

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 13 (1957)

**Heft:** 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose  
= Symposium on arteriosclerosis

**Artikel:** Das Herzversagen bei überkritischer Drosselung der Kranzgefäßdurchblutung und seine Beeinflussung

**Autor:** Schmier, Johannes / Alella, A. / Drawert, F.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307334>

#### 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:** 20.02.2026

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

Aus dem Max Planck-Institut für medizinische Forschung,  
Institut für Physiologie, Heidelberg

## **Das Herzversagen bei überkritischer Drosselung der Kranzgefäßdurchblutung und seine Beeinflussung**

von Johannes Schmier

nach Versuchen mit A. Alella, F. Drawert und W. Meesmann

Wird die Durchblutung einer Kranzarterie eines Hundes akut mechanisch gedrosselt, so wird nur das Myokard des betreffenden Versorgungsbezirkes insuffizient. Die Auswirkungen auf die Vorhofdrucke hängen weitgehend davon ab, ob das gedrosselte Kranzgefäß nur die Muskulatur einer Kammer versorgt oder mit größeren Ästen auf den anderen Ventrikel übergreift. Stets versagt eine Herzhälfte stärker, der zugehörige Vorhofdruck steigt stärker an.

Wird der Durchfluß der rechten Kranzarterie mechanisch vermindert, folgt eine isolierte Insuffizienz des rechten Myokards. Der Druck vor dem rechten Herzen steigt an. Das Schlagvolumen des rechten Herzens geht zurück und damit das Blutangebot zum linken Herzen. Dadurch mindert sich auch die Fördermenge des linken Ventrikels. Als Folge des verminderten Herz-Zeit-Volumens sinkt der Aortendruck. Wohl über die nervösen Pressorezeptoren im Sinus caroticus und im Aortenbogen steigt der periphere Strömungswiderstand.

Analog versagt bei Drosselung eines Hauptstammes der linken Kranzarterie nur das linke Herz, wenn das Versorgungsgebiet der gedrosselten Coronaria sich nur auf die linke Kammer erstreckt. Primär fällt das Auswurfvolumen des linken Ventrikels. Der Druck im linken Vorhof steigt an, der rechte Vorhofdruck bleibt unverändert. Durch die häodynamische Ankoppelung sinkt entsprechend das Stromvolumen des rechten Herzens. Die einsetzenden Gegenregulationen der Kreislaufperipherie sind Folgen der geminderten Herzstromstärke.

Die zahlreichen Anastomosierungen und Kollateralen zwischen den Versorgungsgebieten der Kranzarterien reichen bei akutem Verschluß oder überkritischer Drosselung funktionell nicht aus, um über eine Anzapfung der nicht gedrosselten Coronarstromgebiete den akuten Rückgang der Blutversorgung wirksam zu kompensieren. Andererseits

ist der Nebenschluß nicht so stark, daß die nicht betroffenen aber angezapften Myokardabschnitte durch eine Oligämie insuffizient wurden (5).

Der Abfall des Herz-Strom-Volumens und des arteriellen Blutdrucks sind Folgen eines Myokardversagens, wie aus dem Anstieg des Venendrucks vor der betroffenen Herzhälfte hervorgeht (5). Die verminderte Leistungsfähigkeit eines Ventrikels ist der wesentlichste Faktor für einen erhöhten Vorhofdruck (*Schwab* [11]), auch wenn man ihn als ein Zeichen eines zweckmäßigen Regulationsmechanismus ansieht (*Meyer* [8]). Ein höherer Füllungsdruck wird immer erst dann notwendig, wenn die Leistungsfähigkeit eines Myokardbezirkes abnimmt.

Die Folgen einer akuten Durchblutungsminderung in einer Kranzarterie können nicht auf eine «Kleinerstellung» des Kreislaufs durch einen herzeigenen «Schutzreflex» im Sinne des Bezold-Jarisch-«Effektes» zurückgeführt werden (8), sondern haben ihre Ursache in der nachlassenden Herzkraft (5). Es wird dargestellt, wie das muskuläre Verhalten des Herzens *physiologisch* beeinflußt werden kann im Vergleich mit den Wirkungen der Herzglycoside.

Die Untersuchungen wurden an narkotisierten Hunden mit offenem Thorax vorgenommen. Künstliche Beatmung, meistens mit  $O_2$  oder Gemischen von 3%  $CO_2$  in  $O_2$  nach dem Vorschlag von *Alella*. Fortlaufend registriert wurden: der arterielle Blutdruck in der Arteria brachialis, der Druck im rechten Vorhof mit Wismuttauchspulenmanometern. Die Durchblutung einer Kranzarterie eines Hauptstammes der Arteria pulmonalis mit der Diathermie-Thermostromuhr, der  $O_2$ -Verbrauch der Myokardbezirke, die ihren Ausfluß in den Sinus coronarius haben, wurde in Anlehnung an das Vorgehen von *Alella* (1) bestimmt. Näheres zur Methodik siehe: *Meesmann* und *Schmier* (6).

