

INSTITUT FÜR FILM UND BILD IN WISSENSCHAFT UND UNTERRICHT
ARCHIVFILM B 451/1950

**Kreislaufstudien
an Herz und großen Venen
(Tierversuche)**

Von Prof. Dr. W. BÖHME

(Mit 3 Abbildungen)

Göttingen 1952

Druck: Hubert & Co., Göttingen

Kreislaufstudien an Herz und großen Venen (Tierversuche)

Von Prof. Dr. W. BÖHME

(Mit 3 Abbildungen)

Der Film zeigt in Röntgen-Zeitdehneraufnahmen Gestaltveränderungen der Herzhöhlen; insbesondere wird die Bewegung der sogenannten Ventilebene (Diaphragma zwischen Kammern und Vorhöfen) sichtbar. Die Blutbewegungen in den Herzhöhlen und in den großen herznahen Venen sowie in den Lungenarterien werden an kleineren Säugetieren (Katzen) und am Vogel (Huhn) demonstriert. Die aktive Förderung des Venenblutes durch das sich kontrahierende Ventrikelherz, der intermittierende Rückstrom in den Hohlvenen und der Abstrom in den Lungenarterien werden mit Hilfe von speziellen Methoden („Kontrastblut“ und „schwimmende Marken“) untersucht.

Die Schmalfilmkopie (16 mm-Stummfilm) hat eine Länge von 54 m entsprechend 6 Minuten Vorfühdauer bei einer Vorführgeschwindigkeit von 20 B/s.

I. Allgemeine Vorbemerkungen

Das Problem der aktiven Förderung des Venenblutes durch das Herz selbst bzw. mit Hilfe der Bewegung der Ventilebene, die sich aus der Verkleinerung des Ventrikelherzens und der daraus resultierenden Vergrößerung der Vorhofräume inclusive der Herzohren ergibt, ist nicht neu. Es existiert seit 1828, als WEDEMEYER [28]¹⁾ und GÜNTHER zum ersten Mal einem Pferd einen Katheter in die Halsvene banden und in diesem Katheter eine Aspiration synchron mit der Ventrikelsystole beobachteten, die sie jedoch nicht auf letztere, sondern nur auf den Vorhof bezogen. Die alten Physiologen, die gleichzeitig Anatomen waren, sind wohl die ersten, die, ausgehend von der Ventilebenenbewegung, den Gedanken faßten, daß das Herz selbsttätig für den Blutrückstrom sorgt und das Blut, welches für die Diastole der Ventrikel benötigt wird, während bzw. mit Hilfe der Ventrikelsystole zumindest über die letzte Strecke der großen Venen bis vor die Klappe in den Vorhof hinein fördert.

¹⁾ Siehe Literaturverzeichnis am Ende des Textes.

So einleuchtend diese damals nicht sicher bewiesene Theorie war, so wenig ist sie Allgemeingut geworden, wie die zahlreichen sonstigen Erklärungsversuche für den Mechanismus des Blutrückstromes zeigen. Die Zahl der sogenannten „auxiliären Mechanismen“, die den Rückstrom des Venenblutes zum Herzen entscheidend beeinflussen sollten, wurde immer wieder erneut vermehrt, und doch befriedigte keine für sich allein. Die wichtigsten waren: Der negative Druck im Thorax, auch Dauersog der Lunge genannt, die Heberwirkung der Herzverkleinerung, die Schwerkraft in der oberen Körperhälfte, das Tonus-Turgorspiel der Baueingeweide, der Druck des Zwerchfelles und der Bauchmuskulatur, die Pulsationswirkung der Arterien auf die Venen, der positive Venendruck bzw. die sogenannte *Vis a tergo* und schließlich die mit vielen Mühen gestützte Theorie der sogenannten „aktiven Diastole“.

Daß die *Vis a tergo* eine große Rolle spielt, ist selbstverständlich. Auf die Diskussion der sonstigen Theorien kann hier nicht eingegangen werden. Es sei nur gesagt, daß die landläufige Vorstellung hinsichtlich der Auffüllung des Herzens wohl so war: Das in der Systole verkleinerte Herz sauge in der Diastole entweder durch eigene Elastizität oder von der Lunge auseinandergezogen das Blut in sich hinein, bzw. die Vorhöfe drücken es während der Vorhofsystole in die Kammern. Von der Bewegung der Ventilebene nach Art eines Pumpenstempels oder gar einer Mitwirkung der Herzohren, die als rudimentäre Organe noch heute gelten, war selten die Rede.

So kam es, daß die Vorstellungen über die inneren Vorgänge bzw. die Gestaltveränderungen des Herzens sowie den Mechanismus der Wiederauffüllung des Herzens und teilweise auch seiner Entleerung reichlich diffus waren, daß die Theorie des Kreislaufs eigentlich keinen Schlußstein hatte und auf der letzten Strecke mit 8 Hilfstheorien versehen war, von denen jede zeitweise mehr oder weniger stark in Aufnahme kam.

1842 haben PURKINJÉ [23] und NEGA die Ventilebenenbewegung postuliert. 1872 hat der Rostocker Anatom HENKE [15] ein doppeltes Schema der Ventilebenenbewegung gezeichnet (Abb. 1). Dieses findet sich in veränderter Form in sämtlichen Auflagen des Physiologielehrbuches von LANDOIS-ROSEMANN [18]. In den früheren Auflagen wird auf die eigentliche Bedeutung hinsichtlich der Ventilebenenbewegung nicht eingegangen.

