

Die Kältdilatation der Hautgefäße.

Von

KURT KRAMER und **WERNER SCHULZE.**

z. Zt. USA.

Univ.-Hautklinik Freiburg.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Mai 1947.)

I. Fortlaufende Sauerstoff-, Blutgehalt-, Blutgeschwindigkeit- und Temperaturmessungen an der Haut des Fingers.

Es ist bekannt, daß das Hautgefäßsystem in der Reizbeantwortung weitgehende Selbständigkeit besitzt. Die lokalen Reaktionen der Haut auf Temperatureize, auf mechanische Insulte selbst leichtester Art und die sich in der Haut abspielenden allergischen Reaktionen sind ohne die Autonomie des Hautgefäßsystems nicht denkbar. Die Erfahrung lehrt jedoch, daß die Gefäße nicht schlechthin, sondern nur im Zusammenhang mit einem intakten sensiblen Nervenetz zur Eigentätigkeit befähigt sind (LEWIS). Auf diese Voraussetzung stützt sich die Vorstellung vom Axonreflex, für den charakteristisch ist, daß er ohne Beteiligung des Rückenmarks auf terminalen Nervenbahnen abläuft. Diese Eigengesetzlichkeit der Hautgefäße wird allerdings durch die Abhängigkeit vom zentralen Vasomotorentonus eingeschränkt. So wird das Ausmaß der lokalen Reaktionen der Hautgefäße durch den Zustand verschiedener vegetativer Zentren, die das Vasomotorenzentrum ihrerseits beeinflussen können, mitbestimmt.

Da die natürliche Aufgabe der Hautgefäße in der Regelung der Körperwärme besteht, ist es verständlich, wenn ein großer Teil der lokalen Vasomotorik der Haut durch das Wärmecentrum bestimmt wird. Leider waren wir nicht in der Lage, Untersuchungen eigens für diese Fragestellung durchzuführen, doch steht uns ein großes Versuchsmaterial aus Arbeiten über das Erfrierungsproblem zur Verfügung, aus dem wir hinsichtlich der Abhängigkeit der lokalen Gefäßreaktionen vom zentralen Vasomotorentonus wichtige Schlüsse ziehen können. In dem nachfolgenden Abschnitt soll zunächst auf unser methodisches Vorgehen eingegangen werden, von dem wir glauben, daß es allgemeines Interesse hat.

Versuchsordnung.

Zur Beurteilung lokaler Hautgefäßreaktionen wurden mit der im folgenden beschriebenen Anordnung Blutgehalt, O₂-Sättigung, Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und Oberflächentemperatur eines trockener Kälte ausgesetzten Fingers

gleichzeitig fortlaufend gemessen. Die Versuchsperson führt ihre Hand durch eine thermo-isolierbare Öffnung in einen Kälteschrank ein, in dem konstante Temperaturen bis zu -60°C erzeugt werden können. Das durch Plexiglasstäbe und Prismen von außen hereingeführte Licht einer 200 Watt Osramlampe, die nur zur Hälfte belastet wurde, durchleuchtet den Mittelfinger. Die Lichtabsorption des Fingers wird nach Rückführung des durchgelassenen Lichtes mit Hilfe einer an der Außenwand des Kälteschranks befestigten Photozelle gemessen. Der Finger absorbiert infolge seines Blutgehaltes das gesamte sichtbare Spektrum bis auf einen schmalen Streifen im langwelligen Bereich. Die Durchlässigkeit in diesem Bereich ändert sich außerdem mit der Sauerstoffsättigung des Blutes. Da sowohl Blutgehalts- wie O_2 -Sättigungsänderungen im Hautblut auftreten, ist die Messung im roten Bereich allein, wie dies z. B. von HERTZMAN mit Sperrschicht-photozellen geschehen ist, nicht eindeutig. Durch die Wahl eines 2. Spektralbereiches mit anderer Extinktion ist die Möglichkeit gegeben, beide Größen auseinanderzuhalten. Als günstigen Bereich ergab sich das ultrarote Spektrum, da hier die Lichtabsorption des Blutes nahezu unabhängig vom O_2 -Gehalt ist (MERKELBACH, MATTHES).

Während MATTHES das durchgelassene Licht des Fingers durch ein Prisma auf zwei Photozellen verschiedener spektraler Empfindlichkeit verteilt und mit 2 Galvanometern registriert, kommen wir durch die Verwendung zweier rotierender Filter (1. Schott BG 16 4 mm und 2. Agfa 84 + Schott BG 16 2 mm) mit *einer* in beiden Spektralbereichen empfindlichen Zelle¹ und *einem* Meßinstrument aus. Dieses Prinzip wurde unseres Wissens zuerst von G. A. MILLIKAN bei seinen Messungen des augenblicklichen Sauerstoffverbrauches myohämoglobinhaltiger Muskeln verwandt. MILLIKAN ließ ein Prisma rotieren und blendete durch eine geeignete Anordnung 2 für seine Zwecke brauchbare Spektralbereiche aus. In unserem Falle sind die Filter in einander gegenüberliegenden Viertelsektoren einer Scheibe angeordnet. Die beiden anderen Sektoren sind lichtundurchlässig. Der Antrieb der Scheibe geschieht durch einen Synchronmotor mit geringer Umdrehungszahl (2–3 je Sek.). Da schnellschwingende Galvanometer mit genügender Empfindlichkeit nicht zur Verfügung stehen, mußte eine Verstärkeranordnung in Kauf genommen werden. Dadurch konnten wir allerdings auch mit einer Lichtquelle geringer Intensität auskommen und eine Erwärmung des Fingers vermeiden. Da die Nulllinie zur Auswertung der Kurven bekannt sein mußte, kam nur ein Gleichspannungsverstärker in Frage. Als Registrierinstrument diente eine Siemens-Meßschleife Type E.K.G. Bei langsamem Papiergang (12 mm/Min.) verschmelzen die Schleifenausschläge, so daß sich 2 Kurven mit *einer* Nulllinie ergeben. Die eine Kurve entspricht der Rot-, die andere der Ultrarotabsorption des Fingers.

Die bisher von uns an Hämoglobinlösungen durchgeführten Eichungen lassen sich, wie wir jetzt gesehen haben, nicht in vollem Umfang auf die Verhältnisse am Finger übertragen, vielleicht infolge von Streueffekten des Gewebes, das ein trübes Medium darstellt. Unsere damals mitgeteilten Zahlenangaben bedürfen daher besonders hinsichtlich der O_2 -Sättigung einer Korrektur. Bei den vorliegenden Untersuchungen haben wir ein neues Verfahren zur Eichung direkt am Objekt angewandt. Erforderlich für die Eichung der Blutgehaltskurve sind maximaler Blutgehalt und absolute Blutleere des Fingers, wenn der jeweilige Blutgehalt in Prozenten des Maximalwertes angegeben werden soll. Wie schon MATTHES bei seinen Bemühungen um ein Eichverfahren bemerkt hat, ist eine absolute Blutleere experimentell nicht zu erzeugen. Wie wir später zeigen werden, läßt sich dieser Wert jedoch bei der Eichung des O_2 -Gehaltes graphisch ermitteln.

¹ Phonopress-Spezial, Pressler-Leipzig.

Zunächst haben wir geprüft, welche Beziehungen zwischen der Lichtabsorption im Ultrarot und dem Blutgehalt bestehen. Zu diesem Zweck haben wir während einer reaktiven Hyperämie (Aufhebung einer 10 Min. dauernden Blutleere) mit einem Flüssigkeitsvolumeter die absoluten Mengen des einströmenden Blutes gemessen und sie mit der gleichzeitig registrierten Lichtabsorption verglichen. Abb. 1 zeigt, daß zwischen Lichtabsorption und Blutzufluß eine logarithmische Abhängigkeit besteht, als Ausdruck für die Gültigkeit des BEERSchen Gesetzes:

$$I = I_0 \cdot 10^{-c \cdot K}, \text{ worin } c \text{ den Blutgehalt und } K \text{ eine Konstante bedeutet.}$$

Bemerkenswert ist, daß diese logarithmische Beziehung nur für die Schleifen-ausschläge im Ultrarot gilt, während im roten Bereiche oft eine unsteilige,

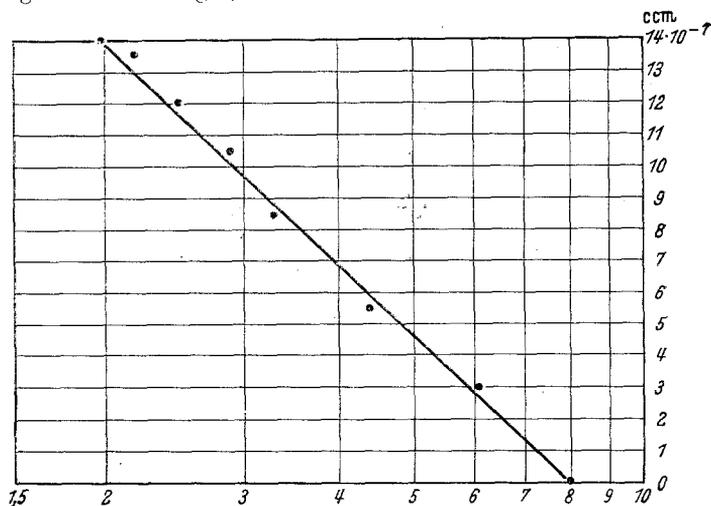


Abb. 1. Beziehung der Lichtabsorption im Ultrarot (Abszisse: Ausschläge des Schleifen-oscillographen in cm, logarithmisch) zur zugeflossenen Blutmenge nach Blutleere im Mittelfinger (Ordinate: Ablesungen am Volummeter in $\text{ccm} \cdot 10^{-1}$). Der gemessene Gewebsabschnitt bezieht sich auf die Endphalange.

zumindest stark gekrümmte Kurve entsteht. Die Ursache hierfür ist die starke Änderung der O_2 -Sättigung während des sich vermehrenden Blutzuflusses. Die Ultrarotabsorption ist für die verschiedenen Sättigungen des Hämoglobins nahezu gleich (MATTHES, EGGERT), während die Rotabsorption außerdem noch vom O_2 -Gehalt abhängig ist (KRAMER).

Um uns eine Vorstellung zu verschaffen, in welcher Weise durch die Sauerstoffsättigung die Rotabsorption beeinflusst wird, haben wir die Absorptionen für 100 und 0% Sättigung bei verschiedenem Blutgehalt bestimmt. Die Ultrarotregistrierung diente dabei zur Bestimmung des relativen Blutgehaltes, d. h. der Blutgehaltszunahme in Prozent des maximalen Zuflusses.

Die Werte für 100%ige Sättigung des Fingerblutes erhielten wir dadurch, daß wir bei Atmung reinen Sauerstoffes und starker Hyperämie, die dazu dienen sollte, das Hautgewebe mit O_2 aufzusättigen, den Finger in Eiswasser abkühlten. Die Bindung des O_2 an das Hämoglobin wird hierdurch begünstigt (BARCROFT). Eine Auspressung des Blutes aus dem Finger mit Hilfe eines Gummiringes gab uns den niedrigsten für uns meßbaren Blutgehalt mit 100%iger O_2 -Sättigung. In diesem Zustand wurde der Finger zur weiteren Kühllhaltung in den Kälteschrank (-2°) eingeführt. Dann wurde mit der Messung begonnen. Während

dauernd fortgesetzter O_2 -Atmung wurde der Ring durchschnitten. Das arterielle Blut fließt mit 100%iger O_2 -Sättigung ein und füllt das Gefäßsystem des Fingers weitgehend auf. Der Sauerstoff wird vom Gewebe nicht ausgenutzt, da letzteres zu kalt bleibt. Die höchsten Temperaturen betragen unter diesen Bedingungen etwa $5^\circ C$. Bei diesen Temperaturen sind die Geschwindigkeiten der O_2 -Aufnahme so gering, daß aller Bedarf aus dem physikalisch gelösten O_2 bestritten werden kann. Die Beziehung zwischen Lichtabsorption und Blutgehalt bei 100%iger O_2 -Sättigung ist so für beide Spektralbereiche leicht aufzufinden. Abb. 2 stellt das Ergebnis dar, das immer reproduziert werden konnte.

