

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Göttingen.)

## Über die Kälte-dilatation der Extremität des Menschen in Eiswasser.

Von

Jürgen Aschoff.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Januar 1944.)

Die Vasomotorik der normal durchbluteten Hand besteht bei örtlicher Kälteeinwirkung nicht immer in einer mehr oder weniger starken Vasokonstriktion. In strömendem Wasser unter 8—10° kommt es in 30-Minutenabständen zu kräftigen, plötzlich einsetzenden Dilatationen, verbunden mit einer Verdoppelung der Wärmeabgabe (*Aschoff*<sup>1</sup>). Die nähere Darstellung dieser im Strömungscalorimeter gefundenen „Kälte-dilatation“ ist Gegenstand des nachfolgenden Berichtes.

### *Anordnung der Versuche.*

Im Übergang von der Calorimetrie zur Hauttemperaturmessung ergab sich die Möglichkeit, die Durchblutung an verschiedenen Stellen der Hand gleichzeitig zu verfolgen. Ein lediglich der Haut angelegtes Thermoelement wird in Wasser hauptsächlich die Temperatur des umgebenden Mediums annehmen und Durchblutungsänderungen des Gewebes nur sehr wenig verzeichnen. Der Ausweg, das Element mit Gummi oder imprägniertem Pflaster auf die Haut zu kleben, führt zu beträchtlichen Bedeckungsfehlern. Es wurden deshalb durch Anschleifen von Stahl-Konstantan-Lötstellen 1 cm lange Thermo-nadeln hergestellt, die, schräg in die Haut eingestochen, die Intra- und Subcutantemperaturen zu messen gestatteten, ohne daß durch Wärmeableitung vom Nadelende bei Wasserberührung zu große Fehler entstanden. Oberflächliche Hauttemperaturen an anderen Stellen (Arm, Stirn usw.) wurden mit Widerstandsthermometern gemessen, die aus einem 3 mm schmalen Gummiraamen von 30 und 80 mm Seitenlänge bestanden; auf den leinwandverstärkten Rahmen, der seine Rechteckform beibehielt und der jeweiligen Hautoberfläche gut angepaßt werden konnte, war ein dichtes Zickzacknetz von 0,2 mm starkem Kupferdraht gespannt. Der Bestimmung der Schleimhauttemperatur in den äußeren Naseneingängen dienten zwei parallel geschaltete Lötstellen wie früher beschrieben (*Aschoff*<sup>2</sup>). Mit zwei Kymographien konnten gleichzeitig aufgezeichnet werden: Die Wärmeabgabe beider Hände in Strömungscalorimetern, 4 Cutantemperaturen mit Nadeln, 3 Oberflächentemperaturen, Nasenschleimhaut- und Rectaltemperatur. Über die Möglichkeit, die Nadeln empfindlich (1 mm Filmordinate = 0,05°) und unempfindlich (1 mm = 0,34°) zu benutzen, wurde ebenfalls in der erwähnten Arbeit berichtet. Um auch größere Temperaturschwankungen der Finger mit gleichbleibend hoher Empfindlichkeit gegen eine Vergleichslötstelle von Zimmertemperatur (in Paraffinöl) schreiben zu können, waren im elektrischen Kompensationskreis wechselnde Widerstände für 8 Meßbereiche vorgesehen. Damit konnten Hauttemperaturen von 0—36° erfaßt werden. Für die Schwankungen der Nasentemperatur (Empfindlichkeit: 1 mm = 0,05°) genügten zwei Meßbereiche.

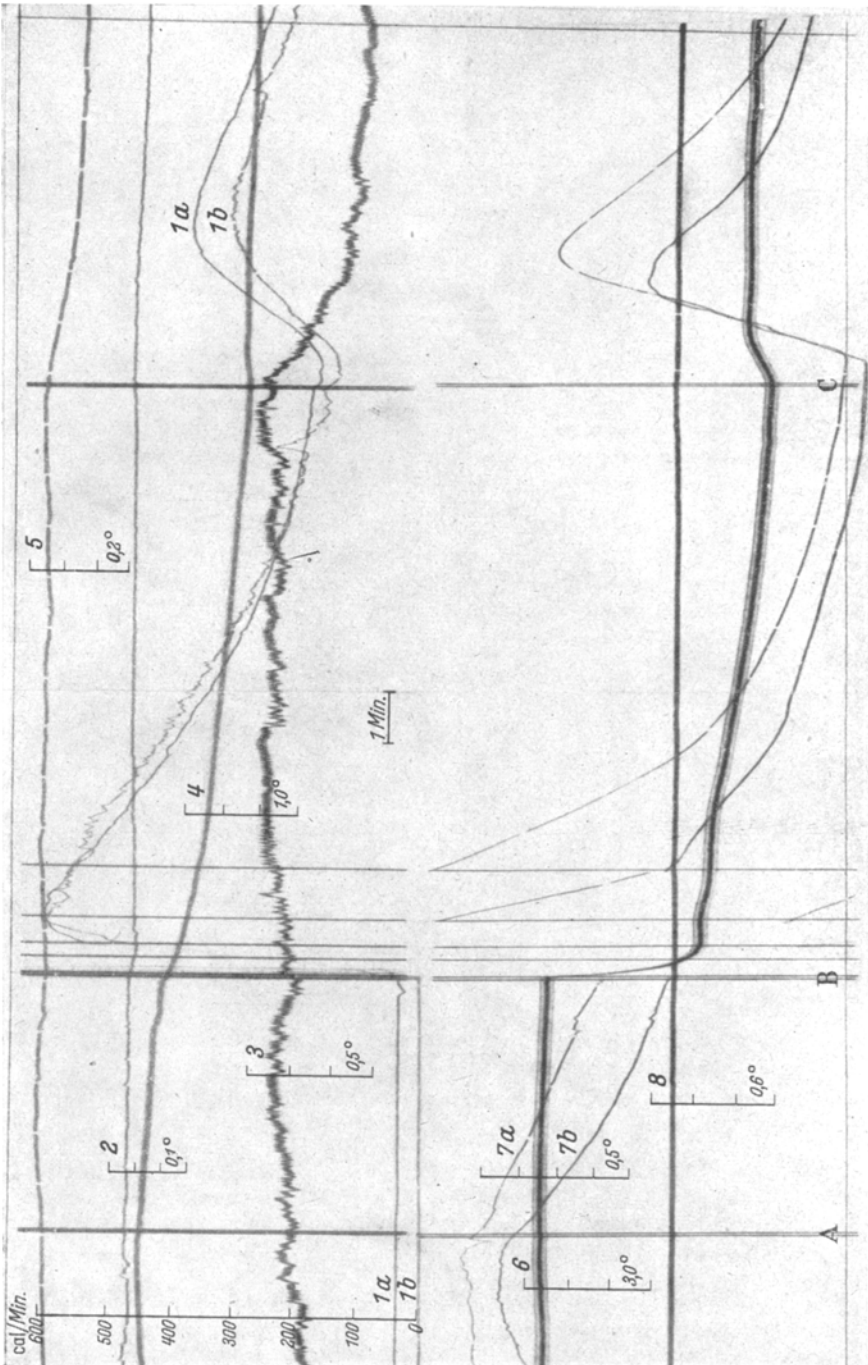


Abb. 1.