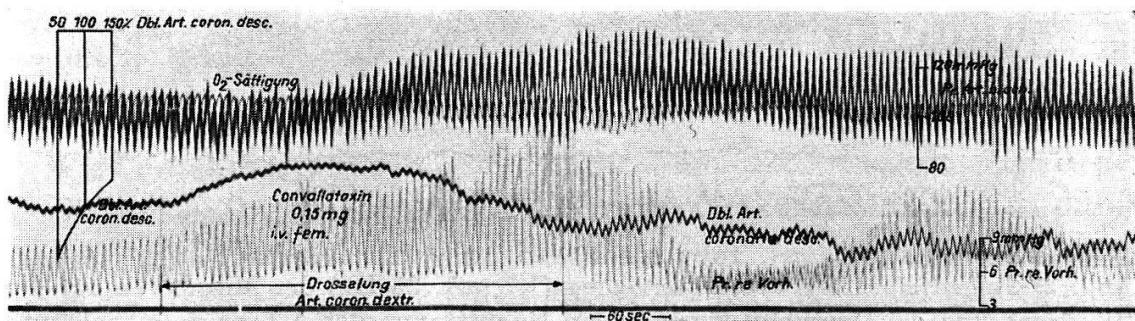


Abb. 1. Auswirkungen einer Injektion von 0,15 mg kristallinem Convallatoxin auf den arteriellen Druck und die Durchblutung in der Arteria coronaria sinistra ramus descendens bei einer hypoxämischen Myokardinsuffizienz. Offener Thorax, Pumpenbeatmung. Registriert sind von oben nach unten: die arterielle  $O_2$ -Sättigung, arterieller Blutdruck, Durchblutung in der Arteria coronaria descendens, der rechte Vorhofdruck. – Zwischen den beiden Lichtzeichen wird der Blutstrom in der rechten Kranzarterie mechanisch gedrosselt. Die Drosselungswirkung wird erkennbar am Anstieg des Vorhofdrucks und Rückgang des Blutdrucks. Auf i.v. Injektion des Herzglycosides (Lichtmarke) steigt der arterielle Druck. Nach Ende der Herzbelastung durch Lösen der Coronardrosselung erhöht sich der Blutdruck nochmals über längere Zeit. Deutliche Minderung der Coronardurchblutung. Die Kurve der  $O_2$ -Sättigung (von der Blutdruckregistrierung überdeckt) verläuft in Richtung einer geringeren Arterialisierung.

## Ergebnisse

In der Abb. 1 sind die arterielle  $O_2$ -Sättigung, der arterielle Blutdruck, die Durchblutung in der Arteria coronaria sinistra ramus descendens und der Druck im rechten Vorhof registriert. Die Wirkung der Drosselung der rechten Kranzarterie wird erkennbar am Anstieg des Druckes im rechten Vorhof und im leichten Absinken des arteriellen Blutdrucks. Der Durchfluß im Ramus descendens der linken Kranzarterie nimmt an der Meßstelle zu, wohl durch Anzapfung vom Versorgungsgebiet der gedrosselten rechten Coronaria. Dieser Verlauf wird unterbrochen durch die intravenöse Injektion von 0,15 mg Convallatoxin<sup>1</sup>. Der arterielle Druck steigt an, obwohl der Durchfluß durch die rechte Kranzarterie gedrosselt bleibt. Die arterielle  $O_2$ -Sättigung nimmt ab. Bei gleichbleibender Lungenbelüftung durch Pumpenbeatmung kann die geringere Arterialisierung eine Folge einer größeren Lungendurchblutung sein: mit anderen Worten: das «Herz-Zeit-Volumen» wird größer. Das Stromvolumen in der Coronaria descendens geht zurück. Wird die Herzbelastung durch Lösen der Coronardrosselung aufgehoben, steigt der Blutdruck noch weiter an, ebenso das Herz-Zeit-Volumen, beurteilt am Verlauf der arteriellen  $O_2$ -Sättigungskurve. Die Coronardurchblutung stellt sich auf eine Höhe ein, die unter ihrem Ausgangswert liegt. Prinzipiell die gleichen Ergebnisse wurden mit anderen herzwirksamen Glykosiden erzielt, besonders mit den Strophanthinien.