Das gleiche Verfahren zur Ermittlung der Rotabsorption des reduzierten Hämoglobins, nur unter Verwendung von Stickstoffatmung, läßt sich nicht durchführen, da bekanntlich O_2 -Spannungen unter 30 mm Hg nicht mehr mit

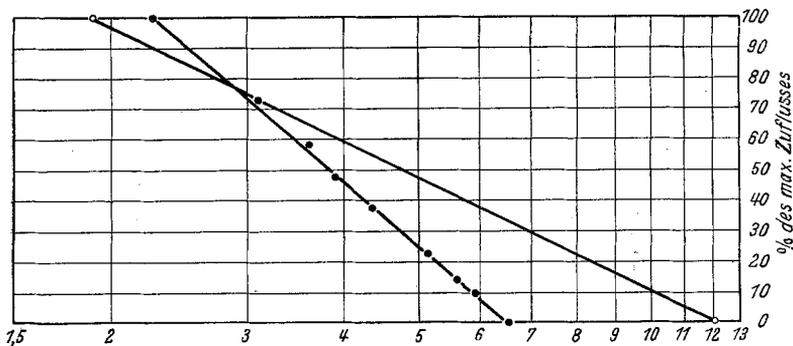


Abb. 2. Beziehung der Lichtabsorption im Ultrarot und Rot zur zugeflossenen Blutmenge nach Blutleere. Während des ganzen Versuches tiefe Hauttemperaturen (maximal $+5^\circ C$) und Sauerstoffatmung. Es wird angenommen, daß die Sauerstoffsättigung des Fingersblutes unter diesen Bedingungen 100% beträgt.

dem Leben vereinbar sind. Es besteht aber die Möglichkeit, durch totale Gefäßdrosselung des Fingers bei verschiedenem Blutgehalt die vollständige Reduktion des Hämoglobins abzuwarten und die Werte für Rot- und Ultrarotabsorption zu messen. Hier wäre der Einwand berechtigt, daß das in den Arterien und Venen liegende Blut nicht an der Reduktion des Hämoglobins teil habe und durch die wechselnde Füllung der Gefäße der Anteil an der Absorption ganz verschieden ausfalle, eine Gesetzmäßigkeit der Lichtabsorption also nicht zu erwarten sei. Nach 15–20 Min. Blutsperre und Warmhaltung des Fingers in einem Wasserbad von $40^\circ C$ erhielten wir niedrigste Werte der Lichtdurchlässigkeit im roten Bereich bei nahezu unverminderter Absorption im Ultrarot. Die bei verschiedenem Blutgehalt gewonnenen Schleifenausschläge lagen auf einer Geraden, wenn die Ausschläge in logarithmischen Abständen aufgetragen wurden (s. Abb. 3). Dieser Befund wäre wohl unmöglich, wenn der oben angeführte Einwand große Bedeutung hätte. Offenbar kann der größte Teil der Venen am Gasaustausch beteiligt werden, worauf wir in 2. Abschnitt noch zurückkommen. Der Blutgehalt der arteriellen Gefäße ist wohl zu gering, als daß er unser Ergebnis wesentlich beeinflussen könnte.

Durch diese Untersuchung, die wiederholt an verschiedenen Versuchspersonen durchgeführt wurde, ist also gesichert, daß die Rotabsorption für 100 und 0%ige O_2 -Sättigung des Hämoglobins in logarithmischer Beziehung zum Blutgehalt steht. Da alle übrigen Sättigungen des Hämoglobins als Mischungen aus Oxy- und reduziertem Hämoglobin anzusehen sind, gilt auch für sie die gleiche Gesetzmäßigkeit.

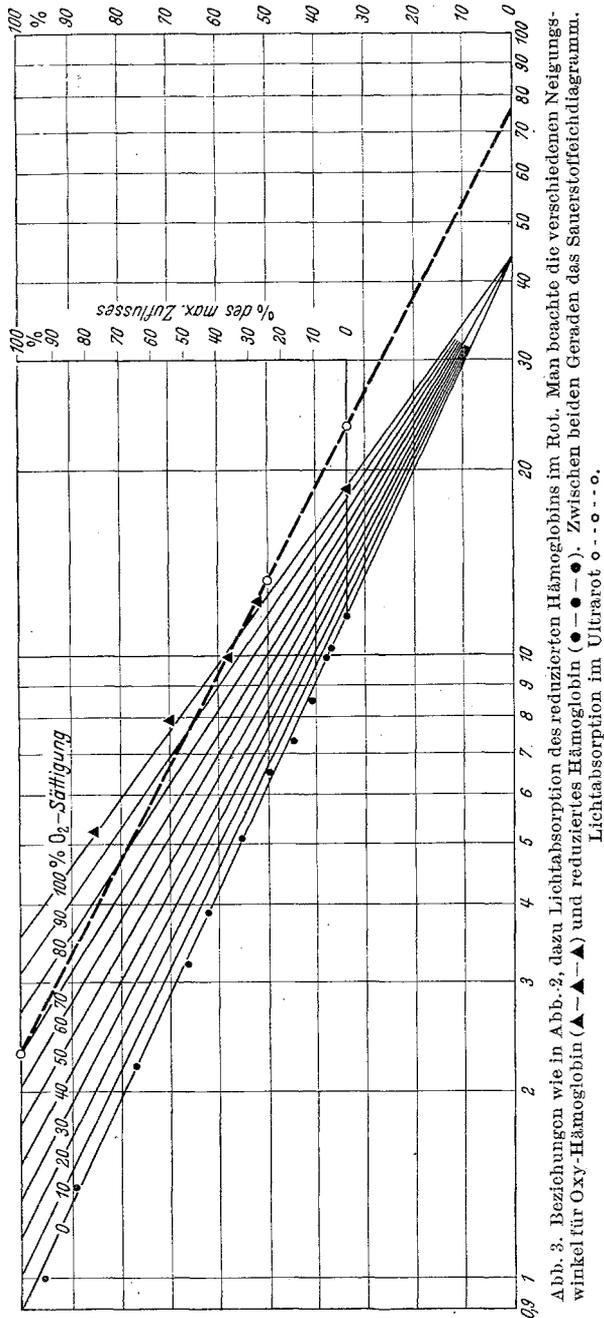


Abb. 3. Beziehungen wie in Abb. 2, dazu Lichtabsorption des reduzierten Hämoglobins im Rot. Man beachte die verschiedenen Neigungswinkel für Oxy-Hämoglobin (▲-▲-▲) und reduziertes Hämoglobin (●-●-●). Zwischen beiden Geraden des Sauerstoffgleichdiagramm. Lichtabsorption im Ultrarot ○-○-○.

Die Geraden, die gleiche Sättigungen verschiedenen Blutgehalts untereinander verbinden, müssen zwischen den beiden von uns bestimmten Extremen liegen.

Teilt man die Abszissenparallelen zwischen den beiden Geraden in 100 gleiche Teile, so sind sämtliche Sättigungswerte mit ihren dazugehörigen Galvanometer-

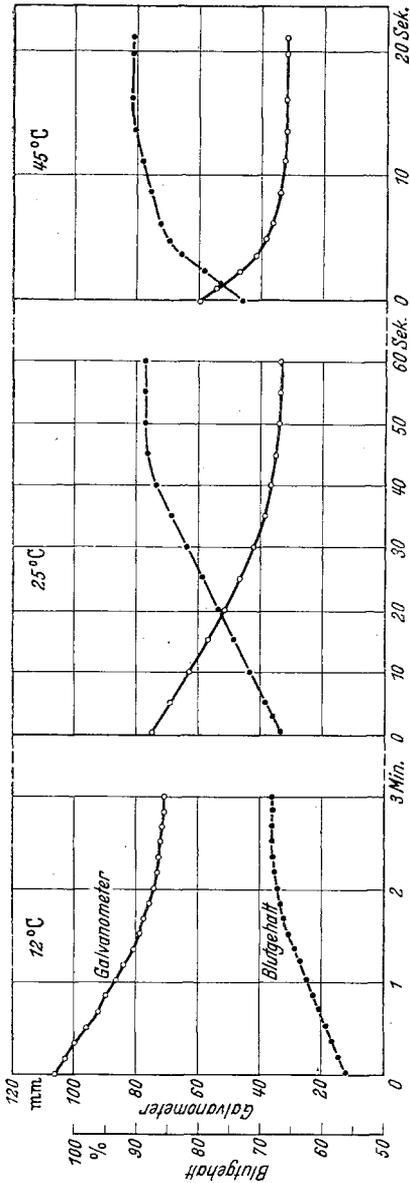


Abb. 4. Änderungen des Blutgehalts im Mittelfinger bei venöser Stauung. Drei Stauungen nach vorausgegangenem Wasserbad von 12, 25, 45° C. Bei 12° ist der Blutgehalt am niedrigsten und erreicht nach 2,5 Min. sein Maximum, bei 25° ist das Maximum nach 50 Sek. und bei 45° nach 15 Sek. erreicht. Die Strömungsgeschwindigkeit des in den Finger einströmenden Blutes kann bei 12° aus einem Kurvenstück über 1,5 Min., bei 25° über 40 Sek. und bei 4,5° über 4 Sek. errechnet werden, während welcher Zeiten der Blutgehalt linear ansteigt.

ausschlägen markiert. In Abb. 3 haben wir eine beliebige Abszissenparallele zwischen den beiden Rotgeraden in 10 gleiche Teile geteilt und die Punkte mit dem Schnittpunkt der beiden Geraden verbunden. Damit ist ein ausreichendes Eichdiagramm gezeichnet. Es fehlt noch die Einteilung der Ordinate. Zweifellos dürfen wir annehmen, daß der Schnittpunkt der Rotgeraden die Absorption des blutleeren Fingers darstellt. Wenn wir den höchstmöglichen Blutgehalt mit 100% bezeichnen, können wir die Ordinate von der Höhe des eben bezeichneten Schnittpunktes in 100 Teile einteilen und auf der Ultrarotgeraden den Blutgehalt in Prozenten des Maximumwertes ablesen.

Um die in einem Versuch registrierten Schleifenausschläge als Blutgehalt und O₂-Sättigung angeben zu können, gehen wir folgendermaßen vor: Wir suchen zunächst den Ausschlag der Ultrarotkurve auf der Ultrarotgeraden auf und erhalten den Blutgehaltswert. Dann lesen wir den Ausschlag der Rotkurve auf der Höhe des Ordinatewertes der Ultrarotkurve im O₂-Sättigungsdiagramm ab. Da dieser Wert oft zwischen die von uns ausgezogenen O₂-Linien fällt, muß er interpoliert werden. Dies ist auf 2 Sättigungsprozente genau durchführbar.

Um eine solche Eichung mit Erfolg verwenden zu können, scheint uns die Wahl nur einer Photozelle Vorbedingung zu sein. Werden die beiden Spektralbereiche von zwei Photozellen gemessen, besteht die Gefahr einer während des Versuches

eintretenden Veränderung der Empfindlichkeit, was besonders von den Sperrschichtphotozellen bekannt ist.

Die *Temperaturmessung* der Fingeroberfläche wurde mit Konstantan-Kupferthermoelementen vorgenommen, die an der Fingerbeere und an der Dorsalseite der Mittelfalanx des 3. Fingers leicht federnd angelegt wurden. Sehr oft wurde die Temperatur des 4. Fingers, der unvollkommen wärmeisoliert war, mitregistriert. Eine geringe Ungenauigkeit der Messung ist unvermeidlich, da die Thermolemente infolge ihrer wenn auch nur geringfügigen Masse Strahlungsfehler haben müssen. Die benutzten Thermolemente bestehen aus Siemensschen Thermokabeln, die Konstantan und Kupferlitze isoliert in einer Gummiumhüllung enthalten. Je ein Faden der Litze wurde weich gelötet und die Lötstelle zur Messung verwendet. Um von gleichen Hauttemperaturen des Fingers auszugehen, wurde vor dem Versuch ein Heizkasten über die Hand geschoben. Die Finger wurden hierdurch auf 35–36° C erwärmt. Zu Beginn des Versuches konnte der Heizkasten ohne Eröffnung des Kälteschranks zurückgezogen werden. Die Temperatur des Kälteschranks wurde in der Nähe der Hand fortlaufend gemessen und innerhalb 2° C konstant gehalten.

Zur weiteren Analyse der Hautvasomotorik wurde die Messung der *Strömungsgeschwindigkeit des Blutes* hinzugezogen. Wir haben das von LEWIS beschriebene Verfahren für unsere Zwecke angepaßt. Es wurde eine GÄRTNER-Manschette über den Finger geschoben und dann die Hand in den Kälteschrank eingeführt. In kurzen Abständen wurden venöse Drosselungen durchgeführt, wozu ein Manschettendruck von 80 mm Hg nötig war. Dies ist jedoch nicht der effektive Druck, der auf dem Finger lastet, da Druckverluste zwischen Manschette und Haut entstehen. Die Geschwindigkeit des während der venösen Stauung einströmenden arteriellen Blutes ist nur für kurze Zeit konstant. Es gilt diese Zeit zu bestimmen, in welcher eine Messung des Stromvolumens richtige Werte ergeben kann. Abb. 4 zeigt venöse Drosselungen am Mittelfinger, der vor der Messung 10 Min. lang in ein Wasserbad von 12, 25 oder 45° C getaucht wurde. Es ist ersichtlich, daß in allen 3 Fällen der Blutzufuß mindestens für die ersten 10% geradlinig zunimmt. Die Zeiten, die bis zum Knickpunkt der Kurven verstreichen, sind sehr verschieden. Sie liegen zwischen 1½ Min. und 4 Sek. Daraus ist zu entnehmen, daß die Berechnung des Stromvolumens an Kurvenstücken von höchstens 4 Sek. Registrierstrecke durchgeführt richtige Werte liefert.

