

Aus der Medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen  
(Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller.)

## Kapillarstudien bei Vasoneurosen.

Von

**Dr. Walter Parrisius.**

Assistentarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen und 7 Tafeln.)

### Einleitung.

„Die Konstitutionsfrage in der inneren Medizin ist noch immer hart umstritten und von zahlreichen Unklarheiten, namentlich bezüglich der Abgrenzung gestört.“ So schreibt Otfried Müller<sup>1)</sup> in einem Vorwort zu einer Abhandlung von Holland und Meyer. Wenn wir nur betrachten, was alles von französischer Seite unter dem Begriff des Arthritismus zusammengefaßt wird, so versteht man sehr wohl den Skeptizismus kritischer Ärzte gegen die ganze Lehre von den „Konstitutionen“ oder „Diathesen“. Müller greift dann aus der Fülle der Symptome die heraus, die sich auf den Kreislauf beziehen, und hält es für aussichtsreich, den Begriff einer „vasoneurotischen Konstitution“ schärfer zu umschreiben. Diese Konstitution soll in der Jugend durch den Vasomotorismus, im Alter durch die Arteriosklerose manifest werden. Er hofft durch die mikroskopische Beobachtung des periphersten Teils des Kreislaufs, des Kapillarkreislaufs, ein etwas festeres Substrat (wenn auch sicher nicht als alleiniges und ausschließliches Merkmal dieser Konstitutionsanomalien) zu finden. „Das Gemeinsame dieser in verschiedenen Lebensaltern zu beobachtenden Krankheitsbereitschaft würde in einer ungewöhnlichen Länge und häufig in besonders abnormer Anastomosierung der Kapillaren zu sehen sein.“ Für die ersten Lebensjahre möchte er

---

1) s. auch O. Müller, Vortrag auf dem Kongreß für innere Medizin 1920.

die exsudative Diathese mit in den Symptomenkomplex ziehen, für das mittlere Lebensalter „das Tropfenherz, rigide Arterien, kongenitale Varizen und andere Abweichungen am Gefäßsystem, die er unter dem Namen der konstitutionellen Minderwertigkeit des Kreislaufs“ zusammengefaßt hat, im Alter die ererbte (weniger die erworbene) Arteriosklerose. Diese Konstitution ist vererbbar. Man sieht neben hochgradig arteriosklerotischen Großeltern den exsudativen Enkel in einer Familie. Diese Vererbbarkeit wird auch von anderen beschrieben, z. B. von Oppenheim und von Fürstner, der beim weiblichen Teil einer Familie durch drei Generationen Ererbbarkeit vasoneurotischer Manifestationen gesehen hat.

Meyer und Holland haben dann an 100 gesunden oder kranken kleinen Kindern Kapillarbilder beschrieben und sind bei solchen mit exsudativer Diathese zu oben erwähntem Resultat gekommen. Dieser Befund wurde von Mertz nachgeprüft. Er kommt zu anderen Resultaten. In der Hälfte der Fälle fehlten die typischen Befunde, andererseits waren sie bei solchen Kindern, die die Manifestationen nicht zeigten, vorhanden. Dagegen kam er bei weiterer Untersuchung aller der Kinder, die die Abweichungen vom Normaltyp des Kapillarbildes hatten, darauf, daß es gerade die Kinder waren, die einen erhöhten Dermographismus und in einigen Fällen auch erhöhten Blutdruck zeigten und, pharmakologisch geprüft, eine allgemeine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems zeigten, und hierin sieht er die von ihm und von Holland und Meyer gemeinsame gesuchte Besonderheit. Mag nun sein, daß die Kinder, die pathologische Bilder aufwiesen und zurzeit keine Manifestationen der exsudativen Diathese zeigten, sich im Latenzstadium befanden — Müller weist gerade auf den Vorteil hin, der darin liegt, daß es durch Beobachtung des Kapillarkreislaufs auch im Latenzstadium gelingt, die Konstitutionsanomalie zu erkennen — sei es, daß sich die Erscheinungskreise der exsudativen Diathese und des Vasomotorismus nicht völlig decken, sondern nur teilweise schneiden, das Wichtige erscheint mir, daß übereinstimmend die verschiedenen Autoren zu der Vermutung kommen, daß das gefundene Kapillarbild der Ausdruck einer „vasomotorischen Übererregbarkeit auf konstitutioneller Grundlage“ sein könnte.

#### Klinisches Bild.

Nachdem an unserer Klinik Weiß schon öfters auf pathologische Kapillarbilder beim Erwachsenen mit vasoneurotischen Symptomen

hingewiesen hatte, habe ich an etwa 90 Patienten diese Untersuchungen systematisch durchgeführt. Ich möchte zunächst ein Bild geben von dem, was die Patienten klagten, und was wir klinisch an ihnen fanden, ehe ich auf die den einzelnen Symptomen zugrunde liegenden Befunde im mikroskopischen Bilde eingehe.

Alter, Beruf, Geschlecht. Mit wenigen Ausnahmen waren es Personen im Alter von 20—50 Jahren, Menschen, die nach abgeschlossenem Wachstum mitten im Leben standen, im Beruf den harten, für sie meist zu harten Kampf ums Dasein führen mußten, in der Geschlechtsreife standen und allen Stürmen des sexuellen Triebens ausgesetzt waren. Ich deute hiermit zwei wesentliche Punkte an, die die latent bestehende Konstitution zur Manifestation bringen können. Meist waren es Frauen (eine auch in der gesamten Literatur immer wiederkehrende Beobachtung), was nicht nur daran lag, daß ich selbst auf einer Frauenstation beschäftigt war. Auch von den übrigen Assistenten der Klinik wurden mir überwiegend Patienten von den Frauenäulen zur Untersuchung überwiesen. Die Patientinnen gehörten zum größten Teil der handarbeitenden Bevölkerung an, kamen aus landwirtschaftlichen Betrieben oder aus dem Dienst, weniger aus Fabriken. Aber auch die übrigen Gesellschaftsschichten waren vertreten. Die meisten kamen wegen der sich aus ihrer Konstitution ergebenden Beschwerden, der kleinere Teil lag wegen anderer Leiden bei uns und war sich teils der Anomalie gar nicht bewußt, teils nur in geringem Grade davon geplagt.

Allgemeine Beschwerden. Die Beschwerden waren zumeist allgemeiner Natur: „es fehlt überall“ war gewöhnlich das erste Wort. Die Berechtigung dieses Wortes wird aus den folgenden Zeilen hervorgehen. Man klagte über Müdigkeit, Abgespanntsein, Erschöpfung, schon morgens beim Aufwachen Schläppheit, Unfähigkeit, schwerere körperliche und geistige Arbeit zu verrichten; im Laufe des Tages wird es dann meist etwas besser. Viel Kopfweh, teils anfallsweise, teils dauernd. Schlechter Schlaf, beunruhigende Träume.

Psyche. Die psychische Verfassung ist labil. „Himmelhoch jauchsend — zu Tode betrübt“, jedenfalls zu Extremen neigend. Ein starker erotischer Einschlag war meist unverkennbar. Bei vielen war ein psychisches Trauma vorausgegangen, häufig bestand auf sexuellem Gebiet Unstimmigkeit. Der Tod des Bräutigams oder Gatten im Felde, eine unglückliche Liebe oder erzwungene Verlobung spielten eine große Rolle in der Anamnese.

**Sexualfunktion.** Nur selten wurden Anomalien der Sexualfunktion vermißt. Die Menses waren meist zum erstenmal zu früh oder abnorm spät aufgetreten, unregelmäßig, meist mit erheblichen Beschwerden, namentlich Krämpfen in den ersten Tagen verbunden (Dysmenorrhoea spastica), häufig recht beträchtliche Blutverluste. Bei den Älteren war es meist die beginnende Menopause, die, häufig zu früh eingetreten, eine gewaltige Steigerung der vorher nur mäßig bestehenden Beschwerden brachte.

**Verdauungstraktus.** Den Verdauungstraktus betreffend waren es globusartige Empfindungen hinter dem Brustbein, Kardiospasmus, Magenkrämpfe, Superazidität (auf drei Fälle mit *Ulcus ventriculi* komme ich noch eingehend zu sprechen). Eines der häufigsten Symptome war die Obstipation mit typischem Schafkot (spastische Obstipation) oder auch Zeichen der atonischen Form oder beides gemischt. Bauchgrimmen und Meteorismus hörte ich häufig klagen.

**Thyreotoxie.** Viele der Patientinnen hatte eine mehr oder weniger große Struma parenchymatosa, häufig pulsierend. Die Pupillen waren meist weit, zeigten lebhafte Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Das feuchte, glänzende und große Auge verlieh dem Gesicht häufig einen lebhaften Ausdruck. Bei den meisten bestand Neigung zu stärkeren Schweißen, bei vielen nur lokale Hyperhydrosis der Hände oder der Füße. Auch schwerere Grade von Thyreotoxie wurden beobachtet.

**Herz.** Von seiten der Kreislaufsorgane wurde über Herzklopfen, Druck in der Herzgegend, Unregelmäßigkeiten im Herzschlag geklagt. Es fand sich Tropfenherz, Extrasystolen, Bradykardie oder leichte Tachykardie mit andrängendem Spitzenstoß, schon bei Jugendlichen rigide Arterien.

**Vasomotorische Symptome auf der Haut.** Am meisten beschäftigten uns die nun zu besprechenden sichtbaren vasomotorischen Symptome. Das Gesicht war häufig abnorm blaß, so daß in Verbindung mit den Klagen über Müdigkeit namentlich des Morgens die Diagnose Bleichsucht gestellt war. Ein Blick auf die gut durchblutete *Conjunctiva bulbi* bewahrt vor dem Irrtum. Der Hämoglobingehalt war in diesen Fällen dann auch immer normal. Oder aber die Wangen waren abnorm gerötet — wie ein Borsdorfer Apfel — mit leichter livider Komponente, schon makroskopisch Teleangiëktasien erkenntlich, wie man sie in so jugendlichen Jahren nicht erwarten sollte, dagegen bei Alkoholikern und Arteriosklerotikern häufig sieht.

Das Gesicht gewinnt oft durch gefältete Partien um die Augen einen ältlichen Eindruck. Häufig beobachtet man, oder berichten einem die Patienten spontan schnellen Wechsel zwischen abnormer Blässe und Röte bei Erregungen irgendwelcher Art. Die Klimakterischen klagten häufig über starken Blutandrang zum Kopf.

Erythema pudicitiae. In der Gegend der oberen Thoraxaperatur an Hals und Brust trat häufig beim Auskleiden Erythema pudicitiae spontan auf, jene fleckige, masernähnliche oder auch diffuse, scharlachförmige Rötung der Haut.

Dermographie. Die vasomotorische Reaktion der Haut auf mechanische Reize wies stärkere Grade auf, als der Norm entspricht; und zwar sowohl die lokale Reaktion in Form der Dermographia alba oder rubra, des „Nachblassens“ oder „Nachrötens“, die auf die Reizstelle beschränkt bleibt, als auch das irritative Reflexerythem (L. R. Müller) oder der „rote Hof“ Ebbeckes, jene, die Grenzen des Reizes nach den Seiten übersteigende, flammige, fleckige Rötung. Bei 5 Patienten beobachtete ich Urticaria factitia.

Urtikaria. Einer von diesen 5 Fällen zeigte auch spontan auftretende Urtikariaquaddeln und enorm starke Reactio pilomotorica (die lokale Gänsehaut auf Strichreiz). Eine Patientin, die fast alle oben erwähnten Symptome von seiten des Verdauungskanals und Gefäßapparates in typischer Weise zeigte, bekam während ihres Klinikaufenthalts eine Urticaria papulosa (s. Abb. 1).

Cutis marmorata. Unendlich häufig wies die Haut der Extremitäten, seltener die des Rumpfes marmorierte Zeichnung auf, jenes bekannte bläulich cyanotische Maschennetz mit den dazwischen liegenden weißen Partien.

Akrocyanose. Hände und Füße, aber auch nicht selten die Mammae waren von Akrocyanose befallen. Häufig beobachtete man Wechsel in der Farbe dieser Partien zwischen blau, rot oder weiß. Die Haut über den cyanotischen Partien ist eigentümlich pastös, teigig anzufühlen, kalt und feucht. Die Patienten klagen oft, daß sie auch im Sommer nie warme Hände und Füße haben.

Akroparästhesien. An den Fingern öfters als an den Zehen wurden Akroparästhesien beklagt, Kribbeln, Ameisenlaufen, pelziges, taubes, stumpfes Gefühl namentlich morgens.

Doigts morts. Die meisten gaben dann auch an, daß die Finger dann weiß, ja wie abgestorben aussehen: die typischen Doigts morts. Ich konnte häufig feststellen, daß die Verfärbung der Finger, sowohl

das Weiß- wie Blau- oder Rotwerden, von psychischen Momenten außerordentlich stark abhängig ist. Bei einer Patientin rief die Erwähnung ihres im Felde gefallenen Mannes sofort tief blauschwarze Verfärbung der Fingerspitzen hervor, die vorher normale Farbe zeigten, und eine zweite bekam jedesmal blaue Fingerspitzen, wenn ich sie untersuchen wollte. Ähnliches beobachtete Westphal. Auch Heuck und M. Weiß berichten beide von Vasoneurosen schwereren Grades, bei denen die Anfälle von Synkope, Asphyxie und Gangrän von depressiver Gemütsstimmung eingeleitet wurden.

Raynaudsche Gangrän. Endlich befindet sich unter unserem Material noch eine Patientin mit Raynaudscher Gangrän der Finger. Ich konnte mich nicht davon überzeugen, daß es zweckmäßig ist, wie Cassirer es nach Schultzes Vorgang tut, die Akroparästhesien von vasomotorischen Symptomen prinzipiell zu trennen. Schultze gibt ja selbst das gemeinsame Auftreten beider Symptome in den schwereren Fällen zu. (Siehe hierzu auch die zusammenfassende Abhandlung über Akroparästhesien von v. Frankl-Hochwardt.) Ich möchte mich hier ganz Curschmann anschließen, der auch die beiden Affektionen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt aufgefaßt wissen will. Meiner Meinung nach führt eine Linie von den leichten vasomotorischen Störungen zu der anfallsweisen Synkope und Asphyxie. Ob die symmetrische Gangrän den Höhepunkt dieser Linie darstellt, oder ob hier noch eine andere Komponente (die fragwürdigen trophischen Nervenfasern) eine Rolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden.

Teleangiektasien. Viele der Frauen zeigten Neigung zu Teleangiektasien namentlich an den Ober- und Unterschenkeln. Auch von ihrem Auftreten bei diesen Patienten an der „Schwenningerschen Linie“ (entlang dem unteren rechten Rippenbogen, wo sie z. B. bei Leberzirrhose bekannt sind), worauf Weiß in seiner letzten Arbeit zu sprechen kommt, konnte ich mich hie und da überzeugen. Einen häufigen Befund bildeten zahlreiche, über Rumpf und Extremitäten diffus verteilte, häufig noch nicht stecknadelkopfgroße, eben mit unbewaffnetem Auge erkennbare Angiome.

Varizen. Viele der Patienten hatten Varizen an den Beinen häufig schon in jungen Jahren. Zwei gaben spontan an, während der Menses seien die Varizen stärker, nachher schwellen sie wieder ab, und bei einer Patientin aus der Privatsprechstunde von Herrn Prof. Müller sah dieser selbst bei Aufregungszuständen stärkeres Hervortreten der sonst mäßigen Varizen. Nach Atropingebrauch gingen sie prompt zu-

rück. Die Subkutanvenen an den Armen traten bei Patienten mit Akrocyanose und der teigig pastösen Haut meist nicht deutlich hervor. Hierauf komme ich weiter unten noch ausführlich zurück.

Neigung zu Blutungen. Oft sahen wir Neigung zu Hautblutungen. Wieder meist an den Extremitäten, häufig, aber nicht immer, zur Zeit der Menses treten zehnpfennigstückgroße und größere blaue, später sich grün und gelb verfärbende Flecken auf, wie wenn man sich heftig gestoßen hat (eine ausführliche Beschreibung von menstruellen Hautblutungen gibt Heinrich). Die Flecken treten spontan ohne Trauma auf. Der Zusammenhang zwischen Menses und ihrem Auftreten wurde von einigen Frauen spontan berichtet. Bei anderen sahen wir es selbst. Prof. Müller machte mich zuerst auf diese „Neuropathenflecke“, wie er sie kurz bezeichnet, aufmerksam. Am stärksten sahen wir solche Flecken bei einer röntgenkastrierten Frau, Mitte der 40er Jahre, die auch sonst Manifestationen unseres Konstitutionstyps darbot. In diesem Zusammenhang sei auch das Auftreten von Hämoptöe während der Menses bei Vasoneurotikern erwähnt. Ich selbst sah in einer württembergischen Heilanstalt zwei Patientinnen, die eine von 16, die andere Mitte der 20er Jahre, die unserem Konstitutionstyp angehörten. Eine bekam häufige, mit dem Lungenbefund von dem sehr erfahrenen Arzt nicht in Zusammenhang gebrachte Hämoptysen. Die ältere berichtete mir von nicht seltenen Urtikariaeruptionen und Hämoptöe zur Zeit der Menses. Diese Patientin hatte einen deutlichen Lungenbefund. Der weiteren möchte ich hier eine Beobachtung erwähnen bei einer Patientin mit lokaler Synkope und Asphyxie der Finger, deren Kapillarbilder weiter unten noch beschrieben werden sollen, bei der hie und da neben Schleim auch Blutbeimengungen beim Stuhlgang nachgewiesen wurden. Rektoskopisch fanden sich feinste Venektasien in der Darmschleimhaut bis hoch hinauf. In das gleiche Gebiet gehören die beiden an unserer Klinik beobachteten, von Regelsberger ausführlich beschriebenen Fälle von schweren, das Leben gefährdenden Darmblutungen auf vasomotorischer Grundlage, die auf Atropinapplikation prompt reagierten und ausheilten.

Hautanomalien. Unendlich häufig beobachtete ich gemeinsames Vorkommen von leichten Graden von Lichen pilaris an der Streckseite des Oberarmes — rauhe Haut mit punktförmiger Rötung und Schuppung — mit Akrocyanose oder Cutis marmorata. Auch die Ärzte der hiesigen Hautklinik bestätigten mir die Richtigkeit dieser

Beobachtung. Drei Frauen verschiedenen Alters hatten schwere Formen von Ekzema tyloiticum, jene schwierige, rissige Beschaffenheit der Vola manus. Alle drei trieben Landwirtschaft, ich hatte aber nicht den Eindruck, daß sie schwerer als andere arbeiteten. Die rechte Hand war stärker befallen als die linke. Alle drei hatten schwere Grade von Akrocyanose. Ich möchte zu erwägen geben, ob nicht die schlechte Blutversorgung der Haut eine gewisse Disposition, die Handarbeit das auslösende Moment für die Entstehung dieses Ekzems darstellen.

