

# Das Blutvorkommen, eine klinisch relevante, aber wesensmässig unbekanntes Betriebsgrösse

Autor(en): **Scholer, H.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **19 (1963)**

PDF erstellt am: **23.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307528>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

**Symposion über Kreislaufprobleme  
vom 2. März 1963 in Basel**

D. K.: 612.13 : 616.12

Aus der Medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Liestal – Chefarzt: Dr. H. Scholer

**Das Blutvolumen, eine klinisch relevante, aber wesensmäßig  
unbekannte Betriebsgröße**

*Von H. Scholer*

Der vielzellige Organismus benötigt besondere Einrichtungen, um der Vielzahl der erst noch spezialisierten Zellen Betriebsmaterial zuzuführen und sie von all dem zu befreien, was ihre Funktion behindern würde. Es ist naheliegend, in diesem besonderen flüssigen Gewebe etwas Essentielles bezüglich des Aufbaus und der Leistung zu sehen. Diese Besonderheit kommt auch der räumlichen Anordnung, wie dieses Gewebe, dem die fast ausschließliche Aufgabe des Austausches zukommt, an die ruhenden Zellen herangeführt wird, zu. Das Blut als Gewebsmenge und der Gefäßraum als Struktur haben also eigentlich immer ein ganz großes Interesse beansprucht. Nur war es lange Zeit nicht möglich, diese Menge zu messen und damit zu untersuchen, ob die Menge konstant gehalten werde und in welchem Verhältnis sie zu Bau und Leistung des Organismus im Zustand der erhaltenen und gestörten Gesundheit stehe.

Heute nun sind wir in der Lage, rasch und zuverlässig, besonders aber ohne großen Eingriff diese Menge zu messen und diese Messung fast beliebig zu wiederholen. Das dürfen wir von der Blutvolumenbestimmung mit  $I^{131}$  ohne große Einschränkung sagen (*Scholer und Schnös [52]*). Natürlich sind noch nicht alle methodischen Wünsche erfüllt, und mit der Mengenbestimmung ist noch nichts über die fast ebenso wichtige Frage der Gestalt, Plastizität und Anpassungsbereitschaft des Gefäßraumes im Gebiet der großen und kleinen Kaliber gesagt. Schließlich ist der Gefäßraum ein Gebilde, das sich überall in die Parenchyme einschleibt und durch seinen wechselnden Füllungsgrad Parenchymanordnungen in relevanter Art im kleinen Zeitraum verändert. Das ist, wie uns scheint, eine wichtige morphologische Wirkung des Zirkulationsapparates.

Es ist mit dieser klinisch praktikablen Methode ein Tor aufgetan worden, und wie immer in einem solchen Falle, sind auch neue Probleme

und Fragen mit einem Schlag da. Die Fülle der Fragen ist sogar recht verwirrend und macht uns recht unsicher, und wir stellen fest, daß wir noch sehr viel mehr wissen sollten, denn wir werden gewahr, wie groß die Vermaschung ist. Diese Verkoppelung von Funktionskreisen ist etwas, was uns die biologische Wissenschaft in den letzten Jahren immer wieder evident macht.

Es regen sich zwei Fragen:

1. Was bedeutet das Blutvolumen?
2. Zugunsten welcher Funktionskreise wird es konstant gehalten oder bei veränderten Leistungsansprüchen oder Gesundheitsstörungen auf ein neues Niveau eingestellt?

Es erhebt sich also noch die zusätzliche Frage des Regelkreises (*Wagner* [60]).

Es ist nicht möglich, über alle diese Fragen erschöpfend zu berichten, wir müßten auch bei dieser Gelegenheit auf sehr bedauerliche Lücken in unserm Wissen immer wieder hinweisen.

### 1. Unsere Blutvolumenbestimmung

Sie ergibt uns einen bestimmten Verteilungsraum eines Indikators ( $\gamma$ -Strahler). Durch Bestimmung des Zellanteiles können wir durch Subtraktion die Plasmamenge dieses Verteilungsraumes bestimmen. Unsere Methode wählt den nach 10 Min erreichten Verteilungsraum. Auf methodische Dinge soll nicht eingegangen werden; wir verweisen auf eine Mitteilung von *Scholer* und *Schnös* [52]. Wenn wir vom Verteilungsraum auf einen wirklichen Inhalt des vasalen Raumes schließen wollen, so setzen wir stillschweigend eine gleichmäßige Verteilung des Indikators voraus. Wir nehmen außerdem an, daß in dieser Zeit der Indikator den wirklichen Raum nicht verlassen hat oder selbst nicht abgebaut worden ist. Auch diese Voraussetzungen dürften grosso modo zutreffen (*Wollheim, Decker* und *Schneider* [66] und *Demanet* u. Mitarb. [8]).

### 2. Das Blutvolumen in der Tierreihe

Wenn wir nach dem Wesen einer biologischen Größe fragen, so ist die vergleichende Physiologie ein wertvoller Berater (*v. Buddenbrock* [6], *Prosser* [45]). Es imponiert die Ähnlichkeit der Korrelation bei der Klasse der *Säugetiere*. Diese motorisch meist aktiven Organismen dokumentieren damit einen gemeinsamen Bauplan. Immerhin tritt die Übereinstimmung nur bei der Wahl zweier logarithmischer Koordinatenachsen hervor; bei näherer Betrachtung erscheinen dann doch im kleinern Bereich bedeutungsvolle Abweichungen.

Tiere mit offenem Zirkulationssystem haben hohe Volumina, bezogen auf das Körpergewicht. Das Volumen ist hier ein universeller Lösungsraum und kann für die Bedienung der peripheren Parenchyme nicht rationell eingesetzt werden. So besitzt die Lungenschnecke Planorbis ein Blutvolumen von 58% des Körpergewichtes. Die Annelide Arenicola besitzt zwar ein geschlossenes, aber noch sehr primitives Blutgefäßsystem und benötigt zur Durchführung des Kreislaufes 38 Gewichtsprozent an Blut. Insektenlarven besitzen hohe und Imagines niedrige Blutvolumina. Der Krebs Carcinus weist ein Blutvolumen von 37% auf; der Kreislauf ist mindestens hier teilweise noch offen.

Bei den Fischen wird augenscheinlich, daß die Knochenfische mit sehr geringen Blutvolumina auskommen und die Selachier etwa das Doppelte benötigen. Von Buddenbrock [6] weist darauf hin, daß der Besitz einer Schwimmblase die Teleostier in einen Schwebezustand versetzt, der die Motilität stark erleichtert. Damit wäre die Beziehung zum motorischen Gesamtverhalten bei sonst gleichgebautem Gefäßsystem generell anerkannt.

Vögel haben relativ große Volumina, nämlich um 8%. Sie führen die Zirkulation mit großem Herzen, sehr hoher Frequenz und sehr raschem Umlauf durch und besitzen hohe arterielle Drucke und hohe Temperaturen in den Parenchymenten. Für diese Verhältnisse sind wohl die Anforderungen des Fluges hinsichtlich mechanischer Leistung und die Anpassungen an den Sturzflug von Bedeutung.

Sjöstrand [54] hält die Korrelation bei Säugetieren für so bedeutend, daß er eine Gleichung angibt:  $V = 0,055 \times \text{Körpergewicht}^{0,99}$ . Eine solche Gleichartigkeit ist ein Beweis für die homogene Organisation dieser Tierklasse. Tatsächlich bestehen erstaunliche Korrelationen zwischen Herzgewicht, Körpergewicht, Hämoglobinemenge, Sauerstoffpuls und Blutvolumen, allerdings nur bei Wahl logarithmischer Maßstäbe. Bei näherer Betrachtung allerdings erkennen wir recht merkwürdige Abweichungen. Wenig aktive Tiere haben kleine Volumina, was besonders im Vergleich Kaninchen und Feldhase, dann bei der Gegenüberstellung der Kaltblutpferde und Vollblutpferde evident wird (Tab. 1). Fledermäuse als fliegende Säugetiere und die tauchenden Säuger sind ebenfalls mit recht hohen Blutvolumina ausgestattet. Wir wissen, daß bei den Walen recht merkwürdige zirkulatorische Einrichtungen und Anordnungen bestehen als Anpassung an die Tauchleistung hinsichtlich Sauerstoffreserve und Toleranz der riesigen Drucke (Slijper [55, 56], Handbook of Circulation [25]). Beim Rind finden sich merkwürdige Schwankungen, bei denen besonders die Laktation als eine Lebensphase mit hohem Blutvolumenbedarf auftritt.

**Tabelle 1**  
Das Blutvolumen in der Tierreihe

Tierklasse, Species	Bemerkungen	Blut- volumen in % Körpergew.
<b>Arthropoden:</b>		
Periplaneta, Imago ♂	Brotschabe	27
Carcinus	Krebs	37
Anneliden: Arenicola	Lungenschnecke	38
Mollusken: Planorbis		58
<b>Fische</b>		
Cottus .....	Teleostier mit Schwimmblase	1,5- 3,0
Squalus .....	Selachier kein Gewichtsungleich	5,2
<b>Amphibien und Reptilien</b>		
Rana .....	Motilität gering .....	4,6
Lacerta .....	hohe Motilität nur für kurze Zeiten	3,0
<b>Aves kleine Vögel</b>		
Taube .....	hohe Herzgewichte, hohe Drucke und Temperaturen, sehr hohe Schlagfre- quenzen, Strom fast gleichgerichtet (Flugmotorik, Sturzfluganpassung)	8,0
Wildente .....		9,2
Tauchente .....		11,3
		13,2
<b>Mammalia</b>		
Maus .....		7,5
Ratte .....	nur für kurze Dauer hohe Leistung	6,2
Goldhamster .....	verkriecht sich	6,0
Wildkaninchen .....	duckt sich	4,4- 5,5
Feldhase .....	flieht	7,5
Hund je nach Rasse ..		7,2- 9,5
	Greyhounds (große Motorik)	11,4-13,6
Pferd .....	Kaltblut (Percheron)	5,6- 6,6
	Vollblut	10,2-13,6
Rind .....	Kalb 2-6 Wochen	12,0
	13 Wochen	8,5
	2-3 Monate	6,2
	6-8 Monate	5,8
	Kuh in Laktation	8,14
	Kuh ohne Laktation	6,4
Fledermaus .....		13,0
	im Winterschlaf	5,0
Seehund .....	Tauchleistung erfordert besondere re- spiratorische und zirkulatorische Ein- richtungen	11,0
Pottwal .....		10,0
Macacus rhesus .....		5,8
Menschenaffen .....	aufrechter Gang	8,2
Homo sapiens .....	Neonatus	7,7
	Frau	6,5
	Mann	7,7

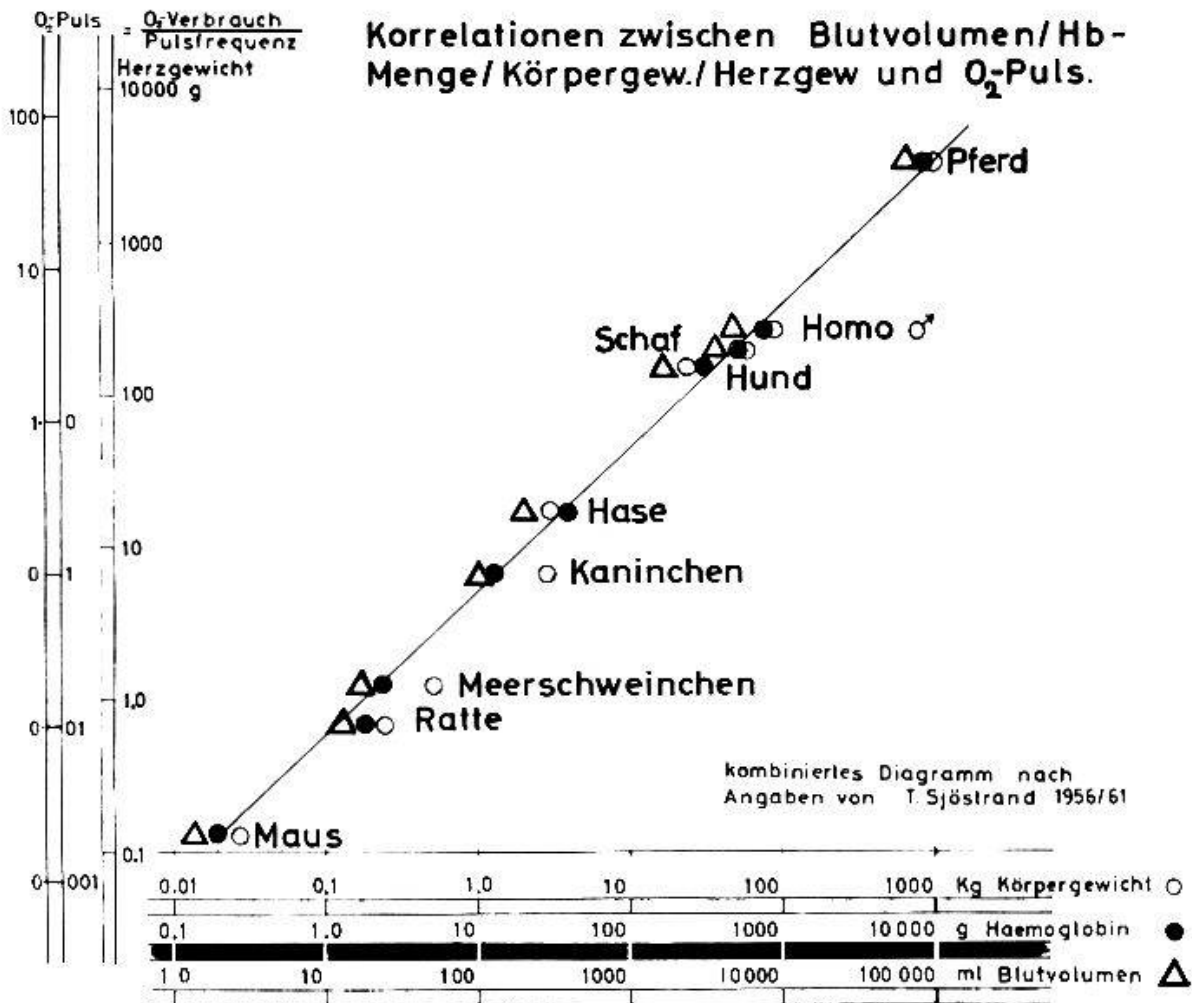


Abb. 1.

