

Aus dem Zentrum für Operative Medizin I
Forschungsgruppe Experimentelle Chirurgie
Universitätsklinikum Düsseldorf
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. E. Gams

Kreislaufmodelle und ihre physiologischen Voraussetzungen:
– vom 16. Jahrhundert bis heute –

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

vorgelegt von

Isabel Fuchs

2007

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Bernd Nürnberg

Dekan

Referent: Prof. Dr. rer. nat. Jochen D. Schipke

Korreferent: Prof. Dr. Jörg Vögele

«La cœur a ses raisons que la raison ne connaît pas.»

Blaise Pascal
Mathematiker, Physiker und Philosoph, 1623 – 1662
Pensées sur la religion
(publié par ses amis, 1670)

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufes	3
2.1.	Von den frühen Erkenntnissen über Claudius Galen bis zu William Harveys Kreislauflehre	3
2.2.	Fortschritte in der Kreislaufforschung durch Iatrophysiker und Iatromechaniker im 17. und 18. Jahrhundert	18
2.3.	Konzepte der Kreislaufphysiologie im 19. und 20. Jahrhundert	24
3	Messung physiologischer Variablen	29
3.1.	Messmethodik: Experimentelle Aufklärung der hämodynamischen Verhältnisse im Kreislauf	29
3.1.1	Messungen des Blutdruckes	29
3.1.2	Messungen des Blutflusses	36
3.2.	Kreislauflehre auf der Grundlage der Messmethodik; Rückschlüsse auf die jeweiligen Kenntnisse	39
4	Kreislaufmodelle in einzelnen Epochen	42
4.1.	Einzelne Modelle	43
4.1.1.	Weber Modelle	43
4.1.2.	Fick'sches Modell	48
4.1.3.	Kreislaufmodelle zur Windkesselfunktion	52
4.1.4.	Volumenelastizität	59
4.1.5	Modell mit Druckmessung in Anlehnung an die Weber Modelle	63

4.1.6.	Gauer Modelle	67
4.1.7.	Düsseldorf-Modell	78
4.1.8.	Shoukas-Modell	80
4.1.9.	Elektrische Anlagschaltungen	84
5	Bedeutung heutiger Kreislaufmodelle	101
6	Zusammenfassung	113
7	Literaturverzeichnis	117
8	Danksagung	124
9	Curriculum vitae	125
	Abstract	127

1. Einleitung

Ein Modell ist ein vereinfachtes Abbild der Wirklichkeit. Der Modellbegriff ist schwierig zu definieren und sehr vielfältig. Modell <ital.> das, Muster, Vorbild; Nachbildung oder Entwurf von Gegenständen (vergrößert, verkleinert, in natürlicher Größe). Modell können außer wirklichen Gegenständen auch gedankliche Konstruktionen sein (Brockhaus 1971).

Der Sinn eines Modelles besteht in der Reduktion der Komplexität eines Sachverhaltes. Man versucht die Wirklichkeit beschreibbar und verständlich zu machen, indem man sie vereinfacht. Entsprechend äußert sich Wissel (1989): Der menschliche Geist ist unfähig, anders als in Modellen zu denken.

Der Physiker Percy W. Bridgman schrieb 1927: I believe that the model is a useful and indeed unescapable tool of thought, in that it enables us to think about the unfamiliar in terms of the familiar. Ein Modell vernachlässigt häufig bestimmte Merkmale des Originals, um die für den Entwickler des Modelles wesentlichen Eigenschaften hervorzuheben. Aus diesem Grund enthält ein Modell selten alle Eigenschaften des realen Objektes.

Bei dem Versuch, die Diskrepanz zwischen physikalischen und biologischen Objekten zu überbrücken, wird häufig ein Modell entworfen. Ein Modell, welches einerseits so einfach ist, dass es noch überschaubar bleibt und gegebenenfalls mathematisch physikalisch behandelt werden kann, andererseits jedoch bestimmte Aspekte des Gesamtsystems wiedergibt, die sich dann isoliert und unter einfacheren Bedingungen studieren lassen (Stick 1989).

In den Naturwissenschaften finden in der Regel mathematische Modelle Anwendung, um natürliche Phänomene zu erklären. Bei der Untersuchung und

Erforschung komplizierter Systeme, wie das Herz-Kreislaufsystem, kann eine Modellierung der jeweiligen Prozesse von großem Nutzen sein. Modelle in der Physiologie dienen der Erkenntnisgewinnung und Verbesserung oder der Kenntnisvermittlung.

'In anatomy and physiology, models are specially employed as aids in teaching and study, and the method of moulage or chromoplastic yields excellent impressions of living organisms' (Boltzmann 1902). Ein wissenschaftliches Modell dient der Veranschaulichung, sowie Weiterentwicklung und Anwendung einer Theorie. Ein Modell kann Lehrmittel, Vorbild und Gegenstand der Nachahmung sein.

Kreislaufmodelle in der Physiologie sind von unterschiedlichem Charakter in den einzelnen Epochen und richten sich naturgemäß nach dem jeweiligen Kenntnisstand. Die Erforschung des Kreislaufes und der Kreislaufparameter führt zu einer Weiterentwicklung der Modellierung komplexer Zusammenhänge.

Stick schreibt 1989: Auch ein Aspekt der physiologischen Methode spiegelt sich hierin: Auf der einen Seite wird die möglichst exakte Erfassung fundamentaler Lebensvorgänge durch die systematische Zergliederung des Organismus gewonnen und meist mit dessen experimenteller Zerstörung bezahlt. Auf der anderen Seite ist dieses Vorgehen für eine Gesamtbeschreibung des Organismus wenig adäquat. Mit der Entwicklung raffinierter Modelle bemühen sich die Physiologen, diese Diskrepanz nicht gar so krass erscheinen zu lassen.

So ist es Ziel dieser Arbeit, wichtige im Laufe der Zeit entwickelte Modelle vorzustellen. Zusätzlich soll beschrieben werden, wie der jeweilige wissenschaftliche Zugewinn in den einzelnen Modellen umgesetzt wurde.

2. Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs

2.1. Von den frühen Erkenntnissen über Claudius Galen bis zu William Harveys Kreislauflehre

Chinesische Ursprünge:

Eine kreisförmige Bewegung des Blutes im menschlichen Körper wird zum ersten Mal in dem seltensten chinesischen Lehrbuch der Medizin:

‘Huang-Ti Nei-ching’ beschrieben. Es wird behauptet, dass dieses Lehrbuch der Inneren Medizin Huang-Ti zwischen 2697 und 2597 v. Chr. geschrieben worden sei (Heymann 1934).

Der Kreis galt bei den Chinesen als die vollkommenste geometrische Figur, und man stellte sich auch das Weltall als ein Rad oder eine runde Scheibe vor. Was sich im Makrokosmos (Weltall) abspielte, sollte sich auch im Mikrokosmos (beim Menschen) wiederholen. Deshalb nahm man geschlossene kreisförmige Systeme beim Menschen an. Die Chinesen kannten aber weder die Anatomie noch die Physiologie des Herzens und konnten deshalb auch den Kreislauf des Blutes nicht kennen (Boenheim 1957).

Galen: Griechisch-Römische Medizin

In der antiken Medizin findet man ein erstes Schema der Blutbewegung, das der Arzt Galenos von Pergamon (um 129-199 n. Chr.) entwickelte (Abb. 1). Er ist der letzte bedeutende Arzt seiner Epoche und sein wissenschaftliches Werk begründet die Hauptschule der römischen Antike.

Seine berühmteste physiologische Theorie, die der Blutbewegung, beherrschte die Medizin bis zur Entdeckung des Blutkreislaufes durch William Harvey (1578-1657) im 17. Jahrhundert (Ackerknecht 1992). Galens Theorien

Galens Lehre basierte auf dem Werk des größten griechischen Arztes Hippokrates von Kos (460-375 v. Chr.) dem 'Corpus Hippocraticum'. Der Vater der Medizin, wie Hippokrates genannt wurde, hatte zur Lehre vom Blutkreislauf allerdings nichts Wesentliches beigetragen (Boenheim 1957).

Das Krankheitskonzept von Hippokrates basierte auf einer Harmonie- oder Gleichgewichtslehre. Nach seiner Anschauung führte eine schlechte Mischung der Körpersäfte zu einer Erkrankung. Diese Körpersäfte waren neben dem Blut, gelbe Galle, schwarze Galle und Schleim. Abhängig davon, welcher dieser Säfte dominierte, ergaben sich als Charaktere Sanguiniker, Melancholiker, Choliker oder Phlegmatiker. Galen entwickelte dieses Medizinkonzept weiter, seine Kenntnisse beruhten auf physiologischen Experimenten und dabei besonders auf Tierexperimenten.

Galens Konzept ist qualitäts- und humoralpathologisch orientiert. Seine Humoralphysiologie und -pathologie, eine Vereinigung der hippokratischen Qualitäten- und Säftelehre, kann zweifellos als vollendete, abschließende Form der antiken Säftepathologie interpretiert werden. Das ungleichwertige Mischungsverhältnis der Körpersäfte ist Ursache aller Krankheitserscheinungen (Eckart 1998).

In Galens Theorien über den Kreislauf ist die Leber das Organ der Blutbildung. Die Nahrungssäfte gelangen von den Därmen durch die Pfortader in die Leber und werden dort in Blut umgewandelt und mit dem 'Spiritus Naturalis' versetzt. Man vermutete, dass dieser 'Spiritus' für den Erhalt der niedrigsten Form von Leben notwendig sei. Die Leber wurde von Galen als das Zentrum des venösen Systems betrachtet. Alle blutführenden Venen stammen von der Leber und alle blut- und luftführenden Arterien vom Herzen. Das Blut gelangt

durch die Venen von der Leber in die Peripherie. In den Organen wird das Blut verbraucht. Zwischen Arterien- und Venensystem bestehen unsichtbare Anastomosen. Aufgrund der Lehre vom 'Horror vacui' stürzt das Blut aus den Venen nach und füllt die Arterien.

Eine Blutzirkulation spielte auch in Galens Auffassung des Kreislaufes keine Rolle. Es findet eine 'zentrifugale' Ausbreitung des Blutes durch Arterien und Venen statt. Das Blut in den Venen kann sowohl nach oben als auch nach unten fließen. Es überrascht, dass Venenklappen nicht bekannt waren.

Ein großer Teil des venösen Blutes erreicht die rechte Herzkammer. Von der rechten Herzkammer gelangt nur wenig Blut in die Lungen. In den Ästen der Vena arteriosa (Arteria pulmonalis) und Arteria venosa (Vena pulmonalis) findet ein Übergang statt, von dort gelangt das Blut in die Lunge und in das linke Herz. Das meiste Blut dringt durch 'Poren' der Herzscheidewand in die linke Kammer. Galen bezeichnet diesen Vorgang als 'hindurchschwitzen' des Blutes durch die Scheidewand. Im Herzen wird das Blut dann erhitzt und mit einem 'Spiritus Vitalis' (Lebensgeister) aus der Lunge angereichert. Das pneumahaltige, arterielle Blut gelangt durch die Arterien zu den Körperorganen. Ein Teil des arteriellen Blutes fließt zum Gehirn, in dem 'Spiritus Animalis' (Seelengeister) gebildet werden, die durch die Nerven im Körper verteilt werden. Die Lunge hat die Aufgabe, das Herz zu kühlen und außerdem über die Vena pulmonalis den Rauch abzuführen, den das Feuer in der linken Herzkammer verursacht (Ackerknecht 1992; Eckart 1998; Gauer 1972; Heymann 1934; Rothsuh 1953; Singer 1956). Diese Theorie zur Blutbewegung sollte lange Zeit für alle Gelehrten maßgebend sein.

Niemand sah sie, die Poren im Septum Cordis. Aber das Dogma der antiken und mittelalterlichen Gelehrten (Aristoteles, Galen) wurde bis ins 16. Jahrhundert hinein so hoch gehalten, dass man sie weiterhin postulierte.

Diese Poren und nicht das Kapillarbett der Lungen schufen angeblich die Verbindung zwischen Luft (Pneuma) und Blut (Kunze 1981).

Galens Vorstellungen über die Blutbewegung entsprachen dem Kenntnisstand der damaligen Zeit. Der Mangel an umfangreichem Wissen erklärt daher problemlos die massiven Fehler an Galens 'Modell'. Wäre zu Galens Zeiten zum Beispiel das Massenerhaltungsgesetz bekannt gewesen, hätte er nicht vertreten können, dass das Blut in der Peripherie versickern könne. Ganz anders zu bewerten ist aber das Festhalten an dem falschen Modell, weil die damaligen Autoritäten offensichtlich an einer Verbesserung, trotz des Wissenszuwachses, nicht interessiert waren.

Ibn An Nafis:

Der arabische Arzt Ibn An Nafis (13. Jahrhundert) hatte Zweifel an der Blutbewegungstheorie von Galen. Ibn An Nafis, der um 1290 Lehrer in Damaskus war, hat in einer Handschrift die Blutbewegungen im kleinen Kreislauf klar niedergelegt: Wenn das Blut in dieser (rechten) Kammer verfeinert worden ist, so muss es in die linke Kammer herübergelangen, wo der (Lebens-) Geist entsteht. Nun gibt es aber zwischen ihnen beiden keine Durchtrittsstelle, wie es einige gemeint haben, noch eine unsichtbare, welche dem Durchtritt dieses Blutes dienen könne, wie es Galenos geglaubt hat. Denn die Poren des Herzens sind dort solide (undurchlässig) und seine Substanz ist dick. Daher muss dieses Blut, wenn es verdünnt ist, in der Vena arteriosa (Arteria pulmonalis) zur

Lunge gelangen, damit es sich in ihrer Substanz ausbreite und mit der Luft mische, dass das Feinste von ihm geklärt werde und dann in die Arteria venosa (Vena pulmonalis) fließe, um in die linke der beiden Herzkammern befördert zu werden, nachdem es sich mit der Luft vermischt hat (Ibn An Nafis, aus: Roths Schuh 1953). Somit erkannte er den Blutfluss durch die Lunge und stellte seine Erkenntnisse in Gegensatz zu Galen. Seine Theorien blieben jedoch für die arabische, scholastische und spätere Literatur leider ohne Bedeutung (Rothschuh 1953).

Die Humoralpathologie und damit Galens Lehren blieben unangefochtenes Leitkonzept der Medizin. Erst die bedeutenden Fortschritte der Anatomie im europäischen 16. Jahrhundert ermöglichen die großen Erfolge, welche die Physiologie des 17. Jahrhunderts errungen hat (Rothschuh 1953).

Italienische Schule:

Leonardo da Vinci (1452-1519) fertigte nach eigenen Präparationen an der Leiche anatomische Zeichnungen an (Abb. 2). Er schien schon Kenntnisse über den kleinen Kreislauf, sowie über die Arbeitsweise der Venenklappen gehabt zu haben. Aber auch seine Arbeiten blieben ohne weitere Auswirkungen.

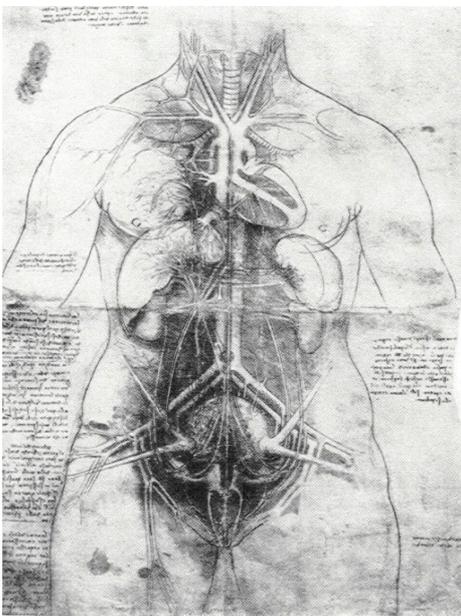


Abb. 2: Zeichnung des weiblichen Körpers mit Darstellung des Blutgefäßsystems und der inneren Organe (Leonardo da Vinci, aus: Boenheim 1957)

Als großer Anatom und Reformator des 16. Jahrhunderts gilt Andreas Vesal (geb. 1514). Er führte Sektionen am menschlichen Körper durch. Seine Anatomie war zum ersten Mal eine Menschen-Anatomie. Im Jahre 1543 erschien sein bedeutendes Werk 'De humani corporis fabrica libri septem'. Dieses Buch ist ein Markstein der Entwicklung. Vesal beschrieb, was er auf Grund sorgfältiger Präparationen und Sektionen mit eigenen Augen gesehen und nicht nur das, was er bei Galen über den Bau der Organe gelesen hatte. Galens Erkenntnisse beruhten auf der Sektion von Tieren, und Vesal revidierte

dessen Anatomie. Er machte auf mehr als 200 Irrtümer der alten Schule aufmerksam. Er machte die Anatomie zum Fundament der Medizin und begründete die anatomische Methode.

Eine anatomische Beschreibung des Herzens findet man in seinem Werk 'Epitome'. Er bleibt jedoch offiziell bei der Aussage, dass das Blut von der rechten Herzkammer durch die Herzscheidewand 'hindurchschwitze' (Heymann 1934, Rothschuh 1953).

Vesals Denken war gezwungenermaßen noch sehr zeitgebunden. In Vesals 'Fabrica' liest man die feinsinnige Formulierung: Die Scheidewand der Herzkammer, die aus der dicksten Herzsubstanz aufgebaut ist, ist an beiden Seiten überreich mit kleinen Vertiefungen versehen. Soweit wir mit unseren Sinnen erfassen können, führt keine von diesen Gruben von der rechten in die linke Kammer. So müssen wir das Werk des Allmächtigen bewundern, dass das Blut vom rechten in den linken Ventrikel dringt auf Wegen, die sich der menschlichen Sicht entziehen (Vesal, aus: Foster 1901). An diesem Zitat wird die Schwierigkeit deutlich, die Kreislaufforschung, unter den damaligen Bedingungen, voranzutreiben. Außerdem reicht allein die anatomische Beobachtung zur Problemlösung nicht aus. Doch bedeutet die Kenntnis der Morphologie nur selten die unmittelbare Lösung einer physiologischen Frage (Rothschuh 1953).

Man findet eine erste Darstellung des kleinen Kreislaufs durch Miguel Serveto (1511-1553) und Realdo Colombo (1516-1559). Die Entdeckung, dass das Blut durch die mittlere Herzwand nicht hindurch kann, weil sie nicht Löcher hat, wie Galen glaubte, diese Entdeckung gebührt nicht Vesal sondern Serveto (Tollin 1876).

In seinem berühmten theologischen Werk 'Restitutio Christianismi' (1553) beschreibt Serveto den Blutfluss durch die Lunge. Dies war eine ketzerische These, und sie brachte ihn im Jahre 1553 auf den Scheiterhaufen. Ihm wird die (Wieder-)Entdeckung des Lungenkreislaufes zugeschrieben. Seine Ausführungen sind jedoch mehr theologisch als medizinisch. Aus den anatomischen Darlegungen seiner Schrift: Diese Mitteilung findet aber nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, durch die Mittelwand des Herzens statt, sondern in sehr kunstvoller Weise wird das besonders feine Blut aus der rechten Kammer des Herzens auf einem langen Wege durch die Lungen geführt, von den Lungen wird es vorbereitet, gelblichrot gemacht und von der Vena arteriosa (Arteria pulmonalis) in die Arteria venosa (Vena pulmonalis) ergossen (Serveto 1553, aus: Aschoff 1938).