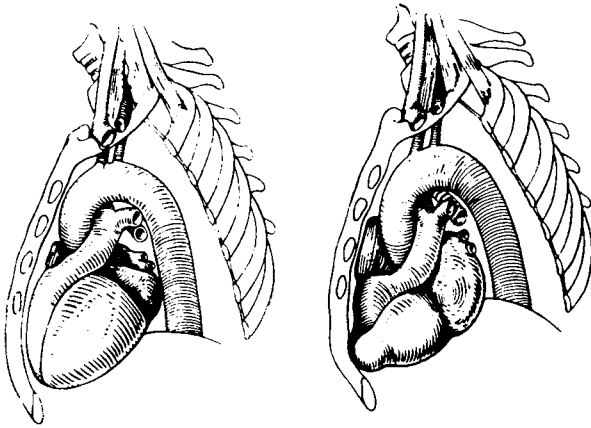


Abb. 1. Schema der Volumenschwankungen der Herzkammern und Vorhöfe und der Bewegung der Ventilebene nach Henke [16], gezeichnet 1872 auf Grund anatomischer Beobachtungen an Herzen mit verschiedener Totenstarre
Streckung der großen Arterie, Herzspitzenstoß und Entfaltung der Herzohren sind sichtbar.
(Aus W. Böhme [4])

Auch LUDWIG [20] und andere Anatomen und Physiologen am Ende des vorigen Jahrhunderts scheinen die Ansicht von der Ventilebenenbewegung übernommen zu haben, und sie wird weiterhin berücksichtigt von Graf SPEE, KEITH und MACKENZIE [20] (von den modernen Anatomen und Physiologen besonders von BENNINGHOFF [1], HOLZLÖHNER [16] und BRAUS [12]). Die aktive Förderung des Venenblutes durch die Ventilebenenbewegung spielte aber schon früher eine Rolle in den Überlegungen. Dies wurde erst anders, als GOLTZ und GAULLE [14] an Hand von etwas, wie STRAUB [26] nachwies, irreführenden Druckmessungen im Ventrikel diese Förderwirkung ablehnten und die Grundlage für die Theorie der sogenannten „aktiven Diastole“ legten, die heute als überholt gilt.

Von den Röntgenologen haben sich u. a. besonders LAURELL [19] und SUNDBERG [27] und STUMPF damit beschäftigt. Trotz der immer wiederkehrenden Hinweise wurde die Ansicht über die Bewegung der Ventilebene und ihre Wirkung auf den Rückstrom des Venenblutes nicht Allgemeingut und sogar vielfach abgelehnt. Erst die vom Verf. entwickelten Röntgenverfahren („Kontrastblut“ und „schwimmende Marken“) konnten genügend Überzeugungskraft aufbringen bzw. die Ansichten der alten Anatomen und Physiologen bestätigen.

Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß bereits ROBERT MAYER [22], wahrscheinlich basierend auf den Ansichten von PURKINJÉ und NEGA in seiner Arbeit „Über organische Bewegung in ihrem Zusammenhange mit dem Stoffwechsel“, Heilbronn 1845, in der er die Theorie von der Erhaltung der Energie ausführlich darlegte, in einer Fußnote auf die Herzaspiration hinweist, die den Einfluß der Lymphe in das Blutgefäßsystem begünstige. Auch hinsichtlich der Entleerung der Kranzvenen in den rechten Vorhof verweist er hierauf. Die Herzvenen „ergießen sich durch eine gemeinschaftliche kelchartige Ausmündung, Ostium venae magnae, unmittelbar in den rechten Vorhof und bieten so der Aspiration eine bedeutende Fläche dar“.

Aus der Tatsache der Bewegung der Ventilebene und dem dadurch bedingten Volumenzuwachs im Vorhofraum sowie der damit zusammenhängenden Förderung des Venenblutes durch die Kammer systole ergaben sich verschiedene vergleichend-physiologische, anatomisch-entwicklungsgeschichtliche und pathologisch-physiologische bzw. klinische Folgerungen. Als einige Beispiele von vielen seien erwähnt:

Sie begünstigt die Aspiration des Venenblutes bei den Fischen, wo nach Untersuchungen von BRÜNINGS [13] der Druck im Vorhof während der Kammersystole negativ ist. BENNINGHOFF fand die Aspiration in den Vorhof im gleichen Sinn bei Embryonen von Amphibien und Vögeln und nahm den Vorgang kinematographisch auf mittels Tuscheinjektion. Nach Ansicht des Verfassers hat die Bewegung der Ventilebene auch beim Embryo eine starke Wirkung auf den Einstrom des Blutes vom rechten Vorhof her durch das offene Foramen ovale in den linken hinein, solange aus der atelektatischen Lunge nur wenig Blut zurückströmt.

Die Förderung des Venenblutes mit Hilfe der Ventilebenenbewegung und der Kammersystole erscheint wichtig im Hinblick auf alle Zustände, wo der „Dauersog der Lunge“ auf das Herz und die großen Venen mehr oder weniger ausgeschaltet ist, z. B. bei Pericarditis exsudativa und calculosa (Panzerherz), doppelseitigem Pleuraerguß und Pneumothorax, starker Lungenblähung und Pneumopericard. Außerdem läßt sie das lange Kompensiertbleiben leichter Mitralinsuffizienzen sowie deren geringe Auswirkung auf die sichtbare Vorhofpulsation bei Mitralfehlern verständlich erscheinen (solange nämlich das Pendelblut die systolische Förderung nicht übersteigt).

Aus der Tatsache der aktiven Förderung des Venenblutes ging nach REIN [24] hervor, daß es nicht genügt, die Leistung des Herzens

nur aus Druck und Schlagvolumen zu berechnen, sondern daß die Beschleunigung des Venenblutes zu berücksichtigen ist. Dabei ist die zur Beschleunigung zu leistende Arbeit naturgemäß geringer als diejenige, die das Ventrikelherz als Druckpumpe auf der arteriellen Seite leistet.

Die meisten dem vorliegenden Film zugrunde liegenden Bildstreifen wurden angefertigt, um frühere röntgenkymographische Untersuchungen (nach der Methode von STUMPF) zu ergänzen, mit Hilfe deren die grundlegenden Tatsachen bereits gefunden und registriert worden waren, und um kompliziertere Durchleuchtungsbefunde verlangsamt, klar und anschaulich festzuhalten. Später wurde der Film auch als selbständiges Forschungsmittel weiter verwandt.