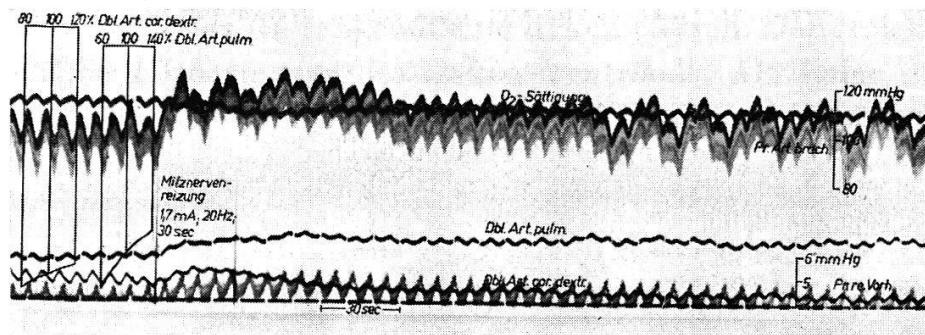


Abb. 2. Folgen einer Wechselstromreizung (1,7 mA, 20 Hz) der Milznerven auf den Blutdruck und die Durchblutung in einem Hauptstamm der Arteria pulmonalis und Arteria coronaria dextra. Offener Thorax, Pumpenbeatmung. Auf Reizung der Nerven am Milzhilus stellt sich der Blutdruck auf ein höheres Niveau. Gleichzeitig ist das Stromvolumen in der Pulmonalarterie vermehrt, in der Coronararterie dagegen anhaltend vermindert. Die Kurve der  $O_2$ -Sättigung verläuft im Sinne einer Abnahme.

Die gleichen Reaktionen von Blutdruck und Coronardurchblutung werden erhalten, wenn die intravenöse Glycosidgabe durch eine elektrische Reizung der Milznerven ersetzt wird. Ein Beispiel zeigt die Abb.

<sup>1</sup> Es wurde das Reinglycosid der Firma Gödecke benutzt, das unter dem Namen Convallatlon im Handel ist.

2. Es sind dargestellt: die arterielle  $O_2$ -Sättigung, der Druck im arteriellen System, die Durchblutung durch einen Hauptstamm der Pulmonalarterie und der rechten Coronaria, der Druck im rechten Vorhof. In der Zeit zwischen den beiden Lichtsignalen werden die distalen Enden der durchtrennten Milznervenen elektrisch gereizt. Der arterielle Druck erhebt sich auf ein höheres Niveau, die Durchblutung eines Lungenlappens – unter diesen Bedingungen wohl repräsentativ für ein gleichsinniges Verhalten des Herz-Zeit-Volumens – wächst an. Die Coronardurchblutung wird – nach einer kurzen Phase einer Mehrdurchblutung während des Blutdruckanstiegs – deutlich vermindert. Diese geringere Coronardurchblutung ist die charakteristischste Auswirkung einer Milznervereizung auf das Herz. Sie hält in der Regel 15–20 Minuten an, auch wenn der Blutdruck und das Fördervolumen des Herzens vorher zu ihren Ruhewerten zurückgekehrt sind.

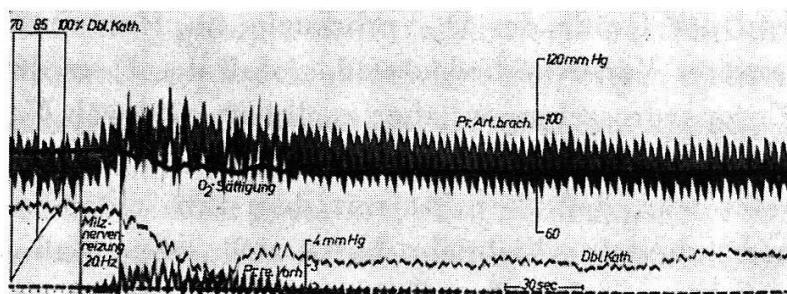


Abb. 3. Änderungen des venösen Ausstromes, aus dem Sinus coronarius nach elektrischer Reizung der Milznervenen. Abgebildet sind: die  $O_2$ -Sättigung in der Arteria carotis, der arterielle Blutdruck, der Durchfluß durch den Sinuskatheter, Umleitung des Coronarsinusblutes in die Vena brachialis. Nach Reizung der Milznervenen für die Zeit zwischen den beiden Lichtmarken fällt bei höherem Blutdruck der Katheterdurchfluß deutlich ab. Diese Minderung bleibt in der Regel über 10–15 Minuten bestehen. Die arterielle  $O_2$ -Sättigung wird geringer.

Wird unter den gleichen Bedingungen – eröffneter Thorax, gespaltenes Perikard – der gesamte venöse Ausfluß aus dem Sinus coronarius durch einen Tamponkatheter in eine Brachial- oder Jugularvene umgeleitet, zeigt die Registrierung des Durchflusses des Katheters auf eine Reizung der Milznervenen die gleichen Veränderungen. Das geht aus der Abb. 3 hervor. Die registrierten Größen entsprechen denen der vorausgegangenen Abbildungen. Die elektrische Reizung der Milznervenen mit sinusförmigem Wechselstrom mit 20 Hz für 20–30 Sekunden genügt, um – analog dem arteriellen Einstrom – den venösen Ausfluß aus dem Coronarsinus entscheidend zu verändern: bei leicht erhöhtem arteriellem Mitteldruck deutlicher Abfall des venösen Rückflusses aus dem Coronarsinus. Die arterielle Sauerstoffsättigung wird geringer. Das ist, wie oben ausgeführt, bei unveränderter Lungenbelüftung durch die Pumpen-

beatmung im Sinne eines Anstiegs der Lungendurchblutung, d. h. eines größeren Herz-Zeit-Volumens, aufzufassen.