Serveto liefert keine Beweise für seine Behauptungen. Miguel Serveto hat den kleinen Kreislauf eher theoretisch behauptet, während Realdo Colombo ihn, unabhängig und ungefähr zur selben Zeit, experimentell nachwies.

Der Italiener Realdo Colombo war Vesals Schüler und Nachfolger. Realdo Colombos Buch 'De re anatomica libri XV' (1559) beschreibt ebenfalls den kleinen Kreislauf: Das Blut wird von der arterienähnlichen Vene zur Lunge geleitet, dort wird es verdünnt und zusammen mit Luft durch die venenähnliche Arterie in die linke Herzkammer zurückgebracht.

Seine Schlüsse zog er aus Vivisektionen. Es ist nicht völlig geklärt, wem die Entdeckung des kleinen Kreislaufs zukommt. Rothsuh (1953) vermutet, dass beide Männer die gleiche Idee unabhängig voneinander und fast zur gleichen Zeit verfolgten. Trotz der Entdeckung des kleinen Kreislaufs blieb man bei der Auffassung Galens, dass das Blut in den Venen nach peripher

ströme (Aschoff 1920; Aschoff 1938; Doby 1963; Heymann 1934; Rothschuh 1953; Tollin 1876).

Um den Blutkreislauf zu verstehen, musste die Funktion der Venenklappen bekannt sein. Giambattista Canano (1515-1579) soll sie schon 1546 Vesal erläutert haben, der deren Bedeutung aber nicht erkannte. Die Entdeckung der Venenklappen erfolgte 1546 durch Canano, aber genau vorgestellt wurden sie erst 1574 durch Fabricius Ab Aquapendente.

Hieronymus Fabricius Ab Aquapendente (1573-1619) und Andreas Caesalpinus (1519-1603) beschrieben die Arbeitsweise der Venenklappen. Im Jahre 1603 erschien Ab Aquapendentes Schrift 'De venarum ostiolis' über die Venenklappen. Beide Männer lehrten an der Universität in Padua, und ihr Schüler war William Harvey.

Sowohl Ab Aquapendente als auch Caesalpinus zogen aus ihren Erkenntnissen keine weiteren Schlüsse in Bezug auf den Blutkreislauf. Ab Aquapendente glaubte, dass die Venenklappen den Blutstrom zur Peripherie verzögern sollten, um eine Überfüllung der Arme und Beine mit Blut zu verhindern (Aschoff 1938; Boenheim 1957; Rothschuh 1953).

William Harvey: Beschreibung des großen Blutkreislaufes

Der Ruhm, den Kreisweg des Blutes durch Lunge und Körper als erster richtig erfasst und ihn im vollen Bewusstsein der Tragweite dieser Erkenntnis beschrieben zu haben, gebührt allein William Harvey (1578-1657) mit seiner Schrift 'Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus' (Harvey 1628).



Abb. 3: Deckblatt von W. Harveys berühmten Werk: 'De motu cordis' aus dem Jahre 1628 (aus: Neil 1975)

‘Denn das ist durch Überlegungen und augenfällige Versuche gesichert, dass das Blut durch die Lungen und das Herz hindurchgeht entsprechend dem Schlag der Kammern und in den ganzen Körper getrieben und eingelassen wird, dort in die Venen und die feinen Hohlräume im Fleisch einsickert und wieder durch die Venen von überall aus der Peripherie zum Mittelpunkt aus den kleinsten Venen sich in größere begibt und von dort in die Vena cava, bis es schließlich zum Herzohr gelangt und von hier in solcher Fülle, solchem Fluss und Rückfluss durch die Arterien dorthin (d.h. zum vorigen Ausgangspunkt) und von dort durch die Venen wieder hierher (d.h. zum Herzohr) zurück, so dass es (das Blut) von dem, was aufgenommen worden ist, nicht nachgeliefert sein kann, da die Zufuhr ja auch viel größer ist (als für die Ernährung notwendig wäre). Notwendig ist der Schluss, dass das Blut in bestimmter Bewegung kreist [...]’ (Harvey 1628, aus: Aschoff 1938).

Harvey untermauerte seine Vorstellungen und führte sorgfältige Experimente an Tieren durch. Zunächst beobachtete er das lebende Herz von innen und außen. In einer zweiten Untersuchungsreihe machte er Unterbindungsversuche an herznahen Gefäßen bei Schlangen und bei Fischen (Abb. 4).



Abb. 4: Harveys Ligaturversuch am Fischherzen. Man erkennt ein Anschwellen der Aorta proximal der Ligatur. Harvey stellte zusätzlich einen Rückstau des Blutes in die Lungenvenen fest (William Harvey; aus: Doby 1963).

In einer dritten Versuchsreihe schnürte er Gefäße am Unterarm ab und beobachtete, ob es zu einem Anschwellen des Gefäßes proximal oder distal der Ligatur kam (Abb. 5).

Weiterhin beobachtete Harvey beim Aderlass, dass das Blut aus einer angeschnittenen Arterie während der Systole des Herzens herausspritzt. Die Arterien aber ergießen das mit Gewalt eingedrungene Blut nach außen hin reichlicher, heftiger, wie mittels einer Spritze herausgeschleudert (Harvey 1628).

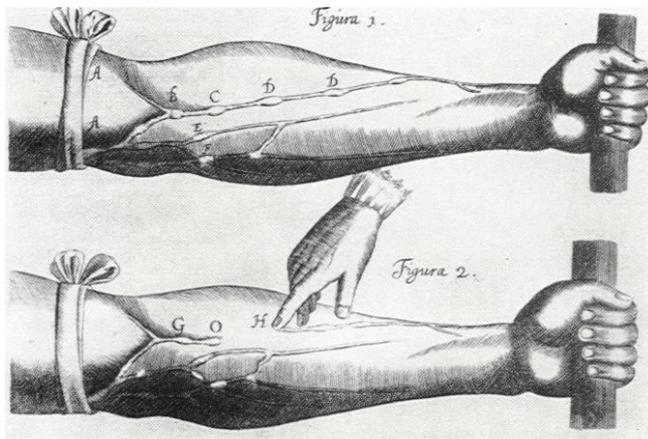


Abb. 5: Harveys Ligaturversuche am Unterarm. Damit bewies er die gerichtete Blutbewegung in den Arterien und Venen. Er unterband eine Vene und eine Arterie, oberhalb der Ligatur der Arterie und unterhalb der Vene zeigte sich eine Geschwulst. Durch Form und Lage der Geschwulst schloss er auf die Richtung des Blutstromes (William Harvey; aus: Singer 1956).

Harvey erkannte die Funktion der Venenklappen richtig. Sie sollten den Rückfluss des Blutes verhindern.

Der Puls in den Arterien entsteht, weil das Blut sie systolisch anfüllt und sie dabei weitet, wie Schläuche. Die Herzohren (Vorhöfe) ziehen sich stets vor den Kammern zusammen und drücken dabei Blut in die Kammern. Dann wirft bei der Systole der Kammern die linke Kammer ihr Blut in die Aorta, die rechte in die Lunge. Das Blut fließt ununterbrochen von der rechten Kammer durch die Porositäten der Lunge zur linken Kammer und von dort in die Aorta. Die Herzscheidewand lässt kein Blut durch. Dieses strömt vielmehr mit den Arterien durch die Organe des Körpers und kehrt durch die Venen zurück (Rothschuh 1953). Aufgrund der experimentell gewonnenen Erkenntnisse vermutete er eine Kreisbewegung des Blutes (Aschoff 1938; Doby 1963; De Wale 1942; Harvey 1628; Neil 1975; Rothschuh 1953; Singer 1956).

Harveys Erkenntnis ist von epochaler Bedeutung für die weitere Entwicklung des physiologischen Denkens. Sie baut fast ausschließlich auf anatomischen und vivisektorischen Beobachtungen (z.B. Abschnürungen) auf, ohne physikalische und chemische Gesichtspunkte heranzuziehen (Rothschuh 1953).

Harveys Kreislaufdarstellung ist jedoch nicht rein mechanistisch, sondern enthält eine vitalistische Denkweise. Der gewaltsamen Bewegung des arteriellen Blutes durch das Herz steht eine zentripetale Eigenbewegung des Blutes gegenüber, die sich besonders im venösen Teil des Kreislauf manifestiert; der Überwindung dieser 'natürlichen' Bewegungstendenz des Blutes dient der mechanische Herzimpuls. Schließlich ist auch der Blutkreislauf insgesamt nicht einfach eine geometrisch-physikalisch definierbare Bewegung, sondern weist, qua Bewegung, einen qualitativ-vitalen Aspekt auf, der zugleich seine Funktion im Organismus vermittelt. Die zentrale Herzbewegung dient nämlich nicht nur der Verteilung, sondern unmittelbar der Revitalisierung des Blutes, das äußerliche Bewegung in innere Wärme, 'calor innatus', transformiert. Das Mechanische erweist sich dabei als ein den Zwecken des Vitalen untergeordnetes Instrument (Fuchs 1992).

Marcello Malpighi (geb. 1628) beschrieb die Lungenkapillaren in seinem Werk 'De pulmonibus epistola' (1661) und erbrachte damit schließlich den direkten Beweis des Lungenkreislaufes. Dies wurde erst ermöglicht durch Leeuwenhoek und Mitarbeiter (1632-1723) und deren Entdeckung des Mikroskopes (Heymann 1934).

Die Medizin des 17. Jahrhunderts steht für eine Überwindung der alten Autoritäten hin zur experimentellen Physiologie. Es ist der Beginn eines natur-

wissenschaftlichen und physiologischen Denkens in der Medizin. Die experimentelle Methode, eine mathematische und physikalische Behandlung physiologischer Probleme kommen zur Anwendung. Man versuchte, der Medizin mit Hilfe der Physik und der Mechanik eine theoretische Grundlage zu geben. Die neuen Disziplinen bezeichnet man als Iatrophysik oder Iatromechanik.

Die exakte Forschung gilt als Voraussetzung zur Lösung physiologischer Fragestellungen. Dabei tritt die Mathematik an die Stelle der philosophischen Spekulation. Die Naturwissenschaft entwickelte sich vom Statischen zum Dynamischen (Eckart 1998; Rothsuh 1953).

2.2 Fortschritte in der Kreislaufforschung durch Iatrophysiker und Iatromechaniker im 17. und 18. Jahrhundert

Über die Iatrophysiker und Iatromechaniker äußert sich Kunze (1981) folgendermaßen: Es wollte vielen wissenschaftlichen Größen in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts nicht mehr begründet erscheinen, im Herzen außer seiner mechanischen Funktion auch noch z.B. den Sitz der Seele, den Ort der Wärmebildung oder den Ort der Spirituserzeugung zu sehen. Diese 'ernüchternden' Feststellungen öffneten nun endgültig den Weg zu einem neuen Arbeitsgebiet, der Kreislaufmechanik, und es begannen Begriffe wie Kraft, Widerstand, Druck im Zusammenhang mit der Blutbewegung eine Rolle zu spielen. Die ersten Überlegungen hierzu gab es zwar schon bei De Wale (1604-1649) und bei Harvey im zweiten Brief an Riolan (1649), wo er auf die Wirkung enger und weiter Blutgefäße auf den Umlauf des Blutes zu sprechen kam, aber erst Borelli (1608-1679) stellte die ersten Berechnungen über die Muskelkraft des Herzens an.

René Descartes (1596-1650) versuchte, alle Vorgänge im Körper nach mechanischen Gesetzen zu erklären. Er schuf mit seinen Untersuchungen über den 'L'homme machine' die Basis für eine physikalische Betrachtungsweise des Menschen. Die Iatrophysiker wollten in den Organismen komplizierte Maschinen, fast so etwas wie Automaten sehen (Wußing 1983). Descartes konzipierte ein hydraulisches System der Kreislaufbewegung. Er führte zum ersten Mal eine strikte Trennung von Körper und Seele durch (Winau 1993). Für Descartes ist das Herz nur ein Behälter, in dessen Innerem oder in dessen Wänden die Antriebsenergie freigesetzt wird. Obwohl seine physiologischen Vorstellungen als theoretische Modelle bis heute wirksam sind (Fuchs 1992).

Ein weiteres theoretisches Modell wurde von Herman Boerhaave (1668-1738) vorgestellt. Er vertrat die Auffassung, dass der Körper aus einer Anzahl von Maschinen besteht, die durch Flüssigkeit in Bewegung gesetzt werden. Zum großen Kreis der Iatrophysiker sind auch jene Ärzte zu zählen, die zum ersten Mal Maß und Zahl in die Medizin einführten. Sie versuchten, medizinisch interessante Größen durch Messungen zu gewinnen. Dies ist aber nur dann sinnvoll, wenn der Körper als mechanische Maschine begriffen wird (Winau 1993). Santorio Santorio (1561-1636) erfand ein Pulszählgerät und bestimmte erstmalig die Pulsfrequenz mit einem Pendel.

Einer der bedeutendsten Vertreter der Iatrophysik war Giovanni Alfonso Borelli (1608-1679) aus Pisa. In seinem Werk 'De motu animalium' (1680) wandte er mechanische Prinzipien auf physiologische Probleme an. Er führte Untersuchungen zur Arbeit des Herzens und der Blutbewegung durch. Borelli beschrieb das Herz als ein automatisch tätiges Organ, welches sich dank seiner Muskulatur zusammenziehen kann. Bei der Kontraktion blähen sich die Fasern

des Herzens auf. Daher wölben sie sich zum Kammerinneren vor, verengen seinen Innenraum und drücken das Blut heraus. Durch den Herzschlag strömt das Blut in die Arterien. Diese sind elastisch und nehmen unter Dehnung das Blut auf. Dann ziehen sich die Arterien dank ihrer Muskelwände zusammen und drücken das Blut in die Peripherie. Damit war vermutlich erstmals die Windkesselfunktion beschrieben.

Giorgio Baglivi (1668-1707) beobachtete die Bewegung des Blutes in Gefäßen von Fröschen mit einem Vergrößerungsglas und beschrieb bereits eine größere Strömungsgeschwindigkeit in der Mitte als an den Rändern des Gefäßes (Rothschuh 1953).

Die bedeutendsten Physiologen der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts waren Thomas Willis (1621-1675), Richard Lower (1631-1691) und John Mayow (1643-1679). In dieser Zeit wird die Umdeutung der Kreislaufinterpretation von Harveys vitalistischer Denkweise zu einem umfassenden mechanisch-chemischen System sichtbar. Thomas Willis vergleicht den Kreislauf mit einer hydraulischen Maschine. Sein Schüler Richard Lower verfasste die bedeutendste kardiologische Schrift nach Harvey. In diesem Werk 'Tractatus de Corde' disqualifiziert er endgültig die Erhitzung und Fermentation als Ursache der Herzbewegung. Mit seinen Versuchen beweist er, dass das Blut seine Farbe nicht im Herzen, sondern in der Lunge wechselt. Dies bedeutete ein Ende der Vorstellung der zentralen Lebenswärme im Herzen. Für Lower ist das Herz nur noch ein Antriebsorgan des Blutes, das dem Gehirn unterstellt ist. Der Engländer Robert Hooke (1635-1703) führte ähnliche Untersuchungen über die unterschiedlichen Blutfarben durch. John Mayow befasste sich besonders mit

der Atemmechanik und fand im 'Luftsalpeter' eine Vorform des Sauerstoffes (Eckart 1998; Fuchs 1992).

Die Physiologie führt während der Aufklärung zu einer konsequenten Weiterentwicklung der wissenschaftlichen Erkenntnis durch geordnetes Beobachten und geplantes Experimentieren. Neue Konzepte werden neben dem extrem vorangetriebenen Mechanismus entwickelt. Seele, Reiz, Empfindung und Lebenskraft bestimmen das vitalistische Medizinkonzept (Eckart 1998).

In der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts dominierte in der Physiologie weiterhin die mechanistische Sichtweise. Vertreter dieser Zeit sind vor allem Friedrich Hoffmann (1660-1742) und Herman Boerhaave (1668-1738). Hoffmann betrachtet in den 'Fundamenta medicinae' (1695) das Herz als den Motor der hydraulischen Körpermaschine; es ist nicht mehr die 'Werkstatt' des Blutes, sondern nur noch seine mechanische Pumpe (Fuchs 1992).

Boerhaave machte den Versuch, der Medizin ein gesichertes Fundament vom Boden der naturwissenschaftlichen Erfahrung zu geben, indem er das vorhandene Wissen kritisch sichtet, sammelt und niederlegt. In seinem Werk 'Institutiones medicae' werden die Organe vorwiegend nach mechanischen und chemischen Prinzipien beschrieben.

Zu den großen Fortschritten des 18. Jahrhunderts gehören auch die Entdeckungen von Stephan Hales (1677-1761) auf dem Gebiete des Blutkreislaufes. Seine Schrift 'Statical essays: containing haemostatics' (1733) enthält grundlegende Versuche, die Herzarbeit zu berechnen. Er führte blutige Druckmessungen in Arterien von Pferden mit Steigrohren durch (Abb. 6) Außerdem machte er bedeutende Untersuchungen über den Widerstand, den die engen Kapillargefäße der Blutströmung entgegenstellen. Hales übertrug die

neuen Erkenntnisse aus der Hydromechanik und Hydraulik auf das strömende Blut.



Abb. 6: *Stephan Hales misst den Blutdruck mit Hilfe eines Steigrohres in der Arteria carotis eines Pferdes (www.britannica.com/eb/art-15460)*

Der Mathematiker Daniel Bernoulli (1700-1782) und sein Schüler Daniel Passavant nutzten die Fortschritte der Hydromechanik und berechneten die Herzarbeit erstmalig richtig (Rothschuh 1953).

Nach einer Phase zunehmend in Frage gestellter Herrschaft wird das mechanistische Paradigma um 1750 binnen kurzer Zeit vom Vitalismus abgelöst (Fuchs 1992). Der Vitalismus ist eine Fortentwicklung des Animismus. Dieser Animismus wurde von Georg Ernst Stahl (1659-1734) begründet und ist ein Lebens- und Krankheitskonzept, das die empfindende, erkennende, wollende und handelnde Seele in Gesundheit und Krankheit als verursachen-

des Prinzip definiert. Der lebende Körper ist nicht mehr 'Mechanismus', sondern 'Organismus'. Alle Vorgänge erhalten ihre Kraft von der Seele. Der Vitalismus ist die Lehre von der Lebenskraft. Ein besonderes Lebensprinzip (*principium vitalis*) wird für alle Zustände des Lebendigen als ursächlich angenommen (Eckart 1998). Ein bedeutsamer Vertreter des Vitalismus ist Albrecht von Haller (1708-1777).

Von Haller bestätigt Harveys Kreislauflehre durch eigene Ligaturversuche. Er greift Harveys Gedanken in modifizierter Form auf und beschreibt ein autonomes Reiz-Reaktions-Verhältnis von Blut und Herzmuskel. Das Blut wird damit wieder sensibler, selbst belebter Grundstoff des Organismus.

Von Haller prägte die Irritabilitätslehre des 18. Jahrhunderts: Im Jahre 1752 erschien 'De partibus corporis humani sensibilibus et irritabilibus'. Der Begriff der Irritabilität (Reizbarkeit) geht auf Francis Glisson (1597-1677) zurück und wurde von Haller präzisiert. Er definierte ihn als die Beantwortungsfähigkeit des Muskels auf einen Reiz. Haller begünstigte vitalistische Richtungen des 18. Jahrhunderts (Eckart 1998; Fuchs 1992; Rothsuh 1953). Maß und Zahl spielen bei der Erläuterung der Lebensvorgänge eine geringere Rolle (Kunze 1981).