Ob Ulcera cruris unklarer Ätiologie bei Individuen ohne Varizen mit unserem Konstitutionstyp ätiologisch etwas zu tun haben, darüber können wir nur Vermutungen äußern, da das Material zu klein. In zwei Fällen sahen wir solche Ulzera bei Individuen mit ausgesprochenen vasomotorischen Symptomen, namentlich den roten, teleangiektatischen Wangen und der Akrocyanose der Hände und Füße. Eine war ein junges Mädchen, die andere stand im Klimakterium. Diese gab mir spontan an, „das komme von den Wechseljahren, sie kenne viele Frauen, bei denen diese Geschwüre in dieser Zeit aufgetreten seien“. Ob hier die vasomotorischen Störungen den Boden bereiten durch schlechte Ernährung der Haut, möchte ich zur Diskussion stellen. Sind einmal erst die Ulzera da, so ist die ganze Umgebung so schwer entzündlich verändert, daß etwa vorher vorhandene Akrocyanose oder Cutis marmorata nicht mehr erkennbar sind. Man ist dann auf Anamnese oder Analogieschlüsse von den übrigen Körperpartien her angewiesen.

#### Auszüge aus Krankengeschichten.

Nachdem ich bisher eine zusammenfassende Darstellung aller sich uns bietenden Symptome aus unserem gesamten Material gegeben habe, möchte ich in folgendem kurz Auszüge aus 5 Krankengeschichten von typischen Fällen bringen.

1. Fall. Frau Kl., 28 Jahre, Goldarbeitersfrau; klagt Müdigkeit schon morgens, viel Kopfweh, das namentlich zur Zeit der Menses unerträglich werden kann; aufgeregtes Wesen. Schon seit Jahren Magenschmerzen, muß häufig den Morgenkaffee sofort erbrechen. Stuhlgang nur alle paar Tage, hart, kleinballig, mit Schleim belegt; viel Blähungen; hinter dem Brustbein zusammenschnürendes Gefühl. Die Finger werden oft plötzlich ganz weiß, wie abgestorben, gefühllos event. Ameisenlaufen; manchmal bei Erregung werden sie tiefblauschwarz oder auch hellrot. Viel Handschweiß, feuchte kalte Füße. An den Beinen Varizen, die hie und da zur Zeit der Menses anschwellen, am After Hämorrhoiden. Menses seit 13. Jahr alle 4 Wochen, mit Schmerzen verbunden. Befund: Treppenherz, Kardio-

spasmus mit beginnendem Ösophagusdivertikel (siehe Abb. 35a). Gesicht gerötet. Augenpartie ältlich, lebhaft Pupillenreaktion. An den Fingern typische Anfälle von Synkope und Asphyxie (siehe Abb. 19). Am Oberarm Lichen pilaris. Psyche: außerordentlich labil mit stark erotischem Einschlag. Der Tod des ersten Kindes (6 Monate alt), das sie nicht hätte stillen können, hat alle Beschwerden erheblich gesteigert.

2. Fall. Helene Schm., Haustochter, 27 Jahr. Außerordentlich erregtes Wesen. Vor 3 Monaten Abort im zweiten Monat (fürchtet Entdeckung durch den Vater!). Menses seit 13. Jahr unregelmäßig, schmerzhaft, häufig Neuropathenflecke. Seit dem Abort Menorrhagien (Abrasio ohne Befund). Blasse Hautfarbe. Große glänzende Augen. Leichte Struma parenchymatosa. Hände feucht; kalt, anfallsweise rote oder blaue Fingerspitzen. Die Füße zeigen dauernd schwere Akrocyanose, in der cyanotischen Partie blass und da anfallsweise weiße oder auch zinnoberrote Flecken von Pfennigstückgröße. Eine Probeexzisionsstelle zeigte sehr schlechte Heilungstendenz. Stuhl nur auf Einlauf alle 4 Tage, kleinballig, hart, typischer Schafkot. Von ihr stammt Abb. 6.

3. Fall. Marie M., 47 Jahre, Landwirtfrau. Beginnende Menopause. Stuhlgang o. B. Hände: Ekzema tyloiticum, rechts mehr als links, enorm starke Akrocyanose der Hände, hier und da Anfälle von Asphyxie und Synkope. Am Unterschenkel Ulcera cruris, keine Varizen! Die Ulcera seien mit dem Eintritt der Menopause aufgetreten. Am ganzen Rumpf verteilt ganz kleine, kaum stecknadelkopfgroße Angiome. Als auffallendstes Symptom muß ich bei ihr rechtsseitige geringe Hemiatrophia facialis und starken Horner erwähnen: Auge tieflegend, enge Pupille, enger Lidspalt, Gesichtsfarbe rechts blaß, links anfallsweise hochrot, auch einseitiges Schwitzen links wurde beobachtet. Für den Horner war keine Ursache erfindlich, nichts von Struma, kein Trauma. M. Weiß erwähnt einen Fall von Raynaudscher Gangrän der Zehen, Finger und Nates, bei dem vor der Gangrän Hemiatrophia facialis und Horner auftrat. Er nimmt an, daß hier vasomotorische Störungen im Ganglion cervicale vorgelegen und den Sympathicus geschädigt haben. Ich möchte anheimstellen, ob nicht die Sympathicus-Schädigung das Primäre ist und die Hemiatrophia facialis und die vasomotorischen Störungen als koordiniert aufzufassen sind. Von dieser Patientin stammt Abb. 1.

Fall 4. Helene B., 58 Jahr. Ehefrau. Früher Menses unregelmäßig, alle 3 Wochen, schmerzhaft, jetzt Menopause. Blutdruck 170 mm Hg Riva-Rocci. Früher Obstipatio spastica, jetzt Colica mucosa und hie und da Blutbeimengungen beim Stuhlgang. Rektoskopisch: kleinste Venektasien der Darmschleimhaut. Von Jugend auf anfallsweise „Doigts morts“, oder ganz blaue oder zinnoberrote Finger, diese Anfälle mit Akroparästhesien oder richtigen Schmerzen verbunden. Am ganzen Leib kleinste Angiome, größere Teleangiektasien, an den Beinen starke Varizen. Anamnestisch häufig Neuropathenflecke.

5. Fall. Anna B., 26 Jahre, ledig, Dienstmädchen. Magenbeschwerden: Krämpfe und Erbrechen, Obstipation, mehrfach bei fleischfreier Kost Blut im Stuhl. Ulcus ventriculi angenommen. Gesicht: hochrote Tele-

angiektasien der Wangen, große Augen, lebhaftere Pupillenreaktion. Akrocyanose der Hände und Füße und Mammae, kalte feuchte Füße. Cutis marmorata an Ellenbogen, Knie und Unterschenkel. Lichen pilaris am Oberarm. Neuropathenflecke während der Menses. Erythema pudicitiae. Lebhaftere lokale Dermographie (alba et rubra). Von ihr stammt Abb. 14.

### Physiologische Grundlagen.

Sehen wir von den den peripheren Kreislauf betreffenden Anomalien ab, so sind es meist Symptome, die auf eine Störung in der Wechselwirkung von Sympathicus und Vagus beruhen. Man ist ja neuerdings davon abgekommen, an dem von Eppinger und Heß zunächst verdienstvollerweise konstruierten Begriff der „Vagotonie“ festzuhalten, da dieses Bild in voller Reinheit nur selten auftritt. Viel häufiger sind Mischformen von sympathikotonischen und vagotonischen Komponenten, oder beim gleichen Menschen ein zeitweiser Wechsel zwischen diesen oder jenen, je nachdem der eine oder der andere überwiegt und die Wage aus dem Gleichgewicht bringt. Strauß schlägt in neuester Zeit dafür die Bezeichnung „vegetative Neurodysergie“ vor. Bei Ösophagus, Magen und Darm bildet das harmonische Wechselspiel zwischen Konstriktion und Dilatation die physiologische Grundlage zu zweckmäßiger Funktion. Ist diese Harmonie gestört, so kommt es zu krankhafter Steigerung der einzelnen Phasen dieses Wechselspiels. Es resultiert der Kardiospasmus ev. mit darüber entstehender Ösophagusdilatation, Magenspasmen, Obstipatio spastica oder atonica oder die so häufigen Mischformen.

Soweit es sich um Symptome von seiten des peripheren Kreislaufs handelt, liegen folgende physiologische Verhältnisse zugrunde. Es streiten in der Physiologie noch heute zwei Anschauungen. Die eine (vertreten durch Hermann, Nagel, Landois) hält das Herz für die alleinige Triebkraft für den Blutstrom und mißt der Gefäßmuskulatur nur die Bedeutung eines „Pfortners“ zu, der je nach Bedarf mehr oder weniger Blut dem einzelnen Organ zukommen läßt. Besonders der Kapillarkreislauf spielt hier eine passive Rolle, soweit es sich um aktive in Dilatation und Kontraktion zum Ausdruck kommende Mitarbeit an der Förderung des Blutes handelt. Von anderer Seite wird den Gefäßen eine größere Rolle zugeordnet. Es sind Vertreter einer mehr „vitalistischen“ Anschauung, wie Bier, Hasebroek, Grützner, Matthes und Mares, die dem Gefäßapparat eine eigene, den Blutstrom fördernde Tätigkeit durch diastolisch-systolische Eigen-

bewegungen zusprechen, und zwar nicht nur den Arterien, sondern auch den Kapillaren. Diese Anschauungen haben erheblichen Widerspruch erfahren, so z. B. Bier von Katzenstein und Thoele, Grützner von W. R. Heß. Es kann hier nicht der Platz sein, auf alle Einzelheiten einzugehen. Die vitalistische Theorie hat jedoch so viel Bedeutung auch für unser Thema, daß ich auf sie etwas näher eingehen muß.

Bier kam durch seine Versuche zur Erklärung der Entstehung des Kollateralkreislaufs zu der Anschauung, daß 1. das anämische Gewebe durch irgendwelche ihm nicht erkenntliche Kräfte eine Dilatation der kleinsten Gefäße bewirke, durch die Blut (nach Öffnen der Staubinde bei Esmarchscher Blutleere) mit Macht angesogen würde, mit einer Kraft, die sogar wirksam sein kann, obwohl die zuführende Arterie durchschnitten war, und das Blut im Strahl aus ihr ungehindert hervorspritzen konnte. Er schreibt die primäre Ursache dem Sauerstoffmangel der Gewebe zu. Eine Stütze erfahren diese Behauptungen durch Versuche von Chutaro Tomita, der die Dauer der reaktiven Hyperämie nach Esmarchscher Blutleere am Finger prüft, den er unter Sauerstoff- oder Kohlensäureeinwirkung bringt. Er findet, daß sie bei O-Einwirkung kürzer, bei CO<sub>2</sub>-Einwirkung länger anhält. 2. findet Bier, daß die Kapillaren sich wieder durch unbekannte Fähigkeit gegen venöses Blut wehren und nur arterielles ansaugen.

Grützner schreibt, mit der vor ihm herrschenden Anschauung vom Blutkreislauf brechend: Die Gefäße, insonderheit die Arterien, aber auch die Kapillaren sind akzessorische Herzen, die die Tätigkeit des Herzens unterstützen und nebenher die Blutverteilung besorgen.

Auch Tigerstedt weist den Kapillaren, „dem Knotenpunkt des ganzen Gefäßsystems“, eine mehr aktive Rolle zu, wenn er schreibt: Dank ihrer Kontraktilität müssen die Kapillaren bei der Regulierung des normalen Blutstroms eine große Rolle spielen, indem sie dabei die kleinen Arterien wesentlich unterstützen.

In neuester Zeit regt Mares zu weiteren Untersuchungen an über die Tätigkeit der Kapillaren, indem er ihnen große Aufgaben innerhalb des gesamten Kreislaufs, ja des gesamten Lebens zuspricht. Seine Gedanken scheinen uns so wichtig, daß wir mit kurzen Worten darauf eingehen möchten. Er spinnt den Bierschen Gedanken weiter, wenn er ausführt: Die „innere Atmung“ der Gewebe erfolgt in einer vom Blut bereiteten Atmosphäre. Der Blutkreislauf dient zu ihrer Ventilation. Seine Ausbildung erfolgt im Zusammenhange mit dem At-

mungsbedürfnis der Gewebe. Der vom Herzen betriebene allgemeine Blutstrom stellt gleichsam einen andauernden, in bestimmter Richtung vor sich gehenden Luftzug dar, aus welchem jedes Gewebe seinem Bedürfnis entsprechend Atem schöpfen kann. Das Gewebe atmet mittels der Diastole seines Gefäßsystems arterielles Blut ein und treibt mittels der Systole desselben das abgebrauchte Blut in der vom Herzen bestimmten Richtung weiter. Die innere Atmung ist das Urphänomen, während die Lungenatmung eine sekundäre Hilfseinrichtung ist. Und an anderer Stelle betont er die Möglichkeit, daß die Blutverteilung an verschiedene Organe durch Änderung des Widerstandes im Kapillarkreislauf herbeigeführt werden kann. Diese braucht nicht allein auf einer Änderung der Gefäßweite zu beruhen, sondern auf Änderung der Beschaffenheit der Gefäßwand, wodurch das Haftenbleiben des Blutes an der Gefäßwand und damit die innere Reibung geändert wird. Solche Änderung der Beschaffenheit der Blutgefäßwände könne durch die Tätigkeit der Kapillarendothelien hervorgebracht werden.

An dieser Stelle muß auch der Tätigkeit gedacht werden, die Klemensiewicz und Worm-Müller den Kapillaren zuweisen, der eine nach künstlicher Blutung, der andere nach Blutinfusion. Klemensiewicz beobachtet den Kreislauf an der Schwimmhaut von *Rana temporaria* nach künstlicher Blutung. Er beobachtet Dilatation der Kapillaren und kleineren Arterien bei engen größeren Arterien und stagnierendem Blutstrom. „Da mit der Sistierung des Blutstroms keine Zufuhr von Flüssigkeit von den großen Arterien her stattfindet, diese Dilatation aber manchesmal erst längere Zeit nach dem Beginn der Stagnation sich entwickelt, ohne daß dabei ein Strömen notwendigerweise beobachtet werden muß, so ist ersichtlich, daß sich die Gefäße von der Nachbarschaft her mit Flüssigkeit füllen müssen.“ Er betrachtet diese Dilatation „als das mikroskopische Bild des Übertrittes von Flüssigkeit aus den Geweben in das Blutgefäßsystem. „Die Erweiterung der Arteriolen und arteriellen Kapillaren geschieht automatisch. Der Blutdruck ist dabei nicht beteiligt. Die Gefäßwand, das Gewebe, und die geänderten Diffusionsverhältnisse und andere Änderungen des physiologischen Stoffwechszustandes kommen hier in Betracht“.

Worm-Müller injizierte in die Blutbahn kleinere und größere Mengen Blutes. Er sieht nun eine Anzahl Kapillaren, die vorher gar nicht vorhanden waren, erscheinen, andere schon vorhandene sich erweitern, so daß die Aufnahme der infundierten Blutmenge ohne Blut-

drucksteigerung durch seiner Meinung nach aktive Kapillartätigkeit geschieht.

Autonomie der einzelnen Gefäßabschnitte. Ferner sei hier an die verschiedenen klinischen Beobachtungen erinnert, die ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Gefäßabschnitte wahrscheinlich machen, und so zum Gedanken an eine Autonomie der einzelnen Abschnitte anregen müssen.

So kommen Ofr. Müller und Veiel bei ihren Untersuchungen am Menschen in kalten Bädern und Kohlensäurebädern zu folgendem Resultat: Plethysmographische Kurven, Umfangsmessungen an Extremitäten und Pulskurve beweisen, daß die Arterien auch während der reflektorischen Hyperämie kontrahiert sind. Diese Hyperämie muß also auf Erweiterung der Kapillaren beruhen. Schon die haarscharfe Beschränkung auf das Applikationsgebiet macht diesen Gedanken wahrscheinlich. Bei arterieller Wirkung mit dem Ausbreitungsgebiet einer Arterie wäre diese Beschränkung nicht denkbar. Diese Autoren scheuen davor zurück, ein verschiedenes Verhalten der großen und kleinen Arterien desselben Innervationsgebietes anzunehmen und so schreiben sie „man wird sich demgemäß an den anfangs paradox erscheinenden Gedanken gewöhnen müssen, daß eine kapilläre Hyperämie der Haut (wohl größtenteils durch Lähmung der Kapillaren, durch Stase) bei gleichzeitiger Kontraktion der Arterien möglich ist“.

Ganz dieselbe Anschauung haben Hallion und Comte, Hough und Bertha Ballantyne. Die letzteren haben mit Kapillardruckmessungen gearbeitet: „In der Kälte sind die Venen fast unsichtbar, die Arterien also (? Verf.) verengt, trotzdem der Kapillardruck erhöht, in der Wärme sind umgekehrt die Gefäße stark erweitert, der Kapillardruck aber nur unbedeutend erhöht“. Jene haben mit dem Plethysmographen gearbeitet und schreiben, daß die durch Kälte erzeugte Hautrötung mit Gefäßkonstriktion verbunden sein kann, also wahrscheinlich nur auf Erweiterung des Kapillargebietes beruht.

Diese Resultate werden in neuester Zeit etwas von Bruns und König korrigiert, die sich die neue direkte Beobachtungsmethode der Kapillaren zunutze machen. Sie kommen zu dem Resultat, daß während der „Kältereaktion“ in den Kapillaren lebhaftere Strömung herrscht. Sie schließen daraus, daß zum mindesten die Arteriolen nicht verengt sein können. Es bestünde also zwischen Bruns und den oben genannten Autoren der Unterschied, daß dieser eine Differenz

im Verhalten zwischen größeren und kleineren Arterien sieht, während jene die Differenz zwischen Arterien und Kapillaren annahmen.

Denken wir ferner noch an die Tätigkeit der Kapillarwände, die ihnen bei der Lymphbildung zudedacht werden, so begreifen wir die ungeheure Wichtigkeit, die gerade die peripheren Kreislaufsorgane innerhalb des Gesamtorganismus haben.

Die Grundlage für die meisten der oben ausgeführten Theorien bildet die Fähigkeit der Gefäße, Arterien, Kapillaren und Venen, sich zu kontrahieren und dilatieren. Diese Fähigkeit der Lumensänderung steht unter Nerveneinfluß. Einer modernen Darstellung von Glaser folgend möchte ich die Innervation des Gefäßapparates kurz schildern. Im Gehirn befindet sich mit größter Wahrscheinlichkeit ein Vasomotorenzentrum in der Gegend des Zwischenhirns, des Thalamus opticus, im Höhlengrau des dritten Ventrikels. Fragwürdig erscheint das Bestehen eines Vasomotorenzentrums für den gesamten Körper im verlängerten Mark. Im Rückenmark müssen segmentäre Zentren für die Gefäßinnervation angenommen werden, und zwar Ganglienzellen im Seitenhorn bzw. in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn. Vom 8. Halssegment bis 3. Lumbalsegment liegt hier der Nucleus sympathicus lateralis superior, aus dem die Konstriktoren für Gesicht, obere Extremität, Rumpf und untere Extremität entspringen. Vom untersten Lumbalmark bis ins Sakralmark entspringen aus dem Nucleus sympathicus lateralis et medialis inferior die Gefäßnerven für die unteren Partien des Darms und für die inneren und äußeren Genitalien. Über die den Tonus regulierenden, von den Gehirnzentren zu den segmentären Rückenmarkszentren ziehenden Bahnen ist topisch nichts bekannt.