Das erstaunliche Verhalten der Coronardurchblutung läßt sich am besten verstehen, wenn zur Erklärung die Befunde von *Kroetz* (3) und *Rein* (9) betrachtet werden. Übereinstimmend geben die Autoren für das vollbenerzte Herz *in situ* an, daß der Zustand der Myokardinsuffizienz einhergeht mit einem verminderten Wirkungsgrad des Herzens. Mit anderen Worten: das Herz leistet in der Insuffizienz – bezogen auf eine unveränderte Arbeit – diese Arbeit mit einem höheren Sauerstoffverbrauch. Zugleich wurde von den Autoren angegeben, daß die Wirkung der Herzglycoside darin besteht, den verminderten Nutzeffekt eines insuffizienten Herzens zu verbessern. Nun zeigen besonders die Ergebnisse von *Alella* (siehe diese Bulletin-Nummer) die enge positive Korrelation zwischen O<sub>2</sub>-Verbrauch des Myokards und zugehöriger Coronardurchblutung. Die Höhe der Coronardurchblutung ist entscheidend bestimmt von der Größe des O<sub>2</sub>-Verbrauchs im Herzmuskel. Für die Erklärung unserer Versuche bedeutet das, daß das Herz durch vorausgegangene Coronardrosselungen, aber auch bereits durch Narkose, Operation mit eröffnetem Thorax und Perikard und anderem mehr bereits soweit belastet war, daß es nicht mit dem ihm möglichen höchsten Wirkungsgrad arbeitete. Vielmehr hatte sich, ohne daß «manifeste» Zeichen einer dynamischen Insuffizienz zu beobachten sind (normale Vorhofdruckwerte) als erstes faßbares Phänomen einer beginnenden Insuffizienz der Wirkungsgrad verschlechtert und in direkter Abhängigkeit davon die Coronardurchblutung erhöht. Der Rückgang der Coronardurchblutung auf den Abb. 1–3 ist dann so erklärbar, daß ebenso wie durch Herzglykoside – hier Convallatoxin – auch mittelbar durch eine Reizung der Milznerven eine Myokardinsuffizienz gebessert werden kann. Der Anstieg des Blutdrucks und der Pulmonalisdurchblutung weisen darauf hin, daß die Herzarbeit keinesfalls geringer geworden ist, sondern eher zugenommen hat. Hämodynamisch wäre ein Anstieg des Blutdrucks in Coronardrossel schwer zu verstehen. Sowohl ein vermehrtes Blutangebot zum Herzen als Folge einer Volumenverschiebung aus der Milz als auch eine weitere Zunahme des peripheren Strömungswiderstandes würde eher eine zusätzliche Belastung für das insuffiziente Herz bedeuten. *Mc Michael* (4) bringt Beispiele, in denen die Herzinsuffizienz durch Aderlaß gebessert und durch Bluttransfusion verschlechtert wird. Besonders der letzte Fall weist darauf hin, daß die Zunahme der Herzkraft nicht durch eine Blutverschiebung zum Herzen – etwa aus Milz und Leber – bewirkt sein kann. Auch die Infusion von abzentrifugierten Erythrocyten war in Kontrollversuchen stets von einer Zunahme der

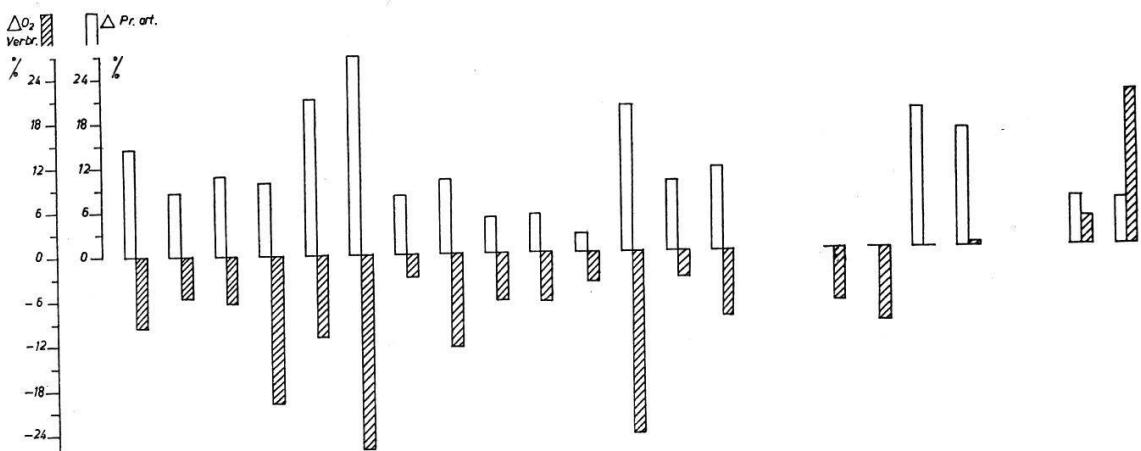


Abb. 4. Prozentuale Änderung der Sauerstoffaufnahme des linken Myokards und des arteriellen Mitteldrucks nach elektrischer Reizung der nach zentral durchtrennten Milznerven (nach Meesmann, W., und Schmier, J.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 263 (1956]).