Von einigem Interesse ist, daß im Bereiche der mittleren Temperaturen der Füllungsgrad des Gefäßsystems am stärksten ansteigen kann, ohne daß sich das Stromvolumen ändert. Wir dürfen daraus schließen, daß der Elastizitätsmodul mit ansteigender Temperatur abnimmt. Bei höheren Temperaturen ist der Effekt nicht mehr erkennbar, weil das Gefäßsystem bereits vor der venösen Drosselung so stark gefüllt ist, daß eine weitere Dehnung ohne wesentliche Widerstandszunahme nicht möglich ist. Tatsächlich zeigt sich auch, daß der Knick in der Blutgehaltskurve nahezu an der gleichen Stelle liegt wie im Falle der mittleren Temperatur. Für die Skelettmuskulatur des Warmblüters ist eine solche Abhängigkeit des Elastizitätsmoduls von der Temperatur nachgewiesen (F. ZIMMERMANN).

II. Die LEWISSCHE REAKTION IN TROCKENER KÄLTE.

Ausgangspunkt für unsere Untersuchungen, die sich mit der Frage des Einflusses zentraler Tonuszustände auf die Hautvasomotorik befassen, bildet die erstmalig von LEWIS beschriebene Hautgefäßreaktion auf Kälte. LEWIS beobachtete, daß ein Finger, dessen Hauttemperatur

in Eiswasser auf 0°C abgesunken ist, nach 5 Min. Eintauchzeit eine spontane Erwärmung bis zu maximal 16° , in der Regel bis zu 10°C erfährt. Dieses Maximum wird nach etwa 15 Min. erreicht. Nach eben so langer Zeit fällt die Temperatur zum ursprünglichen Wert wieder ab. Dann beginnt der Zyklus von neuem und kann sich beliebig oft wiederholen, solange der Finger im Eiswasser bleibt. Da kurze Zeit vor dem Temperaturanstieg Schmerzen auftreten, könnte man daran denken, daß die Vasodilatation, die ja wohl dem Temperaturanstieg entspricht, zentral ausgelöst würde. Doch sind die Temperaturschwankungen auch nach *frischen* Nervendurchtrennungen zu beobachten, so daß für das Auftreten der Erwärmung schlechthin eine zentrale Leitung des Kältereizes über den peripheren Nerven nicht erforderlich ist. LEWIS vermutet, daß durch die Kälte ein gefäßerweiternder Stoff freigesetzt wird, der dem Histamin ähnlich ist und einen Axonreflex auslöst. Er konnte den Effekt noch bei Wassertemperaturen von 18°C nachweisen. An Personen mit *alten* Nervenverletzungen, bei denen mit Sicherheit eine Degeneration der Axonreflexbahnen eingetreten war, ließen sich keine phasischen Gefäßreaktionen mehr nachweisen.

Die Deutung der LEWISSCHEN Reaktion (L.R.) als Axonreflex wurde von uns durch die Anwendung einer lokalen Novocainanästhesie im ganzen Finger wahrscheinlich gemacht. Während im Normalversuch Gefäßdilatationen mit Temperaturerhöhungen bis zu 16°C auftraten blieb unter der Novocainwirkung die Gefäßerweiterung aus (Abb. 5). Mit dem Wiederauftreten der Sensibilität, 3 Stunden nach der Infiltration, war der Axonreflex wieder intakt. Die Abbildung zeigt außerdem, daß die primäre Vasokonstriktion nahezu unvermindert eintritt. Wir glauben dies nicht anders erklären zu können, als durch eine *direkte* Wirkung der Kälte auf die Arteriolen. Denn auch eine lokalsympathische Innervation kann nicht mehr vorhanden sein, wenn der Axonreflex erloschen ist. Zwar ist für das Zustandekommen der L.R. eine sympathische Komponente unnötig doch ist anzunehmen, daß eine Novocaininfiltration, die zur Lähmung der sensiblen Nerven geführt hat, auch den Sympathicus betroffen hat. Hierfür spricht auch die starke Gefäßerweiterung, die gleich nach der Infiltration aufgetreten ist. Wir werden in einem weiteren Abschnitt zeigen, daß der zentrale Gefäßtonus, der sich bekanntlich der sympathischen Bahnen bedient, unter bestimmten Bedingungen einen großen Einfluß auf die L.R. besitzt.

Auf die Bedeutung des Reflexes brauchen wir an dieser Stelle nicht näher einzugehen. Es ist offenbar, daß die phasische Eröffnung der Gefäße dem Gewebe von Zeit zu Zeit genügend Wärme zuführt, um einen Kälteschaden zu verhindern. Auch die Idee von LEWIS, daß in dem kälteempfindlichen Nervensystem ein Regulator für die normale Hauttemperatur zu erblicken ist, steht im Einklang mit unseren

Zunächst unterscheiden sich unsere Versuchsbedingungen von denen von LEWIS in dem Medium, durch das die Wärme entzogen wird. Die Amplituden unserer Reaktionen, die in trockener Kälte entstehen,

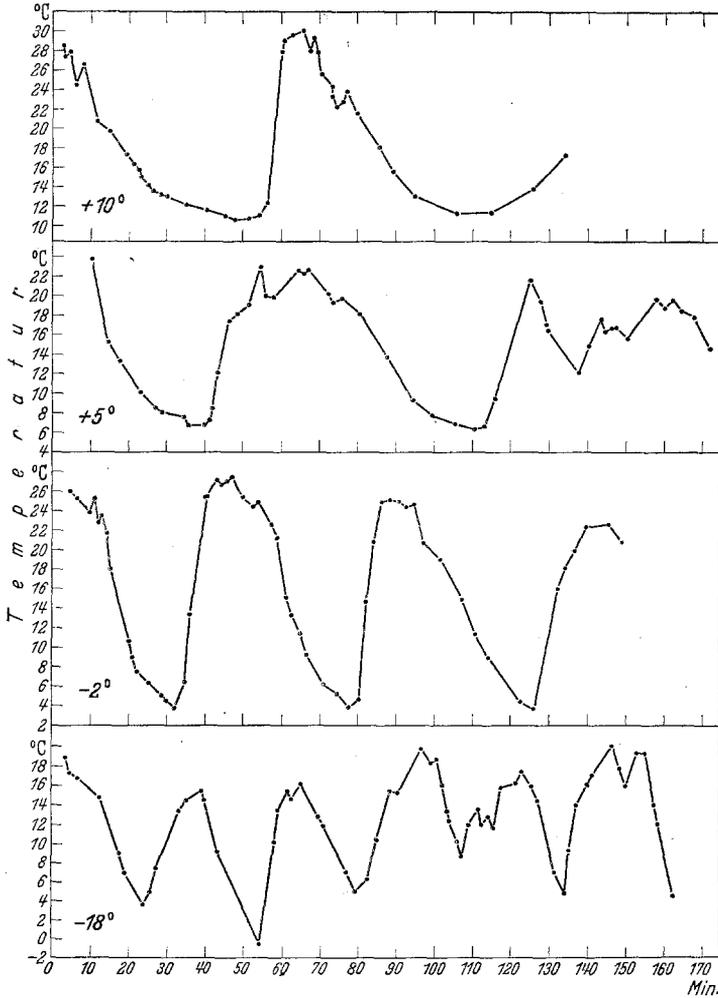


Abb. 6. Temperaturänderungen der Fingerbeere bei Kühlschranktemperaturen von +10, +5, -2, -18° C. Man beachte die zunehmende Frequenz der Phasen mit absinkenden Kühlschranktemperaturen.

sind viel stärker ausgeprägt, was offenbar von der kleinen Wärmeübergangszahl der Haut in Luft herrührt.

Wir haben untersucht, in welchem Temperaturbereich L.R. ausgelöst werden können. Bei der Sichtung unseres Versuchsmaterials von über 100 Versuchen, deren Dauer oft einen ganzen Tag betrug

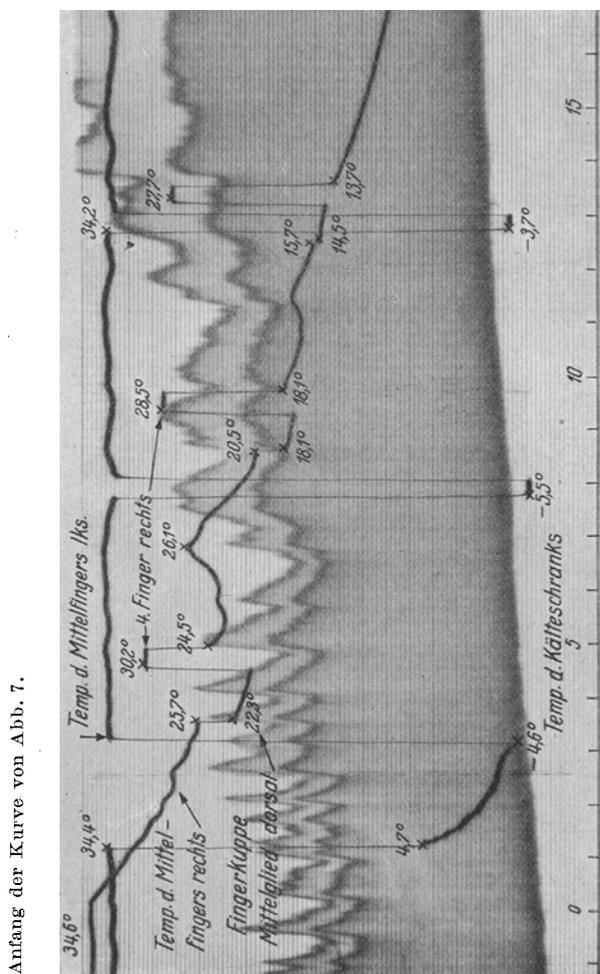
und die an etwa 14 verschiedenen Versuchspersonen ausgeführt wurden, zeigte sich, daß oberhalb 15° und unterhalb -18° C L.R. nicht auftraten. Aus Abb. 6, die Reaktionen bei $+10$, $+5$, -2 und -18° C darstellt, geht noch eine Besonderheit hervor. Abgesehen von den großen Temperaturschwankungen, die bis zu 24° C betragen können, ist auffallend, daß die Frequenz der Schwankungen mit abnehmender Lufttemperatur ansteigt. Bei -18° C stimmt die Frequenz mit der von LEWIS im Eiswasser gemessenen überein. Dies dürfte bedeuten, daß der Wärmeentzug durch Eiswasser etwa der gleiche ist wie durch die Luft bei -18° C. Die langsamere Frequenz bei höheren Temperaturen ist offenbar die Folge der geringeren Auskühlungsgeschwindigkeit des Fingers (Tabelle 1).