Antagonismus. Die antagonistische Innervierung der Gefäße scheint durch experimentelle Untersuchungen gesichert zu sein. Den vasokonstriktorischen Impuls führt der Sympathicus. Daß der dilatatorische dem autonomen Nervensystem zufällt, wird von Glaser wie auch anderen, z. B. Heß und Königstein, vermutet. Über diesen Punkt haben für die Darm- und Mesenteriumgefäße Hallion und Ch. A. François-Frank gearbeitet. Mittels einer volumetrischen Methode finden sie, daß in diesem Gebiet die Konstriktion durch den Sympathicus geleistet wird. Dilatation der Gefäße erzielten sie durch Reizung einerseits von ebenfalls im Sympathicus verlaufenden Fasern in bestimmter Rückenmarkshöhe, andererseits, was wesentlich ist, durch Reizung der Vagi längs des Ösophagus nach Abgang des Plexus

cardiacus. Das gleiche Resultat, Dilatation der Gefäße, bewirkte Vagusreizung am Hals, wenn die Wirkung der Herzfasern durch Atropin ausgeschaltet wurde. Das gleiche fanden sie für Leber und Pankreas. Ob das gleiche antagonistische Verhältnis auch für die übrigen Gefäße gilt, ist zwar nicht bewiesen, aber doch sehr wahrscheinlich. In diesem Zusammenhang müssen Beobachtungen von Natus erwähnt werden, der auf Atropin, dem vaguslähmenden Mittel, in allen angewandten Konzentrationen als primäre Wirkung eine sofortige, einige Minuten andauernde Verengung der Arterien, Kapillaren und auch Venen sah. Übergang zu Kochsalz aus dem Zustand der Verengung bringt völlige Wiederherstellung. Erst längere Einwirkung von Atropin bewirkt wieder Erweiterung der anfangs sich kontrahierenden Gefäße, die nun gegen sonst konstriktorische Reize unempfindlich, also gelähmt werden. Ich möchte auch die in der Peripherie sichtbare gefäß-erweiternde Wirkung von Pilokarpin, dem vagusreizenden Mittel, erwähnen.

Die dilatatorischen Fasern entspringen aus dem Rückenmark durch die hinteren Wurzeln und ziehen mit den sensiblen Nerven durch die Spinalganglien zur Peripherie. Ob eigne dilatatorische Zentren im Gehirn zur Verfügung stehen, ist nicht bewiesen.

Die Konstriktoren verlassen das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln, gehen dann durch den Ramus albus zum Grenzstrang des Sympathicus, treten hier mit den Zellen eines Ganglions in Verbindung. Von dort entspringen die postzellulären Nerven, ziehen durch die Rami communicantes grisei und schließen sich hier den sensiblen Fasern der Spinalnerven an.

In der Blutgefäßwand selbst finden sich in allen Schichten Nervenfasern, die netzartig die Gefäße umspinnen. Ganglienzellen finden sich in der Gefäßwand nicht. Gefäßreflexe bei von ihren Nerven getrennten Gefäßen (durch Lähmung usw.) müssen also durch direkte Einwirkung des Reizes auf die Gefäßmuskulatur erklärt werden. Dies zu wissen ist wichtig für die Auffassung der weiter unten zu besprechenden lokalen Dermographie. „Die Kapillaren werden von Nerven netzartig umspinnen, indem sich zwei begleitende Nerven durch zahlreiche Anastomosen verbinden. Die Nerven tragen in nicht ganz gleichmäßigem Abstand voneinander angeordnete knötchenförmige Verdickungen. Manche Kapillaren werden auch von ihrem Nerv spiralförmig umwunden“. Glaser bringt Abbildungen von Kapillaren mit ihren Nerven. Er verwandte die vitale Methylenblaufärbung. Die Frage

der Innervation der Kapillaren ist noch nicht restlos geklärt. Bremer färbt mit der Lowitschen Vergoldungsmethode und findet wie Glaser, daß jede Kapillare von zwei Nerven versorgt ist. Gewöhnlich laufen zwei feine marklose Nervenfasern in geringem Abstand von dem Gefäß diesem parallel einher. Sie anastomosieren in weiten Abständen, beschreiben auch wohl langgezogene Touren um das Gefäß. Bei genauerem Zusehen findet er noch ein bis zwei feinere Nervenfasern, welche den Kapillaren dicht aufliegen und mittels knopfförmiger Verdickungen mit der Gefäßwand in Verbindung treten. Er hält Verwechslung mit Bindegewebe für ausgeschlossen. Zu anderem Resultat kommt Dogiel, der mit der Methylenblaumethode färbt und zu dem Resultat kommt, daß bindegewebige Formationen geradezu zu Verwechslungen mit Elementen des Sympathicus herausfordern.

Unsere Kenntnisse über die Innervation der Gefäße sind also lückenhaft; namentlich über die der Kapillaren und über die Dilatatorens des gesamten Gefäßapparates, insonderheit über ihren Angriffspunkt und Wirkungsweise. Da ein eigener dilatatorischer Muskelapparat nicht vorhanden ist, muß man wohl annehmen, daß sie an gleicher Stelle angreifen wie die Konstriktoren in antagonistischem Sinne als lähmend (Recklinghausen).

**Kontraktilität der Kapillaren.** Während die Kontraktilität der Arterien und Venen wie auch ihre Fähigkeit sich zu dilatieren außer Zweifel steht, ist die Frage der Kontraktilität der Kapillaren noch immer umstritten.

Ich habe diese Frage in einer demnächst erscheinenden Abhandlung ausführlich behandelt, möchte hier nur das für das Verständnis der vorliegenden Arbeit unumgänglich Nötige wiederholen. Über Kapillarkontraktilität ist meist im Tierversuch gearbeitet worden. Es stehen sich zwei Theorien gegenüber, die eine wird vertreten durch Stricker, Golubew, Tarchanoff, Henderson und Loewi und durch Biedel. Diese lassen das Lumen der Kapillaren verengt werden durch eine Verdickung der Gefäßwände. Diese entsteht durch Quellung von besonderen Zellen, den sog. Spindelelementen. Für diese Theorie paßt nach Strickers eigenem Ausspruch der Ausdruck „Kontraktion“ eigentlich schlecht. Die Annahme von tatsächlich aktiver Kontraktilität (2. Theorie) wurde erst möglich, nachdem Rouget und S. Mayer Zellen beschrieben hatten, die mit Protoplasmaausläufern gleichsam faßreifenförmig das Kapillarrohr umgreifen. Sie sollen funktionell glatten Muskelfasern gleichstehen. Auf diesen Befunden fußend, berichteten

Kahn und Steinach von aktiver Kapillarkontraktilität. Fast die ganze spätere Forschung stützt sich auf diese beiden Autoren (Severini, Chutarō Tomita, Gradinescu, Kukulka, Rynek und Weber, Vulpian, Heubner, Frey, Sergejew, Siaweillo, Roy und Brown.) Diese Kapillarkontraktilität wurde beobachtet 1. spontan, 2. auf elektrische Reizung der Kapillarwände selbst, 3. durch Sympathicusreizung und Reizung sensibler und motorischer Nerven, ferner durch Applikation von Adrenalin, Atropin und anderen chemischen Agentien.

Es muß aber erwähnt werden, daß es auch Gegner der Auffassung, daß die Kapillaren kontraktile seien, gibt. Conheim sah bei seinem klassischen Entzündungsversuch keine Kontraktilität, gibt aber selber zu, daß damit nichts gegen das Vorkommen derselben bewiesen wird. Er wird also zu Unrecht so häufig als Zeuge von den Gegnern der Auffassung der Kapillarkontraktilität zitiert. Das gleiche gilt von Riegel, der ebenfalls keine Kontraktilität bei Kapillarstudien beobachten konnte. Lapinsky leugnet sie ohne Beweis. In neuester Zeit berichtet Jacoby über Kapillarstudien am Frosch. Er leugnet Kontraktilität auf Applikation von Adrenalin und seine Beweisführung muß des näheren ausgeführt werden: er behauptet, nie Kontraktion von Kapillaren gesehen zu haben, sehr wohl dagegen Kontraktion von Muskelwülsten am Abgang der Kapillaren aus den Arteriolen, von sog. „Schleusenmuskeln“. Ist diese Kontraktion nicht vollkommen, so bewirkt sie, daß zwar Formelemente nicht mehr in die Kapillaren hineinströmen können, wohl aber noch Serum. Dieses spült die Kapillaren von den noch in ihnen befindlichen korpuskulären Elementen leer, sie werden nun bei oberflächlicher Betrachtung unsichtbar, bei genauerem Zusehen aber bleibt die Weite der Kapillaren wie auch ihre Wandung unverändert. Die Kapillaren sind leer von Blutkörperchen aber nicht kontrahiert, sondern in alter Weite mit Serum erfüllt. So möchte er auch das Erblässen des Menschen auf psychische Emotion mit Leerspülen der Kapillaren bei nichtvollständiger Kontraktion der Arteriolen erklären. Seitdem durch O. Müller und Weiß beim Menschen die Hautkapillaren sichtbar gemacht und ihr funktionelles Verhalten erforscht wurde, ist oft von Kapillarkontraktion die Rede gewesen. Weiß, Mertz, Niekau, Pribram, Neumann, Jürgensen, Thaller und Draga und Halpert berichten hierüber und ich selbst habe in oben erwähnter Abhandlung Abbildungen wiedergegeben von Beobachtungen, die mir einwandfrei zu

beweisen scheinen, daß es 1. an den Kapillaren des Menschen peristaltische Wellen gibt, die eine Stütze für die Grütznersche Theorie von den Kapillaren als „akzessorischen Herzen“ darstellen, und 2. im Verlauf der Kapillaren Lumenveränderungen auftreten können, die dem weiteren Vordringen zum mindesten von korpuskulären Elementen halt gebieten und so, da wir nicht die Kapillarwand, sondern nur die Füllung sehen, die Kapillaren unserem Auge auf kleine oder größere Strecken entziehen. Diese Lumenveränderungen sind, was ich mit absoluter Sicherheit behaupten kann, etwas anderes als die Unterbrechungen der Blutsäule bei der körnigen Strömung. Auch kann es sich hier nicht um Leerspülen bei Kontraktion von Schleußmuskeln handeln. Ob wir es mit aktiver Kontraktion im Sinne von Kahn und Steinach oder um Wandverdickung im Sinne Strickers zu tun haben, diese Frage muß offen bleiben. In histologischen Präparaten am Menschen wurden bisher kontraktile Zellen nicht nachgewiesen (Stöhr, Szymowicz).

#### Beobachtungen an Vasoneurotikern.

Wenden wir uns nun der Frage zu, welche Bedeutung diese Funktion der Kapillaren für die Auffassung von der Entstehung von Vasoneurosen haben.

Methode. Alle folgenden Beobachtungen wurden mittelst der von Prof. O. Müller erdachten, von E. Weiß an unserer Klinik ausgearbeiteten und von Niekau geförderten Methode gemacht, deren Prinzip, das Gewebe durchsichtig zu machen, schon früher, ohne daß es obigen Autoren bekannt war, angewandt worden, aber wieder in Vergessenheit geraten war (siehe hierzu die Literatur unter O. Müller und E. Weiß und Niekau). Die genauere Beschreibung der Methode und Apparatur findet sich in den im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten von Weiß und Niekau. Nur ist zu bemerken, daß uns in letzter Zeit von Zeiß ein Mikroskop mit wesentlich besserer Optik geliefert wurde, so daß wir noch genauere Beobachtungen machen konnten, als dies Niekau möglich war. Über die topographischen und anatomischen Verhältnisse haben Weiß und Niekau genauestens berichtet. Ich verweise auf ihre Arbeiten.

Abb. 2 zeigt, was wir beim gesunden Menschen in der Ruhe in der Infraklavikulargrube sehen: Wenig Papillarkapillaren, einzelne Strecken von Gefäßen, die dem subpapillären Plexus angehören. Abb. 3 zeigt

den Befund, wie wir ihn an der Streckseite des Oberarms, kurz oberhalb des Ellenbogens beim Gesunden zu erheben pflegen, Abb. 4 den Befund von der Streckseite des Oberschenkels. In Abb. 2, 3 und 4 sind die Kapillarschlingen, weil senkrecht stehend, nur als Knöpfchen oder ganz kurze Schlingen sichtbar, vom subpapillären Plexus ist nichts oder nur einzelne Gefäße zu sehen. Abb. 5 zeigt das Bild, das sich uns beim gesunden Menschen am Nagellimbus bietet. Natürlich ist es schwer, „Normaltypen“ aufzustellen; die Übergänge sind fließend und auch uns an der Tübinger Klinik, die wir im Betrachten und Beurteilen von Kapillarbildern durch jahrelange Übung einige Erfahrung haben, fällt es oft schwer zu entscheiden, hier hört das Normale auf, und fängt das Pathologische an.

**Vermehrte Blutfülle.** Bei den Vasoneurotikern pflegt das Bild in der Infraklavikulargrube anders auszusehen. Schon in der Ruhe, unter ganz den gleichen Bedingungen untersucht wie beim Normalen, ohne daß der Haut makroskopisch etwas anzusehen zu sein braucht, boten sich Bilder, wie sie in den Abbildungen 6, 7, 8 festgehalten sind: Man sieht mehr Papillarkapillaren, stärkere Gefäßfüllung und mehr Gefäße des subpapillären Plexus.

Worm-Müller stellt in einer schon oben zitierten Abhandlung folgende Theorie über den Kapillarkreislauf auf: Aus klinischen Gesichtspunkten (Hyperämie der Darmschleimhaut bei Verdauung, Rötung der Haut bei Irritationen und Emotionen) und besonders nach seinen mikroskopischen Beobachtungen über die Aufnahme von injiziertem Blut im Gefäßsystem kam er zu dem Schluß, daß normalerweise höchstwahrscheinlich überall im Körper eine große Anzahl leerer oder wenig gefüllter Kapillaren zur Disposition stehen, welche nach Bedürfnis dem Blutstrom zugänglich werden können. Diese Beobachtung findet durch ähnliche von Heubner bei seinen Versuchen mit Kapillargiften eine wesentliche Stütze. Es ist nicht anzunehmen, daß bei unseren Vasoneurotikern tatsächlich an Zahl mehr Kapillaren vorhanden sind. Sondern es sind bei Gesunden nicht gefüllte und daher nicht sichtbare Kapillaren bei diesen Menschen schon in der Ruhe gefüllt und daher unserer Beobachtung zugänglich. Das hat m. E. große Bedeutung. Der ganze Apparat, der dem Gesunden zur Regulierung der verschieden benötigten Blutzufuhr zur Disposition steht, ist hier schon in der Ruhe mitverwendet. Der Vasoneurotiker hat bereits seine Reserven eingesetzt, ehe nur stärkere Ansprüche an ihn herantreten. Ich möchte diesem Umstand schuld geben an der

von diesen Menschen geklagten Mattigkeit schon morgens und ihrer Unzulänglichkeit stärkeren Ansprüchen gegenüber. Vielleicht erklärt sich auch hierdurch wenigstens zu einem Teil eine Beobachtung von Curschmann, der an hiesiger Klinik bei schweren Vasoneurosen (Raynaud) aber auch bei leichteren Graden (Akroparästhesien) Fehlen der normalen Gefäßreaktion bei plethysmographischen Untersuchungen auf Temperaturreize fand.

Eine weitere Bedeutung von Befunden wie Abb. 6, 7 und 8 liegt darin, daß es uns in der Latenzzeit gelingt, die Konstitution zu erkennen. Man braucht makroskopisch der Brusthaut nichts anzusehen, mit dem Kapillarmikroskop sehen wir eine die Norm übersteigende Gefäßfülle und können hieraus feststellen, daß bei diesen Patienten irgendwelche Anomalie vorliegt. Welche Bedeutung dies ev. für die Zukunft haben kann, deutet Niekau in seiner Arbeit an. Er bringt eine Abbildung von der Brusthaut eines Patienten mit Pruritus, der einer auf nervöser Basis entstandenen Ösophagusdilatation halber mehrfach mit Röntgenstrahlen durchleuchtet wurde und ein Röntgenulcus bekommen hatte. Das Bild sieht den unserem sehr ähnlich. „Es liegen hier wohl Gefäßinnervationsstörungen vor, die bei der vermehrten Gefäßfüllung die Bereitschaft zur Röntgendermatitis schufen“. Es wäre ein ungeheurer Vorteil, wenn uns die Kapillarmikroskopie ein Urteil darüber erlaubte, ob ein Patient röntgenüberempfindlich ist oder nicht. Forschungen in dieser Richtung sind an unserer Klinik im Gange.

Abb. 9 stellt im Prinzip das gleiche dar, graduell gesteigert. Es stammt von einer Patientin mit Raynaudscher Gangrän, die allerdings schon makroskopisch an der Brust eine ziemliche Röte zeigte, die sich bei Emotion so steigerte, daß sie einem Scharlachexanthem zum verwechseln glich. Das gleiche Prinzip wie an der Brusthaut zeigt sich nun auch am Oberarm. Ein Vergleich der Abb. 10 u. 11 mit Abb. 3 vom Normalen zeigt deutlich die stärkere Füllung und die Durchströmung von mehr Kapillaren schon in der Ruhe ohne jeden Reiz.

Um auszuschließen, daß etwa ein durch Aufsetzen des Mikroskopes verursachter Reiz bei den Vasoneurotikern eine stärkere Reaktion hervorriefe und somit zur Ursache der vermehrten Blutfülle würde, nahm ich nur den Tubus des Mikroskops ohne die Aufsatzvorrichtung, hielt seitlich die elektrische Birne zur Beleuchtung, so daß die Haut vom Mikroskop gar nicht berührt wurde. Die Wärmewirkung der elektrischen Birne ist so gering, daß sie bei kurzer Beobachtungszeit völlig vernachlässigt werden kann. Es bot sich das gleiche Bild.

Allerdings ist diese vermehrte Blutfüllung nicht bei allen 90 Patienten zu finden gewesen. In einem verschwindend geringem Teil fehlte sie, ja es konnte das Gegenteil vorhanden sein, man sah gar keine Gefäße. In diesen Fällen dürfte wohl der konstriktorische Impuls krankhaft gewesen sein. Es konnte auch vorkommen, daß neben Stellen mit vermehrter Blutfüllung solche mit Fehlen der Gefäßzeichnung gefunden wurden.

