

(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.

III.

Die Grundlagen der herrschenden vasomotorischen Theorie.

Von

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

Allgemein anerkannte Lehren sind oft ein Hemmnis des Fortschrittes in der wissenschaftlichen Erkenntnis. Wir wollen untersuchen, ob das nicht auch von der Lehre über die Verrichtungen der Blutgefäße, besonders von der herrschenden vasomotorischen Theorie gilt.

Jede Lehre beruht auf einem dogmatischen Untergrunde. Physiologische Lehren haben einen solchen Untergrund in der allgemeinen Forderung, dass alle Lebensverrichtungen auf bekannte physikalische Kräfte zurückzuführen sind.

Diese Forderung ist insofern berechtigt, als die Lebensverrichtungen körperliche Vorgänge sind, welche nur durch körperliche, das sind physikalische Kräfte bewirkt werden können. Die Forderung wird aber verfänglich, insofern sie nur bekannte physikalische Kräfte zulässt. Denn was für physikalische Kräfte in den Lebensvorgängen wirksam sind, das ist eine empirische Frage, welche keine apriorische Beschränkung trägt, und welche empirisch noch lange nicht beantwortet ist. Als bekannte Kräfte kann man solche betrachten, deren Wirkungsweise mechanisch vorstellbar ist. Diese Vorstellbarkeit ist jedoch durch das menschliche Erkenntnisvermögen bestimmt, woraus eben jene apriorische Beschränkung entspringt, welche alle unbekannten, das sind mechanisch nicht vorstellbaren Kräftewirkungen als „mystische“ abweist.

In der Lehre vom Blutkreislaufe und besonders in der Lehre von den Verrichtungen des Gefäßsystems ist die erwähnte Forderung streng durchgeführt. Es werden hier nur bekannte, das sind mechanisch vorstellbare Kräftewirkungen angenommen. Die Lehre verfuhr darin so streng, dass sie die tatsächlich beobachteten Erscheinungen in ihrem Sinne umdeutete, so dass in manchen Fällen die Deutungen an Stelle der Tatsachen gesetzt worden sind.

1. Die Hämodynamik von Volkmann.

Die Lehre vom Blutkreislaufe ist zuerst von Volkmann¹⁾ auf rein mechanischen Prinzipien und Versuchen begründet worden. Die schon damals umstrittene Frage, ob neben dem Herzen noch andere treibenden Kräfte des Blutstromes anzunehmen sind, hat Volkmann im allgemeinen verneint, aus dem Grunde, weil solche Kräfte mechanisch unfassbar wären. Zur Annahme solcher Kräfte, schrieb er, trieb besonders die Erscheinung, dass das Blut vorzugsweise nach den Teilen strömt, welche sich im Zustande lebendiger Erregung befinden, was doch vom Herzen allein nicht abhängen kann. Es schien, als ob das tätige Organ das Blut einsaugen würde; man sprach von einer Attraktion des Blutes durch das tätige Gewebe. Volkmann meinte nun alle Attraktionstheorien damit widerlegen zu können, dass die Anziehungskraft der Haargefäße der Blutbewegung nichts nützen könnte, weil sie das angezogene Blut auch halten würde. Man müsste den Haargefäßen auch noch eine Propulsionskraft gegen das venöse Blut zuschreiben. (H., S. 312, 335.)

Zu den Kräften, welche einen lokalen Einfluss auf die Blutbewegung ausüben könnten, zählte Volkmann auch solche, welche den Adhäsionskoeffizienten des Blutes in gesonderten Gefäßabschnitten umändern, durch eine Umstimmung des Gewebes zustande kommen und zur örtlichen Blutverteilung beitragen können.

Diese Bemerkungen Volkmann's sind in der weiteren Entwicklung der Lehre unbeachtet geblieben. Wir werden bei der Erörterung der Verrichtungen der Haargefäße auf ihre Bedeutung zurückkommen.

Über die Mitwirkung der Arterien bei der Vorwärtsbewegung des Blutes hat sich Volkmann ablehnend ausgesprochen. Er erklärte wohl die Überführung des Blutes aus den Arterien in die

1) A. W. Volkmann, Die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850.

Venen nach dem letzten Herzstosse zunächst durch die grössere Spannung der Arterien, in welcher die Herztriebkraft aufgespeichert ist, dann aber auch dadurch, dass sich die Arterien mittels ihrer lebendigen Kontraktilität noch weiter zusammenziehen und ihren Inhalt weiter in die Venen entleeren, wo dann nach dem Absterben der Gefässwände wieder eine elastische Erweiterung der durch ihre Muskeln verengt gewesenen Arterien stattfindet.

Volkman hat hier einen Mechanismus beschrieben, der eine aktive Förderung des Blutstromes durch die Arterien ganz annehmbar macht: eine aktive Kontraktion bewirkt als Nachfolge eine elastische Erweiterung der Arterie. Würde sich dieses Zusammenspiel von Kontraktilität und Elastizität rhythmisch wiederholen, so würde es ein mächtiges Betriebsmittel des Blutstromes sein. Volkman lässt es aber nur einmal, und das erst nach dem Tode, zustande kommen, weil ihm rhythmische Bewegungen der Arterien unannehmbar scheinen. Er sagt: „Bis vor kurzem waren viele Physiologen geneigt, zu glauben, dass der Blutlauf durch die lebendigen Kräfte der Gefässe wesentlich unterstützt werde, gegenwärtig dürfte diese Ansicht nur wenige Anhänger haben. Die Bewegungen der Arterien geschehen überaus langsam, und die Verengung der Gefässhöhle, welche sie herbeiführen, ist eine anhaltende. Derartige Kontraktionen bieten der Blutbewegung keine Vorteile. An eine Unterstützung des Kreislaufs durch die Bewegungen der Blutgefässe konnte man nur so lange glauben, als man das Pulsieren der Arterien für eine Wirkung der lebendigen Kontraktilität hielt. Bei den Würmern vertreten pulsierende Gefässe die Stelle des Herzens, und bekanntlich entwickelt sich dasselbe auch in den vollkommensten Geschöpfen aus einem einfachen pulsierenden Schlauche. Blicke die Organisation durch Hemmungsbildung auf dieser Stufe stehen (herzlose Monstra), so wäre der Kreislauf vollkommen verständlich durch die pulsierenden Gefässe.“ (H., S. 328.)

Man kann keine festere Grundlage für die Annahme einer aktiven Förderung des Blutstromes durch die Arterien finden als diese von Volkman angegebene: es ist die ursprüngliche Verrichtung der Arterien, welche erst durch die Entwicklung des Herzens entbehrlich geworden ist. Ist sie auch anscheinend entbehrlich, so ist sie doch möglich und kann unter Umständen nützlich oder gar notwendig werden. Ob die Arterien so schnelle rhythmische Bewegungen ausführen können wie das Herz, ist eine Frage der Erfahrung,

welche nicht von vornherein verneint werden kann, da ja doch das Herz selbst als ein besonderes Arterienstück zu betrachten ist.

Volkman würde eine Unterstützung des Kreislaufs durch die Bewegungen der Arterien zulassen, wenn das Pulsieren der Arterien eine Wirkung ihrer lebendigen Kontraktilität wäre. Dies hält er jedoch für ausgeschlossen: „Bei den Würmern ist das Pulsieren der grossen Gefässstämme allerdings ein selbständiges, bei den Wirbeltieren dagegen ist es nur Folge des Herzstosses (H., S. 310). Der Anteil der Arterien am Pulse beschränkt sich auf die Ausübung ihrer elastischen Kraft (S. 410); ein selbständiges Pulsieren der Arterien, nach Analogie des Herzpulses, kommt bei den Wirbeltieren nicht vor; denn die Muskelfasern der Arterienwände sind nur zu langsamen Kontraktionen befähigt (S. 411).“

Der Arterienpuls ist wohl eine Folge des Herzstosses, ein selbständiges Pulsieren der Arterien kommt vielleicht gar nicht vor. Das schliesst jedoch nicht aus, dass die Arterien dennoch einen aktiven Anteil am Pulse haben können, auch wenn nur langsame Kontraktionen derselben bekannt wären. Es ist sehr schwer, diesen Anteil zu beweisen; das genügt aber nicht dazu, ihn ganz auszuschliessen.

Es sind Veränderungen der Pulscurve in ihrem Verlaufe vom Zentrum zur Peripherie bekannt geworden, welche zweifellos durch das Gefässsystem bewirkt werden. So hat O. Frank¹⁾ gefunden, dass die zentrale Pulscurve in der diastolischen Phase einen langsamen Abfall zeigt, wo die periphere eine fast horizontale Linie, in vielen Fällen sogar eine Erhebung darbietet. Die Druckexcursionen des peripheren Pulses sind vergrössert; höchst auffallend ist weiter, dass das Druckmaximum in der Femoralis etwas höher zu liegen scheint als in der Aorta. Frank suchte die Ursache dieser Veränderung in einer Reflexion der Pulswellen in der Peripherie, ebenso wie v. Kries und v. Frey. Die peripherwärts immer mehr sich ausbildende Pulsdikrotie ist durch die Zusammensetzung des peripheren Systems bedingt. Nach Frank sind diese Veränderungen des Pulses nach den Prinzipien der Wellenlehre noch nicht erklärt; es besteht nur die Aussicht, dass man sie vollständig auf Grund der Prinzipien des Windkessels wird analysieren

1) O. Frank, Der Puls in den Arterien. Zeitschr. f. Biol. Bd. 46 S. 44. 1905.

können, wenn es nicht zweckmässiger erscheint, sie auf die Lehre von den Mitschwingungen zurückzuführen.

Die Veränderungen des Pulses müssten wohl nur auf Wellenreflexionen oder Mitschwingungen zurückgeführt werden, wenn die Zusammensetzung des peripheren Systems keine eigenen Kräfte aufzuweisen hätte, welche in den Verlauf des Pulses aktiv eingreifen könnten. Die peripherwärts fortschreitende Ausbildung der Arterienmuskulatur, ihre besondere Reizbarkeit durch Stoss und Dehnung zeigt, dass solche Kräfte da sind. Also dürfen sie bei der Erklärung nicht ausser acht gelassen werden, solange nicht der strikte Beweis erbracht ist, dass diese Kräfte auf den Verlauf der Pulscurve keinen Einfluss haben. Die Last des Beweises fällt also jenen zu, welche jede Beteiligung der Arterienmuskulatur am Pulse in Abrede stellen und denselben als eine bloss-mechanische Übertragung des Herzstosses auf das elastische Schlauchsystem der Blutgefässe erklären.

Ein solcher Beweis ist niemals erbracht worden; es besteht nur eine Behauptung, welche durch stetige Wiederholung die Geltung einer Tatsache erworben hat. Diese Behauptung ist zuerst von Volkmann aufgestellt worden, dass nämlich der Anteil der Arterien am Pulse sich auf die Ausübung ihrer elastischen Kraft beschränkt. „Die durch die vom Herzen in das Arteriensystem eingetriebene Blutmasse“, erklärte Volkmann, „bewirkt eine ungleiche Ausdehnung und Spannung des Systems, welche sich in elastischen Röhren ausgleichen muss.“

„Auf dieser Ausgleichung beruht die Welle des Schlauches, welche, wie man sieht, einen durchaus mechanischen Ursprung hat. Ein selbständiges Pulsieren der Arterien kommt nur bei Würmern, nicht aber bei Wirbeltieren vor. Diese Tatsache, und nicht die anatomischen Untersuchungen über die Beschaffenheit der Arterienfaser müssen entscheiden. Mögen auch die neueren mikroskopischen Untersuchungen wieder wahrscheinlicher gemacht haben, dass die Arterienfasern zu dem Systeme des Muskelgewebes gehören, so ändert dies an der fraglichen Angelegenheit nicht das mindeste. Allerdings scheinen die Arterienwandungen hin und wieder mit organischen Muskelfasern ausgestattet zu sein, aber diese Fasern sind nur zu langsamen Kontraktionen befähigt und besitzen das Vermögen des Pulsierens bestimmt nicht.“ (H., S. 410—411.)

Die Behauptung des ausschliesslich mechanischen Ursprungs des Arterienpulses ist also älter als der unzweifelhafte Nachweis der Arterienmuskulatur, und dieser wird das Vermögen, sich am Pulse aktiv zu beteiligen, früher abgesprochen, als sie als solche überhaupt erkannt und anerkannt ist. Das Entscheidende ist nicht die anatomische oder gar physiologische Beschaffenheit der „Arterienfaser“, sondern die einfach mechanische Anschaulichkeit.

Volkman schloss seine Betrachtungen über die Mitwirkung der Blutgefässe an der Fortbewegung des Blutes damit, dass das Herz als Pumpwerk genug Kraft besitzt, um die Blutmasse im Kreislaufe durch das gesamte Gefässsystem zu treiben:

„Neben dem Herzen gibt es keine Kraft, welche für sich allein den Kreislauf in höheren Tieren durchzuführen vermöchte. Kräfte, welche die Leistungen der Herzpumpe in bemerkenswerter Weise unterstützten, sind nicht nachweisbar.“ (H., S. 341.)

Ohne Herz ist bei Wirbeltieren gewiss kein Bluskreislauf möglich. Ebenso gewiss gibt es auch keine andere Kraft, welche für sich allein den Kreislauf durchzuführen vermöchte. Aber Kräfte, welche in bemerkenswerter Weise die Leistungen der Herzpumpe unterstützten, könnten vielleicht doch nachgewiesen werden und sind also nicht von vornherein auszuschliessen. Solche Kräfte sind vielleicht zur Füllung des Herzens sogar notwendig, und vielleicht werden sie auch zur Förderung des Lungenkreislaufs benötigt. Hier handelt es sich aber besonders um Kräfte, welche die Blutdurchströmung der verschiedenen Organe je nach deren Bedarf fördern würden. Volkman selbst hat ja an solche Kräfte gedacht, da er den angeführten Sätzen folgende Bemerkungen beifügte:

„Diese Behauptungen hindern nicht, einzugestehen, dass es neben dem Herzen noch andere Kräfte gebe, welche in den Vorgängen des Blutumlaufts vielleicht von grösster Bedeutung sind. Die mechanische Kraft des Herzens ist genügend, um das Blut durch das gesamte Gefässsystem hindurchzutreiben. Diese Kraft leistet viel, aber nicht alles. Wie sich das Blut in der Gefässverzweigung verteile, darauf hat das Herz nicht den mindesten Einfluss. Fliesst zu einem Organe mehr Blut, als nach der Disposition seiner Gefässe erwartet werden musste, so tritt nun der Fall ein, wo nach neuen blutbewegenden Kräften zu suchen ist.“ (H., S. 342.)