Die Herzbewegung stellte einen der entscheidenden Streitpunkte in der aufkommenden Auseinandersetzung zwischen mechanistischen und vitalistischen Strömungen dar. Die 'forces animées', das 'principe de vie' bei den französischen, und die 'Lebenskraft' oder 'vis essentialis' bei den deutschen Physiologen traten an die Stelle iatromechanischer Erklärungen und veränderten auch die Theorien der Herz- und Kreislauffunktion (Fuchs 1992). Der Vitalis-

mus bildete den Höhepunkt medizin-theoretischer Konzepte, um zu einer nicht-mechanistischen Lebensdeutung zu gelangen (Eckart 1998).

Das Prinzip des Vitalismus ist es, in allem Lebendigen, eine Lebenskraft zu sehen, denn für Vitalisten ist das Leben nicht allein durch chemisch-physikalische Mechanismen erklärbar.

2.3 Konzepte der Kreislaufphysiologie im 19. und 20. Jahrhundert

Rothschuh (1953) beschreibt die Physiologie des 19. Jahrhunderts als geradlinige Fortsetzung der Physiologie des 18. Jahrhunderts. Er bezeichnet die Wissenschaft als Idol dieses Jahrhunderts. Die Entwicklung neuer wissenschaftlicher Methoden und Denkformen führt zu ungeahnten und unerhörten Erfolgen.

In einer nochmaligen Radikalisierung der vitalistischen Ansätze stellt dann die Physiologie der romantischen Zeit (ab ca. 1800) dem Herzen als mechanisch agierendem Zentrum die Peripherie als eigentliche Sphäre der lebendigen Prozesse gegenüber. Xavier Bichat führte 1801 den Blutkreislauf selbst auf ein 'peripheres Herz' zurück, dem das zentrale Herz nur als zusätzlicher Antrieb nachgeordnet sei (Fuchs 1992). Die absolute Herrschaft des Herzens über den Kreislauf wurde bezweifelt, und der Bewegung des Blutes wurde eine Vitalität zugesprochen, jedoch nicht mehr in Form einer zentralen Pulsation, sondern einer peripheren Strömung. In dieser Zeit wird Blut erneut als Lebensstoff mit eigener Vitalität und Beweglichkeit beschrieben.

Xavier Bichat (1771-1802) vertrat die Auffassung, dass der Einfluss des Herzens nur so weit reicht wie sein Puls, also bis zum Ende der Arterien. Das Kapillarsystem stellt den Endpunkt und den Neubeginn der Blutbewegung dar.

Bichat beschreibt zwei verschiedene Zirkulationssysteme: Das 'System des roten Blutes', welches in den Lungenkapillaren beginnt und in der Körperperipherie endet, und das 'System des schwarzen Blutes', das den umgekehrten Verlauf nimmt. In der Mitte der beiden Blutsysteme liegt das Herz, das der Beschleunigung dient. Bei Bichat geht also der Kreislauf von der Peripherie aus. Die neue Interpretation des Kreislaufgeschehens – sei es auf der Basis einer primären Eigenbewegung des Blutes oder auf der Basis eines 'peripheren Herzens' wie bei Bichat – fielen v.a. in der Physiologie der deutschen Romantik naturgemäß auf fruchtbaren Boden, entsprachen sie doch ihrer vitalistischen Grundtendenz (Fuchs 1992).

In der Zeit der Romantik entwickeln eine Reihe von Physiologen verschiedene Gegenmodelle zur bisherigen Auffassung des Blutkreislaufes. Carl Heinrich Schultz (1798-1871) schreibt z.B. in seinem 'System der Circulation' (1836), dass das Blut nicht um das Herz läuft, also um sein Zentrum, sondern durch das Herz, wie durch jeden anderen Punkt dieser Peripherie. Er beschreibt eine Unabhängigkeit der peripheren Strömung. Nach Fuchs (1992) kommt es zu einer Neugewichtung des Verhältnisses von Herzaktion und Blutströmung in der romantischen Physiologie mit einer erhöhten Aufmerksamkeit für die Kreislauf- und Stoffwechselregulation der Peripherie.

Am Beginn des 19. Jahrhunderts waren die Voraussetzungen für das Eindringen der modernen Naturwissenschaft in die Humanphysiologie eher ungünstig. Die Physiologie stand noch ganz unter dem Einfluss vitalistischer Konzepte (Eckart 1998). Dennoch entspricht das große Gewicht, welches der Peripherie zugeordnet ist, durchaus den heutigen Vorstellungen, bei denen die

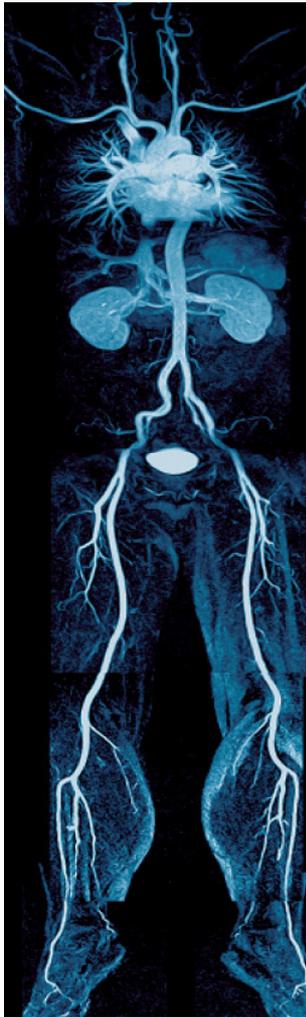
Kopplung von Herz, Gefäßsystem und venösem Rückstrom eine wichtige Rolle spielen.

Um die Mitte des 19. Jahrhunderts gelangt erneut ein Denkstil zur Herrschaft, der trotz deutlicher Modifizierungen in seinen Grundlagen an die cartesianisch-mechanistische Tradition anknüpft. So bekämpft Francois Magendie (1783-1855) mit Harvey die 'reaktionären' Kreislauftheorien auf der Basis peripherer Strömungen (Fuchs 1992). Magendie beschreibt das Herz als hydraulische Maschine, die das Blut zirkulieren lässt. Für ihn sind Herz, Venen und Arterien ein System aus Pumpen und Röhren. Das Blut hat keine vitale Bewegungskraft. Mechanische Kreislaufmodelle sind aus dieser Zeit allerdings nicht bekannt.

Einen Wendepunkt in der romantisch-naturwissenschaftlichen Physiologie markierten die Arbeiten des deutschen Physiologen Johannes Müller (1801-1858). Es ist der Beginn einer empirischen, stark von den naturwissenschaftlichen Grunddisziplinen beeinflussten Physiologie. Um Müller bildete sich ein Schülerkreis, dem die bedeutendsten Physiologen des 19. Jahrhunderts angehörten, wie z.B. Carl Ludwig (1816-1895), Hermann von Helmholtz (1821-1894), Emile du Bois-Reymond (1818-1896) und Claude Bernard (1813-1878).

Der Durchbruch zu einer naturwissenschaftlichen Physiologie war erfolgt, was zu einer Begründung einer mathematisch-physikalischen Kreislauflehre führte. Alfred Wilhelm Volkmann (1800-1877) beschreibt z.B. in seiner rein mathematisch-physikalisch aufgebauten 'Hämodynamik' (1850) das Herz als Pumpwerk; Kräfte, die die Leistungen des Pumpwerkes unterstützen, sind nicht nachweisbar (Fuchs 1992).

Ernst Heinrich und Wilhelm Eduard Weber prägten in ihrer 'Wellenlehre auf Experimenten gegründet' (1825) den Begriff der Windkesselfunktion. Sie führten Messungen über die Geschwindigkeit durch, mit welcher sich Wasserwellen in einer langen Kautschuk-Röhre fortpflanzen. Hier wird also erstmals von einem Modell gesprochen, welches aber nur einen Aspekt des Kreislaufes beschreibt. In ihrer Arbeit 'Über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre' (1885) entwickelten sie allerdings ein Kreislaufmodell, welches später genauer beleuchtet wird. Rothsuh (1953) bezeichnet die Physiologie der beiden Brüder als Wegbereitung für die exakte physikalische Epoche der Physiologie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts.



Ihren Aufschwung erfuhr die Physiologie durch die Erfindungen von mechanischen und später auch elektrischen Registriergeräten. Wichtige Konstrukteure und Erfinder von Messapparaturen dieser Zeit werden im nächsten Kapitel dieser Arbeit genannt. Die Heilkunde des 20. Jahrhunderts ist fast ausschließlich naturwissenschaftlich begründet, der medizinischen Forschung sind fast keine Grenzen gesetzt. Verschiedene bildgebende Verfahren liefern erstaunlich präzise Darstellungen für Diagnose und Therapie (Abb. 7).

Abb. 7: Gefäßbaum des Menschen, Weiterentwicklung MR-Tomographie, Darstellung der Arterien (ca. 70 s), (Fa. Angiosurf)

3. Messung physiologischer Variablen

3.1. Messmethodik: Experimentelle Aufklärung der hämodynamischen Verhältnisse im Kreislauf

3.1.1 Messungen des Blutdruckes

Grosse Fortschritte in der Kreislaufforschung konnten durch die Bestimmung wichtiger Kreislaufgrößen, wie Druck und Stromstärke (Fluss) erzielt werden. Wäre man in der Lage, Druck und Stromstärke nach absoluter Größe und zeitlichem Ablauf für jeden Ort des Kreislaufs anzugeben, so könnte man aus diesen Feststellungen und anatomischen Daten die Hydrodynamik der Blutströmungen auch theoretisch übersehen. Die Methodik, deren Entwicklung eine umfangreiche Forschertätigkeit gewidmet wurde und wird, ist eng mit dem Fortschritt der Kreislaufphysiologie verbunden (Broemser 1938).

Stephan Hales (1677-1761) führte erstmalige Messungen des Blutdrucks in einer Arterie durch (S. 21, 22). Er brachte ein gläsernes Steigrohr einerseits in die Vena jugularis, andererseits in die Arteria carotis ein. In beiden Gefäßen beobachtete er den Anstieg der Blutsäule. Seine Ergebnisse trugen zur späteren exakten Berechnung der Herzarbeit bei (Rothschuh 1953).

In Frankreich benutzte Jean Louis Marie Poiseuille (1799-1869) ein Quecksilbermanometer, um den Druck zu messen. Dieses Hämodynamometer (1828) besteht aus einer U-förmigen, zur Hälfte mit Quecksilber gefüllten Glasröhre, deren Schenkel nach Einschaltung einer gerinnungshemmenden Sodalösung mit dem zentralen Ende einer geöffneten Arterie verbunden wurde.

Ein Meilenstein für die Naturwissenschaft war die Einführung des Kymographen (1847) von Carl Ludwig (1816-1895). Er war noch lange für die

Eichung elastischer Manometer wichtig. Diese sind heute aber durch elektronische Instrumente ersetzt.

Der Kymograph (Abb. 8) ist ein selbstregistrierendes Instrument. Das Quecksilber des freien Manometerschenkels hat einen mit einer Schreibspitze versehenen Schwimmer, der die Höhe und die Schwankungen des Blutdruckes auf einen rotierenden Zylinder aufschreibt (Fishman 1964; Zuntz 1909). Dieser Zylinder war zunächst mit Ruß beschichtet, wonach das Instrument seinen Namen erhielt.

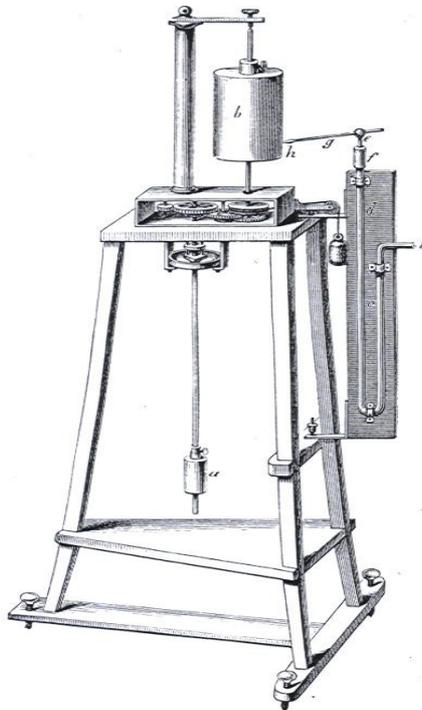


Abb. 8: Das Ludwig'sche Kymographion. *b* ist der rotierende Zylinder, auf den die Kurve gezeichnet wird. Der Zylinder wird durch ein sinkendes Gewicht bewegt. Das U-förmige Manometer ist mit Quecksilber gefüllt. Der kurze Schenkel des Manometers ist mit der Arterie verbunden, in welcher der Blutdruck gemessen werden soll (aus: Fick 1885).

Die Quecksilbersäule des Manometers ist die schwingende Masse im Kymograph. Der hydrostatische Druck in der Arterie versetzt die Masse in Schwingungen, und durch ihre eigene Schwere kommt sie wieder in die Gleichgewichtslage. Ist die Masse durch einen Anstoß in Bewegung dauert es wegen der Massenträgheit mehrere Schwingungen, bis sie zur Ruhe kommt.

Deshalb ist das Quecksilbermanometer nicht gut geeignet, den Druckschwankungen in den Arterien frequenzgerecht zu folgen und den zeitlichen Verlauf aufzuzeigen. Gleichwohl ist das Kymographion ein unschätzbares Werkzeug der physiologischen Forschung, denn es kann uns wenigstens den absoluten Wert des mittleren Druckes in den Gefäßen ziemlich genau kennen lehren. Wir können namentlich mit diesem Instrumente die langsameren Änderungen des mittleren Blutdruckes in den Arterien studieren (Fick 1885). Eine Verbesserung des Kymographen benutzte anstelle der rußigen Trommel Papierstreifen für eine Registrierung mit Tinte (Abb. 9).

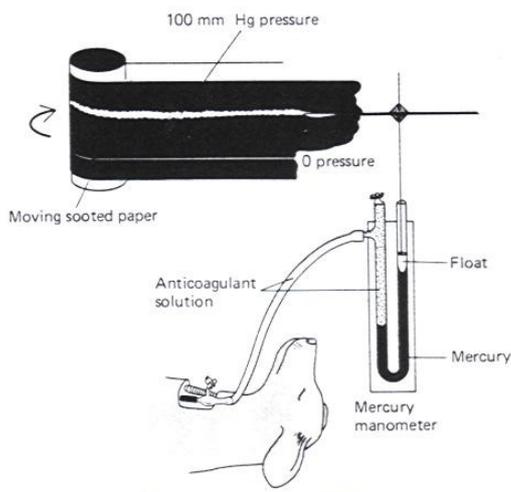


Abb. 9: Messung des arteriellen Blutdruckes mit einem Quecksilbermanometer. Ein Katheter liegt in der Arterie, einer Vene oder im Herzen des Hundes (aus: Guyton 1986).

Der Blutdruck schwankt um eine Mittellage. Mit dem Manometer – auch Wellenschreiber genannt – lassen sich die systolische Druckerhöhung und die diastolische Drucksenkung registrieren (Abb. 10). Selbst die atmungsabhängigen systolischen und diastolischen Schwankungen ließen sich gut registrieren (Abb. 10, Loewy 1909).



Abb. 10: *Messung des Blutdruckes mit einem Quecksilbermanometer in der A. carotis eines Hundes. Eine Verdopplung der Erhebung über die Nulllinie (Stand des Quecksilbers bei Nulldruck) ergibt die Höhe des Blutdruckes (aus: Loewy 1909).*

Durch die Konstruktion von Instrumenten mit einer größeren Frequenztreue gelang eine Verbesserung der Messtechnik (Abb. 11). Bei diesen Manometern werden durch den Blutdruck elastische Membranen, Federn oder Platten durchgebogen und die Größe des Druckes proportionalen Verformungen der elastischen Teile durch Verwendung mechanischer oder optischer Hebel unter Umständen viel tausendmal vergrößert und aufgezeichnet (Broemser 1938).

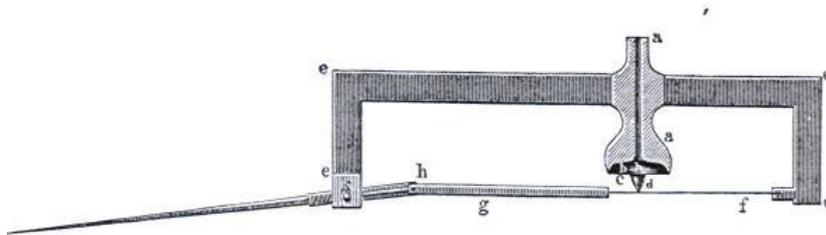


Abb. 11: Das Federkymographion: Bei Druckschwankungen finden kaum sichtbare Bewegungen der Feder *f* statt. Um die Bewegungen des Federendes zu vergrößern, ist eine Hebelübertragung angebracht. Der hintere Arm des Zeichenhebels kann vergrößert und verkleinert werden. Dadurch ist der Maßstab veränderbar, in welchem die Zeichenspitze die Bewegungen der Feder wiedergibt. Der Kanal *a* ist mit Luft gefüllt. Mit dem Stück *a* wird ein Glasrohr verbunden. An das andere Ende des Glasrohres wird eine Kanüle angefügt, welche in das Blutgefäß eingesetzt ist (in: Fick 1885)

Der Vorteil des Federkymographen besteht darin, dass das ganze System von Verbindungsstücken mit Luft gefüllt ist. Das Manometer kann den intravasalen oder intraventrikulären Druckschwankungen folgen (Abb. 12). Bei der linksventrikulären Druckkurve lassen sich während der Systole gut Eigenschwingungen des Mess-Systems erkennen.



Abb. 12: Graphische Darstellung der Druckschwankungen im linken Herzventrikel eines Hundes. Die Kurve *v* zeigt den Druckverlauf im linken Ventrikel über mehrere Herzschläge. Die Kurve *a* wurde später aufgezeichnet und zeigt den Druckverlauf in der Aorta (aus: Fick 1885).

Der zeitliche Verlauf des arteriellen Blutdruckes kann auch nicht invasiv durch einen Sphygmographen registriert werden (Abb. 13 und 14).

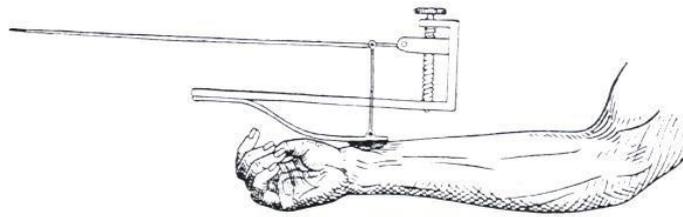


Abb. 13: Sphygmograph über A. radialis (aus: Loewy 1909)

Bei einer oberflächlich verlaufenden Arterie kann man mit dem Finger den Puls und somit den Rhythmus der Herztätigkeit fühlen. Wird der Finger durch eine Pelotte ersetzt, so bewegt sie sich im Rhythmus der Herztätigkeit auf und ab. Indem man die Pelottenbewegungen durch mechanische Hebel vergrößert und die Ausschläge registriert, erhält man ein als Sphygmogramm bezeichnetes Kurvenbild. Die Ausschläge der Pelotte sind dem Druck in der Arterie proportional. Der zeitliche Ablauf des arteriellen Druckes kann graphisch erfasst werden. Absolute Druckwerte können dem Sphygmogramm nicht entnommen werden (Broemser 1938).