Es ist nicht leicht, eine Deutung zu finden, die alle Abweichungen und Besonderheiten erklärt und *einem* Prinzip unterstellt. Immerhin kann gesagt werden, daß hohe Ökonomie des Kreislaufes (geschlossenes Gefäßsystem) das Volumen reduziert und hohe Motorik ein hohes Volumen erfordert. Schwieriger sind die hohen Volumina der jugendlichen Tiere und der laktierenden Organismen zu verstehen. Hier dürften weniger Kreislauf- und Transportbesonderheiten, sondern Kapillarierungsbedürfnisse, eventuell *Bedürfnisse für einen größeren Lösungsraum von Stoffen* eine Rolle spielen. Der Blick auf die Tierreihe läßt aber die gute Regelung der Größe bei der gleichen Form sehr wohl erkennen. Über krankhafte Abweichungen in der Tierreihe wissen wir so gut wie nichts. Sehr eindrücklich ist der niedrige Volumenwert im Winterschlaf, einer *vita reducta par excellence*. Vielleicht würde es sich lohnen, die merkwürdigen akzessorischen Kreislaufeinrichtungen zugunsten der Schwimmblase, die bei gewissen Organismen reinen Sauerstoff, bei andern reinen Stickstoff enthält, näher zu betrachten, um gewisse Erkenntnisse zu gewinnen (*Ramel [46]*).

### 3. Das Blutvolumen beim gesunden Menschen

Die Bestimmung des Verteilungsraumes mit Albumin, an das  $I^{131}$  gebunden ist, gibt ein totales Blutvolumen von  $75 \pm 9$  ml pro kg Körpergewicht, also Körpergewicht : 13. Die Hämatokritbestimmung erlaubt, den Zellanteil auszuschneiden. Folgende Zustände einer besondern Anpassung weichen von diesen Normalwerten ab: *Vermehrung* in der Schwangerschaft und bei Anpassung an Höhenlagen, Training für große Leistungen.

*Verminderung*: bei Adipositas (wenn das Gewicht zur Bestimmung des Sollwertes herangezogen wird), dann Zustände nach längerer Inaktivität.

Bei rasch eintretendem Lagewechsel finden Verminderungen statt, wenn von der horizontalen in die Vertikale übergegangen wird. Das Blutvolumen kann auf Körpergewicht oder Oberfläche bezogen werden. Es genügt für klinische Zwecke, Alter, Geschlecht, Körpergröße und Gewicht anzugeben. Frauen haben eindeutig geringere Volumina. Die relative Verminderung bei Fettsucht zeigt, daß der Fettzusatz an den Bedürfnissen für ein erhöhtes Volumen nicht teilnimmt. Geht man von einem zur Körperhöhe korrelierten Ideal- oder Sollgewicht aus, so gelangt man dann meist zu einem absolut normalen Blutvolumen.

Die *Zustände besonderer Anpassung* lassen höchstens schließen, daß vermehrte Ansprüche (mechanische Leistung, Anpassung an Sauerstoffnot oder durch den Aufbau einer Frucht) zu einer Vergrößerung dieser Betriebsgröße zwingen. Man wäre also zunächst geneigt anzunehmen, daß eine Hochform des Lebens auch ein größeres Blutvolumen pro Gewicht oder Oberfläche erfordert.

Unter Blutvolumen sollen in Zukunft nur Werte verstanden werden, die in Ruhe und Horizontallage bestimmt worden sind und nicht von Änderungen im kleinen Zeitraum (Arbeit, Lagewechsel, erzwungene starke Störungen des Wasserhaushaltes, Entleerungen, Schweiß, gesteigerte Urinausscheidung) herrühren. Uns interessieren nicht solche Störungen, die auf eine neue Blutverteilung oder auf eine rasch ausgleichbare Störung des Flüssigkeitshaushaltes hinweisen, wohl aber die für einen längern Zeitraum einregulierte Größe (Cazal [7], Demanet u. Mitarb. [8], Hegglin und Rutishauser [27], Ludes und Lehnert [36], World Trends in Cardiology III [69]).

### 4. Das Blutvolumen beim kranken Menschen

An sich ist es nicht verwunderlich, daß die Krankheit als Prozeß bzw. ein länger bestehender krankhafter Zustand von einem veränderten Blutvolumen gefolgt sind. Es erstaunt uns aber, daß diese Veränderung

meist in Richtung einer Vermehrung geht. Folgende Zustände weisen erhebliche Abweichungen auf, wobei wir erst Abweichungen von 15% an klinisch beachten (Tabelle 2).

Tabelle 2

*Zustände mit vermindertem Blutvolumen*

Trainingsverlust  
Lange Bettruhe  
Kachexien und endokrine Störungen  
Blutverluste  
Herzinfarkt (initiales Stadium)  
Schockzustände

*Zustände mit vergrößertem Blutvolumen*

Trainingszustand  
Schwangerschaft  
Anpassung an heiße Klimata  
Anpassung an O<sub>2</sub>-Mangel der Luft  
Hyperthyreosen  
Hämopathien:  
    gewisse Leukoseformen  
    Polycythämiephasen  
    chronische Anämien  
*Gewisse Formen von «Herzinsuffizienz»*  
*Dekompensierte Mitralklappen*  
Vorhofseptumdefekte  
Kammerseptumdefekte  
Offene ductus Botalli  
*Dekompensierte corda pulmonalia*

Eine gemeinsame Erklärung gestaltet sich recht schwierig, besonders wenn die Blutvolumenvermehrung bei gesunden Menschen dem gleichen Erklärungsprinzip unterstellt werden soll. Bei den Leukosen könnte die pathologische Zellausschwemmung eine Plasmavermehrung erzwungen haben, um einer verhängnisvollen Viskositätssteigerung entgegenzuwirken, und bei der Gruppe der chronischen Anämien könnte vermutet werden, daß der Organismus einer der Anämie entsprechenden Volumenverminderung begegnet, und daß dieser Kompensationsversuch über das Ziel hinausgeht. Wie wir später sehen werden, liegt aber auch die Möglichkeit vor, daß die Anämie höhere Kreislaufbedürfnisse erfordert. Bei der Hyperthyreose ist die pathologische Hochform Grund für die Steigerung der auch bei andern Hochformen angestiegenen Betriebsgröße (Abb. 2–6).

Die interessanteste Gruppe sind natürlich die Kreislaufleiden und die Beschränkung der Veränderungen auf eine ganz besondere Gruppe. So fehlen hier die vaskulären Cardiopathien. Es fehlen außerdem die ein-



*Volumenabweichungen ohne cardiogene Ursachen.*

Größe	Gew.	Blut-Vol. Sollwert, Istwert, Abweichung in %	Name, Alter	Krankheit
<i>Größenkorrelationen, Beziehung zum fettfreien Körperanteil.</i>				
197	93,0	4000 ml +16%	B. F. 31 ♂	Riesenwuchs, Gesundheit.
154	106,2	Sollwert pro Größe Istwert pro Größe -30%	S. A. 55 ♀	Adipositas funktionelles intestinales Syndrom.
<i>Bestimmung von Blutverlusten, intertinale Extravasation</i>				
171	79,0	-47% -39% -11,5% -21% -24% -7%	13. 10. 62 13. 10. 62 16. 10. 62 20. 10. 62 29. 10. 62 11. 1. 63 P. H. 61 ♂	Duodenale Blutung, Stress-Ulcus Blutungs-Schock Zustand nach 1. Transfusion Zustand nach 2. Blutinfusion Neuer Blutverlust Immer noch Volumendefekt Heilung
<i>Erkrankungen mit normalem oder zu kleinem Blut-Vol.</i>				
160	61,2	-17%	S. H. 26 ♀	Unterschenkelödeme, Bettruhe während langer Zeit
161	55,8	-7%	L. R. 17 ♀	Polyserositis tuberculosa glomer. Ascites
152	56,5	-6%	H. M. 63 ♀	Schwerste Leberinsuffizienz (Comala Morbus Wilson (Autopsie).
172	73,3	+3%	B. F. 57 ♂	Lebercirrhose, Ascites (Autopsie)
<i>Erkrankungen mit vergrößertem Blut-Volumen.</i>				
177	63,1		K. B. 25 ♂	Zustand nach Hypothermie
167	56,4		B. G. 27 ♂	Hypothyreose, Plasma-Jod 16% Grundumsatz +69%
168	83,8	Sollwert pro Gew.	L. F. 55 ♂	Lebercirrhose mit Ascites, Rechtsinsuffizienz nach Lungenektomie. Sepsis seit 4 Jahren. S. W. 10000
<i>Maligne Tumoren.</i>				
168	50,4	-19%	H. M. 39 ♀	Mamma-Carcinom, Anaemie Pleura-Ergüsse
172	71,5	-28%	K. M. 77 ♂	Cardia-Carcinom, Anaemie
166	55,8	+28%	H. M. 37 ♀	Morbus Hodgkin, abdominale Form, Anaemie
168	53,5	+58%	Z. E. 62 ♂	Magencarcinom mit Leber-Metastasen
168	59,8	+50%	H. A. 73 ♂	Bösartiges Blasen-Papillom
164	42,3	Sollwert pro Gew. Istwert pro Größe +104%	G. H. 73	Magencarcinom, Kachexie Exsiccose, Uraemie, Proteine 6,79%

Abb. 2.

fachen Linksinsuffizienzen und die kompensierten Mitralfehler. Kurzdauernde Lungenstauung aus irgendwelchen Gründen erzwingt noch nicht das pathologische Gleichgewicht mit einem höhern Blutvolumen. Überhaupt wird man beachten müssen, daß eine Volumenerhöhung erst

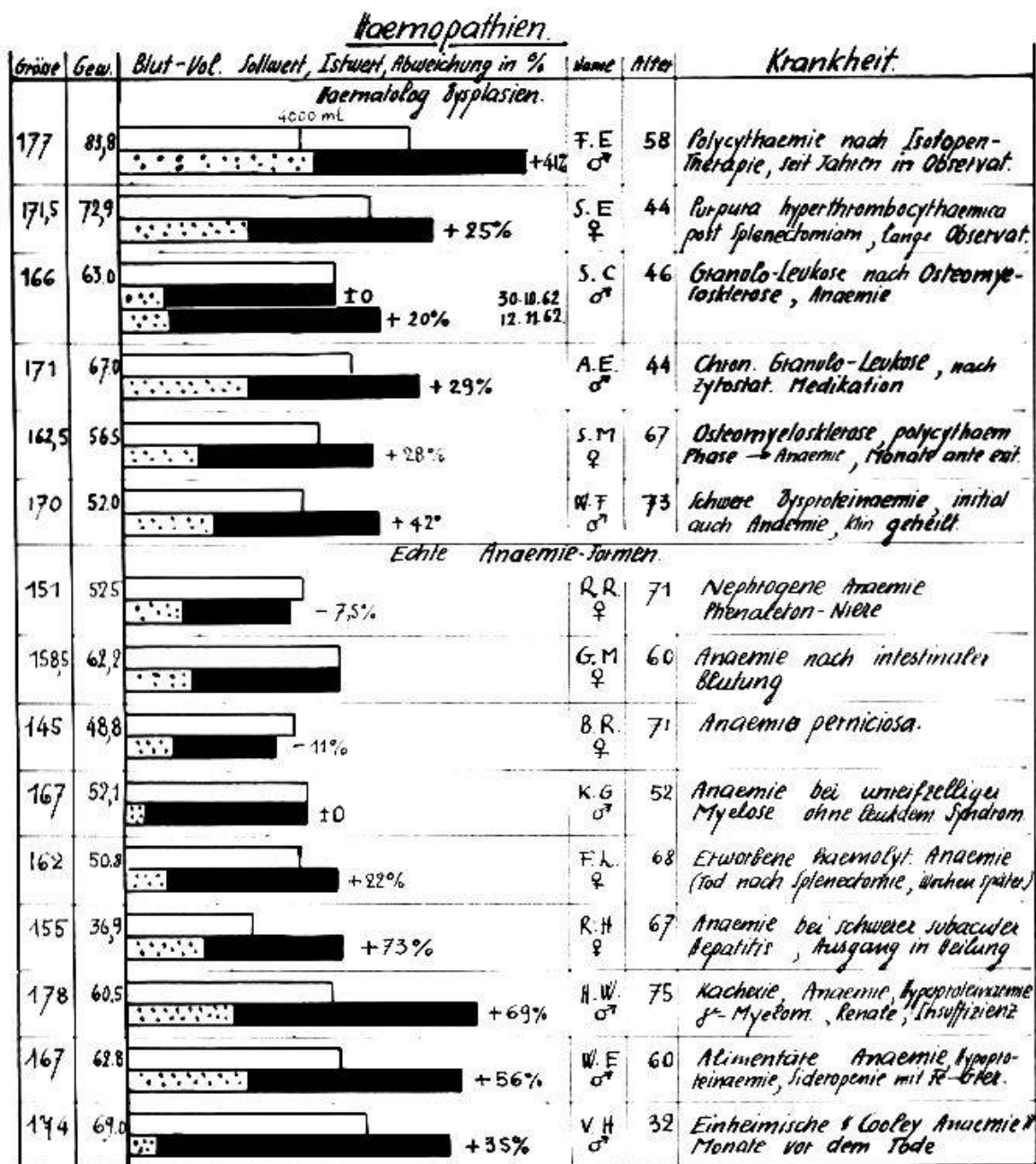


Abb. 3.

nach längerer Zeit eintritt und, wie schon angedeutet, eine Neubemessung einer Funktionsgröße für einen längeren Zeitraum darstellt. Sehr eindrücklich wird bei den Mitralfehlern, daß schwerste Herzveränderungen im Zustand der Kompensation mit normalen Blutvolumina verbunden sein können. Riesige Vorhöfe, die sogar die Speiseröhre stenosieren und zu Schluckbeschwerden Anlaß geben, können ohne Einfluß auf das Blutvolumen sein. Der naheliegende Schluß, daß die Herzhöhlenerweiterung allein schon den Betrag des vermehrten Volumens erkläre, genügt nicht. Wir kennen Corda bovina mit normalen Werten. Es wird auf die klinischen Diagramme verwiesen. Die kongenitalen

### Valvuläre Cardiopathien, Kompensationsgrad

Größe	Gew	Bkt-Vol Sollwert, Istwert, Abweichung in %	Name	Alter	Krankheit
140	25,6	+24%	M.U. ♀	10	Fallot'sche Tetralogie ante op.
171	69,6	3000 ml +37%	M.C. ♂	50	Vorhofseptum Defekt
166	57,0	-1%	J.H. ♀	29	Mitralstenose, kompensiert
158	47,6	+29%	S.M. ♀	26	Mitralstenose, leichte Dekompensat
168	69,2	+17%	G.H. ♂	47	Mitralstenose, nach kompensiert
174	77,5	+27%	S.K. ♂	40	Mitralstenose, dekompensiert.
183	72,6	+25%	B.K. ♂	28	Mitralstenose, Aorteninsuffizienz leicht dekompensiert
150	48,4	+37%	F.H. ♀	62	Mitralstenose, dekompensiert
157	55,3	+65%	T.G. ♂	37	Mitralstenose, Endocarditis schwere Dekompensation
173	68,8	+70%	M.J. ♂	68	Mitral-Insuffizienz schwere Dekompensation
166	51,5	+41%	S.L. ♀	46	Vorhof-septum-Defekt, Wilson- block, scheinbar kompensiert.