„Solche Kräfte führen im feinen aus, was durch die Kraft des Herzens nur im rohen skizziert ist. Die zeitweiligen Bedürfnisse

der Organe fordern Modifikationen des Blutstromes, können sie aber nicht machen. Das Hauptmittel dazu ist die Veränderlichkeit der Gefäßweite durch die Muskelkraft und die Elastizität der Arterienwände. Tätigkeit der Gefäßmuskeln sowie Änderungen des Elastizitätsmodulus verändern die Gefäßweite. Die nachgebenden Gefäße werden durch den Blutdruck erweitert. Die Pathologen sind immer der Ansicht gewesen, die Hyperämien der Kongestionen und Entzündungen von einem aktiven Andrang des Blutes zu den Teilen abzuleiten; die Hyperämien und Anämien sind aber passive Folgen der veränderten Gefäßweite.“ (H., S. 344.)

Der Gedanke an neue blutbewegende Kräfte, welche die Blutdurchströmung der einzelnen Organe je nach ihrem Bedürfnisse fördern würden, entgleist hier also in das Gegenteil, in den Gedanken an widerstandsetzende Kräfte, welche die Gefäßweite verändern. Die Entgleisung erfolgte zweifellos durch den Druck der einfach mechanischen Anschaulichkeit dieser Art der Blutverteilung, welche auch die Wurzel der späteren vasomotorischen Theorie bildet.

2. Die vasomotorische Innervation.

Die Bedeutung der Eigenbewegung der Blutgefäße für die Blutverteilung an einzelne Organe ist durch die Entdeckung der vasomotorischen Innervation ans Licht getreten. Doch auch hier warf das Licht Schatten, in welche man sich zurückzog. Ein merkwürdiger Streit entstand zwischen den Entdeckern über die Betätigungsweise der Blutgefäße, aus welchem die herrschende vasomotorische Theorie als Sieger hervorging. Zur Beleuchtung der Frage, ob nicht vielleicht gerade diese Lehre an der Schattenseite steht, ist es erforderlich, das tatsächlich Beobachtete von seiner Deutung rein zu sondern.

Claude Bernard beobachtete nach Durchschneidung des Hals-sympathicus und besonders nach Exstirpation des Gangl. cerv. sup. eine bedeutende Erwärmung und stärkere Durchblutung der Ohrmuskeln. Die Arterien füllen sich mehr mit Blut und schlagen kräftiger, der Blutstrom ist beschleunigt, wie die schnellere Absorption von Giftstoffen aus dem Gewebe zeigt. Bei elektrischer Reizung des Kopfstumpfes des Sympathicus kehren die Erscheinungen ins Gegenteil um, die Blutgefäße verengern sich, der Blutstrom wird geringer, die Temperatur der Teile sinkt.

Bernard erklärte sich diese Erscheinungen durch eine Erhöhung der „Vitalität der Gewebe“, welche durch den Sympathicuseinfluss niedergehalten wird. Die Erwärmung und die stärkere Durchblutung der Teile wären Folgen ihrer erhöhten Vitalität. Die Erweiterung der Arterien käme durch Ansaugung des Blutes von seiten des Gewebes zustande (*par un appel du sang qui se fait dans les parties correspondantes*).

Brown-Séguard, Waller und Schiff erklärten dagegen die Erweiterung der Arterien für die Folge einer Lähmung der Gefäßmuskeln, weil die Reizung des durchschnittenen Hals-sympathicus eine Verengerung dieser Gefäße hervorruft. Dieser Nerv sei demnach der eigentliche motorische Nerv der Gefäßmuskeln, dessen Durchschneidung eine Lähmung derselben zur Folge hat, so dass eine paralytische Erweiterung der Gefäße zustande kommt.

Bernard widersprach dieser Auffassung ganz entschieden. Er hielt es nach seinen Versuchen für unmöglich, die vermehrte Durchblutung der Teile durch eine Lähmung ihrer Arterien zu erklären. Das Wort Paralyse sei hier der Ausdruck einer Theorie viel mehr als einer erwiesenen Tatsache (*Leç. sur les fonct. du Système nerveux t. 2 p. 509*). Der Andrang des Blutes zum Gewebe sei gar nicht einer Lähmung ähnlich. Wenn durch Reizung des Sympathicus der Blutstrom vermindert wird, so könne das nicht als eine Verstärkung der Gefäßfunktion angesehen werden. Kurz, die Zirkulationserscheinungen nach Sympathicusdurchschneidung haben nicht einen passiven, sondern aktiven Charakter, ähnlich der Turgeszenz einer tätigen Drüse oder dem Blutandrang zur Umgebung einer frischen Wunde. Wenn man die Arterien mit Blut gefüllt und kräftiger schlagend sieht, so kann man das doch nicht als eine Paralyse bezeichnen (*Syst. nerv., t. 2 p. 510*).

Schiff¹⁾ machte Bernard Vorwürfe darüber, dass er einer vitalistischen Ansicht anhänge und trotz aller Widerlegung bei seiner sonderbaren Theorie stehen bleibe, dass er besonders die Gefäßlähmung nach Sympathicusdurchschneidung zu leugnen versuche und als eine Hypothese ansehe, dass er die Blutstrombeschleunigung nicht als passiv, sondern als aktiv bezeichne. Der Vitalismus Bernard's, schrieb Schiff, ist überall auf eine lebhafte

1) M. Schiff, Gesammelte Beiträge zur Physiologie Bd. 1 S. 111, 139, 253, 254.

Opposition gestossen. Brown-Séguard protestierte zuerst gegen die Theorie Bernard's, ebenso Waller. Schiff selbst hielt dafür, dass, wenn der erhöhte Blutzufuss zu den Kopftheilen durch erhöhte Vitalität derselben bewirkt werden würde, damit eine Blutdrucksteigerung in der Karotis verbunden sein müsste, fand diese aber nicht. Doch erachtete er es selbst nicht als entscheidend. Eine Blutdrucksteigerung in der Karotis würde nur dann nötig sein, wenn der erhöhte Blutzufuss infolge erhöhter Vitalität der Theile durch den Blutdruck bewirkt werden würde. Stellte sich aber Bernard die neuroparalytische Blutfülle so vor, dass sie durch ein Ansaugen des Blutes von den enervierten Geweben zustande komme, so dürfte allerdings der erhöhte Blutdruck in der Karotis fehlen (G. B., Bd. 1 S. 114).

Die Grundtatsache der vasomotorischen Theorie, welche hier Schiff gegen Bernard verteidigt, ist die anhaltende Gefässerweiterung in der Ohrmuschel nach Durchschneidung des Hals-sympathicus und die Gefässverengerung bei dessen elektrischer Reizung. Die Theorie selbst ist aber dem Innervationsschema der Skelettmuskulatur nachgebildet: nach Durchschneidung des motorischen Nerven wird die Muskulatur gelähmt, bei elektrischer Reizung desselben gerät sie in Tetanus. Die nach Durchschneidung des Gefässnerven gelähmten Gefässe werden passiv ausgedehnt. Schiff ist der Frage ausgewichen, durch welche Kraft diese Ausdehnung erfolgt, so dass er später erklären konnte, er habe niemals die Gefässausdehnung dem Blutdrucke zugeschrieben.

Das Innervationsschema der Skelettmuskulatur hat sich in mancher Richtung als irreführend erwiesen. Die Tätigkeit der Skelettmuskulatur ist durchaus an die Innervation gebunden, so dass ein enervierter Muskel gelähmt bleibt und degeneriert. Den Grund kann man in der Koordination der Körperbewegungen finden; hier darf sich kein Muskel selbständig rühren und muss nur dem Innervationsbefehle Folge leisten. Kann ein Skelettmuskel seine natürliche Verrichtung ganz selbständig ausführen, so braucht er dazu keiner Innervation; so nahmen, in dem Versuche von Goltz, die Schliessmuskeln der Leibesöffnungen nach Entfernung des Rückenmarks ihre Funktion wieder auf.

Tatsächlich werden auch die Gefässe nach ihrer Enervation nicht gelähmt. Ebenso ist ihre anhaltende Verengerung bei elektrischer Reizung des Gefässnerven kein Ausdruck ihrer natürlichen Betätigungsweise, sondern ein Artefakt, ähnlich einem Tetanus der Beinmuskulatur.

latur bei Reizung der Ischiadicus. Niemand wird glauben, dass dieser Tetanus die einzige natürliche Bewegungsform des Beines ist; von der Gefässverengung bei Reizung des Gefässnerven wird es aber angenommen.

Der Entdecker der vasomotorischen Innervation wollte von einer solchen vasomotorischen Theorie nichts wissen. Lieber liess er den Tadel des Vitalismusaberglaubens über sich ergehen und sich von seinen eigenen Schülern in dieser Sache verlassen sehen. Bernard schrieb die Vermehrung und Beschleunigung des Blutstromes der Arbeit des Gewebes selbst zu. Der Mechanismus einer solchen Wirkung blieb allerdings verborgen. Darin besteht hier der ganze „Vitalismus“.

Es ist belehrend, wie der eifrigste Widersacher Bernard's später zu der gleichen Überzeugung gekommen ist. Schiff hat nämlich neben der passiven Gefässerweiterung nach „Lähmung“ der Gefässmuskeln infolge der Nervendurchschneidung auch noch eine aktive Gefässerweiterung festgestellt (G.B., Bd.1 S.139). Wird ein Tier (Hund), dessen Ohrgefässe auf der nach Sympathycusdurchschneidung „gelähmten“ Seite ausgedehnt sind, irgendwie erregt, so erweitern sich die Ohrgefässe auf der gesunden Seite noch viel mehr durch Erregung der Gefässe, deren Innervation erhalten ist. Schiff schrieb: „Sehen wir die Ausdehnung der Gefässe mit der Mehrzahl der heutigen Physiologen als einen passiven Zustand an, als eine Erschlaffung ihrer Ringfasern, so lässt sich keine Erklärung dieser Erscheinung geben; wenn nur Lähmung oder nachlassende Tätigkeit (der Ringfasern) eine Erweiterung der Gefässe bedingt, und die Anregung der Nervenaktion sie nur verengern kann, woher kommt es, dass sich hier gerade die Gefässe, deren Nerven gelähmt sind, weniger erweitern, dass die Blutwallerung und die aus ihr hervorgehende Wärmehöherung stärker an der Seite hervortritt, wo die Gefässnerven noch tätig sind? Diese Tatsachen scheinen die Notwendigkeit der Mitwirkung der Nerven-tätigkeit bei der Erzeugung starker oder fieberhafter Kongestionen zu beweisen.“ (G. B., Bd.1 S.141.)

Schiff bezog also diese aktive Gefässerweiterung auf Innervation des Gewebes und hielt sie für unabhängig vom Blutdrucke. Die einzigen, der Innervation zugänglichen Elemente der Gefässwände seien, meinte er, die Ringmuskelfasern, durch deren aktive Innervation aber nur eine Verengung des Gefässlumens bewirkt werden könne. Trotzdem aber bestche eine Innervation, welche aktiv eine

Erweiterung der Blutgefäße hervorruft: „Diese Gefässerweiterung ist tatsächlich Wirkung einer Nerventätigkeit und kann in keiner Weise auf ein Erschlaffen der Gefäße noch auf eine Erschöpfung der vaso-konstriktorischen Nerven bezogen werden. Obzwar der Mechanismus, das Werkzeug der aktiven Gefässerweiterung, bisher unseren Forschungsmitteln unzugänglich ist, so bezeugt doch nichts seine anatomische Unmöglichkeit. Wir können provisorisch nur sagen, dass der Mechanismus der Gefäßverengung durch die mikroskopische Betrachtung der Gefäßmuskeln erklärt ist, dass aber die aktive Gefässerweiterung nicht der Gefäßwandung selbst eigen zu sein scheint, sondern dass sie durch Vermittlung der intervaskulären Gewebe bewirkt wird. Es wäre gewagt, eine direkt beobachtete Tatsache zu leugnen nur aus dem Grunde, dass wir ihren Mechanismus noch nicht begreifen.“ (G. B., Bd. 1 S. 158.)

Als man dann die aktive Gefässerweiterung Schiff's durch eine Erschöpfung der vorher anhaltend zusammengezogenen Gefäße zu erklären suchte, brachte Schiff die leicht zu beobachtende Erscheinung dagegen vor, dass sich die zentrale Ohrarterie des Kaninchens sofort erweitert, wenn man die Haut über derselben leicht streichelt; oberhalb und unterhalb der gestreichelten Stelle bleibt die Arterie unverändert; der Erweiterung geht keine Verengung voran; die Erweiterung erfolgt auch nach Durchschneidung des Hals-sympathicus, wird aber nicht durch einen erhöhten Blutzufluss bewirkt. Also keine Lähmung der Gefäßmuskeln, keine mechanische Ausdehnung durch vermehrten Blutzufluss oder verminderten Blutabfluss, sondern ein lokaler Effekt lokaler Reizung (G. B., Bd. 1 S. 194).

Für die weitere Ausbildung der herrschenden vasomotorischen Theorie war ausschlaggebend, dass die vasomotorischen Erscheinungen zuerst an den Ohrgefäßen als anhaltende Gefässerweiterungen und verengungen beobachtet worden sind, wodurch die bereits von Volkmann geäußerte Überzeugung bestärkt wurde, dass die Gefäßmuskulatur nur zu langsamen Kontraktionen und Erschlaffungen befähigt ist. Die Regulation der Blutdurchströmung der Haut ist so zum Vorbilde der Blutdurchströmungsregulation in allen Organen überhaupt geworden. Wären anstatt jener künstlichen Gefäßbewegungen die natürlichen von Schiff ebenso an der Ohrmuschel beobachteten rhythmischen Arterienbewegungen in den Vordergrund gestellt worden, so wäre vielleicht eine wohl nicht so einfache, aber

den natürlichen Verhältnissen mehr entsprechende vasomotorische Theorie zustande gekommen.