Spasmus und Atonie am selben Gefäß. Ein zweiter Befund, der sich immer wieder nachweisen ließ, war folgender: Es können am gleichen Gefäß enge Stellen mit weiten abwechseln. Dies zeigt Abb. 12 b. Sie stammt vom Unterarm einer Patientin mit typischen vasoneurotischen Symptomen (Cutis marmorata der Extremitäten, gerötetes Gesicht, Dysmenorrhöe). Abb. 12a zeigt von gleicher Patientin das Bild vom rechten Oberschenkel. Vgl. hierzu Abb. 4 vom Normalen an gleicher Stelle. Schon Weiß hat es mir gegenüber öfters ausgesprochen, daß er bei den Vasoneurosen an den Gefäßen ebenso wie am Darm und am Ösophagus spastische und atonische Zustände nebeneinander annimmt, und wies hauptsächlich auf seine Befunde am Nagelrande hin, wo er bei Vasoneurosen oft den arteriellen Schenkel der Kapillaren außerordentlich eng, den venösen abnorm weit gefunden hat. Aus meiner Abb. 12 b geht hervor, daß dieser Wechsel zwischen Spasmus und Atonie das ganze Gefäß bis in den subpapillären Plexus hinein begleiten kann. Damit reiht sich die Vasoneurose zwanglos an die übrigen Symptome des eingangs geschilderten Krankheitsbildes an. Diese Atonie einzelner Kapillarstrecken kann nun soweit gehen, daß daraus Aneurysmen der Kapillaren werden. Abb. 13 zeigt solche wieder von der Streckseite des Oberarms, die makroskopisch noch nicht sichtbar waren; das auf Abb. 14 wiedergegebene Aneurysma war eben mit unbewaffnetem Auge erkennbar. Ob die Teleangiektasien eine weitere Etappe auf diesem Wege sind, oder ob sie mehr auf Venektasien als auf Kapillarektasie beruhen, vermag ich nicht zu entscheiden. Im allgemeinen sieht man allerdings mit dem Kapillarmikroskop makroskopisch deutlich sichtbare Teleangiektasien nicht deutlich, da sie tieferen Plexus angehören. Die auf Abb. 13 und 14 wiedergegebenen Befunde lassen bei oberflächlicher Betrachtung den Gedanken aufkommen, daß es sich um Blutaustritte handle. Das ist sicher nicht der Fall. Ich sah hie und da in diesen Aneurysmen Strömung und fand die gleichen Stellen mehrere Tage später wieder, ohne irgendwelche Verfärbung zu bemerken. Auch sah man stets in diesen Aneurysmen

die einzelnen Blutkörperchen deutlich, was bei einer Blutung nach ein paar Tagen nicht mehr hätte der Fall sein können.

Der erste, der solche Aneurysmen der Kapillaren allerdings beim Frosch sah, war Stricker. Er sah in ihnen hier und da rote Blutkörperchen liegen, was er für die Frage der Diapedese für bedeutungsvoll hält. Er sah die Aneurysmen „völlig wieder verstreichen“. In neuester Zeit kommt eine Veröffentlichung von Zeller aus der hiesigen Augenklinik, der mit dem binokularen Kornealmikroskop die Bindehautgefäße betrachtet. Er beschreibt miliare Aneurysmen der kleinen Gefäße, spindelförmige und kugelförmige Gefäßerweiterungen namentlich beim Zusammenfließen mehrerer Gefäße. Er selbst findet sie bei Arteriosklerose, Diabetes und Lues, warnt dringend vor allzu vorschnellen diagnostischen Schlüssen. Er zitiert andere Autoren wie Bajardi und Streiff, die gleiches sahen bei lokalen Erkrankungen des Auges, ferner bei Gicht, Diabetes, Nephritis, kachektischen Zuständen und Lues. Bei dieser beobachtete Streiff Zurückgehen der Aneurysmata auf spezifische Behandlung. Ich hatte auch den Eindruck, daß diese Aneurysmata zeitweise größer, zeitweise kleiner seien (bei einer Patientin wurden sie während der Menses ganz entschieden größer). Es ist aber schwer, immer dieselbe Stelle zu finden, so daß man meist nur einen allgemeinen Eindruck von der Gesamtheit der Gefäße gewinnt, ohne für einzelne zahlenmäßige Angaben machen zu können. Ein völliges Verstreichen der Aneurysmen wie Stricker (s. o.) habe ich während der Dauer meiner Beobachtung nie gesehen. Diese miliaren Aneurysmen sind wohl ganz das gleiche, was Niekau in einem Fall von Erythromelalgie beschreibt: „Einzelne Papillarkapillaren sind als prall gefüllte Säcke erkennbar“. Und dasselbe scheint mir in einer Beobachtung von Hueter aus den Jahre 1879 vorzuliegen, der damals schon am lebenden Menschen an der Innenfläche der Unterlippe bei auffallendem Licht die Kapillaren betrachtete und in einem Fall von Diphtherie „teils spindelförmige, teils zylindrische Dilatation an vielen kleinen Schleimhautvenen gerade beim Übergang der Kapillaren zu den Venen“ sah und sie auffaßt als vasomotorische Störung, als eine Art diphtherischer Lähmung der Gefäßwand! Ich möchte glauben, daß es nichts anderes ist, als was wir am Ösophagus auch gelegentlich sehen: Kardiospasmus und darüber Erweiterung des Ösophagus. (Siehe Abb. 35a.) Das normaliter herrschende Gleichgewicht zwischen Konstriktion und Dilatation ist gestört, und während an einer Stelle die Konstriktion überwiegt, herrscht kurz daneben das Gegenteil vor.

Dauert dieser Zustand längere Zeit an, so kann es allmählich zu irreparablen Dehnungen führen, es entsteht die Ösophagusdilatation, das Kapillaraneurysma.

**Morphologie.** Diese Gleichgewichtsstörung braucht nun ja nicht gleich so erheblich zu sein, daß es zu Aneurysmen kommt. Trotzdem kann die Gestalt der Kapillaren gegen die Norm Abweichungen zeigen. Schon Weiß schreibt hierüber, und Holland und Meyer haben es dann ja an exsudativen Kindern, Mertz an den Kindern mit erhöhtem Vasomotorismus bestätigt. Zusammenfassend läßt sich als Resultat der Befunde dieser Autoren sagen: Enge arterielle Schenkel, weite, vielfach geschlängelte venöse Schenkel, Anastomosenbildung, Sichtbarwerden des vorher gar nicht, oder wenig sichtbaren subpapillären Plexus. Die Gestalt von Kapillaren können wir weitaus am günstigsten am Nagellimbus studieren, wo die Papillen aus der senkrechten in die wagrechte Lage übergehen. Ein Vergleich der Abbildung 15, die ich als Typ für Vasoneurotikerkapillaren bringen möchte, mit Abb. 5, dem Normaltyp, demonstriert, was zu sehen ist. Diese Veränderungen sehen wir nun besonders schön an schweren Fällen. Abb. 16 u. 17 stammen von zwei Patienten (16 männl., 17 weibl.) mit Myotonia atrophicans mit erheblichen vasomotorischen Störungen im Sinne der Akrocyanose. Rohrer schreibt über diesen Punkt: „Eine große Rolle spielt in der Anamnese vieler Patienten das leichte Frieren und Blauwerden der Hände und wirklich finden wir bei 20 (von 82) Kranken Akrocyanose als Zeichen davon, daß eben auch die Gefäße in den Bereich des Krankheitsbildes gehören“. Desgleichen berichtet Steinert von häufigen vasomotorischen Störungen bei dieser Krankheit unter seinen eigenen Fällen u. a. von einem Brüderpaar mit Akroparästhesien und kadaverösem Erbleichen der Finger. Die am stärksten von der Norm abweichenden Befunde zeigt Abb. 18 (Fall I). Ich möchte hierzu ausdrücklich bemerken, daß ich die Vergrößerung in diesem Falle halb so groß wählen mußte, um mehrere Kapillaren ins Gesichtsfeld zu bringen (vgl. den Maßstab). Diese Kapillaren waren schon makroskopisch nach Auftupfen von Öl bei seitlicher Beleuchtung sichtbar, was ich auch sonst bei Vasoneurotikern nicht selten sah. Auch Weiß hat dies schon gefunden. Schwere pathologische Befunde bietet ferner Abb. 19 von Fall 3 und Abb. 31 von einer Patientin mit erytromelalgieähnlichen Beschwerden und Befund. Abb. 20, die ich Herrn Dr. Weiß verdanke, stammt von einer Patientin mit Raynaudscher Gangrän. Ich mache hier auf die Unterbrechungen in der Blutsäule aufmerksam, die teilweise wohl einfach

als nur mit Serum ausgefüllte Lücken in der Blutsäule gedeutet werden können. Teils muß man sie aber wohl als Lumenverengung ansprechen, wie sie Pribram, Halpert und ich gerade bei schweren Vasoneurosen beschrieben haben. Ich konnte Abbildungen bringen, die zeigen, wie ein solches Spatium immer größer wurde, die hinter ihnen liegende Blutsäule stagnierte, die vor ihnen liegende langsam vorwärtsgeschoben wurde, durch Ausbreitung des Spasmus nach vorn. Ein weiteres Bild von Raynaud mit Sklerodermie zeigt Abb. 21. Die Kapillaren stehen ganz ungeordnet, zeigen eigentümliche Gestalt und bläulich-violette Färbung. Ihre Füllung ist nicht so stark wie in Abb. 20. Es kommt eben darauf an, in welchem Stadium man den Raynaud sieht. Unsere Bilder entsprechen vollkommen denen von Halpert in ihrer oben erwähnten Publikation.

Wenn wir die bezeichneten Bilder überschauen, so fällt zunächst auf, daß neben schwer vom Normaltyp abweichenden Formen ganz normale Kapillaren vorkommen. Hierdurch wird der Verdacht entkräftet, es könnte sich einfach um Rückwirkung von den Venen handeln. Das ist bei dem Nebeneinanderbestehen von ganz normalen und schwer pathologischen Kapillaren im gleichen Gesichtsfeld nicht möglich. Hier gilt das gleiche, was ich oben über den arteriellen Spasmus in seiner Wirkung auf die Papillarkapillaren gesagt habe. Bei Rückwirkung von den Venen her (Stauung) müßten alle, oder doch wenigstens immer eine größere Zahl nebeneinander liegender Kapillaren verändert sein, wie es Rominger und Janssen bei Morbus coeruleus beschrieben haben, und bei Herzinsuffizienz oder künstlicher Stauung beobachtet wird (Moog, Schur, Jürgensen, Weiß). Damit soll nicht gesagt sein, daß beim Raynaud nicht auch einmal Venenspasmus auftreten könnte, wie M. Weiß es zur Erklärung der Anfälle von lokaler Asphyxie annimmt und beobachtet hat. Ich will diese Möglichkeit nicht leugnen, behaupte aber, daß auch an den Kapillaren selbst Spasmus oder Atonie vorkommen können, daß einzelne Kapillaren hiervon ergriffen, benachbarte verschont sein können.

Anastomosen. Das zweite, was die Bilder erkennen lassen, ist die Neigung zu Anastomosenbildung (s. Abb. 16 u. 19). In einem Fall sah ich Anastomosen, die ich 4 Wochen vorher nicht gesehen hatte (Abb. 1 u. 1b).

Da ich immer auf Anastomosen geachtet und lange beobachtet habe, glaube ich kaum, daß mir zu dem früheren Termin etwa Anasto-

mosen entgangen sind, sondern ich glaube, daß diese beiden Anastomosen in diesen 4 Wochen frisch entstanden sind. Daß es richtige Anastomosen waren, darüber besteht nach der in ihnen beobachteten Strömung kein Zweifel.

Neigung zu Blutungen. Das dritte wichtige Moment ist die Neigung zu Blutungen an solchen Kapillaren, worauf auch schon Weiß bei Raynaud aufmerksam gemacht hat. Abb. 1 zeigt Blutungen, die an verschiedenen Tagen aus der gleichen Kapillare hervorgegangen sein müssen. Die am weitesten vorgeschobenen, braunpigmentierten Stellen sind die ältesten, mit der wachsenden Epidermis vorgeschoben, die folgenden verraten schon durch eine mehr rötliche Farbe ihre Entstehung in jüngerer Zeit. Abb. 1b zeigt eine ganz frische Blutung aus der auf 6 noch ohne Blutung abgebildeten Kapillare. Diese Blutungen hängen nicht etwa damit zusammen, daß diese Patienten besonders schwere Handarbeit mit größerer Gelegenheit zu Verletzungen geleistet hätten. Gesunde Kapillaren am Nagellimbus kann man ziemlich erheblich durch Massage usw. malträtieren, ohne daß Blut austritt. Sondern die Blutungsbereitschaft besteht infolge der morphologischen Kapillarveränderungen. Ob dann geringfügige Traumen leichter als bei Gesunden zur Blutung führen, darüber läßt sich streiten. Ich möchte hier an die im klinischen Teil geschilderte erhöhte Blutungsbereitschaft der Vasomotoriker erinnern.

Strömungsverhältnisse. Was die Strömung in diesen Kapillaren betrifft, so ist zu sagen, daß sie außerordentlich wechselnd sein kann, bald gut, bald rasend, bald träge, in einer Kapillare Stase, in der danebenliegenden gute, in wieder benachbarten körnige Strömung; wie Abb. 22 und 23 zeigen, kann die körnige Beschaffenheit sich unvermittelt aus dem Zustand guter Strömung entwickeln, und zwar entweder im arteriellen Schenkel oder aber auch primär im venösen, während im arteriellen die Blutsäule nicht unterbrochen zu sein braucht. Ob dieses nicht auf kleinen Wandveränderungen spastischer Art beruht, die gewissermaßen die Blutsäule teilen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Bei den in Abb. 18 abgebildeten Kapillaren sah ich spontane Rückströmung vom venösen zum arteriellen Schenkel, was Weiß nur bei schwerster Kreislaufsinsuffizienz gesehen hat. Diese Verschiedenheit der Strömung kann durch Änderung der Gefäßweite im prä- oder postkapillären Gebiet und dadurch bedingte Druckdifferenzen verursacht sein. Zur Frage, wie die Stase in einzelnen Kapillaren bei guter Strömung in benachbarten zu erklären ist, muß einiges bemerkt

werden. Einmal könnte sie durch Spasmus am Anfangsteil des arteriellen Schenkels gleich nach Abgang aus der letzten Arteriole erklärt werden: fehlende vis a tergo, oder auch durch Spasmus an der Einmündung in die nächste Venula: Strömungshindernis. Eine weitere Möglichkeit gibt Natus in seiner oben zitierten Abhandlung. Er hat die Vorstellung, daß durch sachte, durch Nerveneinflüsse konstriktorischer und dilatatorischer Art ausgelöste peristaltische Wellen die Kapillaren wesentlich zur Vorwärtsbewegung des Blutes beitragen. Sind diese Nerveneinflüsse durch Lähmung (Kälte, Atropin oder andere Reize) ausgeschaltet, so resultiert aus der völligen Schloffheit der Wände der Kapillaren Stase. Gerade für die Fälle, in denen in einer Kapillare Stase, in der unmittelbar benachbarten gute Strömung herrscht, scheint mir diese Theorie zuzutreffen. Diese Stase in einzelnen Kapillaren kann  $\frac{1}{4}$  Stunde und länger bestehen, wie z. B. in dem Fall, von dem Abb. 18 stammt. In den Fällen lang anhaltender Stase sieht man dann die Kapillaren undeutlich begrenzt, die Blutsäule nimmt durch  $\text{CO}_2$ -Überladung eine bläulich-violette Färbung an.

Vergleich mit anderen Zustandsbildern. Wenn wir das über Morphologie und Strömungsverhältnisse Gesagte überblicken, so fällt auf, daß mit fast den gleichen Worten Weiß die Verhältnisse bei Nephritis schildert: Schlängelung, Anastomosenbildung, wechselnde Strömung, Neigung zu Blutungen. Und ich möchte eine Abbildung beifügen, die ich selbst von einer Nephritiskranken zu verschiedenen Zeiten am Nagellimbus gewann: Abb. 24 und 24a. Letztere ist 6 Wochen später von der gleichen Stelle wie 24 gewonnen. Weiß bezieht diese Veränderungen auf kapillaritische Prozesse. Doch besteht über die Deutung noch nicht völlige Klarheit. Die Befunde von Weiß sind von Volhard, Thaller und Draga u. a. durchaus bestätigt worden. Auch Schur bestätigt sie, bemerkt nur dazu, daß er bei Nephritiden diese Kapillarbilder niemals im Verlauf der Krankheit hat entstehen sehen, sondern sie waren immer schon von Anfang an da, und wo sie anfangs nicht da waren, traten sie auch später nicht auf. Ob hier vielleicht eine vasomotorische Konstitution das Wesentliche ist und für die Nephritis schrittmachend wirkt, das zu entscheiden muß künftigen Studien vorbehalten bleiben. Ich möchte jedenfalls, wie es Weiß ja auch tut, dringend warnen, aus Kapillarbildern Diagnosen stellen zu wollen. M. E. können die gleichen Zustandsbilder an den Kapillaren durch verschiedene (konstitutionelle, entzündliche, auf Störung in der Innervation beruhende, toxische) Momente bedingt werden. Ich erinnere

an die Kapillarbilder von der Brusthaut bei Scharlach, die übereinstimmend von Weiß und Hanfland, von Niekau und von Hainiß beschrieben wurden und sich prinzipiell in nichts von unseren von Vasoneurotikern im Ruhezustand stammenden Bildern (Abb. 6, 7 u. 8) unterscheiden. Ich möchte ferner eine Abbildung von der Brusthaut einer an Menigitis tuberculosa leidenden Patientin wiedergeben, Abb. 25, die wiederum genau die gleichen Verhältnisse darstellt. Die erhöhte vasomotorische Übererregbarkeit dieser Kranken ist ja bekannt. Ferner erinnere ich an die Abbildungen von Niekau von der Infra-klavikulargrube auf Lichtwirkung. Auch diese Bilder zeigen die Gefäße betreffend das gleiche. Und schließlich möchte ich Abbildungen von einem an Syringomyelie und Syringobulbie leidenden Patienten wiedergeben, die mit ähnlichen Befunden von Weiß und Niekau vollkommen übereinstimmen. Abb. 26a zeigt die Brusthaut: maximale Erweiterung der Gefäße der verschiedenen subpapillären Plexus. Abb. 26b stammt vom Nagellimbus und 26c von einer Brandnarbe am Arm, die in kaum zu übertreffender Weise die spastisch-atonische Störung zeigt. Zum Vergleich bringe ich Abb. 27, die einen von uns an der Klinik häufig erhobenen Befund an Narben bei sonst Gesunden zeigt. Erinnert sei ferner noch an die Kapillarbefunde von Weiß und von Jürgensen bei Diabetes, die hauptsächlich die Schaltstücke und den venösen Schenkel erweitert fanden. Vasomotorische Störungen bei Diabetikern sind ja bekannt (rosiges Gesicht!).

Wenn wir die oben skizzierte Bahn betrachten, die die Gefäßnerven nehmen vom Hirn bis zu den Gefäßen, so wundert es nicht, daß die verschiedensten Prozesse im Hirn (z. B. Apoplexie), Rückenmark (z. B. Syringomyelie) oder weiter peripher (organische Nervenlähmungen) ähnliche Zustandsbilder an den Kapillaren erzeugen können durch Störung des antagonistischen Gleichgewichts, wie wir es auf konstitutioneller Grundlage entstanden geschildert haben. Jürgensen schreibt hierzu in trefflicher Weise: „Kreislaufsystem und der Energienstromkreis des vasomotorischen Nervensystems sind eng miteinander verkuppelt. Organische Störungen des einen Systems verursachen Störungen in den Lebensäußerungen des andern. Organische Veränderungen des einen können funktionelle Störungen des anderen auslösen und umgekehrt, funktionelle Veränderungen an einem zu organischen Schäden des andern führen!“ Jedenfalls haben wir bei wirklich Gesunden nie derartige Kapillarbilder angetroffen, wie wir demonstrieren konnten. Man bedenke aber, wie unendlich häufig gerade

psychisch bedingte vasomotorische Störungen sind und daß vom noch Gesunden zum schon Kranken fließende Übergänge bestehen.

