulation schon bei Körperruhe entweder nur unter Benutzung seiner Reservekraft (relative Insuffizienz) oder überhaupt nicht mehr (absolute Insuffizienz) genügen kann, droht schon bei geringer Muskelarbeit die ungenügende Durchblutung innerer Organe und die Überlastung des Herzmuskels, die Bedingungen zum verfrühten oder sofortigen Eintritt der Erschöpfungsreaktion sind also erfüllt. So läßt sich der Vorgang verstehen, den WEBER als die „umgekehrte“ Reaktion des Plethysmogramms bei Herzinsuffizienz bezeichnet.

Die verfrühte Umkehr der plethysmographischen Reaktion findet man außerdem bei der sogenannten konstitutionellen Herz- oder Kreislaufschwäche. In solchen Fällen fehlt eine organische Behinderung des Blutumlaufs, es sei denn die pathologische Kleinheit des Herzens. Darf man glauben, daß diese Herzen „zu klein“ und deshalb „insuffizient“ sind? Wenn tatsächlich ein Mißverhältnis zwischen der Kapazität oder Kraft des Herzens und den erforderlichen Schlagmengen oder Druckleistungen vorläge, so müßte sich der Herzmuskel entweder durch Hypertrophie seinen Aufgaben anpassen, oder im Falle des Unvermögens dilatieren. Keinesfalls könnte dann das Herz klein bleiben. Nur die Größe des Blutumlaufs dürfte man demnach bei kleinen Herzen als „zu klein“ bezeichnen, nicht das Herz selbst, das nur dem kleinen Stromvolumen entspricht. Reicht das Stromvolumen aus, so kann das Herz niemals zu klein sein, reicht es nicht aus, so ist das zu kleine Herz eben auch nur ein Symptom der verminderten Zirkulationsgröße, also entweder einer echten Oligämie, oder, wie bei der sogenannten konstitutionellen Herzschwäche, einer pathologischen Blutverteilung. Auch die übrigen Erscheinungen, unter denen die Träger solcher Herzen versagen, entsprechen nicht dem Zustandsbild der Herzinsuffizienz mit