Die Zustände der Kompensation weisen normale Volumina auf. Die Abweichung vom Sollwert geht parallel mit dem Grad circulatorischer Entgleisung. Am meisten sind betroffen Vitien, die auf das Niederdruckgebiet zurückzuführen.

Abb. 4.

Vitien, bei denen das Volumen vermehrt ist, zeichnen sich durch Lungenstrombahn-Veränderungen und Überlastung der rechten Kammer aus. Das gleiche gilt für die eindrucklichsten Vermehrungen, die das Cor pulmonale decompensatum erzwingt. Die Blutvolumenvermehrung erhält also in gewissem Sinne und in bestimmtem Bereich die Bedeutung eines *Insuffizienznachweises*. Über dieses große und schwierige Problem soll nach den Angaben über das Wesen der Betriebsgröße weiter ausgesagt werden. Die experimentelle Medizin kann ebenfalls eine Blutvolumenvermehrung herbeiführen:

- a) durch Drosselung der Lungenvenen (Boucek und Grindlay [2, 3]);
- b) durch ACTH- und Cortison-Zufuhr (Roy u. Mitarb. [48]). Es handelt sich also in diesem Falle um extrakardiale Maßnahmen mit ganz verschiedenen Angriffsmechanismen.

Nicht vergessen seien die Verminderungen, die schlechthin unerklärt sind, so z. B. die Herabsetzung des Volumens bei der Anaemia perniciosa. Möglicherweise gehört diese Störung zum *Ens morbi*.

*Verschiedene Herzinsuffizienzen, bezüglich Genese.*

kränze	Genz	Blut-Vol Sollwert, Istwert, Abweichung in %	Name	Alter	Krankheit
<i>Kompensierte und dekompensierte Vasculäre Cardiopathien</i>					
152	53,8	2000 ml -26%	K.H. ♀	67	Coronarinsuffizienz, Diabetes mel.
163	65,8	-9%	K.M. ♀	63	Vasculäre Cardiopathie
156	54,8	-5%	P.W. ♂	57	Coronarinsuffizienz, Aethylismus
162	64,6	+28%	P.F. ♂	77	Coronarinsuffizienz, Chron. Links insuffizienz mit Lungenstauung
<i>Herz - Infarkte</i>					
146	52,0	+36%	S.A. ♂	80	Herzinfarkt, Senium Herzmarasmus
174	72,5	+7%	M.M. ♂	58	Herzinfarkt 10.7.62 2. Tag nach Eintritt d. Ictus 18.7.62 Leichte Herzinsuffizienz 6.8.62
	70,1	+15%			
	73,0	+14%			
172	70	+5%	S.W. ♂	55	Schwerer Infarkt mit Herzmaras- mus und Stoffziene kachezie. 31.5.62 6.6.62 22.6.62 10.7.62 Tag vor dem Tode
	65,1	+22%			
	60,4	+26%			
	41,1	+58%			
<i>Insuffizienzen bei muskulären und entzündlichen Cardiopathien</i>					
163	50,6	+31%	M.E. ♀	79	Digitalisintoxikation, Kachezie 9.11.62 Insuffizienz, Anaemie 20.11.62 kompensiert.
	60,0	+9%			
167,5	60,0	+55%	S.H. ♂	61	Viscerale Erythematodes
177,5	80,7	+41%	Z.H. ♂	65	Musculäre Cardiopathie
157	44,4	+54%	S.B. ♀	84	Myodegeneratio Cordis Absolute Arrhythmie.

Abb. 5.

Hier sei festgehalten, daß eine Vermehrung des Blutvolumens über 15% einen relevanten klinischen Befund darstellt, unabhängig davon, ob uns eine Erklärung (Zirkulation, Anämie oder Na<sup>+</sup>-Ausscheidungsstörung) möglich ist oder nicht. Von ganz besonderem Wert sind selbstverständlich die Anlagen von Längsschnitten durch wiederholte Untersuchungen; wir prüfen dabei nicht nur die Methode, sondern kommen zu Quellen der Erklärung und zu einem bessern Verständnis der patho-physiologischen Situation (Funkhouser u. Mitarb. [14], Likoff u. Mitarb. [35], Lüthi [37], Schneider [49], WHO technical Report [62], Wollheim und Schneider [65]).

Cor pulmonale

Größe	Gew.	Blut-Vol. Sollwert, Istwert, Abweichung in %	Name	Alter	Krankheit
166	60,0	9000 ml -13	G.P. ♀	50	Unkompliziertes Asthma bronchiale.
163	72,8	+5%	T.R. ♀	71	Hypoxaemie bei alv. Hypoventilation Cor pulmonale nicht erlosen.
168	43,3	+38%	R.P. ♂	67	Asthma bronch. mit Cor pulm.
190	78,4	+28%	G.M. ♂	41	Temporäres Cor pulmonale bei Grippe-Pneumonie.
	57,2	+47%	B.F. ♂	31	Cor kyphoscolioticum
167	77,6	Sollwerte pro Größe und Gew. +24% (+48%)	T.R. ♂	46	Cor pulm bei Morbus Boeck Adipositas, bew.- und Grasen-Sollwerte
163	47,0	+66%	W.W. ♂	57	Silikose II.
174	91,7	Sollwerte pro Größe und Gew. 161 > 10 l +33%, Dyspnö seit 5 Jahren	G.A. ♂	67	Respirat. Insuffizienz, O <sub>2</sub> -Unversättigt Cor pulm. bei Lungentumor
167	59,3	+76%	H.K. ♂	47	Cor pulm., schwere Hypoxaemie
160	60,0	+67%	T.F. ♂	73	Cor pulm., Emphysem.
167	88,0	161 > 10 l +50%, 4 Wochen vor dem Tode	H.E. ♂	40	Cor pulm. bei Mitr.-Insuffizienz
160	60,0	+67%	T.F. ♂	73	Bronchopneumonie Lungeninfarkte, Bronchiektase.

Abb. 6.

### 5. Die Regulation des Blutvolumens

Wenn auch leider, wie sich herausstellen wird, für unsere Hauptfrage nach dem Wesen des Blutvolumens als Betriebsgröße aus den Regelmechanismen die erhoffte Antwort nicht zu bekommen ist, so sind doch entsprechende Überlegungen unerlässlich. Es sind zu unterscheiden:

#### a) Die Regulation im kleinen Zeitraum

**Sofort:** Depotentleerungen bei Lagewechsel und akuten Kreislaufbedürfnissen auf der einen Seite und Entwässerungen durch akute Flüssigkeitsausscheidung durch die Niere (Gauer-Reflex mit Rezeptoren im linken Vorhof, Fall der paroxysmalen Tachykardie, die von Harnflut gefolgt ist). Sinn der Regulation: Auffüllung des Gefäßraumes oder aber dann Kreislaufsentslastung durch Verminderung des Füllungsdruckes.

**Für Stunden:** Austausch des Gefäßraumes (Raum I) mit dem interstitiellen Raum (Raum II). Sinn: Volumenersatz durch Vermehrung des Plasmavolumens oder aber Verkleinerung des Gefäßraumes durch dessen Verminderung.

*Für Tage:* Corticosteroide, Aldosteron und ADH-Hormon, echtes Reglersystem (*Wagner* [60]). Die Diurese wird eingesetzt, und mit Natriumretention wird gearbeitet. Es scheint, daß diese Regulation der Plasmamenge Kreislaufsbedürfnissen in diesem Zeitraum dient.

Beweise für diese Mechanismen sind die Tatsachen, daß Blutverluste in wenigen Tagen zum größten Teil durch Vermehrung des Plasmavolumens ausgeglichen werden können (*Sjöstrand* [53]) und daß auf der andern Seite Plasma- und Bluttransfusionen durchaus nicht immer in den ersten 18 Std. eine Vermehrung der entsprechenden Mengen herbeiführen. In der Hälfte der Fälle strömt bereits während der Transfusion das transfundierte Plasma oder Blut in Depots oder in den interstitiellen Raum ab. Eine Zunahme des intravasalen Volumens kommt vorzugsweise dann zustande, wenn vor der Transfusion ein wirklicher Fehlbetrag vorhanden war (*Wollheim und Schneider* 1958 [67]). Das deutet auf eine sehr rasche und wirksame Regulation hin, die vor einer Überfüllung und Ausweitung des Gefäßraumes schützen soll.

*Pearce* [43] hat kürzlich die Regelmechanismen skizziert. Es handelt sich um recht verwickelte und hinsichtlich des Sitzes und der Ansprechbarkeit der Rezeptoren durchaus noch nicht feststehende Regelbeziehungen. Sie betreffen aber *kleine Zeiträume*, d. h. Ausgleichs bei Verlusten oder Überfüllungen.

#### *b) Für große Zeiträume, Wochen, Monate, Jahre*

Wie schon oben angedeutet, interessieren uns die Veränderungen des Blutvolumens, die über lange Zeiträume bestehen und offenbar einem neuen Gleichgewicht entsprechen, als Folge einer Anpassung oder Kompensation. Es scheint sich um etwas grundsätzlich anderes zu handeln, und die im kleinen Zeitraum wirksamen Mechanismen dienen nun der Konstanthaltung dieser neuen Betriebsgröße. Es handelt sich auch nicht um die rasche Ausscheidung oder Einschwemmung von Blutzellen in und aus Depots und die Veränderung der Plasmamenge im Sinne eines Aus- oder Einstromes in den II. Raum, sondern um *echte Vermehrung der Blutmenge, an der nun eine Vermehrung der Bluteiweiße und des ganzen Blutzellbestandes beteiligt ist*. Es müssen also im Falle der Vermehrung Mehrleistungen des Knochenmarkes und der Leber als Bildungsstätten dieser Blutteile angenommen werden. *Hedlund* [26] hat in ausgedehnten Untersuchungen diese Verhältnisse geprüft und auch auf Knochenmarksreize hingewiesen. Er vermutet O<sub>2</sub>-Mangelzustände als solche Reize. Experimentell ließ sich auch durch kurzdauernde Ischämien eine stärkere Zellbildung im nicht geschädigten Bezirk auslösen, als Folge einer örtlichen Hypoxie, Kompensation (*Hübner und Zimmer-*

mann [26]). *Hedlund* [26] fand auch bei dekompensierten Herzkranken auf dem Höhepunkt der Insuffizienz Reticulocytenanstiege und gesteigerte Erythropoese im Knochenmark. Überblickt man die geäußerten Möglichkeiten von Regelmechanismen, die ein abweichendes Plasma- und Zellvolumen für lange Zeit konstant halten, so muß man gestehen, daß von einer befriedigenden Erklärung gar keine Rede sein kann. Man wird eher vermuten, daß eine Vielzahl von geregelten Reizen sowohl die Eiweißproduktion als auch die Zellproduktion auf dem höhern Niveau hält. Es ist übrigens noch darauf hinzuweisen, daß die vermehrten Plasmamengen im allgemeinen normale Eiweißspektren aufweisen, und daß auch die Erythrocyten normale Beschaffenheit und Hb-Konzentrationen haben. Es muß sich also um sehr fein abgestimmte Regelverschiebungen handeln. Über die Geschwindigkeit des Eiweißumsatzes ist nichts bekannt geworden, das einen bessern Einblick in die Besonderheiten gäbe.

Die Konstellationen, in denen Blutvolumenanstiege eintreten, lassen eine einheitliche Erklärung nicht zu; wie soll z. B. der jahreszeitliche Anstieg im Sommer oder in heißem Klimaten mit Sauerstoffmangel erklärt werden? Die Blutvolumenvermehrungen in der Laktation und Schwangerschaft dürften wohl hormonal herbeigeführt sein. Die gleichartigen Zustände bei Hämopathien und Tumoren (Krebskachexien) sind vermutlich auf toxische Einwirkungen zurückzuführen. Die Trainingshypervoluminämie muß wohl auf «Vaskularisationsreizen» basieren, und nur für die eigentlichen Herzinsuffizienzen wären zunächst Sauerstoffmangelzustände oder pH-Verschiebungen überhaupt in Betracht zu ziehen. Es fehlt aber an stringenten Beweisen. Schließlich ist auf schwere chronische Stoffwechselstörungen und Dysproteinämien aller Art zu verweisen, bei denen mannigfache Entgleisungen sicher vorhanden sind, ohne daß es aber zu einer pathologischen Verminderung oder Vermehrung des Blutvolumens käme. Das ist besonders eindrucklich bei nephrogenen Anämien, chronischen Acidosen und schweren Hepatopathien (siehe klinische Diagramme).