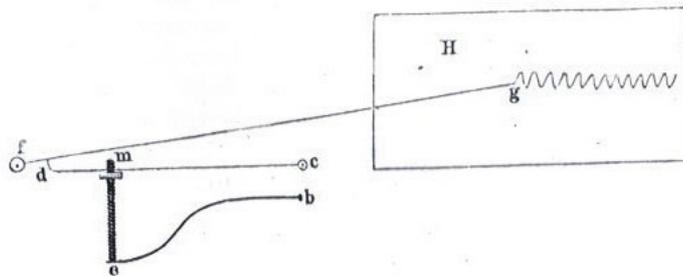


Abb. 14: Ein Schema von Marey's Sphygmograph. An dem Apparat ist bei b eine starke Feder eb befestigt. Das freie Ende e drückt auf die A. radialis. Durch die pulsierende Arterie wird die Feder in Schwingungen versetzt. Die Bewegungen des Federendes e übertragen sich auf ein Hebelwerk. Der Punkt g macht die Bewegungen von e in vergrößertem Maßstab mit und registriert sie an der durch ein Uhrwerk vorbeigeführten beruhten Glasplatte h (aus: Fick 1885).

Auch bei dieser Registrierung der Druckschwankungen erkennt man Eigenschwingungen des Systems (Abb. 15).

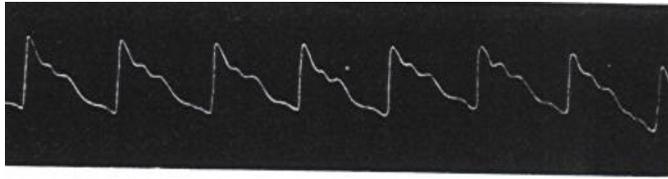


Abb. 15: Sphygmogramm von Marey. Der Gipfel entspricht dem Druckmaximum der Pulswelle (aus: Loewy 1909).

Zur Messung des intrakardialen Druckes benutzten Chauveau und Marey Metallröhren, die sie durch die Arteria carotis und die Vena jugularis in die Herzkammern und den rechten Vorhof einführten. Die inneren Enden der Metallröhren sind mit elastischen Kapseln versehen, und die äußeren Enden stehen mit Marey'schen Schreibkapseln in Verbindung, die die Druckänderungen in den einzelnen Herzkammern oder Vorhöfen registrieren.

Hürthle benutzte zu diesem Zweck einen doppelläufig gefensterten Katheter (Abb. 16), das Fenster des einen Laufes befindet sich im rechten Ventrikel, das des anderen Laufes im rechten Vorhof. Die Doppelsonde steht mit zwei elastischen Schreibmanometern in Verbindung, die die intrakardialen Druckkurven aufzeichnen (Fishman 1964, Loewy 1909).

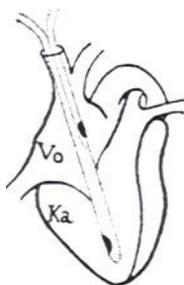


Abb. 16: Druckmessung in der rechten Kammer und im rechten Vorhof mit einem doppelläufigen Katheter nach Hürthle (aus: Loewy 1909).

3.1.2. Messungen des Blutflusses

Eine weitere wichtige Kreislaufgröße ist die Stromstärke. 'Auch hier hat es einer langen Entwicklung bedurft, bis es gelang, einwandfreie Kurven der Stromstärken zu gewinnen' (Broemser 1938).

Hierzu wurden 'Stromuhren' konstruiert, wie z.B. die Ludwig'sche Stromuhr (1867, Abb. 16). Die Stromuhr wird in ein Gefäß eingesetzt und bestimmt die pro Zeiteinheit durch die Uhr fließende Flüssigkeitsmenge, indem das strömende Blut, innerhalb einer definierten Zeit, eine bekannte Menge einer in der Stromuhr enthaltenen anderen Flüssigkeit verdrängt. Die mittlere Stromstärke kann auch ohne Eröffnung des Gefäßes durch eine Thermostromuhr gemessen werden. Zwischen zwei gegengeschalteten Thermoelementen, die im Abstand von einigen Millimetern dem Gefäß aufliegen, befindet sich ein Heizelement konstanter Leistung. Das fließende Blut bewirkt entsprechend seiner Geschwindigkeit eine unterschiedliche Kühlung der Thermoelemente.

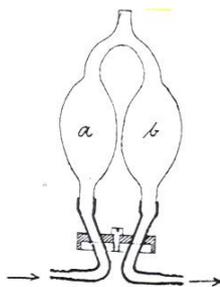


Abb. 17: Stromuhr nach Ludwig. Das strömende Blut drängt das in der einen der beiden Glasoliven (a) enthaltene Öl in die andere Olive (b). Der Inhalt von b tritt in das periphere Ende des Gefäßes, aus dessen zentralem Ende das Blut in a eintritt. Nach diesem Vorgang werden die Gefäße durch eine Umdrehung gewechselt (aus: Loewy 1909).

Der Ablauf der Stromstärke innerhalb jeder Pulsperiode kann durch Geräte, wie das Pitotsche Staurohr (Abb. 18), das Venturirohr, den Stauring, das Rotameter und das Strompendel bestimmt werden. Das Prinzip dieser Instrumente besteht in der Messung der hydrodynamisch durch Änderung des Stromquerschnittes oder der Stromrichtung auftretenden Druckdifferenzen mit

Differentialmanometer oder der Messung der Ausschläge eines in die Strombahn eingesetzten Pendels. Außerdem können durch elektromagnetische Instrumente Kurven der Stromgeschwindigkeit ermittelt werden (Broemser 1938, Gauer 1972). Ist der Querschnitt des Gefäßes konstant, lässt sich der absolute Blutfluss ermitteln.

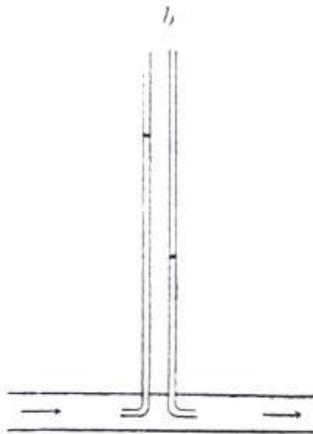


Abb. 18: Prinzip der Pitotschen Röhren. In einen Flüssigkeitsstrom werden zwei rechtwinklig gebogene Druckmesser eingeschaltet, von denen der stromaufwärts befindliche der Strömung entgegen, der andere in umgekehrter Richtung angeordnet ist. Die Höhendifferenz der beiden Flüssigkeitssäulen ist eine Funktion der Stromgeschwindigkeit (aus: Loewy 1909).

An peripheren Gefäßen lässt sich die Stromstärke durch einen Plethysmographen bestimmen (Abb. 19). Eine Extremität wird dicht in ein zylindrisches, unelastisches Gefäß gelegt, das mit Wasser gefüllt ist. Der Zylinder wird wasserdicht an die Haut angedichtet und mit einem volumenmessenden Instrument verbunden, wie z.B. ein wassergefülltes U-Rohr mit registrierender Schwimmervorrichtung (Broemser 1938).

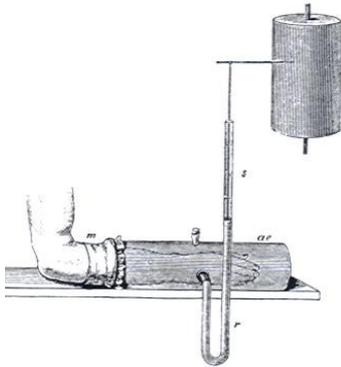


Abb. 19: Plethysmograph
(aus: Broemser 1938).

Jede Volumenzunahme oder Abnahme kann abgelesen werden. Das Volumen des Armes schwankt mit dem Rhythmus der Herztätigkeit, in der Systole erkennt man eine Volumenzunahme und in der Diastole eine Abnahme. Die Änderungen des Volumens entstehen, wenn der Zustrom zu der Extremität durch die zuführende Arterie größer ist, als der Abstrom durch die Venen. Während der Pulsperiode besteht eine gleichförmige Stromgeschwindigkeit in den Venen. Die Volumenschwankungen sind nur von den Schwankungen der Stromstärke in den Arterien abhängig. Die Steilheit der ansteigenden oder abfallenden Volumenkurve ist ein Maß für die Stromstärke, die absolute Größe der Stromstärke kann jedoch nicht abgelesen werden. Durch den Plethysmographen erhält man eine Darstellung der pulsatorischen Volumenveränderungen aller in einer Extremität enthaltenen Arterien.

Ein Tachogramm (Abb. 20) entsteht, wenn die Größe der Ausschläge proportional der arteriellen Stromstärke ist. Mit einem Tachographen kann man die Stromstärke von einigen Arterien direkt gewinnen.

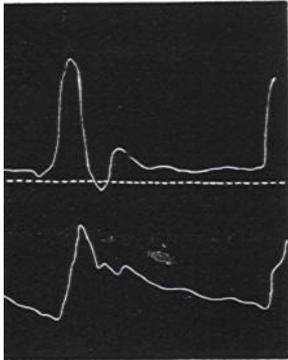


Abb. 20: Tachogramm von der A. carotis eines Pferdes. Oben ist der Strompuls und unten der Druckpuls abgebildet. Die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Arterien nimmt mit der Systole zu und in der Diastole wieder ab (aus: Loewy 1909).

Die Volumenschwankungen werden durch eine mit einer elastischen Membran überzogenen Kapsel registriert. An dem Registriersystem befindet sich seitlich ein kleines Loch. Durch diese Undichtigkeit wird das Signal so verändert, dass die aufgezeichnete Kurve der erste Differentialquotient des von dem dichten System aufgezeichneten Signals ist (Broemser 1938).

3.2. Kreislauflehre auf der Grundlage der Messmethodik; Rückschlüsse auf die jeweiligen Kenntnisse

Fortschritte in der Kreislaufphysiologie sind eng an die Entwicklung von Messvorrichtungen gekoppelt. Mit ihnen gelang die immer exaktere Bestimmung der wichtigen Kreislaufgrößen Druck und Fluss.

Bereits Alfonso Borelli (gestorben 1679) versuchte eine Schätzung der Herzarbeit. Er scheiterte damals, weil er den Blutdruck nicht messen konnte. Das wurde erstmalig im 18. Jahrhundert möglich, als Stephan Hales mit der Blutdruckmessung begann.

Die experimentelle Physiologie entstand mit einer rein naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise. Im Retrospekt ist kaum nachzuempfinden, dass die Vorstellung eines in sich geschlossenen Blutkreislaufs 100 Jahre

existieren konnte, ohne dass der wichtige Parameter Blutdruck entbehrte wurde (Gauer 1972).

Die Erfindung des Kymographen von Carl Ludwig wird als Meilenstein in der Entwicklung der Naturwissenschaft bezeichnet, besonders aber für die Erforschung der Kreislaufphysiologie (Fishman 1964). Nur kurze Zeit später stellte der Franzose Etienne Jules Marey verbesserte blutdruck- und pulsregistrierende Verfahren vor.

Bereits bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts waren die Windkessel-funktion, die Widerstände im Gefäßsystem und die Arbeitsweise des Herzens weitgehend bekannt. Die Brüder Ernst Heinrich Weber und Wilhelm Weber führten eine physikalische Kreislaufanalyse durch. Im 19. Jahrhundert legten die Physiologen O. Frank, H. Straub und E.H. Starling die Grundlage für unsere Betrachtungsweise des Herzens unter wechselnden Druck- und Volumenbelastungen (Rothschuh 1953).

Otto Frank schreibt in seiner Arbeit 'Zur Dynamik des Herzmuskels': Die Untersuchung und Analyse der mechanischen Verhältnisse des innerhalb des Tierkörpers befindlichen Warmblüterherzens ist mit großen Schwierigkeiten verbunden. Die Bewegungen erfolgen so schnell, dass an die Registrierapparate die äußersten Anforderungen gestellt werden [...]. Die von der Schule Ludwigs hauptsächlich angewandte Methode, an das Herz ein Quecksilbermanometer anzuschließen, ist zur Lösung der angeregten Fragen nicht zu verwenden, weil sich bei dieser Anordnung zugleich Längen und Spannung in ganz eigentümlicher, beim Skelettmuskel noch nicht untersuchter Weise ändern (Otto Frank, aus: Blasius 1971). Stick schreibt 1989: Genaue Kenntnisse über die Anforderungen, die an ein Manometer zu stellen sind, haben wir erst seit den

theoretischen Untersuchungen O. Franks (1903). Deshalb entwickelte Frank ein eigenes Instrument auf der Grundlage der bisherigen Messtechnik. Mit diesem Apparat zeichnete er isometrische Druckkurven der Ventrikel auf. Außerdem erkannte er die Bedeutung von Eigenfrequenz und Dämpfung für die Registriertreue und konstruierte nach seiner Theorie mechano-optische Manometer, welche die Druckpulsamplituden (Abb. 21) frequenz- und phasengenau wiedergaben (Stick 1989).

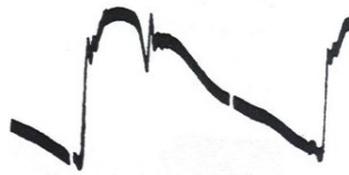


Abb. 21: *Druckpulskurve der A. carotis eines Hundes (Frank 1905). Die mit einem elastischen Spiegelmanometer auf photographischem Film registrierte Kurve zeigt alle Feinheiten des Druckverlaufs, insbesondere die höherfrequenten Schwingungen der sog. Inzisur (aus: Stick 1989).*

Die Weiterentwicklung wissenschaftlicher Messmethoden ermöglichte die Lösung physiologischer Probleme. Der Ausbau der Lehre von der Blutbewegung war auch im vergangenen Jahrhundert noch Gegenstand intensiver Bemühungen der physiologischen Experimentalforschung (Rothschuh, aus: Landois-Rosemann 1960). Die Entwicklung der Kreislaufphysiologie wurde eine Zeit lang durch die Einführung neuer Messgeräte und Registriermethoden bestimmt.

4. Kreislaufmodelle in einzelnen Epochen

Die Kreislaufmodelle aus den einzelnen Epochen reflektieren eine immer komplexere Betrachtung der Blutzirkulation. In diesem Sinne sind sie ein schönes Beispiel für die geschichtliche Entwicklung der Physiologie.

Das Kreislaufmodell von Galenos zeigt die vitalistische Denkweise der mittelalterlichen Medizin. Das Herz als Sitz der Seele, Ort der Wärmebildung und der Spirituserzeugung (Abb. 22, A). Die Erkenntnis eines in sich geschlossenen Blutkreislaufes durch William Harvey enthält zum Teil noch vitalistische Aspekte, führt aber zu einer Überwindung der mittelalterlichen Vorstellungen (Abb. 22, B).

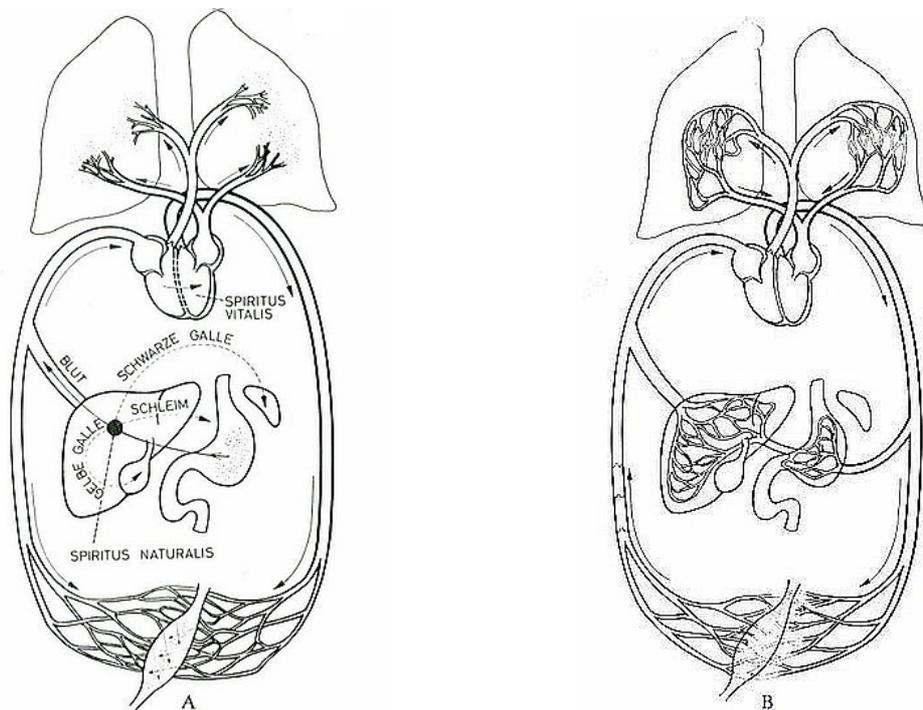


Abb. 22: Kreislaufmodell nach Galen (A), Kreislaufmodell von William Harvey (B)
(aus: Gauer 1972)

William Harvey widerlegt die alte Anschauung durch Beobachtung und quantitative Deduktion und setzt an ihre Stelle das Bild eines in sich geschlossenen Kreislaufsystems (Gauer 1972).

Im 16. Jahrhundert lassen sich große Fortschritte in der Anatomie verzeichnen. Harveys Theorien beruhen allein auf anatomischen Beobachtungen, physikalische oder mechanische Gesichtspunkte finden noch keine Beachtung.

Im 17. und später auch im 18. Jahrhundert entsteht mit Beginn des naturwissenschaftlichen Denkens eine experimentelle Physiologie, welche in einer mathematisch-physikalischen Kreislauflehre im 19. Jahrhundert gipfelt. Die Kreislaufmodelle aus dem 18. und 19. Jahrhundert berücksichtigen die einzelnen Kreislaufgrößen und basieren auf einer weitgehend exakten Messtechnik. Mathematisch fassbare Beziehungen der einzelnen Parameter werden im Modell untersucht und bestimmt.

4.1. Einzelne Modelle

4.1.1 Weber Modelle

Ein Modell von E.H. Weber und W. Weber (Abb. 23) basierte auf der 'Wellenlehre auf Experimenten gegründet' (1825), in welcher die Beiden Wellenbewegungen in elastischen Schläuchen analysierten und erstmals die Wirksamkeit der Gefäßelastizität mit einem Windkessel verglichen (Annot. Anat. et physiol. Lipsiae 1827).