Die Hautwiderstandsthermometer hatten je nach Anwendung eine Empfindlichkeit von  $0,1^{\circ}$  (Arm) bis  $0,025^{\circ}$  (Stirn) für 1 mm Filmordinate. Rectalthermometer (widerstandselektrisch): 1 mm =  $0,02^{\circ}$ , Hundertstel waren also gut ablesbar. Einstellzeiten für  $1^{\circ}$ : Hautwiderstandsthermometer 0,35, Thermo-nadeln 0,12 bzw. 1,0, Nasenthermometer 0,65 und Rectalthermometer 25 Sek. Sämtliche Extremitätentemperaturen wurden an der Dorsalseite gemessen. Zur Auslösung der Kälte-dilatation wurde die Hand in allen nachfolgend beschriebenen Versuchen in Eisschmelzwasser getaucht. Die Temperatur des bewegten Wassers erhob sich in keinem Fall über  $0,3^{\circ}$ . Normalbekleidete Pp.; Raumtemperaturen von  $20-25^{\circ}$ .

Als Beispiel der Aufzeichnung diene Abb. 1. Der Versuch zeigt die Auskühlung beider Hände durch Eintauchen in  $10^{\circ}$  Wasser (bei B) an der stetig zurückgehenden Temperaturdifferenz zwischen ein- und ausströmendem Wasser der beiden Calorimeter (1a und 1b); in der Eichung sind die Temperaturen bereits auf abgegebene cal/Min. umgerechnet. Die bei A an beiden Oberarmen auf 200 mm Hg aufgeblasenen *Recklinghausenschen* Manschetten führen zu einem sofortigen Temperaturabfall an den Fingern (7a und 7b) und am Unterarm (4). Nase (3) und Stirn (5) steigen für die Dauer der arteriellen Kompression der Oberarme an und fallen bei Freigabe des Kreislaufes (C) sofort deutlich ab. Infolge der postanämischen Hyperämie steigen zur gleichen Zeit die Calorimeterwerte und die Handtemperaturen an. Auf die hierbei zu beachtenden besonderen Zusammenhänge wird in einer folgenden Veröffentlichung eingegangen werden.

### Ergebnisse.

1. *Allgemeiner Ablauf der Kälte-dilatation.* Zunächst sei noch einmal das gleichförmige Verhalten der Durchblutung in  $9,5^{\circ}$  Wasser auch bei langer Ausdehnung des Versuches gezeigt (Abb. 2). Vom Eintauchen an gerechnet haben die Finger nach 15—20 Min. ihre Endtemperatur, der Handrücken seine etwas höher liegende nach 30 Min. erreicht. Die Wärmeabgabe schließlich bleibt nach rund 50 Min. auf 35 cal/Min. konstant. Die einer arteriellen Oberarmkompression von 13 Min. folgende Hyperämie links, mit einem Anwachsen der Wärmeabgabe um 100 cal/Min., führt zu einem mäßigen Anstieg der Finger- und Handtemperaturen. Deutlich spricht die Reihenfolge der Temperaturanstiege für eine von proximal nach distal fortschreitende Blutwelle. (Auch in Abb. 1 liegt der Temperaturanstieg während der postanämischen Hyperämie am Unterarm und Handrücken vor dem der Finger.) Nach der Herausnahme aus den Calorimetern erwärmen sich die Hände nur langsam, die Phalangen anscheinend etwas schneller als der Handrücken; hierauf wird später noch eingegangen.

Abb. 1\*. Originalkurve der Handcalorimetrie an strömendes Wasser von  $10^{\circ}$  (22. I. 43). Oberer Film: Temperaturdifferenz zwischen ein- und ausströmendem Wasser der Calorimeter für rechte (1a) und linke (1b) Hand, Eichung gleich auf cal/Min. umgezeichnet; Rectaltemperatur (2); Nasenschleimhauttemperatur (3); linker Unterarm (4); Stirn (5). Unterer Film: Handrücken (6); Zeigefinger Phalanx II (7a) und Phalanx I (7b); linker Unterschenkel (8). Von A—C: Beide Oberarme sind mit *Recklinghausenscher* Manschette (200 mm Hg) arteriell komprimiert. Bei B: Eintauchen beider Hände in die Calorimeter.

\* Die Originalkurven gingen durch Fliegerangriff verloren. Die an ihrer Stelle benutzten Photokopien sind in der Zeichnung leider nicht so klar, lassen aber das Wesentliche erkennen.

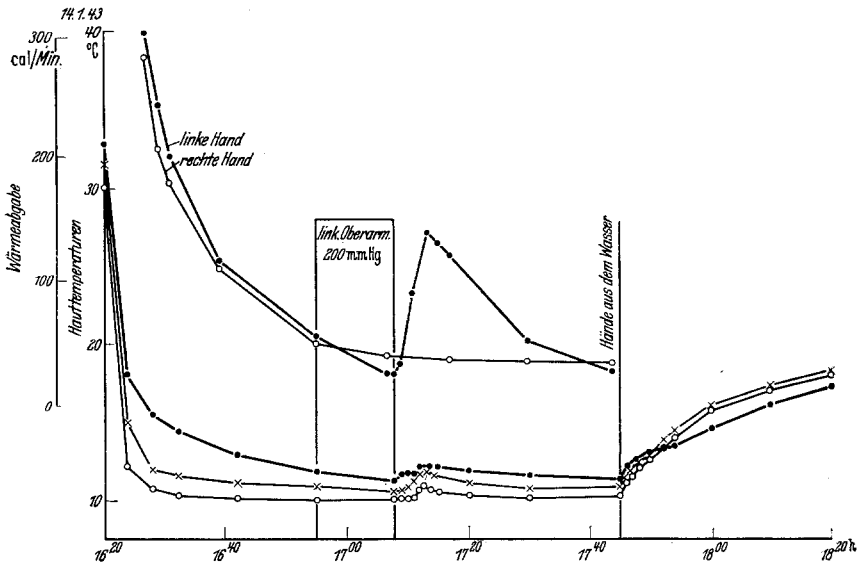


Abb. 2. Wärmeabgabe im Strömungs-calorimeter (oben) und Intracutantemperaturen am linken Handrücken —•—•— und Zeigefinger, Phalanx I ×—×— und Phalanx II ○—○—○. Temperatur des einströmenden Wassers 9,5°. Rückgang der Wärmeabgabe auf ein konstant beibehaltenes Minimum, nur links durch reaktive Hyperämie nach 13 Min. Oberarm-kompression unterbrochen. Eintauchen der Hände 16<sup>20</sup>.