Diese Regelvorgänge machen uns evident, daß es nötig ist, unter dem ermittelten Wert gewissermaßen zwei Betriebsgrößen zu vermuten, eine für kurze Zeit eingestellte und eine für längere Zeit geregelte Volumengröße. Es ist doch auffallend, daß das pathologische Blutvolumen gehalten wird, d. h. daß dort die Regelvorgänge nicht ausgelöst werden und wirken, die unter ganz andern Umständen sehr rasch zu einer nur flüchtigen Volumenveränderung führen können (Bad Oeynhausener Gespräche V [1], v. *Euler* [9], *Hess* [28], *Mertz* [39], *Mertz* und *Lutz* [38], *Morris* u. Mitarb. [40] und *Tietze* [59]).

## 6. Das Wesen des Blutvolumens

Wir können uns dieser wichtigen Frage nähern, wenn wir uns fragen, *wo denn das Blut überhaupt liegt*. Wir unterliegen immer noch einem gewissen Blendeffekt, indem Herz- und Arteriensystem seit Jahrhunderten im Vordergrund des Interesses stehen, weil ihre Tätigkeit der Beobachtung zugänglich ist und uns ihre mechanischen Äußerungen fast über Gebühr beeindrucken. Wenn wir uns aber die einfache Frage vorlegen, wo denn das Blut liegt, und wie es in jedem Bezirk bewegt wird, werden unsere Anschauungen über den Kreislauf im eigentlichen Sinne modifiziert und erweitert.

Im arteriellen Schenkel liegen in jedem Augenblick ca. 15% des Blutes. Im Brustraum liegen in jedem Augenblick etwa 25% des Blutes. Der Rest verteilt sich auf den venösen Raum extrathorakal und auf den Kapillarraum. Die physiologische Bedeutung des arteriellen Schenkels ist erkannt. Es ist ein *Druck- und Volumenspeicher*, also ein Energiereservoir. Das Blut in diesem Bezirk unterliegt der Herzkraft und den elastischen Kräften eines praktisch undurchlässigen Gefäßsystems. Noch nie hat jemand behauptet, daß in diesem Bezirk irgendwelche metabolischen Vorgänge ablaufen, nicht einmal zugunsten der Gefäße selbst. Das Herz, bzw. die zwei Halbherzen, sind reine *Druckgeneratoren* und *Volumenverschieber* (Pumpen), also Energieerzeuger. Wie steht es aber mit dem thorakalen Bezirk, in dem 25% des Blutes liegen? Hier werden die Verhältnisse schon komplizierter. In diesem Bereich liegen die Lungen, die ein spezialisiertes Kapillarsystem beherbergen, das dem Gasaustausch ( $O_2$ ,  $CO_2$ ,  $H_2O$ ) dient. Die intrathorakalen Druckverhältnisse sind außerordentlich kompliziert und durch die Kollapskammern der Vorhöfe und großen Venen, die Atemdruckschwankungen und die Druckschwankungen, die das Herz erzeugt durch sein expulsiertes Blut, bestimmt. Es wirken vires a tergo und vires a fronte (*Brecher* [4]). Sicher ist, daß das thorakale Blutvolumen neben dem Herzhöhlenrestblut eine zweite Staffel der Blutbereitstellung darstellt (*Scholer* [51], *Reindell* u. Mitarb. [47]). Wird pro Zeiteinheit eine größere Blutförderung verlangt, dann werden zuerst diese Blutreserven angegriffen. Die Möglichkeit, daß beim erhöhten Blutvolumen in diesem Bezirk der Zuwachs liegt, ist nicht von der Hand zu weisen, aber es fehlen stringente Hinweise und z. B. auch die röntgenologischen Zeichen einer regelmäßigen Blutüberfüllung dieses Gebietes.

Es ist uns nicht bekannt, daß im thorakalen Raum außer den Gasaustauschen wichtige metabolische Prozesse oder physikalisch-chemische Verschiebungen stattfinden.



### Das Niederdrucksystem

Bereich: Kapillarsystem bis und mit «diastolischer linker Kammer». Die Innenräume sind Blutleiter und geregelte Volumenspeicher.

Regelprinzip: Volumen; nicht der Druck, sondern die Kapazität wird mit Querschnittsänderung aktiver und passiver Art gesteuert.

Das ganze System ist metabolisch inaktiv.

Das Gebiet unterliegt einer Vielzahl nicht-cardiogener Transportkräfte und ist morphologisch heterogen gestaltet. Es besteht Kollabilität der Wände und es wirken vires a tergo et a fronte.

Die rechte Kammer ist nur Hilfsmotor für die Lungenpassage, wirkt sich aber sonst nicht aus als Schranke.

Keine Beziehung zum interstitiellen Raum.

### Das Kapillargebiet

Es wirken sehr wenig cardiogene Kräfte. Innendruck von «lokalen Kräften» bestimmt.

Oft zellfreie Ströme.

Sehr enge Beziehungen zum interstitiellen Raum.

### Das Hochdrucksystem

Bereich: «systolische linke Kammer» bis Arteriolen.

Linke Kammer gehört in der Diastole zum Niederdruck- und in der Systole zum Hochdrucksystem. *Volumenverschieber und Druckgenerator.*

1. Windkessel des Großkreislaufs: Ort der Druck und Volumenspeicherung, *Energiereservoir.*

2. Periphere Arterien: Ort der Strombemessung durch Widerstandsveränderung.

Beide Systeme zusammen bilden einen Apparat zur *Lenkung der Blutströme*. Gefäßprovinzen können unterschiedlich behandelt werden je nach den an die Parenchyme gestellten Anforderungen.

### Das Kapillargebiet

«Erfolgsorgan der Zirkulation». Es zerfällt in das Gebiet der *Vasa privata*: Nutrition der Parenchyme, große O<sub>2</sub>-Zehrung.

*Vasa publica*: spezifische Parenchymleistung mit andersartigen Stoffaustauschen.

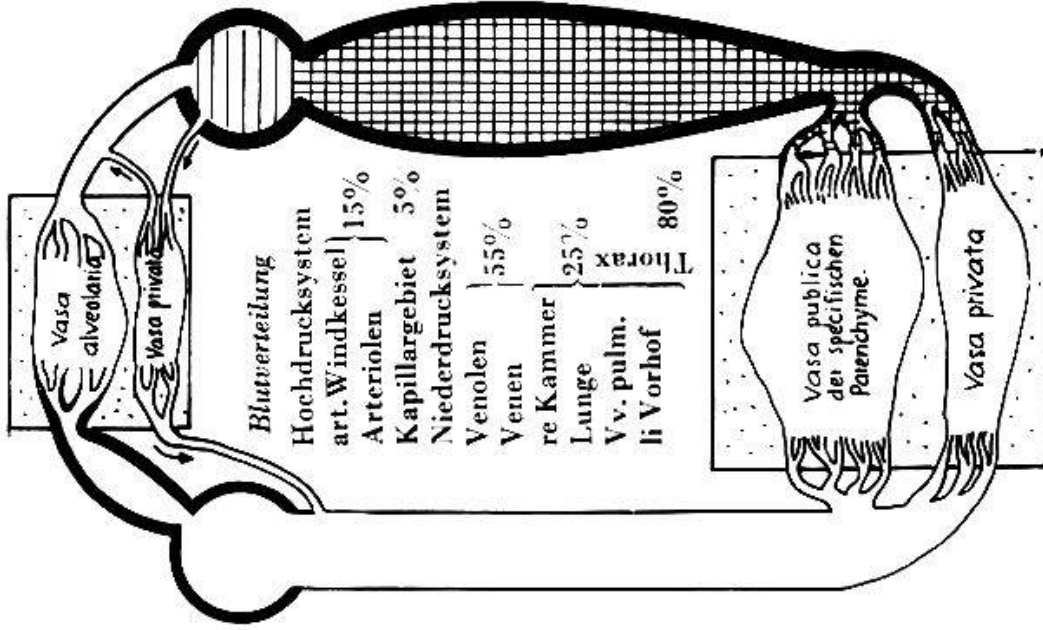


Abb. 7.

Der *extrathorakale Teil* des «Niederdruckgebietes», also der Gefäßraum der großen Venen mit einer Kapazität von ca. 55% des gesamten Blutvolumens, ist *metabolisch absolut inaktiv*. Die Venenwände sind praktisch undurchlässig, und die Kräfte, die hier auf den Inhalt der Gefäße einwirken, sind nicht kardiogen. Es sind zum Teil Muskelkräfte (Pumpwirkung von Niveau zu Niveau), hydrostatische Kräfte, und dann allerdings Kräfte der muskulären Gefäßwand. Pulsationen sind nicht mehr zu erkennen, die Druckverhältnisse sind örtlich verschieden und heterogen bestimmt, die Strömungsgeschwindigkeit ist sehr klein, der Querschnitt groß, die Wände sind kollapsbereit, und die Gestalt des Querschnittes ist von größter Bedeutung für die örtliche Strömungsgeschwindigkeit. Es hält sehr schwer, in diesem Bezirk etwas anderes zu sehen, als einen einfachen *Blutsee*, einen *Speicher*, der allerdings sehr verwickelt gestaltet ist.

Das *Kapillargebiet* ist der essentielle Bezirk, *das Erfolgsorgan des Kreislaufs*. In ihm spielen sich alle die Prozesse ab, derenthalben das Blut gebildet wird und für die der Kreislauf überhaupt arbeitet. Hier stoßen wir nun auf erhebliche Kenntnismängel. Welcher Teil des Blutes liegt in diesem so wichtigen Abschnitt? Wie ist dieses Gefäßgebiet gestaltet (*Illig* [29], *Kuhn* [33], *de Langen* [34])? Welches sind die zirkulatorischen Mikrovorgänge in diesem Bezirk?

Es interessiert uns vorerst nur die erste Frage. Außerordentliche methodische Schwierigkeiten machen die Antwort recht wenig sicher. Rechnet man wirklich nur die Haargefäße, die mit dem interstitiellen Raum und dadurch auch mit den Zellen in enger Beziehung stehen und Stoffe auszutauschen vermögen, so dürfte der Blutanteil, der in diesem Bezirk liegt, nur zwischen 4–7% betragen. Allerdings beträfe das nur die Kapillaren des extrathorakalen Großkreislaufgebietes (Hochdruckgebiet), und auch dort wären noch wichtige Unterteilungen vorzunehmen, von denen unten die Rede sein wird (*Fleisch* [12], *Gauer* [16], *Knebel* [30], *Knipping* [31], *Müller* [41], *v. Muralt* [42], *Schneider* [50]).

Aus diesem Sachverhalt, der schematisch dargestellt werden kann (Abb. 7), ergeben sich nun ganz merkwürdige Verhältnisse. Wir erkennen, daß der größte Teil des Blutes in einem Gebiet lagert, das dem Einfluß des linken Ventrikels nicht mehr untersteht und das auch metabolisch inaktiv ist. Der Einfluß des Druckgenerators geht höchstens bis und mit Kapillargebiet, und der im arteriellen System gespeicherte Druck ist ein *Blutverteilungsapparat*, der die unterschiedliche Blutzueweisung und Parenchymbedienung für besondere rasch eintretende Ansprüche gewährleistet. Ungefähr vier Fünftel des Blutvolumens dienen nun eigentlich nur als Reservoir, und das ist vorerst nicht verständlich.

Diese Aussage ist besonders gegenüber dem Blutanteil angebracht, der zwischen Kapillargebiet und rechtem Herzen liegt, denn wir wissen, daß dieser Gefäßraum sehr unterschiedlichen Kräften untersteht, die eine rasche und totale Mobilisierung *nicht* gewährleisten.

Für den Fall, daß nur eine Anpassung an höhere Leistungen vorliegt, könnte allerdings gesagt werden, daß nur mit einer *Vergrößerung des inaktiven Blutspeichers* der Organismus in der Lage wäre, rasch ein höheres Minutenvolumen aufzubringen. Erhöhte Durchblutungsansprüche (Muskelarbeit) werden bekanntlich mit Frequenz- und Druckerhöhung befriedigt, und es ist klar, daß *für die erste Zeit der Umstellung auf höhere Vaskularisationsleistungen ein Speicherzuwachs nützlich ist*. Gerade die Raschheit des Überganges zu einer hohen motorischen Leistung (Flucht des Warmblüters) kann aber für den Organismus von entscheidender Bedeutung sein.

Diese Erklärung genügt aber nicht für jeden steady state (chronische Herzinsuffizienz, Hämopathie, Laktation, Anpassung an höhere Temperaturen und dergleichen), denn der darin befindliche Vorteil ist nicht ersichtlich. Seit langer Zeit haben sich Physiologen Gedanken gemacht über die Art, wie der Kreislauf durchgeführt wird und mit welchen Mitteln die Anpassung an höhere Leistungen verwirklicht wird. Es ist die Frage nach den Parametern und nach deren Rangordnung. Zuerst wurde die Frage gestellt, ob rhythmische Strömungen in einem elastischen Gefäßsystem (eine Lösung, die ein Ingenieur in der Technik nie wählen würde) deshalb nötig seien, weil die Natur das Rad als Konstruktionselement nicht kennt. Dann war es *Fleisch* [10, 11], der den Nachweis erbrachte, daß diese vitale Strömungsart einer «technischen Strömung» an Ertrag überlegen sei. Später hat *Brömser* [5] die Fragen nach den optimalen Frequenzen und Drucken gestellt und entsprechende Kurven ermittelt, die das Optimum feststellen lassen, und in letzter Zeit hat sich ganz besonders *Sjöstrand* [54] mit diesen Fragen beschäftigt. Offensichtlich ist, daß die Parameter weitgehend pro genere festgelegt sind. Der Blick in die Tierwelt gibt auch hier erstaunliche Sachverhalte. So benötigen kleine Tiere, z. B. Mäuse und dann wieder Vögel, äußerst hohe Schlagfrequenzen, d. h. schaffen einen fast gleichgerichteten Blutstrom, während sehr große und motorisch aktive Tiere (Pferde) mit sehr niedrigen Frequenzen auskommen (*Portmann* [44]). Es ist also so, daß Ungleichrichtung des Kreislaufes durchaus mit hoher Leistung vereinbar ist und daß der Windkessel in diesen Fällen natürlich von ganz überragender Bedeutung ist. Bei niedriger Frequenz wird fast die ganze Zirkulation bzw. Blutzufuhr durch den Energiespeicher Windkessel durchgeführt. Noch viel merkwürdiger ist die Tatsache, daß bei Walen,

die bis 40 Min tauchen können und die Drucke, die sich in einer Tiefe von 900 m finden, auszuhalten vermögen, noch niedrigere Frequenzen, 10 und weniger pro Minute, vorkommen (*Slijper* [56]). Die Sistierung der Sauerstoffaufnahme während so langer Zeit bei gleichzeitiger enormer motorischer Leistung (Tauchen) ist uns schwer verständlich. Tatsächlich findet man aber auch dort besondere Kreislaufanordnung im Kapillargebiet. Wie es sich auch verhalte, wir müssen in einer niedrigen Schlagfrequenz ein Funktionselement sehen, das mit einer hohen Leistung korreliert ist. Die Konsequenzen dieser Tatsache sind vielleicht recht weitgehend.