Die einzelnen Symptome. Wenden wir uns nun den einzelnen Symptomen zu, und sehen wir, wie weit die Betrachtung der Kapillaren Klärung bringt. Ich beginne mit dem bekanntesten Symptom: der Dermographie. Nach der modernsten Darstellung, durch L. R. Müller, unterscheiden wir den lokalen Dermographismus, der auf die Breite des Reizinstrumentes beschränkt bleibt, und zwar bei leichten Reizen weiße Dermographie (Nachblassen), auf stärkeren Reiz rote Dermographie (Nachröten). Etwas anderes ist das „irritative Reflexerythem“ auf schmerzhaft Reize. Den dritten Grad stellt die Urticaria factitia (Dermographia elevata) dar, die mit seröser Durchtränkung der Haut im Bereich des Reizes verbunden ist.

Die Entstehung des lokalen Dermographismus wird auf zweierlei Weise erklärt. Die Mehrzahl der Autoren steht auf dem Standpunkt, daß es sich um einen auf direkter Reizung der Gefäßwände beruhenden konstriktorischen (weiß) oder dilatatorischen (rot) Vorgang handelt. Da er streng auf die gereizte Stelle beschränkt bleibt, muß der Vorgang die Kapillaren betreffen. Größere Gefäße mit ihrem entsprechend anders angeordneten und weiter reichenden Versorgungsgebiet müßten bei Kontraktion oder Dilatation ein anderes Ausbreitungsgebiet der Reaktion ergeben. Der Reiz spricht in den Gefäßwänden selber an. Ein etwa über das Rückenmark ziehender Reflex kann in diesem Fall nicht wirksam sein, da auch bei Querschnittsmyelitis und peripherer Nervenlähmung die lokale Dermographie erhalten bleibt. Dieser Anschauung stellt sich Lapinsky entgegen, indem er die lokale Dermographie mit Veränderung der in der Haut liegenden elastischen Gewebe und Muskelfasern, die die Zufuhr oder Ableitung von Blut durch Zuklemmen der arteriellen oder venösen Gefäße hindern, erklärt. Er bezweifelt die Kontraktilität der Kapillaren und nach ihm ist also das Nachblassen oder Nachröten ein von seiten der Gefäße passiver Vorgang. Viel Zeit und Mühe ist aufgewandt worden zur Klärung der Frage nach der diagnostischen Brauchbarkeit des Dermographismus für die Erkennung nervöser oder organischer Leiden. Große Statistiken sind aufgestellt. Eine Einigung ist nicht erzielt (Polonsky, Falk, Städtler u. a.). Die lokale weiße Dermographie ist kein pathologischer Vorgang. Man kann sie bei jedem Menschen auslösen, bei dem einen mehr, beim andern weniger; am leichtesten gelingt es auf der Streckseite des Oberschenkels. Bei kapillarmikroskopischen Untersuchungen fand ich nun, daß da,

wo stärkere Grade von weißer Dermographie bestehen, meist von vornherein eine stärkere Füllung und Durchblutung zahlreicherer Kapillaren und Gefäße des subpapillären Plexus angetroffen wurde (z. B. schon in der Norm am Oberschenkel s. Abb. 4) und erkläre nun das stärkere Hervortreten der weißen Dermographie durch den stärkeren Kontrast. Meine Auffassung deckt sich hier mit der von Ebbecke: „Für das Zustandekommen der weißen Dermographie ist nicht zu kühle Hauttemperatur erforderlich. Daher zeigen einige Menschen das Nachblassen nur zu Zeiten, wo sie erhitzt sind oder aus anderer Ursache, z. B. Ermüdung warme Hände haben. Allgemein wirkt begünstigend, wenn von vornherein ein rötlicher Farbenton besteht, wie bei Erythema solare, Scharlach und hochfieberhaften Erkrankungen.“ Dies sind alles Momente, die eine stärkere Durchblutung der Haut bewirken, die wir bei unseren Vasoneurotikern ja auch im Latenzstadium finden. Ebbecke fährt fort: „wird durch längere lokale Erwärmung eine ausgesprochene Hautröte hervorgerufen, so bleibt ein Reiz für das Nachblassen unwirksam.“ Auch dies kann ich nur bestätigen. Übersteigt die vermehrte Blutfüllung einen gewissen Grad, so bleibt das Nachblassen aus. Die stärkere Blutfülle kann, wie wir oben sahen, auf konstitutioneller Basis oder bei organischen Störungen, die die vasomotorischen Bahnen auf dem Wege vom Hirn bis zu den Gefäßen hin irritieren, vorkommen, oder durch toxische oder entzündliche Prozesse bewirkt sein. Deshalb kann es auch nicht wundernehmen, wenn man bei so verschiedenen Krankheiten verstärkte lokale Dermographie findet, daß sie als diagnostisches Hilfsmittel in Mißkredit kommen muß. So erklärt sich mir auch zwanglos, daß L. R. Müller bei multipler Sklerose hie und da stärkere Grade von Nachblassen sah, eine Beobachtung, die ich in vier Fällen im letzten halben Jahr vollkommen bestätigen kann. Die vasomotorischen Nervenbahnen können auf ihrem Weg durchs Rückenmark bei dieser Affektion sehr wohl mitbetroffen sein. Sieht man doch oft gerade im Anfangsstadium der multiplen Sklerose starke vasomotorische Störungen, namentlich stark gerötetes Gesicht. Auch Heß und Königstein erwähnen diesen Umstand. Außerordentlich starke weiße lokale Dermographie sahen wir auch bei einem Patienten mit Querschnittsmyelitis in den gelähmten Partien. Das mikroskopische Bild, das der Vorgang bietet, zeigen Abb. 28a, b, c. Abb. 28a zeigt die Haut der Infraklavikulargrube einer Vasoneurotika. Man sieht reichlich Papillarkapillaren und ein deutliches subpapilläres Netz. Die Tönung des Unter-

grundes ist infolge der stärkeren Füllung der tieferen Plexus leicht gerötet.

Auf einen leisen Strich mit dem Stiel des Perkussionshammers trat deutliche weiße Dermographie auf. Mit dem Mikroskop sehen wir nun weniger Papillarkapillaren (Abb. 28b). Aber es sind nicht alle Kapillaren kontrahiert. Noch mehr imponiert das Verschwinden des subpapillären Plexus, von dem man nichts mehr sieht. Dieser Plexus gehört dem venösen Gefäßabschnitt an. Wir müssen also annehmen, daß auch die Venulae sich kontrahiert haben, wenn wir nicht den mir persönlich wenig wahrscheinlichen Gedanken Jakobys vom „Leerspülen“ gelten lassen. Diese Annahme von Kontraktion der Venulae ist an sich nichts so Absurdes. Spalteholz erwähnt zwar Ringmuskulatur erst im kutanen Netz, also unterhalb des subpapillären Plexus. Wir lernten ja aber auch an den Kapillaren Kontraktilität kennen, ohne die kontraktilen Elemente zu kennen. Kontraktion von Venen (allerdings solchen größeren Kalibers) ist mehrfach beschrieben, zuerst von Gubler am Handrücken des Menschen auf Beklopfen der Venen, dann am Fledermausflügel von Wharton Jones, und wieder am Menschen von M. Weiß bei einem Raynaud-Kranken in der Synkope am Handrücken.

Wir lernten also als Vorbedingung für das Auftreten stärkerer Grade von weißer Dermographie eine von vorn herein bestehende stärkere Gefäßfüllung kennen und erklärten ihr deutlicheres Hervortreten durch die stärkere Kontrastwirkung gegen die unbeeinflusste Umgebung. Diese Kontrastwirkung muß nun in einigen allerdings recht seltenen Fällen auch auf andere Weise erklärt werden. Ich vermißte nämlich ganz selten einmal bei starker weißer Dermographie die erwartete, primäre stärkere Gefäßfüllung. Dagegen sah ich in diesen Fällen in der weißen Partie überhaupt keine Papillarkapillaren. Bei den übrigen Fällen waren ja nicht alle Kapillaren verschwunden, siehe Abb. 28b. Ich glaube, daß in diesen Fällen eine stärkere Irritabilität aller Papillarkapillaren zu dem notwendigen Kontrast führte. Im ersten Fall ist die Umgebung blutreicher, im letzteren die weiße Stelle blutleerer als in der Norm.

Das Bild bei roter lokaler Dermographie zeigt Abb. 28c von der gleichen Patientin. Vergleichen wir es mit Abb. 28a, dem Ruhezustand der Haut, so fällt die stärkere Füllung und die Durchblutung zahlreicher Papillarkapillaren auf. Noch weit mehr imponiert aber das unverhältnismäßig deutlichere Hervortreten des subpapillären Plexus. Dies

könnte einmal erklärt werden durch stärkere Dilatation dieser venösen Gefäße auf den Reiz. Oder aber es könnte hier eine stärkere Füllung des subpapillären Plexus von den Arterien her erfolgt sein durch die von Hoyer entdeckten direkten Verbindungen zwischen Arterien und Venen, den sog. derivatorischen Kanälen, denen Jürgensen ja auch, allerdings bei anderen Verhältnissen (Arteriosklerose), eine wesentliche Rolle zur Schonung der Papillarkapillaren bei plötzlichem stärkerem Blutandrang von den Arterien her zuschreibt. Es könnte hier bei der roten Dermographie an ähnliches gedacht werden. Jedenfalls scheint mir sowohl bei der weißen wie roten Dermographie der subpapilläre Plexus eine größere und selbständige Rolle zu spielen.

Das irritative Reflexerythem spielt für unser Thema keine besondere Rolle. Wo es stärker in Erscheinung trat, war ebenso wie in den Fällen von spontanem fleckweisem Erythema pudicitiae schon latent eine stärkere Blutfüllung der Haut zu sehen. Leider konnte ich bisher keinen Fall von Querschnittsmyelitis untersuchen, wo es in dem der geschädigten Rückenmarkspartie entsprechendem Hautsegment nach L. R. Müller fehlen soll. (Hierauf stützt ja L. R. Müller seine Theorie, daß für das irritative Reflexerythem ein Reflexbogen über das Rückenmark führt, während die lokale Dermographie einen lokalen, in der Gefäßwand selbst angreifenden Reizeffekt darstellt.)

Urticaria factitia. Zur Klärung der Frage nach der Ätiologie der Urticaria factitia trug bisher die Hautkapillarmikroskopie nicht bei oder jedenfalls nur in negativem Sinne. Ich habe fünf Fälle von Urticaria factitia untersucht. Drei davon zeigten auch sonst Zeichen vasomotorischer Neurose; diese drei wiesen erhebliches irritatives Reflexerythem auf. Sie hatten schon im Latenzstadium Kapillarbilder, wie ich sie für Vasoneurosen als typisch beschrieb. Von einer dieser Patientinnen stammt Abb. 29. Das auftretende Ödem verhindert genaueren Einblick. Alle fünf Patienten wiesen die von Külbs näher beschriebene und gewürdigte lokale Gänsehaut (Reactio pilomotorica) im Bereich des Strichreizes auf. Ein junger Student ebenfalls mit Urticaria factitia seit frühester Jugend war zwar ein lebhafter Mensch, zeigte aber keinerlei nervöse Symptome. Bei ihm war das Nachröten auf Strichreiz nicht sonderlich stark. Sein latentes Kapillarbild wich von der Norm nicht ab. Der fünfte Fall zeichnete sich dadurch von den übrigen aus, daß bei ihm von einem wesentlichen Nachröten überhaupt nicht die Rede sein konnte. Das Kapillarbild zeigte schon in der Latenz außerordentlich wenig Gefäße. Patientin sah auch blaß

aus bei hohem Hämoglobingehalt. Auf Strichreiz erfolgte eine das normale Maß durchaus nicht übersteigende Gefäßfüllung, dagegen starke Gänsehaut und dann der stärkste Grad von Quaddelbildung, den ich je sah. Eine ähnliche Beobachtung machte Ebbecke. Ich möchte also annehmen, daß von einer übermäßigen Dehnung der Gefäße, und hierdurch bedingten leichteren Austritt von Serum, wie die einen annehmen möchten, die *Urticaria factitia* nicht herrührt. Ich sah kapillarmikroskopisch viel stärkere Grade von Gefäßfüllung ohne Quaddel, und bei starker Quaddel eine das normale Maß nicht übersteigende Erweiterung der Gefäße. Damit entfällt m. E. auch die Unnasche Theorie, der einem durch Venenspasmus behinderten Lymphabfluß bei normaler Lymphbildung (der Lymphstrom geht nach seiner Ansicht als Ausscheidungs- und Aufsaugungsprozeß an den Kapillaren vor sich), das Entstehen der Quaddel zuschreibt. Venenspasmus ist erstens bei der von Spalteholz anatomisch nachgewiesenen Anordnung der subpapillären Plexus mit ihren zahlreichen Anastomosen schwer anschuldbar für eine lokale Quaddel, und müßte doch zweitens wenn wir einmal Unna's Schilderung von der Gefäßanordnung als richtig supponieren, gerade eine erhebliche Blutüberfüllung des vor ihm liegenden Gefäßabschnittes verursachen. Dies habe ich aber gerade bei dem stärksten Grad vermißt. Ob wir uns für die Theorie einer pathologischen Transsudation der Kapillarendothelien, wie Jankowsky annimmt, entscheiden sollen, oder für die Theorie von einem veränderten Chemismus der Haut, in dieser Frage hilft die Kapillarmikroskopie nicht weiter.

Akrocyanose. Das nächste Symptom der vasoneurotischen Hautveränderungen stellt die Akrocyanose dar. Erben schildert sie als „Venensymptom“. Er findet ein verschiedenes Verhalten der intrakutanen Plexus und der subkutanen Venen. Er unterscheidet hierdurch zwei Typen von Menschen: die einen mit blasser Haut und stark hervortretenden Subkutanvenen, die andern mit Akrocyanose und engen Subkutanvenen. Dies Verhalten habe ich auch oft (nicht immer) beobachten können. Die Akrocyanose beruht auf einem Torpor der Intrakutanvenen bei Spasmus der Subkutanvenen. Das zeigt auch das Kapillarmikroskop. Abb. 30 stammt vom Fuß einer Patientin (Fall 2). Der subpapilläre Plexus zeigt enorme Erweiterung seiner Gefäße. Diese Erweiterung reicht bis in den venösen Schenkel der Papillarkapillaren, während ihr arterieller Schenkel außerordentlich eng ist. Strömung sieht man überhaupt nicht. Das Blut stagniert,

daher die bläuliche Farbe. Die Venulae sind schlaffe Säcke, in denen die Blutsäule auf Druck mit dem Mikroskop hin und her pendelt. Diese Schlaffheit der venösen subpapillären Plexus bei gleichzeitigem Spasmus der arteriellen Schenkel der Kapillaren und der Subkutanvenen (übrigens wieder ein Beweis für die Autonomie der einzelnen Gefäßabschnitte) erklärt ein schon makroskopisch sichtbares Phänomen: Macht man durch Fingerdruck in der cyanotischen Partie eine Stelle blutleer und nimmt den Finger fort, so hat man zunächst eine weiße Hautpartie inmitten der blauen Umgebung vor sich. Ganz langsam nimmt diese Anämie vom Rande her ab, wie sich eine Irisblende zuschiebt. Die Mitte bleibt am längsten weiß. Die Farbe dieser Hautpartie ist nach Ablauf des Vorganges sofort wieder so blau wie die der Umgebung. Das Blut war in dem stark anastomosierenden, völlig schlaffen subpapillären Netz seitwärts ausgewichen, und fließt nun in die durch Druck blutleer gemachten schlaffen Säcke wieder zurück. Man kann diesen Vorgang beschleunigen, wenn man von der Randpartie her gegen den anämisch gemachten Fleck zu einen Druck ausübt. Ganz anders geht der Vorgang auf einer Haut vor sich, die reaktive arterielle Hyperämie, etwa ein leichtes Erythema solare aufweist. Hier kehrt die Rötung der anämisch gemachten Partie wie mit einem Schlage auf der ganzen Stelle auf einmal zurück, so daß es wegen der größeren Kontrastwirkung am Rande fast so aussieht, als ob sie von der Mitte zum Rande hin sich ausbreitet. Der Grund des verschiedenen Verhaltens liegt in zwei Tatsachen begründet, die wir mit dem Kapillarmikroskop direkt sehen. Bei der Akrocyanose ist die Zufuhr des arteriellen Blutes infolge des Spasmus der arteriellen Kapillarschenkel unterbunden. Nach unten kann es infolge des von Erben nachgewiesenen Spasmus der Subkutanvenen nicht entweichen. Bei der arteriellen Hyperämie sind die arteriellen Schenkel weit, nach der künstlichen Druckanämie schießt gleichzeitig auf der ganzen anämisch gewesenen Partie das Blut in die weiten Papillarkapillaren hinein. In der Literatur fand ich über dieses einfache Symptom nur drei kurze Angaben: Recklinghausen beschreibt das gleichmäßige Sichröten der künstlich anämisierten Partie bei arterieller Hyperämie, Erben schildert das Schwinden der Anämie bei Akrocyanose vom Rande her, Ehrmann macht wie ich auf die Differenz bei Hyperämie und Cyanose aufmerksam.

Anfallsweise Asphyxie. Über die Kapillarbilder bei anfallsweiser lokaler Asphyxie habe ich schon oben ausführlich berichtet,

ich verweise auf Abbildung 18. Die Erschlaffung der Kapillarwände betrifft in diesen Fällen nicht nur den venösen sondern auch den arteriellen Schenkel. Von manchen Autoren (z. B. M. Weiß) wird die lokale Asphyxie durch Venenspasmus erklärt. Ich glaube dieses nicht. Es sind immer dieselben Kapillaren, die weit werden, während dazwischen liegende Kapillaren ganz normale Gestalt haben. Bei Venenspasmus wäre dieses verschiedene Verhalten benachbarter Kapillaren nicht zu erklären. Die lokale anfallsweise Asphyxie ist also ein an den Kapillaren vor sich gehender Vorgang, kein „Venensymptom“.

Einen Anfall von Synkope konnte ich leider nie untersuchen. In Analogie zur weißen Dermographie und auf Befunde von Halpert mich stützend glaube ich annehmen zu dürfen, das es sich hier um Kontraktion sowohl der Kapillaren wie der Gefäße des subpapillären Plexus handelt. Arterieller Spasmus allein, der von verschiedenen Autoren durch Verschwinden des Pulses in der Arteria brachialis nachgewiesen ist, kann jedenfalls das Weißwerden nicht erklären, es sei denn, wir akzeptierten die Theorie Jakobys vom Leerspülen.