Dem Einflusse jener Theorie hat selbst Bernard, trotz seines Widerspruches, nicht widerstehen können, wie sich bei seiner Deutung der von ihm entdeckten Blutdurchströmung der Unterkieferdrüse bei Reizung der Chorda gezeigt hat. Die tatsächlich beobachteten Erscheinungen sind hier, nach Bernard's Beschreibung, die folgenden. Bei Reizung der Chorda wird das aus der Drüsenvene vorher tropfenweise abfliessende dunkelrote Blut hellrot und spritzt stossweise heraus. Die Blutströmung erfährt also eine pulsatorische Beschleunigung.

Bernard versuchte nun eine Erklärung dieser Erscheinung zu geben: „Der Nerv kann nicht direkt auf das Blut einwirken, sondern kann die Beschleunigung des Blutstromes nur durch Dilatation der Blutgefässe hervorrufen. Der N. tympanico-lingualis ruft eine Erweiterung der Blutkapillaren der Drüse hervor, so dass das Blut aus der Arterie in die Vene gelangt, ohne die Pulsbeschleunigung durch das Herz zu verlieren, und man sieht dann das Blut aus der Drüsenvene in sakkadierten Stössen herausstürzen, als wenn es sich um eine wahre Arterie handelte; diese venöse Pulsation hört auf, sobald die Einwirkung des N. tympanico-lingualis nachlässt oder ganz aufhört.“ (L. sur les liquides de l'org., t. 2 p. 277.)

Die Erweiterung der Blutkapillaren in der Unterkieferdrüse bei Reizung der Chorda ist also keine beobachtete Tatsache, sondern eine Annahme zur Erklärung der tatsächlich beobachteten pulsatorischen Beschleunigung des Blutausflusses aus der Drüsenvene. Diese Annahme beruht auf einer weiteren Annahme, dass eine solche Blutstrombeschleunigung nur durch eine Erweiterung der Blutkapillaren zustande kommen könne.

Diese Annahme ist aber sehr fraglich, obzwar sie allgemein gemacht wird. Wie kann eine Erweiterung der Blutkapillaren zu einer Blutstrombeschleunigung in denselben führen, da hydrodynamisch die Erweiterung des Strombettes eine Verlangsamung der Strömung in demselben zur Folge hat? Wie kann durch die Erweiterung der Kapillaren die Pulsbeschleunigung erhalten bleiben, da das Erlöschen des Pulses durch Erweiterung des Strombettes erklärt wird? Auf diese Fragen werden wir noch zurückkommen.

Die allgemein angenommene Gefässerweiterung in der Unterkieferdrüse unter dem Chordaeinfluss hat denn auch in neuerer

Zeit eine Überraschung bereitet: die gleiche Blutstrombeschleunigung in der eingegipsten Drüse. Auch darauf kommen wir noch zurück.

Bernard hat in bezug auf die Unterkieferdrüse der von ihm bekämpften Theorie eine Konzession gemacht und nicht mehr auf der aktiven Beschleunigung des Blutstromes durch die Tätigkeit des durchströmten Gewebes selbst bestanden. Diese Auffassung ist aber von seinem ursprünglichen Gegner aufgenommen worden.

Schiff hat die Beobachtungen Bernard's darin ergänzt, dass bei der Chordareizung der Blutdruck in der Drüsenvene rhythmisch ansteigt. Drückt eine Feder auf die Vene so, dass der geringe Blutausfluss während der Ruhe gesperrt ist, so beginnt mit der Chordareizung sofort Speichelabsonderung und Turgeszenz der Drüsengefäße. Die auf die Vene drückende Feder gibt den Pulsationen nach, wird von der Vene rhythmisch gehoben, wobei immer ein Blutstrahl herausspritzt. Die Pulsationen der Vene und ihre Turgeszenz bezeugen eine Erhöhung des Blutdruckes in derselben.

Die Druckerhöhung in der Vene spricht nicht dafür, dass die Blutstrombeschleunigung einfach durch eine passive Erweiterung der Kapillaren bedingt wäre. So dachte auch Schiff an eine neue rhythmische Kraft, welche in der Drüse selbst durch den Chordaeinfluss erweckt wird, eine Triebkraft, welche den arteriellen Blutdruck übersteigt und auch in der Austreibung des Sekretes zutage tritt. Keine von den beobachteten Erscheinungen, meinte Schiff, weist auf die Quelle dieser additionellen Kraft hin, welche von Ludwig einfach Sekretionsenergie genannt worden ist. Schiff dachte an eine Wand zwischen dem Blute und dem Sekrete, welche diese Kraft hervorbringt, durch eine Art von „Kontraktion“. Es steht nichts der Annahme im Wege, dass das Drüsenparenchym selbst die Quelle einer Kraft sein kann, welche das Drüsensekret heraustreibt. Die Beschleunigung des Blutstromes geht parallel mit der reichlichen Sekretausscheidung. Die propulsive Kraft stammt aus dem Gewebe selbst und braucht nicht auf kontraktile Elemente zu beruhen. Ihre Entwicklung geschieht durch Innervation. — Wir werden auf die Möglichkeit einer Verwirklichung dieser Ideen von Schiff zurückkommen.

Zur Beurteilung des Zustandekommens der pulsatorischen Blutstrombeschleunigung in der Unterkieferdrüse sind noch folgende Be-

obachtungen Bernard's zu beachten. Die Pulsationen des aus der Drüsenvene bei Reizung der Chorda hervorstürzenden Blutstromes sind bei unversehrttem Halssympathicus schwach, verstärken sich aber sehr nach Durchschneidung desselben. Der Halssympathicus hemmt tonisch die Pulsationen. Nach blosser Sympathicus-durchschneidung wird der Blutstrom aus der Drüsenvene wohl auch beschleunigt, jedoch ohne Pulsationen. Diese erscheinen sofort bei Reizung der Chorda, wobei sich die Drüsenvene stossweise gleichsam aufrichtet. Nach Durchschneidung aller mit der Drüse verknüpften Nerven ruft die Chordareizung eine reichliche Speichelabsonderung und eine Blutstrombeschleunigung hervor, wobei das Blut aus der Drüsenvene in sakkadierten Stössen mehrere Zentimeter weit herausspritzt. (L. sur les liquides de l'org., t. 2 p. 289—302.)

Die Chorda tympani ruft tatsächlich eine pulsatorische Blutstrombeschleunigung in der Unterkieferdrüse hervor. Wird also dieser Nerv als ein echter „Vasodilatator“ vorgeführt, so ist das, um Bernard's Worte zu gebrauchen, der Ausdruck einer Theorie, nicht aber der beobachteten Tatsache. Diese Theorie beruht auf der Annahme, dass eine pulsatorische Blutstrombeschleunigung nur durch eine Erweiterung der Blutkapillaren zustande kommen kann. Die pulsatorische Blutstrombeschleunigung erfolgt hier unter bedeutender Blutdruckerhöhung in der ausführenden Drüsenvene, so dass sie einen bedeutenden Widerstand in derselben zu überwinden vermag. Das deutet auf eine eigene, in der Drüse selbst entstehende rhythmische Triebkraft hin, welche, durch die Chordainnervation hervorgerufen, durch die Sympathicusinnervation tonisch gehemmt wird. Die Chorda könnte demnach als „Vasorhythmisator“, der Sympathicus als „Vasotonisator“ aufgefasst werden.

Als echter „Vasodilatator“ wird der Chorda tympani der N. erigens an die Seite gestellt. Hier zeigt sich nun die Verdeckung und Umdeutung der tatsächlichen Erscheinungen durch die Theorie in einem besonders grellen Lichte. Der Entdecker der Wirkung der Nn. erigentes, Eckhard¹⁾, hat bei Reizung

1) C. Eckhard, Untersuchungen über die Erektion des Penis beim Hunde. Beitr. zur Anat. und Physiol. Bd. 3 S. 123—166. 1863. — C. Eckhard, Zur Lehre von dem Bau und der Erektion des Penis. Beitr. zur Anat. und Physiol. Bd. 4 S. 69—88. 1869.

dieser Sakralnerven eine vom Bulbus urethrae zur Eichel fortschreitende Anschwellung des Corpus cavernosum urethrae beobachtet, bewirkt durch einen mächtigen, von hinten nach vorn gerichteten Blutstrom. Das Blut stürzt dabei aus dem angeschnittenen Corpus cavernosum mit bedeutender Gewalt in einem weit-spritzenden Strahle hervor und ist von mehr arterieller als venöser Farbe. Zur Erklärung der Erscheinung dachte Eckhard zuerst an eine aktive Erweiterung der zuführenden Blutbahn. Aber an den grösseren Ästen der im Bulbus sich verzweigenden Arterie ist keine Erweiterung zu finden, behauptet mit ziemlicher Gewissheit Eckhard. So dachte er bei der Annahme einer solchen Gefässerweiterung nicht allzu eilig sein zu sollen, bei dem vollkommenen Mangel positiver experimenteller Beweise. Er erklärte den Mechanismus der Erektion ganz anders. Die Arteria pudenda ist mit einer ungemein starken Muskulatur versehen, welche wesentlich aus einer Längsfaserschicht besteht. Am Übergange der Arterien in die Kavernen fand Eckhard dickwandige Endkölbchen mit einer feinen Öffnung an ihrer Spitze, welche im Ruhezustande durch die Elastizität der Arterienwand so gut wie geschlossen ist. Zieht sich nun unter dem Einflusse des erigierenden Nerven die Längsmuskulatur der Arterie zusammen, so muss sich die Öffnung an der Spitze des Endkölbchens erweitern, wodurch dem Blute an unzähligen Stellen der Zutritt in die Kavernen geöffnet wird. Dadurch kommt auch eine Blutdrucksenkung in der zuführenden Arterie zustande, was an einem Manometer in der Cruralis merklich ist.

Eckhard fasste hier also den vermehrten Blutzufluss nicht als eine Folge einer Erweiterung der arteriellen Gefässbahn auf, da eine solche gar nicht zu beobachten ist, er bezeichnete auch die von ihm entdeckten Nerven nicht als „Vasodilatoren“, sondern als erigierende Nerven, entsprechend der tatsächlichen Beobachtung. Ausdrücklich sprach er sich auch gegen die Erklärung der Erektion durch eine Erschlaffung der Gefässmuskulatur, im Sinne der herrschenden Theorie, aus, weil dabei anzunehmen wäre, dass sich diese Muskulatur in einer kontinuierlichen Tätigkeit ohne Ermüdung befinden müsste, da mit ihrer Erschlaffung sofort Erektion entstehen würde.

Trotz dem Einspruche Eckhard's werden die Nn. erigentes als echte „gefässerweiternde“ Nerven geführt und diese Deutung

Eckhard selbst zugeschrieben. Die Grundlage zu dieser Umdeutung bilden die Versuche von Lovén „Über die Erweiterung von Arterien infolge einer Nervenerrregung“ (Berichte der kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. 1866). Da mir das Original nicht zugänglich ist, führe ich diese Versuche nach der ausführlichen Darstellung von Gruenhagen (Lehrb. d. Physiol. Bd. 3 S. 575. 1887) vor. Danach hätte Lovén nachgewiesen, dass während der Reizung der Nn. erigentes eine Erweiterung, zwar nicht an dem Stamme und den gröberen Ästen der A. dorsalis, wohl aber an den kleinen Arterienästen innerhalb der Schwellkörper zu beobachten ist.

Die Beobachtung selbst besteht aber in folgendem. Trug Lovén vom Corpus cavernosum urethrae vorsichtig von der Oberfläche her Schicht um Schicht ab, bis er auf einzelne stossweise hervorquellende hellrote Stämmchen traf, so sah er dieselben nach Beginn der Nervenreizung hoch aufspritzen und beträchtliche Blutmengen liefern. Da die Erscheinung auch dadurch hätte bedingt sein können, dass innerhalb der Penis auf irgendeine Weise das Blut infolge der Nervenreizung eine Vermehrung der Stromkräfte erhält, bestimmte Lovén den Druck, unter welchem das Blut im Schwellkörper während der Erektion steht, und fand, dass dieser Druck etwa nur die Hälfte des Blutdruckes in der Karotis betrug. Daraus schloss er, dass jeder Grund zu einer Annahme neuer Triebkräfte fehlt: es bleibe also keine andere Erklärung übrig als die, dass die Erektion die Folge einer sogenannten „aktiven Erweiterung“ der kleinsten Arterien der Schwellkörper ist.

So wurden die Nn. erigentes zur besonderen Klasse der gefässdilatierenden Nerven beigezählt. Gruenhagen fügte noch diese Bemerkung bei: „Wie dieselben den erforderlichen Erschlaffungszustand der ihnen untergebenen glatten Arterienmuskulatur zuwege bringen, ist freilich hier wie dort unklar. Aber welche Vorstellung man über den Modus ihrer Wirkung auch hegen mag: dass die Nn. erigentes zu derselben Klasse von Nerven gehören, von denen aus durch Reizung eine beträchtliche Gefässerweiterung hervorgerufen werden kann, wird niemals mehr in Zweifel zu ziehen sein.“

Erschlossene „Tatsachen“ können immer in Zweifel gezogen werden. Lovén hat, ebenso wie Eckhard, keine Erweiterung

der kleinsten Arterien des Corpus cavernosum beobachtet, sondern ein hohes, stossweises Aufspritzen hellroten Blutes aus diesen Arterien, bei Reizung der erigierenden Nerven. Der Schluss, dass dieses hohe, stossweise Aufspritzen durch eine Erweiterung der Arterien bedingt ist, beruht auf keiner Beobachtung; es ist keine solche Erweiterung zu finden, wie Eckhard besonders hervorgehoben hatte. Der Schluss stützt sich bloss darauf, dass hier keine eigene Triebkraft eingreift, da der Druck in der Vena dorsalis penis oder in der stark bis zur Tiefe der Kavernen skarifizierten Uretra nur bis etwa zur Hälfte des Karotisdruckes ansteigt. „Die Herzkraft genügt, um eine Erektion zustande zu bringen“ (Nikolsky)¹⁾.