Für die Röntgenkinematographie wurden zunächst lediglich normale Diagnostikgeräte verwendet sowie eine gewöhnliche, serienmäßig hergestellte Filmkamera, Fabrikat NIEZOLDI & KRÄMER, für 16 mm-Schmalfilm. Für diese hatte die Firma CARL ZEISS, Jena, ein Biotar mit einer Öffnung von 1:0,85 hergestellt. Hiermit wurden bereits Bildfrequenzen bis 150 B/s erreicht; meist wurde mit 48 und 64 B/s aufgenommen. Später wurde eine normale Z-Kamera der ASKANIA-Werke für 35 mm-Normalfilm mit Frequenzen zwischen 64, 80 und zuweilen 100 B/s benutzt. Dabei fand eine Optik 1:1,4 Verwendung. Schließlich gelang es mit Hilfe einer normalen Drehstromapparatur von SIEMENS (Gigantos) und einer 50 kW-Pantix-Röhre maximal 209 B/s zu erreichen, und zwar mittels eines Versuchsmodells der ASKANIA-Werke für Zeitdehneraufnahmen. Die dabei wirksame Optik hatte eine Lichtstärke von etwa 1:3,5. Begünstigt wurden die Versuche durch Leuchtschirme der Firma SCHERING und einen selbst hergestellten Spezialentwickler. [8]

Für die Erkennung und Vorführung der Gestaltveränderung des Herzens, wie auch für die relativ langsame Blutbewegung in den zentralen Venen, genügen meist 64 bis 80 B/s. Für die quantitative Analyse dieser Blutbewegung mit Hilfe der „schwimmenden Marken“ (s. u.) sowie die Blutbewegung in Arterien sind höhere Frequenzen günstiger.

Die maximal vom Verfasser erreichte Frequenz von über 200 B/s stellt den Anschluß an sonstige gute Registriermethoden der Physiologie her. Eine Trägheit liegt allenfalls im Nachleuchten des Leuchtschirmes, das aber erst bei Bildzahlen über 240 B/s, also jenseits der zehn- bis zwölfwachen Zeitdehnung wirksam wird, weil die bildgebende Hauptintensität des Leuchtschirmes im Bereich der maximalen Helligkeit des Schirmes äußerst rasch absinkt, wie vom Verfasser angeregte Versuche im Röntgenlaboratorium der Firma SCHERING ergaben.

Zur Technik ist weiter zu sagen: Es wurde eine optische Bank konstruiert, auf der Kamera und Leuchtschirm horizontal gelagert waren und das Bild über einen um 45° geneigten oberflächenversilberten Spiegel aufgenommen wurde. Unter dem Leuchtschirm befand sich ein beweglicher Träger für das narkotisierte Versuchstier und darunter die dreidimensional verschiebbare Röhre mit Blende. Die gleichzeitige Registrierung und Aufnahme von Kurven sonstiger Registriermethoden ist bei mittleren Frequenzen mit Hilfe geeigneter Vorrichtungen leicht möglich.

Zur Erzeugung von „Kontrastblut“ genügt bei Injektion von *Thorotrast*¹⁾ etwa 0,5% des Körpergewichtes des betreffenden Versuchstieres oder weniger. Damit bleibt der Gesamtkreislauf etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde in physiologischer Form gut sichtbar. (Zu betonen ist dabei, daß es sich bei dem „Kontrastblut“ um eine gleichmäßige Aufsättigung des gesamten Blutes handelt, derart, daß es in sämtlichen Gefäßen und Herzhöhlen einen gleichmäßig dichten Schatten gibt und nicht nur eine vorübergehende, rasch verschwindende Darstellung einzelner Gefäße oder Herzhöhlen durch massivere Injektion von Kontrastmitteln wie bei der Angiographie und Angiocardiographie.) Eine nennenswerte Plethora tritt wegen der starken Dichte und der geringen Menge des *Thorotrast* nicht auf. Es ist außerdem colloidal, also mit dem Blute isotonisch, und hat etwa die gleiche Viskosität wie dieses. Da es jedoch deutlich radioaktiv ist, nicht ausgeschieden wird, sondern in Milz, Leber und Knochenmark gespeichert werden kann, darf es nur zu Tierversuchen verwendet werden²⁾.

Will man nicht nur Volumen- und Gestaltveränderungen von Hohlräumen des Kreislaufes sehen, sondern die Bewegungsform des Blutes, sei es im Herzen oder in den größeren Gefäßen, so benötigt man ein Kontrastmittel, das sich mit dem Blute nicht sofort oder möglichst gar nicht mischt. Ein solches wurde in der Form des von MERCK hergestellten Jodöls (*Jodipin*, 20- oder 40% ig) gefunden. Beobachtet man das Einfließen der ersten Tröpfchen, so sind die Verhältnisse des Kreislaufes durch irgendwelche Stauungen in der Peripherie nicht verändert; außerdem fiel auf, daß verhältnismäßig große Mengen des Jodöls vertragen werden, bevor es zu deutlichen Veränderungen der Blutbewegung in Arterien und Venen kommt³⁾.

Sind die Tropfen im Vergleich zum Kaliber der untersuchten Gefäße, z. B. bei kleineren Säugetieren wie Katzen, möglichst groß und liegen die Gefäße bzw. die Tiere horizontal, so geben diese Tropfen die Gesamtblutverschiebung mit ziemlicher Genauigkeit wieder. Anders ist dies naturgemäß in weiten Gefäßen größerer Tiere, bei kleineren Tröpfchen, zumal bei schrägem oder senkrechtem Verlauf der Gefäße.

Durch Ausmessen des zurückgelegten Weges der Jodöltropfen hat man die Möglichkeit der quantitativen Analyse der Bewegungen und einer kurvenmäßigen Darstellung der Bewegungsform, die Zeit und Weg, also auch die Geschwindigkeit enthält. Dies wurde erstmalig vom Verfasser nach Vergrößerung der Filmstreifen auf Objektgröße durchgeführt. Bei Frequenzen von über 80 B/s erhält man in den entstehenden Zeit-Wegkurven schon sehr

¹⁾ 25% colloidales Thoriumdioxid in physiologischer Kochsalzlösung (v. HEYDEN, Dresden).

²⁾ Nach Mitteilung der Firma v. HEYDEN aus der letzten Zeit haben allerdings über zehn Jahre zurückliegende diagnostische Gaben bei Patienten bisher keine schädlichen Wirkungen erkennen lassen. Trotzdem gilt es jetzt als beim Menschen contraindiziert. Mit wasserlöslichen Mitteln wie Jodsalzen etc. läßt sich wegen Änderung der osmotischen Verhältnisse keine genügende Konzentration zur Darstellung des Gesamtkreislaufes, d. h. kein „Kontrastblut“ erzeugen.