Zinnoberröte. Häufig sieht man in cyanotischen Hautpartien, wie namentlich auch Cassirer berichtet, hellrote oder zinnöberrote Flecken auftreten. Auch eine unserer Patientinnen, deren Fuß meist Akrocyanose zeigte, hatte von Zeit zu Zeit solche etwa pfennigstückgroße zinnöberrote Flecken. Während in der Literatur im allgemeinen als Ursache arterielle Hyperämie angenommen wird, hat Ebbecke gerade hier die Anschauung, daß es sich um langanhaltende Stase in weiten Kapillaren bei engen Arterien handle. Er stützt diese Theorie durch eine mikroskopische Beobachtung an der Schwimmhaut des Frosches. Er nimmt chemische Veränderungen des Blutes an. Erben erklärt die Zinnoberröte durch Mischung von arteriellem und venösem Blut. Mit dem Kapillarmikroskop stellte ich folgendes fest: In den zinnöberroten Partien war immer gute Strömung vorhanden, nicht das „*va et vient*“ — ein Hin- und Herpendeln der Blutssäule —, wie Ebbecke es beschreibt, zu beobachten. Die arteriellen Schenkel der Kapillaren waren zwar auch enger als die weiten und gänzlich schlaffen Gefäße des subpapillären Plexus, aber doch weiter als bei dem mit völliger Stase einhergehenden Zustand, der in Abb. 30 wiedergegeben ist. Der Hauptunterschied war der, daß in den cyanotischen Partien Stase, in der ziegelroten gute Strömung herrschte. Ich sah auch häufig an Fingerspitzen diese zinnöberrote Färbung auftreten. Sie ist ein Symptom der als Erythromelalgie bezeichneten vaso-

motorischen Störung. Auch in diesen Fällen war in den Limbuskapillaren immer gute Strömung vorhanden. Abb. 31 stammt von einer solchen Patientin. Am meisten Beweiskraft für die Richtigkeit meiner Auffassung von der Ätiologie der roten Färbung und die Unrichtigkeit der Ansicht Ebbeckes hat folgende Beobachtung: der Patientin, von der Abb. 18 stammt, gab ich 0,02 Pilokarpin per os; nach einigen Minuten sagte die Patientin spontan „ich fühle jetzt, wie das Blut durch den Finger strömt, es wird mir ganz heiß“. Während vorher die Fingerspitzen fast schwarzblau ausgesehen hatten, nahmen sie jetzt zinnoberrote Färbung an. Im Mikroskop bot sich jetzt zwar morphologisch das gleiche Bild wie in Abb. 18, aber, während dort in den Kapillaren Stase herrschte, kam jetzt lebhaftere Strömung in Gang. Wir haben eben jetzt in noch weiten Kapillaren mehr arterielles Blut als dem normalen Zustand entspricht.

Das Nebeneinandervorkommen beim gleichen Individuum ja in unmittelbar benachbarten Hautpartien von solchen cyanotischen, ziegelroten und ganz anämischen Flecken ist ein Beweis, daß man nicht generell zwischen spastischer und atonischer Vasoneurose unterscheiden kann. Beide Zustandsbilder können nebeneinander zur gleichen Zeit beim gleichen Individuum bestehen, wie wir es an Darm, Ösophagus und Magen auch sehen.

*Cutis marmorata.* Das nächst dem zu besprechende Hautsymptom der Vasoneurosen ist die *Cutis marmorata*, die wir namentlich an den Extremitäten manchmal aber auch am Rumpf sehen. Häufig schließt sich die marmorierte Hautpartie an eine noch weiter distal gelegene gänzlich cyanotische Partie an. Thoele erklärt diese Marmorierung folgendermaßen: „Anatomisch entsprechen die Maschen dem Gebiet derjenigen Kapillaren, in welche sich zunächst die das Gefäßgeflecht der *Cutis vasculosa* bildenden Arterien und Venen auflösen. Bei blauer Marmorierung sind die letzten Kapillaren vor den Venen der *Cutis vasculosa* mit diesen erweitert und verlangsamt durchströmt. Mit den größeren Subkutanvenen fallen die Maschen nicht zusammen.“ Er meint hier mit „Kapillaren“ wohl die Gefäße des untersten subpapillären Plexus, die unmittelbar in die Venen des kutanen Venenplexus einmünden. In diesem Fall wäre die Marmorierung ein Spezialfall der Akrocyanose, wie sie Erben erklärt; es wären dann nicht, wie dieser für die Akrocyanose annimmt, die gesamten subpapillären Plexus (zusammengefaßt als intrakutane Venen) gleichmäßig atonisch schlaff, sondern nur die unterste Schicht. Ehrmann spricht

von Marmorierung der Haut als von einer konstitutionellen Hautbeschaffenheit, die erblich sei. Die Erscheinung betrifft das oberflächliche Kapillarnetz der Haut, so zwar, das gewisse, in der Regel gleichweit voneinander entfernt liegende Stellen des Kapillarnetzes im Zustand der Kontraktion, der Hypertonie, die dazwischen liegenden im Zustand der Erschlaffung, der Atonie, sich befinden“. Ob er mit Kapillaren nur die Papillarkapillaren meint, oder auch die subpapillären Plexus mit einschließt, geht aus seiner Ausführung nicht hervor. Mit dem Kapillarmikroskop ist die Frage schwer zu entscheiden, weil wir nicht mehrere Maschen und die dazwischen liegende anämische Stelle zusammen in ein Gesichtsfeld bringen. Doch hatte ich den Eindruck beim Absuchen der Haut, in dem ich mit dem Mikroskop über dieselbe langsam wanderte, daß es Stellen gibt, die gar keine Papillarkapillaren erkennen lassen und solche, in denen reichlicher Papillarkapillaren zu sehen sind. Ob nun diese gerade mit den Maschen zusammenfallen, vermag ich nicht zu entscheiden. Tun sie es, so wäre die Cutis marmorata ein „Kapillarsymptom“ kein „Venensymptom“. Bis zu den tieferen Plexus sehen wir ja leider nicht hindurch.

Lichen pilaris. Der im klinischen Teil erwähnte Lichen pilaris bildet im Kapillarmikroskop Bilder wie Abb. 32. Als Zeichen der Hyperkeratose sehen wir am Austritt der Haare aus den Follikeln eine Hornperle. Radiär hierzu stehen erweiterte Papillarkapillaren. An Armen mit den leichten Formen von Lichen pilaris in Verbindung mit vasoneurotischen Symptomen sieht man oft in besonders schöner Weise die oben beschriebenen miliaren Aneurysmen der Kapillaren.

Neigung zu Blutung. Über die im klinischen Teil bereits erwähnte erhöhte Blutungsbereitschaft der Vasoneurotiker und die ihr zugrunde liegenden Kapillarbefunde habe ich bereits ausführlich geschrieben. Ich möchte jetzt nur noch zwei Abbildungen (33 u. 34) von zwei Patientinnen mit Werlhofscher Krankheit bringen und auf die Kapillarveränderungen am Nagellimbus in diesen beiden Fällen hinweisen, ohne hier des Näheren auf die Theorien über die hämorrhagische Diathese eingehen zu können. Die Zukunft wird hier vielleicht auch noch mehr Licht bringen, und ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß die Kapillarmikroskopie in dieser Frage noch manchen erwünschten Aufschluß bringt. Schwimmer bringt in einer 1883 erschienenen Abhandlung manche Formen von Purpura mit vasomotorischen Störungen in Zusammenhang, ebenso wie Vulpian ausführlich auf diesen Zusammenhang hinweist.

### Parallelismus zwischen Gefäßsystem und Verdauungstraktus.

Zum Schluß sei noch einmal auf das gemeinsame Vorkommen von vasomotorischen Manifestationen auf der Haut und spastisch atonischen Zuständen am Verdauungstraktus hingewiesen. Der erste, der hierüber schreibt, war Collins (zit. nach Cassirer). An unserer Klinik hat Weiß oft dies Zusammentreffen gefunden. Und auch in meinem Material findet sich bei über der Hälfte der Fälle von Vasoneurosen auch spa-

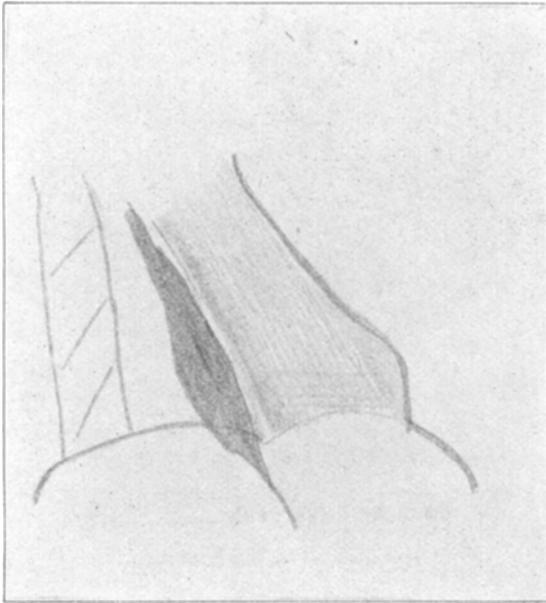


Fig. 1.

stische oder atonische Obstipation. Einige sehr bemerkenswerte Befunde am Verdauungstraktus möchte ich noch näher schildern. Abb. 35 zeigt einen röntgenologisch aufgenommenen Kardiospasmus bei seitlicher Durchleuchtung mit darüber sich findender stärkerer Dilatation des Ösophagus (spastisch-atonisch!). Diese Patientin bekam anfallsweise, namentlich bei psychischer Erregung, z. B. wenn ich sie untersuchen wollte oder wenn man sie nach ihren häuslichen Verhältnissen fragte, tiefblaue Fingerspitzen. Von ihr stammt Abb. 18. Der Vergleich des Bildes des atonischen Ösophagus mit den Kapillarbildern fordert doch geradezu den Gedanken an eine gemeinsame Ätiologie

für beide Zustände: die vegetative Neurodysergie. Der oben erwähnte Patient Niekaus mit der Röntgenverbrennung hatte ein Ösophagusdivertikel, für das irgendwelche Ätiologie auch nach Operation nicht erkennbar war. Anamnestisch erfuhr man, daß Patient, der Pfarrer war, jedesmal, wenn er die Kanzel bestieg, sich also in einer gewissen Erregung befand, globusartige Empfindung hinter dem Sternum gehabt hatte. Seine Haut zeigte schon im Ruhezustand starke Füllung

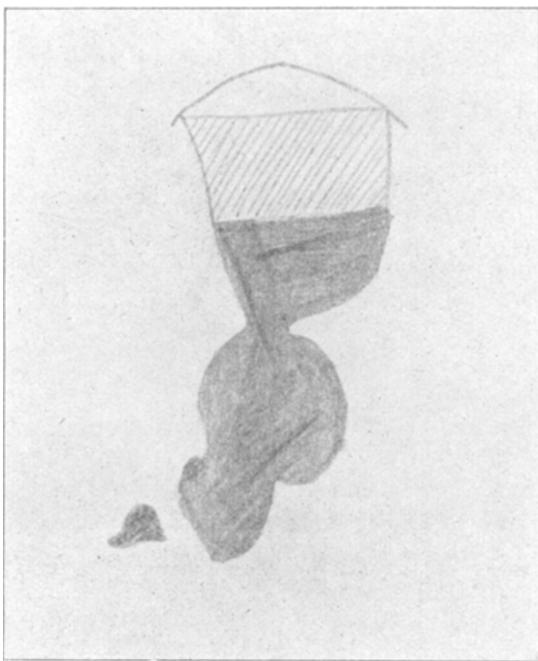


Fig. 2.

der Papillarkapillaren und des subpapillären Plexus wie unsere Vasoneurotiker auch.

Die nächste Abb. 35b soll spastisch-atonische Disharmonie am Magen bei gleichzeitig schweren vasoneurotischen Zuständen an der Hautoberfläche demonstrieren. Es zeigt die röntgenologische Magenaufnahme einer Patientin, deren Kapillaren am Nagelrand enorm weite venöse Schenkel, enge arterielle, teils gute Strömung, teils minutenlange Stase zeigten. An der übrigen Körperoberfläche zeigte sie vielfach die von mir beschriebenen kleinen Aneurysmen. Ihr Magen bot dauernd

bei viermaliger Untersuchung während eines Jahres, auch nach Pappaverinapplikation den auf unserem Bild wiedergegebenen Zustand. Ob es sich um Spasmus oder Ulkusnarbe handelt, vermag ich nicht zu entscheiden. Blut war bei ihr im Stuhlgang nie nachgewiesen.

*Ulcus ventriculi.* Unter unserem Material von 90 Patienten befinden sich drei mit *Ulcus ventriculi*. In der Frage nach der Ätiologie des *Ulcus ventriculi* spielt die Anschauung von der Andauung anämischer oder schlechtdurchbluteter Schleimhautpartien durch den Magensaft eine große Rolle. Diese Anämisierung wird im allgemeinen durch drei Momente erklärt: 1. Von den einen werden thrombotische oder embolische Prozesse in den Kapillaren angenommen. Nach Payr sollen hierbei Blutaustritte in die Magenschleimhaut stattfinden. „Das Epithel über einer solchen kleinen Blutung ist nicht selten abgehoben, defekt. Zweifellos gehen solche Blutungen unter gewissen Verhältnissen in Erosionen über“. Die zweite Möglichkeit der Anämisierung beruht auf der Abklemmung von Gefäßen durch Spasmen der Magenwand. Auf dieser von Lichtenbelt zuerst geäußerten Idee baut Bergmann seine Theorie vom spasmogenen *Ulcus ventriculi* auf. Hierbei sei aber gleich darauf aufmerksam gemacht, daß es sich um Abknickung der kleinsten Gefäße handeln muß, denn auf experimentellem Wege ist die Erzeugung von *Ulcus ventriculi* durch Unterbindung größerer Arterien bei der starken Anastomosierung der Magenwandgefäße nie gelungen. Interessant in diesem Zusammenhang ist eine Beobachtung Ebbeckes, der die lokale vasomotorische Reaktion der Magengefäße auf Strichreiz prüft: „die gereizte Stelle wird eingezogen und blasser durch Kontraktion der *Muscularis mucosae*, die bei ihrer Zusammenpressung die zwischenliegenden Gefäßchen auspreßt.“ Eine dritte Möglichkeit der Anämisierung ist die auf vasomotorischer Basis. Der erste, der diesen Gedanken ausgesprochen hat, war Morin 1800, dann finden wir ihn neu vertreten durch Klebs und in neuerer Zeit durch Beneke und Motoi Kobayashi. Namentlich die Befunde des letzteren erscheinen uns wichtig. Er fand in histologischen Präparaten die Kapillaren im nekrotischen Gebiet weit, wie bei einer Stase, aber ohne Thromben. Auch die von Payr geforderten Schleimhautblutungen vermißt er in seinen Präparaten. Wie in diesen Fällen die Anämisierung oder schlechte Blutversorgung (Stase) entstanden zu denken ist, dazu geben folgende Überlegungen und Experimente einen Anhaltspunkt: Durch die Forschungen von François-Frank und Hallion wissen wir, daß die Gefäße der Baucheingeweide (vom Magen

erwähnen sie es nicht besonders; sie haben am Darm, Mesenterium, Leber und Pankreas gearbeitet, so daß der Rückschluß auf die Magengefäße wohl nicht zu gewagt erscheint) antagonistisch von Sympathicus und Vagus innerviert werden, daß die konstriktorischen Impulse durch den Sympathicus, die dilatatorischen durch Vagus und teilweise auch durch Fasern des Sympathicus zugeführt werden. Durch Befunde von Paltauf, Singer und Heyrowsky wissen wir, daß bei Sektionen von Ulkuspatienten anatomische Veränderungen im Vagus zu finden waren. Ferner möchte ich an die auf experimentellem Wege erzeugten Ulcera erinnern (durch Kobayshi nach Adrenalin-Anämisierung oder nach Zerstörung des Ganglion coeliacum und nach Vagusdurchtrennung, und zwar auf der kleinen Krümmung nach Durchschneidung des linken, an der großen Krümmung nach Durchschneidung des rechten Vagus). Von Anderen ist die Identifizierung der experimentell erzeugten Stigmata mit echtem Ulcus ventriculi ihrer guten Heilungstendenz wegen in Zweifel gezogen. Ich möchte aber glauben, daß es etwas anderes ist, wenn ich bei einem an sich gesunden Individuum durch Vagusdurchschneidung eine Störung der Gefäßinnervation hervorrufe, von der ja denkbar ist, daß sie mit der Zeit auf irgendwelche Weise ausgeglichen wird, als wenn ein konstitutionelles Moment vorliegt, wie bei unsern Vasoneurotikern, das nicht beseitigt werden kann, und eine dauernde Störung des Gleichgewichts verursacht. Jedenfalls erscheint mir die Schleimhautläsion an sich schon wichtig genug, daß man sie im Auge behält. Wir haben nun in vorliegender Arbeit an der Haut des Menschen gezeigt, wie sich der periphere Kreislauf verhält, wenn eine Unstimmigkeit in der antagonistischen Innervierung, sei es auf konstitutioneller sei es auf sonstiger Grundlage vorliegt. Wir sahen die morphologischen Veränderungen und besonders auch die Störung der Strömungsverhältnisse (Stase, Anämie). Wenn nun bei Ulkuskranken, wie dies auch Bergmann berichtet, häufig vasomotorische Störungen auf der Haut gefunden werden, wäre es da nicht möglich, daß an den Magengefäßen ähnliche Verhältnisse zugrunde liegen? Abb. 13 stammt von Kapillaren am Oberarm von einer Patientin mit Ulcus ventriculi. Abb. 14 von einer weiteren, Abb. 15 von einer dritten. Wenn in den Magengefäßen gleiches vorgeht, wie hier an der Peripherie, wenn auch dort langdauernde Stase in einzelnen Gebieten vorhanden ist, so kann man sich doch sehr wohl denken, daß bei den durch diese Stase oder Blutleere bedingten schlechten Ernährungsverhältnissen eine Andauung von Schleimhautpartien durch den Magensaft

stattfindet und hierdurch ein *Ulcus ventriculi* entsteht. Ob wir dann noch die auch an der Hautoberfläche ausführlich beschriebene vermehrte Neigung zu Blutaustritten bei Vasoneurotikern mit heranziehen wollen, um der Payerschen Forderung von Schleimhautekchymosen gerecht zu werden, das ist keine Frage von prinzipieller Bedeutung. Diese Ausführungen betreffen eine Frage, die durchaus noch offen steht, in der erst durch weitere Forschung wird Klarheit geschaffen werden können. Es sind Gedanken, die Herr Prof. Müller, seitdem an hiesiger Klinik Kapillarbilder von Vasoneurotikern und die Strömungsverhältnisse bei ihnen bekannt sind, bewegen, so daß er bei seinen Saalvisiten hie und da vom *Ulcus ventriculi* als dem „Raynaud des Magens“ spricht. Weiß weist in einer seiner Arbeiten auf ähnliche Gedankengänge hin. Wir finden sie aber auch schon in älterer Literatur; so schreibt Hochenegg in einer Abhandlung über Raynaud: *per analogiam* können wir schließen, daß nicht allein die Haut, sondern auch tiefere Gebilde infolge ähnlicher abnormer Gefäßvorgänge, wie wir sie bei oberflächlicher, unserem Gesichtssinn zugänglicher Lage zu studieren Gelegenheit hatten, zum Absterben kommen und daß solche Vorgänge nicht nur zur Nekrose der Knochen und Sehnen zu führen imstande sind, sondern auch zum brandigen Verfall an inneren Organteilen. Diese Vermutung wird in neuerer Zeit zu ätiologischer Erklärung des *Ulcus rotundum* herangezogen.“ Diese Hinweise mögen genügen, um zu Forschung in dieser Richtung anzuregen. Nachdem Sehrt mit der Kapillarbeobachtungsmethode der Tübinger Klinik bereits am Darm gearbeitet hat zur Feststellung, wie weit Gangrän reicht, und wo abgesetzt werden muß, ist der Weg gewiesen, auf dem die Forschung weiter gehen kann.