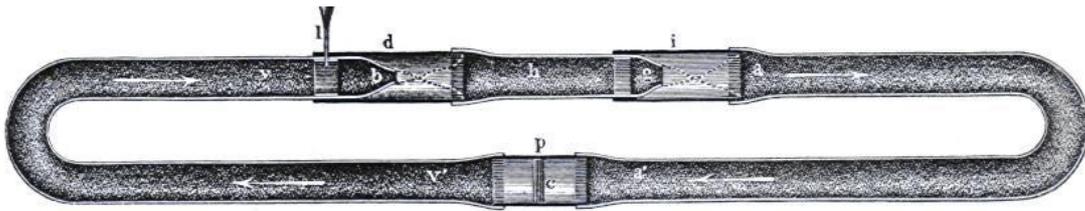


Abb. 23: Kreislaufmodell nach E.H. Weber und W. Weber. Die Brüder benutzten einen elastischen Schlauch (aus Darm oder Kautschuk), der in sich selbst zurückgeleitet wird. Das Stück *h* entspricht dem Herzventrikel, an dessen Enden Röhrenventile angebracht sind. Diese erlauben den Strom nur in eine Richtung. *d* und *i* sind Glasröhren, durch die die Ventile beobachtet werden können. *b* entspricht einem kurzen Stückchen Dünndarm, das auf eine kurze Holzröhre aufgebunden ist. Das Ganze ragt in die Glasröhre *d* hinein. Durch den Trichter *l* wird der Apparat periodisch (Nachahmung der Herztätigkeit) mit Wasser gefüllt. *v* entspricht der Vorkammer, *b* übernimmt die Rolle einer Atrioventrikularklappe und *g* ist eine Arterienklappe, *a a'* entspricht dem arteriellen und *v v'* dem venösen System (aus: Fick 1885).

Bei der Imitierung der Herztätigkeit wird zuerst die Stelle *v* (Vorkammer) und dann das Darmstück *h* (Herzkammer) rhythmisch komprimiert. Dabei fließt ein Teil der Flüssigkeit in Richtung *v v'* zurück, ein anderer Teil gelangt ins Pumpwerk *h*.

Wird *h* komprimiert, ist das Ventil *b* geschlossen, und die ganze Flüssigkeit muss nach *a* ausweichen. *a a' v v'* ist eine elastische Röhre, die Wasserverschiebung erfolgt stoßweise. Ein Teil von der von *h* ausgetriebenen Wassermenge verbleibt in dem sich ausdehnenden Teile von *a* und erzeugt eine positive Welle (Bergwelle), welche nach *a' v' v* fortschreitet. Das Ventil *g* verhindert einen Rückfluss des Wassers und somit eine negative Welle (Talwelle). Die Ventilfunktion von *g* verhindert, dass der Bergwelle eine Talwelle folgt. Es werden nur positive Wellen erzeugt. 'Jede solche bewegt alle Wasserteilchen, ein Stückchen im Sinne des Pfeils bei *a* nach *a'* und *v'* zu, und hilft so die Flüssig-

keit im Kreise herumbewegen, ohne dass sie durch Strömen fortfließt' (Fick 1882).

Der Kompression folgt die Erschlaffung von h. Das Ventil g ist geschlossen, deshalb kann von a keine Flüssigkeit nach h fließen. Das Ventil b steht offen, von v kann also Flüssigkeit einfließen. Deshalb entsteht von v nach v' eine negative Welle in dem Schlauch. Die beiden Wellen unterstützen sich (Bergwelle von a nach a' und Talwelle von v nach v'). Ohne die Funktion der Ventile würden nach beiden Seiten von h Bergwellen und Talwellen fortschreiten, und die Wasserteilchen würden dieselbe Stelle einnehmen, die sie vorher hatten.

Hätte der Röhrenzirkel überall die gleiche Weite, würde ihn jede positive Welle mit großer Geschwindigkeit ganz durchlaufen, und bevor sich h neu kontrahiert, wäre der Druck im System ausgeglichen. Deshalb wurde in der Glasröhre p ein Badeschwamm (entspricht dem Kapillarbett beim lebenden Organismus) oder Sieb eingefügt. An dieser Stelle entsteht ein hoher Reibungswiderstand, die Wellenbewegung wird durch den Schwamm reflektiert und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit vermindert. Bei der Kontraktion von h häuft sich Flüssigkeit an in a a', während nicht soviel Wasser in derselben Zeit durch den Schwamm c nach v' dringen kann. Bei der Erschlaffung von h fließt aber Flüssigkeit von v nach h, was zu einer Verminderung der Flüssigkeit in v v' führt.

Die Zunahme des Druckes in a a' und die Abnahme in v v' dauert so lange, bis der dadurch hervorgebrachte Unterschied des Druckes, den die Flüssigkeit in a a' und v v' erleidet, so groß ist, dass er, abgesehen von der Wellenbewegung, einen Strom bedingt, hinlänglich stark, um zwischen zwei aufeinander folgenden Zusammendrückungen von h so viel Flüssigkeit durch den

Schwamm zu befördern, als mit jeder Zusammendrückung von h nach a entleert wird. Von da an bleibt der Zustand bei fortgesetzter Tätigkeit des Pumpwerkes beharrlich (Fick 1882).

Hört man auf, h zu komprimieren, hält die Strombewegung solange an, bis die Druckdifferenz zwischen a a' und v v' wieder ausgeglichen ist.

In der Ventrikeldiastole (Druck bei h ist gleich null) würde sich eine negative Welle von b nach v v' fortpflanzen. Von diesen Wellen zeigt sich nun in Tierversuchen keine Spur. Es muss also Einrichtungen geben, welche ihr Zustandekommen hindern. Dies muss die eigentliche Aufgabe der Vorhofkontraktion sein. In der Tat fällt ja die Vorhofkontraktion in die Zeit der Ventrikeldiastole (Fick 1882). Es entsteht keine rückwärts schreitende negative Welle. Während der Ventrikelsystole sind die Atrioventrikularklappen geschlossen, und das venöse Blut findet in der erschlaffenden Wand der Vorhöfe Platz und der venöse Blutstrom wird nicht aufgestaut. Der Zweck des Muskelspieles der Vorhöfe wäre demnach zu bewirken, dass der Blutstrom in den großen Venenstämmen weder durch die Kammersystole verzögert, noch durch die Kammerdiastole beschleunigt wird (Fick 1882).

Eine Bewegung des Pumpwerkes führt zu einer veränderten Verteilung des Druckes. Dem Pumpwerk in diesem Röhrenzirkel entspricht der Herzmuskel.

Im Abschnitt a a' (arterielles System) wird der Druck erhöht und um den gleichen Betrag in v v'(venöses System) vermindert. Der mittlere Druck im Röhrensystem hat einen bedeutend höheren Wert, wenn das Pumpwerk arbeitet und die Flüssigkeit in Bewegung ist, als wenn sie in Ruhe ist. Im Blutkreislauf entsprechen die Abschnitte a a' den arteriellen Teilen, die mit

elastischen Wandungen versehen sind und weniger geräumig als die venösen Teile sind, welche dem Abschnitt v v' des Schemas entsprechen. Nun wird aber durch die Arbeit des Herzens der Inhalt der arteriellen Systeme um genau ebenso viel vermehrt, als der Inhalt der venösen Systeme vermindert wird, und es ist klar, dass die Volumenvermehrung eines Behälters den Druck darin in viel höherem Maße steigern muss, als die gleiche Volumenverminderung den Druck in einem zweiten Behälter mindert, wenn der Behälter welcher die Volumenvermehrung erfährt, schwerer ausdehnbare Wände hat und obendrein weniger geräumig ist, als der Behälter, welcher die Volumenverminderung erfährt. Der letztere Umstand insbesondere bedingt ja, dass die Volumenvermehrung einen viel größeren Bruchteil des Gesamtvolumens ausmacht, als die an absolutem Werte gleiche Volumenverminderung (Fick 1882).

Bereits der Entdecker des Blutdruckes, Stephan Hales (1733), schrieb den elastischen Eigenschaften der Arterien eine Windkesselfunktion zu. Es waren die Brüder E. H. Weber und W. Weber, die darüber hinaus die Wichtigkeit der Dehnbarkeit des Arteriensystems für die Oekonomie der Herzarbeit erkannten und den Begriff der Windkesselfunktion der elastischen Gefäße in die analytische Hämodynamik einführten (Gauer 1972). Das erste Modell eines geschlossenen Kreislaufes wurde entworfen.

Die Brüder erkannten die Bedeutung von Elastizität und Widerstand im Gefäßsystem. Erst die Dehnbarkeit der arteriellen Gefäße ermöglicht einen kontinuierlichen arteriellen Blutfluss in den Arteriolen und Kapillaren. Erstmals wird auch auf die Reflexion der Druckwelle durch den 'Schwamm' aufmerksam

gemacht. Die beiden werden daher als Mitbegründer der experimentellen Physiologie betrachtet.

4.1.2 Fick'sches Modell

In dem sehr einfachen Modell von Fick (Abb. 24) ging es im wesentlichen um das Kontinuitätsgesetz. Fick (1872) erläutert:

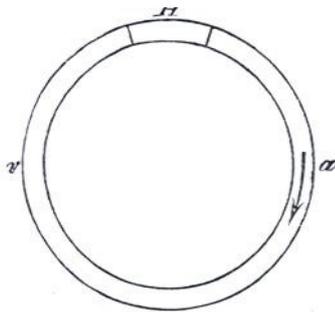


Abb. 24: Schema eines in sich ringförmig zurückkehrenden Flüssigkeitsstromes. Die Flüssigkeit strömt in Pfeilrichtung, arterielles System (a), venöses System (b), Herz (H), (aus: Fick 1872).

Die Bewegung des Blutes aus dieser ringförmig in sich zurücklaufenden Bahn muss also (wenigstens, wenn an jedem Punkte die Richtung der Bewegung immer dieselbe bleibt) ein Kreislauf sein, bei welchem ein Blutteilchen immer wieder von Zeit zu Zeit denselben Punkt der Bahn im selben Sinne durchläuft (Fick 1872).

Fick erläutert weiter die Frage, wie die Flüssigkeit vom arteriellen System über das venöse System zum Herzen gelangt. Eine Flüssigkeit, die in Röhren strömt, unterliegt einem Reibungswiderstand, deshalb würde eine Flüssigkeit, die einmalig angestoßen wird, nach einiger Zeit zum Stillstand kommen: Soll ein Flüssigkeitsstrom andauernd in konstantem Gange bleiben, so muss demnach fortwährend auf die Flüssigkeit eine treibende Kraft einwirken. Die treibende Kraft für die Bewegung der Flüssigkeiten ist im Allgemeinen der Druck, und es wird bekanntlich stets die Flüssigkeit getrieben von Punkten, wo der Druck höher ist zu Punkten, wo er niedriger ist. Diesen

Fundamentalsatz der Lehre von der Flüssigkeitsbewegung können wir sofort auf den Blutkreislauf anwenden (Fick 1872).

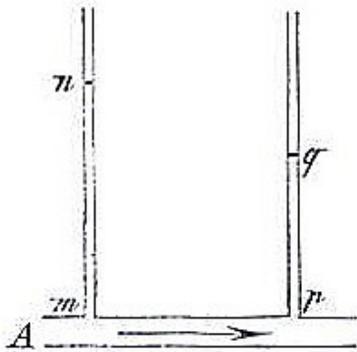


Abb. 25: Ein mit Flüssigkeit gefülltes Rohr (A) mit zwei aufgesetzten Glasröhren. Die Flüssigkeit fließt von A in Pfeilrichtung stromabwärts. Die Höhe m der linken Flüssigkeitssäule entspricht dem Druck bei m . Liegt ein konstanter Flüssigkeitsstrom vor, muss der Druck stromabwärts niedriger sein. Das erkennt man an der Höhe q der Flüssigkeitssäule in der rechten Glasröhre. Die Flüssigkeit wird von Orten höheren Druckes zu Orten niedrigen Druckes getrieben (aus: Fick 1872).

Druckes zu Orten niedrigen Druckes getrieben (aus: Fick 1872).

Bei Anwendung auf das Modell (Abb. 24), müsste der Druck im venösen Schenkel (v) kleiner, als im arteriellen Schenkel (a) sein, damit die Bedingung erfüllt ist, und ein konstanter Flüssigkeitsstrom herrscht. Die Flüssigkeit muss aber im ringförmigen System von v nach a fließen, und somit verlangt das hydrodynamische Grundgesetz in v einen höheren Druck als in a.

Wir sehen also, wenn wir versuchen, uns einen stetigen, konstanten, ringförmig in sich zurücklaufenden Strom vorzustellen, so kommen wir auf zwei einander kontradiktorisch widersprechende Forderungen, nämlich in einem beliebigen Punkt v muss der Druck beständig niedriger sein, als in einem anderen Punkt a und im Punkte v muss beständig der Druck höher sein, als im Punkte a. Das heißt ein solcher in sich zurücklaufender Strom kann gar nicht hergestellt werden.

Der Widerspruch besteht aber nur, wenn im Röhrensystem die Stromgeschwindigkeit und der Druck konstant sind. Der Druck im Bereich H muss variabel sein. Ist der Druck bei H niedriger als bei v, dann kann zu diesem Zeit-

punkt von v nach H Flüssigkeit strömen. Wenn der Druck in H höher ist als in a, kann Flüssigkeit nach a strömen. Wenn wir also eine Veranstaltung treffen könnten, wodurch an irgendeiner Stelle des Röhrenzirkels der Druck abwechselnd hoch und niedrig ist, und zwar, wo er zwischen dem höchsten und dem niedrigsten überall vorkommenden Werte schwankt, dann ist der Widerspruch gelöst (Fick 1872).

Dieses System funktioniert nur, wenn der Abschnitt H mit variablem Druck nach beiden Seiten mit Klappen versehen ist, um einen Rückstrom des Blutes zu verhindern. Ist in H ein niedriger Druck, könnte die Flüssigkeit von der Seite des beständig hohen Druckes zurückströmen. Der Abschnitt H mit variablem Druck muss nach beiden Seiten hin durch Klappen abgeschlossen sein, welche beide sich nur von links nach rechts öffnen, dagegen von rechts nach links schließen. Unter den gemachten Voraussetzungen, die allein einen in sich zurückkehrenden Strom ermöglichen, hat der Strom nicht überall eine konstante Geschwindigkeit (Fick 1872). In H ist der Strom variabel und sogar zeitweise unterbrochen. In den Abschnitt a strömt die Flüssigkeit stoßweise ein.

Ganz so muss es sich im Blutkreislaufe verhalten, da ja hier eine andauernde in sich zurücklaufende Strömung faktisch vorliegt. Es muss notwendig mindestens eine durch Klappen abgegrenzte Stelle im Röhrenzirkel geben, wo durch äußere Veranstaltungen der Druck abwechselnd hoch und niedrig ist und von wo das Blut stoßweise in den Abschnitt des Systems mit dem höchsten Druck eingetrieben wird (Fick 1872).

Die Grundlage für das Verständnis des Fick'schen Modells bilden die Druck- und Volumenänderungen während der Herzkontraktion. Das Herz fungiert als Pumpe, welche die nötigen Druckschwankungen aufbringt.

Fick veranschaulicht einfache Strömungsgesetze. Flüssigkeit wird infolge der arteriovenösen Druckdifferenz von Orten höheren Druckes zu Orten niedrigeren Druckes getrieben. Außerdem wird die Notwendigkeit der Herzklappen deutlich, die einen Rückstrom des Blutes verhindern und einen variablen Druck im Herzen ermöglichen.

Erstmals werden einfache physikalische Gesetzmäßigkeiten, die sich im Modell darstellen lassen, auf die Herztätigkeit angewendet. Wichtige Größen bei diesem Modell waren Druck und Druckgradient, Fluss und Gefäßwiderstand. Die Zirkulation wurde durch das pumpende Herz aufgebaut und die Flussrichtung durch die Herzklappen festgelegt. Auf unterschiedlich hohe Strömungsgeschwindigkeiten wird bereits hingewiesen.

4.1.3 *Kreislaufmodelle zur Windkesselfunktion*

E.H. Weber verglich in seiner Schrift 'De utilitate parietis elastici arteriarum' die Funktion der elastischen Arterien mit dem Windkessel der alten Handfeuerspritzen (Abb. 26 und Abb. 27). Windkesselmodelle zeigen, wie der vom Herzen erzeugte pulsatorische Fluss in den Arterien zu einer nahezu kontinuierlichen Strömung in den Kapillaren gewandelt wird (Stick 1989).



Abb. 26: Handfeuerspritze aus dem 19. Jahrhundert

([Commons.wikimedia.org/wiki/Image:Feuerspritze_engine-sulor-hradna.jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/Image:Feuerspritze_engine-sulor-hradna.jpg))

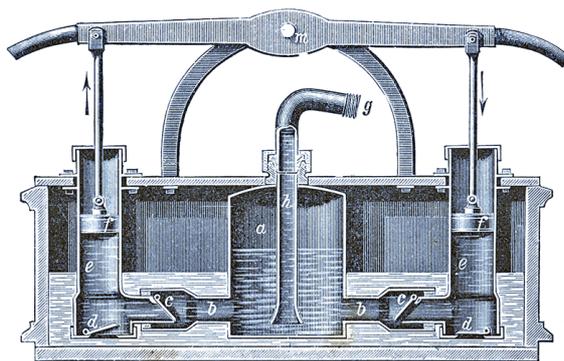


Abb. 27: Schnittzeichnung einer historischen, handbetriebenen Feuerspritze

(*Bibliothek allgemeinen und praktischen Wissens für Militäranwärter Band III, 1905 / Deutsches Verlaghaus Bong und Co Berlin*)

O. Frank entwickelte das so genannte Windkesselmodell (1899). Dieses Modell (Abb. 28) galt als eine Weiterentwicklung des von Weber konstruierten Modelles (Abb. 23).

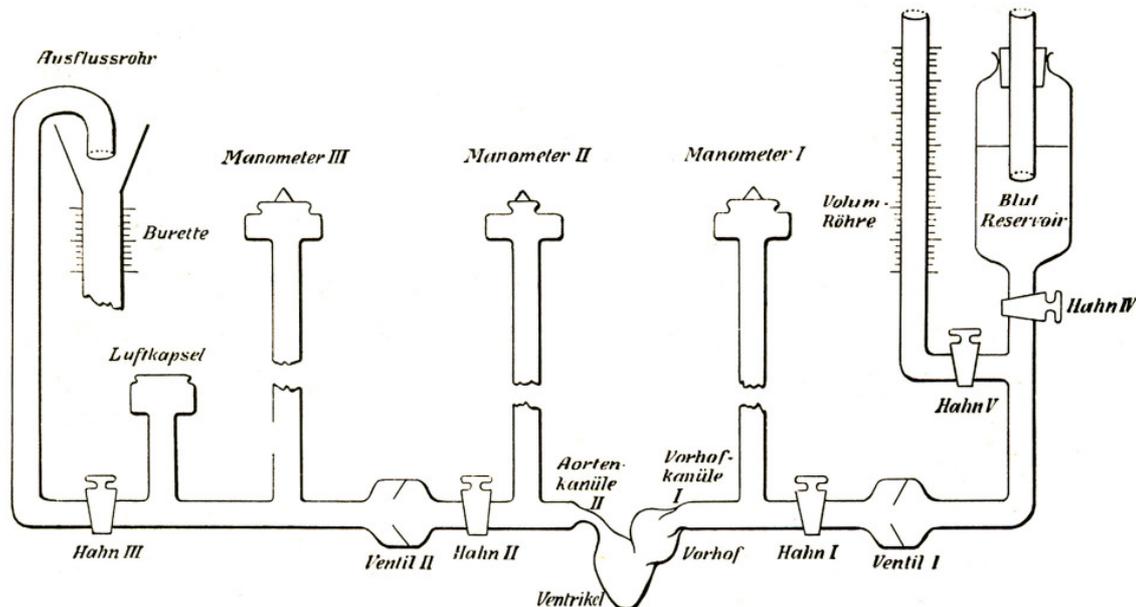


Abb. 28: Windkesselmodell zum Studium des arteriellen Pulses von O. Frank (1899). Als Pumpe diente ein Tierherz. Die Dehnbarkeit der Aorta und der elastischen Arterien war durch eine Luftkapsel imitiert. Über ein Blutreservoir kann die Herzfüllung und der periphere Widerstand reguliert werden (aus: Stick 1989).