Die Blutdruckwerte sind bei Säugern außerordentlich ähnlich, wobei motorisch inaktive Tiere allerdings niedrige Drucke aufweisen (*Scholer* [51]), während Vögel relativ hohe Drucke benötigen (Sturzflug); es sind die höchsten Normaldrucke bei Tieren. Grundsätzlich könnte ein Hochleistungskreislauf auch mit kleinem Reservoir durchgeführt werden, wenn der Blutdruck heraufgesetzt wird und die Blutzufuhr stark differenziert wird, d. h. wenn die in diesem Augenblick lebenswichtigen Gebiete eindeutig einen Vorzug erhalten. So wird die Nierenarbeit schon beim Lagewechsel von der Horizontalen in die Vertikale und bei Arbeitsbeginn für einige Zeit eingestellt; Muskulatur und Sinnesorgane erhalten den Vorzug. Die Umlaufgeschwindigkeit wird dann einfach erhöht. Tatsächlich geschieht das auch, wenn die Umstellung auf motorische Leistung erfolgt. Ein Reservoir hat schließlich nichts mit der Strömung, wohl aber mit Strömungsänderungen etwas zu tun. Man kann daher auch für den Fall der Anpassung an höhere Leistungen einen Blutvolumenzuwachs nicht leicht begründen, bevor nicht das Leistungsprinzip, das dieses größere inaktive Reservoir erfordert, bekannt und verstanden ist. An einem leblosen Modell könnten wir keine Gründe finden. Ein limitierender Faktor für die Leistung liegt überdies nicht nur in der durchfließenden Blutmenge, sondern auch in der Passagezeit, die sowohl in der Lunge als auch in den arbeitenden Parenchymenten gewahrt sein muß. Die Lunge liegt nun im Hauptschluß, und es passiert genau die gleiche Menge diesen Bezirk, unabhängig davon, wie groß der Gefäßraum vor dem rechten Herzen ist. Oben wurde schon darauf hingewiesen, daß es verständlich wäre, wenn der Blutzuwachs in das Thorakalgebiet zu liegen käme, wenn also eine relativ große Menge *aufbereitetes Blut* schon zur Verfügung wäre. Dann müßte aber eine Blutvolumenvergrößerung gleichbedeutend sein mit einer Vergrößerung des Lungenvenenschenkels. Dieser Nachweis ist nicht gelungen. Wir müssen also annehmen, *daß das Mehr an Blut auf das ganze Niederdruckgebiet von der Kapillare des Großkreislaufs bis zum linken Vorhof verteilt ist.* Dieser Kreislaufbereich

wurde in den letzten Jahren von amerikanischen und deutschen Physiologen stark in den Vordergrund gerückt, und hier muß die Erklärung für das Wesen des Blutvolumens liegen.

### 7. Der mittlere Füllungsdruck MFP

Wenn man sich von dem Blendeffekt freimacht, den Herzaktion und Dynamik des arteriellen Systems des Großkreislaufs auf uns ausüben, so kommt man zur Betrachtung, daß im Kreislauf zwei Systeme hintereinandergeschaltet sind, die ganz verschiedenen Leistungsprinzipien und Regulationen unterstehen. Das eine System reicht von der linken Kammer bis zum Kapillargebiet und kann als *Hochdruckgebiet* bezeichnet werden. In ihm wird eine *Konstanz des Druckes* angestrebt. Die Gefäße sind Druckspeicher, und der Blutdruck selbst ist gespeicherte Energie, die freigemacht wird, um eine differenzierte Blutzuteilung durchführen zu können. Der Elastizitätsmodul ist recht groß, das Fassungsvermögen aber klein. Es sind Regelvorrichtungen vorhanden, die die Vaskularisationsbedürfnisse in der Peripherie gewissermaßen abtasten. Den Arterien kommt die Doppelrolle der *Blutleitung* und der *Energiespeicherung* zu.

Das *Niederdrucksystem*, das vom Kapillargebiet bis zur Mitralklappe reicht, ist sehr vielgestaltig gebaut und enthält ebenfalls einen Druckgenerator, einen Windkessel und ganz besonders ein spezielles Kapillarsystem (Alveolarkapillaren) neben dem Leitungssystem der Venen und bildet trotzdem eine funktionelle Einheit. Diese Tatsache der Einheitlichkeit trotz morphologischer Heterogenität wurde erst in den letzten Jahren richtig erkannt, und die darauf basierenden Schlußfolgerungen sind noch nicht voll entwickelt. Eine wesentliche Stütze bietet z. B. die einheitliche Reaktion, die Drucke werden im Venen- und Arteriensystem des Niederdruckgebietes parallel verschoben (Abb. 9). Die Volumenelastizität  $E' = \frac{\Delta V}{\Delta p}$  beträgt nur  $7 \frac{\text{dyn}}{\text{cm}^2}$  oder etwa den 200sten Teil des Wertes im Hochdruckgebiet.

Das Niederdruckgebiet ist auf *Volumenkonstanz* ausgerichtet. Die Gefäße sind *Blutleiter* und *Blutspeicher*. Die Rezeptoren in diesem Gebiet sprechen auf Volumenänderungen an. *Die Volumenregulation hat sogar den zeitlichen Vorrang vor der Osmoregulation.*

Während das arterielle System darauf ausgerichtet ist, die Parenchyme pro tempore et qua quantitate zu bedienen und danach Frequenz, Schlagvolumen und Drucke einstellt, so bedient das Niederdrucksystem das Hochdruckgebiet mit Volumen.

Die physiologischen Verhältnisse im Niederdruckgebiet waren lange Zeit unserer Erkenntnis und bedeutungsmäßigen Abschätzung nicht

zugänglich, weil ganz erhebliche methodische Schwierigkeiten erschienen und auch heute noch nicht überwunden sind, und weil man sich einer Vielzahl von Kräften gegenüber sah, die auf dieses Gebiet einwirken (*Brecher* [4]). Es war ja zunächst offensichtlich so, daß nur ein ganz kleiner Teil der vom Hochdruckgebiet produzierten Energie im Kapillargebiet auf die venöse Seite transmittiert wurde, und daß die Rückführungsbedingungen aus den verschiedenen Kapillargebieten zum Herzen außerordentlich verschieden sind.

Tatsächlich wirken außer dem Kapillardruck noch Kräfte, die von den arbeitenden Muskeln herkommen, ferner Druckschwankungen der Respirationsbewegung und Herzkräfte ein. Man erkannte *vires a tergo* und *vires a fronte* und hydrostatische Kräfte. Eine Interferenz verschieden frequenter Vorgänge und die Eigentümlichkeit, daß ein nicht gespanntes kollapsbereites Röhrensystem mit sehr variablem Querschnitt und damit sehr wechselnden Durchflußverhältnissen vorliegt, machten die Verhältnisse sehr schwer übersichtlich. Die klinische Zugänglichkeit ist, wie wir wissen, sehr schlecht, und viele Anschauungen sind heute noch erst Extrapolationen von Tierversuchen, die mit sehr großem Aufwand und großen Schwierigkeiten überhaupt durchgeführt werden konnten (*Brecher* [4]). Bei der Bearbeitung dieses Gebietes sind in den letzten Jahren besonders von amerikanischer Seite Begriffe wieder aufgenommen und erweitert worden, die schon von *Starling* [57] 1897 geprägt worden sind. Es handelt sich um den sogenannten *mittleren Füllungsdruck* oder nach *Guyton* [18] «mean circulatory filling pressure» MFP. Diese Größe scheint uns der Schlüssel zum Verständnis des erhöhten Blutvolumens zu sein (*Guyton* [17–24], *Krug* und *Schlicher* [32]). Wenn der Kreislauf stillsteht, so verteilt sich das Blut gleichmäßig. Das unter der Wirkung der Druckgeneratoren in ein elastisches Gefäßsystem eingepreßte Volumen strömt in einen relativ unelastischen, unter niedrigem intravitalem Druck befindlichen Behälter zurück. Es stellt sich daher ein einheitlicher Druck ein, der über dem vitalen zentralen Venendruck und unter dem intravitalen Arteriendruck liegt. *Dieser fiktive, intra vitam nie zugängliche Druck ist nur noch von zwei Größen abhängig, nämlich vom Volumen, das sich im Behälter befindet, also von der Blutmenge und vom Tonus, den die Wände auf dieses Volumen ausüben.* Diese imaginäre Größe, die ein Produkt eines sehr einfachen Gedankenexperimentes ist, erhält eine große und gewissermaßen reale Bedeutung, weil sie uns anzeigt, wie ergiebig der venöse Rückfluß ist oder sein kann, bzw. was dem Hochdruckgebiet für die Förderung ins Parenchymgebiet *sic et nunc* zur Verfügung gestellt werden kann. Es gibt nämlich einen Druck im rechten Vorhof (am Ziel des venösen Rückstroms im engeren Sinne),

bei dem ein Rückstrom aufhören muß, weil kein Gefälle mehr vorhanden ist, und dieser Grenzdruck fällt mit dieser fiktiven Größe des MFP zusammen (Guyton u. Mitarb. [18–24], Starr [58]). Ist der Vorhofdruck niedrig, so ist nach Maßgabe der Druckdifferenz Peripherie → Zentrum der Rückstrom groß. Sinkt der Vorhofdruck unter Null, so findet allerdings eine weitere Steigerung nicht statt, weil ein zeitweiliger Kollaps der herznahen Venen den Zustrom abschneidet und damit das Hochdrucksystem (linkes Herz) vor einem Volumenangebot, das es nicht bewältigen könnte, schützt (Kollapskammern nach Brecher [4]).

Zustrom und Abstrom als Funktion des Druckes im rechten Vorhof.  
nach Guyton / Krug und Schlicher.

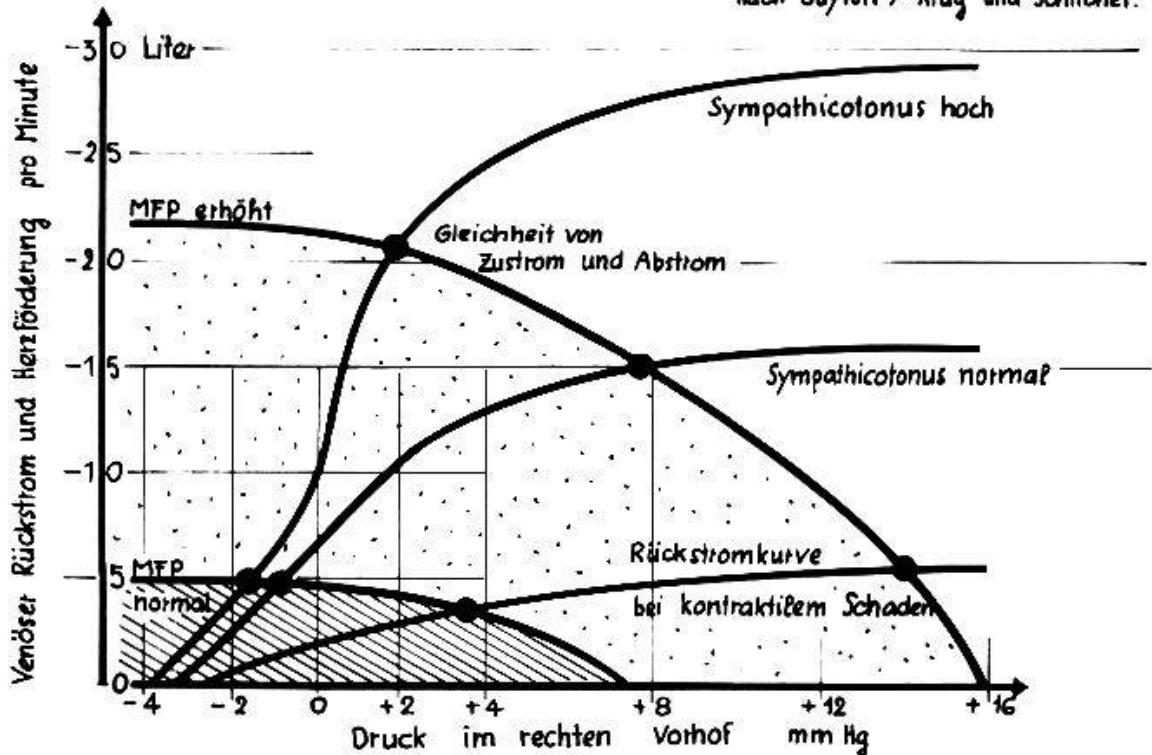


Abb. 8.