So wurde auch diese Verrichtung dem Herzen zugeschrieben. Die Schlussfolgerungen, durch welche die „Tatsache der Gefässerweiterung“ erschlossen worden ist, sind sehr wenig zwingend. Wie hoch müsste der Blutdruck in der Vene und den Kavernen ansteigen, damit die Annahme einer eigenen Treibkraft nicht ausgeschlossen werden könnte? Wenn bei der Erektion der Blutdruck in der zuführenden Arterie sinkt und in den abführenden Venen steigt (Eckhard, François-Franck)²⁾, wie ist da eine Vermehrung und Beschleunigung des Blutstromes durch blosser Gefässerweiterung zu begreifen?

Das Zustandekommen einer aktiven Gefässerweiterung durch Nerveneinfluss ist selbst der dunkelste Punkt der herrschenden vasomotorischen Theorie; dazu ist der Einfluss einer solchen Gefässerweiterung auf die Blutdurchströmung eine hydrodynamisch gar nicht gelöste Frage, so dass die Annahme, dass durch die Gefässerweiterung der Blutstrom beschleunigt wird, gar nicht sicher feststeht. Wenn der Druck in der zuführenden Arterie sinkt und in der abführenden Vene steigt, also die einzig angenommene Herztriebkraft abnimmt, wie kann da eine Gefässerweiterung eine anhaltende, stossweise aufspritzende Blutstrombeschleunigung hervorbringen?

Die Annahme, dass hier eine eigene Triebkraft eingreift, ist also gar nicht auszuschliessen. Die Erektion dürfte nicht durch das Herz

1) W. Nikolsky, Ein Beitrag zur Physiologie der Nn. erigentes. Arch. f. Physiol. 1879 S. 210.

2) François-Franck, Recherches sur l'innervation vasomotrice du pénis. Arch. de Physiol. 1895 p. 122, 138.

allein, sondern durch rhythmische, unter Nerveneinfluss stehende Pulsationen der Penisarterien selbst zustande kommen. François-Franck führt ältere Beobachtungen an, dass bei der Erektion die Dorsalarterien des Penis sich ausdehnen und stärker pulsieren. Die Erektion erfolgt auch in einem pulsatorischen Rhythmus.

Der N. pudendus wird als Antagonist des N. erigens für einen Verengerer der Penisarterien angesehen. Es wird jedoch nach Lovén angegeben, dass nach Durchschneidung dieses Nerven der Durchmesser der Dorsalarterien des Penis zunimmt, und dass die Pulsationen derselben lebhafter werden. Es scheint demnach zwischen dem N. pudendus und dem N. erigens ein ähnliches Verhältnis zu bestehen wie zwischen dem Halssympathicus und der Chorda tympani. Der Antagonismus wäre also durch die tonische und die rhythmische Bewegungsform der Arterien zu charakterisieren, was den tatsächlich beobachteten Änderungen der Blutdurchströmung entspricht, während die Charakteristik durch Gefässverengung und Gefässerweiterung hypothetische Annahmen und Deutungen enthält.

3. Die Lehre von Marey.

Die Entdecker der vasomotorischen Innervation sind nicht Begründer der herrschenden vasomotorischen Theorie, der sie im Gegenteil widersprachen. Sie waren geneigt, eigene Triebkräfte des Blutstromes anzunehmen, welche im Gewebe unter dem Nerveneinflusse ausgelöst werden und die Blutdurchströmung des Gewebes fördern, obgleich sie über die Wirkungsweise dieser Kräfte ganz im unklaren blieben. Hier galt die von Schiff hervorgehobene Maxime, dass man eine beobachtete Tatsache nicht bloss deswegen abweisen dürfe, weil ihr Mechanismus verborgen ist.

Diese durch Beobachtung des lebendigen Blutstromes gewonnene Einsicht wurde jedoch durch die dogmatische Klarheit in den Schatten gestellt, wonach mechanisch unverständliche Wirkungsweisen durchaus abzulehnen sind. So kam es, dass die tatsächlichen vasomotorischen Erscheinungen durch eine einfach mechanische vasomotorische Theorie geradezu verdeckt worden sind.

Der Hauptvertreter des dogmatischen Mechanismus in den Fragen des Blutkreislaufes ist Marey¹⁾, der sich jedoch hierin auf die

1) E. J. Marey, *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris 1863.

physikalische Richtung der deutschen Physiologen stützte. Die Grundsätze, welche Marey seiner Physiologie des Blutkreislaufes voranstellte, sind für den mechanistischen Dogmatismus charakteristisch:

„Die moderne Wissenschaft würde eine Tatsache nicht für erklärt erachten, wenn sich diese Erklärung darauf beschränkte, die Tatsache rühre von einer unerklärbaren Lebesenseigenschaft her. Erklärung ist aber die Hauptaufgabe der Wissenschaft. Unerklärliche Tatsachen gehören nicht in die Wissenschaft.“

Der erste Satz zielt wohl darauf hin, dass die Lebensverrichtungen auf physikalische oder mechanische Wirkungsweisen zurückzuführen sind und nur so erklärt werden können. Unerklärbare Lebesenseigenschaften können gewiss keine Lebensverrichtung erklären. Aber der letzte Satz ist bedenklich. Würde man unerklärliche Tatsachen aus der Wissenschaft ausschliessen, so würde man freilich eine einfache und widerspruchslose Lehre bekommen, nach welcher man im voraus bestimmen könnte, was möglich und was unmöglich ist. In Marey's Lehre vom Blutkreislaufe sind nun nur solche Tatsachen aufgenommen, welche einfach mechanisch erklärt werden können. Meistens sind es auch an einfachen mechanischen Modellen beobachtete Tatsachen, welche auf den lebendigen Blutkreislauf übertragen werden, nicht also Beobachtungen an lebendigen Blutgefässen, wie die von Bernard, Schiff, Eckhard u. a. Marey hatte eine ehrwürdige Scheu vor Vivisektionen. „Bei mir finden Sie kein Skalpell,“ sagte er, als ich 1890 die Ehre hatte, sein Laboratorium besuchen zu können.

Nach Marey kann die Blutbewegung durch die Herzkontraktion allein erklärt werden, nicht aber die Blutverteilung. Deshalb habe man Spezialkräfte erdacht, wie *appel du sang*, *activité locale* usw.: „Nirgends zeigte sich die Gefahr des Rasonierens über Entitäten und imaginäre Kräfte so deutlich wie in der Frage der peripheren Blutverteilung. Die alte physiologische Schule wurde so zur Anerkennung vielfacher unbekannter Kräfte verleitet. Wir werden zeigen, dass alle Veränderungen in der (peripheren) Blutbewegung auf Grund physikalischer Gesetze erklärt werden können, und dass zu ihrer unmittelbaren Hervorbringung die Natur eine einzige vitale Kraft verwendet: die Kontraktilität.“ (C. d. S. p. 17.)

Die Kontraktion der Kapillaren setzt dem Herzen, nach Marey, Widerstände entgegen, wodurch nicht nur der periphere Blutumlauf, sondern auch die Herztätigkeit selbst geregelt wird.

Bei grossem Widerstande verlangsamt das Herz seine Schläge. Wenn aber die Kapillaren das Blut leicht durchlassen, so werden die Herzschläge beschleunigt (C. d. S. p. 17). Sowie ein Lastschieber seinen Schritt beschleunigt, wenn der Widerstand der Last abnimmt, so beschleunigt auch das Herz seine Schläge, wenn der Widerstand durch Erchlaffung der Kapillaren geringer wird (C. d. S. p. 208). Die Pulsfrequenz hängt von dem Widerstande ab, den das Herz zu überwinden hat. Die Pulsbeschleunigung im Fieber, bei angestrenzter Muskelarbeit, bei hoher Temperatur ist die Folge einer Erleichterung des Blutumlaufes durch die Kapillaren (C. d. S. p. 209). „Nach einer Muskelanstrengung ist die Pulsfrequenz sehr hoch, und da die Blutströmung durch die Kapillaren sehr lebhaft und die Hauttemperatur erhöht ist, so ist man zunächst geneigt, zu glauben, dass die bluttreibenden Kräfte vermehrt sind und das Herz mehr Energie entwickelt. Für uns aber hat die Erscheinung eine ganz andere Ursache: die Pulsbeschleunigung ist eine Folge der Erleichterung des Blutstromes durch die kleinen Gefässe. Die leichter durchgängigen Gefässe lassen das Herz seine Systolen rascher und freier ausführen. Würde hier die Beschleunigung des Blutstromes durch Erhöhung der Triebkraft bewirkt sein, so müsste eine Blutdrucksteigerung bestehen; der Blutdruck ist aber niedriger. Durch diese Tatsachen ist man dazu geführt, die Erscheinungen der zirkulatorischen Aktivität, im Gegensatz zu den in der Physiologie darüber herrschenden Ideen, nicht durch Steigerung der Herztriebkraft, sondern durch Verminderung der durch die Gefässkontraktilität gesetzten Widerstände zu erklären. Daraus folgt, dass das, was man für eine Steigerung der Kräfte hielt, für uns die Folge einer Schwäche ist.“ (C. d. S. p. 223.)

Marey's Darstellung der Abhängigkeit der Herzfrequenz vom peripheren Widerstande könnte als ein Vorbild einer sehr einfachen, mechanisch-anschaulichen Erklärung bezeichnet werden. Sie trifft das lebendige Geschehen nicht. Eine Strombeschleunigung durch Widerstandsherabsetzung bei abnehmender Triebkraft könnte nicht von langer Dauer sein. Ein so einfacher mechanischer Zusammenhang würde auf dem kürzesten Wege zum stabilen Gleichgewichte führen. Die Frage einer Abhängigkeit der Herzfrequenz von dem peripheren Widerstande oder vom arteriellen Blutdrucke hat viele Schwierigkeiten mit sich gebracht, wie wir noch darlegen werden. Es zeigte sich hier, dass sehr einfache mechanische

Erklärungen verwickelter regulatorischer Lebensverrichtungen ebenso gefährlich sind als das Räsonieren über Entitäten und imaginäre Kräfte; sie sind eigentlich die primitivste Art des Räsonierens. Die Verhältnisse der Blutströmung und der Herzarbeit bei angestrenzter Muskularbeit werden wir noch besonders zu betrachten haben.

Marey hatte auch die Frage berührt, ob die Arterien durch rhythmisch koordinierte Pulsationen, welche durch den Herzstoss ausgelöst werden würden, den Blutstrom pulsatorisch beschleunigen könnten. Er hat anerkannt, dass der Blutdruck auf das Innere der Blutgefäße als ein Reiz zur Kontraktion einwirken könnte (C. d. S. p. 320). Es wäre zwar erlaubt, sagte er, die eigentümliche dikrotische Form der Pulswelle auf eine Arterienkontraktion zu beziehen, aber die rhythmischen Kontraktionen der Arterien hätten niemals die Frequenz der Herzschläge, so dass sie nicht imstande wären, nach jedem Herzschlage eine Pulsation auszuführen. Besonders aber will er jene Annahme damit widerlegt haben, dass man den dikrotischen Puls auch künstlich an einem elastischen Rohre hervorbringen könne. Demnach wäre der Arterienpuls als ein rein physikalisches Phänomen aufzufassen, hervorgebracht durch die Geschwindigkeit des in die Arterien geworfenen Blutes und durch die Elastizität der Gefässwand, welche in der Flüssigkeitssäule Schwingungen, alternierend in zentrifugaler und zentripetaler Richtung hervorruft (C. d. S. p. 266—274, 320).

Die Gefässkontraktilität hat, nach Marey, keine andere Aufgabe, als die peripheren Blutwege zu verengern oder frei zu lassen. Dafür hat er einen Grund vorgebracht, welcher nach ihm noch immer wiederholt wird, und der ist:

„Man wollte, im Gegenteil, die Gefäße mit einer impulsiven Systole ausstatten, welche ähnlich wirken würde wie die der Herzkammern. Man hat aber vergessen, dass selbst die Herzsystole unfähig wäre, das Blut in einer bestimmten Richtung zu treiben, wenn keine Klappen da wären, welche die Richtung des Stromes bestimmen. . . Die Kapillaren mögen sich rasch kontrahieren, ihre Wirkung wird das Blut ebenso in die Arterien zurücktreiben als in die Venen weiter fördern.“ (C. d. S. p. 18.)

Die Klappen sind aber da und verhindern einen Blutrückfluss aus den Kapillaren in die Arterien ebenso wie aus den Arterien in die Herzkammern. Diese Klappen bedingen den arteriellen Blutdruck, welcher die Blutströmung in der Richtung gegen die Venen

zu bewirkt und aufrechterhält. Eine Systole der kleinen Gefäße wird zunächst diese Strömung gegen die offenen Venen fördern, in den Arterien wird sie aber als Rückwirkung eine Drucksteigerung hervorrufen, welche für die Förderung der Strömung gegen die Venen zu auch nicht verlorengiht. Diese Rückwirkung zeigt sich in den arteriellen Blutdruckwellen, welche den rhythmischen Bewegungen des deripheren Gefässsystems entsprechen.

Ebenso, wie die blutstromfördernde Wirkung einer Gefässsystole, hat Marey auch die Saugwirkung einer aktiven Diastole der Blutgefäße entschieden abgewiesen:

„Gewisse Autoren haben zwei Kräfte zur Bewirkung von Änderungen des Blutstromes in verschiedenen Körperteilen angenommen; die eine ist die Kontraktion, die andere die aktive Dilatation der Gefäße. Diese zweite Kraft würde das vorstellen, was man früher ‚la force d'appel du sang‘ nannte; sie scheint uns gar nicht wirklich zu sein. Es genügt in der Tat, dass die Kontraktion eines Gefässes nachlässt, damit sich dieses Gefäß durch den Blutdruck ausdehne. Diese Erweiterung kann freilich, nach den schönen Versuchen Bernard's, durch Nervenreizung herbeigeführt werden; aber da hat man einfach anzunehmen, dass durch diese Innervation eine Erschlaffung der Gefässwand bewirkt wird, so dass sich die Gefäße durch den Blutdruck ausdehnen lassen. Zur Erklärung der Veränderungen des Blutstromes in den Kapillaren genügen also zwei antagonistische Kräfte: die erste sucht fortwährend die Gefäße auszudehnen, das ist die arterielle Spannung, deren Quelle die Herzarbeit ist. Die andere Kraft kämpft fortwährend gegen diesen Blutdruck an und hält die Gefäße mehr oder weniger verengt; das ist die Gefässkontraktilität. Wenn diese Kraft nachlässt, so dehnt der Blutdruck die Gefäße aus, wodurch sie für den Blutstrom durchgängiger werden, so dass dieser sich beschleunigt.“ (C. d. S. p. 18—21.)