Tabelle 1. *Periodendauer der L.R. in Minuten bei verschiedenen Kälteschranktemperaturen.*

Versuchsperson	-18°	-2°	$+5^{\circ}$	$+10^{\circ}$
Kelthner	30	35 45	—	—
Gilka	20 25	35 40	50	100
Schulze	—	45 50	70	80
Steinbach	20 25 30	35	70	130
Müller	—	45 50	—	—
Schlögel	25 35	50 45	90	130
Keller	—	40 50	—	—
Friedrich	—	35 40	—	—
Heim	—	35	—	—
Brunner	—	50	—	100
Augstein	—	35	—	—
Kummerer	25	—	—	—
Pfingstel	30	—	—	—
Seemann	—	50	—	—

Sehr anschaulich ist die synchrone Ausbreitung des Reflexes auf die Finger der anderen Hand von LEWIS beschrieben worden. Wir haben das Gleiche in unseren Versuchen gesehen. Bei den Fingern der gleichen Hand dagegen ist ein asynchrones Verhalten der verschiedenen Phasen die Regel. Unsere Abbildungen, in denen die Temperaturen der Fingerbeere, der Mittelphalanx des 3. Fingers und des thermisch geschützten Ringfingers aufgezeichnet sind, mögen als Beispiele für zahllose gleichartige Versuchsergebnisse dienen. Die Ursache für das asynchrone Verhalten des Ringfingers mag in unseren Versuchen in

der unvollständigen Thermoisolierung zu suchen sein. Es ist aber von besonderem Interesse, daß die *geringste Abkühlung eines Kontrollfingers die konsensuelle Reaktion unterdrückt und eine eigene Rhythmik aufkommen läßt*. Nur bei einem optimal thermoisolierten Finger gelang es eindeutige, wenn auch nur geringfügige synchrone Schwankungen zu



erzielen. Wird mittels elektrischer Heizung der Kontrollfinger besonders warm gehalten, dann fehlt wiederum die konsensuelle Reaktion. Es treten rein druckpassive Vorgänge an die Stelle. Während sich die Temperatur des in der Kälte befindlichen Fingers in der aufsteigenden Phase der L.R. befindet, kühlt sich der Kontrollfinger ab. Offenbar

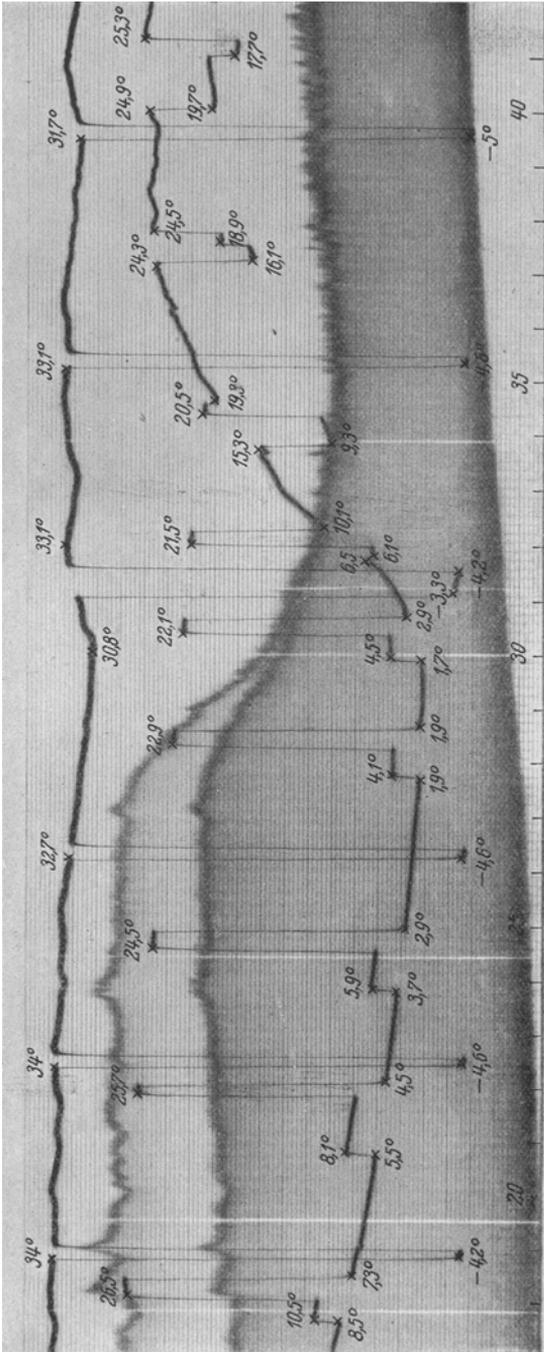


Abb. 7. Originalregistrierung mit rotierenden Filtern. Zeitmarken 1 Min. Typischer Versuch zur Auslösung der Lewitschen Reaktion. Fortlaufende Aufzeichnung der Rot- und Ultrarotdurchlässigkeit eines Mittelfingers und verschiedener Temperaturen (rechte Hand: Fingerkuppe, Dorsalseite des Mittelfingers, 4. Finger im Handschuh, Kühlschranktemperatur in der Nähe der Hand, Mittelfinger der linken Hand außerhalb des Kühlschranks). Bei 0 Min. wird der Wärmeschutz von der Hand weggenommen, so daß die Kälte des Kühlschranks unmittelbar einwirken kann. Man beachte, daß zunächst ein neues Thermogleichgewicht zwischen Finger und Umgebung erreicht wird, ohne daß sich Blutgehalt und Sauerstoffgehalt merklich ändern. Nach etwa 8 Min. setzt eine deutliche Vasokonstriktion ein, erkennbar am Absinken des Blutgehaltes des Fingers mit weiterem Abfall der Temperatur. Gleichzeitig zeigen die minutlichen Blutgehaltsschwankungen kleinere Amplituden und langsamere Frequenz. Auf der Höhe der Vasokonstriktion hat die Temperatur Werte von 1,7° C erreicht. Bei fortgesetzter Einwirkung der Kälte setzt eine beträchtliche Gefäßdilatation ein, die nahezu das Maximum der Kapazität des Hautgefäßnetzes erreicht. Dieser Vorgang wiederholt sich beliebig oft.

ist der Druckabfall im Gefäßsystem des Kontrollfingers durch die Dilatation des sich gerade erwärmenden Fingers nicht unbeträchtlich, so daß die verminderte Durchblutung in der Temperaturabnahme des anderen Fingers noch sichtbar wird.

Neben diesen L.R. werden kleinere und kleinste Schwankungen sehr viel höherer Frequenz beobachtet, die zweifellos auch nervös bedingt sind. Dies beweist ihr Verschwinden bei Nervendegeneration, was wir in Versuchen an Nervenverletzten nachweisen konnten. Diese Schwankungen sind nahezu auf allen unseren Originalregistrierungen (Abb. 7) erkenntlich. Es wäre denkbar, daß es sich hier um die dauernd alternierend durchbluteten Papillencapillaren handelt. Auch bei fortlaufend registrierender Calorimetrie der ganzen Hand beobachtete J. ASCHOFF den Temperaturänderungen entsprechende Schwankungen der Wärmeabgabe.

Wie wir bereits erwähnten, sind wir durch die Temperaturmessungen allein nicht in der Lage, die Hautvasomotorik zu beurteilen, besonders dann nicht, wenn starke Änderungen der Umgebungstemperatur auftreten. Die Messung des Blutgehaltes im Finger führt zu dem Ergebnis, daß die bisher angenommene strenge Beziehung zwischen Hauttemperatur und Gefäßfüllung nicht besteht. Abb. 8 möge dies veranschaulichen. Dem anfänglichen Absinken der Temperaturen entspricht keineswegs eine ähnlich schnell einsetzende Verminderung des Blutgehaltes. Erst wenn die Oberflächentemperatur bis zu einem bestimmten Wert abgesunken ist, beginnt in der Regel auch der Blutgehalt stärker abzunehmen. Bemerkenswert ist, daß die *Hauttemperaturen trotz wieder zunehmenden Blutgehaltes noch tiefer abfallen*. Die Wiederauffüllung des Gefäßnetzes setzt also vor dem Anstieg der Temperaturen ein. Dieser Vorgang wiederholt sich bei jeder Phase. Da diese Phasenverschiebung etwa 10 Min. beträgt, ist es unwahrscheinlich, daß die Gefäßerweiterung mit einer Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes zusammenfällt. Das Gewebe müßte in dieser Zeit viel schneller erwärmt werden, es sei denn, daß das Gewebe die Wärme nur sehr schlecht leitet und daher die Erwärmung der Oberfläche längere Zeit in Anspruch nähme. Das ist offenbar nicht der Fall. Denn an nicht durchbluteten Fingern wurden zwischen Hautoberfläche und Subcutis unter gleichen Versuchsbedingungen keine größeren Temperaturdifferenzen als 2—3°C gemessen. Der Vergleich mit den normalen Fingern ist berechtigt, da auch bei ihm in der Kälte im Stadium der starken Vasokonstriktion praktisch keine Wärme zugeführt wird.

Ehe wir eine nähere Analyse unserer Befunde versuchen, mag es erlaubt sein, in Kürze auf die Anatomie des Hautgefäßsystems einzugehen. Die Hautarterien bilden *subcutane*, *cutane* und *subpapilläre* Netze. Der subcutane Plexus bringt das Blut zu den Drüsen und Nervenendorganen der Haut. Dort findet sich ein stark entwickeltes Capillarnetz. Aus dem subpapillären Plexus gehen Endarterien

hervor, die die Capillaren der Papillen speisen, die einzigen anatomisch definierten Capillargefäße der Cutis. Jede Papille besitzt nur eine Capillarschlinge, die bis an die Grenze der Epidermis heranzieht. Der rückläufige venöse Schenkel mündet in ein subpapilläres Venennetz, das sog. Hauptnetz. Die Wandung dieser Venen ist so dünn wie die der Capillaren, doch ist ihr Durchmesser doppelt bis dreifach so groß. In diesem Gebiet liegen die arteriovenösen Anastomosen der Haut, die besonders in der Fingerbeere reichlich vertreten sind. Der weitere Abfluß dieses Blutes geschieht über mehrere Venengeflechte, die im Corium und in der Subcutis liegen. Der subcutane Plexus führt gleichzeitig das Capillarblut der Hautdrüsen und Nerven ab.

Die Bedeutung dieses Aufbaues ist in mancher Hinsicht verständlich. So scheint gesichert, daß das venöse Hauptnetz mit seinen arteriovenösen Anastomosen vorwiegend lokale wärmereregulatorische Funktionen besitzt. *Die tieferen Netze sorgen offenbar für den O₂-Bedarf der drüsigen und nervösen Organe der Cutis und Subcutis.* Hier haben wir in der Hauptsache die Entnahme des Sauerstoffes aus dem Blute zu erwarten. Doch auch der Stofftransport für reine Mobilisierungs- und Ablagerungsprozesse im subcutanen Fettgewebe gehört zu den Aufgaben dieser Gefäßnetze. Die an Volumen und Querschnitt stark zurücktretenden Papillencapillaren haben wohl in erster Linie die Papillennerven und das dauernd wachsende und daher stark sauerstoffbedürftige Stratum germinativum zu versorgen. Doch ist wegen der geringen Lichtabsorption dieses Gefäßgebietes nicht zu erwarten, daß die sich hier abspielenden Änderungen der Gefäßfüllungen oder der O₂-Ausnützung des Blutes in unseren Messungen zum Ausdruck kommen.

Aus unserem oben angeführten Ergebnis, daß die Blutfüllung des Fingers vor dem Einsetzen der Temperaturerhöhung zunimmt, dürfen wir nunmehr schließen, daß die Gefäßerweiterung ein Gefäßgebiet betrifft, das hinter den Arteriolen liegt. Es muß sich um die verschiedenen Venennetze handeln, die wir eben erwähnt haben. Daß sich das Venennetz auffüllen kann, ohne daß die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes überhaupt zunimmt, ist aus Abb. 8 ersichtlich, in der die zeitweilig vorgenommenen Messungen des Stromvolumens mit eingezeichnet sind. Das Stromvolumen verläuft synchron mit der Temperaturänderung. Ehe die Strömungszunahme beginnt, hat bereits der Blutgehalt sein Maximum erreicht.

Die Ursache für die Dilatation liegt vermutlich in einer direkten Kältelähmung der Venennetze. Dafür spricht, daß *im Verlaufe einer länger dauernden Kälteeinwirkung die mittlere Füllung der Venennetze zunimmt.* Daß es sich um die Wirkung gefäßaktiver Stoffe handelt, ist ganz unwahrscheinlich. Denn diese müßten ihren Einfluß auch auf Arterien und Arteriolen ausdehnen. Daß nur die Venennetze von der Kältelähmung betroffen werden, ist verständlich, da es sich in der Hauptsache um äußerst zarte endotheliale Gefäße handelt.