### Pharmakologisches Verhalten.

Adrenalin. Zum Schluß noch einige Worte über die Wirkung verschiedener Pharmaka auf unseren Konstitutionstyp. Bei 25 Patienten habe ich Adrenalininjektionen von 1 mg subkutan vorgenommen. Blutdruck und Puls wurden alle 3 Minuten beobachtet. Die meisten haben sehr schwach darauf reagiert. Bei einigen fehlte sogar Steigerung von Blutdruck und Pulsfrequenz. Nur in zwei schwereren Fällen mit anfallsweiser Asphyxie und Synkope der Finger — eine hatte auch symmetrische Gangrän — erzielte sich stärkere Reaktionen. Bei letzterer wurde die Farbe der vorher scharlachroten Brust cyanotisch.

Mikroskopisch beobachtete ich enge arterielle Schenkel der Kapillaren bei weiten venösen und weiten Gefäßen des subpapillären Plexus und Stagnieren des Blutstroms, der vorher gut vonstatten gegangen war. Die andere bekam einen Anfall von schwarz-blauer Verfärbung der Finger. Dies will aber nicht viel bedeuten, da bei ihr schon geringe psychische Einflüsse das gleiche bewirkten.

Atropin. Auf Atropin bei einmaliger Injektion von 1 mg subkutan sah ich bei 15 Patienten keinen nachweisbaren Erfolg weder im Allgemeinzustand noch an den Kapillaren, möchte aber ausdrücklich bemerken, daß längerer Atropingebrauch die Beschwerden dieser Patienten wesentlich lindert.

Pilokarpin. Enorm stark war die Wirkung bei den an schwereren vasomotorischen Störungen leidenden Patienten auf Pilokarpin: enormer Schweißausbruch und Speichelfluß, die vorher asphyktischen blauen Finger ziegelrot (Hö Blin beobachtet Zurückgehen der Anfälle von lokaler Synkope auf Pilokarpin), Erbrechen oder jedenfalls Würgen. Diese Beobachtungen stimmen gut mit denen von Heuk überein. Dieser injizierte einer Raynaud-Kranken (ohne Gangrän)  $\frac{3}{4}$  mg Adrenalin subkutan ohne Effekt, fand aber auf 0,0075 Pilokarpin eine das normale Maß zweifellos übersteigende Wirkung. Ähnliche Beobachtungen brachten Eppinger und Heß zur Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Vagotonie. Ich möchte aber gleich anfügen, das wir in 2 Fällen, wie oben erwähnt, auch auf Adrenalin bei solchen Kranken starke Wirkung fanden (in 1 Falle Blutdrucksteigerung bis auf 200 mm Hg von vorher 140 mm), während bei dieser Patientin die Reaktion auf Pilokarpin gering war. Wir dürfen eben nur von Disharmonie im Antagonismus zwischen Sympathicus und Vagus sprechen und werden, je nachdem gerade einmal dieser oder jener überwiegt, eine stärkere Reaktion auf Adrenalin oder Pilokarpin haben.

---

### Zusammenfassung.

Auf Grund ausgedehnter kapillarmikroskopischer Beobachtungen bei Vasoneurotikern wird die innere Verwandtschaft der außerordentlich zahlreichen, auf konstitutioneller Grundlage entstehenden Gefäßneurosen dargelegt. Die alte Einteilung in vasokonstriktorische und vasodilatatorische Neurosen wird verlassen. Es zeigt sich, daß ähnlich wie am Verdauungstraktus rein spastische und rein atonische Zustände

doch nur ausnahmsweise vorkommen, daß vielmehr bei einem und demselben Kranken nicht nur zu verschiedenen Zeiten, sondern zugleich sowohl spastische wie atonische Phänomene beobachtet werden. Die Gefäßneurose erscheint somit unter dem allgemeinen Gesichtspunkt einer Disharmonie zwischen vegetativen und autonomischen Einflüssen. Diese Disharmonie ist in merklicher Weise auch von seelischen Unausgeglichheiten begleitet, wenn nicht durch diese sogar hervorgerufen.

Morphologisch läßt sich der Übergang von leicht spastisch-atonischen Kapillarveränderungen bis zu den schwersten Zirkulationsstörungen mit lokalem Gewebstod oder bis zur Anhäufung größerer Blutmassen im venösen Anteil des Gefäßsystems verfolgen. Das Krankheitsbild der bekannten, klagenreichen Patientin, „der es überall fehlt“, wird durch unsere Beobachtungen aus einem rein funktionellen zu einem organischen. Wer die zahlreichen Hautkapillaraneurysmen dieser Patientin sieht, wird verstehen, daß sie ernstliche Beschwerden hervorzurufen imstande sind.

Durch das häufige Zusammenfallen dieser vasoneurötischen Konstitution mit Geschwürsbildungen im Magendarmkanal und am Unterschenkel wird die Frage angeschnitten, ob diese Defekte nicht in ähnlicher Weise erklärt werden können wie die Raynaudsche Gangrän.

---

#### Bemerkungen über die Technik der Abbildungen.

Die Beobachtungen aller Kapillaren am Nagellimbus wurden mittels eines Zeißschen Stativmikroskops bei 53facher Vergrößerung vorgenommen. Die Zeichnungen wurden nach diesen mikroskopischen Beobachtungen durch Herrn Universitätszeichner Dettelbacher hergestellt. Hierbei wurde der große mikroskopische Zeichenapparat von Abbé benutzt. Fast jeder Abbildung von Limbuskapillaren ist ein Maßstab beigezeichnet. Er entspricht der Länge von  $\frac{4}{5}$  mm, jeder seiner 5 Teilstriche ist  $160 \mu$  lang.

Die übrigen Hautstellen (Brust, Oberarm, Oberschenkel) wurden mittels des Müllerschen Hautkapillarmikroskops von Zeiß bei 60facher Vergrößerung untersucht. Herr Dettelbacher hat auch hier die Befunde zeichnerisch dargestellt.

---

**Literaturverzeichnis.**

1. Beneke, Über die hämorrhagischen Erosionen des Magens (*Stigmata ventriculi*). Verhandl. d. Deutschen path. Ges. 1908.
2. Bergmann, Das spasmodische *Ulcus pepticum*. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 4.
3. Biedl, Über experimentell erzeugte Änderungen der Gefäßweite. Fragmente aus d. Geb. der exper. Pathol. Herausg. v. Stricker 1894, I. Heft, S. 32.
4. Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. für klin. Med. Bd. 147 u. 153.
5. Bremer, Die Nerven der Kapillaren, der kleinen Arterien und Venen. Archiv f. mikrosk. Anat. 1882, 21. Bd.
6. Bruns u. König, Über die Strömung in den Blutkapillaren der menschlichen Haut bei kalten und warmen Bädern und über die Reaktion in und nach kühlen Wasser- und Kohlensäurebädern. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie 1920, I, S. 1.
7. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Aufl.
8. Collins, zit. nach Cassirer.
9. Conheim, Über Entzündung und Eiterung. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. für klin. Med. 1867, 40. Bd.
10. Curschmann, Vasomotorische und trophische Neurosen. Mohr-Stähelins Handb. der inneren Krankheiten, V. Bd., S. 973.
11. Derselbe, Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Gefäße bei trophischen und vasomotorischen Neurosen. Münch. med. Wochenschr. 1907, Bd. 51, S. 2519.
12. Dogiel, zit. nach Heidenhain, Plasma und Zelle II. Bd. Handb. d. Anatomie VIII. 1b, S. 777.
13. Ebbecke, Die lokale vasomotorische Reaktion (L. V. R.) der Haut und der inneren Organe. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. 1917, Bd. 169.
14. Ehrmann, Hyperämie, Anämie der Haut, Dermatitis in Mraceks Handb. d. Hautkrankh. I, S. 366.
15. Eppinger u. Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 1909, Bd. 67 u. 68.
16. Erben, Über vasomotorische Störungen. Wiener klin. Wochenschr. 1918, Heft 2.
17. Falk, Beitrag zum Studium des Dermographismus. Inaug. Diss. München 1901.
18. François-Frank et Hallion, Circulation et Innervation vasomotrice du Pancréas. Archives de Physiologie 5. Série, 9. Tome, p. 661. 29. Jahrg. 1897. Siehe auch Hallion et . . . .
19. v. Frankl-Hochwardt, Akroparästhesien in Nothnagels Spez. Path. u. Therap. XI, 2. Anhang.
20. Frey, Über die Wirkungen der erschlaffenden Gefäßnerven. Arbeiten aus der physikal. Anstalt zu Leipzig von Ludwig, XI. Jahrg. 1876, S. 106.
21. Fürstner, II. Sitzung der 27. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden am 24. u. 25. V. 1902. Ref. in Neur. Centr.-Bl. 21. Jahrg. 1902, S. 629.

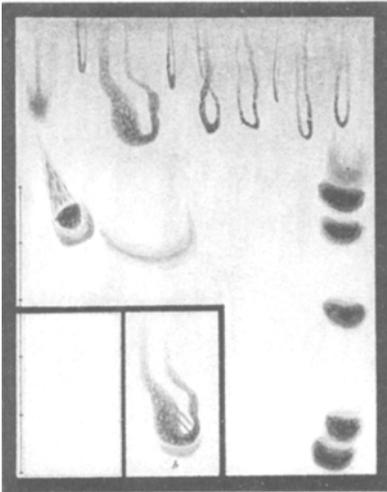
22. Glaser, Innervation der Blutgefäße in „Das veget. Nervensystem“ von L. R. Müller, Berlin 1920, S. 82.
23. Golubew, Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Entwicklungsgeschichte der Kapillargefäße des Frosches. *Archiv f. mikrosk. Anat.* V. Bd., 1869.
24. Gradinescu, Der Einfluß der Nebennieren auf den Blutkreislauf und den Stoffwechsel. *Pflügers Arch. f. Physiol.* 152. Bd., 1913, S. 187.
25. Grützner, Betrachtungen über die Bedeutung der Gefäßmuskeln und ihrer Nerven. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1906, Bd. 89, S. 132.
26. Gubler, zit. nach Vulpian, siehe dort u. Hermanns *Handb. d. Physiol.* IV., S. 456.
27. Hallion und Ch. A. François-Frank, Sur l'innervation vasomotrice de l'intestin. *Archives de Physiol.*, 5. Série, 8. Bd., 28. Jahrg. 1896; siehe auch François-Frank . . . .
28. Hallion u. Comte, Ref. in Hermanns Jahresbericht S. 62, s. d.
29. Halpert, Über Mikrokapillarbeobachtungen bei einem Fall von Raynaunder Krankheit. *Zeitschr. f. d. ges. experiment. Med.* 1920, Heft 3—4.
30. Hainiß, Zur Differentialdiagnose des Scharlachs. *Münch. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 32, S. 869.
31. Hasebroek, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914.
32. Henderson-Loewi, Über die Wirkung der Dilatatorenerregung. *Archiv f. exp. Path. u. Pharmak.* 1905, 53. Bd.
33. Heinrich, Hautveränderungen während der Menses. *Inaug.-Diss.* 1919, Göttingen.
34. Hermanns Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie VIII. Bd., 1900.
35. Heß, W. R., Die Arterienmuskulatur als „peripheres Herz“? *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1916, Bd. 163, S. 555.
36. Heß und Königstein, Über Neurosen der Hautgefäße. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911, Nr. 42, S. 1460.
37. Heubner, Über Vergiftung der Blutkapillaren. *Archiv f. exp. Path. u. Pharmak.* 1907, 56, S. 370.
38. Heuk, Raynaunder Krankheit und periodische Melancholie. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten.* 1920, 63. Bd., Heft 2.
29. Heyrowsky, Cardiospasmus und Ulcus ventriculi. *Wiener klin. Wochenschr.* 1912, S. 1406.
40. Hoehenegg, Über symmetrische Gangrän und lokale Asphyxie in *Med. Jahrbücher* 1885, S. 699.
41. Holland und Meyer. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. O. Müller: Beobachtungen an den Hautkapillaren bei Kindern mit exsudativer Diathese. *Münch. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 42, S. 1191.
42. Höbblin, Über lokale Asphyxie. *Münch. med. Wochenschr.* 1888, Nr. 6.
43. Hough u. Bertha Ballantyne, Ref. in Hermanns Jahresbericht S. 62; siehe dort.
44. Hoyer, Über unmittelbare Einmündung kleinster Arterien in Gefäßäste venösen Charakters. *Archiv f. mikrosk. Anatomie* 1877, XIII. Bd.

45. Hueter, Die Cheilo-Angioskopie, eine neue Untersuchungsmethode zu physiologischen und pathologischen Zwecken. Zentralbl. f. med. Wissensch. Jahrg. 1879, Nr. 13 u. 14.
46. Jakoby, Beobachtungen am peripheren Gefäßapparat unter lokaler Beeinflussung desselben durch pharmak. Agentien. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1920, 86. Bd. 1. u. 2. Heft.
47. Jankowsky, Über das vasomotorische Reizphänomen mit besonderer Berücksichtigung der Urt. factitia. Inaug.-Diss. Breslau 1887.
48. Derselbe. Über die Bedeutung der Gefäßnerven für die Entstehung des Ödems. Virchows Archiv für pathol. Anat. u. Physiol., 93. Bd.
49. Janssen, Über Morbus coeruleus. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 10. Jahrg. 1918, Heft 67.
50. Jürgensen, Mikrokapillarbeobachtungen und Puls der kleinen Gefäße. Zeitschr. f. klin. Med. 1918, 86. Bd., Heft 5 u. 6.
51. Derselbe. Mikrokapillarbeobachtungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 132. Bd, 3. u. 4. Heft, S. 204.
52. Katzenstein, Über Entstehung und Wesen des arteriellen Kollateralkreislaufs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77, S. 189.
53. Klebs, Allgemeine Pathologie II. 1889.
54. Klemensiewicz, Die Pathologie der Lymphströmung in Handb. d. allgem. Pathol. von Krehl u. Marchand 1912, 2. Bd., 1. Abt., S. 398.
55. Derselbe, Über die Wirkung der Blutung auf das mikroskopische Bild des Kreislaufs. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. math.-naturw. Klasse. 96. Bd., 3. Abt., S. 51.
56. Motoi Kobayashi, Über experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen (Stigmata ventriculi). Frankf. Zeitschr. f. Path. 3, 1909.
57. Külbs, Über lokale Hautreize und Hautreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 8.
58. Kukulka, Mikroskopisch feststellbare, funktionelle Veränderungen der Gefäßkapillaren nach Adrenalineinwirkung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1920, XXI. Bd., 3. Heft.
59. Lapinsky, Über den Mechanismus und die diagnostische Bedeutung der Dermographie am oberen Teile des Rückens und am hinteren Teile des Halses. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychatrie, XXII, 1914.
60. Lichtenbelt, zit. nach Bergmann.
61. Mares, Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1916, Bd. 165, S. 159 ff.
62. Matthes, Einige Beobachtungen zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906, 89. Bd., S. 381.
63. Mayer, S., Die Muskularisierung der kapillaren Blutgefäße. Anat. Anzeiger 1902, Bd. 21.
64. Mertz, Beobachtung an den Hautkapillaren von Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. XVIII. Abt., Origin.
65. Morin, zit. nach Lebert: Beiträge zur Geschichte und Ätiologie des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 39 u. 40.

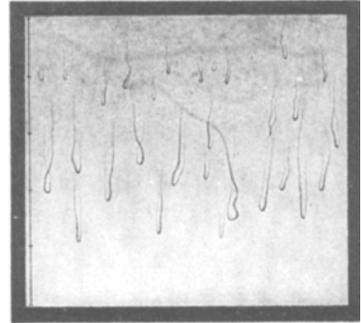
66. Müller, L. R., Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920
67. Derselbe, Studien über den Dermographismus und dessen diagnostische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, 47. u. 48. Bd., S. 413.
68. Müller, Otfried, u. Veiel, Beiträge zur Kreislaufsphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre von der Blutverteilung. Sammlung klin. Vorträge d. inn. Med. Nr. 167—196, S. 641, u. Nr. 197—225, S. 51.
69. Müller, Otfried, Zur Beobachtung des Kapillarkreislaufs beim Menschen. Verhandl. des Deutschen Kongresses f. inn. Med. 1920, S. 211.
70. Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. I 1 u. I 2. Braunschweig 1905.
71. Natus, Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens. Virchows Archiv f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1910, Bd. 199.
72. Neumann, Kapillarstudien mittels der mikroskopischen Kapillarbeobachtungsmethode nach Müller-Weiß. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 32, S. 826.
73. Niekau, Anatomische und klinische Beobachtungen mit dem Hauptkapillarmikroskop Deutsches Arch. f. klin. Med. 1920, 132. Bd., 5. u. 6. Heft.
74. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
75. Paltauf, Diskussionsbemerkung. Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 205.
76. Parrisius, Zur Frage der Kontraktilität der menschlichen Hautkapillaren. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie 1921. Bd. 191.
77. Payr, Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 36. Kongreß Berlin 1907, S. 679.
78. Polonsky, Das vasomotorische Nachröten und seine diagnostische Bedeutung bei organischen und funktionellen Neurosen. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
79. Pribram, Hypophyse und Raynaudsche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45.
80. Recklinghausen, Handb. der allg. Pathol. des Kreislaufs in „Deutsche Chirurgie“. 1883, Lief. 2 u. 3.
81. Regelsberger, Zur Frage der Darmneurosen. Archiv für Verdauungskrankheiten. 1917, Bd. 23, S. 199.
82. Riegel, Über den Einfluß des Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 4, 1871.
83. Rohrer, Über Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, 55.
84. Rominger, Ein Fall von Morbus coeruleus mit Demonstration der Hautkapillaren am Lebenden nach Weiß u. . . . . Ref. Freiburger med. Ges. in Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 6, S. 168.
85. Rouget, Mémoire sur le développement, la structure et les propriétés physiologiques des capillaires sanguines et lymphatiques. Archives de Physiol. 5. Bd., 1873, S. 603.
86. Derselbe, Sur la contractilité des capillaires sanguines. Comptes rend. hebdomad. des séances de l'Acad. des sciences 1879, 88. Bd.