Zuletzt wandte sich Marey ausdrücklich gegen Bernard und Schiff.

„Es kommt bei uns zu einer Rückkehr zu metaphysischen Doktrinen zurück, welche doch genug ihre Sterilität gezeigt haben. Heute bekämpft Cl. Bernard aus ähnlichen Rücksichten zur Tradition Theorien, welche teilweise auf seinen eigenen Versuchen gegründet sind und die Kongestion durch Lähmung der Blutgefäße erklären. Unser gelehrter Physiologe lässt sich heute durch den Ideenzug, den

er selbst hervorgerufen, kaum bewegen. Einige scheinbare Schwierigkeiten sind in betreff der Drüsenvasomotoren entstanden, deren Reizung zur Erweiterung der Blutgefäße dieser Drüsen führt. Schiff, dessen Arbeiten zur Bereicherung der Physiologie in diesem Punkte so viel beigetragen haben, suchte die aktive Gefässerweiterung und Ansaugung des Blutes auf alte Ideen zurückzuführen. Eine unnötige Anhäufung von Hypothesen, um nur die Annahme zurückzuweisen, dass es Nerven gibt, deren Einfluss die Gefäßmuskeln zur Erschlaffung bringt. Solche Nerven gibt es aber tatsächlich, der Herzvagus ist von derselben Art. Sie haben eine aktive paralyisierende Wirksamkeit; ebenso wirken auch die vasodilatatorischen Nerven.“ (C. d. S., p. 396.)

So ist von Marey die vasomotorische Theorie begründet worden, im offenen Gegensatz zu den Entdeckern der lebendigen vasomotorischen Erscheinungen, und zwar als eine klare, einfache, mechanisch-anschauliche Lehre, feindlich allen dunklen Vorstellungen, begründet durch Versuche an mechanischen Modellen, mittels derer Marey sich traute, „Wahres vom Falschen zu trennen und Konjekturen durch Gewissheit zu ersetzen“ (C. d. S. p. 25).

Manches von den Darstellungen Marey's ist wohl aufgegeben worden; aber das Ganze seiner vasomotorischen Theorie ist zu einer allgemein angenommenen Lehre geworden. Ihre ganz geläufigen Sätze sind, in Marey's Worten kurz wiedergegeben, die folgenden:

Im normalen Zustande sind die Gefäße mit einer gewissen Energie kontrahiert. Der Halssympathicus wirkt als ein gewöhnlicher motorischer Nerv, seine Durchschneidung lähmt die Gefäße, welche dann durch den Blutdruck ausgedehnt werden. Die Reizung eines vasodilatatorischen Nerven ruft eine Gefässerweiterung hervor, so dass das Blut hellrot in sakkadierten Stößen aus der Vene herausspritzt. Das Volum des Organes muss notwendig mit dem Zustande seiner Gefäße wechseln und ist ein treuer Ausdruck dieses Zustandes (C. d. S. p. 312). Die Entzündung eines Gewebes ist von einer Erschlaffung seiner Gefäße begleitet; diese ausgedehnten, atonischen Arterien geben einen viel stärkeren Puls. Diese Erscheinung wurde lange für den Ausdruck einer speziellen pulsatorischen Gefäßtätigkeit gehalten, welche Idee aber irrig ist; die Arterien pulsieren nur passiv. „Nichts ist leichter nachzuweisen, als wenn man dieses Phänomen an einem Schema reproduziert: ein weiteres Rohr gibt

einen stärkeren Puls.“ Die Stärke des Pulses hängt von der arteriellen Spannung ab; nicht von der Energie der Kammerystole, sondern von dem Zustande des Blutstromes in den letzten Verästelungen des Gefäßsystems. Das beweisen wieder Versuche an Röhrenschemen (C. d. S. p. 235). Die febrile Röte entsteht infolge einer Erschlaffung der Arterien. Im Fieber arbeitet das Herz nicht stärker. Beim trabenden Pferde entsteht Pulsbeschleunigung mit ähnlichen Symptomen wie im Fieber, und doch gibt es hier keine Vermehrung der Herzarbeit, weil der Blutdruck herabgesetzt ist. Die Beschleunigung des Blutstromes ist eine Folge der Widerstandsherabsetzung in den erschlafften Gefäßen. Zur Erklärung der Kongestion oder lokaler Hyperämie hat man unzulängliche Hypothesen aufgestellt: Annahmen einer lokalen Aktivität, einer vermehrten Vitalität, und ähnliche. Ausdrücke wie „raptus sanguinis, appel du sang vers les organes“ müssen aus der medizinischen Sprache verschwinden, weil die Organe keine Saugwirkung auf das Blut ausüben können. Es sind nur zwei Kräfte, deren Wirklichkeit gut bewiesen ist: der Blutdruck und die Kontraktilität der Gefäße. Diese genügen zur Erklärung aller möglichen Zustände der Blutzirkulation. Es gibt keine Erscheinung der Kongestion, welche nicht auf eine sehr einfache Weise durch Verminderung der kontraktilen Kraft der Gefäße erklärt werden könnte (C. d. S. p. 137, 233, 235, 395 usw.).

Marey's Lehre hat eine vollendete, widerspruchslöse, dogmatische Form, so dass sie leicht gelehrt und gelernt werden kann, wo Volkmann's „Hämodynamik“ doch noch manches mechanisch Unfassbare enthielt oder wenigstens zuliess und — das Zweifeln nicht verbot! Marey's Lehre nahm eine einzige „vitale“ Kraft an, die Kontraktilität, welche sie am Gefäßsysteme so verteilte, dass ein Teil derselben als Pumpwerk, der andere als Sperrvorrichtung wirkte. Das Hauptziel der Lehre ist eine möglichst einfache mechanische Darstellung des Blutkreislaufes. Ihre Tendenz ist offen gegen Cl. Bernard gerichtet, der vor einer zu weit gehenden Vereinfachung der physiologischen Probleme eindringlich gewarnt hatte.

4. Unzulänglichkeit der Lehre Marey's.

Die Kritik einer allgemein angenommenen, einfachen und klaren Lehre, welche naturgemäss an Stelle der Klarheit und Einfachheit dieser Lehre wieder nur die ursprüngliche Dunkelheit und Verwicklung der Vorgänge setzen muss, kann auf keine freundliche Aufnahme

rechnen. Sie findet zunächst keine Beachtung und wird mit stillschweigender Geringschätzung abgetan. Wenn mit der Zeit die von einer solchen Kritik vorgebrachten Gründe eingesehen werden, so erscheinen sie schon selbstverständlich und die Kritik überflüssig. Dieses Los ward dem ersten Kritiker der Marey'schen Lehre in vollem Maasse beschieden.

Ramon Turró¹⁾, ein spanischer Autor, hatte zu frühzeitig die Schwächen der Lehre aufgedeckt, so dass er sich zu beschweren hatte, dass er „unbekannt und ohne Verdienste ins Lächerliche gezogen wurde“. Es hiess, als wollte er die Harvey'sche Lehre vom Blutkreislaufe umstürzen. Es handelte sich aber nur um die vasomotorische Theorie von Marey, welche auf der vorgefassten Meinung gegründet ist, dass die Fortbewegung des Blutes vom Herzen allein bewirkt wird. Die wahre Verrichtung der Blutgefässe kann dann gar nicht erkannt oder, was noch misslicher ist, gar nicht anerkannt werden.

Turró wandte sich besonders gegen Marey's Theorie der Vasodilatation, welche dadurch zustande kommen soll, dass die paralytisch erschlafften Blutgefässe durch den Blutdruck oder Blutandrang ausgedehnt werden. Zu einer solchen Ausdehnung müsste ein Widerstand in der peripheren Verzweigung der Arterie gegeben sein, welcher den Blutaussfluss aus derselben erschweren würde. Tatsächlich besteht aber gerade das Gegenteil, die Blutströmung ist im Gebiete der erweiterten Arterie erleichtert und beschleunigt. Der Blutandrang ist die Folge, nicht die Ursache der Gefässerweiterung. Das Blutgefäss ist wirksam, nicht das Blut (das ist der Blutdruck). Das Blutgefäss erweitert sich selbst, so dass es auf das Blut saugend einwirkt, was man als „appel du sang“ bezeichnet hat. Man erklärt die Umwandlung der rhythmischen Herzarbeit in den stetigen Blutdruck durch die Ausdehnung der elastischen Arterien unter peripheren Widerständen. Zugleich nimmt man aber eine Verengerung der Arterien durch die tonische kontrahierte Gefässmuskulatur an. Die Arterien überhaupt können aber nicht gleichzeitig ausgedehnt und verengt sein. Eine elastische Ausdehnung und Spannung durch den Blutdruck kann bei den

1) Ramon Turró, La circulation du sang. Examen critique de la théorie régnante sur le mouvement circulatoire du sang et essai sur la théorie par laquelle on doit la remplacer. Paris 1883.

muskelarmen grossen Arterienstämmen bestehen; die muskelreichen peripheren Organarterien sind aber durch den vasokonstriktorischen Tonus mehr oder weniger verengt. Die grossen Arterienstämme sind durch Ausdehnung retraktil gespannt, die kleinen muskulösen Arterien aber durch aktive Verengerung dilatatorisch gespannt. Nimmt ihr Muskeltonus ab, so erweitern sie sich durch ihre Elastizität. Die Gefässerweiterung ist demnach eine durch die Elastizität der Arterienwand vermittelte Nachwirkung der vorhergehenden Kontraktion der Gefässmuskulatur. Diesen Unterschied in der Funktion der grossen Arterienstämme und der kleinen muskulösen Arterien hatte auch Marey erkannt (C. d. S. p. 134), liess aber die Bedeutung der Elastizität dieser Arterien für ihre Erweiterung beim Nachlassen ihres Muskeltonus ausser acht, welche Bedeutung bereits Volkmann anerkannt hatte.

Die Aktivität der Arterien schilderte Turró weiter in der Weise, dass sich das Arteriensystem der Blutmenge genau anpasst. Eine blutleer gemachte Arterie zieht sich zusammen und öffnet sich wieder allmählich dem erneuerten Blutzufusse. Bei künstlicher Durchblutung eines Organs setzen die zusammengezogenen, blutleeren Arterien dem Blutstrom grossen Widerstand entgegen, öffnen sich aber demselben nach und nach. Ein reichlicher Blutzufuss ruft eine Erweiterung der Arterie hervor, aber nicht passiv durch den Blutdruck, sondern die Arterie öffnet sich selbst dem Blutstrom, indem ihr Muskeltonus nachlässt. Die Blutgefässe sind auf Änderungen der Blutströmung sehr empfindlich und reagieren auf dieselben direkt. Die durch den Herzschlag bewirkte Blutwelle ruft zunächst eine Erweiterung des dieselbe gerade aufnehmenden Arterienabschnittes hervor, wonach eine aktive Zusammenziehung desselben erfolgt, durch welche die Blutwelle weitergeschoben wird. Das Gefäss ist hier aktiv, nicht das Blut. Die Pulswelle ist nicht bloss eine elastische, sondern eine muskuläre Bewegung der Arterie. Turró schliesst seine Ausführungen mit den Worten: Mehr Physiologie, weniger Mechanik!

Marey's Erklärung der Vasodilatation ist denn auch allgemein verlassen worden. Schiff hatte schon frühzeitig erklärt, dass er niemals behauptet habe, die erschlafften Blutgefässe würden durch den Blutdruck ausgedehnt werden. Marey hat die Widerstände in den Kapillaren überhaupt überschätzt, wo doch schon Volkmann dieselben wegen der geringen Strömungsgeschwindigkeit ziemlich

gering angenommen hatte. Die sehr einfache mechanische Erklärung der Gefässerweiterung durch den Blutdruck entspricht auch den tatsächlichen physiologischen Verhältnissen nicht, da selbst beträchtliche und plötzliche Blutdrucksteigerung keine Ausdehnung der kleinen Arterien und Kapillaren, auch bei durchtrennten Gefässnerven, hervorruft, und da Beschleunigung der Blutströmung vorkommt, wobei der Blutdruck in der zuführenden Arterie sinkt und in der abführenden Vene steigt. Die Annahme einer aktiven Gefässerweiterung durch physiologische Wirksamkeit der Gewebe selbst ist mechanisch nicht vorstellbar und deshalb für den dogmatischen Mechanismus unannehmbar. Die erweiternde Wirkung der Längsmuskelfasern der Arterien ist zweifelhaft, die der durch vorhergehende Kontraktion der Ringmuskelfasern hervorgerufenen expansiven Elastizität der Arterienrückwände ist kaum in Betracht gezogen worden. So begnügt man sich mit der Erklärung, dass der Mechanismus der Vasodilatation unbekannt ist. Gegenüber der Annahme einer aktiven Gefässerweiterung, welche durch eine eigene Kraft zustande kommen und dadurch eine Saugwirkung auf das Blut ausüben würde, verhält man sich im allgemeinen ablehnend.

Durch welchen Mechanismus eine Gefässerweiterung auch zustande kommen mag, diese Frage ist für den Bestand der Lehre nicht entscheidend; der Mechanismus mag vorderhand verborgen bleiben. Der entscheidende Punkt, mit dem die Lehre steht oder fällt, das ist die Annahme, dass eine Blutstrombeschleunigung, welche durch stossweises Hervorspritzen hellroten Blutes aus der Vene eines Organs gekennzeichnet ist, nur durch eine Erweiterung der inneren Gefässe des Organs zustande kommen könne.

Diese Annahme gründet sich auf die Überlegung, dass die tonisch verengten Gefässe der Strömung Widerstand entgegensetzen, zu dessen Überwindung der grösste Teil der Herztriebkraft aufgewandt wird. Wird also dieser Widerstand durch Erweiterung der Gefässe herabgesetzt, so wird ein grösserer Teil der Triebkraft zur Förderung der Strömungsgeschwindigkeit frei.

