Zeitschrift: Tätigkeitsbericht der Naturforschenden Gesellschaft Baselland
Herausgeber: Naturforschende Gesellschaft Baselland
Band: 20 (1953-1954)

Artikel: Wesen und Bedeutung klinischer hämodynamischer Untersuchung
Autor: Scholer, Hans
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-676576

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 20.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Wesen und Bedeutung klinischer hämodynamischer Untersuchungen

von HANS SCHOLER

Die Erkenntnis, dass das Herz als zusammengewachsene Doppelpumpe Volumen- und Druckarbeit leistet und rhythmisch ein wechselndes Volumen unter steigendem Druck in ein diskontinuierlich einseitig geschlossenes System grosser elastischer Röhren einpresst, stellte die Frage nach Wesen und Bedeutung des Flüssigkeitstransportes in elastischer Bahn mit wechselndem Druck und Volumen.

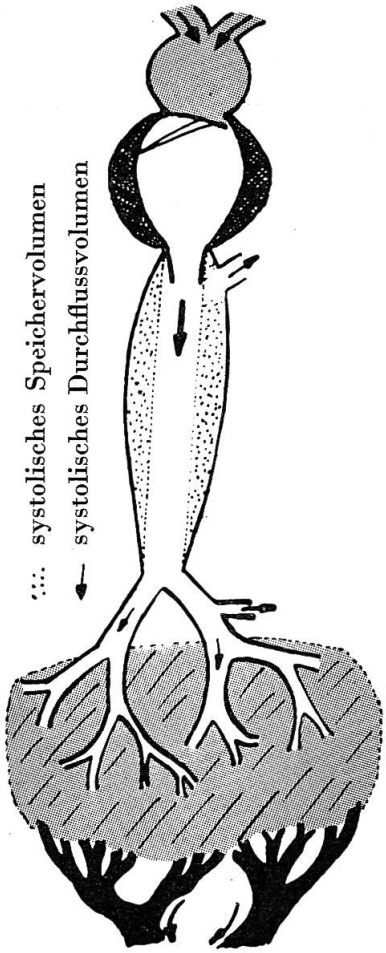


Fig. 1

Lungen-Venen

Vorhof

Herzkammer
Energie-Generator, rhythmisch diskontinuierliche Volumenverschiebung.

Coronarkreislauf

Windkessel-System:
Druckspeicher
Energie-Umformer
„Gleichrichter" für Druck und Strömungsgeschwindigkeit.
E' = Volumenelastizität
= elastischer Widerstand
= wirksamer Volumenelastizitäskoeffizient des Windkessels.

Gebiet der mittleren und kleinern muskulär gebauten Arterien:
Ort des peripheren Widerstandes W. Vascularisation im engern Sinne, Bedienung von Gefässprovinzen nach Massgabe des Bedarfs. Steuerung mit Lumen und mit arteriovenösen Shunts. Vorwiegend muskuläre Steuerung.

Kapillar-Gebiet:
Ort des Blutgas- und Stoffaustausches. Steuerung chemisch, Viscosität variabel.

Venen-Gebiet:
Blutrückführung

Man erfuhr, dass man einen Druckspeicher vor sich habe, der die Strömung einigermassen gleichrichtet, man stellte fest, dass von diesem System eine wichtige Steuerung ausgeht und dass die kardiale Druckarbeit weitgehend erfordert wird durch Fassungsraum und Dehnbarkeit dieses sogenannten Windkesselsystems. Das System ist nicht anatomisch,