87. Roy u. Brown, zit. nach Heubner, siehe dort, u. Lapinsky, siehe dort.
88. Rynek u. Weber, zit. nach Mares, siehe dort.
89. Schultze, Über Akroparästhesien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 3, 1893.
90. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien u. Leipzig, Urban & Schwarzenberg 1883.
91. Sehart, Eine neue Art chirurgischer Beobachtung. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 32, S. 869.
92. Sergejew, Das Verhalten einiger Rückenmarksnerven zum Blutkreislauf in der Membrana nictitans des Frosches. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1894, 32. Jg., Nr. 9 u. 10.
93. Severini, zit. nach Hermanns Handb., siehe dort, u. Chutaro Tomita, siehe dort.
94. Siawcillo, zit. nach Hermanns Jahresbericht S. 64, siehe dort.
95. Singer, Pylorospasmus und Magenblutung bei organischer Vagusaffektion. Med. Kl. 1916, Nr. 28, S. 739.
96. Spalteholz, Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1893, S. 1. (Anat. Abtl. des Arch. f. Anat. u. Physiol.)
97. Städtler, Über den diagnostischen Wert des Dermographismus. Inaug.-Diss. Erlangen 1907.
98. Steinach u. Kahn, Echte Kontraktilität und motorische Innervation der Blutkapillaren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1903, Bd. 97.
99. Steinert, Myopathol. Beiträge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Nr. 37.
100. Stöhr, Lehrbuch der Histologie und mikrosk. Anatomie des Menschen. 14. Aufl., Jena 1910.
101. Strauß, Über hereditäres und familiäres Vorkommen von Ulcus ventriculi et duodeni. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9, S. 274.
102. Stricker, 38. Vorlesung aus „Vorlesungen über Allg. u. exper. Pathol.“ Wien 1887, S. 675.
103. Derselbe. Studien über den Bau und das Leben der kapillaren Blutgefäße. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. math.-naturw. Klasse 1865, 52. Bd.
104. Derselbe. Untersuchungen über die kapillaren Blutgefäße in der Nickhaut des Frosches. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. f. math.-naturw. Klasse 1865, 51. Bd., 2. Abt.
105. Derselbe. Untersuchungen über die Kontraktilität der Kapillaren. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch., naturwissensch. Klasse, 1876, Bd. 74, 3. Abt.
106. Szymonowicz, Lehrbuch der Histologie und der mikrosk. Anatomie 1915, 3. Aufl., S. 143.
107. Tarchanoff, Beobachtungen über kontraktile Elemente in den Blut- und Lymphkapillaren. Archiv f. d. ges. Physiol. 1874, 9. Bd.
108. Thaller u. Draga, Zur diagnostischen Verwertbarkeit der mikroskopischen Hautkapillaruntersuchungen am lebenden Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 22, S. 686.
109. Derselbe. Die Bewegungen der Hautkapillaren. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 22, S. 687.

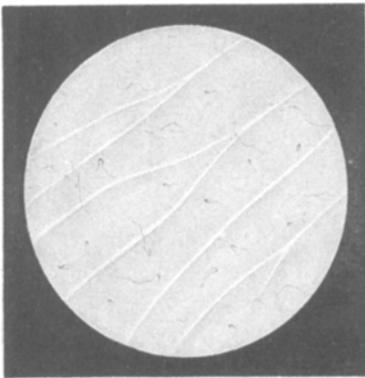
110. Thoele, Das vitalistisch-teleologische Denken in der inneren Medizin. Stuttgart 1909.
111. Tigerstedt, Die Strömung des Blutes in den Kapillaren und Venen. Ergebnisse d. Physiol. 18. Jahrg. 1920, S. 1.
112. Derselbe. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 7. Aufl., Bd. 1.
113. Tomita, Chutaro, Über die Hyperämie der Haut nach von Esmarchscher Blutleere. Pflügers Arch. f. die ges. Physiol. 1907, Bd. 116, S. 299.
114. Unna, Kriegsaphorismen eines Dermatologen. II. Aufl. 1917, S. 100 ff.
115. Volhard, in Mohr-Staehelins Handb. d. inneren Krankheiten 3. Bd., 2. Teil, S. 1301 u. 1371.
116. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875.
117. Weiß, E., Beobachtungen der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins 1918, Nr. 4 u. 5.
118. Derselbe. Beobachtungen und mikrophotographische Darstellungen der Hautkapillaren am lebenden Menschen mit einem Vorwort von O. Müller. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1916, 119, S. 1.
119. Derselbe. Blutdruckmessung und Kapillarbeobachtung. Med. Klinik 1920, Nr. 22, S. 577.
120. Derselbe. Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 26, S. 925.
121. Derselbe. Eine neue Methode zur Suffizienzprüfung des Kreislaufs. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. 1918, 19. Bd., 3. Heft.
122. Derselbe. Mit Vorwort von Prof. Müller. Über Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 19, S. 609.
123. Weiß, E., u. Hanfland, Beobachtungen über Veränderungen der Hautkapillaren bei Exanthenen. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 23, S. 607.
124. Weiß, E., u. Meta Holland, Zur Morphologie und Topographie der Hautkapillaren. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. 1921.
125. Weiß, E., u. Dieter, Die Strömung in den Kapillaren und ihre Beziehung zur Gefäßfunktion. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1920, XII. Jahrg., Nr. 23.
126. Weiß, E., Über mikroskopische Kapillarbeobachtung. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 38, S. 840.
127. Weiß, M., Über sog. symmetrische Gangrän. Zeitschr. f. Heilkunde (Prager) 1882, III. Bd.
128. Derselbe. Über symmetrische Gangrän. Wiener Klinik 1881.
129. Westphal, Über hysterische Pseudotetanie mit eigenartigen vasomotorischen Störungen. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 49, S. 1567.
130. Wharton Jones, zit. nach Tigerstedt (Ergebnisse). Siehe dort.
131. Worm-Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Drucks von der Blutmenge. Berichte über die Verhandl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig. Math.-phys. Klasse. XXV. Bd., 1873, S. 650.
132. Zeller, Studien an Bindehautgefäßen. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. Mai 1921.



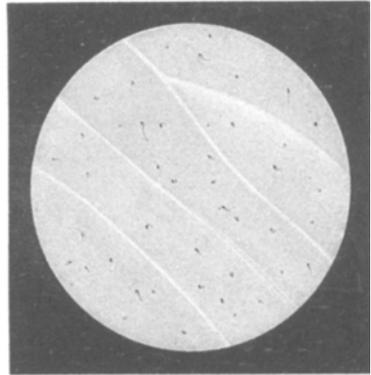
1.



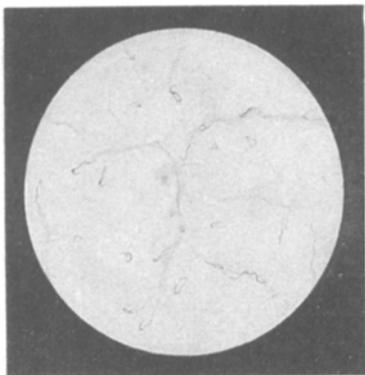
5.



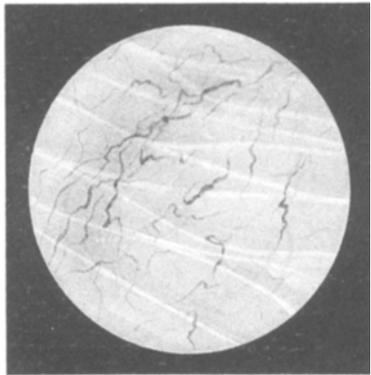
2.



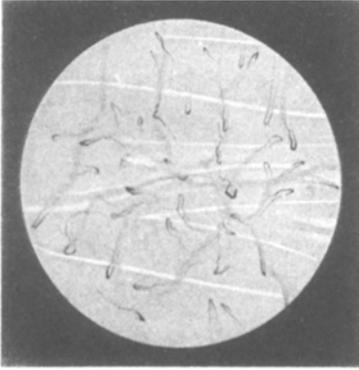
3.



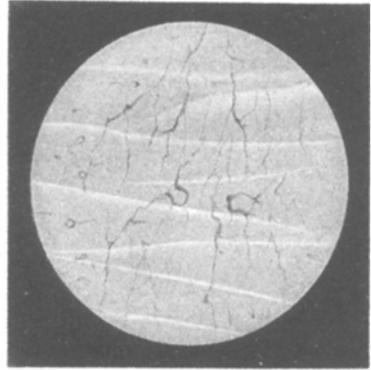
4.



6.



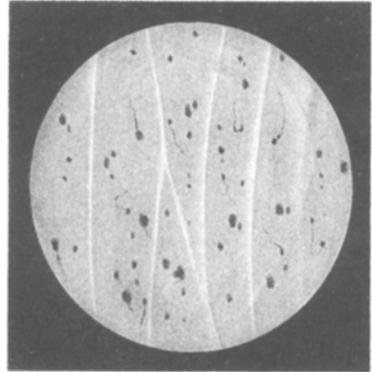
7.



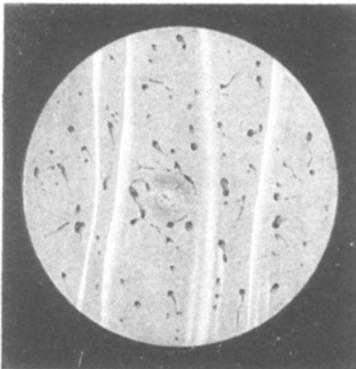
8.



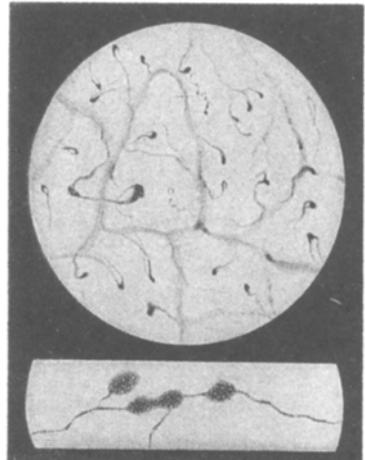
9.



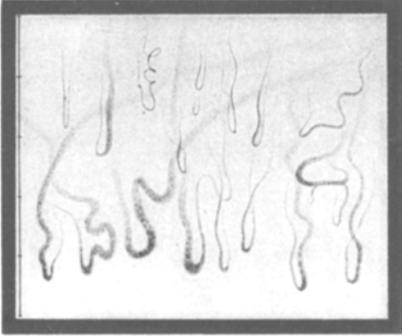
10.



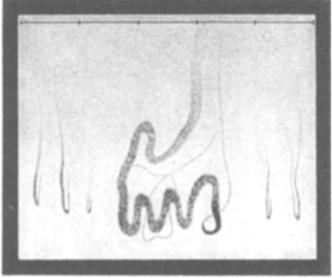
11.



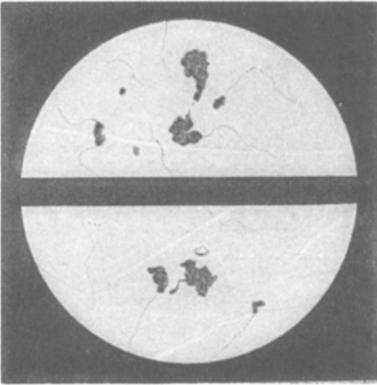
12.



15.



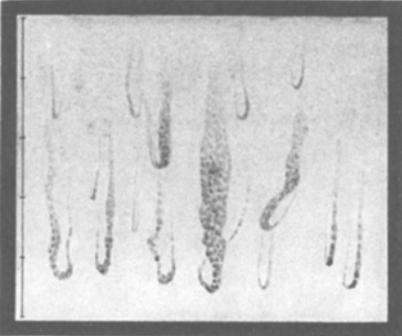
16.



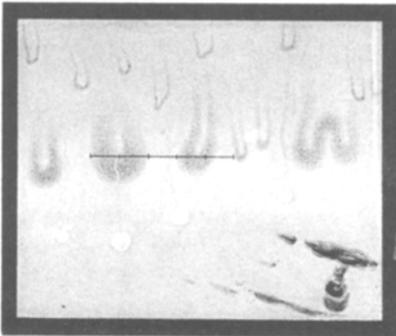
13.



14.



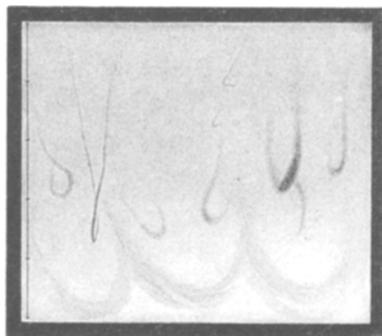
17.



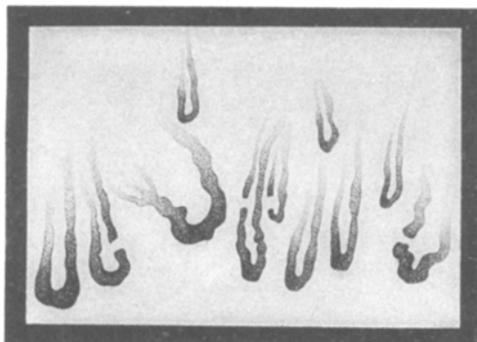
18.



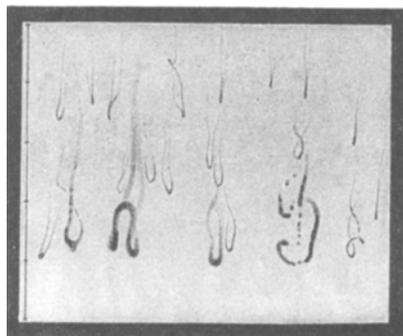
19.



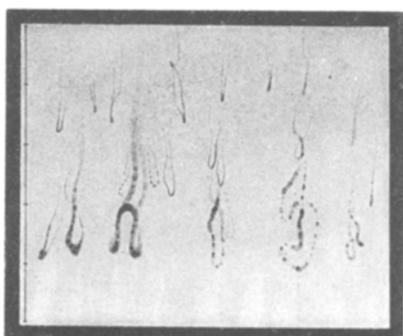
21.



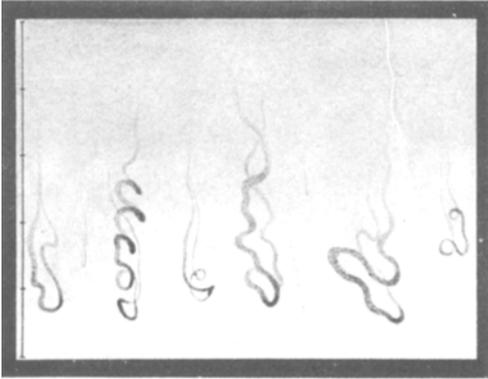
20.



22.



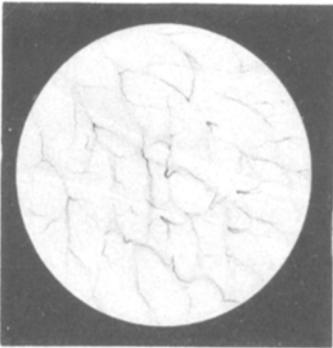
23.



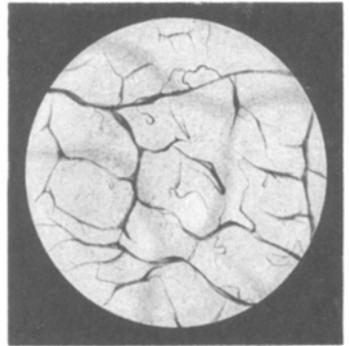
24.



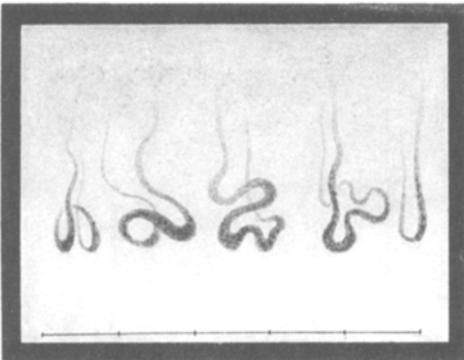
24 a.



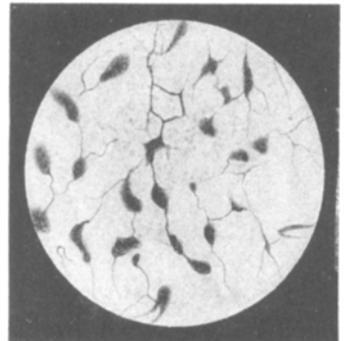
25.



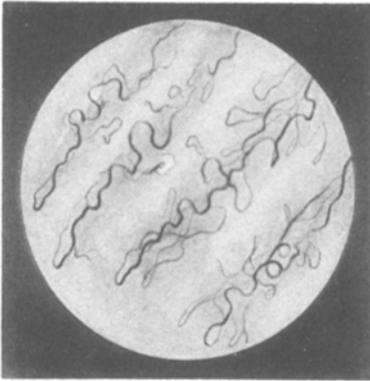
26 a.



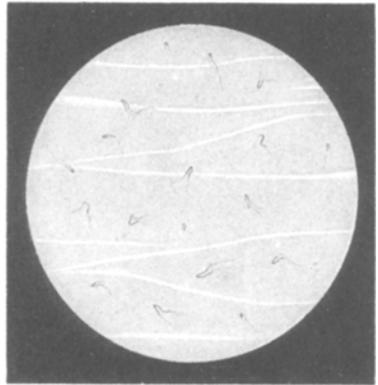
26 b.



26 c.



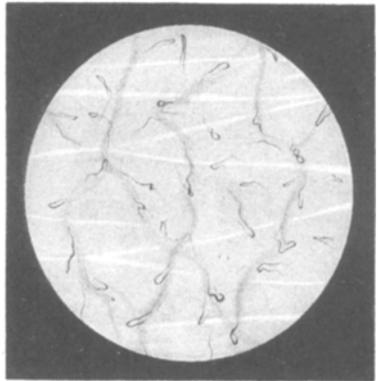
27.



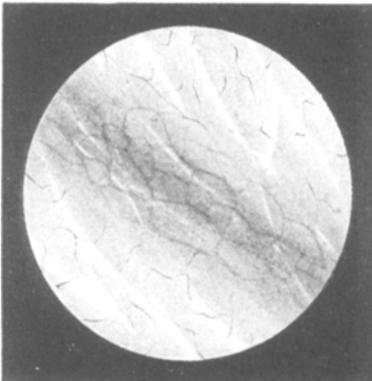
28 b.



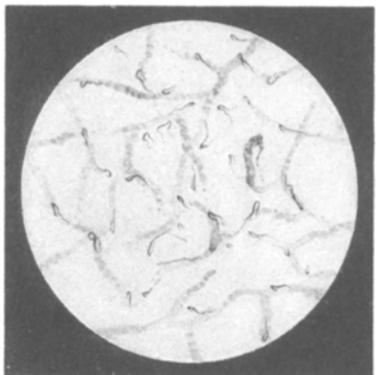
28 c.



28 a.



29.



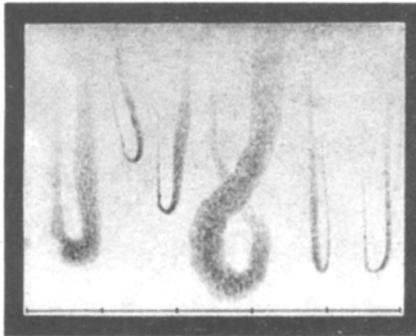
36.



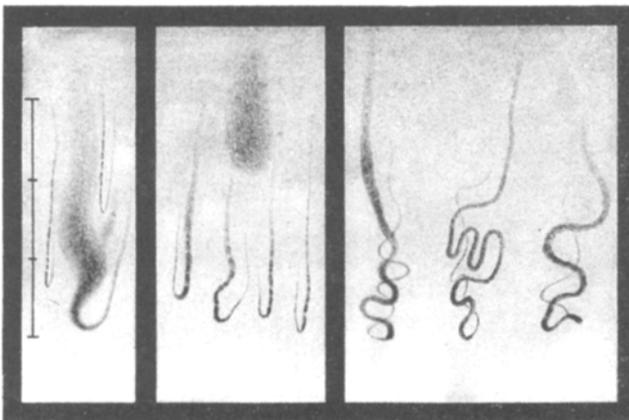
31.



32.



33.



34.