Der Strom im Niederdruckgebiet ist damit über die Diskontinuitäten hinaus, die die Pulsationen des rechten Ventrikels schaffen, noch einer weitem Ungleichrichtung unterworfen. Es ist von sehr großer und noch nicht in allen Konsequenzen verstandener Bedeutung, daß höhere Organismen für die Durchführung eines optimalen Bluttransportes in beiden Systemen den Strom zerhacken, und zwar mit verschiedenen Anordnungen und mechanischen Wirkungen.

Nun wird also klar und mechanisch plausibel, daß eine Vergrößerung des Blutvolumens wirklich das Angebot an das Hochdruckgebiet erhöht und die Bedienung der Parenchyme verbessert. Der Speicher wirkt aber merkwürdigerweise nicht dadurch, daß er das Volumenangebot ver-

bessert, sondern nach Maßgabe des durch das Volumen determinierten Füllungsdruckes. Nicht die Tatsache, daß soviel Blut im Speicher vorhanden ist, ist entscheidend, sondern daß dieses Blut den Füllungsdruck, der intra vitam nicht meßbar ist, erhöht und damit das Gefälle zum rechten Vorhof ertragreicher macht. Gleichzeitig muß darauf hingewiesen werden, daß Volumenvermehrung und Tonussteigerung gleichbedeutend sind, daß es sich aber im ersten Falle um eine Langzeitwirkung ohne Energiekonsumption und nervöse Beanspruchung, im zweiten Falle um eine Kurzzeitregulation handelt, die auch pharmakologisch induziert werden kann. Nun benötigen wir nur noch eine Vorstellung und ein Verständnis für den Vorhofdruck, d. h. für den Druck, der am Ende des rückführenden Leitungssystems vorhanden ist. Ist die Schöpfkraft der Kammern (und nun sind beide zu nennen) gut, dann sinkt der Vorhofdruck. Das suffiziente Herz kann also bei recht niedrigen Drucken viel Blut, das ihm angeboten wird, weiterbefördern. Es wird geschützt vor einem zu großen Angebot durch die Kollapskammern, die bei negativem Vorhofdruck in Wirksamkeit treten (Abb. 9, 10, 11).

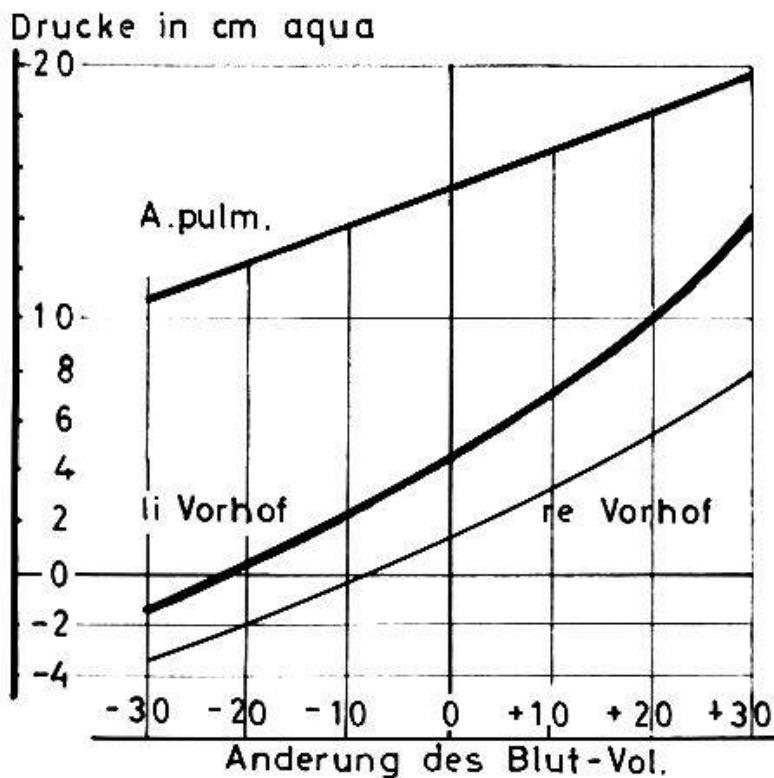


Abb. 9. Die Drücke in drei aufeinanderfolgenden Kammern des Niederdruckgebietes bei verschiedenen Blutvolumina.

Mit dem Begriff des Füllungsdruckes, der bei hohem Blutvolumen groß ist und der bei gleichem Vorhofdruck gegenüber einem normalen Füllungsdruck das Blutangebot steigert, läßt sich also die Vermehrung



Wirkung eines grossen Blutverlustes

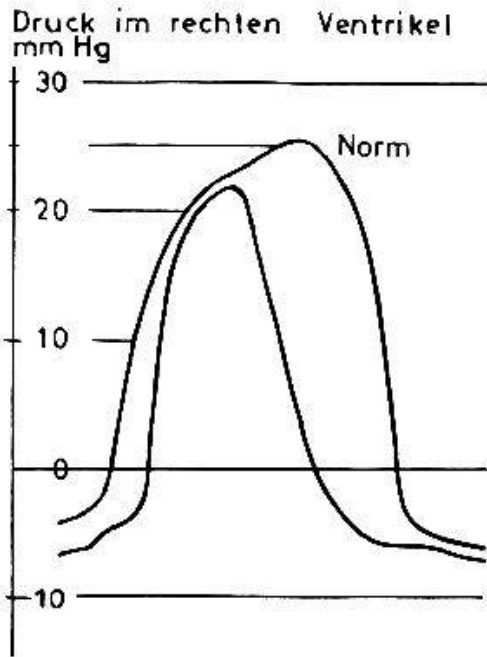


Abb. 10.

Wirkung einer raschen Infusion  
Druck im linken Ventrikel  
mm Hg

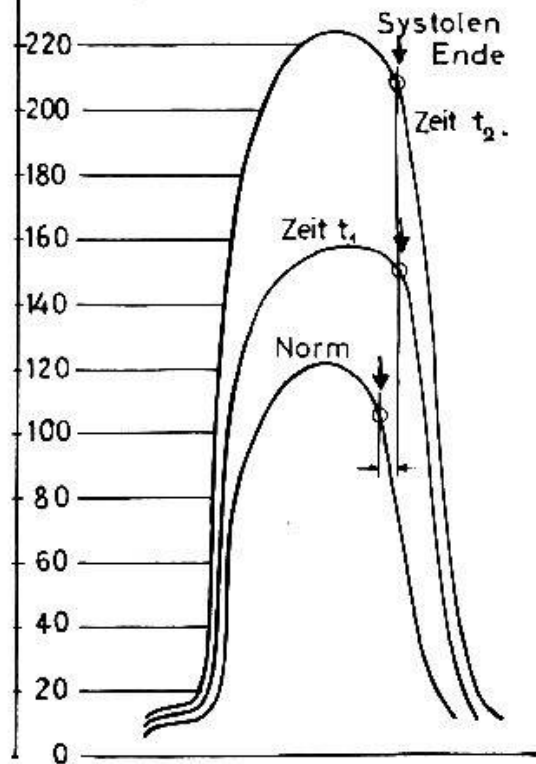


Abb. 11.

des Blutvolumens als Anpassung an höhere Leistungen des Organismus (Training, Vollblutpferde, Wachstum, Schwangerschaft) ohne weiteres erklären. Auch sogar die Blutvolumenvermehrung in heißen Klimaten ist verständlich, denn wir wissen, daß die Wärmeabstrahlung eine ganz erhebliche Steigerung des Minutenvolumens erfordert, daß also der Organismus zu höherer zirkulatorischer Leistung schon in Ruhe gezwungen wird.

### 8. Das erhöhte Blutvolumen und die «Herzinsuffizienz»

Wir bilden die Anschauung, daß ein erhöhtes Blutvolumen eine höhere Kreislaufleistung (Förderleistung) ermöglicht, wenn der Druck im rechten Vorhof als Parameter dieser Leistung aufgefaßt wird. Es wird auf das Diagramm von Guyton u. Mitarb. [17–24], Krug und Schlicher [32] und von Cauer [15] verwiesen (Abb. 8 u. 9). Wie verhält es sich nun zunächst mit der Meßbarkeit oder Zugänglichkeit des Druckes im rechten Vorhof? Leider sehr schlecht. Selbst die mit dem Herzkatheter gemessenen Drucke sind für das uns interessierende Druckgefälle nicht unbedingt

zutreffend. Der Umgebungsdruck muß vom Innendruck abgezogen werden. Nun ist aber gerade dieser Umgebungsdruck im Thorax außerordentlichen Schwankungen unterstellt, dies als Folge der respiratorischen Druckschwankungen und der durch das Herz herbeigeführten Volumenverlagerungen. Das ist auch der innere Grund für die klinisch unbefriedigende Verwertbarkeit des peripher meßbaren Venendruckes (*Krug und Schlicher* [32]). Der stringente physikalische Nachweis fehlt in der Klinik. Bis zum Beweis des Gegenteils ist aber anzunehmen:

1. Ein erhöhtes Blutvolumen ermöglicht dem suffizienten Herzen mit normalem wirklichem Vorhofdruck rechts die Förderung eines größern Fördervolumens. Damit wäre die Vermehrung des Blutvolumens als Anpassung an höhere Leistungen durchaus verständlich.

2. Die Anwesenheit eines größern Blutvolumens und damit eines höhern Füllungsdruckes bei Herzinsuffizienzen, dekompensierten Vitien und ganz besonders beim Cor pulmonale kann grundsätzlich, gewissermaßen in erster Annäherung, entweder als Folge der verminderten Herzleistung (Volumenverschiebung und Druckgeneration) oder aber als Versuch gedeutet werden, noch eine ausreichende Leistung unter diesen geänderten Herzbedingungen herbeizuführen.

Für die Deutung des Zustandes unter 1 dürfen alle im ersten Teil der Arbeit genannten Tatsachen angeführt werden.

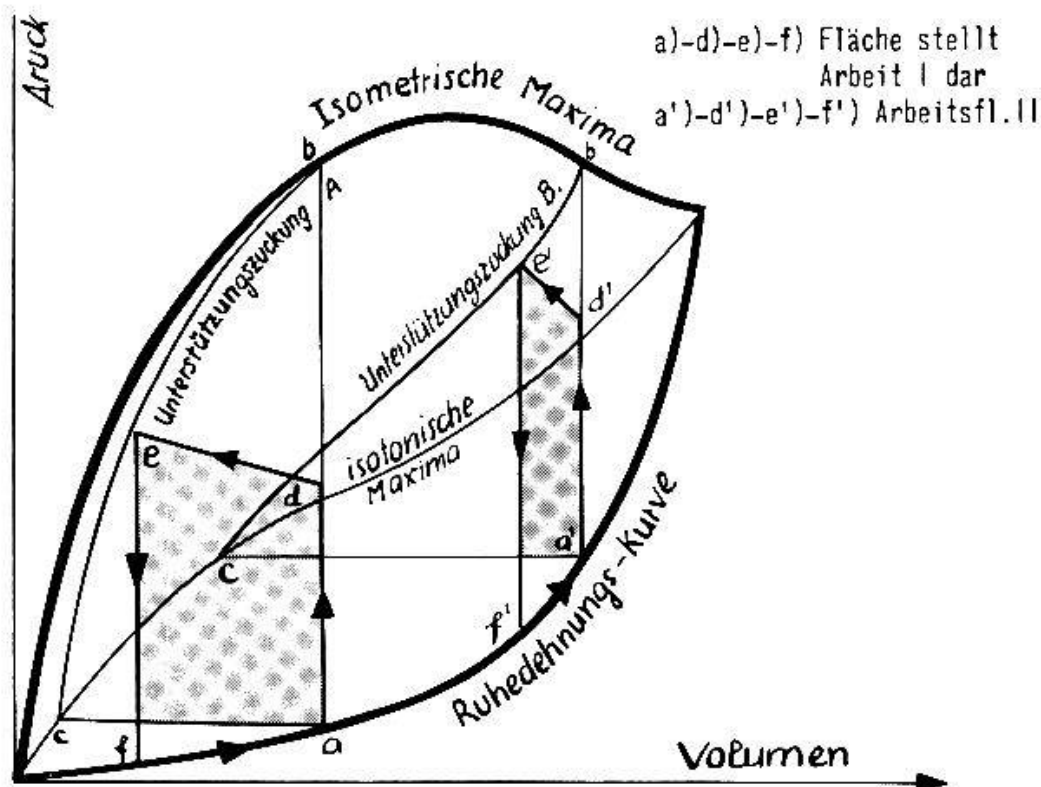
Bezüglich des 2. Zustandes ist die letztgenannte Möglichkeit a priori wahrscheinlicher, denn wir finden ja zwar die erhöhten Volumina in Zuständen, die wir klinisch wohl als dekompensiert bezeichnen, aber die doch für längere Zeit bestehen können, und wir wissen hauptsächlich, daß die Entstehung einer Blutvolumenvergrößerung längere Zeit benötigt (schon bei Training 8–10 Tage). Die Versuche, die Volumenvermehrung auf hypoxämische Reize, auf überschießende Zell- und Bluteiweißbildung zurückzuführen, haben nicht überzeugt. Zustände akuten Herzversagens sind nicht von einer Vergrößerung des Volumens gefolgt, sondern gerade im Falle des Herzinfarktes von einer signifikanten Verminderung des Volumens und Füllungsdruckes begleitet (*Wollheim* [64, 68]).

Betrachten wir die Kreislaufzustände, unter denen die Volumenvermehrung auftritt, so finden sich darunter Vitien, die den Lungenkreislauf belasten (Kurzschlüsse der Vorhöfe, der Kammern oder der extrakardialen Arterien), dann die Engnisse am Ende des Niederdrucksystems (Mitralstenosen) oder Rückwärtsströme ins Niederdruckgebiet (Mitralinsuffizienzen) und dann in besonders evidenter Weise die Corda pulmonalia in der Phase, in der die Überwindung des Lungenwiderstandes

dem rechten Ventrikel nicht mehr gelingt. Alle diese Zustände müssen den Vorhofdruck rechts heraufsetzen und damit bei gleichbleibendem Füllungsdruck den Zustrom zum Herzen begrenzen und das Stromvolumen, das der Motor des Hochdruckgebietes fördern kann, limitieren. Die Heraufsetzung des Füllungsdruckes verbessert nun eindeutig die Fördermöglichkeiten.