Die Formelsysteme

Grösse	Symbol	Dimension	Wezler und Böger	Brömser und Ranke
Wellenlänge	λ	cm	$\lambda = a \cdot T_{fem}$	
Windkessellänge	L	cm	$L = \frac{\lambda}{a} = \frac{a \cdot T_{fem}}{4}$	$L = a \cdot S$
Schlag-Volumen	V_S	cm^3	$V_S = \frac{\Delta p \cdot Q \cdot T_{fem}}{2 \cdot \varrho \cdot a}$	$V_S = \frac{\Delta p \cdot Q\,(S+D) \cdot S}{2\varrho \cdot a \cdot 2D}$
Minuten-Volumen	V_m	cm^3	Schlagvolumen × Minutenfrequenz	
elast. Widerstand	E'	$\frac{dyn}{cm^5}$	$E' = \frac{4\varrho \cdot a}{Q \cdot T_{fem}}$	$E' = \frac{2\varrho \cdot a}{Q \cdot S}$
peripherer Widerstand	W	$\frac{dyn.sek}{cm^5}$	$W = \frac{p_m\,(S+D)}{V_S}$	$W = \frac{E' \cdot D \cdot p_d}{\Delta p}$
wirksammer mittlerer Blutdruck	p_m	$\frac{dyn}{cm^2}$	$p_m = \int_0^{(S+D)} p\,dt \cdot (S+D)^{-1}$	

(oder an Stelle des durch die Pulskurve eingeschlossenen Flächenintegrals dividiert durch Pulsdauer, [Höhe des flächengleichen Rechtecks] eine Vereinfachung:)

$$p_m = p_d + \frac{(p_s - p_d) \cdot 43}{100}$$

es bedeuten:

T_{fem} = tempus femorale = Grundschwingung des Windkesselrohres, gemessen in der Art. femoralis.

p_m = mittlerer, haemodynamisch wirksamer Blutdruck pro revolutione.

p_d = diastolischer Blutdruck.

p_s = systolischer Blutdruck.

Δp = Blutdruckamplitude = $p_s - p_d$.

Q = Aortenquerschnitt.

S = Systolendauer.

D = Diastolendauer.

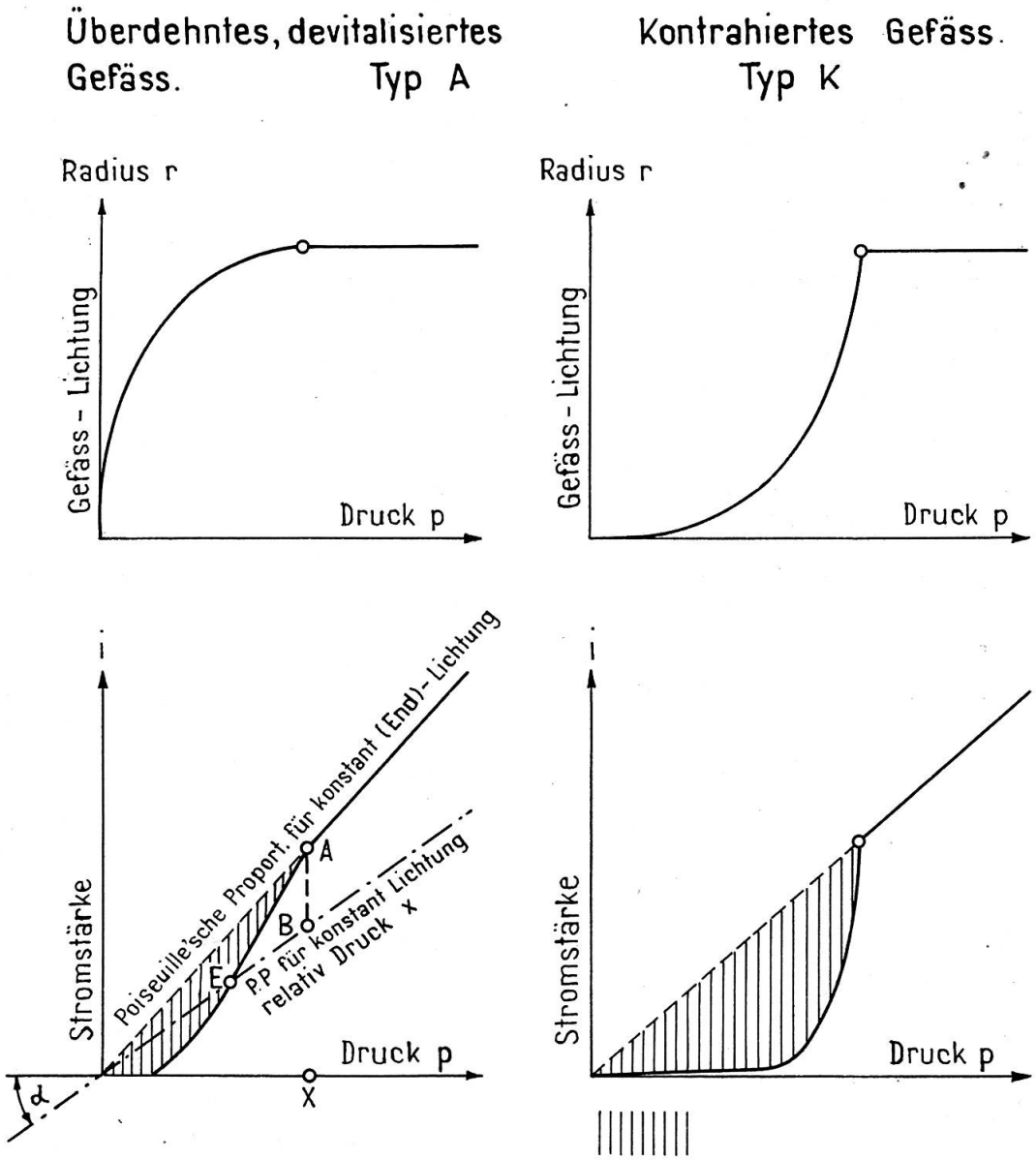
a = Pulswellengeschwindigkeit.