³⁾ An Tier- und Selbstversuchen wurde festgestellt, daß das relativ dünnflüssige *Jodipin* imstande ist, die Peripherie zu passieren, und als feine Emulsion in den Venen zurückkehrt.

viele Einzelheiten, wie kleine Pendelbewegungen, kurzdauernde Verlangsamungen und Beschleunigungen, die mit Druck- und Volumkurven in Parallele gesetzt werden können.

Die Untersuchung der Wirbelbildungen im Herzen läßt sich sowohl mit kleinen Jodöltröpfchen wie auch mit Hilfe der alten respektive neuen Angiocardiographie bewerkstelligen, wenn man nicht allzuviel Kontrastmittel dicht oberhalb der Klappen, am besten in den Vorhöfen, unter geringem Druck deponiert und durch die Klappen und in die Vorhöfe einfließen läßt. Dahingehende Untersuchungen wurden mehrfach vom Verfasser demonstriert [7.8].

Die Grundlagen zu den vorliegenden Untersuchungen wurden in der Röntgenabteilung der Medizinischen Universitätsklinik Rostock (Prof. Dr. H. CURSCHMANN †) erarbeitet. Die weitere Bearbeitung erfolgte in der ehemaligen Reichsanstalt für Film und Bild, Berlin. Leider ist das gesamte Negativmaterial durch Kriegseinwirkung verloren gegangen. Der Film mußte deshalb aus Restmaterial gebrauchter Kopien zusammengestellt werden, woraus sich die erheblichen technischen Mängel erklären.

Weitere Tierversuche, die physiologische und klinische Vorgänge zum Gegenstand hatten, waren in Zusammenarbeit mit der Reichsanstalt geplant und teilweise durchgeführt, mußten aber während des Krieges unterbrochen werden. Ein Teil, der sich auf die Blutbewegung in den Arterien bezog und die bereits vor dem Kriege gewonnenen Resultate ergänzen und vervollständigen sollte, ist in einem zweiten Film zusammengestellt [11].

II. Erläuterungen zum Film

A. Binnenräume des Herzens

Einströmendes Thorotrast¹⁾

Versuchstiere: flach auf der Seite liegende, mit Urethan narkotisierte Katzen.

Das durch die obere Hohlvene einfließende Kontrastmittel stellt sich in Form von sich vorwärtsbewegenden Schattenstreifen in der oberen Hohlvene und Wirbeln im Herzen dar. Eine gleichmäßige Vermischung im Herzen hat noch nicht stattgefunden.

„Kontrastblut“

Nach mehrmaligem Passieren der Peripherie und des Herzens hat sich das injizierte Thorotrast gleichmäßig mit dem Blut vermischt und das Blut nach entsprechender Aufsättigung für Röntgenstrahlen teilweise undurchlässig gemacht, so daß es auf Leuchtschirm und Film als Schatten sichtbar wird.

¹⁾ Die *Kursiv*-Überschriften entsprechen den Zwischentiteln im Film.

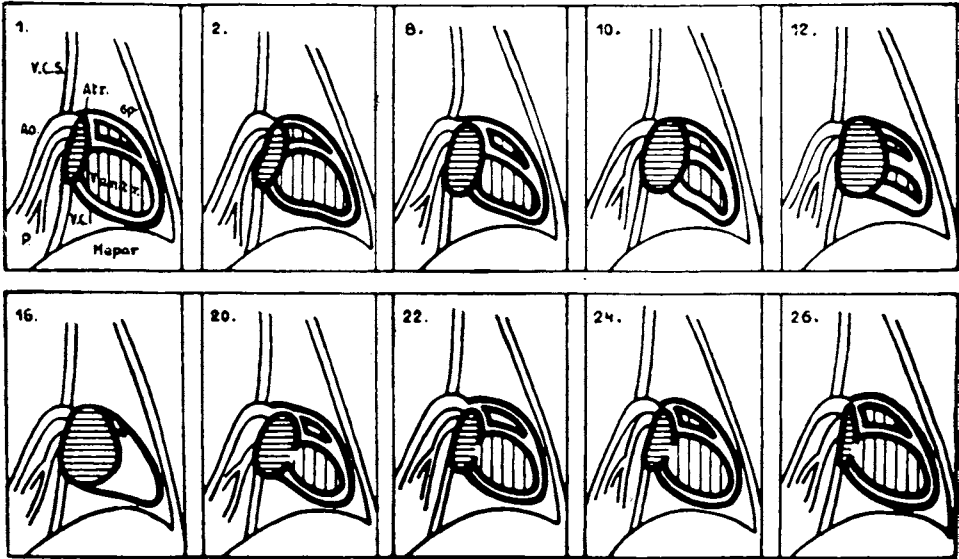


Abb. 2. Alternierende Volumänderung von Vorhöfen und Kammern
(schematische Pausen einer Filmaufnahme mit „Kontrastblut“)

Vorhöfe und Kammern entgegengesetzt schraffiert. Die Zahlen bedeuten, an welcher Stelle des Filmstreifens die einzelnen Bilder entnommen wurden. Aufnahme­frequenz ca. 60 B/s. (Aus W. Böhme [6])

Im frontalen, d. h. seitlichen Strahlengang, erkennt man nun die einzelnen Herzhöhlen während ihrer Bewegung und Gestaltveränderung. Die einzelnen Herzhöhlen nehmen charakteristische Formen an:

Die linke Kammer hat bei diastolischer Entfaltung etwa die Form eines länglichen Tannenzapfens, während sie in der Systole eine Art Kommaform annimmt und sich fast völlig entleert. Zahlreiche Durchleuchtungen ergaben immer wieder, daß die Gegend zwischen den Papillarmuskeln sich am stärksten entleert und Restblut häufig — nicht immer — im Raum unterhalb der Klappen bzw. in der Ausflußbahn sichtbar werden kann. Die rechte Kammer liegt schalenförmig neben der linken; zwischen beiden Kammern ist das Ventrikelseptum als schmales Aufhellungsband sichtbar. Es bewegt sich mit dem rechten Herzen nach dem Zentrum des linken zu während der Systole.