Das Windkesselmodell sollte nicht nur die Dehnbarkeit der Arterien mit dem Effekt des Druck- und Stromstärkeausgleiches in den Gefäßen darstellen, sondern als Grundlage zur Berechnung des Herzschlagvolumens dienen. Es zeigte sich jedoch, dass eine ausreichende Beschreibung der arteriellen Hämodynamik mit dem Windkesselmodell nicht möglich war. Die Pulswellenausbreitung wurde von Frank nicht korrekt erfasst. Wenn sich nämlich die Pulswelle über das Arteriensystem ausbreitet, werden nicht alle Gefäße durch die Druckwelle gleichzeitig gedehnt, wie in Franks Luftkapsel (Stick 1989).

Ein zweites Modell zur Beschreibung der arteriellen Hämodynamik wurde von Wetterer und Kenner demonstriert (1968, Abb. 29). An diesem Modell lassen sich wesentliche Charakteristika des Druckpulses im Arterien-system simulieren (Stick 1989).

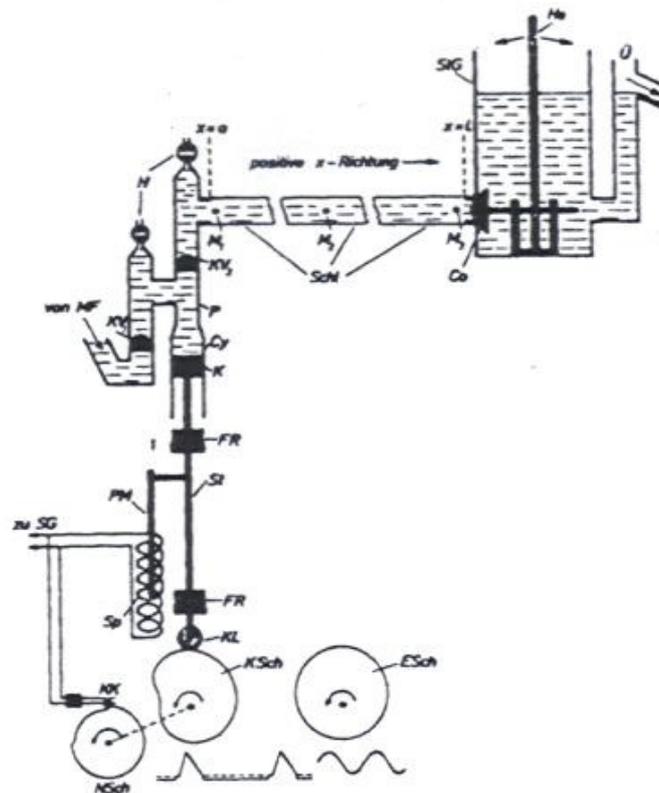


Abb. 29: Schlauchmodell zur Simulation des arteriellen Pulses von Wetterer und Kenner. Ein Kolben (K) fungiert als Herz, der von Steuerscheiben (KSch) bewegt wird. Ein Gummischlauch dient als elastische Arterien, der periphere Gefäßwiderstand wird durch einen verstellbaren Konus (Co) repräsentiert. Der Druckverlauf im arteriellen System lässt sich durch drei Manometer (M1), (M2) und (M3) verfolgen (aus: Stick 1989).

Ein Kolben übernimmt die Funktion des linken Ventrikels und die Herzklappen bilden zwei Kugelventile. Ein Konus dient als variabler peripherer Widerstand. Die Druckpulse werden über Manometer registriert (Abb. 30).

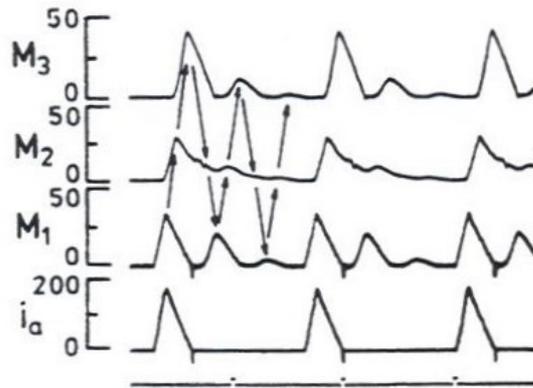


Abb. 30: Stromstärke und Druckverläufe an den drei Manometern des Schlauchmodelles von Wetterer und Kenner. Die Pfeile deuten die Ausbreitung und Reflexion, der durch das erste Schlagvolumen erzeugten Druckwelle an (aus: Stick 1989).

Die unterste Kurve (Abb. 30) zeigt die Eingangsstromstärke, die Kurven darüber die Druckverläufe am Anfang, in der Mitte und am Ende des Schlauches. Die zeitliche Ausbreitung der Pulswellen wird durch die Pfeile dargestellt. Die Eingangsstromstärke hat einen dreieckigen Verlauf, der einen in der Form identischen primären Druckpuls am ersten Manometer (M₁) erzeugt. Während der Ausbreitung der Pulsamplitude kommt es zu einer Dämpfung der Pulswelle und somit zu einer Abnahme der Amplitude am mittleren Manometer (M₂). Am Ende des Schlauches führt die Reflexion der Pulswelle zu einer Überhöhung der Pulsamplitude (M₃). Am Ende der Systole erkennt man eine Inzisur, die in der Peripherie fast vollständig verschwindet. In der Diastole zeigen sich sekundäre Druckmaxima durch Reflexion, die das Bild eines 'dikroten' Pulses erzeugen (Stick 1989).

Das Schlauchmodell von Wetterer und Kenner zeigt eine Entwicklung zu komplizierteren Modellen, die versuchen den gesamten Sachverhalt der

arteriellen Hämodynamik zu erfassen und die tatsächlichen Kreislaufverhältnisse wiederzugeben. Franks Windkesselmodell war ein großer Fortschritt in der Physiologie, die Pulswellenausbreitung wurde jedoch stark vereinfacht dargestellt. Frank nimmt die Dehnbarkeit der Arterien an einem Ort vereinigt an, nämlich in der Luftkapsel. Aber die Arterien werden nicht alle zur gleichen Zeit durch die Druckwelle gedehnt, wenn sich die Pulswelle über das Arteriensystem ausbreitet. Mit dem Schlauchmodell ließ sich also insbesondere der Aspekt der Ausbreitung und der Reflexion der Pulswelle im arteriellen System erklären (Stick 1989).

Mit der Verbreitung der Digitalrechner stieg die Zahl der auf der Wellenleitungstheorie gegründeten Schlauchmodelle sprunghaft an, die die Wellenausbreitung im Arteriensystem rechnerisch simulierten. Die Modelle werden immer aufwendiger und komplizierter. Sie verlieren dabei von ihrer ursprünglichen Anschaulichkeit und nähern sich in ihrer zunehmenden Kompliziertheit immer mehr dem Gegenstand, den sie beschreiben (Stick 1989). Stick bedauert den Verlust der Anschaulichkeit der Modelle, beschreibt diese jedoch als zwangsläufige Folge des Gegensatzes zwischen der Einfachheit der physikalischen Gesetze und der komplizierten Struktur der biologischen Objekte.

Im Sinne der Reduktion der Komplexität eines Sachverhaltes entwickelt E.J. Marey ein einfaches Modell zur Windkesselwirkung (Abb. 31).

Es ist ein Verdienst der Weber-Brüder die Elastizität der Gefäße bei ihren Modellen berücksichtigt zu haben. Marey greift diesen Aspekt auf und weist mit einem eigenen Modell den Vorteil der Windkesselfunktion von elastischen Gefäßen eindrücklich nach (Abb. 31).

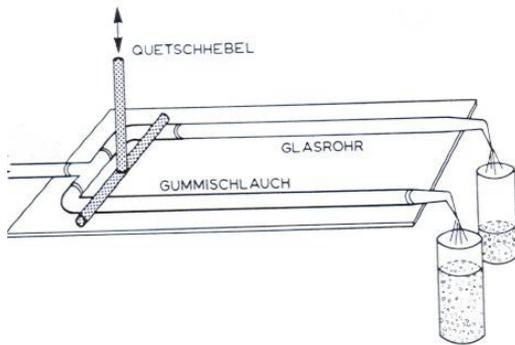


Abb. 31: Demonstration von Marey zur Windkesselwirkung. Wasser fließt durch zwei Röhren, die an ihrem Ende jeweils nur eine kleine Öffnung haben. Die eine Röhre ist starr (hinten, Glas) und die andere elastisch (vorn, Gummi). Wird der

Strom rhythmisch durch Betätigung des Quetschhebels unterbrochen, so bleibt ein nahezu kontinuierlicher Strom durch das elastische Rohr erhalten. Dadurch fließt durch das elastische Rohr ein größeres Zeitvolumen, als durch das starre Rohr (aus: Gauer 1972).

Ein technischer Windkessel dient der Druck- und Volumenspeicherung und als Energiereservoir und gewährleistet den kontinuierlichen Strom in einem Röhren- oder Schlauchsystem. Nach Ventilschluss fungiert die in der komprimierten Luft gespeicherte Energie dazu, das im Windkessel vorhandene Volumen auszutreiben und damit die Strömung während der Pumpendiastole zu unterhalten. Je vollständiger die Überführung der ruckweisen Strompulse der Pumpe in eine kontinuierliche Strömung gelingt, und damit die rhythmische Beschleunigung der Flüssigkeit im Schlauchsystem entfällt, umso größer wird der Wirkungsgrad der Pumpe (nach Gauer, 1972).

Marey zeigt, dass Windkesselleigenschaften im arteriellen System die Funktion einer pulsatorischen Pumpe effektiver gestalten. Das geförderte Volumen ist gegenüber einem starren System deutlich erhöht.

Der Physiologe P. Broemser berücksichtigt in seinem Kreislaufmodell die Windkesselfunktion der arteriellen Gefäße (Abb. 32).

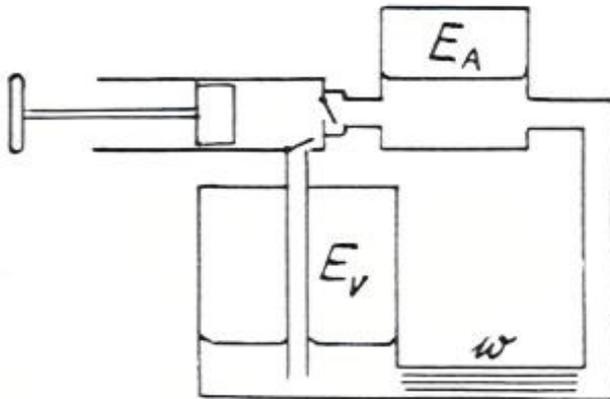


Abb. 32: Kreislaufschema mit arteriellem Windkessel (E_A), in dem der pulsierende Auswurf der Pumpe die Flüssigkeit in einen weitgehend gleichmäßigen Strom umwandelt. Eine interessante Neuerung in diesem Modell besteht in der Einführung eines venösen Windkessels (E_V), (aus: Broemser 1938).

Der Windkessel bewirkt eine Dämpfung der rhythmischen Druck- und Stromschwankungen. Durch einen größeren Windkessel berücksichtigt Broemser zusätzlich die größere Volumenelastizität des venösen Systems. Weil der Begriff 'Volumenelastizität' für die Beschreibung von Windkesselleigenschaften und damit des Kreislaufes eine wichtige Größe ist, wird ihr ein eigenes Kapitel gewidmet.

4. 1. 4 Volumenelastizität

In der Mechanik wird der Begriff Elastizität benutzt, um den Zusammenhang zwischen einer Kraft und einer Längenänderung zu beschreiben. Denkt man z.B. an eine Spiralfeder, dann ist diese umso elastischer, je umfangreicher sie sich bei einem gegebenen Zug dehnt. In einem gewissen Bereich ist der Zusammenhang linear und kann durch das Hookesche Gesetz beschrieben werden. Die Materialeigenschaften des verformbaren Systems werden durch den Elastizitätskoeffizienten beschrieben (Abb. 33). Der Abb. 33 kann man entnehmen, dass der Elastizitätskoeffizient gleich der Steigung der Geraden ist.

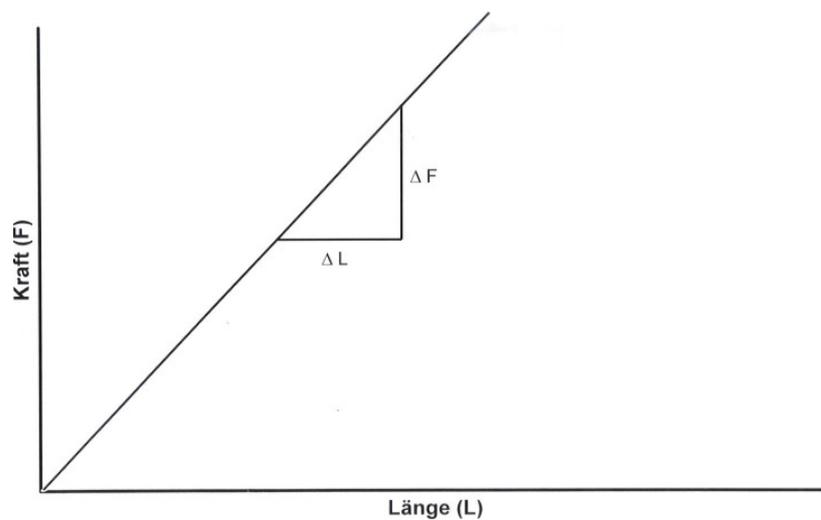


Abb. 33: Der Zusammenhang zwischen einer Kraft und der Längenminderung eines zweidimensionalen Systems. Die Steigung der Geraden ($\Delta F / \Delta L$) entspricht dem Elastizitätskoeffizienten (E').

Bei dreidimensionalen Systemen sind die Begriffe 'Kraft' und 'Länge' nicht mehr anwendbar. Sondern werden durch 'Druck' und 'Volumen' ersetzt. Otto Frank führte deswegen als neuen Begriff die 'Volumenelastizität' (E') ein.

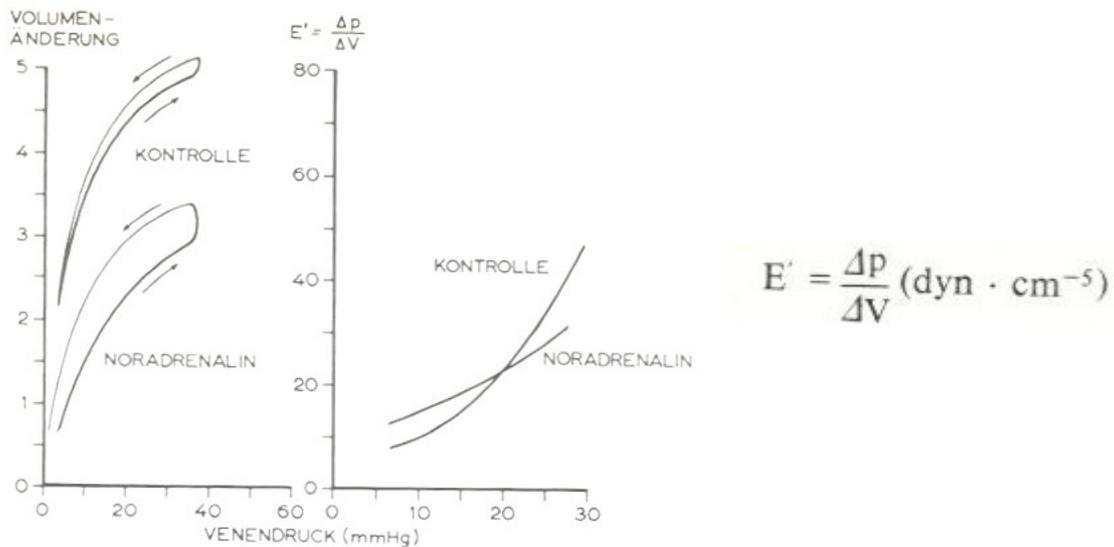


Abb. 34: Druck-Volumendiagramm von Handvenen bei Dehnung und Entdehnung (Pfeile, links). Noradrenalin verschiebt durch die Vasokonstriktion die Kurven zu kleineren Volumina (links) und ändert die Volumenelastizität (E') (rechts), (aus: Gauer 1972).

Die Volumenelastizität (E') gibt Auskunft darüber, wie leicht oder schwer, gemessen an dem damit verbundenen Druckanstieg, ein Gefäßabschnitt (oder auch ein Hohlorgan) ein bestimmtes zusätzliches Volumen aufnehmen kann (Gauer 1972).

Die Volumenelastizität entspricht der Steilheit der Tangente im PV-Diagramm. Trägt man E' einer Vene als Funktion des Druckes bei verschiedenen Kontraktionszuständen der Gefäßwände auf (Abb. 34, rechts), so hat das kontrahierte System bei Drücken über 20 mm Hg ein kleineres E' als das erschlaffte. Die Volumenelastizität ist also bei höheren Drücken, nach Noradrenalin geringer, als während Kontrolle.

Man erkennt, dass das Volumen bei Entdehnung der Gefäße größer ist als im Verlaufe der Dehnung (Abb. 34, links). Es bleibt ein Dehnungsrückstand, der sich nur langsam zurückbildet, so dass ein vollständiger Dehnungs- und Entdehnungszyklus im PV-Diagramm eine 'Hysteresisschleife' ergibt (Gauer 1972). Als Synonym für die Volumenelastizität wurde später der Begriff 'Compliance' eingeführt.

Der Kehrwert der Volumenelastizität (Abb. 35) ist die Weitbarkeit bei dreidimensionalen Gebilden bzw. Dehnbarkeit bei linearen Gebilden (Gauer 1972). Das Antonym zu Volumenelastizität und Compliance ist 'Stiffness'.

$$\frac{1}{E'_{\text{Total}}} = \frac{1}{E'_1} + \frac{1}{E'_2} + \frac{1}{E'_3} \dots$$

Abb. 35: Verbindet man elastische Behälter mit den Volumenelastizitätskoeffizienten $E'_1, E'_2, E'_3 \dots$ miteinander, so erhält man die Gesamtweitbarkeit ($=1/E$) als algebraische Summe der einzelnen Weitbarkeiten (Gauer 1972).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Berücksichtigung der Windkesselfunktion bei den Modellen ein wichtiger Schritt für das Verständnis der Kreislaufphysiologie war. Das Modell der Weber-Brüder kann als Grundlage für weitere Modelle gelten. Otto Frank (1899) konnte Webers Kreislaufmodell mit einem eigenen Windkesselmodell experimentell weiter ausarbeiten. Frank und seine Schüler (Broemser, Wezler und Böger 1939) entwickelten ihrerseits neue Windkesseltheorien- und Modelle. Franks Modell konnte jedoch nur einige Aspekte der arteriellen Hämodynamik wiedergeben. Aufgrund der zu starken

Vereinfachung dieser Modelle entstanden im Verlauf immer kompliziertere und exaktere Modelle, wie z.B. das Schlauchmodell von Wetterer und Kenner.