ϱ = Dichte des Blutes.

sondern physiologisch begrenzt nach Massgabe elastischer und wellenmechanischer Momentaneigenschaften. Die Schule Otto Franks bearbeitet seit einem halben Jahrhundert diese Fragen physikalisch und mathematisch, wobei Methode, Beharrlichkeit und Erfolg gleicherweise zu bewundern sind. Die Tochterschulen Wezlers und Brömsers fanden Wege, die uns die Grösse des pro Revolution eingepressten Volumens berechnen lassen. Dieser Wert kann auf verschiedenen Wegen mit Elementen ermittelt werden, die verhältnismässig einfach am Windkesselsystem zu gewinnen sind. Beide Methoden benötigen den Aortenquerschnitt (Tabellenwert) und die Pulswellengeschwindigkeit, Wezler und Böger dann die sogenannte Grundschwingung des Windkesselsystems, Brömser und Ranke dafür Systolen- und Diastolendauer. Diese unblutigen Untersuchungen am Menschen haben aber durchaus nicht die Bestimmung des Schlag- bzw. Minutenvolumens als wichtigstes Ziel. Den Forschern war die Errechnung des elastischen Widerstandes, des Quotienten aus Druckzuwachs zu Volumenzuwachs wichtiger. Steigt dieser Wert E', so bringt ein bestimmter Volumenzuwachs einen höhern Druckzuwachs hervor, die Spannung im Windkessel steigt. Man erkannte, dass diese Spannung durchaus nicht nur durch die Materialeigenschaften der elastischen Rohrwand bestimmt und für lange Zeit gegeben ist, sondern dass Muskeleinwirkung auf das Windkesselsystem den Wert für E' kurzfristig verändern kann. Damit wurde eine wichtige vitale Steuerungsmöglichkeit entdeckt. Beide Forschergruppen gelangten auf verschiedenen Wegen auch zur Grösse des peripheren Gesamtwiderstandes W. Mit diesen gemessenen und errechneten Grössen, Pulswellengeschwindigkeit, Schlagvolumen, Zeitvolumen, elastischer Widerstand, peripherer Gesamtwiderstand und momentan wirksame Windkessellänge gelingt es nun Einblicke in die Kreislaufkonstellation zu bekommen. Es entstand eine Theorie des Blutdruckes, die uns sowohl die vom Herzen geforderte systolische Höhe, als auch die durch die Windkesselkonditionen und peripheren Widerstandsverhältnisse konfigurierte diastolische Blutdruckhöhe verstehen lässt. Die Schule Wezler wandte sich dann der Grundfrage zu, die übrigens auch von Alfred Fleisch und Alois Müller schon bearbeitet worden war: «welches sind die Gesetze, die die Strömung in *elastischen* Bahnen determinieren, und was für Besonderheiten ergeben sich aus diesen Einrichtungen?» Dieses Problem erforderte wie alle hämodynamischen Fragen Projektion auf die physikalischen Grundlagen und Bearbeitung mit dem Rüstzeug höherer Mathematik. Die Ergebnisse verschaffen uns Einblick in das Gebiet, der kleinen, muskelstarken, wanddicken Arteriolen, in