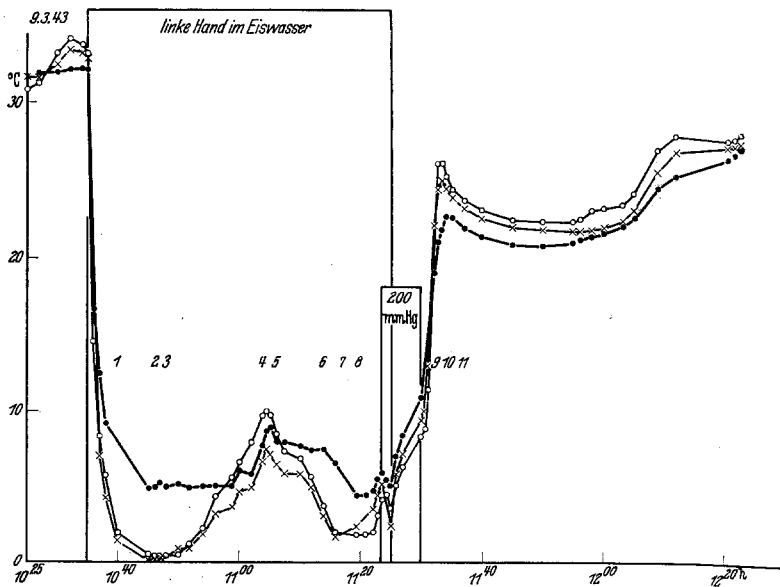
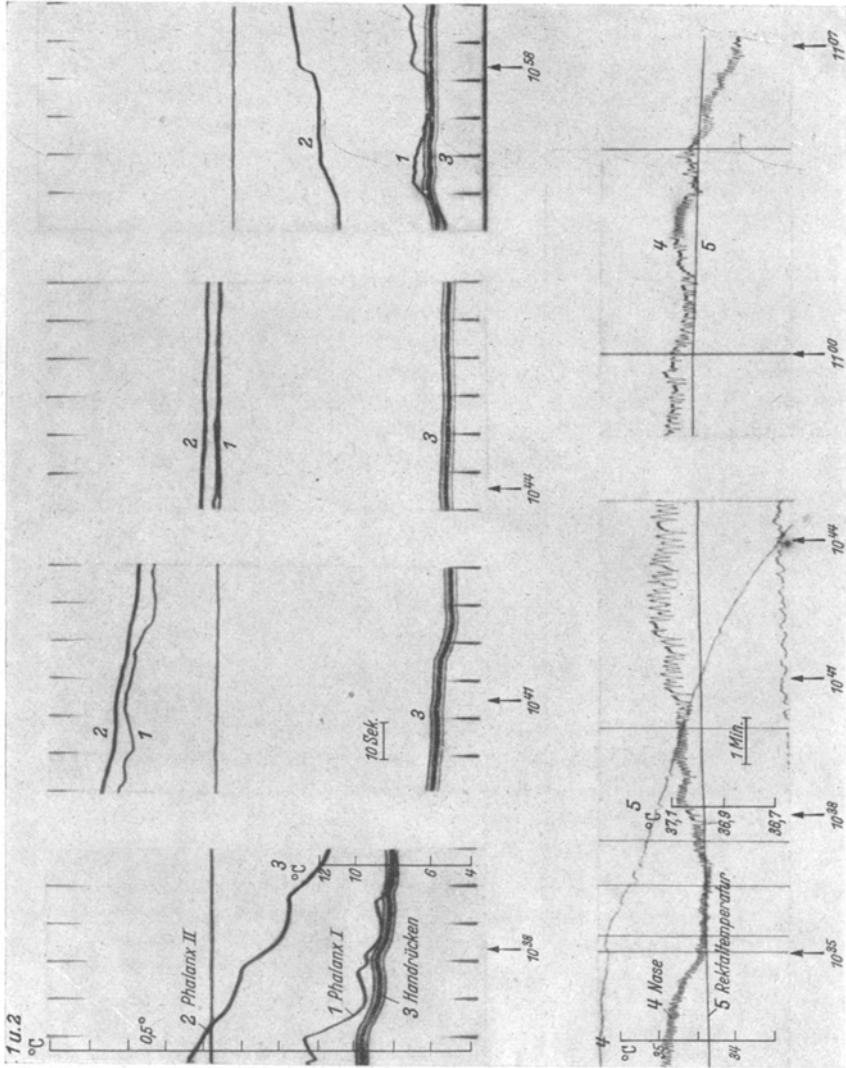


Abb. 3. Temperaturen des Handrückens —•—•— und des Zeigefingers, Phalanx I ×—×— und Phalanx II ○—○—○, während und nach Eintauchen der Hand in Eiswasser. 2 Min. vor bis 5 Min. nach Herausnahme der Hand arterielle Kompression des Oberarmes. Protokollangaben zu den eingezeichneten Zeitpunkten im Text.

Im Gegensatz hierzu bringt Abb. 3 den allgemeinen charakteristischen Verlauf der Intracutantemperaturen während und nach Eintauchen der Hand in Eiswasser. Die Fingertemperaturen fallen in 10 Min. bis fast  $0^{\circ}$  ab, worauf sie sogleich wieder zu steigen beginnen, und zwar die II. Phalanx schneller und höher als die I. Der Handrücken, der nur auf  $5^{\circ}$  abfällt, zeigt einen geringeren und späteren Wiederanstieg. Dieser Dilatation folgt nach weiteren 20 Min. eine Konstriktion, die wieder nach 10 Min. von einer Dilatation abgelöst wird. Diese zweite Dilatationswelle ist durch arterielle Kompression des Oberarmes 2 Min. vor Herausnahme der Hand unterbrochen; die Temperaturen sinken sofort wieder ab und steigen dann nach Überführen der Hand in Luft zunächst rein auf Grund der physikalischen Aufheizung von außen mäßig schnell an. Erst nach Lösen der Kompression kommt es mit dem Einschießen des Blutes zu einem steilen Anstieg, wiederum distal stärker als proximal. Wird die Hand ohne arterielle Kompression aus dem Eiswasser genommen, steigen die Temperaturen ebenso unverzüglich und steil an. Dieser ersten lebhaften Aufheizung folgt regelmäßig eine ausgeprägte Konstriktion, die je nach den Umständen wenige Minuten bis über 1 Stunde andauern kann, ehe eine zweite Dilatationsphase Finger und Handrücken zu den Ausgangstemperaturen zurückkehren läßt. — Im folgenden sei lediglich die Reaktion *im* Eiswasser näher betrachtet. Von den Vorgängen der Nachperiode sollen nur einige Umstände zur Deutung herangezogen werden, während der allgemeine Verlauf der Temperaturen nach Abkühlung in Eiswasser im Zusammenhang an anderer Stelle abgehandelt wird.