Coronardurchblutung gefolgt. Es ist andernorts ausführlich dargelegt, daß die spezifischen, strophanthinähnlichen Wirkungen nicht auf bekannte, körpereigene Wirkstoffe zurückgeführt werden können. Besonders Adrenalin, Nor-Adrenalin, Ferritin, A.T.P., Serotonin können ausgeschlossen werden, weil sie stets Mehrdurchblutungen in den Coronararterien verursachen (7). Mit Rein (9, 10) nehmen wir an, daß letztlich aus der Leber eine noch unbekannte Substanz oder Substanzgruppe freigesetzt wird, deren Auswirkungen besonders am insuffizienten Herzen sichtbar werden.

Bei dem auffälligen Verlauf der Kranzgefäßdurchblutung nach Intonierung des Milz-Leber-Systems wurde mit der Sondentechnik von Alella (1) untersucht, ob die Durchblutungsreaktionen im Coronarsystem tatsächlich verbunden sind mit entsprechenden Änderungen der Sauerstoffaufnahme. Die Abb. 4 bringt die Auswertung von 20 Versuchen in prozentualen Änderungen der Sauerstoffaufnahme des linken Myokards und des arteriellen Mitteldrucks nach Reizung der Milznerven am spontan insuffizienten Herzen. In 16 Versuchen ist der  $O_2$ -Verbrauch des linken Myokards zum Teil beträchtlich verminder, in 2 Versuchen ist er bei stark gestiegenem Druck unverändert. Nur in 2 Versuchen braucht der linke Ventrikel – nur der wird mit der Methode erfaßt – mit steigender Leistung mehr Sauerstoff. Gleichzeitige Bestimmungen der Milchsäure, Brenztraubensäure und Glukose-Bilanzen des linken Myokards ergaben keine eindeutigen Änderungen im Verbrauch dieser Substanzen. Auch Bing (2), der in größeren Versuchsserien dieser Frage nachging, hat keinen Unterschied im Verhalten des anaeroben Stoffwechsels bei der Herzinsuffizienz und ihrer Rückbildung finden können.

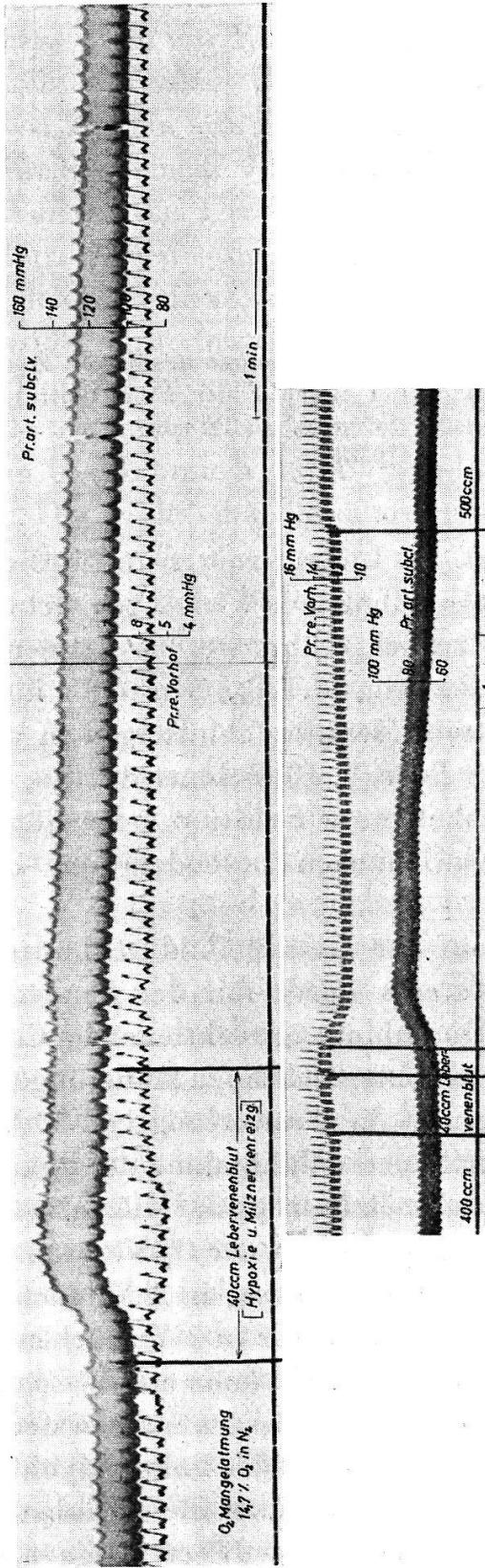


Abb. 5. Reaktionen eines isolierten Warmblüterherzens im sogenannten Herz-Lungen-Präparat des Hundes. Zwischen den Lichtmarken wird dem venösen Niveaugefäß 40 ml Lebervenenblut zugefügt, das unter Reizung der Milzvenen einem Spendertier entnommen war. Die Folgen sind: Anstieg des arteriellen Druckes, systolisch mehr als diastolisch, bei unveränderter Herzfrequenz.