Das Ventrikelherz verkleinert sich weniger konzentrisch, sondern in Richtung auf die Herzspitze zu, wobei sich seine Wandungen stark verdicken und das Lumen mehr und mehr schwindet.

Synchron mit der Verkleinerung des Ventrikelherzens erfolgt die Abwärtsbewegung der geschlossenen Segelklappen bzw. des Vorhofbodens (Ventilebene). Dabei vergrößert sich der Schatten des Vorhofs im Innern des Herzens, und zwar ebenfalls in Richtung der Längsachse des Herzens bzw. parallel zu seiner äußeren Kontur auf das Drei- bis Vierfache. Während der Diastole kehrt sich der Vorgang um, das Ventrikelherz bzw. die Kammer verlängert sich in Richtung auf die Herzbasis zu, wobei die Wandungen wieder wesentlich dünner werden. Dabei erscheint die innere Entfaltung größer als die äußere. Gleichzeitig kollabiert der Vorhofschatten bis auf einen schmalen Streifen quer zur Längsachse.

Der Einstrom des Blutes aus dem Vorhof in die Kammerhöhlen erfolgt im ersten Drittel der Diastole mit großer Vehemenz, quasi sturzartig. Gegen Ende der Diastole nehmen sämtliche Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte (Kammerwände und Ventilebene sowie Vorhof-Retraktion) erheblich an Geschwindigkeit ab. Die eigentliche Vorhofsystole ist zwar als kurzer Ruck ganz am Ende der Ventrikeldiastole angedeutet, aber in dieser Aufnahme noch schwer sichtbar (s. u.).

Zeitdehnung etwa 4-fach (Aufnahmefrequenz zwischen 64 und 130 B/s)

Der gleiche Vorgang wie vorher in stärkerer Zeitdehnung. Man erkennt noch deutlicher die alternierende Vergrößerung und Verkleinerung von Kammern und Vorhöfen (vgl. Abb. 2). Am Ventrikelherzen ist hier auch eine konzentrische Verkleinerung neben der Längsverkürzung an der äußeren Kontur sichtbar, während an dem Vorhofschatten keine konzentrischen Bewegungen sichtbar sind. Die Vergrößerung und Verkleinerung des Vorhofkomplexes erfolgt ausschließlich in Richtung der Längsachse, parallel zu einer weitgehend konstant bleibenden schalenförmigen äußeren Kontur. Einige Jodtropfen sind als schwächere rundliche Schatten im Kontrastblut bereits sichtbar.

Vorhofsystole erst nach Ventrikelfüllung

Im Prinzip der gleiche Vorgang wie vorher, nur bei verminderter Herzfrequenz aufgenommen bzw. mit verlängerter Herzpause

(Vaguswirkung). Man erkennt die sehr rasche Auffüllung des Ventrikels ganz im Beginn der Diastole. Nach seiner Entfaltung verharrt der Ventrikel einen Moment unverändert, wie auch der inzwischen verschmälerte, quer zur Längsachse liegende Vorhofschatten. Nach der Herzpause erfolgt, unmittelbar vor der wiedereinsetzenden Zusammenziehung des Ventrikels, eine kurze, ruckartige Verkleinerung des Vorhofes an seiner Basis nach oben hin. Gleichzeitig erscheint zwischen dem Schatten der Ventrikelhöhlen und dem Vorhofschatten eine schmale quergestellte Aufhellungslinie, die offenbar den Klappenschluß kennzeichnet.

Die während der Vorhofsystole erfolgende Verkleinerung des Vorhofes beträgt nur einen Bruchteil derjenigen Verkleinerung, die während der zu Anfang der Diastole erfolgenden Auffüllung der Kammern passiv eintritt. Danach erfolgt die Auffüllung der Ventrikel vorwiegend passiv ohne Mitwirkung der Vorhofsystole, wahrscheinlich zum Teil noch als Auswirkung der raschen Heranführung des Blutes während der Ventrikelsystole („Schwungradmechanismus“) (s. u.). Die Vorhofsystole befördert nur noch wenig Blut in die Ventrikelhöhlen kurz vor Beginn der Anspannung (im Gegensatz zum Kaltblüter, z. B. Frosch).

Es erscheint einleuchtend, daß auf diese Weise durch einen kurzen letzten Volumen- oder Druckzuwachs im Ventrikel die Segelklappe geschlossen werden kann. Dadurch ist es möglich, daß die Anspannung eine bereits geschlossene Segelklappe vorfindet und die sogenannte physiologische Insuffizienz weitestgehend ausgeschaltet wird. Weitere Untersuchungen mit Hilfe von Zeitdehneraufnahmen höherer Frequenz waren zur Klärung dieses Problems vorgesehen.

Herzhypertrophie

Ein aus unbekannter Ursache besonders muskelkräftiges Katzenherz mit dicken und breiten Wandungen und Papillarmuskeln, die sich in der Höhle der linken Kammer als Aufhellungen darstellen, wurde mit Kontrastblut aufgenommen (die spätere Sektion bestätigte die starke Hypertrophie). Die Gesamtverkürzung dieses Herzens scheint ähnlich wie bei einem besonders stark hypertrophierten Skelettmuskel geringer zu sein. Trotzdem erkennt man, daß sich die Papillarmuskeln in der Herzhöhle in Richtung auf die Herzspitze gleichsinnig mit der Ventilebene bewegen, sogar etwas

stärker als diese. Dadurch ist es möglich, daß die geschlossene Klappe in den Raum der Kammer hineingezogen wird, was wiederum die Entleerung begünstigt.

B. Blutbewegung

Jodipintropfen als „schwimmende Marken“

Von einer Armvene aus oder von der V. jugularis werden unter möglichst geringem Druck langsam kleine Jodölmengen infundiert. Sie erscheinen als große Tropfen in der oberen Hohlvene, die bei Katzen besonders lang ist und fast geradlinig verläuft. Sie wird meist ruckartig während einer einzigen Ventrikelsystole von ihrem oberen Ende bis kurz vor der Einmündungsstelle in den Vorhof durchheilt.