2. *Einzelheiten der Reaktion.* Die bereits in der vorigen Mitteilung gestreiften subjektiven Empfindungen seien noch einmal für den Versuch vom 9. 3. 43 im Protokollauszug wiedergegeben. Zu den in Abb. 3 mit Zahlen gekennzeichneten Zeitpunkten gab die Vp. an: 1. zunehmender Schmerz, 2. nachlassender Schmerz, 3. deutlich nachlassender Schmerz, 4. Hand sehr warm, 5. Kälteschauer Rücken, 6. Fingerspitzenschmerz, 7. zunehmender Schmerz, 8. Schmerz verschwindet, 9. Schmerzbeginn, 10. lebhafter Schmerz, 11. langsam nachlassender Schmerz. Es zeigt sich, daß der mit fortschreitender Auskühlung hauptsächlich an den Fingern auftretende tiefe und dumpfe Schmerz abklingt, wenn die reaktive Mehrdurchblutung voll in Gang gekommen ist. Die vorher vertaubten Finger sind auf dem Höhepunkt der Dilatation, bei wiedererlangter Beweglichkeit, nicht selten mehrere Minuten angenehm warm. Die Oberflächenempfindlichkeit kehrt jedoch im allgemeinen nicht zurück. So geht die Dilatation auch ohne Kälteempfindung wieder in Konstriktion über, worauf nach wenigen Minuten der Schmerz einsetzt. Einen objektiven Anhalt hierfür geben die Aufzeichnungen der Atmung mit dem Nasenthermometer. In der Abb. 4 sind einzelne Abschnitte des besprochenen Versuches in den Originalkurven gezeigt. Man erkennt

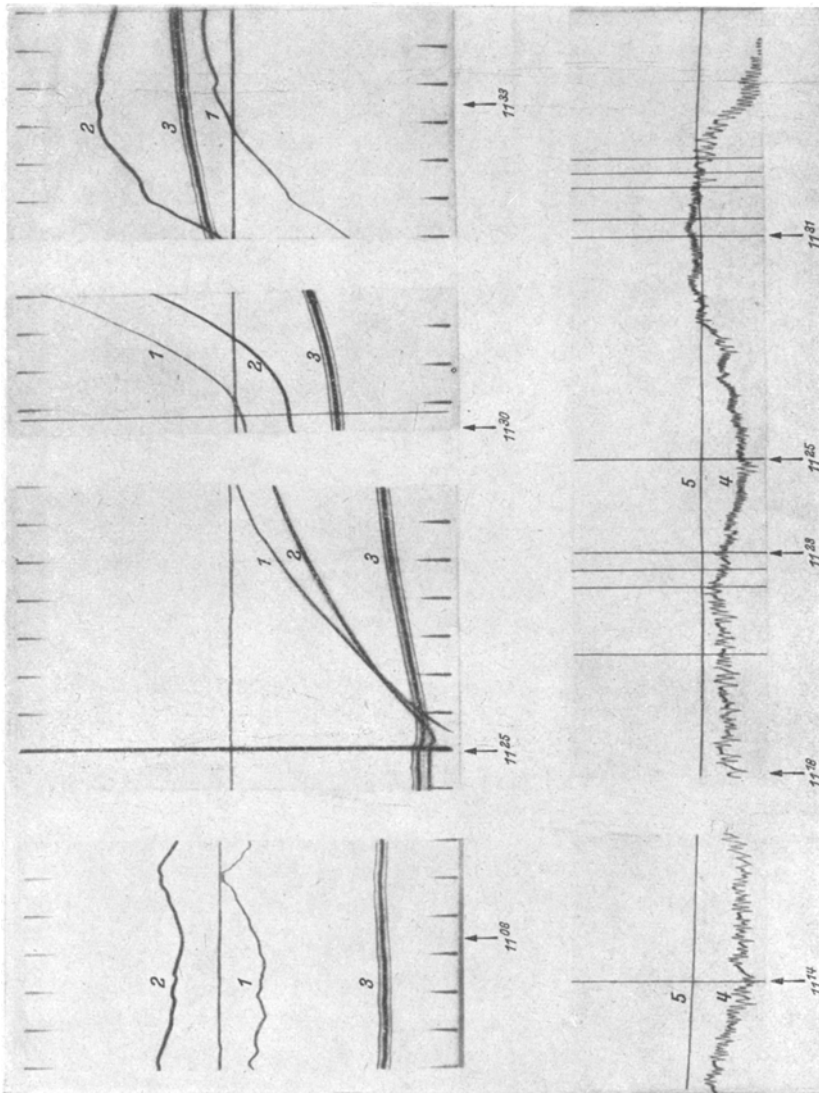
(unterer Film der Abb. 4) den fast plötzlichen Übergang von ruhiger Normalatmung zu vertiefter Schmerzatmung auf dem Höhepunkt der Kon-



1. Hälfte.  
 Abb. 4. Ausschnitte der Originalkurven zum Versuch der Abb. 3 vom 9. 3. 43. Oberer Film (schneller Filmtransport 1 mm/Sek.); Temperatur von Phalanx I (Nr. 1) und Phalanx II (Nr. 2), beide mit großer Empfindlichkeit geschrieben, und des Handrücken (Nr. 3), unempfindlich geschrieben. Da die Kurven 1 und 2 je nach dem benutzten Meßbereich

striktion (kurz nach 10<sup>40</sup> Uhr). Die langsamen Atemzüge (7 gegen 16/Min. vorher) gehen erst im Laufe der folgenden Dilatation zur Norm zurück (gegen 11<sup>03</sup> Uhr, kurz vor der Protokollangabe: Hand sehr warm!). 11<sup>12</sup> Uhr beginnt bereits wieder Schmerzatmung, die bis 1 Min. vor Aufblasen der Oberarmmanschette anhält. Auch in der Nachperiode,

direkt nach dem Einschießen des Blutes, ist die Schmerzatzung noch einmal für kurze Zeit sehr ausgeprägt.



2. Hälfte.

am oberen oder unteren Filmrand liegen, ist für sie links nur die Empfindlichkeit angegeben; die Absoluttemperaturen für die einzelnen Zeitabschnitte sind der Abb. 3 zu entnehmen. Untere Film (langsame Filmtransport 0,2 mm/Sek.); Nasenschleimhaut (Nr. 4) und Rectaltemperatur (Nr. 5). Einzelheiten im Text.