Ein verminderter  $O_2$ -Verbrauch bei gleicher oder größerer Arbeit des Herzens ergibt per definitionem einen besseren Nutzeffekt. Wir möchten die Auswirkungen des Milz-Leber-Mechanismus auf das insuffiziente Herz so deuten. Im gleichen Sinne spricht der Rückgang der Coronardurchblutung – verbunden mit der anhaltenden Besserung des Herzens – weil, wie oben erwähnt, der Coronardurchfluß *normaliter* eng korreliert mit dem oxydativen Umsatz der versorgten Myokardbezirke.

Sollte der «Milz-Leber-Mechanismus» auf einem «wirksamen Prinzip» beruhen, das von der Leber freigesetzt wird, müßte es möglich sein, diesen unbekannten Faktor von einem Spendertier auf ein Empfängerorgan zu übertragen. Außerdem müßte das Lebervenenblut wirksamer sein, als eine gleiche Menge arteriellen Blutes. Als Versuchsstoff wurde das sogenannte Herz-Lungen-Präparat des Hundes gewählt.

Die Auswirkungen einer einmaligen Gabe von 40 ml Lebervenenblut, entnommen unter Reizung der Milznerven des Spendertieres, auf das isolierte Warmblüterherz zeigt Abb. 5. Der Druck hinter dem linken Herzen steigt systolisch wie diastolisch an. Die Druckamplitude wird größer, die Schlagfrequenz ist praktisch unverändert. Sie stieg in einem Fall maximal um 4 %. Der Einstromdruck in das rechte Herz bleibt auf gleicher Höhe oder fällt ab. Bei unverändertem, künstlichem peripherem Widerstand setzen diese Reaktionen kräftigere Kontraktionen des Herzmuskels voraus. Die Herzkraft hat zugenommen, das Fördervolumen ist vermehrt. Auf gleiche Menge arteriellen Blutes oder von Blut aus den Milzvenen nach elektrischer Reizung der Milznerven oder Lebervenenblut, ohne daß die Milznerven vorher gereizt waren, wurden in keinem Fall auch nur ähnliche Effekte beobachtet. Nur Lebervenenblut nach Milznervenreizung, in dieser Verdünnung gegeben, wirkte positiv inotrop auf das Herz und ließ die Zeichen der «Spontaninsuffizienz» zurückgehen. Vergleichbare Auswirkungen in Form und Dauer der Reaktionen am Herz-Lungen-Präparat konnten wiederum nur mit Herzglycosiden erhalten werden.

Das Herz-Lungen-Präparat des Hundes wurde ferner als Test benutzt, wie weit aus dem Lebervenenblut aufgearbeitete Fraktionen mit den beschriebenen Wirkungen des Gesamtblutes übereinstimmen. Gegenwärtig läßt sich sagen, daß die Wirksamkeit an eine Substanz oder Substanzgruppe gebunden ist, die sicherlich kein Eiweißkörper und kleinmolekular ist.

Die Beobachtungen am isolierten und am Herzen *in situ* machen wahrscheinlich, daß auf die Milznervenreizung letztlich aus der Leber ein wirksames Prinzip in Freiheit gesetzt wird, das in biologische Oxydationen eingreifen, einen erhöhten Blut- und  $O_2$ -Bedarf des Herzens relativ min-

dern kann und positiv inotrop wirkt. Die Existenz eines «Milz-Leber-Mechanismus» im Sinne von *Rein* wird damit wahrscheinlich gemacht. Ein großer Fortschritt stünde zu erwarten, wenn es von chemischer Seite gelänge, über das Stadium der Fraktionen hinaus zu definierteren Substanzen zu gelangen.

### Zusammenfassung

Bei akuter Drosselung der Durchblutung einer Kranzarterie eines Hundes versagt primär nur das Myokard des betreffenden Versorgungsbezirkes. Die Auswirkungen hängen weitgehend davon ab, ob das betreffende Kranzgefäß nur die Muskulatur eines Ventrikels versorgt oder aber mit größeren Ästen auf die andere Kammer übergreift. Der Verschluß der rechten Kranzarterie ist gefolgt von einer Insuffizienz nur des rechten Herzens. Der Druck vor dem rechten Herzen steigt an. Dadurch geht dessen Förderleistung zurück und damit das Blutangebot zum linken Herzen. Dementsprechend mindert sich auch das Schlagvolumen der linken Kammer. Als Folge davon sinken Aortendruck und Herzstromvolumen.