Verhalten der O₂-Sättigung. Zu Beginn der Versuche lag die O₂-Sättigung des Fingerblutes im allgemeinen zwischen 70 und 75%. Diese hohe Ausnützung dürfte darauf zurückzuführen sein, daß die vor

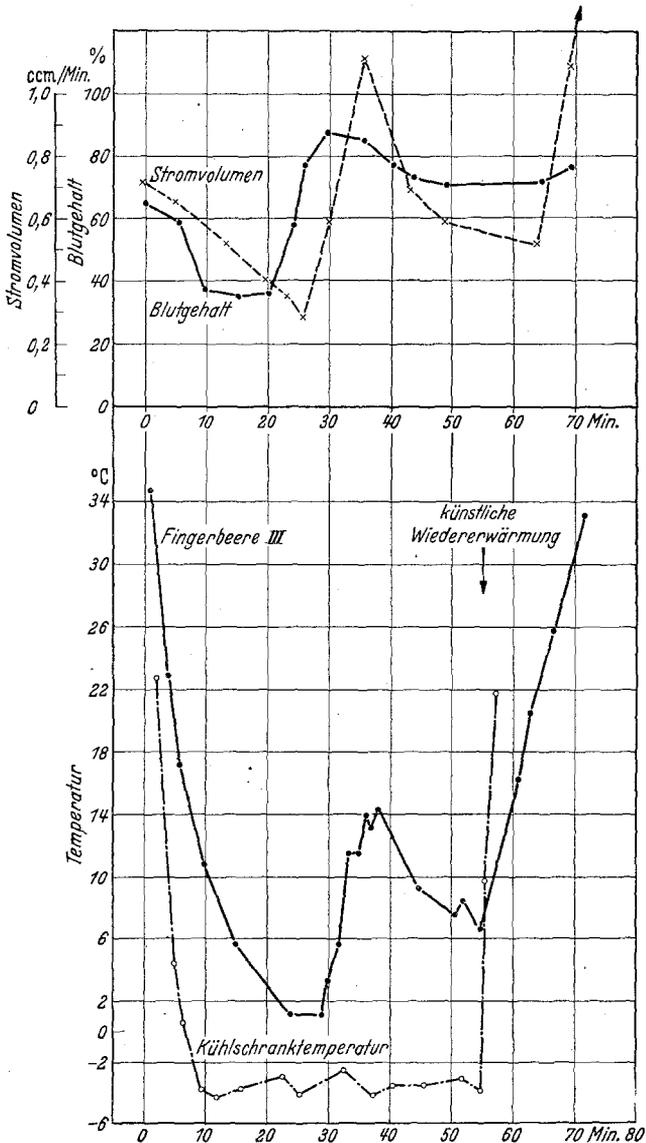


Abb. 8. Fingertemperatur, Lichtabsorption und Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bei -4° Kühlschranktemperatur. Oben: Lichtelektrische Kurven umgezeichnet in Blutgehalt und Stromvolumen des Fingers. Unten: Temperaturkurven. Man beachte das Ansteigen des Stromvolumens synchron mit der Fingertemperatur, während der Blutgehalt bereits sein Maximum erreicht hat. In der 55. Min. wird der Finger plötzlich erwärmt. Die Fingertemperatur erhöht sich schnell, während das Stromvolumen erst bei einer Fingertemperatur von 22° C anzusteigen beginnt.

dem Versuch jeweils vorhandene Temperatur des Fingers mittels Warmluft auf ein höheres Niveau (35–36°) eingestellt wurde. Diese milde

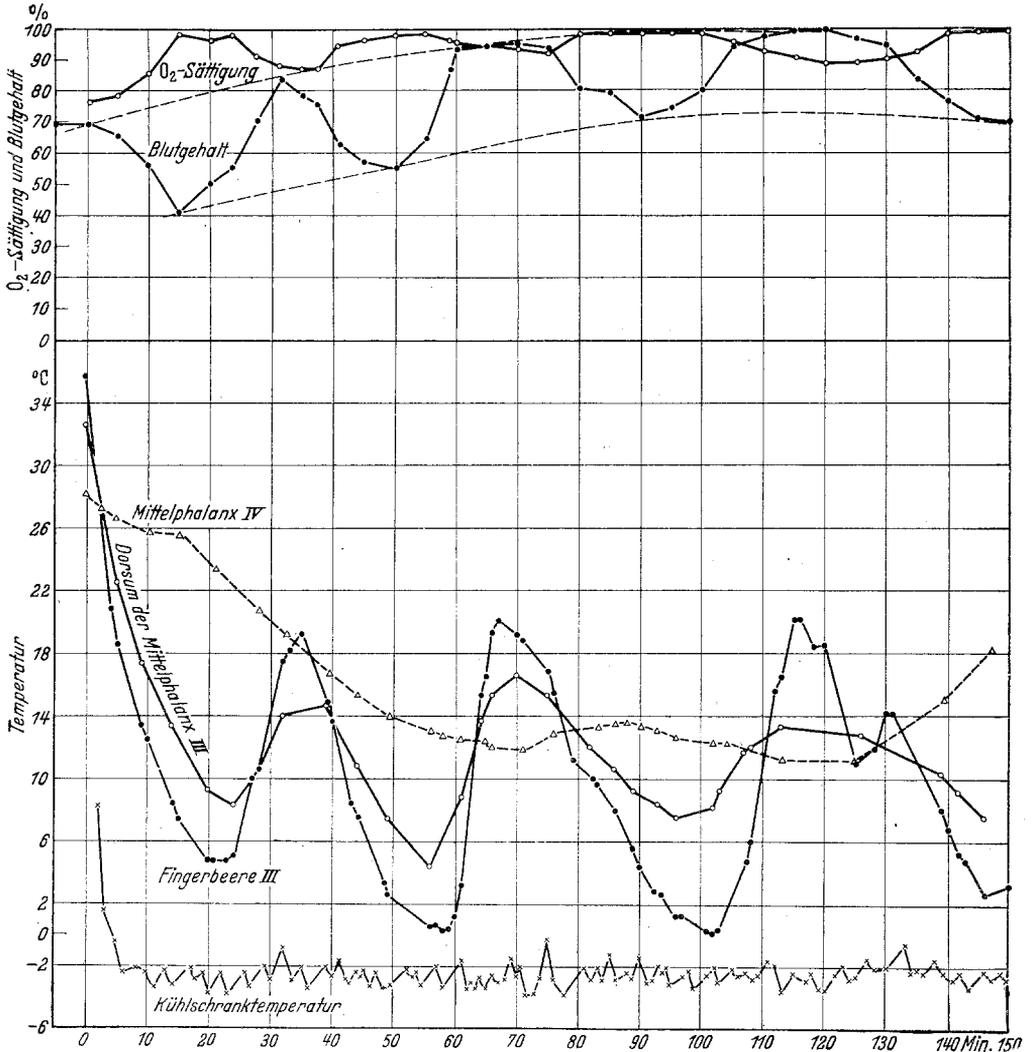


Abb. 9. Temperatur und Lichtabsorptionsmessungen am Mittelfinger bei einer Kühschranktemperatur von -3°C . Oben: Lichtelektrische Kurven, umgezeichnet in Blutgehalt und Sauerstoffsättigung des Fingerblutes. Unten: Temperaturkurven. Man beachte das Ansteigen des Blutgehaltes 10 Min. vor dem Anstieg der Fingerbeeren-temperatur, während sich die Sauerstoffsättigung synchron mit der Temperatur ändert.

Asynchrone Temperaturschwankung des 4. Fingers. Ferner beachte man das Anwachsen des mittleren Blutgehaltes während des ganzen Versuches.

Form der Erwärmung führt nicht zu lokaler Gefäßerweiterung, der zentrale Tonus herrscht vor. So ist also die Durchblutung nicht an den

gesteigerten Bedarf bei höheren Gewebstemperaturen angepaßt und demnach die O_2 -Ausnützung hoch. Sinkt die Temperatur unter Einwirkung der Kaltluft unter 15° ab, zeigt sich deutlich eine Zunahme der O_2 -Sättigung des Hautblutes. Die Sättigung erreicht oft arterielle

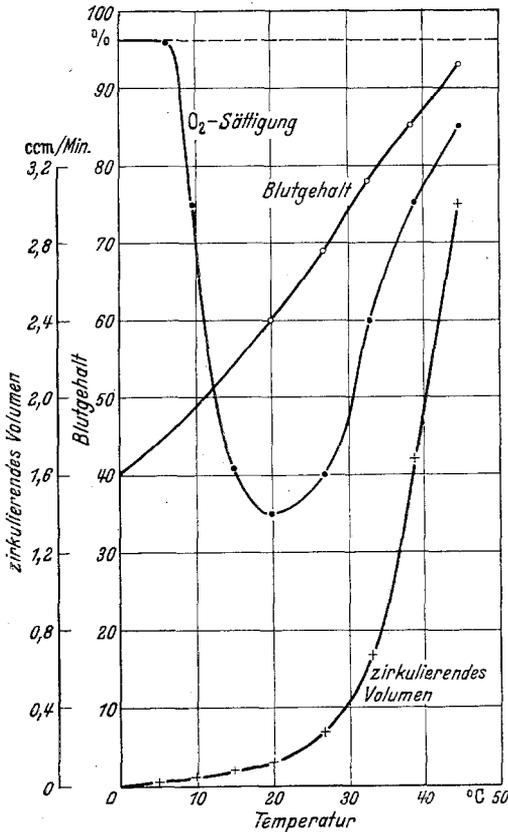


Abb. 10. Diagramm zur Darstellung der Beziehung von Blutgehalt, Blutströmung und Sauerstoffsättigung in der Haut des Fingers bei lokaler Einwirkung verschiedener Wassertemperaturen. Die Befunde bei tiefen Temperaturen lassen sich nur so lange erheben, als noch keine LEWISSCHE Reaktion eingetreten ist (s. Text).

Blutgehalt und O_2 -Sättigung bei den erreichten Hauttemperaturen gemessen. Die Abb. 10 zeigt, daß bei tiefen Hauttemperaturen bis zu $+6^\circ C$ die O_2 -Sättigungen annähernd arteriellen Werten entsprechen. Bei Hauttemperaturen von $20^\circ C$ wird das Maximum der O_2 -Ausnützung des Blutes im Gewebe erreicht, da hier der vasokonstriktorische Effekt der Abkühlung noch so hochgradig ist (4% der Ruhedurchblutung), daß der mit der Temperatur anwachsende O_2 -Bedarf nur durch gesteigerte Ausnützung des Blutes

Werte bei den tiefsten Temperaturen (s. Abb. 9).

Steigt im Laufe der L.R. die Temperatur des Fingers an, wird nahezu immer eine leichte Senkung der O_2 -Sättigung beobachtet. Mit dem Absinken der Temperatur steigt die Sättigung wieder zu arteriellen Werten an. LEWIS und Mitarbeiter haben auf Grund der Beobachtung der Hautfarbe diese Befunde vorausgesagt und ihre Ursache bereits diskutiert. Mit sinkender Gewebstemperatur wird der Bedarf an Sauerstoff so gering, daß trotz stark verminderter Blutströmung das Oxyhämoglobin des arteriellen Blutes nicht mehr ausgenutzt wird. Es fließt äußerst langsam arterielles Blut durch das gesamte Gefäßnetz. In der Wiedererwärmungsphase steigt der O_2 -Bedarf des Gewebes und die O_2 -Sättigung sinkt unter die des arteriellen Wertes.

In einigen Versuchen wurden nach kurzzeitigen Einwirkungen verschiedener Außentemperaturen Stromvolumen,

gedeckt werden kann. Bei weiterhin zunehmender Temperatur steigt die Durchblutung so beträchtlich an, daß die Ausnutzungen absinken trotz anwachsenden O_2 -Bedarfs im Gewebe. Bemerkenswert ist, daß bei hohen Temperaturen die Capillarensättigungen keineswegs arterielle Werte erreichen, wie dies häufig angenommen wird. Arterielle Werte könnten also nur bei tiefen Temperaturen möglich werden. Eine schematische Zeichnung stellt unsere Befunde an sämtlichen gemessenen Größen dar (Abb. 10).

III. Zentraler Tonus und LEWISSEHE REAKTION.

Im Verlaufe unserer Versuche ist uns besonders die starke Variabilität der L.R. sowohl hinsichtlich der Größe der Amplituden wie der Dauer der Temperaturänderungen aufgefallen. Die Beobachtung von JARISCH, daß bei negativer Wärmebilanz die reaktive Hyperämie nicht auszulösen sei, hat uns vor die Frage gestellt, ob nicht auch der verschiedene Ausfall der von uns untersuchten Gefäßreaktion mit einer wechselnden Aktivität der vegetativen Zentren, vor allem des Wärme- und Vasomotorenzentrums erklärt werden könnte.

In dem vorhergehenden Abschnitt haben wir zeigen können, daß bei Einwirkung trockener Kälte nach der primär einsetzenden Vasokonstriktion 2 weitere Gefäßreaktionen nebeneinander herlaufen: die auf direkten Kälteeinfluß eintretende Venenerweiterung und die über die Vermittlung sensibler Nerven ausgelöste Arteriolen- und arterio-venöse Anastomoseneröffnung. Die Wirkungsmechanismen aller 3 Vorgänge und ihre Beeinflußbarkeit durch das Zentralnervensystem lassen sich mit der unter 1 entwickelten Methodik eindeutig analysieren. Es hat sich ergeben, daß zur Beurteilung der L.R. die Aufzeichnung der Temperaturänderungen ausreichend ist. Zur Demonstrierung der primären Vasokonstriktion und der Venenerweiterung sind jedoch die Messungen des Blutgehaltes und der Strömungsgeschwindigkeit notwendig. Für die primäre Vasokonstriktion haben wir wahrscheinlich gemacht, daß sie ebenso wie die Venenerweiterung durch direkte Kältewirkung auf die Arteriolen zustandekommt.

Zwei Arten von Änderungen des zentralen Erregungszustandes kommen in Frage und werden in unseren Versuchen nachgewiesen: 1. Spontane Schwankungen des zentralen Erregungszustandes. 2. Äußere Einflüsse auf die zentrale Aktivität.