einem Bezirk, wo der Widerstand entsteht, von wo ebenfalls wichtige Steuerungen ausgehen und wo die Lenkung des Blutstromes nach den Bedürfnissen der Peripherie stattfindet. Der Suspensionscharakter des Blutes eröffnet die Möglichkeit veränderlicher, das heisst druck- bzw. stömungspassiver Viskositätsverhältnisse. Die Bahnelastizität und der Druckwechsel schliessen als weitere Faktoren die Gültigkeit des Poiseuilleschen Gesetzes aus. Das Stromvolumen ist in elastischer Bahn eine Funktion des Druckes als querschnittsändernder und als treibender Kraft. Ähnlich wie der Druck in Antriebskraft und Dehnungsdruck zerfällt, setzt sich die Gesamtstromstärke aus zwei Anteilen zusammen,

Fig. 2



A – B = i-Zuwachs durch druckpassive Gefässdehnung bei Druck x

$\frac{1}{tg\alpha}$ = Widerstand im Punkt E

Strömungsgesetz für dehnbare Bahn, K. Wezler

$$i = \left[x_0 + \frac{c'(4m + \frac{m}{\mu})\, p^{4m-f}}{4m-f} \right] p$$

p = Dehnungsdruck P = Antriebskraft

$x_0 . P$ = Poiseuille'scher Term

$\frac{\pi r_0^4}{8\eta \cdot l_0} . p$ η = Zähigkeitskoeffizient

$r = c_1 \cdot p^m$ $l = c_2 p^f$ (Potenzfunktionen für radiäre und longitudinale Dehnung)

$\frac{c_1^4}{c_2} = c'$ $\mu = -\frac{l dr}{r dl}$ (Querkontraktionskoeffizient)

nämlich aus demjenigen, der bei starrem Röhrensystem vorhanden wäre und aus dem Anteil, der dem dehnungsvariablen Strömungsanteil K. Wezler, entspricht. Im Kreislauf des Lebewesens kann infolge der Veränderlichkeit der Gefässelastizität bei Druckanstieg das Stromvolumen weit überproportional zunehmen oder bei Druckverlust überproportional abnehmen, was reziproken Änderungen des Widerstandes entspricht. Das Wezlersche Stömungsgesetz ist eine zusammengesetzte Potenzfunktion des Dehnungsdruckes. Der Widerstand kann nicht ausgedrückt werden als Differenzialquotient der Stromstärke nach dem Druck an einem Kurvenpunkt der Stromstärke/Druckkurve, sondern nur durch den reziproken Tangens der Poiseuilleschen Proportionalen durch diesen Kurvenpunkt. Auch in einem linearen Kurvenstück der i-P-Kurve ist der Widerstand somit nicht konstant. Gefässdimension und der periphere Widerstand sind eine Funktion des Druckes, und es werden nunmehr Konstellationen verständlich, die früher als paradox galten und Einwände gegen die Resultate der sphygmographischen Kreislaufuntersuchung zu begründen schienen. Der Kurzschluss Blutdruckerhöhung = Widerstandszunahme ist nicht zulässig. Das Minutenvolumen kann sinken mit dem Blutdruck bei gleichzeitigem Widerstandsanstieg. Der Wegfall eines Dehnungsdruckes kann den Widerstand erhöhen. Diese verwickelten Verhältnisse sind die Folge davon, dass die Bahnelastizität vitalen Einflüssen unterliegt, dass das devitalisierte überdehnte Gefäss ein ganz anderes druckpassives Verhalten aufweist als das kontrahierte Gefäss und davon, dass die Krümmung der r-P- und i-P-Kurven bei niedrigem und hohem Druck verschieden sind. Daraus geht hervor, dass Stromvolumen und Widerstand