Während der Ventrikeldiastole erkennt man in der Hohlvene meist keine nennenswerte Vorwärtsbewegung. Eine solche beginnt erst unmittelbar am Vorhof bzw. im Vorhof selbst sichtbar zu werden. Finden sich Tropfen zu Beginn der Ventrikelsystole schon etwa in der Mitte der oberen Hohlvene, so werden sie häufig während der Ventrikelsystole bis in den Vorhof hineingerissen, und man erkennt das Anprallen einzelner Tropfen an die geschlossene Klappe am Ende der Systole. Die Tropfen beschreiben dann vor der Segelklappe eine halbkreisförmige Bewegung und stürzen zu Beginn der nächsten Ventrikeldiastole ruckartig aus dem Vorhof in den Ventrikel.

Bei der darauffolgenden Ventrikelsystole werden die Tropfen in die Arteria pulmonalis geschleudert und gelangen dann meist in die Unterlappen. Dabei verteilen sie sich entsprechend den Verästelungen der Lungenarterien. Man erkennt hier eine ausgesprochen intermittierende Vorwärtsbewegung des Arterienblutes mit einem Stop nach jeder Systole.

Die bevorzugte Durchblutung der Unterlappen kommt beim narkotisierten Tier immer wieder zur Darstellung und ist wahrscheinlich von Bedeutung für die Erklärung zahlreicher klinischer und anatomischer Tatsachen. Es scheint, als ob die Unterlappen vorwiegend bei Ruhe bzw. Bauchatmung in Funktion treten, während die Oberlappen erst bei Mehrbeanspruchung (Brustatmung) quasi als Reserve zugeschaltet werden (Frage nach der Abhängigkeit

von der Durchblutung für die Lokalisierung zahlreicher Erkrankungen, wie Lungen-Tbc, Echinokokken, Metastasen, Embolien etc.) Man hat deutlich den Eindruck, daß zumindest auf der rechten Herzseite eine Art „Umfüllung“ zwischen Vorhof und Kammer stattfindet, wobei der Raum des ersteren bzw. der kammer-systolische Volumenzuwachs des Vorhofs so groß ist, daß während der Kammerdiastole kaum Blut in den Vorhof nachzuströmen braucht. Daher ist die Bewegung der oberen Hohlvene vorwiegend monophasisch pulsierend mit einem postsystolischen Stop, der fast über die gesamte Diastole anhält.¹⁾

Postsystolischer Stop auch in der unteren Hohlvene

Vom Abdomen her strömt das Blut offenbar schneller durch die untere Hohlvene in das Herz ein. Die systolische Beschleunigung mit einem Stop nach der Kammer-systole ist jedoch auch hier sichtbar, und zwar sowohl im Thorax dicht unter dem Herzen wie bereits im Abdomen. Ein vom Verfasser früher [4] beschriebener Stop des Hohlvenenblutes dicht unterhalb des Zwerchfelles, welches offenbar eine Drosselwirkung haben kann, ist bei den geringfügigen Atemexkursionen während der Narkose hier nicht sichtbar.

Ventilebene beim Vogel (Huhn)

Um die Frage nach der Wirkung des „Dauersogs der Lunge“ auf das Herz zu klären, wurde das Vogelherz untersucht. Vögel haben bekanntlich kein Zwerchfell und nur sehr kleine, dorsal gelegene, unelastische Lungen. Das Herz und die übrigen Eingeweide liegen größtenteils zwischen den Luftsäcken, blasebalgartigen Gebilden, die den Luftaustausch bewerkstelligen. Dadurch ist ein Zug oder Unterdruck, der sich auf das Herz auswirkt, nicht in der Form anzunehmen wie bei den Säugetieren mit ihren elastischen Lungen. Die folgenden Feststellungen wurden vom Verfasser an Hand von Untersuchungen gemacht, die über die Vogelatmung bzw. die Wirkung der inneren und äußeren Luftsäcke auf Anregung von KRIEG zusammen mit M. STANISLAUS [25] angestellt wurden.

¹⁾ Wie die Verhältnisse bei dem bekanntlich kleineren linken Vorhof liegen, bzw. inwieweit die Lungenvenen hierbei mit beansprucht werden, wird in dem Film B 452 besprochen [11]. Entwicklungsgeschichtlich scheint der rechte Vorhof durch Einbeziehung von Teilen der großen Venen vergrößert zu werden.

Obwohl sich ein negativer Druck auf das Herz der Vögel nicht auswirken kann, füllt es sich genau so wie das Säugetierherz, und die kammersystolische Förderung ist in der relativ kurzen oberen Hohlvene bei Einfüllung von Jodipintröpfchen ebenfalls sichtbar. Hier ist hauptsächlich die Bewegung der Ventilebene dargestellt.

Herzinsuffizienz

Bei Verringerung der Herzkraft durch Stauung oder sonstige Schädigung läßt neben der kammersystolischen Förderung des Arterienblutes auch die des Hohlvenenblutes nach. Es kommt allmählich zum Auftreten einer diphasischen Bewegung, wobei die kammersystolische Vorwärtsbewegung zu Gunsten einer kammerdiastolischen mehr und mehr zurücktritt, bis schließlich in der oberen Hohlvene letztere allein übrigbleibt. Man erkennt dann beim Vergleich der Blutbewegung der oberen Hohlvene und der großen Arterien allmählich nicht mehr synchrone Bewegungen, sondern das Blut bewegt sich in Arterien und Venen alternierend vorwärts dergestalt, daß in den Hohlvenen die diastolische Vorwärtsbewegung allein vorherrscht (wie man es sich bisher ziemlich allgemein als normal vorgestellt hat, entsprechend den Theorien der „aktiven Diastole“ und der Zugwirkung der Lungen auf das diastolisch erschlaffende Kammerherz).