1. Spontane Schwankungen des zentralen Erregungszustandes.

Als Auswirkung spontaner Änderung des zentralen Erregungszustandes treten tages- und jahreszeitliche Schwankungen der peripheren Vasomotorik auf. Abb. 11a und b veranschaulicht, daß unter sonst gleichen Bedingungen (konstante Raum- und Kühlstranktemperatur) am Vormittag die L.R. sehr viel geringer ausgeprägt sind als am Nachmittag. Am Nachmittag drückt sich der verminderte zentrale Erregungszustand besonders durch die verzögert einsetzende primäre Vasokonstriktion aus, was an dem zunächst gleichbleibenden Blutgehalt

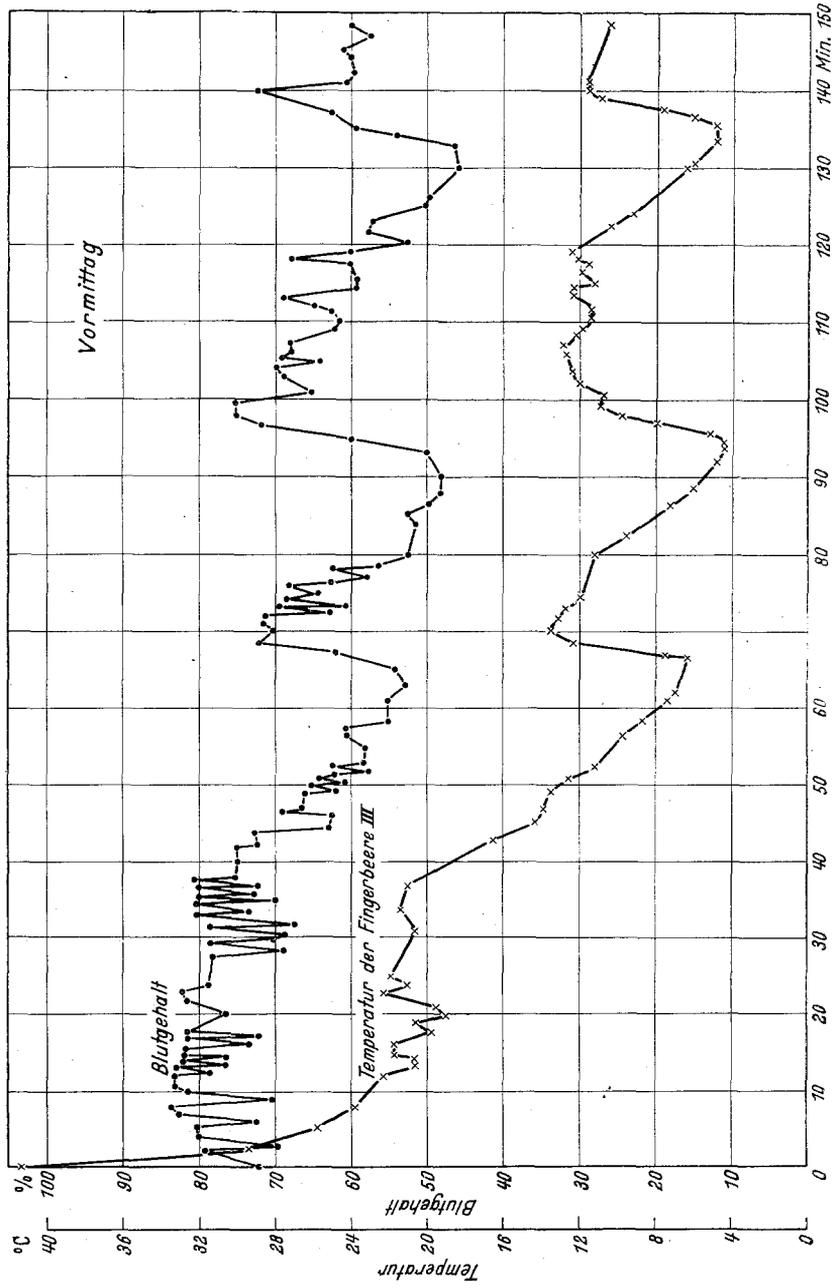


Abb. 11 a.

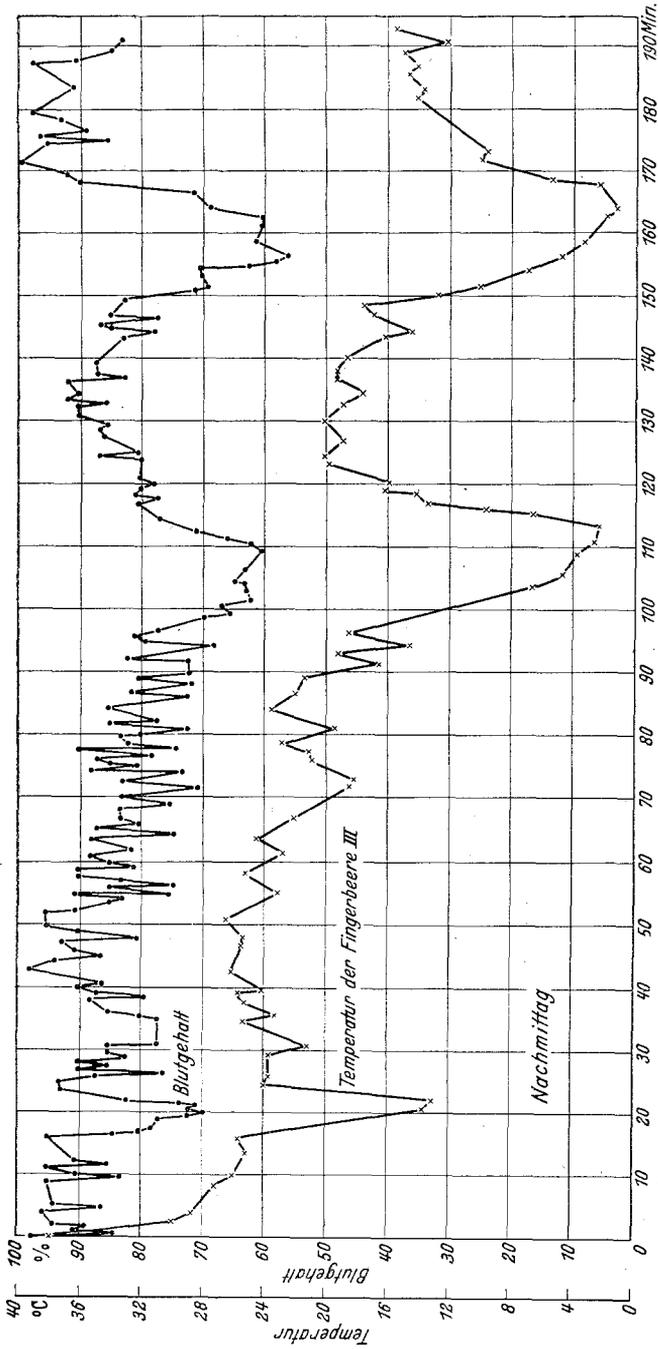


Abb. 11 b.

Abb. 11 a u. b. Tageszeitliche Einflüsse auf die Gefäßreaktionen der Fingerhaut bei Kühlstrahltemperaturen von -2°C . Oben: Blutgehalt. Unten: Fingerbeerezentemperatur. a Reaktionen am Vormittag. Man beachte die kleinen Amplituden der Lewisschen Reaktionen und den geringen mittleren Blutgehalt. b Reaktionen am Nachmittag. Man beachte die wesentlich längere Dauer bis zum Eintritt der Kältekongestion (95 Min. gegenüber 40 Min. am Vormittag) und die großen Amplituden der Lewisschen Reaktion. Der mittlere Blutgehalt ist absolut größer als am Vormittag.

erkennbar ist. Die Temperatur bleibt ebenfalls nach Erreichen eines etwas tieferen Niveaus konstant. Dieses muß sich, wenn keine Vasokonstriktion auftritt, notwendigerweise einstellen, da sich mit dem neuen Temperaturgefälle zwischen Haut und Kühlraum ein neues Gleichgewicht bildet. Sehr eindrucksvoll ist ein Versuch bei einer Kühlschrantemperatur von -18°C , bei der am Nachmittag L.R. auftraten, während am Vormittag die Fingertemperatur so schnell absank, daß ein weiteres Verbleiben des Fingers in der Kälte zur Erfrierung geführt hätte (Fingertemperatur -6°C).

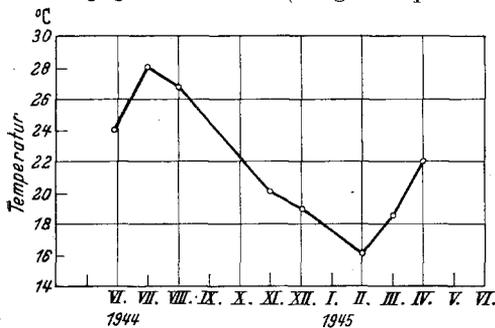


Abb. 12. Jahreskurve der LEWISSCHEN Reaktionen. Die Maxima der Temperaturen während der LEWISSCHEN Reaktionen in den einzelnen Monaten der Jahre 1944 und 1945 einer Versuchsperson während ihres Aufenthaltes in St. Johann i. Tirol. Die eingetragenen Punkte sind algebraische Mittelwerte von je 3–10 Versuchen.

Unsere Versuche zeigen, daß von 16 Fällen 10 eine deutliche Senkung des Vasomotorentonus in den Nachmittagsstunden aufweisen, während in 5 Versuchen gleiche Reaktionen, also auch gleiche Tonuslage des Zentrums vorhanden waren. In einem Fall — allerdings bei einer Versuchsperson mit geringen L.R. — waren die vasodilatatorischen Reaktionen am Nachmittag schwächer ausgeprägt.

In einigen Versuchen wurde in der Nacht ein Maximum des zentralen Vasomotorentonus beobachtet. Die L.R. zeigten sehr geringe Amplituden gegenüber den Tagesversuchen. Diese Beobachtung wird auch durch die Erfahrung gestützt, daß man in den frühen Morgenstunden besonders zum Frieren, also zu Vasokonstriktionen, neigt. Auch unsere Versuchspersonen bestätigten dies. Eine sichere 24 Stundenkurve läßt sich auf Grund der geringen Zahl unserer bisherigen Versuche nicht erbringen. Eine nähere Untersuchung dieser Frage würde sich sicher lohnen, um die Beziehung der Tageskurve auch zu anderen bekannteren Tagesrhythmen aufzudecken.

Bei Durchsicht unserer Versuchsergebnisse fiel uns weiter auf, daß im Winter die L.R. sehr viel schwächer ausgeprägt waren als im Hochsommer. Dieses Verhalten wird man sich kaum anders erklären können, als daß das Vasomotorenzentrum im Winter eine stärkere Aktivität aufweist. Wir haben leider unsere Versuchspersonen nicht über ein ganzes Jahr beobachten können. Nur von einem Selbstversuch (Versuchsperson Sch.) liegen Ergebnisse über nahezu ein ganzes Jahr vor, die wir in Abb. 12 wiedergegeben haben. Es sind die Maxima der Temperaturen der L.R.

in den verschiedenen Monaten eingetragen. Da die Temperaturen unter sonst gleichen äußeren Bedingungen ein reziprokes Maß für den Arterientonus sind, können wir auf die gleichzeitige Darstellung der Strömungsgeschwindigkeiten verzichten, zumal wir über letztere nicht lückenlos verfügen. Die in der Abb. 12 eingetragenen Werte sind Mittelwerte von 3—10 L.R. eines oder mehrerer Versuche. Die Raumtemperatur betrug 18—20° C. Versuche bei tieferen Temperaturen der Umgebung führten zu negativer Wärmebilanz und entsprechend geringem Ausfall der L.R., worauf wir im folgenden eingehen. Diese Versuche konnten für die Aufstellung der Jahreskurve nicht verwandt werden. Die Kurve, die ihr Maximum im Juli und ihr Minimum im Februar hat, zeigt sehr große Ähnlichkeit mit der von GESSLER bestimmten Jahreskurve des Grundumsatzes.

2. Äußere Einwirkungen auf die zentrale Aktivität.