Klinische Beispiele Tab. Nr. 2

Name	Diagnose, Befund weitere Entwicklung	Alter, Geschlecht Grösse, Gewicht	Blutdruck mm Hg	F	Q cm²	a cm/Sek.	T_{fem} Sek.	L cm	V_s cm³	V_m Liter	E' (2000)	W (1900)
M. St.	**Vegetative Dystonie**	17 ♀ 172 cm 62,0	140/80	77	2,7	600	0,35	52½	60,0	4,6	2600	1850
	Schwankungsbereich	nach 2 Tagen	140/80	80		700	0,36	63	53,0	4,2	2800	2000
	innerhalb eines grösseren	nach 3 Wochen	140/80	88		600	0,35	53	58,5	5,1	2700	1650
	Zeitraumes	nach 2 Monaten	130/75	79		506	0,38	48½	64,0	5,0	2100	1650
		andere Revolut.		64		614	0,42	64½	63,0	4,0	2300	1950
D. Sch.	Gesunder Knabe	12 ♂ 142 cm 36,4	115/60	54	2,0	456	0,36	41	53,8	2,9	2900	2300
	Schwankungsbereich	nach 2 Tagen	115/55	54		473	0,32	38	49,0	2,7	3200	2400
		nach 1 Monat	105/55	84		471	0,38	44½	50,0	4,2	2600	
				58						2,8		
E. L.	Gesundes Mädchen	7 ♀ 128 cm 29,0	105/60	76	1,6	650	0,32	52	20,2	1,6	5300	3900
H. L.	**Adipositas,** endokrine Störung	16 ♀ 161 cm 75,4	155/75	78	2,6	580	0,46	67	**97,0**	**7,6**	2200	1170
E. Sch.-W.	**Hyperthyreose**	43 ♀ 155 cm 55,4	145/75	96	4,3	693	0,35	60½	**90,0**	**8,85**	2000	950
	Minutenvolumenvermehrg.	nach 2 Tagen	125/70	87		660	0,35	58	77,0	6,6	1920	1120
	Thiomidiltherapie	nach 1 Woche	120/65	82		653	0,35	57	77,0	6,3	1900	1100
		nach 3 Wochen	125/70	77		716	0,35	62½	70,0	5,5	2050	1350
L. F.-Th.	**Elastizitätshochdruck**	62 ♀ 158 cm 65,0	250/110	68	5,3	**1250**	0,24	75	87,0	5,9	**4200**	2350
		nach 2 Monaten	250/120	78		**1400**	0,27	94½	81,0	6,3	**4100**	2300
L. Sch.-S.	**Minutenvolumenhochdruck**	62 ♀ 156 cm 62,0	190/90	79	5,3	714	0,40	71½	**183,0**	**14,5**	1450	750
		nach 1 Monat	180/95	72		854	0,33	64½	**107,0**	**7,65**	2100	1400
F. W.-Sch.	**Hyperthyreose**	50 ♀ 159 cm 50,6	160/60	85	4,6	836	0,26	54½	**89,0**	**7,5**	2800	1200
	Therapie	nach 3 Wochen	130/70	80		888	0,25	56½	56,5	4,5	3200	1700
A. B.-St.	**Myasthenia gravis**	31 ♀ 157 cm 54,0	105/75	52	3,6	766	0,33	63	**29,0**	**1,5**	2800	**4700**
K. B.-Sch.	**Nephrosklerose**	64 ♂ 165 cm 71,4	280/130	49	5,4	**2700**	0,28	**189**	52,0	**2,6**	**7500**	**6000**
	Widerstandshochdruck	nach 3 Monaten	240/120	56		**2350**	0,30	**176**	51,0	**2,75**	**2800**	**5300**
H. M.-R.	**Nephrosklerose**	47 ♂ 182 cm 82,4	170/120	69	4,5	857	0,31	66½	**49,0**	**3,4**	2700	**3400**
	beginnende Urämie	nach 8 Tagen	170/120	69		1200	0,35	105	**40,0**	**2,75**	3200	**4200**
M. B.-W.	**Nephrosklerose**	52 ♀ 167 cm 79,1	255/160	69	4,8	1200	0,22	66	51,0	3,6	**4500**	**4200**
	kombiniert mit	nach 2 Wochen	250/140	81		**1770**	0,22	97½	49,0	3,4	**7100**	**3700**
	Elastit. Hochdruck	nach 5 Wochen	240/130	71		**1260**	0,24	75	62,0	4,4	**4600**	**3200**
F. B.-B.	**paroxysmale Tachycardie**	52 ♀ 163 cm 60,0	**115/90**	**200**	4,8	866	0,14	**30½**	**14,0**	**2,8**	**5460**	**3900**
	bei Kentschem Bündel	nach 5 Wochen	110/70	58		614	0,42	106½	82,0	4,8	1300	1550
	Anfall und freies Intervall											
E. M.-M.	**Aortenstenose Myocardose**	55 ♀ 160 cm 48,0	**95/70**	71	4,9	600	0,40	60	61,0	4,2	1300	1580
A. H.	**Valvuläre und muskuläre Cardiopathie,** Oedeme	61 ♂ 167 cm 68,0	105/80	67	5,3	606	0,18	27,2	25,0	1,65	**2650**	**4300**