Bei gleichbleibendem MFP müßte das Fördervolumen bei sinkender Kammerkraft und höherem Vorhofdruck dauernd absinken, und bei einem bestimmten Vorhofdruck müßte der Kreislauf stillstehen (Abb. 8). Eine Erhöhung des MFP vergrößert den enddiastolischen Druck und das enddiastolische Volumen des Ventrikels. Eine solche Verschiebung führt zu einer Zunahme der Herzarbeit. Die Kontraktilität würde eher zusammenbrechen, wenn die Möglichkeit nicht bestände, den Füllungsdruck und damit das enddiastolische Volumen und den enddiastolischen Druck über längere Zeit heraufzusetzen. *Mit der Vermehrung des Füllungsdruckes ist also eine neue Arbeitsbedingung für das Herz geschaffen worden, die noch eine ausreichende Förderung ermöglicht unter Umständen, bei denen der Kontraktilitätszustand des Herzmuskels unter normalem Füllungsdruck dies nicht mehr zuließe.* Die Starlingschen Herzgesetze sagen aus, daß die Vergrößerung des enddiastolischen Füllungsdruckes zunächst eine höhere Druckgeneration möglich macht, daß aber bei noch größerem enddiastolischem Volumen die Druckgenerationsmöglichkeiten abnehmen, weil die Kurve der Ruhedehnung und der isometrischen Maxima konvergieren (*Frank* [13], *Wiggers* [63]) (Abb. 12). In vivo und in der Klinik ist uns aber ja bekanntlich der Verlauf der Unterstützungszuckung, die über den Betrag und die Bedingungen der Herzrevolution entscheidet und die so stark von extrakardialen inotropen Einflüssen abhängt, unbekannt, weshalb die *Materialeigenschaften* des Herzmuskels unsern Prüfungen nicht zugänglich sind. Über diese Verhältnisse wurde in den letzten Jahren reichlich diskutiert. *Wezler* [61] hat die Frage des Herztonus neu aufgegriffen und damit eine neue, sehr wichtige Materialeigenschaft des Hohlmuskels, die für Bemessung der Kontraktion und besonders für die Regelvorrichtungen von größter Bedeutung ist, nachgewiesen. Wir dürfen also zunächst in der Vergrößerung des Blutvolumens einen Zustand sehen, der einem schwer kontraktile geschädigten Herzen noch ein Fördervolumen erlaubt, das bei normalem Blutvolumen und Füllungsdruck bei diesem Myokardzustand nicht möglich wäre. Damit bekommt die Blutvolumenerhöhung das Wesen einer Kompensation oder eines sich günstig auswirkenden extrakardialen neuen Parameters der Herzarbeit. Allerdings kann in Zuständen, in denen das Herz bei einem sehr hohen Füllungsdruck auf dem absteigenden Ast der Frankschen Kurve

der isometrischen Maxima arbeitet, dieser Parameter eine ungünstige Wirkung auf das Schlagvolumen ausüben, so daß dann ein Aderlaß mindestens eine temporäre Erleichterung schaffen kann.



- a) präystol. Vol. und enddiastol. Druck, Kontraktionsausgangspunkt.
- d) die Volumenverschiebung beginnt, Öffnung der Aortenklappe.
- e) die im gegebenen Falle bei Druck-Vol.-Arbeit erreichte Druckhöhe.
- a) - b) max. Druckerzeugung                      a) - c) max. Volumenverschiebung.
- c) - b) Unterstützungszuckung, der Druckerzeugung folgt Volumentransport.

Abb. 12. Die Materialeigenschaften des Hohl Muskels; das Arbeitsdiagramm nach O. Frank. Jedem Kontraktionsausgangspunkt werden Möglichkeiten maximaler Druckerzeugung oder Volumenverschiebung zugeordnet durch die Lage dreier Kurven als Funktionen von Druck und Volumen. Die Unterstützungszuckung verbindet die im gegebenen Falle erreichbaren Maxima der Volumenverschiebung Punkt c und der Druckerzeugung Punkt b. Im linken Feld des Diagrammes haben kleine Änderungen des enddiastolischen Volumens und Druckes große Wirkung auf die Kontraktionsmöglichkeiten sic et nunc. Maxima der Druckerzeugung und der Arbeitsmöglichkeit werden schon bei kleinen enddiastolischen Füllungen erreicht.

### 9. Schlußbetrachtungen

Wir haben nur für pathologische *Kreislaufzustände* eine Erklärung für die Erhöhung des Blutvolumens gegeben. Es fehlen nun aber noch die Leukosen, die Anämien als Krankheiten, bei denen das Blutvolumen erhöht ist, dann die Anaemia perniciosa, bei der es vermindert ist, und gewisse Kachexien, bei denen es vermehrt oder vermindert sein kann. Wir haben in Betracht zu ziehen, daß ein *Ens morbi* mit einer Vermin-

derung oder Vermehrung des Blutvolumens korreliert sein könnte, ohne daß hier ein anderer Parameter für den Kreislauf zu vermuten wäre; bewiesen ist das nicht. So könnte natürlich bei der Leukose, bei der die Blutzellbildung entgleist ist, eine Korrelation zum Plasma gewahrt werden müssen, oder es könnten bei Kachexien pathologische Blutbildungsreize oder Blutbildungshemmungen wirksam sein. Wir wissen darüber zu wenig, und es genügt, eine Möglichkeit einer nicht zirkulatorisch bedingten Veränderung zu skizzieren und für wahrscheinlich zu bezeichnen.

Die Beziehung der Betriebsgröße Blutvolumen zur Herzförderung und ganz besonders zu einer solchen bei kontraktile geschädigten Herzen decken Regelmechanismen, die im Herzen selbst liegen und die wir erst in Umrissen erkennen, auf. Dazu gehört nicht nur die Korrelation Füllungsdruck und Fördermöglichkeit bei pathologischer Kontraktilität, sondern, wie *Wezler* [61] andeutet, auch die Beziehung diastolischer Herztonus zu Herzarbeit.

Es ergibt sich daraus die Aussage, daß das Herz drei Dinge vermag:

1. *Druck erzeugen*; 2. *Volumen verschieben* und 3. *die optimalen Bedingungen für eine Arbeit unter gegebenen Verhältnissen selbst einzuspielen*.

Von diesem Standpunkt aus bekommt das Wesen der «Herzinsuffizienz» einen neuen Aspekt. Der Verfasser hat mit Hinweis darauf, daß Zustände, die wir als Herzinsuffizienz bezeichnen, nicht ungenügende Druckgeneration oder Volumenverschiebung beinhalten, stets als Einwand gegen die Wesensbezeichnung aufgefaßt. Dafür gibt es sehr viele Gründe:

a) Nur ganz akute Zustände, die nicht mehr im Gleichgewicht sind, weisen eindeutige Verminderung der Druckerzeugung und Pumpleistung auf: Agonie, schwere Myokarditiden, Infarkte und Intoxikationen.

b) Chronische Herzinsuffizienzen sind oft pathologische Gleichgewichte, die für *lange Zeit gehalten* werden können.

c) Solche Zustände der Herzinsuffizienz gleichen mehr schweren Parenchymkrankungen und Wasserhaushaltsstörungen als den Folgen einer Volumen- oder Druckinsuffizienz.

d) Der Tod an Herzinsuffizienz am Ende eines solchen Gleichgewichts bzw. wenn es in die wirkliche Insuffizienz, die mit dem Tod endet, abgeleitet, gleicht mehr einem *Erlöschen wichtiger Parenchymleistungen*, und das EKG läßt oft in solchen Zuständen Zeichen erkennen, die bei Elektrolyt- und Proteinbildungsentgleisungen (*Wuhrmann* [70]) nachweisbar sind.

e) Die Wirksamkeit von Herzglykosiden ist kein stringenter Beweis für den alleinigen Sitz der Schädigung im Herzgewebe (*Zissler* [71]).

Es können Wirkungen auf andere Parenchyme vorliegen, für die wir vorläufig keine Nachweismöglichkeiten haben.

f) Der Tod an Herzinsuffizienz tritt selten als Folge einer Überforderung des Transportsystems auf. Das trifft nicht einmal für die coronaren Herzleiden, wo die Durchblutungsnot in der Anstrengung gegeben wäre, zu. Die plötzlichen Todesfälle in der Armee sind nicht auf dem Marsch, sondern sehr oft in der Nacht in totaler Ruhe eingetreten (*Holzmann*).

g) Die Tierversuche lassen uns in diesem Gebiet im Stich, denn die chronische Herzinsuffizienz läßt sich nicht erzeugen, und selbst die akute Insuffizienz ist gewissermaßen nur mit Giften herbeizuführen. Auch die Kammerhypertonie ist nur durch extreme Drosselung der Ausflußbahn zu bekommen und wird von einer Hypertrophie gefolgt. Eine solche ist aber eine *Anpassung* und keine *Insuffizienz*.

h) Muskulär und valvulär schwer veränderte Herzen lassen während vielen Jahren eine Insuffizienz vermissen. Der endliche Tod an einem valvulären Vitium gleicht einer *Erschöpfung von Kompensationsmöglichkeiten*, die jahrzehntelang extrakardial aufgebracht worden sind.

i) Gewisse Experimente, die das Herz intakt lassen und nur Venenengnisse herbeiführen, simulieren zwei verschiedene Formen von Herzinsuffizienz. Im einen Falle wurde der Einstrom in den linken Vorhof und im zweiten Falle derjenige in den rechten Vorhof gedrosselt. Damit wird nicht die Herzarbeit primär tangiert, wohl aber wurden Strömungsverhältnisse angetastet (*Boucek und Grindlay [2, 3]*).

Wenn wir zu einer bessern Umschreibung des Zustandes, den wir chronische Herzinsuffizienz nennen, kommen wollen, so müssen wir einen Ausdruck finden, der die Arbeit des kontraktile geschädigten Herzens unter andern Parametern beschreibt. *Dieser Ausdruck ist noch nicht gefunden*. Er darf aber nicht Herzinsuffizienz heißen, denn in ihm läge die Behauptung verborgen, daß eine aktuelle Volumen- und Druckinsuffizienz vorliege.

Die Sachlage, die uns die Kompensationsmöglichkeiten im Niederdruckgebiet eröffnet haben, gibt uns Zeugnis von der verwickelten morphologischen Anordnung und den vielgestaltigen Leistungsprinzipien im Kreislaufsystem. Die gedankliche Verarbeitung ist noch lange nicht zu Ende. So erstaunt uns z. B., daß ein limitierender Faktor für die Durchführung des Kreislaufes und damit für die Gesamtleistung eines Organismus in den Materialeigenschaften des strukturell so heterogenen und kräftemäßig so vielgestaltig beeinflussten Niederdruckgebietes liegen soll. Damit sind wir gelehrt worden, den Kreislauf als Gesamt ereignis aufzufassen, wie es ältere Physiologen übrigens schon getan haben.

## *Zusammenfassung*

1. Die vergleichende Physiologie lehrt, daß entweder Organismen mit offenem und primitivem Kreislaufsystem oder aber solche Organismen, die an hohe motorische Leistungen angepaßt sind, ein verhältnismäßig hohes Blutvolumen benötigen.

2. Auch der gesunde Mensch unterliegt dieser Korrelation, daß hohe Leistungsbedürfnisse eine Vergrößerung des Blutvolumens erfordern.

3. Der kranke Mensch weist sehr oft gewaltige Blutvolumina auf. Unter diesen Zuständen finden sich neben Hämopathien ganz besonders pathologische Kreislaufzustände.

4. Es läßt sich nachweisen, daß die Vergrößerung des Blutvolumens zu einer Erhöhung des mittleren Füllungsdruckes MFP führen muß. Diese Verschiebung ermöglicht ein Blutangebot an den linken Ventrikel bei einem Vorhofdruck, der sonst den venösen Rückstrom herabsetzen würde.

5. Bei den mit Blutvolumenvermehrung verbundenen pathologischen Kreislaufzuständen sind die Bedingungen zur Erhöhung des Vorhofdruckes und des enddiastolischen Ventrikeldruckes in rechter Kammer verwirklicht.

6. Das erhöhte Blutvolumen und die gleichbedeutende Erhöhung des Füllungsdruckes kompensieren die Gegebenheit einer Erhöhung eines Druckes im Vorhof und im diastolischen Ventrikel als Folge eines Nachlassens der kontraktile Kraft.

7. Das geschädigte Herz kann nur noch mit dem neuen Parameter eines höhern MFP ein ausreichendes Volumen verschieben.

8. Was bisher chronische Herzinsuffizienz genannt wurde, ist bezüglich Volumen- und Druckleistung meist noch genügende Arbeit mit andern Parametern, wobei der MFP eine bedeutende Wirkung hat.

9. Der Tod eines Herzkranken am Ende eines lange Zeit gehaltenen pathologischen Gleichgewichtes entspricht der Erschöpfung von Kompensationsmöglichkeiten, die sehr wahrscheinlich zum großen Teil extrakardial erbracht wurden.

## *Résumé*

1. La physiologie comparée nous apprend que soit les organismes à système circulatoire primitif et ouvert, soit les organismes qui sont adaptés à un travail moteur élevé ont besoin d'un volume sanguin relativement élevé.

2. L'homme en bonne santé obéit aussi à cette loi, que de gros efforts physiques nécessitent une augmentation du volume sanguin.

3. L'individu malade présente parfois une énorme augmentation du volume sanguin. Dans ces cas, l'on trouve soit des hémopathies, soit des troubles circulatoires tout à fait particuliers.

4. On a pu prouver que l'augmentation du volume sanguin aboutit à une élévation de la pression moyenne de remplissage du système. Cette modification permet d'améliorer le remplissage du ventricule gauche, malgré une pression dans l'oreillette, qui normalement devrait abaisser l'afflux de sang veineux.

5. Dans les états pathologiques circulatoires avec augmentation de volume sanguin, l'on trouve les conditions favorables pour aboutir à une élévation de la pression de l'oreillette et à une augmentation de la pression à la fin de la diastole dans le ventricule droit.