Analog versagt bei Drosselung eines Hauptstamms der linken Kranzarterie nur das linke Herz, wenn das Versorgungsgebiet der gedrosselten Coronaria auf den linken Ventrikel begrenzt ist. Primär fällt das Auswurfvolumen der linken Kammer ab. Der Druck im linken Vorhof steigt an. Durch die hämodynamische Ankoppelung sinkt auch die Fördermenge des rechten Herzens bei unverändertem Druck in den zentralen Venen.

Bei akutem Verschluß oder überkritischer Drosselung einer Kranzarterie reichen die Anastomosierungen und Kollateralen zwischen den Versorgungsgebieten der Coronaria funktionell nicht aus, um über eine Anzapfung der nicht gedrosselten Coronarstromgebiete eine akute Einschränkung der Blutzufuhr wirksam zu kompensieren.

Der Abfall des arteriellen Druckes und Anstieg des Venendruckes nach Coronardrosselung sind Folgen eines *Myokardversagens*. Sie lassen sich beheben 1. durch Gabe von Herzglykosiden, 2. durch Intonierung des «Milz-Leber-Mechanismus», ausgelöst durch Reizung der Milznerven. Nach einer elektrischen Reizung der Milznerven für 30 Sek. steigt der arterielle Blutdruck anhaltend an trotz bleibender Belastung des Herzens durch Coronarverschluß. Hämodynamisch ist der Wiederanstieg des Blutdruckes schwer zu verstehen. Sowohl ein vermehrtes Blutangebot zum Herzen als Folge einer Volumenverschiebung aus der Milz, als auch eine weitere Zunahme des peripheren Strömungswiderstandes würden eher eine zusätzliche Belastung für das neue insuffiziente Herz bedeuten. Wird die Durchblutung in den Kranzarterien verfolgt, wird sie bei einer

Milznervenreizung bei wieder zunehmender Herzkraft und Herzarbeit kleiner. Werden dabei der O<sub>2</sub>-Verbrauch und die CO<sub>2</sub>-Abgabe des linken Herzens bestimmt, so werden sie geringer gefunden bei höherem arteriellem Druck und Herz-Zeit-Volumen. Per definitionem ergibt sich eine Verbesserung des Wirkungsgrades, eine Wirkung, wie sie von den Herzglykosiden bekannt ist. Bekannten körpereigenen Stoffen sind diese Wirkungen nicht zuzuschreiben. Wird Venenblut eines Spendertieres, entnommen unter Reizung seiner Milznervenen, einem Herz-Lungen-Präparat zugeführt, steigt bei fallendem Venendruck und geringer Kranzgefäßdurchblutung der arterielle Druck unter Vergrößerung der Amplitude an. Gleichzeitig wird bei unveränderter Schlagfrequenz das Fördervolumen des isolierten Herzens größer. Die Zeichen der «Spontaninsuffizienz» bilden sich zurück. Die Wirkung des Lebervenenblutes beruht auf einer Substanz oder Substanzgruppe, die kleinmolekular und sicherlich kein Eiweißkörper ist.

#### Résumé

L'obstruction aiguë d'une coronaire entraîne l'insuffisance de la partie du myocarde, qui était irriguée par cette artère. Les séquelles de cette atteinte seront différentes selon les cas: la coronaire impliquée irrigue-t-elle la musculature d'un seul ventricule ou bien des ramifications s'étendent-elles à l'autre ventricule ?

L'obstruction de la coronaire droite entraîne une insuffisance limitée au cœur droit. La pression augmente en aval du cœur droit, ce qui entraîne une diminution de son débit et, par conséquent, de l'apport sanguin au cœur gauche. Le volume systolique du ventricule gauche diminue à son tour et, par la suite, la pression aortique et le débit cardiaque. L'obstruction d'un tronc principal de la coronaire gauche amène de façon analogue une insuffisance du cœur gauche, si le territoire correspondant à cette artère se limite au ventricule gauche. La conséquence primaire en est une chute du débit systolique du ventricule gauche. La pression monte dans l'oreillette gauche. Par connexion hémodynamique, le débit du cœur droit diminue, pendant que la pression reste inchangée dans les veines centrales. En cas de fermeture soudaine ou forte obstruction d'une coronaire, les anastomoses avec les autres territoires d'irrigation ne suffisent pas pour compenser, de façon efficace, la diminution aiguë de l'irrigation sanguine.

La chute de la pression artérielle et l'augmentation de la pression veineuse, après obstruction coronarienne, sont les suites de *l'insuffisance du myocarde*. On peut y remédier, premièrement, par administration de glucosides cardiotoniques, deuxièmement, par la mise en action du méca-