Der obere Film der Abb. 4 gibt die Handrücken- und Fingertemperaturen desselben Versuches, jedoch bei 5mal schnellerem Filmtransport geschrieben. Die für jeden Zeitpunkt gültigen Absoluttemperaturen der Nadeln 1 und 2, für die nur der Empfindlichkeitsmaßstab eingezeichnet ist, sind der Abb. 3 zu entnehmen. Die zueinander gehörenden Zeitwerte sind unter den Filmen vermerkt. Die Kurven

sollen einmal das Verschwinden der langsamen Kreislaufwellen 3. Ordnung (*Aschoff*<sup>3</sup>) bei Vasokonstriktion (10<sup>44</sup> Uhr) und ihr Wiederauftreten während der Dilatation verdeutlichen (11<sup>08</sup> Uhr). Zum anderen zeigen sie nach Herausnahme der Hand unter arterieller Kompression des Oberarmes den glatten, nicht sehr schnellen physikalischen Temperaturanstieg, der bei Lösen der Kompression (11<sup>30</sup> Uhr) innerhalb weniger Sekunden unruhiger und steiler wird. Der Gipfel der Aufheizung (11<sup>38</sup> Uhr), bei dem die II. Phalanx die I. wesentlich überholt hat, fällt als nachhinkender Vorgang bereits mit der beginnenden Vasokonstriktion zusammen. Der allgemeine Gang der Nasen- und Rectaltemperatur wird später im Zusammenhang mit dem Verlauf anderer Oberflächentemperaturen in der Nachperiode besprochen werden.

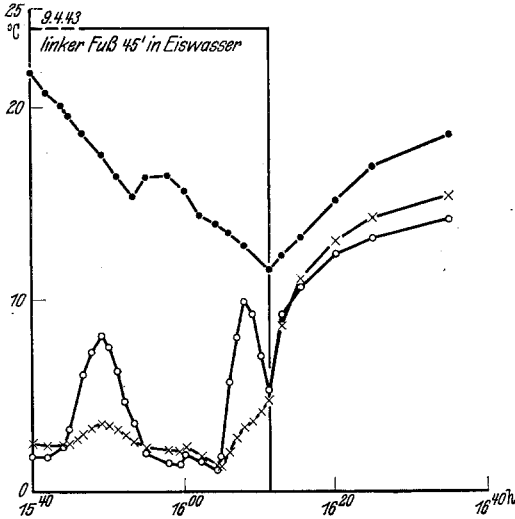


Abb. 5. Linker Fuß im Eiswasser, zweite Versuchshälfte. Temperaturverlauf über dem inneren Knöchel —•—•—, Metatarsale I ×—×—× und Phalanx I der Großzehe ○—○—○.

Die geschilderte Kälte-dilatation ist bei Beibehaltung tiefer Temperaturen in relativ regelmäßigen Abständen beliebig wiederholbar. Sie läßt sich in gleicher Weise am Fuß auslösen (Abb. 5, nur die zweite Versuchshälfte ist dargestellt). Nach dem Eintauchen des Fußes 10<sup>25</sup> Uhr kommt es zu zwei Wärmewellen, an der Zehe deutlicher als am Fußrücken im Bereich des Metatarsale I. Hier wie an der Hand beginnt die Reaktion distal und schreitet nach proximal fort. Dieser Verlauf findet sich genau so

bei der spontanen Lösung der Konstriktion in der Nachperiode wieder und entspricht den gewöhnlichen dilatatorischen Vorgängen bei Aufheizung des Körpers, worauf noch eingegangen wird. In der Nachperiode tritt die Dilatation gelegentlich nur sehr zögernd ein, weshalb bei ihr diese Richtung der Wärmewelle noch deutlicher wird (Abb. 6). Der Beginn des Temperaturanstieges, durch Pfeile gekennzeichnet, kann zwischen Phalanx II, I und dem Handrücken um je 1 Min. verspätet sein. In allen Fällen, in denen die III. Phalanx mitgemessen wurde — was wegen des unangenehmeren Einstiches, nur in wenigen Versuchen geschah — machte sich die Dilatation an ihr zuerst und am ausgeprägtesten bemerkbar. Phalanx II pflegt wärmer zu werden als Phalanx I und der ganze Finger wärmer als der Handrücken, entgegen den Normalverhältnissen in Ruhe. Diese Art der Dilatation unterscheidet sich demnach völlig von dem Einschließen des Blutes bei postanämischer Hyperämie. Die Schnelligkeit dieses zweiten Vorganges in der luftwarmen Extremität läßt allerdings nur bei sehr schnell



schreibendem Film in den ersten Sekunden nach Öffnen der Oberarmkompression den proximalen Beginn der Aufheizung erkennen (Abb. 6 unten). Für die in Wasser getauchte Hand, in die das Blut langsamer einströmt, wurde hierauf schon oben (Abb. 1 und 2) aufmerksam gemacht. Allerdings gilt auch für die postanämische Hyperämie, daß im weiteren Verlauf der Aufheizung die distalen Extremitätenanteile wärmer werden können als die proximalen. Der Beginn dieses Überkreuzens ist aus dem bei schnellem Filmtransport geschriebenen Kurven eben noch ersichtlich

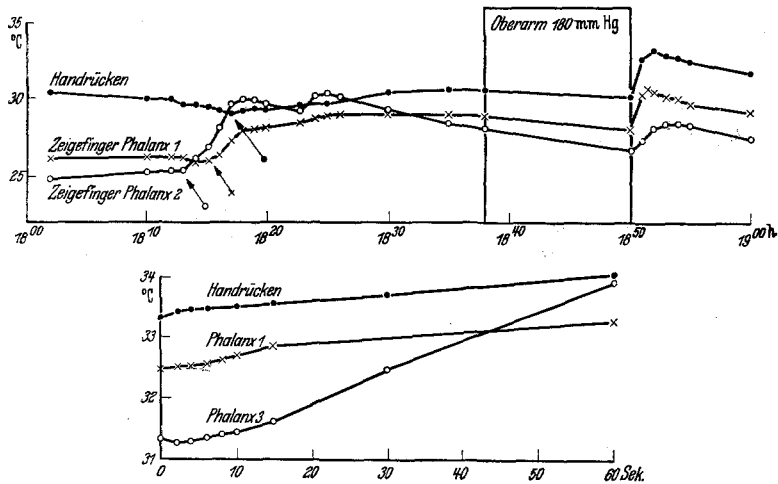


Abb. 6. Reihenfolge der Temperaturanstiege an Handrücken und Fingern *a*: bei spontaner Dilatation in der Nachperiode (obere Hälfte links) und *b*: bei reaktiver Hyperämie nach Lösen einer Oberarmkompression von 5 Min. (Untere Abbildungshälfte; sehr schnelle Filmschreibung, geändertes Abszissenmaß beachten). Einzelheiten im Text.