Reflektorische Einflüsse. Bekannt ist die zentrale Steuerung der Hautgefäße im Dienste der Wärmeregulation, die darin zum Ausdruck kommt, daß bei negativer Wärmebilanz eine generelle Gefäßkonstriktion und umgekehrt bei Wärmeüberschuß des Körpers eine Gefäßerweiterung in der Haut erfolgt. Es ist zu erwarten, daß sich die verschiedene Tonuslage des Zentrums bei allgemeiner Erwärmung oder Abkühlung des Körpers auch auf die *lokalen* Kältereaktionen der Hautgefäße auswirken wird. Es genügte in unseren Versuchen eine Variierung der Raumtemperatur im Bereich von 26—12° C, um deutliche Unterschiede in den Reaktionen auf Kälte zu beobachten. Besonders eindrucksvoll waren die Versuche, in denen die Versuchspersonen nach Entkleidung mit Kaltluft von 12—18° C angeblasen wurden. Unter diesen Bedingungen kamen die Versuchspersonen zu starkem Frieren und fühlten sich ausgesprochen unbehaglich.

An zwei Beispielen seien unsere Ergebnisse dargestellt. Im ersten Fall (Abb. 13) wurde durch Anblasen mit Kaltluft eine negative Wärmebildung erzeugt. Schon zu Beginn des Versuches fällt auf, daß trotz starker lokaler Erwärmung (Heizkasten) der Blutgehalt niedrig liegt. Auch die O₂-Sättigung des Fingerblutes zeigt so tiefe Werte, wie wir sie sonst niemals beobachtet haben. Mit der lokalen Abkühlung bei einer Kühlstrahltemperatur von —4° C sinkt die Fingertemperatur sehr steil ab, während die O₂-Sättigung ansteigt. Der Blutgehalt sinkt zunächst noch weiter ab, steigt aber etwa 10 Min. vor dem Einsetzen der Temperaturerhöhung des Fingers an. Das Maximum der Fingertemperatur liegt sehr niedrig, bei +5° C. Die O₂-Sättigung verhält sich ähnlich wie in den bisher beschriebenen normalen Versuchen. Sie erreicht zwar erst im späteren Verlauf des Versuches arterielle Werte, wahrscheinlich deshalb, weil zu Beginn die O₂-Sättigung sehr tief liegt

und durch die erste geringfügige L.R. nur eine ungenügende Durchspülung des Gefäßsystems mit arteriellem Blut erfolgen kann.

Von besonderem Interesse ist in diesem Versuch die Wirkung des Alkohols, auf die unten ausführlicher eingegangen wird. Der Alkohol setzt bekanntlich die Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums herab.

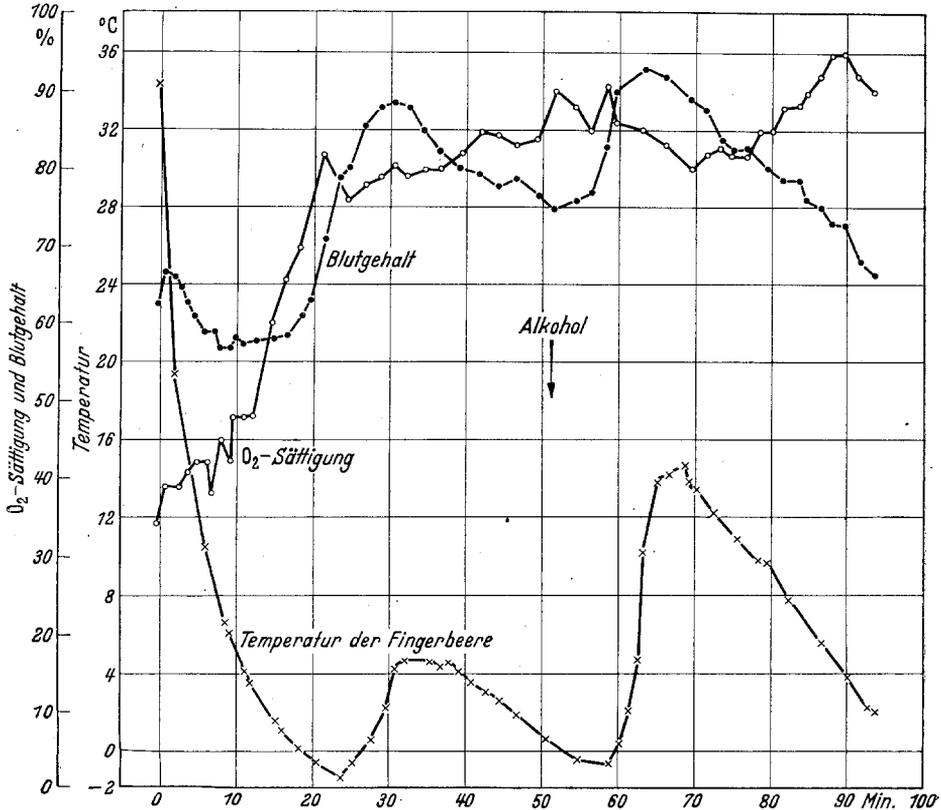


Abb. 13. Verhalten der Fingertemperatur des Blutgehaltes und der Sauerstoffsättigung bei negativer Wärmebilanz. Im Verlaufe des Versuches werden 70 cem Alkohol aufgenommen. Man beachte das niedrige Maximum der LEWISSchen Reaktionen (s. Text).

Während unter den normalen Bedingungen der Alkohol die Fingertemperatur für längere Zeit auf 28–30° C erhöht, werden in unserem Versuch höchstens und nur kurzfristig 16° C erreicht. Die Bedeutung der allgemeinen Lage der Wärmebilanz wird auch durch diesen Befund zum Ausdruck gebracht.

Umgekehrt verhält sich das Gefäßsystem einer Versuchsperson, bei der die Untersuchung an einem heißen Sommertag durchgeführt wurde. Die Raumtemperatur war so hoch (28°), daß die Versuchsperson spontan zum Schwitzen kam. Die Abb. 14 zeigt, daß selbst bei einer Kühlschranktemperatur von — 18° die primäre Kältevasokonstriktion

über viele Stunden ausbleiben kann. Bei normalen Raumtemperaturen sinkt bei derselben Versuchsperson die Hauttemperatur ohne folgende L.R. steil ab.

Nach starker körperlicher Arbeit, die ja immer mit einer positiven Wärmebilanz und oft mit erhöhter Körpertemperatur einhergeht, fanden wir regelmäßig eine Verstärkung der L.R. oder ein mehr oder weniger langes Ausbleiben der primären Vasokonstriktion.

Die reflektorische Hautgefäßerweiterung bei Zufuhr heißer Getränke (Abb. 15) ließ sich auch in der Verstärkung der Kältdilatation in unseren Versuchen leicht nachweisen. Wurde das Getränk während der Kälteeinwirkung nach Ablauf der ersten L.R. verabreicht, trat in den meisten Fällen eine neue stark verlängerte 2. L.R. mit besonders hoher Erwärmung der Haut auf.

*Alkohol
als zentralwirkendes Gift.*

Bei den meisten Versuchspersonen bleibt nach Genuß von 60—70 ccm Alkohol eine primäre Vasokonstriktion über mehrere Stunden aus. Besonders eindrucksvoll ist das Auftreten L.R. bei extrem tiefen Temperaturen, bei denen unter normalen Bedingungen L.R. nicht aufzutreten pflegen. Abb. 16 zeigt einen solchen Fall, bei dem unter normalen Verhältnissen bei einer Kältschranktemperatur von

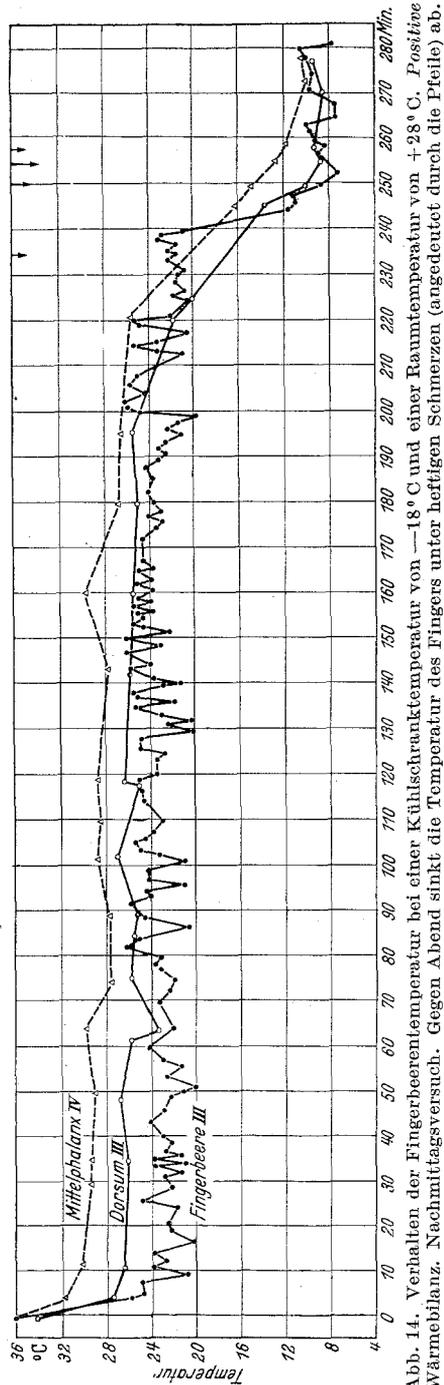


Abb. 14. Verhalten der Fingerbeerentemperatur bei einer Kältschranktemperatur von -18°C und einer Raumtemperatur von $+28^{\circ}\text{C}$. Positive Wärmebilanz. Nachmittagsversuch. Gegen Abend sinkt die Temperatur des Fingers unter heftigen Schmerzen (angedeutet durch die Pfeile) ab.

—18°C innerhalb 18 Min. eine Fingertemperatur von —5°C erreicht wird. Der Blutgehalt ist auf 30% des maximalen Wertes abgesunken, die O₂-Sättigung hat arterielle Werte. Die Fortsetzung der Kälteeinwirkung hätte mit Sicherheit zur Erfrierung geführt. Die künstliche Erwärmung führt schnell zu normalen Verhältnissen. Nach dem Alkoholgenuß sinken die Temperaturen wesentlich langsamer ab. Zwischen 14—18°C

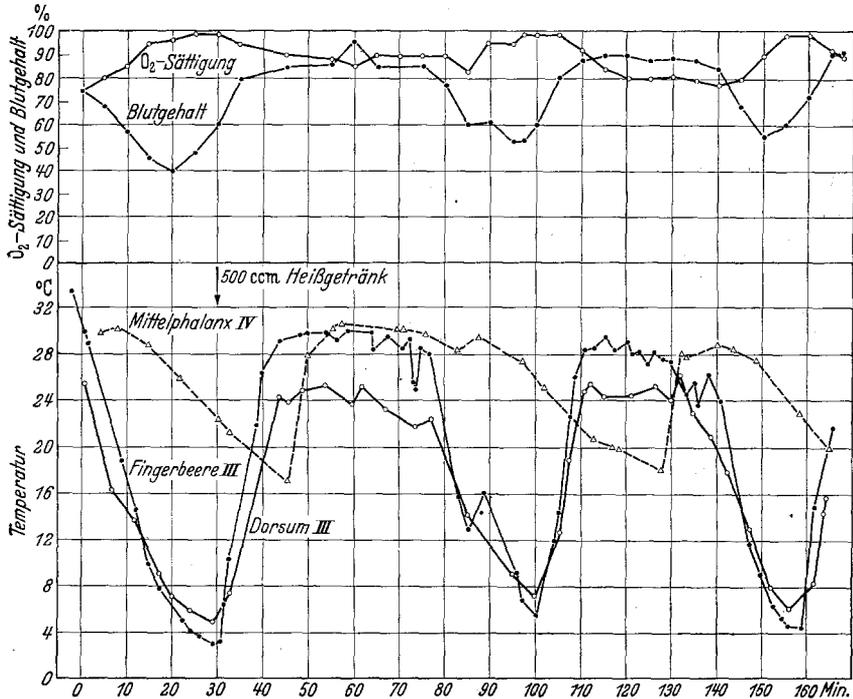


Abb. 15. Verhalten der LEWISSchen Reaktionen nach reflektorischer Beeinflussung der Hautgefäße (Genuß von 500 ccm Heißgetränk). Oben: Lichtelektrische Kurven, umgezeichnet in Blutgehalt und Sauerstoffsättigung des Fingerblutes. Unten: Temperaturkurven. Man beachte die starke Verbreiterung der LEWISSchen Reaktionen und das asynchrone Verhalten des 4. Fingers.

stellt sich vorübergehend ein Gleichgewicht ein. Erst nach 18 Min. Einwirkung der Kälte beginnt die Vasokonstriktion, wie dies aus der Blutgehaltskurve erkennbar ist. Nun folgen 5 L.R. in etwa 2 Stunden, in denen Temperaturminima über 0° und Maxima bis zu 20° erreicht werden. Die O₂-Sättigungen erreichen kaum arterielle Werte, vermutlich weil die Temperaturen im Durchschnitt zu hoch liegen. 2 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Alkoholgenuß ist die Alkoholwirkung abgeklungen. Es setzt eine deutliche Vasokonstriktion ein, die Temperatur sinkt auf —5°C, eine künstliche Erwärmung wird notwendig.