schon intra revolutionem verschieden sein müssen und dass eine zweite kurzfristige Steuerung durch die Muskulatur erfolgt, die sich beide addieren zur «langfristigen Steuerung» durch die altersabhängige Wandbeschaffenheit.

Die sphygmographische Kreislaufuntersuchung, ergänzt durch phonographische Messungen der Herzrhythmik verschaffen uns als «populäre Grösse» das Schlagvolumen, von dem alle Kenner des Gebietes wissen, dass die Genauigkeit der Bestimmung nicht sehr gross sein kann. Viel bedeutungsvoller sind aber die übrigen Grössen a, E', W und L, die uns über die aktuelle Kreislaufkonstellation orientieren. Die Grössen an sich sind wertlos, sie zwingen uns aber, Überlegungen über die gegenseitigen Beziehungen anzustellen. Dieses *Verständnis*, wie der Kreislauf aktuell gesteuert ist, warum er so gesteuert werden muss, bzw. welche vorgegebene Tatsache eine Umstellung erzwungen hat und was diese Konstellation für eine Vitalleistung bedeutet, ist das Ziel unserer hämodynamischen Untersuchungen. Folgen baroaktiver Pharmaca, die künstliche Hypotonie und die schocksuspendierende Hypothermie führen uns bisher unbekannte Grenzsituationen des Kreislaufs vor Augen, die imperativ Beurteilung, Beherrschung und oft unsere Intervention erfordern.

Bewunderung erfüllt uns beim Einblick in Verhältnisse, die wir langsam zu überblicken beginnen. Die lebende Natur bedient sich mit der elastischen, vitalgesteuerten Bahn einer Lösung, die in der Technik praktisch nie benützt wird. Ich erlaube mir den Gedanken zu äussern, dass diese Lösung erzwungen wird, weil Druckgeneration und Volumenverschiebung nicht kontinuierlich erfolgen können, denn in der lebenden Natur ... fehlt das Rad. Trotzdem gelingt es, bei dieser Gegebenheit höchste Ökonomie und eine fast unbegrenzte Steuerungsfähigkeit zu erreichen.

Schweiz. Acad. der med. Wissenschaften

Lausanne, 6. November 1954.