Die Modelle zur Windkesselfunktion bilden die Grundlage zur Erforschung wichtiger physiologischer Größen. Zu ihnen gehören Größen, wie Pulswellen, Reflexionen auf der einen Seite und Volumenelastizität/Compliance auf der anderen Seite.

4.1.5 Modell mit Druckmessung in Anlehnung an die Weber-Modelle

In seiner klassischen Analyse der arteriellen Pulswellen an einem Schlauchmodell stellte E.H. Weber fest, dass dieses Modell als Analogie des normalen Kreislaufs nur dann funktionieren kann, wenn es unter einem adäquaten 'mittleren' Druck gefüllt ist (Gauer 1972).

Der mittlere Druck hängt vom Volumen der eingefüllten Flüssigkeit und der Dehnbarkeit der einzelnen Kreislaufabschnitte ab. Die Weber-Brüder berücksichtigten die Elastizität der Gefäßwände, jedoch nahmen sie eine gleiche Weitbarkeit des arteriellen und venösen Kreislaufabschnittes an. E.H. Weber versuchte, einen solchen mittleren Druck z.B. durch Wasserinfusionen in Leichen näher aufzuklären. Er scheiterte, weil zu seiner Zeit die Rolle des kolloidosmotischen Druckes noch unbekannt war.

I. Starr führte den Begriff des 'Statischen Blutdruckes' in die Physiologie ein. Das bahnte den Weg zu einer neuen Betrachtungsweise des Kreislaufes.

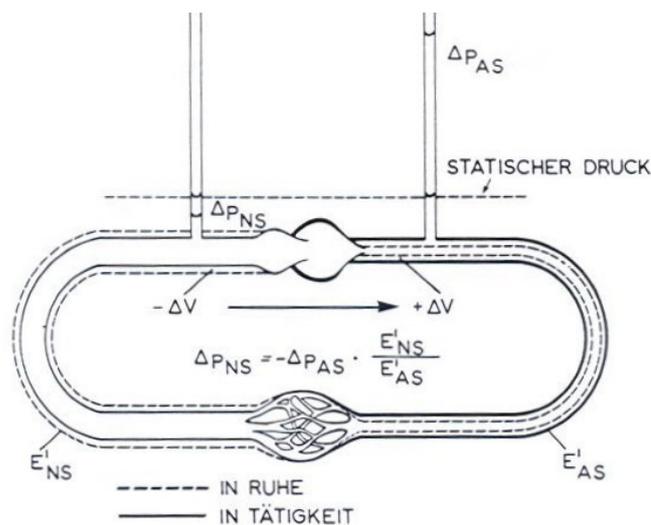


Abb. 36: Kreislaufmodell in Anlehnung an E.H. Weber. Arteriell System (AS), Niederdrucksystem (NS), (Nach P. Broemser, Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie, Leipzig 1938, aus: Gauer 1972)

Steht das Pumpwerk still, herrscht überall der gleiche statische Blutdruck. Die Triebkraft für den arteriellen Blutstrom sind die Herztätigkeit und die elastische Kraft der Gefäßwand. Wird die Birne (Herz) periodisch komprimiert, steigt die Wassersäule im arteriellen System an, während sie im Niederdrucksystem sinkt.

Während der Herzarbeit wird zunächst mehr Blut aus dem Niederdrucksystem (NS, Abb. 36) in das arterielle System gepumpt, als durch den Strömungswiderstand (Kapillarbett) in gleicher Zeit abfließen kann. Ein Volumen (ΔV) wird von links nach rechts verschoben. Die Änderung der Drücke im arteriellen und venösen System ist eine Funktion der Volumenelastizität dieser Kreislaufabschnitte. Ist die Weitbarkeit in beiden Kompartimenten etwa gleich groß, dann muss der venöse Druck um den gleichen Betrag sinken, wie der arterielle steigt (Gauer 1972, Loewy 1909). Das Niederdrucksystem ist aber viel dehnbarer als das arterielle System, d.h. die Volumenelastizität im arteriellen System (E'_{AS}) ist vielfach kleiner als im venösen System (E'_{VS}). Die höhere Volumenelastizität im venösen Schenkel bewirkt, dass große Blutvolumina im Niederdrucksystem gespeichert werden können, ohne dass sich der Druck im venösen System umfangreich verändern würde.

Bei der von Weber und Starr eingeführten Betrachtungsweise wurden erstmals Drücke zur Beschreibung von Kreislaufeigenschaften gemessen. Neu ist auch die Einführung eines statischen Füllungsdruckes. Dies ist der Druck, der sich bei Kreislaufstillstand und Blutmengenausgleich im Zirkulationssystem einstellt. Bei Herzstillstand tritt das arterielle Speichervolumen in das Niederdrucksystem über. Aufgrund des niedrigen Dehnungswiderstandes im venösen System ist die Druckzunahme im Niederdrucksystem klein. Daraus

und aus der Tatsache, dass das Niederdrucksystem 85 % des Blutvolumens enthält, folgt, dass der zentrale Venendruck des aktiven Kreislaufes sich vom statischen Druck nicht wesentlich unterscheiden kann (Gauer 1972).

Über die Größe des statischen Füllungsdruckes wird in der Literatur unterschiedlich berichtet, wobei experimentelle Werte über diese Größe nur bedingt vorliegen. Gauer machte Untersuchungen an menschlichen Leichen und narkotisierten Hunden.

Starr führte an gerade Verstorbenen Blutdruckmessungen durch. Die Messungen zeigten, dass bei herzgesunden Menschen die Höhe des Blutdruckes in allen Gefäßen gleich war und bei 7,6 cmH₂O (5,6 mmHg) lag. Bei herzkranken verstorbenen Patienten, mit stark erhöhtem Venendruck, fand sich ein erhöhter statischer Füllungsdruck von 20 cmH₂O (14,7 mmHg). Als Ursache für den erhöhten Füllungsdruck bei den chronisch herzkranken Patienten nahm Starr erhöhte Blutvolumina an. Weitere Untersuchungen an Leichen zeigten, dass durch Bluttransfusionen der Blutdruck, von ehemals herzgesunden Leichen, gesteigert werden konnte. Weitere Untersuchungen an Hunden bestätigten die beschriebenen Ergebnisse und demonstrierten außerdem, dass der statische Füllungsdruck vom Kontraktionszustand der Gefäßmuskulatur abhängt. Bei Spinalanästhesie fiel der statische Füllungsdruck, und bei einer Adrenalininjektion stieg er an (Gauer 1972).

In einer neueren Arbeit (Schipke 2003) wird bezweifelt, ob es tatsächlich zu einem kompletten Druckausgleich bei Herzstillstand kommt. Bei narkotisierten Patienten wurde ein automatischer Kardioverter/Defibrillator implantiert und die Defibrillationsschwelle ermittelt. Als Defibrillationsschwelle wird die niedrigste Energiemenge durch Defibrillationsschock bezeichnet, mit

welcher Kammerflimmern sicher terminiert werden kann. Dabei muss wiederholt Kammerflimmern induziert werden, welches durch Defibrillationsschocks mit verschiedenen Energiestufen terminiert wird. Es wird also wiederholt ein funktioneller Herzstillstand induziert, der Untersuchungen über die bestehenden Druckverhältnisse im arteriellen und zentral-venösen Schenkel erlaubt.

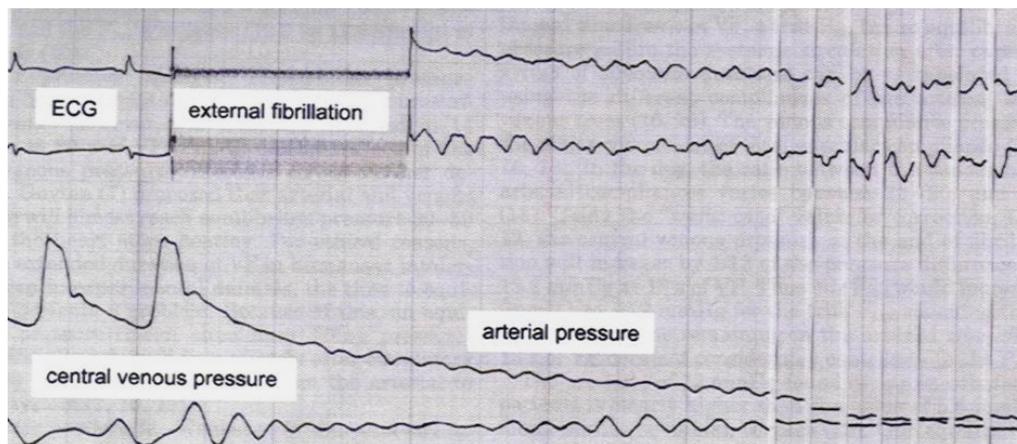


Abb. 37: Messung des arteriellen (P_{art}) und zentral-venösen Blutdruckes (P_{ven}) nach induziertem Kammerflimmern. Der arterielle Druck fällt, während der venöse Druck ansteigt. Es stellt sich kein statischer Füllungsdruck ein (Schipke, 2003).

Die Untersuchung zeigte (Abb. 37), dass bei Kammerflimmern der arterielle Blutdruck im Mittel bei $23,4 \pm 4,0$ mmHg lag und der venöse Blutdruck im Mittel bei $11,0 \pm 4,1$ mmHg. Am Ende des Untersuchungszeitraumes (20 s) fand man eine arterio-zentral-venöse Druckdifferenz von $13,2 \pm 6,2$ mmHg. Der Druck von 13,2 mmHg ist deutlich höher als der Druck von 5,6 mmHg, der bei früheren Untersuchungen mit narkotisierten Hunden und menschlichen Leichen gefunden wurde.

Die Beobachtungen von Schipke et al zeigen, dass sich im Beobachtungszeitraum kein statischer Füllungsdruck im Sinne eines mittleren

Füllungsdruckes bei Kammerflimmern einstellt, sondern eine arterio-zentral-venöse Druckdifferenz bestehen bleibt. Das Gefäßsystem hat also, wie bereits früher beschrieben, Eigenschaften eines vaskulären Wasserfalles. Blutgefäße verhalten sich also nicht wie starre Rohre, sondern wie elastische Gefäße, die leicht kollabieren können.

Diese Kollabierbarkeit erzeugt einen kritischen Verschlussdruck, der von der Höhe des transmuralen Druckes (extravasaler/-intravasaler Druck) abhängt. Ist der intravasale Druck höher als der kritische Verschlussdruck, dann kann Blut durch das Gefäßsystem hindurchfließen. Derartige kritische Verschlussdrücke sind für verschiedene Organe gut beschrieben (Niere, Gehirn, Herz). Kollabierende Gefäße wurden jedoch bisher in keinem Modell berücksichtigt.

4. 1. 6 Modelle der Schule O.H. Gauer

O.H. Gauer und Mitarbeiter beschäftigten sich besonders mit der Verteilung des Blutvolumens und den Folgen von Blutverteilungsänderungen. Gauer führte den Begriff des Niederdrucksystems und des zentralen Blutvolumens in das Denken des Kliniklers ein (Scholer 1982).

Gauer schätzt das Blutvolumen des Niederdrucksystems auf 85 % des Gesamtblutvolumens und unterteilt es funktionell in mehrere Kompartimente. Ein Kompartiment stellt das zentrale Blutvolumen dar. Es umfasst das Blutvolumen im Pulmonalkreislauf von 300 – 700 ml plus das Volumen des linken Herzens in der Diastole von ca. 200 ml. Das zentrale Blutvolumen beträgt damit 500 – 900 ml. Ein weiteres Kompartiment bildet das intrathorakale Blutvolumen, welches aus dem zentralen Blutvolumen und dem Volumen des

rechten Herzens besteht, sowie dem Volumen der großen intrathorakalen Venen. Es wird auf 1600 ml (25 – 30 % des Gesamtblutvolumens) geschätzt. Eine Sonderstellung nimmt der linke Ventrikel als Bindeglied zwischen Niederdrucksystem und arteriellem Windkessel ein. Der linke Ventrikel dient als Pumpe des arteriellen Systems während der Systole und ist Teil des zentralen Blutreservoirs während der Diastole (Gauer 1972). Blutvolumenänderungen zeigt Gauer an Röntgenbildern. So erkennt er bei Blutverlust, Orthostase oder Überdruckbeatmung in den Röntgenaufnahmen eine Verkleinerung des Herzens. Gauer schließt daraus, dass sich das Herzvolumen an Änderungen des intrathorakalen Volumens zu einem Drittel beteiligt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen werden als graphische Modelle (Abb. 38, 39, 43, 45) vorgestellt.

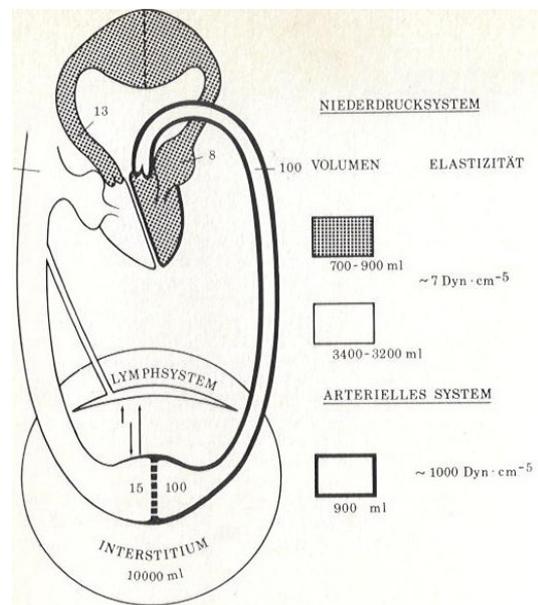


Abb. 38: Verteilung des Blutvolumens in den wichtigsten Kreislaufabschnitten. Bei einem Gesamtvolumen von 5 Liter. Die Zahlen in den Gefäßen geben den mittleren Blutdruck in mmHg an (Gauer 1972).

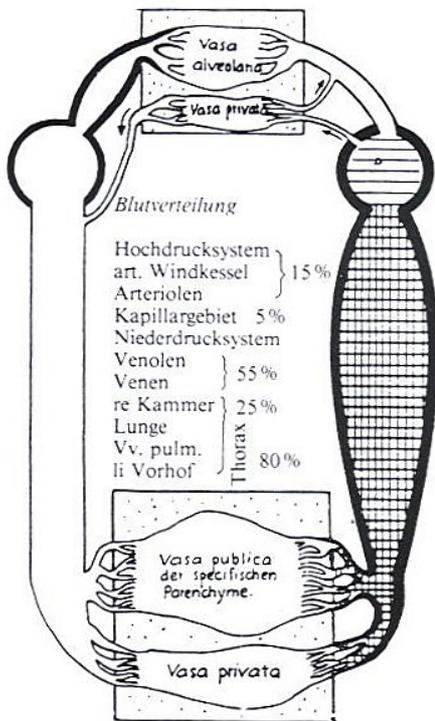


Abb. 39: Hochdrucksystem (schraffierter Bereich) und Niederdrucksystem. Das Hochdrucksystem verläuft von der 'systolischen linken Kammer' bis zu den Arteriolen. Zum Niederdrucksystem gehörten das Kapillarsystem und der venöse Schenkel mit einschließlich der 'diastolischen linken Kammer'. Im schraffierten Bereich erkennt man den arteriellen Windkessel mit Volumenspeicherung (aus: Scholer 1982)

Es ist die Aufgabe des Niederdrucksystems Volumen zu speichern. Deshalb verfügt es über eine große Volumenelastizität. Die Gefäßwände kollabieren leicht, und es wirken *vires a tergo et a fronte*. Der statische Blutdruck ist eine Größe, die durch das Niederdrucksystem bestimmt wird (Scholer 1982).

Die Bedeutung der Faktoren Blutvolumen und Volumenelastizität (Synonyme: Weitbarkeit, Dehnbarkeit, Compliance) für den mittleren Füllungsdruck werden deutlich. Die größere Volumenelastizität (E'_{AS}), sowie das höhere Blutvolumen im Niederdrucksystem bestimmen den statischen Blutdruck (der Hauptanteil des Blutvolumens liegt im Niederdrucksystem, der Rest befindet sich im arteriellen Schenkel und im Kapillargebiet). Daraus folgt, dass der zentrale Venendruck des Kreislaufs sich vom statischen Druck nicht wesentlich unterscheiden kann (Gauer 1972).

Gauer untersuchte die Dehnbarkeit des Blutkreislaufes, durch Messungen über Veränderungen des Mitteldrucks bei Blutentnahme oder bei Bluttransfusion an einer Stelle des Niederdrucksystems (z.B. rechter Vorhof). Dabei zeigt der Kreislauf die Eigenschaften eines passiv elastischen Behälters. Bei schneller Infusion von ml Blut 400 – 500 steigt der Druck erst schnell an und zeigt nach Beendigung einen scharfen Knick nach unten. Nach 20 min erreicht der Druck ein konstantes Niveau, das etwa 3 cmH₂O höher liegt als vor Infusion. Bei kleinerer Infusionsgeschwindigkeit wird das konstante Druckniveau ohne Überschießen des Druckes eingenommen (Gauer 1972).

$$E' = \frac{\Delta p}{\Delta V} = \frac{7 \text{ cm H}_2\text{O}}{1000 \text{ cm}^3 \text{ Blut}} = 7 \text{ dyn/cm}^5.$$

Abb. 40: Durchschnittlicher Volumenelastizitätskoeffizient des Gesamtkreislaufes (aus: Gauer 1972)

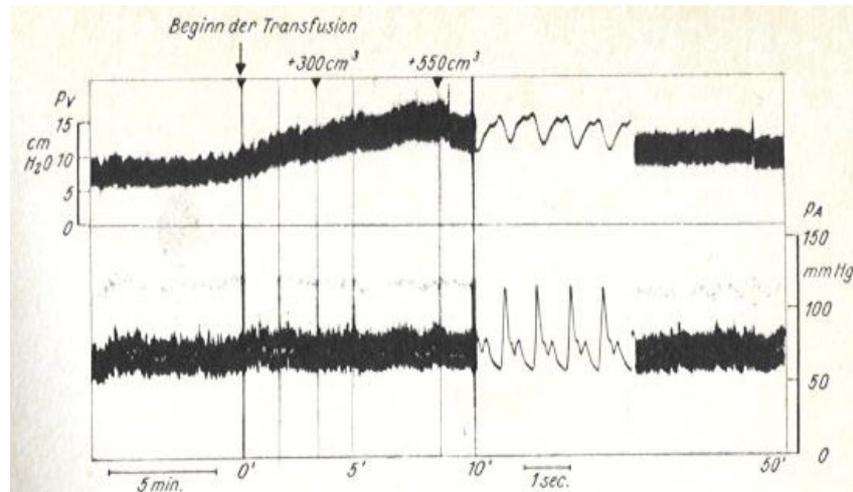


Abb. 41: Wirkung einer Bluttransfusion von 550 ml auf den zentralen Venendruck (oben) und den arteriellen Druck (unten). Der arterielle Druck bleibt unbeeinflusst, während der venöse Druck deutlich steigt. Nach Beendigung der Transfusion fällt der Venendruck wieder, liegt aber 50 min nach Transfusion noch erheblich über dem Kontrollwert (aus: Gauer 1972).