Das insuffiziente Herz verliert also die Fähigkeit des gesunden, das Blut der großen Venen durch die letzte und breite Strecke des venösen Kreislaufes heranzufördern und die für die nächste Diastole der Kammer nötige Blutmenge mit ziemlicher Vehemenz bis vor die noch geschlossene Klappe zu bringen (was einer Selbstladevorrichtung mit zusätzlichem Schwungradmechanismus entspricht [6]). Beim gesunden Herzen entsteht durch den sogenannten *rapid inflow* (STARLING) zu Beginn der Kammerdiastole eine sehr rasche diastolische Entfaltung, deren nachfolgende Pause bis zur nächsten Anspannung als Reservezeit für Frequenzsteigerung zur Verfügung steht. Eigene kurvenmäßige Auswertung des Vorganges zeigte, daß eine mangelhafte Füllung der Kammer infolge Frequenzsteigerung erst etwa bei der dreifachen Ruhefrequenz zu erwarten ist¹⁾.

¹⁾ Beim Menschen würde dies etwa 160 bis 200 Pulsschlägen pro Minute entsprechen.

Bei insuffizientem Herzen fällt dieser Mechanismus weg, es stellt sich von der Saugfüllung auf Druckfüllung mittels der vis a tergo bzw. des erhöhten Venendruckes um. Aus einer Saug-Druckpumpe wird eine alternierend unter Druck sich füllende und entleerende Pumpe. Die zwerchfellartige Ventilebenenbewegung hat also äußerst vielseitige physiologische und patho-physiologische Auswirkungen.

Intrabronchialer Überdruck (VALSALVAscher Versuch)

Läßt man eine Versuchsperson vor dem Leuchtschirm die Bauchpresse anspannen, so verkleinert sich die Herzsilhouette mit jedem Schlag mehr und mehr, bis eine minimale Größe des Herzschattens erreicht wird, bei der nur noch geringe Schlagamplituden sichtbar bleiben. Läßt man nun weiter pressen, so besteht die Gefahr der Hirnanämie und des Kollapses, weil das Herz sich leer gepumpt hat. Die Frage war, warum es das tut. Drei Theorien existierten:

1. Verstärkte systolische Kammerwirkung durch zusätzlichen intrathorakalen Druck;
2. Sogenannte Capillarsperre durch Überdehnung und Kompression der Gefäße (kommt nur bei maximaler Überblähung der Lunge bei offenem Thorax vor);
3. Blockade des venösen Blutrückstromes.

Im Tierversuch wurde der Preßdruckversuch nachgeahmt durch Einblasen von Luft in die Trachea, wodurch das Zwerchfell passiv tiefer tritt [9]. (Der Brustkorb des Tieres wurde durch eine Papiermanschette zusammengehalten, um seitliche Aufblähung zu verhindern.)

Dabei stellt sich heraus, daß das Blut bei einem gewissen kritischen Überdruck in der Lunge im Bereich der zuführenden Venen bis in die Extremitäten stehenbleibt und erst dann weiterfließt, wenn der Druck wieder unter den kritischen Punkt abgesunken ist. Der Vorgang wurde vom Verfasser im Selbstversuch¹⁾ nachgeprüft und dabei festgestellt, daß jener kritische, intrathorakale Mindestdruck

¹⁾ Mehrfache Injektion kleiner Mengen Jodipinöl in die Armvene wurde ohne Zwischenfälle vertragen.

der nötig ist, um den Blutrückstrom zu blockieren und die VALSALVA-Verkleinerung des Herzens auszulösen, bei jeweils etwa 10% des systolischen Blutdruckes liegt.

Intrathorakaler Unterdruck (MÜLLERScher Versuch)

Funktion des Herzohrs

Beim sogenannten MÜLLERSchen Versuch wird durch eine Inspirationsbewegung bei geschlossener Stimmlitze ein intrabronchialer Unterdruck erzeugt. Dabei geht das Zwerchfell beim Menschen nur wenig abwärts, und das Herz schwillt stark an. Saugt man an der Trachealkanüle beim narkotisierten Tier, so geht das Zwerchfell passiv hoch, das Herz füllt sich stärker, wird größer und dreht sich etwas, wobei das rechte Herzohr jeweils besonders deutlich wird. Hierbei erkennt man, daß das Herzohr in die Nische an der Kranzfurche, die bei der Ventrikelverkleinerung in der Systole entsteht, hineinschlüpft. Dabei entfaltet es sich nach innen bzw. unten zu keilförmig (s. Abb. 3). Die innere Begrenzung des

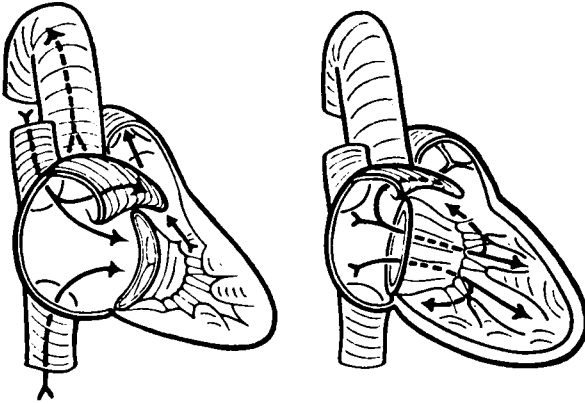


Abb. 3. Schema der Ventilebenenbewegung und kammersystolischen Entfaltung des Herzohrs

Links: Herz während der Kammerdiastole. Aktive Förderung des Venenblutes
Rechts: Herz während der Kammerdiastole. Umfüllung vom Vorhof in die Kammer
(Aus W. Böhme (6))

Hohlraumes bewegt sich dabei vorwiegend, während die äußere fast stillsteht, ähnlich wie die übrigen äußeren Begrenzungen des Vorhofschatens (s.o.). Auch am Herzohr erfolgt die eigentliche Entleerung offenbar passiv während der Aufwärtsbewegung der Ventilebene bzw. der diastolischen Entfaltung des Ventrikels.

Die eigentliche Vorhofsystole erkennt man am Herzohr, wie wiederholte Beobachtungen bei gleichzeitig in die Herzohrspitze gelangten Jodöltropfen ergaben, ebenfalls ganz kurz vor der Anspannung in Form eines kurzen Ruckes und einer quasi endgültigen Entleerung, die den restlichen Inhalt, z.B. Jodöltropfen, noch hinaus und in den Ventrikel befördert. Geschieht dies bei Stauung und Erlahmung des Vorhofes nicht mehr, so können sich Thromben bilden.