(Abb. 6 unten). Der zweite Teil der Abb. 6 oben ist in dieser Hinsicht nicht ganz charakteristisch, da die Temperaturen der II. Phalanx während der Hyperämie tiefer bleiben als die der übrigen Hand. Anscheinend wirken konstriktorische Impulse der vollen reaktiven Dilatation entgegen. Daß der arterielle Zustrom bei postanämischer Hyperämie durch mäßige örtliche Kaltreize verringert werden kann, zeigten kürzlich *Eichna* und *Wilkins*<sup>4</sup>.

3. *Bedeutung des distalen Beginnes.* Aus dem charakteristischen Verlauf der Kältedilatation läßt sich auf eine Sonderstellung der Fingerendglieder schließen, die durch folgende Befunde erhärtet wird:

1. Werden sämtliche Finger kräftig über der II. Phalanx abgeschnürt, so erhält man keinen oder nur einen sehr geringfügigen Temperaturanstieg an der Fingerwurzel oder am Handrücken.

2. Wird die Hand unter Auslassung der der II. Phalangen gekühlt, so tritt ebenfalls keine Kältedilatation ein. Die Ausdehnung eines derartigen Versuches auf 50 Min. ergab proximal wie distal des gekühlten

Handbereiches ein fortwährendes Absinken der Temperaturen ohne Anzeichen für Dilatation.

3. Vorversuche, die mit kleinen Strömungscalorimetern für den Finger durchgeführt wurden, ergaben gegen 6° Wasser eine mittlere Wärmeabgabe des Zeigefingers von 160 cal/100 qcm/Min. Das ist das 5fache der mittleren Wärmeabgabe der Hand gegen 4,4° Wasser (etwa 30 cal/100 qcm/Min.). Ein solches Überwiegen kann unmöglich allein mit den günstigeren Oberflächenverhältnissen erklärt werden.

Die somit vorwiegend an den Spitzen der Finger einsetzende Eröffnung bedeutender Gefäßgebiete legt die Vermutung nahe, daß die *arteriovenösen Anastomosen* — gemäß ihrer bevorzugten Anordnung im Nagelbett und an der Fingerkuppe — hervorragend an der Reaktion beteiligt sind.

Den distalen Beginn fand schon *Lewis*<sup>5</sup> bei seinen Untersuchungen am einzelnen Finger. Die Bedeutung der arteriovenösen Anastomosen hoben dann *Grant* und *Bland*<sup>6</sup> hervor, nachdem *Grant*<sup>7</sup> vorher deren Eröffnung bei Abkühlung unter 15° am Kaninchenohr mikroskopisch verfolgt hatte. Die von den Autoren angegebenen Zahlen für die Dichte der Anastomosen in der Fingerhaut (Nagelbett 501, Fingerkuppe 236, Volarseite der Phalanx III 150 und der Phalanx I 93 je Quadratzentimeter) sind zwar von *Clara*<sup>8</sup> angezweifelt worden, die besondere Häufung der Anastomosen gegen die gipfelnden Teile hin wird jedoch von allen Untersuchern bestätigt. Ebenso besteht kein Zweifel über die großen Blutmengen, die mittels dieser Nebenschlüsse unter Umgehung des Capillargebietes das Gewebe durchströmen können. *Clark*<sup>9</sup> berechnet, daß eine maximal eröffnete Anastomose mittlerer Größe (Durchmesser 40  $\mu$ ) das 256fache Stromzeitvolumen einer gleich langen Capillare fördert. Während hierbei von einer Ausnutzung für den Gaswechsel keine Rede sein kann, muß den Veränderungen der Wärmetransportverhältnisse und des peripheren Widerstandes eine große Bedeutung beigemessen werden.

In der Haut des Menschen sind arteriovenöse Anastomosen nur an den gipfelnden Teilen beschrieben. In Übereinstimmung damit konnten *Grant* und *Bland*<sup>10</sup> außer an Fingern, Zehen, Handteller und Fußsohle eine Kältdilatation nicht auslösen. Am Ohr tritt sie allerdings nach *Lewis*<sup>11</sup> regelmäßig ein, ohne daß hier Anastomosen nachgewiesen sind. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß *Mosso*<sup>12</sup> an der Niere, in der *Spanner*<sup>13</sup> die Anastomosen beschrieb, in seinen Durchströmungsversuchen eine Kältdilatation feststellte.

Die Beschränkung der Anastomosen auf den Warmblüter und ihre Häufung an Stellen, die einmal der Kälte stark ausgesetzt, zum anderen bei Temperatursteigerungen zur Wärmeabgabe vorzüglich geeignet sind, sprechen für eine Heizfunktion dieser Gefäße. Die in der jüngeren Literatur gerade den Händen im Rahmen der physikalischen Temperaturregulation zugewiesene Sonderstellung (*Roth*<sup>14</sup> und Mitarbeiter), gezeigt am 10—100fachen Durchblutungswechsel der distalen gegenüber den proximalen Extremitätenanteilen, wird erst im Hinblick auf die Anastomosenverteilung recht verständlich. So verhalten sich nach *Grant-Holling*<sup>15</sup> bei steigender Körpertemperatur Finger-, Hand- und Armdurchblutung wie 40:30:10. Nach *Wilkins*<sup>16</sup> und Mitarbeitern wächst die Durchblutung des Fingers bei Übergang von Kälte zu Wärme

von 2 auf 120 ccm/100 ccm Gewebe und Minute, die der Hand nach *Freeman*<sup>17</sup> von 5 auf etwa 30 ccm und die des Armes nach *Kunkel*<sup>18</sup> und Mitarbeitern nur von 3 auf 14 ccm. In einer früheren Mitteilung (*Aschoff*<sup>19</sup>) wurde auf den möglichen Zusammenhang der Wellen 3. Ordnung des Kreislaufs und dem Anastomosenrhythmus verwiesen, dessen dilatatorisches Intervall mit steigender Temperatur zunimmt (*Grant-Bland-Camp*<sup>20</sup>), entsprechend dem Verhalten des Fingerplethysmogramms (*Burton-Taylor*<sup>21</sup>). Es läßt sich ausrechnen, daß die Schwankungen des arteriellen Zustromes im Rhythmus der Wellen 3. Ordnung am Finger 50% des Ruhezustandes unter günstigen Bedingungen ausmachen können, die an der Hand dagegen nur 25 und am Arm 15%. Diese hier nur kurz gestreiften Befunde stimmen nicht ganz mit der Annahme *Claras*<sup>22</sup> überein, daß „die Beteiligung der arteriovenösen Anastomosen an der Wärmeregulation wahrscheinlich nur als indirekt anzusprechen ist“. Daß die Eröffnung dieser peripheren Stromgebiete neben ihrer temperaturregulatorischen Bedeutung ausreicht, den ganzen Kreislauf rein hämodynamisch zu beeinflussen, wird an anderer Stelle erörtert werden.