nisme «rate-foie», déclenché par l'excitation des nerfs spléniques. L'excitation électrique des nerfs spléniques pendant 30 secondes entraîne une augmentation constante de la pression artérielle, malgré la persistance d'une surcharge produite par l'obstruction coronarienne. La montée de la pression sanguine est difficile à comprendre du point de vue hémodynamique. Un nouvel apport de sang au cœur par déplacement de sang splénique, ou une augmentation de la résistance périphérique constituerait une charge supplémentaire pour un cœur en insuffisance récente. L'étude de l'irrigation des coronaires montre que l'excitation des nerfs spléniques amène une augmentation du tonus et du travail cardiaques et une diminution de cette irrigation. On constate simultanément une diminution de la consommation d' $O_2$  et de la production de  $CO_2$ , en cas d'augmentation de la pression artérielle et du débit cardiaque (Herz-Zeit-Volumen). Il s'agit, par définition, d'une augmentation de l'efficacité, telle qu'on la voit après administration de glucosides cardiotoniques. On ne peut attribuer ces effets à des substances physiologiques connues. L'adjonction à une préparation cœur-poumon, de sang veineux prélevé chez un animal dont on excite les nerfs spléniques, amène une augmentation de la pression artérielle et de l'amplitude, pendant que la pression veineuse et l'irrigation coronarienne diminuent. Il y a simultanément augmentation du débit du cœur isolé, tandis que la fréquence des battements reste la même. Les signes de l'«insuffisance spontanée» diminuent. L'action du sang veineux hépatique dépend d'une substance ou d'un groupe de substances micromoléculaires, qui ne sont certainement pas des albumines.

### *Summary*

The acute strangulation of the circulation of one coronary artery of a dog causes, primarily, the failure of the myocardium of the corresponding circulatory region only. The effects depend, to a great extent, on whether the coronary vessel in question supplies the musculature of one ventricle only, or whether the larger branches spread over to the other ventricle. The closing of the right coronary artery is followed by an insufficiency of the right heart only. The pressure of the right heart rises. The cardiac output is thereby decreased and thus the blood supply to the left heart. The pulse volume of the left ventricle decreases to a corresponding degree. As a consequence, the aorta pressure and the cardiac output also decrease.

In an analogous way, the strangulation of a main branch of the left coronary artery causes failure of the left heart only, if the region supplied by the strangulated coronaria is limited to the left ventricle. Primarily, the volume-output of the left ventricle decreases. Under these conditions the pressure in the left auricle increases. Through the haemodynamic

connections, the volume-output of the right heart decreases with unchanged pressure in the central veins. In acute stoppage or over-critical strangulation of one coronary artery, the anastomoses and collaterals between the coronaria are functionally not sufficient to compensate effectively for the acute limitation of the blood stream by drawing from the non-strangulated coronary region.

The decrease in arterial pressure and the rise in venous pressure after coronary strangulation are the results of a myocardial failure. They can be corrected either by 1. the administration of heart glycosides, or 2. the utilization of «spleen-liver-mechanism» invoked by the stimulation of the nerves of the spleen. After an electric stimulation of the splenic nerves for 30 seconds, the arterial pressure increases and remains high inspite of the continued burdening of the heart by the coronary stoppage. Haemodynamically, this increase in blood pressure is difficult to understand. Both an increased blood supply to the heart, as the result of shifting of volumes of blood from the spleen, and also a further increase in the peripheral resistance would seem more likely to produce an additional burden for the already insufficient heart.

If the circulation changes in the arteries are followed, the flow volume is smaller after stimulation of the splenic nerves, with a renewed increase in cardiac strength and work. If the  $O_2$  consumption and the  $CO_2$  output of the left heart are determined, they are found to be lower with higher arterial pressure and heart output. By definition, there is an improvement of the degree of effectiveness such as is known from the use of heart glycosides. The effect is not to be accounted for by any well-known substances of the organism. If the venous hepatic blood of another animal, taken on stimulation of the nerves of the spleen, is supplied a heart-lung-preparation, the arterial pressure rises with increase in amplitude with a fall in venous pressure and lowered circulation through the coronary vessels. Simultaneously the volume-output of the isolated heart is increased with unchanged pulse frequency. The signs of «spontaneous insufficiency» disappear. These effects of hepatic venous blood depend on a substance or a group of substances, which are of small molecular weight and which are certainly not protein bodies.

1. *Alella, A.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 259, 422 (1954).* – 2. *Bing, R. J.: Klin. Wschr. 34, 1 (1956).* – 3. *Kroetz, Ch.: Arch. KreislForsch. 10, 237 (1942).* – 4. *Mc Michael: Pharmakologie des Herzversagens.* Steinkopff-Verlag, Darmstadt 1953. – 5. *Meesmann, W., und Schmier, J.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 261, 32 (1955).* – 6. *Meesmann, W., und Schmier, J.: Z. KreislFoschr. 44, 304 (1955).* – 7. *Meesmann, W., und Schmier, J.: Z. KreislForsch. 45, 335 (1956).* – 8. *Meyer, F.: Klin. Wschr. 17, 1202 (1939); Z. KreislForsch. 36, 113 (1941).* – 9. *Rein, F. H.: Naturwissenschaften 8, 233 (1949).* – 10. *Rein, F. H.: Pflügers Arch. ges. Physiol. 253, 435 (1951).* – 11. *Schwab, M.: Klin. Wschr. 28, 764 (1950).* – 12. *Struppler, A.: Z. Biol. 108, 58 (1956).*