Das alles erscheint hydrodynamisch ganz sicher. Es ist aber nicht alles. Es wird hier nur ein äusserlicher Umstand des Widerstandes in Betracht gezogen, die Gefässweite; der wesentliche Faktor desselben, die innere Reibung, wird aber vernachlässigt. Würde durch Erweiterung der Gefässe die Strömungsgeschwindigkeit steigen, so würde dadurch wieder die innere Reibung zunehmen. In welchem

Verhältnisse sind diese Umstände? Steigt denn überhaupt die Strömungsgeschwindigkeit durch blosse Erweiterung der Gefässe?

In einem durch konstante Triebkraft gespeisten Röhrensysteme ist das Verhältnis zwischen Strömungsgeschwindigkeit G und Gefässweite E dadurch bestimmt, dass ihr Produkt die Durchflussmenge D darstellt: $G \cdot E = D$. Die Strömungsgeschwindigkeit ist demnach durch den Quotienten aus Durchflussmenge und Gefässweite bestimmt, $G = D : E$. Das heisst, bei gegebener Durchflussmenge ist die Strömungsgeschwindigkeit desto grösser, je enger die Gefässe.

Die Durchflussmenge kann durch Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit oder durch Erweiterung der Gefässe oder durch beides zugleich vergrössert werden. Sie kann auch bei Verengung der Gefässe steigen, wenn die Strömungsgeschwindigkeit sehr gesteigert wird. Kommt es auf eine hochgradige Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit an, so ist dazu gerade die Verengung der Gefässe das passende Mittel. Wird in einem durch konstante Triebkraft gespeisten Röhrensysteme eine Stelle erweitert, so vermindert sich in dem erweiterten Röhrenabschnitte die Strömungsgeschwindigkeit; sie steigt in einem verengten. Wohl kann durch Erweiterung eines Röhrenabschnittes die Durchflussmenge zunehmen, durch seine Verengung die Durchflussmenge abnehmen; aber in dem verengten Abschnitte ist die Strömungsgeschwindigkeit gesteigert, in dem erweiterten vermindert.

Wie war es möglich, dass angesichts dieser sehr einfachen und evidenten hydrodynamischen Verhältnisse die Überzeugung sich so befestigen konnte, dass eine Erweiterung der Blutgefässe eine Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit in den erweiterten Gefässen bewirke? Das war durch die Verwechslung von Durchflussmenge und Durchflussgeschwindigkeit möglich, welche von Marey in so gewundener Weise begangen worden ist, dass sie nicht leicht aufzudecken war.

Ältere Physiologen haben gelehrt, dass eine Verengung der Blutgefässe eine Steigerung der Stromgeschwindigkeit in denselben zur Folge hat. Marey hat aber diese Lehre als einen Irrtum abgewiesen (C. d. S. p. 134). Diesen „lange unter den Physiologen akkreditierten Irrtum“, dass die Verengung der

Gefässe die Blutströmung in ihrem Innern beschleunigt, führt Marey auf Thomson zurück, nach welchem er von vielen wiederholt wurde. Zur Aufklärung dieses Irrtums erörtert Marey die Frage, wie die Gefässweite die Menge der durchströmenden Flüssigkeit ändert. „Die physikalischen Gesetze, auf dieses Problem angewandt belehren uns,“ sagt Marey, „dass die Gefässverengung den Blutdurchfluss verlangsamen wird, da sie durch Reibung die Strömung hemmt“. Man begreife demnach, dass die Erweiterung der Kapillaren die Blutströmung erleichtern, ihre Verengung dieselbe verlangsamen wird. Man habe an eine Beschleunigung der Zirkulation in den verengten Gefässen aus dem Grunde geglaubt, weil in den verengten Partien einer Röhre die Flüssigkeit tatsächlich schneller fliesst als in den erweiterten Partien derselben. Doch wird dabei die Ausflussmenge durch die Verengung verkleinert: „Man darf also die Beschleunigung der Bewegung jeder einzelnen Moleküle an einem Punkte mit der Beschleunigung der Strömung selbst nicht verwechseln.“

Diese Warnung vor Verwechslungen verdeckt die darin begangene. „Gefässverengung verlangsamt den Blutdurchfluss“ soll heissen: vermindert die Durchflussmenge. „Beschleunigung der Strömung selbst“ soll heissen: Vergrösserung der Durchflussmenge. Der Strom ist durch zwei Grössen gekennzeichnet: die extensive Grösse der strömenden Menge und die intensive Grösse der Strömungsgeschwindigkeit. Im verengten Gefässabschnitte ist die Strömungsgeschwindigkeit gesteigert, die strömende Menge verkleinert.

Wenn also die älteren Physiologen mit Thomson angenommen haben, dass im Innern eines verengten Gefässgebietes die Strömungsgeschwindigkeit gesteigert ist, so war das kein Irrtum. Es ist dagegen ein Irrtum, wenn die Vergrösserung der Durchflussmenge als „Beschleunigung der Strömung selbst“ aufgefasst wird, wodurch die tatsächliche Beschleunigung der Strömung im Innern des verengten Gefässabschnittes in eine „Verlangsamung der Strömung selbst“ verwandelt wird. Tatsächlich erscheint die Blutströmung in erweiterten Gefässen des Mesenteriums verlangsamt, wie bereits Cohnheim¹⁾ festgestellt hat.

1) J. Cohnheim, Über Entzündung und Eiterung. Klassiker der Medizin, herausgeg. von K. Sudhoff, Bd. 23 S. 44. 1914.

In der herrschenden Lehre wird die intensive Grösse der Strömungsgeschwindigkeit von der extensiven Grösse der strömenden Blutmenge nicht genau unterschieden. Man bemisst die Blutdurchströmung eines Gefässgebietes gewöhnlich nach der Durchflussmenge. Diese kann aber ebenso durch Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit auch bei Verengerung des Gefässgebietes und Verkleinerung der strömenden Blutmenge als durch Vergrösserung dieser bei Erweiterung des Gefässgebietes und Verlangsamung der Strömung zustande kommen. Die Beschaffenheit des ausströmenden Blutes sowie die Art des Ausströmens kann anzeigen, welches von beiden stattfindet. Spritzt hellrotes Blut aus dem Gefässgebiete stossweise heraus, so beruht die Blutstromvermehrung besonders auf einer Geschwindigkeitssteigerung der Strömung.

Die Regulierung der Blutdurchströmung verschiedener Organe wird von der herrschenden Lehre durch Erweiterung und Verengerung der Organgefässe in einer einheitlichen und mechanisch anschaulichen Weise erklärt. Es ist aber die Frage, ob eine solche „Erklärung“ den tatsächlichen Verhältnissen gerecht wird, und ob ein solches einheitliches Schema der lebendigen Mannigfaltigkeit nicht Gewalt antut.

Die Blutdurchströmung verschiedener Organe wird zweifellos der besonderen Betätigungsweise eines jeden von ihnen angepasst. Organe, deren Funktion mit intensivem Sauerstoffbedürfnis verbunden ist, bedürfen während ihrer Tätigkeit einer intensiven Erneuerung des arteriellen Blutes von höchster Sauerstoffspannung, wobei eine dünne Schicht des auf der Berührungsfläche mit dem Gewebe sich erneuernden Blutes von Vorteil wäre. Hier kommt es also auf eine Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit an, nicht auf eine Vergrösserung der strömenden Blutmenge. In solchen Organen, wie zum Beispiel im Nervensystem, finden sich die engsten Kapillaren, und es ist ganz unwahrscheinlich, dass die benötigte Steigerung der Stromgeschwindigkeit hier durch Erweiterung der Kapillaren zustande käme.

Andere Organe zeigen neben grossem Sauerstoffbedürfnis auch noch einen massenhaften Stoffaustausch mit dem Blute, wie die Speicheldrüsen, die Nieren und andere; ihre Blutdurchströmung während der Tätigkeit wird intensiv durch Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit und extensiv durch Vergrösserung der zuströmenden Blutmenge vergrössert.

Die Haut vermittelt die Wärmeabgabe aus dem Blute. Dazu

bedarf es einer längeren Berührung mit einer grösseren Menge von Blut. Bei der Blutdurchströmung der Haut zum Behufe der Wärmeabgabe kommt es also nicht auf Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit an, sondern auf Vergrößerung der strömenden Blutmenge: die Hautgefässe erweitern sich, die Haut rötet sich und wird wärmer. Es war für die Lehre von der Blutverteilung verhängnisvoll, dass die ersten vasomotorischen Beobachtungen gerade an der Haut gemacht worden sind, so dass die Durchströmungsweise der Haut auf alle Organe ohne Unterschied übertragen wurde.

Die Regulierung des allgemeinen Blutstromes ist von der Regulierung der Blutdurchströmung der einzelnen Organe zu unterscheiden, wie es in der Aufschrift dieser Abhandlungen angedeutet ist. Das sind zwei verschiedene Funktionen des Gefässsystems.

Die erstere besteht in der Regulierung der allgemeinen Blutbahn und in ihrer Anpassung an die veränderliche Blutmenge. Diese Funktion verrichtet das Gefässsystem mittels seiner wechselnden tonischen Kontraktionszustände, welche zentralistisch durch das Nervensystem geordnet werden. Diese Funktion des Gefässsystems erläutert die herrschende vasomotorische Theorie in befriedigender Weise.

Aber zur Erläuterung der anderen Funktion des Gefässsystems, das ist der Regulierung der Blutdurchströmung einzelner Organe je nach ihrem verschiedenen Durchströmungsbedürfnisse, dazu erscheint diese vasomotorische Theorie unzulänglich. Darauf war ihr Sinn ursprünglich auch nicht gerichtet.

Die Blutdurchströmung jedes einzelnen Organs wird seiner besonderen Betätigungsweise angepasst. Diese Anpassung geht von dem Organe selbst aus und wird von seinem eigenen inneren Gefässsysteme ausgeführt.

Wie ein jedes Organ in betreff seiner Betätigungsweise mit einer „spezifischen Energie“ ausgestattet ist, so ist auch sein inneres Gefässsystem für eine besondere Art der Blutdurchströmung eingerichtet. Hier erscheint die Frage nach besonderen blutbewegenden Kräften am Platze.

5. Unzulänglichkeit der Lehre in betreff pathologischer Kreislaufsregulationen.

Wie sich die herrschende vasomotorische Theorie bei der Erklärung pathologischer Störungen der Blutdurchströmung verschiedener

Organe und deren Kompensationen bewährt hat, davon hat man in der Physiologie bis vor kurzem wenig erfahren. Meistens beugten sich die Pathologen vor der in der Physiologie herrschenden Lehre. Dennoch ist aber der stärkste Anstoss zur Überprüfung dieser Lehre von Pathologen ausgegangen.

Rosenbach¹⁾ trat zuerst ganz offen und entschieden gegen die Lehre auf; er tadelte die Überschätzung des Experimentes am Tiere und besonders die Versuche an mechanischen Schemen gegenüber der klinischen Beobachtung in Fragen des Blutkreislaufes. Das Ergebnis des Experimentes sei der Ausdruck einer Katastrophe im Organismus, während die klinische Beobachtung der Kreislaufstörungen die allmähliche Anpassung feststellen kann. Doch setzte Rosenbach an Stelle der einfachen Kreislaufmechanik eine dunkle Protoplasmadynamik, welche manchen davon abzuwenden vermöchte, die innerlich anerkannte Unzulänglichkeit der Lehre auch offen zu bekennen. Durch dunkle Saug- und Druckkräfte des Protoplasmas kann nichts erklärt werden: darin behält Marey recht. Volkmann und Marey haben ganz richtig eine mechanische Erklärung des Blutkreislaufes angestrebt; ihre Erklärungen waren aber viel zu einfach und sind voreilig als definitiv angenommen worden.

Die Saug- und Druckkräfte der Gewebe und ihrer Haargefässe, die von Bernard und Schiff angenommen, aber als mechanisch unverständlich abgewiesen wurden, sind zunächst in ihrer Tatsächlichkeit zu prüfen. Stünde die Tatsache fest, so könnte sie, wie Schiff hervorgehoben hatte, nicht aus dem Grunde bloss geleugnet werden, dass wir ihren Mechanismus nicht kennen. Die nächste Aufgabe wäre, diesen Mechanismus aufzudecken oder wenigstens seiner Möglichkeit nach annehmbar zu machen.

Die Versuche des Chirurgen Bier²⁾ über die Entstehung des Kollateralkreislaufes haben die aktive Wirkung des Gewebes auf den Blutzufluss zu demselben ganz evident gemacht. Ein anämisiertes Gewebe verschafft sich einen übermässigen Zufluss von arteriellem Blute auch durch spärliche arterielle Verbindungen, wie auch die in der Chirurgie seit lange bekannte reaktive

1) O. Rosenbach, Die Grundlage der Lehre vom Blutkreislaufe. Wien 1894.

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

Hyperämie eines durch elastische Kompression vorher blutleer gemachten Gewebes zeigt. Wie mächtig und mit welcher Gewalt das Blut in das anämisierte Gewebe „gelockt“ wird, zeigen Bier's Versuche an anämisierter Haut, welche auch aus geöffneten und spritzenden Arterien reichlich Blut schöpft. Bier sprach hier, wohl in Hinsicht auf die herrschende Lehre, von einer gewaltigen Herabsetzung der Widerstände in den kleinen Gefässen des anämisierten Gewebes, obgleich er selbst bemerkt, dass eine grössere Herabsetzung des Widerstandes als eine quere Durchschneidung sämtlicher Gefässe nicht gedacht werden kann. Jene „ausserordentliche Herabsetzung der Widerstände“ müsse für die Ausbildung des Kollateralkreislaufes eine gerade so mächtige Förderung sein, als wenn der Blutdruck um die gleiche Höhe stiege, als die Widerstände sich vermindern. Durch diese Ausdrucksweise trachtet Bier die Annahme einer vom Gewebe auf den Blutzufluss ausgeübten positiven Kraftwirkung zu umschreiben.

Bier fand weiter, dass anämisiertes Gewebe „die Widerstände“ durchaus selbständig, ohne Vermittlung des Nervensystems regelt, und zwar je nach seinem Atmungsbedürfnisse. Wird das Blut „asphyktisch“ gemacht, so entsteht in der anämisierten Haut keine reaktive Hyperämie. Die Kapillaren des anämisierten Gewebes verschliessen sich gegen asphyktisches Blut, dem arteriellen öffnen sie sich begierig. Verschiedene Gewebe zeigen eine verschiedene Reaktionsweise gegen die Beschaffenheit des Blutes, was Bier als „Blutgefühl der Gewebe“ bezeichnet hat.