4. *Auslösung der Kältedilatation.* Die plötzlich einsetzende Dilatation läßt als erstes an eine Kältelähmung des konstriktorischen Apparates denken, nachdem eine direkte Temperaturwirkung auf die Gefäßwände früher ausgeschlossen werden konnte (*Aschoff*<sup>25</sup>). Dabei bleibt offen, welche nervösen Endorgane als Ausgangsort der konstriktorischen Impulse anzusetzen sind. Kältereceptoren kommen nur insofern in Betracht, als sie mit Sicherheit auch ohne subjektive Empfindung zur Auslösung von Reflexen befähigt bleiben, da die Kälteempfindung schon nach wenigen Minuten verschwindet. Die kurze Zeit darauf beginnende Schmerznervenreizung kann kaum als konstriktorische Reflexursache angesehen werden, da der Schmerz beträchtliche Zeit nach Einsetzen der Dilatation bestehenbleibt und erst bei lebhafter Durchblutung der Hand verschwindet. Bleibt man bei einer unter der Empfindungsschwelle liegenden Reflextätigkeit kalteempfindlicher Receptoren, so ist der Gedanke einer Lähmung dieser tiefliegenden Organe bei fortschreitender Auskühlung gut mit dem peripheren Beginn vereinbar: Erstes Auftreten am Ort der stärksten Auskühlung.

Bei einer derartigen Annahme macht jedoch die Deutung folgender Einzelheiten des ganzen Vorganges Schwierigkeiten:

1. Es besteht ein offensichtlicher Unterschied zwischen dem Bluteinstrom in die Hand nach mäßiger und dem nach starker Abkühlung. Während die Temperaturen nach Eiswasserbad innerhalb 2 Min. auf 20—25° ansteigen (Abb. 3), kommt es nach dem 10°-Bad nur zu einer langsamen, überwiegend von der wärmeren Umgebung bewirkten (physikalischen) Aufheizung des Gewebes (Abb. 2). Daß kann nicht allein auf der geringeren Temperaturdifferenz in diesem zweiten Fall beruhen. Vielmehr ist anzunehmen, daß die Gefäße nach dem Eiswasserbad voll dilatiert sind, während im Fall der geringeren Abkühlung konstriktorische Impulse fort-

wirken. Die Annahme, daß es sich bei diesem langsamen Temperaturanstieg tatsächlich um eine vorwiegend physikalische Aufheizung handelt, wird dadurch bestätigt, daß die Anstiegsgeschwindigkeit der Hauttemperaturen mit und ohne arterielle Kompression des Oberarmes zunächst nahezu dieselbe bleibt (Abb. 7). Trotz der Hyperämie nach Lösen der Oberarmmanschette (10 Min. nach Herausnahme der Hand aus dem 10°-Bad) wird die Aufheizung des Gewebes kaum schneller, die Durchblutung kann also nicht sehr zugenommen haben. Erst nach weiteren 20 Min. kommt es zur spontanen Dilatation mit dem üblichen Überwiegen der distalen über die proximalen Abschnitte. (Im Versuch der Abb. 2 ist die gesamte Anstiegsgeschwindigkeit noch etwas geringer als in Abb. 7, da im ersten Fall die Raumtemperatur nicht ganz 20° war gegenüber 23° im Versuch der Abb. 7). — Im

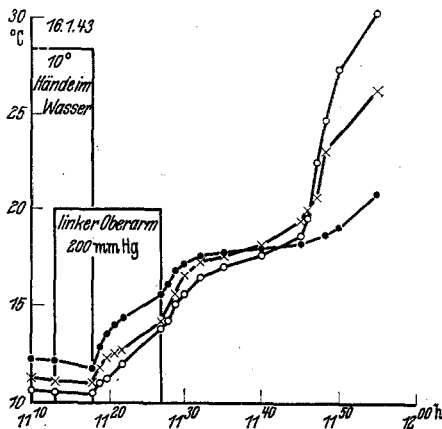


Abb. 7. Herausnahme der Hand aus einem 10°-Wasserbad unter arterieller Kompression des Oberarmes (11<sup>12</sup> Uhr, bis 11<sup>28</sup> Uhr). Langsamer Anstieg der Temperaturen an Handrücken — — — und Zeigefinger, Phalanx I × — × — × und Phalanx II o — o — o, vor wie nach Lösen der Kompression. Charakteristische spontane Dilatation erst 30 Min. nach Herausnahme der Hand.

Gegensatz hierzu besteht nach Eiswasserbad ein deutlicher Unterschied zwischen rein physikalischer Aufheizung durch die Umgebung und dem steilen Temperaturanstieg nach Lösen der Oberarmkompression (Abb. 3).

2. Der Ablauf der Kälte-dilatation entspricht genau dem Vorgang der Konstriktionslösung in der Nachperiode. In beiden Fällen treten Dilatationen auf, wie man sie bei künstlicher Aufheizung des Körpers erhält. Diese sog. reflektorische Dilatation mit steigender Körpertemperatur wurde unter anderem von Lewis Pickering<sup>24</sup> und Pickering-Hess<sup>25</sup> näher untersucht. Will man einen im Grunde ähnlichen Mechanismus für alle drei Fälle annehmen, so ist die Lähmung des konstriktorischen Apparates als Ursache der Kälte-dilatation auszuschalten.

Eine bessere Erklärung gibt nach dem Ausgeführten die von Lewis gemachte Annahme, daß

es sich um die Ansammlung dilatatorisch wirksamer Stoffe handle. Die Kälte-dilatation tritt ein, wenn die Stoffe eine Schwellenkonzentration überschreiten, mit der sie den bestehenden Constrictorentonus zu durchbrechen vermögen. Mit ihrer Ausschwemmung aus der Blutbahn kommt es wieder zur Konstriktion. Die Menge der angesammelten Stoffe muß vom Kältegrad abhängig sein. Bei weniger starker Abkühlung erreichen sie nicht die Schwellenkonzentration, weshalb sie auch nach Herausnahme der Hand den noch wirksamen konstriktorischen Grundtonus nicht zu durchbrechen vermögen. In Eiswasser hingegen werden die Konzentrationen größer, so daß es mit Fortfall des Kaltreizes bei Herausnahme der Hand sofort zu einem starken Einschießen des Blutes in die weiten Gefäße kommt. Da die Durchblutung in diesem Fall in Luft sehr viel stärker anwachsen kann als in Eiswasser,

in dem die Kältereize konstriktorisch entgegenwirken, kommt es in der Nachperiode zu einer schnelleren Ausschwemmung der Stoffe. Der konstriktorische Tonus setzt sich somit schon nach 1—2 Min. wieder durch, während bei gleichzeitiger Kühlung im Eiswasser die dilatatorische Phase 15 Min. und länger dauert.