Der Blutgehalt ist nach dem Alkoholgenuß beträchtlich erhöht. Auch die Abnahmen des Blutgehaltes während der Konstriktions-

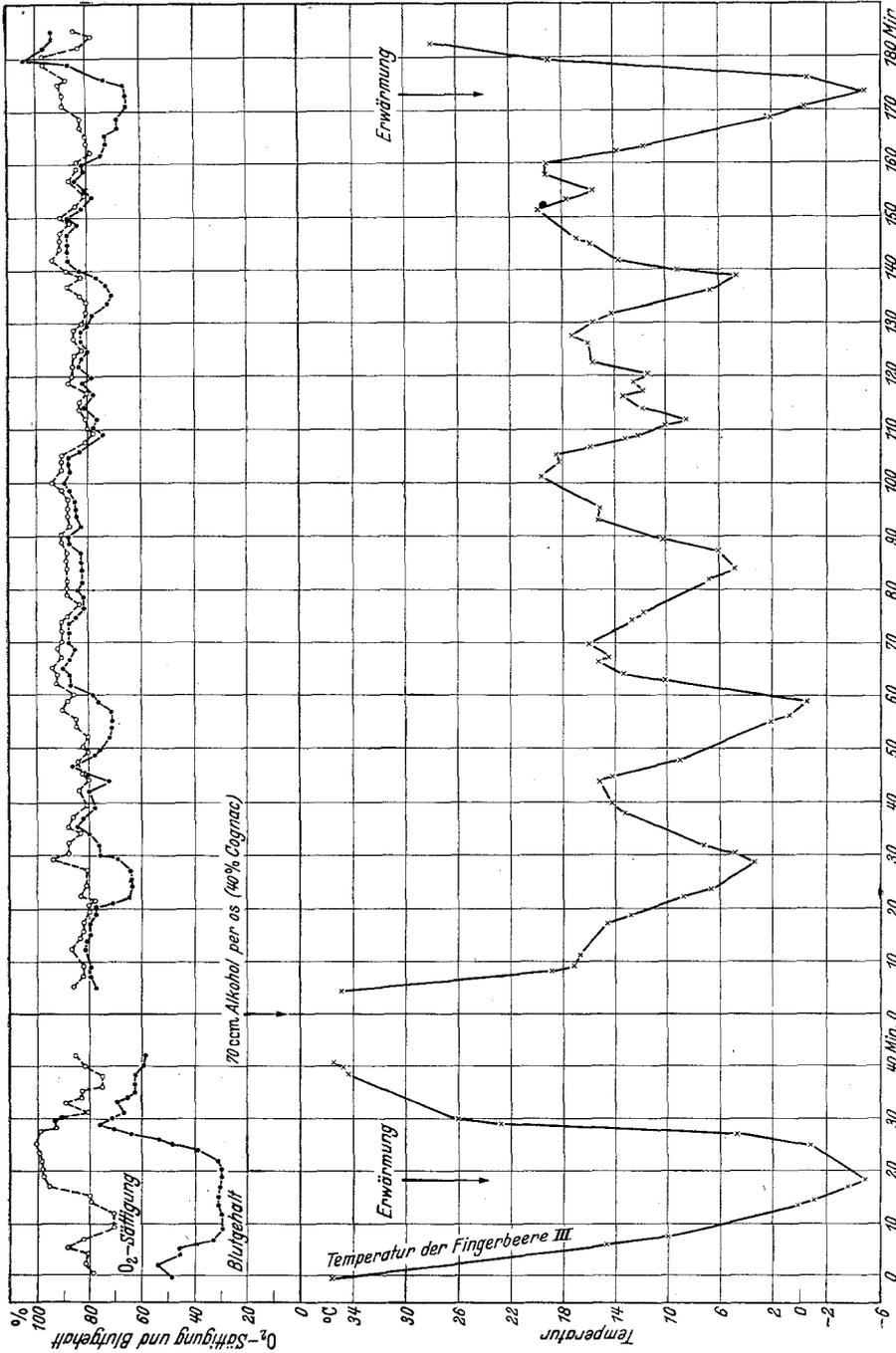


Abb. 16. Auslösung Lewischer Reaktionen bei einer Kühlstrahltemperatur von -18°C nach Genuß von 70 ccm Alkohol. Oben: Lichtelektrische Kurven umgezeichnet in Blutgehalt und Sauerstoffsättigung. Unten: Temperatur der Fingerbeere. 1. Abschnitt: 0 - 40 Min. Steiler Abfall der Fingertemperatur bis auf -5°C und künstliche Wiedererwärmung zum Schutz des Fingers wegen drohender Erfrierung. 2. Abschnitt: 0 - 180 Min. Genuß von 70 ccm Alkohol, darauf deutlicher Anstieg des Blutgehaltes, verzögerte primäre Kältekonstriktion und Auftreten der Lewischen Reaktion. Der mittlere Blutgehalt wächst bis zur 100. Min. weiter an, um von da ab wieder deutlich abzunehmen. Die Konstriktionen werden stärker bis schließlich nach $2\frac{1}{2}$ Stunden die Alkoholwirkung abgeklungen ist und eine künstliche Wiedererwärmung notwendig wird. Die Sauerstoffsättigung bleibt während des ganzen Versuches infolge der mittleren tiefen Fingertemperaturen nahezu artemiel.

phasen der L.R. sind gering. Erst mit dem Abklingen der Alkoholwirkung setzt, während die Temperatur absinkt, was gleichbedeutend ist mit einer Kontraktion der Arteriolen, auch eine stärkere Verringerung des Blutgehaltes ein.

Wenn es auch verständlich ist, daß unter der Alkoholwirkung infolge Herabsetzung des zentralen Vasomotorentonus die normalerweise eintretende Vasokonstriktion ausbleibt, bedarf es doch einer besonderen Erklärung, warum das Temperaturgleichgewicht durch *phasische* Reaktionen unterbrochen wird.

Maßgebend für das Verhalten der Hautgefäße ist das Verhältnis ihres Tonus zur Stärke des Kältereizes. Die Reizstärke läßt sich in unserem Falle in Kältegraden ausdrücken. Ist der Tonus hoch, bedarf es nur einer geringen Reizstärke, um eine Gefäßkonstriktion auszulösen. Ist dagegen der Gefäßtonus herabgesetzt, z. B. durch Alkohol, kommt erst bei sehr viel stärkerem Reiz, also tieferen Temperaturen, eine Konstriktion zustande. In unserem Beispiel (Abb. 16) würde es bei 0° C unter der gleichen Alkoholmenge über längere Zeit nicht zu einer Konstriktion kommen, weil der Reiz zu schwach ist. Es gibt auch Versuchspersonen, bei denen selbst ein Kältereiz von — 18° C ohne Einfluß auf die Vasomotorik ist, gleiche Alkoholmengen vorausgesetzt. In unserem Falle kommt es, abgesehen von einem vorübergehenden thermischen Gleichgewicht, zur Vasokonstriktion. Doch verläuft der Temperaturabfall langsamer als im Kontrollversuch ohne Alkoholdarreichung. Diese verlangsamte Abkühlung kann als Zeichen dafür angesehen werden, daß sich die Gefäße auch in diesem Stadium in einem relativ herabgesetzten Tonus befinden. In diesem Zustande kann die H-Substanz, wenn wir den Vorstellungen von LEWIS folgen, leichter ihre Wirkung entfalten als unter normalen Bedingungen. Die gleiche Erklärung gilt sinngemäß auch für alle erwähnten reflektorischen Einflüsse auf den Ablauf und das Ausmaß der L.R.

Zusammenfassung.

1. Es wird eine Anordnung beschrieben, die es gestattet, die Hautvasomotorik bei Einwirkung tiefer Temperaturen auf die Hand zu untersuchen. Verschiedene methodische Verbesserungen zur Registrierung des Blutgehaltes, der Strömungsgeschwindigkeit und O₂-Sättigung des Fingerblutes und der Hauttemperatur werden angegeben.

2. Zur Beurteilung der Hautvasomotorik wird eine von LEWIS zuerst beschriebene Gefäßreaktion herangezogen. Eine nähere Untersuchung der Reaktion ergab folgende Einzelheiten:

a) In trockener bewegter Luft treten bei Temperaturen von $+15$ bis -5°C , in seltenen Fällen auch noch bis -18° , nach vorausgehender Vasokonstriktion starke periodische Schwankungen der Gefäßweite auf. Die Amplituden der Temperatur der Fingerbeere können bis zu 25° betragen.

b) Die Frequenz der Perioden ist um so höher, je stärker die lokale Kälteeinwirkung ist. Die Phasendauer beträgt bei tiefen Temperaturen weniger als 30 Min., bei höheren Temperaturen mehr als 100 Min.

c) Die Gefäßerweiterung betrifft die Arteriolen und arteriovenösen Anastomosen, was aus dem synchronen Verhalten von Strömungsgeschwindigkeit und Fingertemperatur geschlossen wird. Die Dilatation wird nach LEWIS durch einen Axonreflex ausgelöst. Eine Novocaininfiltration hebt den Reflex auf, während die Fähigkeit zur Vasokonstriktion infolge direkter Kältewirkung auf die Arteriolen erhalten bleibt.

d) Die Zunahme des Blutgehaltes der Haut geht dem Arteriolenreflex voraus. Es handelt sich um eine Kältdilatation der Venengeflechte. Im weiteren Verlauf der Kälteeinwirkung nimmt die mittlere Füllung der Venennetze kontinuierlich zu.

e) Die O_2 -Sättigung des Fingerblutes ist in hohem Maße von der Temperatur des Fingers abhängig. Trotz starker Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, die während der Konstriktionsphasen beobachtet wird, steigt mit dem Abfall der Temperatur die O_2 -Sättigung in der Regel fast zu arteriellen Werten an. Auf dem Höhepunkt der L.R. sinkt die O_2 -Sättigung ab als Ausdruck des erhöhten O_2 -Bedarfes der wiedererwärmten drüsigen und nervösen Teile der Haut.

3. Es wird der Einfluß der Aktivität der vegetativen Zentren auf die Hautvasomotorik dargestellt.

a) Als Folge rhythmischer Schwankungen des zentralen Erregungszustandes treten tages- und jahreszeitliche Unterschiede in der Stärke der lokalen Gefäßreaktionen auf. Ein Minimum des Vasomotorentonus wurde am Nachmittag beobachtet, während das Maximum in die Morgenstunden fiel. In den Monaten Juli und August sind L.R. am leichtesten auszulösen und am stärksten ausgeprägt. Im Februar liegt das Maximum der vasomotorischen Aktivität.

b) Störungen der Wärmebilanz, Überhitzung und Unterkühlung des ganzen Körpers, schwere Muskelarbeit beeinflussen über das Vasomotorenzentrum das Ausmaß der lokalen Gefäßreaktionen der Haut.

c) Von reflektorischen Einflüssen auf das Wärmezentrum wurde der Genuß heißer Getränke untersucht. Die Wirkung entspricht der bei positiver Wärmebilanz beobachteten: Vergrößerung und Verbreiterung der Amplituden der L.R.

d) Von zentralwirkenden Giften wurde der Alkohol untersucht. Er vermindert durch Herabsetzung des zentralen Vasomotorentonus die Bereitschaft zur Kältekonstriktion und ermöglicht dadurch das Auftreten L.R. bei sehr tiefen Temperaturen.

Literatur.

ASCHOFF, J.: Pflügers Arch. **247**, 469 (1944); **248**, 183 (1944). — BARCROFT, J.: Atmungsfunktion des Blutes, Bd. II. Berlin: Springer 1925. — EGGERT, J.: Naturw. **1935**, 281. — GESSLER u. FRANKE: Pflügers Arch. **207**, 373 (1925). — HERTZMAN, A. B.: Amer. J. Physiol. **119**, 334 (1937). — JARISCH, A.: Klin. Wschr. **1944**, 213. — KRAMER, K.: Z. Biol. **95**, 126 (1934); **96**, 61 (1935). — KRAMER, K. u. W. SCHULZE: Klin. Wschr. **23**, 201 (1944). — LEWIS, TH.: Die Blutgefäße der menschlichen Haut. Berlin 1925. — Heart **13**, 27 (1926). — LEWIS, TH. and GRANT: Heart **12**, 73 (1925). — MATTHES: Arch. exper. Path. (D.) **191**, 369 (1939). — MERKELBACH: Schweiz. med. Wschr. **1935**, 1142. — MILLIKAN, G. A.: Persönliche Mitteilung. — ZIMMERMANN, FERDINANDE: Diss. Berlin 1945.