Nach Bier's Versuchen beeinflusst ein zwar isolierter, aber mit dem Gefässsysteme natürlich zusammenhängender Körperteil seine Blutdurchströmung ganz anders, als ein völlig abgeschnittener den künstlichen Strom defibrinierten Blutes beeinflusst. Hier zeigt sich zunächst auch eine lebhafte Hyperämie der Haut und reichlicher Blutaussfluss aus der Vene; dann verfärbt sich aber allmählich die Haut dunkelblau, das Blut stockt in den Gefässen und fliesst aus der Vene nur spärlich ab. Ganz anders, wenn das isolierte Bein die natürliche Verbindung seiner Arterien und Venen beibehält und vom natürlichen Blutstrom durchsetzt wird; hier weicht die anfängliche reaktive Hyperämie einer Erblassung, niemals kommt es zu einer venösen Hyperämie durch Blutstauung. Das Hauptmoment sieht hier Bier in der pulsatorischen Blutstrombeschleunigung, durch welche die Tätigkeit der Gefässe angeregt wird. Es

scheint auch, dass defibriertes Blut die Kapillaren beschädigt und wichtiger Fähigkeiten beraubt, wofür auch die Erfahrungen mit Transfusion defibrierten Blutes sprechen.

Matthes¹⁾ hat sich die Frage gestellt, ob es überhaupt eine Saugwirkung in der Peripherie gibt. Bier und seine Schüler hätten darzutun gesucht, dass das Gewebe arterielles Blut selbständig „anlockt“; doch brauche man noch nicht zu der Bier'schen Annahme zu greifen, dass das Gewebe arterielles und venöses Blut unterscheiden könne. Matthes möchte die Wirklichkeit einer Saugwirkung des Gewebes nach ihrer Vorstellbarkeit beurteilen, indem er fragt: Kann man sich theoretisch überhaupt die Möglichkeit einer Saugwirkung vorstellen? Diese Frage erörtert er auf folgende Weise. Nach Stricker können sich die Kapillaren durch Verschmälerung ihrer protoplasmatischen Wandung, nach Art amöboider Bewegung, erweitern, wobei ihr Querschnitt unverändert bleibt. Für eine solche Erweiterung würde der Versuch von Henderson und Loewi sprechen, welche an einer eingegipsten Unterkieferdrüse bei Reizung der Chorda vermehrten Blutstrom hervorriefen, trotzdem sich das Organ nicht erweitern konnte. Bei dieser Erweiterungsweise erscheine die Annahme einer peripherisch wirkenden Saugkraft nicht unmöglich.

Hier hat Matthes einen Punkt berührt, von welchem aus ein Weg zur Lösung der Frage des peripheren Blutstrombetriebes führen könnte. Was die Tatsache einer peripheren Saugwirkung anbelangt, hat Matthes auf den negativen Druck in den Arterien von Leichen hingewiesen, hervorgerufen durch die Elastizität der Arterienwand nach der agonalen Kontraktion ihrer Muskulatur; weiter darauf, dass beim Menschen die reaktive Hyperämie anfangs mit einer Drucksenkung in der zuführenden Arterie verbunden ist, wodurch die Annahme einer peripheren Saugwirkung nahegelegt wird.

In den Betrachtungen der Pathologen über die Blutstromregulation wird gegenüber den als unzulänglich erkannten mechanischen Erklärungen einer teleologischen Betrachtungsweise gehuldigt, was bei den exakten Physiologen Anstoss erregen und dieselben gegen die vorgebrachten Ergebnisse misstrauisch und geringschätzend machen könnte. So leitet Bier seine Untersuchungen mit der Be-

1) M. Matthes, Zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie. Deutsches Arch f. klin. Med. Bd. 89 S. 381. 1907.

merkung ein, dass die Verteilung des Blutstromes besonderen Lebenseinflüssen gehorche, und dass da etwas mehr teleologisches Denken nützlich sei. Auch Hasebroek, dessen Betrachtungen über den Eigenbetrieb des Blutstromes durch die Organe wir alsbald zu erwähnen haben werden, hält dafür, da es nicht möglich sei, in die Tiefe des Geschehens im Sinne einer kausalen Erklärung einzudringen, müsse und dürfe man ein teleologisches Walten des Organismus als letzte treibende Ursache heranziehen.

Teleologisches Denken ist der Physiologie ebenso unvermeidlich als unentbehrlich, wie die allgemeine Anwendung der Begriffe Bedürfnis oder Ordnung zeigt. Doch ist das teleologische Denken an eine strengere Kritik gebunden als das bloss kausale, weil es verwickelter ist. Wenn Bier zum Beispiel sagt, dass das Bedürfnis nach Blut in einem Gewebe auch einen erhöhten Blutzufluss zu demselben bewirkt, so ist eine solche Ausdrucksweise sehr brachylogisch. Sie bedeutet, dass das erlebte Bedürfnis den Organismus zum Aufsuchen von physischen Mitteln veranlasst, durch welche der nötige Blutzufluss bewirkt wird. Ebenso kann das teleologische Walten des Organismus ohne physische Mittel nichts bewirken. Alle Verrichtungen, deren Grundlage in Stoff- und Energieumwandlungen besteht, sind an erster Stelle ihrer mechanischen Instrumentation nach zu erklären. Die wird aber durch einen ganz besonderen Zusammenhang bestimmt, nämlich den zwischen Bedürfnis und Mittel. Durch diesen teleologischen Zusammenhang sind erst die Lebensverrichtungen als solche charakterisiert und von den blossen anorganischen Stoff- und Energieumwandlungen unterschieden. Die meisten Lebensverrichtungen sind viel besser nach ihrem teleologischen Zusammenhange als nach ihrer mechanischen Instrumentation bekannt, so dass der teleologische Leitfaden zur Aufdeckung ihres Mechanismus führen kann. Ist der Mechanismus der Blutstromregulierung in den einzelnen Organen verborgen, so kann doch an seiner Stelle nicht eine teleologische Erklärung gegeben werden, in der Meinung, dass damit das weitere Nachforschen nach dem Mechanismus abgetan ist. Denn es muss hier ein Mechanismus von Ursachen und Wirkungen vorausgesetzt werden, und es ist schon viel getan, wenn ein solcher Mechanismus auch nur seiner Möglichkeit nach vorgestellt wird. Die teleologische Erklärung kann die kausale gar nicht ersetzen, da sie dieselbe

voraussetzt. Sie betrachtet eine ganz andere Art des Zusammenhanges, den zwischen Bedürfnis und Mittel. Der kausale Zusammenhang von Ursache und Wirkung führt geradeaus durch ein physikalisches Medium; der Zusammenhang zwischen Bedürfnis und Mittel führt dagegen durch ein physiologisches Medium, das des Erlebens. Bedürfnisse werden erlebt und treiben dadurch zum Aufsuchen der entsprechenden Mittel an. Das anämisierte Gewebe erlebt die höchste Atemnot und verwendet alle seine physikalischen Kräfte, wie ein Erstickender, auf die Zufuhr von Sauerstoff, das sind Kräfte, welche Massen bewegen können und auch durch Gewichte messbar sind.

Das Erleben eines Bedürfnisses kann als Gefühl bezeichnet werden, womit auch das besondere nicht physikalische Medium des teleologischen Zusammenhanges gekennzeichnet ist. Man kann sagen, dass ein Organismus oder auch ein Gewebe seine Bedürfnisse erlebt und Mittel zu ihrer Befriedigung anwendet. Das Wort Gefühl führt hier zu weit ins Psychologische. Spricht also Bier vom „Blutgefühl der Gewebe“, so ist damit der Tatbestand allzu „psychovitalistisch“ verfärbt, wo derselbe rein physiologisch dargestellt werden kann. Das Betonen der teleologischen Betrachtungsweise und die psychovitalistische Ausdrucksweise erwecken leicht Widerspruch im Namen der „exakten Forschung“, durch welchen auch die rein tatsächlichen Verhältnisse betroffen werden. In dieser Beziehung ist eine Polemik von Thöle¹⁾ gegen Bier belehrend.

Thöle verwirft die herrschende Lehre von der Blutverteilung ganz entschieden:

„Für uns sind die Gesetze der klassischen Hämodynamik ein für allemal ungültig. Sie lässt die Druckdifferenzen nur durch die Herzarbeit zustande kommen und betrachtet die Gefäße als passiv veränderliche elastische Röhren. Sie vernachlässigt das neuromuskuläre System der Gefäße vollständig. Die Physiologie hat aber längst erkannt, dass die Blutbewegung nicht nur von der Herzarbeit, sondern auch von der Gefäßarbeit abhängt. Die Gefäße belasten das Herz insofern, als sie dem freien Ausfluss des Blutes aus dem Herzen grösseren Widerstand entgegensetzen; sie entlasten es aber insofern, als sie vermöge einer durch Reizung ihres neuromuskulären Systems ausgelösten Peristaltik das Blut vorwärtstreiben.“

1) F. Thöle, Das vitalistisch-teleologische Denken in der heutigen Medizin. Stuttgart 1909.

So hält Thöle die reaktive Hyperämie für unverständlich nach den Gesetzen der klassischen Hämodynamik und unerklärlich durch Gefässlähmung; er nimmt an, dass darin periphere Triebkräfte wirksam sind, richtet aber seine Polemik gegen Bier's vitalistische Darstellung dieser Verhältnisse, welche nur mechanisch-kausal zu erklären seien. Denn wenn man sage: der Körper hat die Fähigkeit, durch Lebensinflüsse sein Blut so zu lenken, wie es für die Erhaltung der Teile nötig ist; oder: die starke Durchblutung der Organe tritt wesentlich da auf, wo die Gefässe des Blutes in erster Linie bedürfen, so finde man uns mit Vitalismus und Teleologie ab. Derartige Betrachtungen seien unwissenschaftlich und wertlos. Ebenso der Begriff „Blutgefühl“, durch welchen erklärt werden soll, wie das Gewebe arterielles Blut „anlockt“ und gegen venöses sich wehrt. Die Physiologie als Naturwissenschaft habe nur die körperlichen Vorgänge mechanisch-kausal zu erklären; die Bedeutung dieser Vorgänge und des Lebens als Ganzen gehöre in das Gebiet der Naturphilosophie.

Thöle's Standpunkt erscheint sehr fest; es wäre bloss zu bemerken, dass Naturphilosophie nur innerhalb der Naturwissenschaft möglich ist, da sie sich ausserhalb dieser als unmöglich erwiesen hat. Es ist unzweifelhaft richtig, dass die Physiologie eine mechanisch-kausale Erklärung der Lebensvorgänge anzustreben hat, und dass auch die Blutströmung nur nach den Gesetzen der Mechanik zu erklären ist. Doch die Bewertung der Bedeutung dieser Vorgänge als Lebensverrichtungen kann aus der Physiologie nicht ausgeschlossen werden, da bei der Unzulänglichkeit der bisherigen mechanischen Erklärung wenig übrig bliebe. Das Aufsuchen der mechanischen Instrumentation der Lebensverrichtung würde nicht erleichtert werden, wenn ihre Bewertung ausgeschlossen wäre. Die mechanisch-kausale Erkenntnis und die teleologische Bewertung der Lebensvorgänge sollen sich nicht ausschliessen, sondern ergänzen. Physiologie kann in pure Physik nicht aufgelöst werden, weil das Hauptmerkmal der Lebensvorgänge unaufgelöst bliebe: die Ordnung der mechanischen Vorgänge entsprechend den Bedürfnissen des Organismus. Die Bewertung ist eine Schöpfung des Lebens, wofür es keinen Maassstab in der Physik gibt.

Bei den Erscheinungen der reaktiven Hyperämie und ähnlicher Kreislaufregulationen wäre vielleicht eine teleologische und psychovitalistische Ausdrucksweise besser zu vermeiden, wenn es sich be-

sonders um das Zustandekommen derselben handelt. Indessen ist Thöle's mechanisch-kausale Erklärung dieser Erscheinungen an einer anderen Ausdrucksweise gescheitert. Diese Erklärung geht dahin, dass es sich um vermehrte Reizung der Gefässnerven und um Erhöhung des neuromuskulären Tonus handelt, dass die Dilatatorenerregung den Zustand grösserer Weite schafft, dass die Peristaltik an den erweiterten Gefässen durch stärkere und schnellere Impulse vermehrt wird, dass die peripherischen Gefässganglien die automatischen Zentren der Blutverteilung sind, usw. In einer solchen mechanisch-kausalen Erklärung werden die „Lebenseinflüsse“ durch „Nerveneinflüsse“ ersetzt, als wäre das Nervensystem ein bekannter Mechanismus und die Ganglien bekannte Automaten.

Die pathologische Blutdrucksteigerung und ihre Bedeutung als einer Kreislaufsregulation haben wir bereits nach den Untersuchungen von Hasebroek angeführt und wollen hier einiges nachtragen, was für die weitere Ausbildung der Frage eines Eigenbetriebes der Blutdurchströmung der einzelnen Organe bemerkenswert erscheint.

Ein typisches Beispiel des Eigenbetriebes und der Nachhilfe durch Steigerung des arteriellen Blutdrucks zeigen, nach Hasebroek, die Verhältnisse bei angestrenzter Muskelarbeit. Die Blutdurchströmung rhythmisch-tätiger Muskeln ist bedeutend vermehrt. Dabei erscheint der arterielle Blutdruck erniedrigt oder erhöht, je nach dem Individuum. Beim Pferde findet sich regelmässig Drucksenkung, wie Marey, Kaufmann, Zuntz festgestellt haben. Beim Hunde dagegen fanden Tangl und Zuntz Drucksteigerung. Auch beim Menschen steigt der Blutdruck, wenn die Muskelarbeit nicht geübt wird. Bei trainierten Sportsleuten findet sich, selbst bei sehr schwerer Arbeit, Drucksenkung. Hasebroek erklärt den Zusammenhang folgendermaassen: Solange der Eigenbetrieb der Muskeln ausreicht, bleibt der Blutdruck unverändert oder sinkt sogar infolge der gesteigerten peripheren Aspiration. Übersteigen aber die Ansprüche der Muskeln an die Blutzufuhr die Leistungsfähigkeit ihres Eigenbetriebes, so bedarf es einer Nachhilfe von rückwärts durch eine korrelative Mehrarbeit des Herzens, d. i. durch eine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks. Das Pferd, ein altes Arbeitstier, kommt mit dem peripheren Eigenbetrieb der Muskeln aus, der Hund appelliert sehr bald an die Nachhilfe des Herzens.