6. L'augmentation du volume sanguin et, en même temps, l'élévation de la pression de remplissage compensent une élévation de pression dans l'oreillette et dans le ventricule pendant la diastole, qui fait suite à une diminution de la puissance contractile du muscle cardiaque.

7. Un cœur malade ne peut assurer la propulsion d'un volume sanguin suffisant qu'à l'aide du nouveau paramètre d'une pression moyenne de remplissage plus élevée.

8. Ce que l'on nomme jusqu'à aujourd'hui une insuffisance cardiaque chronique, présente un travail suffisant en ce qui concerne le volume et la pression, mais avec d'autres paramètres, dont la pression moyenne de remplissage joue un rôle très important.

9. La mort d'un cardiaque, au bout d'un équilibre pathologique maintenu pendant longtemps, est l'expression de l'épuisement des possibilités de compensation, et qui est souvent dû en grande partie à des facteurs d'origine extracardiaque.

### *Riassunto*

1. La fisiologia comparata insegna che organismi con un sistema circolatorio aperto, primitivo, oppure organismi atti a prestazioni motorie di alto livello abbisognano di un volume sanguigno relativamente elevato.

2. Anche l'uomo sano sottosta a questa correlazione, per cui il bisogno di un rendimento superiore richiede un'elevazione del volume sanguigno.

3. L'uomo ammalato presenta spesso un volume sanguigno enorme, oltre che nel caso di emopatie, anche e specialmente nelle disfunzioni circolatorie.

4. E' dimostrabile che un aumento del volume sanguigno conduce a un'elevazione della pressione media di riempimento (MFP). Questa



variazione permette una portata sanguigna al ventricolo sinistro a una pressione atriale che altrimenti provocherebbe una diminuzione del riflusso venoso.

5. Nel caso di disfunzioni circolatorie legate a un aumento del volume sanguigno si verificano le condizioni necessarie all'elevazione della pressione atriale e di quella ventricolare telodiastolica terminale nel ventricolo destro.

6. L'aumento del volume sanguigno e l'analoga elevazione della pressione di riempimento compensano il dato di fatto rappresentato dall'aumento della pressione nell'atrio e nel ventricolo in fase diastolica in conseguenza di una riduzione della forza contrattile.

7. Il cuore lesso può fornire un volume sufficiente solo servendosi di un nuovo parametro, quale un MFP più elevato.

8. Ciò che finora veniva chiamato insufficienza cardiaca cronica rappresenta per ciò che riguarda le prestazioni di volume e di pressione un rendimento generalmente sufficiente grazie a nuovi parametri; particolarmente efficace è fra questi l'MFP.

9. La morte di un ammalato di cuore al termine di un equilibrio patologico mantenuto per lungo tempo corrisponde all'esaurimento di possibilità di compensazione, probabilmente di origine in parte estra-cardiaca.

### *Summary*

1. Comparative physiology shows that it is either organisms with an open primitive circulatory system, or such organisms as are adapted to high motory performance, which require a relatively high blood volume.

2. Even the healthy human subject shows this correlation, in that a high level of performance demands an increase in blood volume.

3. The unhealthy subject often has an immensely high blood volume, and under these circumstances a quite peculiar pathological condition of circulation is found, besides haemopathies.

4. It is possible to prove that the increase in blood volume must lead to an increase in the mean circulatory filling pressure (MFP). This shift permits a supply of blood to the left ventricle at an auricle pressure which would otherwise decrease the back-stream of venous blood.

5. Under the pathological conditions of the circulation which are connected with the increase in blood volume, the conditions for the raising of the auricle pressure and the endiastolic ventricle pressure in the right ventricle are realised.

6. The raised blood volume, and the increase in filling pressure which has the same significance, compensate the fact of a rise in pressure in the auricle and in the diastolic ventricle as a result of the reduction of contractile strength.

7. The damaged heart can only achieve a sufficient volume with the new parameter of a raised MFP.

8. What was formerly called chronic cardiac insufficiency is usually, as regards volume and pressure performance, a state of still sufficient work but with other parameters, whereby the MFP has a significant action.

9. The death of a heart patient at the end of a long period of maintained pathological equilibrium, corresponds to the exhaustion of the possibilities of compensation, which are very probably to a great extent of extra-cardial origin.

1. Bad Oeynhausener Gespräche V: Probleme der zentralnervösen Regulation. Springer, 1962.
2. Boucek R. J., Grindlay J. H. und Burchell H. B.: Experimental constrictive pericarditis analysis of induced circulatory failure. Amer. J. Physiol. **169**, 434 (1952).
3. Boucek R. J., Grindlay J. H. und Burchell H. B.: Experimental constriction of inflow tracts in the heart. Analysis of circulatory failure. Amer. J. Physiol. **169**, 442 (1952).
4. Brecher G. A.: Venous return. Grune and Stratton, New York/London 1956.
5. Broemser Ph.: Neuere Fortschritte in der Hämodynamik, in: Aktuelle Kreislauf-fragen. Th. Steinkopff, Dresden/Leipzig 1938.
6. v. Buddenbrock W.: Briefliche Mitteilung.
7. Cazal P.: La masse sanguine et sa pathologie. Masson, Paris 1955.
8. Demanet J.-C., Engel E., Brichant J. und Wenger P.: Utilisation des hématies marquées au chrome 51 pour l'étude du volume sanguin et de ses variations. Schweiz. med. Wschr. **89**, 554 (1959).
9. v. Euler V. S.: Schock. Springer, 1962.
10. Fleisch A.: Pflüg. Arch. ges. Physiol. **174**, 177 (1919).
11. Fleisch A.: Zitiert nach Scholer [51].
12. Fleisch A.: Briefliche Mitteilung.
13. Frank O.: Die Grundform des arteriellen Pulses. Z. Biol. **37**, 483 (1899).
14. Funkhouser R. K., Pritchard W. H. und Littell A. S.: Change in relationship of blood volume to weight in congestive heart failure. Circulation **15**, 548 (1957).
15. Gauer O. H.: in: Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen I. Urban & Schwarzenberg, München/Berlin 1960.
16. Gauer O. H.: Briefliche Mitteilung.
17. Guyton A. C. und Adkins L. H.: Quantitative aspects of the collapse factor in relation to venous return. Amer. J. Physiol. **177**, 523 (1954).
18. Guyton A. C., Polizo D. und Armstrong G. G.: Mean circulatory filling pressure measured immediately after cessation of heart pumping. Amer. J. Physiol. **179**, 261 (1954).
20. Guyton A. C., Armstrong G. G. und Chipley P. L.: Pressure-volume curves of the arterial and venous systems in live dogs. Amer. J. Physiol. **184**, 253 (1956).
21. Guyton A. C. und Greganti F. P.: A physiologic reference point for measuring circulatory pressures in dogs - particularly venous pressure. Amer. J. Physiol. **185**, 137 (1956).

22. *Guyton A. C., Lindsey A. W., Abernathy B. und Richardson T.:* Venous return at various right apical pressures and the normal return curve. *Amer. J. Physiol.* **189**, 609 (1957).
23. *Guyton A. C., Lindsey A. W., Abernathy B. und Langston J. B.:* Mechanism of the increased venous return and cardiac output caused by epinephrine. *Amer. J. Physiol.* **192**, 126 (1958).
24. *Guyton A. C., Lindsey A. W., Kaufmann D. N. und Abernathy J. B.:* Effect of blood transfusion and hemorrhage on cardiac output and on the venous return curve. *Amer. J. Physiol.* **194**, 263 (1958).
25. *Handbook of circulation:* W. B. Saunders Company, Philadelphia/London 1959.
26. *Hedlund S.:* Studies on erythropoiesis and total red cell volume in congestive heart failure. Stockholm 1953.
27. *Hegglin R., Rutishauser W. u. Mitarb.:* Kreislaufdiagnostik mit Farbstoffverdünnungsmethode. G. Thieme, 1962.
28. *Hess W. R.:* Die Regulierung des Blutkreislaufes. G. Thieme, 1930.
29. *Illig L.:* Die terminale Strombahn. Springer, Berlin 1961.
30. *Knebel R.:* Briefliche Mitteilung.
31. *Knipping H. W.:* Briefliche Mitteilung.
32. *Krug H. und Schlicher L.:* Die Dynamik des venösen Rückstromes. G. Thieme, 1960.
33. *Kuhn W.:* Haarnadelgegenstromprinzip als Grundlage der Harnkonzentrierung in der Niere. *Klin. Wschr.* **37**, 997 (1959).
34. *De Langen C. D.:* The peripheral circulation of blood lymph and tissular fluid. De Erven, F. Bohn, Haarlem 1961.
35. *Likoff W., Berkowitz D., Geyer S., Strauss H. und Reale A.:* The value of blood volume. Determinations in the study of patients undergoing surgery for rheumatic heart disease. *Amer. Heart J.* **49**, 1 (1955).
36. *Ludes H. und Lehnert G.:* Radioisotope in der Herzdiagnostik. Gustav Fischer, Jena 1958.
37. *Lüthi E.:* Die Hämodynamik des suffizienten und insuffizienten rechten Herzens. S. Karger, Basel 1962.
38. *Mertz D. P. und Lutz-Dettinger Ursula:* Beitrag zur Frage des volumenregulatorischen Reflexgeschehens. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **204**, 354 (1957).
39. *Mertz D. P.:* Die extracelluläre Flüssigkeit. G. Thieme, 1962.
40. *Morris L. E. und Blumgart H. L.:* Velocity of blood flow in health and disease. *Circulation* **15**, 448 (1957).
41. *Müller A.:* Briefliche Mitteilung.
42. *von Muralt A.:* Briefliche Mitteilung.
43. *Pearce J. W.:* A current concept of the regulation of blood volume. *Brit. Heart J.* **23**, 66 (1962).
44. *Portmann A.:* Briefliche Mitteilung.
45. *Prosser L. C.:* Comparative Annual Physiology. W. B. Saunders Company, Philadelphia/London 1952.
46. *Ramel A.:* Funktion der Schwimmblase und der Niere. *Basler National-Zeitung* Nr. 589, 1962.
47. *Reindell H., Musshoff K., Klepzig H. und Weyland R.:* Über eine Art von Sofortdepots des Kreislaufs. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 1954.
48. *Roy A. E., Smith W. W. und Eichna L. W.:* Haemodynamic changes associated with fluid retention induced in noncardiac subjects by corticotropin (ACTH) and cortisone. Comparison with the haemodynamic change of congestive heart failure. *Circulation* **12**, 1047 (1955).
49. *Schneider K. W.:* Die Blutmengenbestimmungen bei leukämischen Erkrankungen und ihre klinische Bedeutung. *Z. klin. Med.* **153**, 256 (1955).
50. *Schneider M.:* Briefliche Mitteilung.

51. *Scholer H.*: Die Grundlagen klinischer Diagnostik in der Kreislaufpathologie. Z. Kreisl.-Forsch. **47**, 830 (1958).
52. *Scholer H.* und *Schnös M.*: Probleme des Blutvolumens in der Kardiologie, Hinweis auf ein neues Gerät auf Isotopenbasis. *Cardiologia* (Basel) **42**, 74 (1963).
53. *Sjöstrand T.*: Blutverteilung und Regulation des Blutvolumens. *Klin. Wschr.* **34**, 561 (1956).
54. *Sjöstrand T.*: Relationen zwischen Bau und Funktion des Kreislaufsystems und ihre Veränderungen unter pathologischen Bedingungen. *Forum cardiologicum* 3. Boehringer, Mannheim 1961.
55. *Slijper E. J.*: *Riesen des Meeres*. Springer, 1962.
56. *Slijper E. J.*: Briefliche Mitteilung.
57. *Starling E. H.*: Zit. nach *Krug* und *Schlicher* [32]. *Lancet* 652 (1897).
58. *Starr I.*: Zit. nach *Krug* und *Schlicher* [32]. *Amer. J. med. Sci.* **199**, 40 (1940).
59. *Tietze K.*: *Über die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes*. G. Thieme, Leipzig 1954.
60. *Wagner G.*: *Probleme und Beispiele biologischer Regelung*. G. Thieme, Stuttgart 1954.
61. *Wezler K.*: Der diastolische Herztonus. *Z. Kreisl.-Forsch.* **51**, 651, 838, 907 (1962).
62. *W. H. O.*: Technical reports series Nr. 213: *Chronic cor pulmonale*. W. H. O., Geneva 1961.
63. *Wiggers C. J.*: *Circulatory dynamics*. Grune & Stratton, New York 1952.
64. *Wollheim E.*: Die aktive Blutmenge bei Gefäßinsuffizienzen. *Klin. Wschr.* **33**, 1065 (1955).
65. *Wollheim E.*, *Schneider K. W.*, *Zissler J.* und *Eifert M.*: Veränderungen der aktiven Plasma- und Blutmenge nach Plasma- und Bluttransfusionen. *Cardiologia* (Basel) **21**, 322 (1952).
66. *Wollheim E.*, *Decker G.* und *Schneider K. W.*: Die Bestimmung der aktiven Blutmenge mittels Evans Blue, Radioaktiven P<sup>32</sup> und Cr<sup>51</sup>. *Klin. Wschr.* **36**, 800 (1958).
67. *Wollheim E.* und *Schneider K. W.*: Das Blutvolumen nach Plasma- und Bluttransfusionen. *Dtsch. med. Wschr.* **83**, 1117 (1958).
68. *Wollheim E.*: *Begriffe und Formen der Herzinsuffizienz*. Bad Oeynhausener Gespräche III. Springer, 1959.
69. *World Trends in Cardiology III.*: *Blood Volume and contractive protein in heart muscle*. A. Hoeter-Harper Book., New York 1956.
70. *Wuhrmann F.*: *Die Myokardose*. Benno Schwabe, Basel 1956.
71. *Zissler J.*: Zur Wirkung einiger Herzglykoside auf die Hämodynamik des Menschen. *Arch. Kreisl.-Forsch.* **22**, 97 (1955).