Folgende Tatsachen sind dabei zu berücksichtigen: Die Kälte-dilatation tritt, wie die Konstriktion, auch bei fehlender sympathischer Innervation ein (*Lewis*<sup>26</sup>). Ebenso bleibt sie nach Durchtrennung der gemischten Nerven zunächst erhalten, verschwindet aber nach deren Degeneration. Das war bereits von *Lewaschew*<sup>27</sup> in seinen Durchströmungsversuchen an der isolierten Hinterextremität des Hundes gefunden worden und wurde neuerdings von *Wybarow* bestätigt. *Wybarow*<sup>28</sup> fand an der Katzenhinterextremität, die zu  $\frac{1}{3}$  in Eiswasser getaucht war, nach Hinterwurzel-durchschneidung die Reaktion erhalten, während sie 9 Tage nach Entfernung der Spinalganglien nicht mehr auslösbar war. Er kommt damit zu demselben Schluß wie *Lewis*, daß es sich um einen Axonreflex handelt.

Auch für die Schmerzempfindung wäre der adäquate chemische Reiz, ähnlich wie bei der Dilatation, in der Ansammlung einer Substanz zu sehen, die mit dem ansteigenden Blutstrom wieder ausgeschwemmt wird. Sie kann während der Auskühlung nur in den tieferen Gewebsschichten wirksam werden, da die oberflächlichen vertaut sind. Das wird anders nach Herausnahme der Hand aus dem Eiswasser. Die Aufheizung auch oberflächlicher Hautschichten auf 20—25° in 2 Min. führt dazu, daß die dort liegenden nervösen Endorgane wieder funktions-tüchtig werden und auf die noch im Gewebe angehäuften Stoffe ansprechen. So kommt es zu dem charakteristischen, stechenden Oberflächenschmerz, verwandt mit dem bekannten Kribbeln nach trockener Frosteinwirkung. Der Unterschied zwischen den beiden Schmerzempfindungen ist auch hinsichtlich der Lebhaftigkeit eindeutig. Verständlich wird dabei, in Parallele zu dem oben über die Dilatation Ausgeführten, daß der Schmerz der Nachperiode auf Grund der stärkeren Durchblutung schneller abklingt als dies während der Vorgänge in Eiswasser möglich ist. Um die von *Ebbecke*<sup>29</sup> beschriebenen Erscheinungen bei Einströmen warmen Blutes in kalte Haut kann es sich kaum handeln, da die oberflächlichen Schichten bereits aufgewärmt sind, wenn der Schmerz auftritt; auch die zeitlichen Verhältnisse sprechen dagegen, abgesehen von der Schwierigkeit, Schmerz- und Kälteempfindung auf einen Nenner zu bringen.

Inwieweit ein Zusammenhang mit den von *Lewis-Pochin*<sup>30</sup> behandelten verschiedenartigen Schmerzernervensystemen gegeben ist, läßt sich noch nicht sagen. Neuere Literatur zur Frage des epikritischen und protopathischen Schmerzes bei *Rothmann*<sup>31</sup>. Über die Ansammlung schmerzregender Stoffe im Gewebe und ihre Wirkweise bei Überschreiten einer Schwellenkonzentration liegen ebenfalls eingehende Arbeiten aus der Schule von *Lewis* vor<sup>32</sup>.

### Zusammenfassung.

Das Verhalten der Handdurchblutung während lokaler Abkühlung in Eiswasser und bei Herausnahme aus dem Bad wird näher beschrieben.

Die in etwa 30-Minutenabständen auftretenden starken Dilatationen entsprechen in ihrem Beginn an der Fingerspitze den peripheren Vasodilatationen bei Aufheizung des Körpers. Die besondere Bedeutung der arteriovenösen Anastomosen für diese Vorgänge wird erörtert, unter Hinweis auf die Sonderstellung der Extremitäten im Rahmen der physikalischen Temperaturregulation.

#### Literatur.

- Aschoff, J.*<sup>23</sup>: Pflügers Arch. **247**, 132 (1943). — *Aschoff, J.*<sup>2, 3, 19</sup>: Pflügers Arch. **248**, 171 (1944). — *Aschoff, J.*<sup>1</sup>: Pflügers Arch. **247**, 469 (1944). — *Burton, A. C.* and *R. M. Taylor*<sup>21</sup>: Amer. J. Physiol. **129**, 565 (1940). — *Clara, M.*<sup>8, 22</sup>: Die arteriovenösen Anastomosen. Leipzig 1939. — *Clark, E. R.*<sup>9</sup>: Physiologie. Rev. **18**, 229 (1938). — *Ebbecke, U.*<sup>29</sup>: Pflügers Arch. **169**, 395 (1917). — *Eichna, L. W.* and *R. W. Wilkins*: Bull. Hopkins Hosp. **68**, 450 (1941). — *Freeman, N. E.*<sup>17</sup>: Amer. J. Physiol. **113**, 384 (1935). — *Grant, R. T.*<sup>7</sup>: Heart **15**, 281 (1929—1931). — *Grant, R. T.* and *E. F. Bland*<sup>9, 10</sup>: Heart **15**, 384 (1929—1931). — *Grant, R. T., E. F. Bland* and *P. D. Camp*<sup>20</sup>: Heart **16**, 69 (1933). — *Grant, R. T.* and *H. E. Holling*<sup>15</sup>: Clin. Sci. **3**, 237 (1937/38). — *Kunkel, P., E. A. Stead* and *S. Weiss*<sup>18</sup>: J. clin. Invest. **18**, 225 (1939). — *Lewaschew, S.*<sup>27</sup>: Pflügers Arch. **26**, 60 (1881). — *Lewis, Th.*<sup>5, 11, 26</sup>: Heart. **15**, 177 (1929—1931). *Lewis, Th.* and *G. W. Pickering*<sup>24</sup>: Heart **16**, 33 (1933). — *Lewis, Th., G. W. Pickering* and *P. Rothschild*<sup>32</sup>: Heart **15**, 359 (1929—1931). — *Lewis, Th.* and *E. F. Pochin*: Clin. Sci. **3**, 67 (1937/38). — *Mosso, U.*<sup>12</sup>: Arch. ital. Biol. **12**, 346 (1889). — *Pickering, G. W.* and *W. Hess*<sup>25</sup>: Clin. Sci. **1**, 215 (1933/34). — *Roth, G. M., B. T. Horton* and *Ch. Sheard*<sup>14</sup>: Amer. J. Physiol. **128**, 782 (1939). — *Rothman, St.*<sup>31</sup>: Physiol. Rev. **21**, 357 (1941). — *Spanner*<sup>13</sup>: Zit. nach *Clara*: Anat. Anz. **85**, Erg.-Bd. 1937/38. *Wilkins, R. W., J. Doupe* and *H. W. Newman*<sup>16</sup>: Clin. Sci. **3**, 403 (1937/38). — *Wybauw, L.*<sup>28</sup>: Arch. internat. Physiol. **46**, 345 (1938).