Zum Vergleich wollen wir eine Erklärung des Zusammenhanges

im Sinne der herrschenden Lehre anführen¹⁾: Die benötigte Blutdurchströmung tätiger Muskeln erfolgt infolge einer Erweiterung der Muskularterien und Kapillaren; da jedoch diese lokale Gefässerweiterung auf die Dauer nicht genügt, so wird der gesamte Blutstrom durch Verstärkung der Herzarbeit beschleunigt. Neben der Gefässerweiterung ist also auch eine Verstärkung der Herzfrequenz bei jeder Muskelanstrengung nötig. Der Blutdruck steigt dabei durch Steigerung des Tonus im Vasomotorenzentrum des Gehirns. — Man sieht, wie hier die Lehre zwischen der Annahme einer Gefässerweiterung und einer Gefässverengung schwankt. Wie diese Lehre den Zusammenhang zwischen Muskelarbeit und Steigerung der Herzfrequenz darstellt, das werden wir noch sehen.

Die autonome Blutversorgung tritt, nach Hasebroek, besonders bei der Niere hervor, welche bei gesteigerter Tätigkeit Blut aspiriert, wie Hasebroek aus den Untersuchungen von Landergren und Tigerstedt entnommen hat.

Diese²⁾ fanden nämlich beim Hunde, dass die eine nahezu enervierte Niere durchströmende Blutmenge grossen Schwankungen unterliegt, ganz unabhängig von den Variationen des Aortendrucks, was sie auf Änderungen des Widerstands in den Nierengefässen zurückführten, welche trotz ausgiebiger Zerstörung der Nierennerven Tonusschwankungen darbieten. Die Nierengefässe reagieren direkt auf das sie durchströmende Blut. Einem Strome kalten Salzwassers setzen sie grossen Widerstand entgegen. Die Blutdurchströmung der Niere wird besonders durch harntreibende Stoffe vermehrt, welche spezifisch auf die Nierengefässe einwirken, die sich infolgedessen erweitern. In manchen Fällen zeigt sich dabei eine Abnahme des Nierenblutdrucks bei gleichzeitiger Zunahme der durchströmenden Blutmenge. Bei genügend hohem Aortendruck und starker Erweiterung der Nierengefässe nimmt der Nierenarteriendruck ab, trotz der grossen Zunahme der durch die Nieren strömenden Blutmenge:

1) E. Stadler, Der Einfluss der Muskelarbeit in Beruf und Sport auf den Blutkreislauf. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 688. 1913.

2) E. Landergren und R. Tigerstedt, Studien über die Blutverteilung im Körper. II. Abhandl.: Die Blutzufuhr zu der Niere. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 4 S. 241. 1893.

Diesen Widerspruch will Hasebroek so gelöst haben: die Vermehrung der Blutdurchströmung wird durch Eigenbetrieb der Nierengefäße bewirkt, so dass dabei der Blutdruck in der Nierenarterie abnehmen kann.

Hasebroek nimmt eine grosse „Aspirationsbreite“ der Nierengefäße an, bedingt durch ihre Länge und das doppelte Kapillarsystem, welches nicht nur keine hohen Widerstände setzt, sondern im Gegenteil dem andrängenden Blute durch Aspiration zu Hilfe kommt. Bei forcierter Nierentätigkeit kommt es auch zur Steigerung des arteriellen Blutdrucks durch pressorische Arbeit des Arteriensystems und des Herzens; ebenso wenn ein grosser Teil der Nierengefäße durch Verstopfung mit Öl (Bittorf) unwirksam gemacht wird. Die Blutdrucksteigerung ist hier nicht durch erhöhte Widerstände, sondern durch vermehrte pressorische Arbeit des arteriellen Systems bedingt. Die Überempfindlichkeit der Nierengefäße, bei Sublimatintoxikation nach Schlayer, deutet Hasebroek als eine erhöhte Reaktionsfähigkeit derselben auf den Reiz der Pulswelle, bestehend in diastolisch-systolischen Bewegungen, worauf auch die starke Pulsation einer solchen Niere hinweist. In allen Organen bestehen pulsatorische Vorgänge, wo es gilt den Blutstrom zu beschleunigen; doch ist diese Eigenarbeit, so selbständig sie an sich ist, auf die Mitwirkung einer kräftigen Pulswelle eingestellt, worin die dominierende Stellung des Herzens hervortritt.

Die pathologische Blutdrucksteigerung, als Kompensation des dauernd geschwächten Eigenbetriebs eines wichtigen Organs, tritt besonders bei der Granulärnephritis (Schrumpfniere) hervor, welche mit Verödung vieler Malpighi'schen Gefässknäuel verbunden ist, wobei die noch erhaltenen hyperplastisch vergrössert erscheinen; die Nierenarteriolen, Nierenarterien, die Aorta und das linke Herz zeigen eine hochgradige Hypertrophie der Muskulatur, welche von Hasebroek als eine wahre Arbeitshypertrophie infolge vermehrter pressorischer Arbeit gedeutet wird. Sind nämlich die inneren Nierengefäße in grösserer Ausdehnung zum Eigenbetrieb des Blutstromes unfähig geworden, so übernehmen diese Arbeit zunächst die noch gesunden und werden dementsprechend hypertrophisch. Reicht diese Kompensation zur Erhaltung der nötigen Blutgeschwindigkeit in der Niere nicht aus, dann setzt weiter stromaufwärts mit vermehrter pressorischer Arbeit die Aorta und das Herz ein und damit auch die charakteristische Steigerung des Blutdruckmaximums.

Man betrachtet die Hypertrophie der Nierenarterien allzusehr als pathologisches Vorkommnis und zu wenig als Anpassungsvorgang, da man bei der Annahme nur tonischer Betätigungsform der Arterien mit der Hypertrophie im Sinne korrelativer Mehrarbeit nicht viel anfangen kann.

Diese Betrachtungen Hasebroek's erwecken einen darin nicht ausgesprochenen Gedanken: dass die Malpighi'schen Gefäßknäuel nicht als eine Filtrationsvorrichtung, sondern als ein zum Betriebe des Blutstromes in den Nieren dienendes Organ zu betrachten sind. Die Art und Weise ihrer Hyperplasie bei der Glomerularenephritis, wie sie zum Beispiel von Ponfick¹⁾ in Gestalt sehr zellenreicher, blatt- und seetangähnlicher Gebilde dargestellt wird, ist dafür sehr bezeichnend. Diesen Gedanken werden wir alsbald näher ausführen.

Entsprechend seinem Ausgangspunkte, der pathologischen Blutdrucksteigerung, hat Hasebroek besonders die pressorische Wirksamkeit des arteriellen Systems nachzuweisen und mechanisch darzustellen versucht. Den eigentlichen peripheren Eigenbetrieb der Blutströmung durch die Organe selbst, welcher vorwiegend aspiratorisch und blutdrucksenkend wirkt, behandelt er nur im allgemeinen²⁾. Den Ausgangspunkt seiner diesbezüglichen Betrachtungen bildet der Grundsatz, dass der Stoffwechsel, besonders der Sauerstoffverbrauch im Protoplasma, für die Geschwindigkeit der Blutdurchströmung bestimmend ist. Durch den Zellenstoffwechsel werden in den Kapillaren Kräfte ausgelöst, welche die gerade nötige Blutdurchströmung bewirken; es ist ja, nach Roux, selbst auch die Bildung von Kapillaren an eine Regulierung vom Parenchym aus gebunden.

Über die Art der protoplasmatischen Triebkräfte des Blutstromes in den Kapillaren stellt Hasebroek auf Grund neuerer Erkenntnisse allgemein-biologische Betrachtungen an, so dass er wohl über die Protoplasmadynamik Rosenbach's hinauskommt. Der protoplasmatische Betrieb zeigt sich bei den einfachsten Zellenorganismen in der Säfteströmung, in der Strömung des Protoplasmas selbst, in den

1) E. Ponfick, Untersuchungen über die exsudative Nierenentzündung. Atlas Taf. XVI Fig. 76, 77, 78. Jena 1914.

2) K. Hasebroek, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes usw. S. 1—40. Jena 1914.

kontraktilen Vakuolen und anderen. Die protoplasmatische Bewegung nimmt von der Ektoplasmaschicht ihren Ausgang; eine Plasmahaut im Sinne Pfeffer's bildet das Hauptorgan zur Umwandlung osmotischer Molekularkräfte in mechanische Massenbewegung. Dadurch kann auch in den Interstitien eines Zellenkomplexes ein Druckgefälle entstehen, welches eine Säfteströmung bewirkt. Die Umwandlung molekularer in molare Kräfte geschieht weiter durch Quellung und Abquellung von Kolloidsubstanzen, welche besonders bei Pflanzen sogar plötzliche Bewegungen bewirken kann. Die Kontraktilität und Elastizität des Protoplasmas kann ebenso rhythmische Druck- und Saugwirkungen ausüben. Als Grundlage solcher rhythmischen Bewegungen kann der Rhythmus der beiden Grundprozesse des Stoffwechsels, d. i. der Dissimilation und der Assimilation, betrachtet werden.

Solche ganz allgemeine Betrachtungen weisen wohl nur auf Möglichkeiten hin, welche bloss gedacht, aber nicht vorgestellt werden können, solange kein sichtbares Substrat für dieselben gezeigt wird. Solche Möglichkeiten zur Erklärung der Säfteströmung im Tierkörper, nach Analogie der Säfteströmung in Pflanzen usw., haben schon den älteren Physiologen, welche die Physiologie auf dem breiten Grunde einer allgemeinen Biologie aufzubauen suchten, wie Johannes Müller, auch vorgeschwebt. Doch konnte der durchaus nur konkret denkende Volkmann eine derartige Berufung als überhaupt nicht zulässig abweisen und diese Abweisung mit der Übertreibung bekräftigen, dass die ohne ein Druckwerk durchgeführte Saftbewegung in den Vegetabilien die Annahme nicht gestattet, dass auch im Tiere die Stosskraft des Herzens entbehrlich sei (H., S. 326).

Hasebroek weist denn auch auf das Substrat hin, wo die Umwandlung der molekularen Zellenkräfte in die Blutbewegung stattfindet, nämlich auf die Kapillarwände. Dabei beruft er sich auf die Beobachtungen von Natus am lebendigen Pankreas, wo mit der Drüsentätigkeit die Geschwindigkeit der Blutströmung in den Kapillaren zunimmt, ganz unabhängig von ihrer Lumenweite. Es muss hier zur Erhaltung und vollends zur Erhöhung der Strömung irgendeine Tätigkeit der Wandelemente selbst vorhanden sein. Dabei denkt er aber an die kontraktilen, von Rouget und S. Mayer, beschriebenen Zellen, welche nach Steinach und Kahn, Neigung zu spontanen, rhythmischen Kontraktionen zeigen.

Das scheint jedoch ein Abweg zu sein, auf dem nicht weit zu kommen ist. Weiter weist Hasebroek auf die Untersuchungen von Gradinescu hin, wonach die den Stoffwechsel fördernde Wirkung des Adrenalins in einer Erregung des Kapillarendothels zu suchen ist, durch welches der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebeplasma vermittelt wird; unter der Einwirkung des Adrenalins zeigt sich eine Formveränderung an den Kapillarwänden, wobei anfangs, bei schwacher Adrenalinwirkung, eine Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit zu beobachten ist.

Aus alledem geht wohl hervor, dass der Eigenbetrieb des Blutstromes in einem Organe in der Tätigkeit seiner Kapillarwandzellen zu suchen ist, welche durch die Stoffwechselprodukte des Organs angeregt wird, wobei besonders auch spezifische Stoffe, wie das Adrenalin, mitwirken. Die Wirkungsweise der Kapillarwandzellen ist jedoch dadurch nicht aufgeklärt, auch nicht einmal vorstellbar gemacht. Wenn der Eigenbetrieb vorwiegend aspiratorisch wirksam ist, so ist diese Wirkung durch die Kontraktilität der Rouget'schen Kapillarwandzellen kaum zu erklären. Es müssen dabei die Kapillarendothelien selbst wirksam sein, und ihre Wirksamkeit muss auch mit dem Stoffaustausche und besonders mit der Flüssigkeitsverschiebung aus dem Blute in das Gewebe irgendwie zusammenhängen. Das bleibt in den Ausführungen Hasebroek's unaufgeklärt.

Dagegen ist die Förderung des Blutstromes durch die pressorische Wirksamkeit der rhythmischen Arterienkontraktionen durch diese Ausführungen so wahrscheinlich gemacht, dass sie auch von der exakten Physiologie angenommen werden kann, besonders in Anbetracht der Leichtfertigkeit, mit der dieselbe das Gegenteil angenommen hatte und behauptete. Hasebroek meint, dass die exakte Physiologie mehr zu verlangen hat als eine nur mögliche oder wahrscheinlich richtige Deutung, ehe sie etwas als Tatsache hinnimmt. Demgemäss vertritt er die aktive Mitwirkung der Gefässe an dem Vorwärtstreiben des Blutes zurückhaltend nur als eine absolut notwendige Arbeitshypothese, um Verständnis für viele Erscheinungen zu vermitteln, deren bisherige Deutung nicht ohne Widersprüche gegenüber elementaren Beobachtungen möglich ist. Die Kraft dieses Ausdrucks mässigt er durch die Zurückhaltung, weil die Anerkennung des Kernes seiner Darlegungen eine grosse Umwälzung der Kreislaufsphysiologie be-

deuten würde, die manche ehrwürdigen und in mühevoller Arbeit gewonnenen Begriffe stürzen müsste.

Der Umsturz bedroht die herrschende vasomotorische Theorie, welche, wie wir gesehen haben, gegen die bessere Überzeugung der eigentlichen Entdecker der vasomotorischen Erscheinungen aufgestellt worden ist. Der Umsturz wäre also eigentlich eine Restauration.