Es ist einleuchtend, daß die terminale Kontraktion des Herzohrs nach Art einer hydraulischen Presse eine ziemlich kräftige Druckwirkung auszuüben imstande ist. Dies ist offenbar von Wichtigkeit im Hinblick auf den bereits entfalteten und aufgefüllten Ventrikel, in den nun noch ein Überschuß hineingepreßt werden soll. Wie bereits gesagt, mag dieser letzte Überdruck die Veranlassung zur endgültigen Stellung bzw. Schließung der Segelklappe sein, so daß die eigentliche Anspannung des Ventrikels keinen Rückstrom durch eine „physiologisch insuffiziente“ Klappe zu bewirken braucht, sondern eine isometrische Kontraktion des Ventrikels um einen konstanten Inhalt erzeugen kann.

Die hier beschriebenen Vorgänge und Blutbewegungen lassen sich weitgehend mit denen beim arteriellen Abstrom in Parallele setzen, sowohl was die normalen physiologischen wie die pathologischen Zustände anbelangt. Diese Beziehungen sind in dem bereits erwähnten Film über die arterielle Blutbewegung [11] erläutert und festgehalten.

(Eingegangen am 20.1.50)

Literatur:

1. BENNINGHOFF, A., Anatomische Grundlagen der Beziehungen von Atmung und Kreislauf. Nauheim. Fortbildungslehrg. **11** (1935); Vortrag Intern. Anatomenkongr. Mailand 1936.
2. BÖHME, W., Zur Physiologie des Herzens mit besonderer Berücksichtigung seiner Funktion als Saugpumpe während der Systole. Klin. Wschr. **14** (1935), S. 614.
3. BÖHME, W., Bewegungsstudien an den Binnenräumen von Herz und Gefäßen (Untersuchungen mit und ohne Kontrastblut). Stumpf-Weber-Weltz, Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe; G. Thieme. Leipzig 1936.
4. BÖHME, W., Über den aktiven Anteil des Herzens an der Förderung des Venenblutes. Erg. Physiol. **38** (1936), S. 251. (Hier auch weitere Literaturangaben)
5. BÖHME, W., On the filling of the heart and the movement of the blood in the central veins. Röntgenfilmvortrag 5. Intern. Radiol. Kongr. Chicago 1937.
6. BÖHME, W., Neuere röntgenologische Ergebnisse. Nauheim. Fortbildungslehrg. **14** (1938).
7. BÖHME, W., Über Röntgenschmalfilmkinematographie. Fortschr. Rö.-Strahlen **57** (1938).
8. BÖHME, W., Über Röntgenzeitdehnung, ihre Ermöglichung und Verwertung (Vortr. Rö.-Kongr. Stuttgart 1939). Fortschr. Rö.-Strahlen **60** (1939).
9. BÖHME, W., Über Verkleinerung des Herzens bei intrathorakaler Druckerhöhung (Disk.-Bem. Rö.-Kongr. Stuttgart 1939). Fortschr. Rö.-Strahlen **60** (1939).
10. BÖHME, W., Kymographische und röntgenkinematographische Untersuchungen der Herzfunktion. Rö.-Bl. **3** (1950), S. 288.
11. BÖHME, W., Kreislaufstudien an Herz und großen Arterien (Tierversuche). Archivfilm B 452 des Instituts für Film und Bild, Göttingen. 1950.
12. BRAUS, H., Anatomie des Menschen. J. Springer. Berlin 1921.
13. BRÜNINGS, W., Zur Physiologie des Kreislaufes der Fische. Pflüg. Arch. **75** (1899), S. 599.
14. GOLTZ, F., u. J. GAULLE, Über die Druckverhältnisse im Inneren des Herzens. Pflüg. Arch. **17** (1878), S. 100.
15. HENKE, Beiträge zur Anatomie des Menschen mit Beziehung auf Bewegung. Leipzig und Heidelberg 1872.
16. HOLZLÖHNER, E., Der Atempuls und der Blutrückstrom zum Herzen. Z. Biol. **97** (1936), S. 409.
17. JANKER, R., Die Röntgenkinematographie. Berlin 1939.
18. LANDOIS-ROSEMAN, Lehrb. d. Physiologie. 11. Aufl. München 1905 (u. folg.).
19. LAURELL, Röntgenologische Herzstudien. Upsala Läk. för Förh. **34** (1928).

20. LUDWIG, C., Lehrb. d. Physiologie des Menschen. Leipzig u. Heidelberg 1872.
21. MACKENZIE, J., Die Lehre vom Puls. Übersetzung von A. Deutsch. Frankfurt 1904. (Siehe hier auch KEITH)
22. MAYER, ROBERT, Die Mechanik der Wärme. 1842; Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel, 1845. Ostw. Klass. **180**. Leipzig 1911.
23. PURKINJÉ, J.-Ber. Ges. Vaterländ. Kultur 1843, S. 147.
24. REIN, H., Einfg. i. d. Physiologie des Menschen. J. Springer, Berlin.
25. STANISLAUS, M., u. W. BÖHME, Röntgenkinematographische Studien über Vogelatmung. Verh. D. Zool. Ges. **40** (1938), S. 179.
26. STRAUB, H., Die Dynamik des Herzens. Bethe-Bergmann, Hdb. d. norm. u. path. Physiol., Bd. 7/1, Berlin 1926; Ber. 41. Intern. Kongr. Wiesbaden 1928.
27. SUNDBERG, Das Röntgenkymogramm des normalen Herzens. Acta radiol. **14** (1933).
28. WEDEMEYER, G., Untersuchungen über den Kreislauf des Blutes usw., Hannover 1828.

Die Herstellung des Films erfolgte in den Jahren 1936 bis 1942
Bearbeitet und veröffentlicht durch das
Institut für Film und Bild in Wissenschaft und Unterricht
Abteilung Hochschule und Forschung, Göttingen (Dir.: Dr.-Ing. G. WOLF)
Sachbearbeitung: Irene BOLLWEG