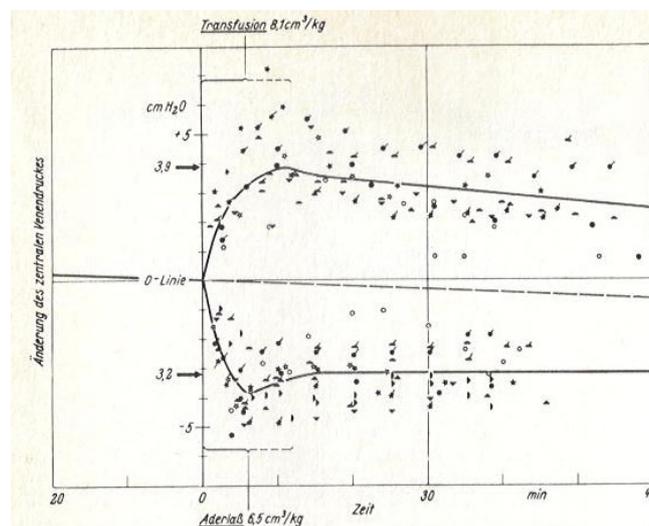


Abb. 42: Veränderung des zentralen Venendruckes in Abhängigkeit von der Zeit bei definierten Transfusionen (oben), Blutentnahmen (unten) und an 12 Versuchspersonen (aus: Gauer 1972).

Die Volumenelastizität im Gesamtkreislauf ist also vielfach größer als im arteriellen Windkessel. Deshalb zeigt der Kreislauf für Gauer die Eigenschaften eines passiv elastischen Behälters. Klinisch anwendbar sind diese Erkenntnisse zum Beispiel in der Infusionsbehandlung und der Schocktherapie. Eine Überwachung von Patienten erfolgt über Messung des zentralen Venendruckes.

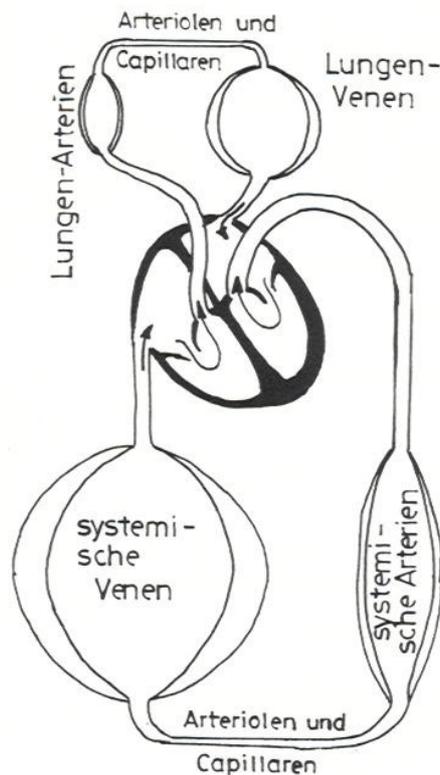


Abb. 43: Dehnbarkeiten in den verschiedenen Abschnitten des Kreislaufes. Die Compliance entspricht der elektrischen Kapazität und beschreibt das Verhältnis eines Volumenzuwachses bei gegebenem Druckzuwachs in einem Segment. Die venöse Compliance weist den 18fachen Betrag der arteriellen Compliance auf. Das Verhältnis des Blutvolumens zur Compliance der systemischen Gefäße gibt an, wie hoch der Mitteldruck in den Venen ist (A.C. Guyton, aus: Scholer 1982).

Aus seinen experimentellen Untersuchungen entwickelte Gauer ein hydraulisches Modell, in welches die Erkenntnisse über die verschiedenen Volumenelastizitäten eingehen (Abb. 44).

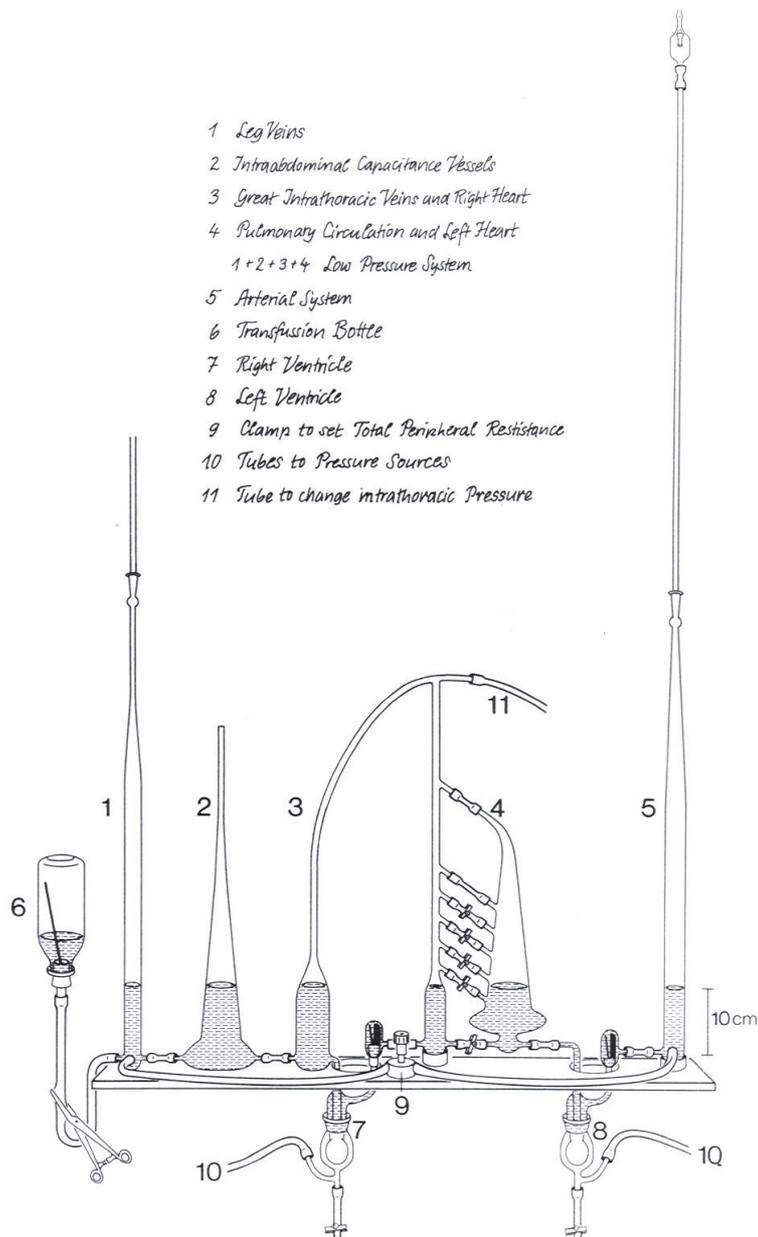


Abb. 44: Kreislaufmodell von O.H. Gauer. Verteilungen der einzelnen Blutvolumina werden deutlich.

Das hydraulische Modell (Abb. 44) von Gauer beschäftigt sich konsequenterweise mit Blutvolumenverteilungen und Kapazitäten der einzelnen Kreislaufabschnitte. Die Glasgefäße mit ihren unterschiedlichen Querschnitten zeigen sehr schön die verschiedenen Volumenelastizitäten und ihre konische Form die Tatsache, dass sich die Volumenelastizitäten in Abhängigkeit vom intravasalen Druck ändern. Nach der Fertigstellung seines Modelles fühlte sich Gauer stark an ein Gemälde von Paul Klee erinnert: 'Die Zwitschermaschine' (Abb. 64). Gauer gab daher seinem Kreislaufmodell den gleichen Namen.

Ein weiteres Hauptinteresse Gauers lag in der Erforschung der Volumenregulation. Mit dem Begriff Regulation des Blutvolumens ist nicht die Konstanthaltung des Volumens gemeint, sondern die reziproke Anpassung der Blutmenge an die stets wechselnde Kapazität des Gefäßsystems. Aus der Abstimmung der beiden Variablen resultiert der Druck im Niederdrucksystem und damit der Füllungsdruck des Herzens. Die Volumenregulation bildet somit über das Frank-Starling'sche Gesetz die Voraussetzung für die augenblickliche Anpassungsfähigkeit des Herzminutenvolumens an die wechselnden Erfordernisse von Energieumsatz und Thermoregulation.

Eine Regulation des Plasmavolumens erfolgt über eine Veränderung des Gleichgewichtes zwischen Flüssigkeitsaufnahme aus dem Darm und Flüssigkeitsabgabe über die Niere, die Haut und die Lunge. Außerdem hat der Kreislauf die Möglichkeit, bei konstantem extrazellulärem Volumen, durch Steuerung der Filtrationsdrücke im Bereich der Mikrozirkulation eine Änderung des Plasmavolumens auf Kosten des interstitiellen Volumens zu erzielen (Gauer 1972).

Die Volumenregulation wurde um 1950 erforscht, und Gauer und Henry erbrachten den Nachweis eines Mechanismus, der später als Gauer-Henry-Reflex bezeichnet wurde. Dieser Reflex beschreibt den durch Dehnungsrezeptoren im Niederdrucksystem (Dehnungsrezeptoren in der V. cava, in den Vorhöfen und im linken Ventrikel) ausgelösten Reflex, der zu einer Aufrechterhaltung eines der Herzfunktion angemessenen Blutvolumens führt. Ein vermindertes Plasmavolumen bewirkt, dass der Druck im Niederdrucksystem des Kreislaufes abfällt, was über Dehnungsrezeptoren im linken Herzvorhof neural direkt zum Hypothalamus gemeldet wird und so eine ADH-Ausschüttung hervorruft.

Gauer und Henry erforschten den volumenregulatorischen Reflex durch Experimente, die zu einer Änderung des intrathorakalen Blutvolumens führten. Eine Zunahme des Blutvolumens konnte durch Bluttransfusion, Unterdruckbeatmung, Bettruhe (d.h. Übergang zur horizontalen Lage) und Schwerelosigkeit erreicht werden. Eine Abnahme des Blutvolumens konnte dagegen durch Blutentnahmen, Überdruckbeatmung und Orthostase, sowie Sequestrierung von Blut in die Peripherie durch venöse Staumanschetten um die Extremitäten erzielt werden. Alle Maßnahmen, die zu einer Blutvolumenzunahme führten, erzeugten eine erhöhte Diurese, während die Maßnahmen, die eine Blutvolumenabnahme zur Folge hatten, eine verminderte Diurese zur Folge hatten.

Änderungen der Gefäßwandspannung im Niederdrucksystem können fast ausschließlich auf Änderungen des Blutvolumens bezogen werden. Barorezeptoren in den Gefäßwänden des Niederdrucksystems sind daher geeignet, Änderungen des Blutvolumens zu registrieren. Solche Dehnungs-

rezeptoren finden sich in großer Dichte in den intrathorakalen großen Gefäßen, besonders im Herzen (Gauer 1972).

Gauer untersuchte den adäquaten Reiz (Blutvolumenänderungen), Rezeptoren, sowie Afferenzen (N. Vagus) und die zentrale Verschaltung der Volumenregulation (Hypophyse-Hypothalamus) mit neuroendokrinen Auswirkungen. Aus seinen Forschungen resultierten Ergebnisse, die für Regelvorstellungen und volumenbedingte Reflex-Mechanismen wichtig sind.

Gauer hat in diesem Fall kein materielles Modell konstruiert, sondern sein gedankliches Modell graphisch dargestellt (Abb. 45).

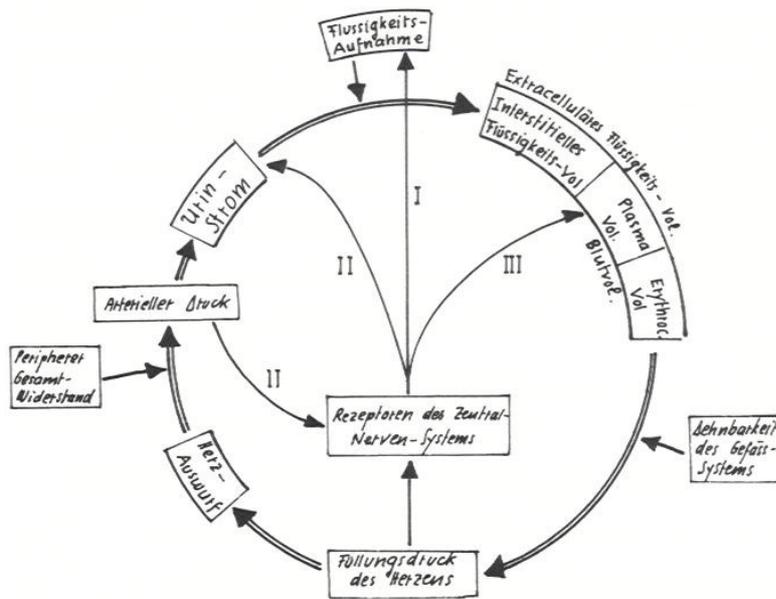


Abb. 45: Bahnen der Regelung des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens und des Plasmavolumens durch einen mechanischen Rückkoppelungsmechanismus und durch Reflexmechanismen, an denen das zentrale Nervensystem beteiligt ist. Mechanismen zur Kontrolle des Füllungsdruckes des Herzens werden dargestellt. Eine Vergrößerung des extrazellulären Volumens führt zu einer Erhöhung des Füllungsdruckes und zu einem Anstieg des Herzzeitvolumens. Der arterielle Mitteldruck steigt und damit die renale Elimination. Pfeil I zeigt die Kontrolle durch Durst und ADH, Pfeil II die Eliminationskontrolle, und Pfeil III deutet die Aktivität der kapillaren Filtration und den Austausch mit dem interstitiellen Raum an (aus: Scholer 1982, modifiziert nach O.H. Gauer und J.P. Henry, 1976).

4.1.7 Düsseldorf-Modell

Mitte der 70er Jahre wurde für Lehrzwecke ein weiteres hydraulisches Modell (Abb. 46) entwickelt und über viele Semester im Physiologischen Praktikum eingesetzt (Anonymus, 1974).

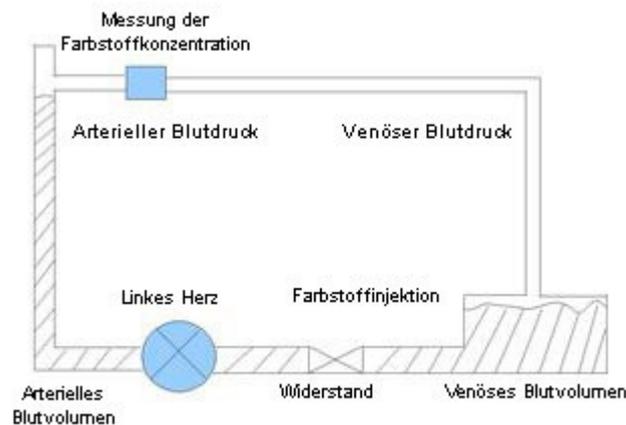


Abb. 46: Kreislaufmodell aus dem Düsseldorfer Physiologie-Praktikum. Als wichtiges Detail berücksichtigte dieses Modell den Einfluss des venösen Rückstromes (venöses Ventil) für das arterielle 'Herzzeitvolumen'.

Die unterschiedlichen Compliances des arteriellen und des venösen Systems wurden durch Glaszylinder mit unterschiedlicher Weite berücksichtigt (Abb. 46). Als Herz diente eine Aquarienpumpe mit regelbarer Umdrehungsgeschwindigkeit. Lief die Pumpe unter 'physiologischen Bedingungen', dann ergaben sich entsprechend große arterielle und venöse Drücke. Bei einem 'kardiogenen Schock' kam es in diesem Modell zu einem statischen Füllungsdruck. Mit einer Undichtigkeit im Kreislaufmodell konnte ein 'Volumenmangelschock' simuliert werden. Nach den Erkenntnissen von Guyton (1973) und Gauer (1972) bestand erstmals auch eine Vorrichtung (venöses

Ventil), mit welcher die Bedeutung des venösen Rückstromes für das aktuelle 'Herzzeitvolumen' deutlich gemacht werden konnte. Zusätzlich ermöglichte das arterielle Ventil die Simulation von veränderten Nachlastbedingungen für den arteriellen Druck. Letztlich wurde an diesem vereinfachenden Modell auch das Herzzeitvolumen mit Hilfe der Farbstoffverdünnungs-Methode bestimmt (Evans Blue plus Photodiode).

4. 1. 8 Shoukas-Modell

In den späten 80er Jahren wurde von Artin Shoukas, Professor für Physiologie und Biomedizin, ein hydraulisches Modell des Herz-Kreislaufsystems an der Johns Hopkins Universität (Baltimore, USA) entwickelt. Diese Entwicklung wurde nötig, nachdem die Demonstration der Kreislaufphysiologie am narkotisierten Hund in der Lehre nicht mehr durchführbar war. Das von Studenten konsequenterweise 'plastic dog' genannte Modell wog 25 kg (Abb. 47 und 48).

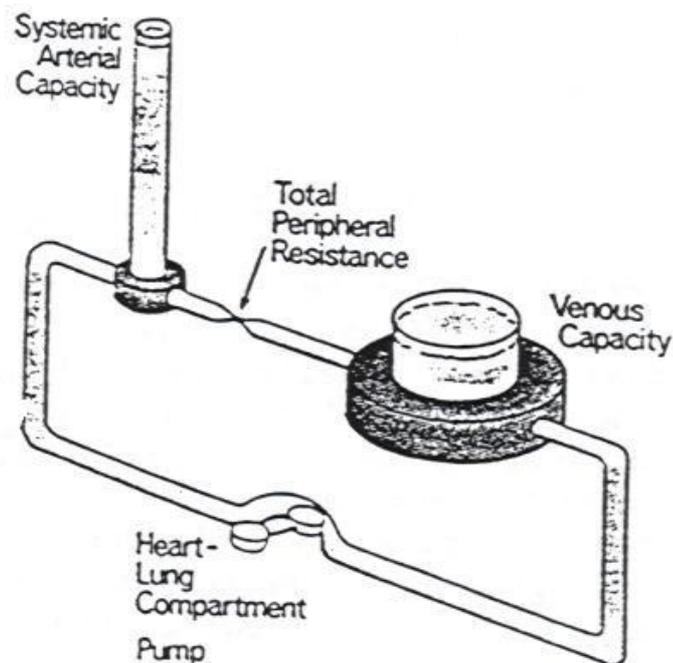


Abb. 47: Schematische Darstellung des hydraulischen Zirkulationsmodells 'Plastic dog'. Der Computer übernimmt die Rolle des zentralen Nervensystems (aus: Shoukas 1986)

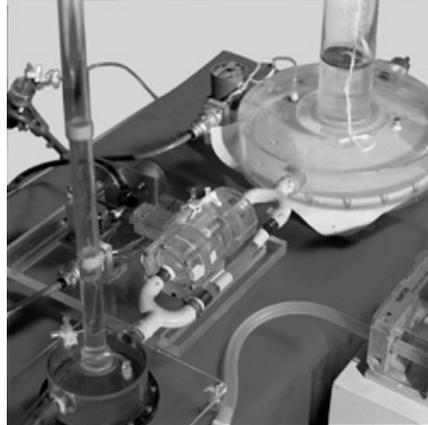


Abb. 48: Shoukas 'plastic dog'. Eine mechanische Pumpe dient als Herz. Die Pumpe bewirkt, dass Wasser durch ein Röhrensystem fließt, das das arterielle und venöses System simuliert (Foto von T. Hoffer, Johns Hopkins Magazine, November 2002).

Zu den berücksichtigten physiologischen Größen gehören die verschiedenen Compliances des arteriellen und venösen Gefäßsystems, ein veränderlicher totaler peripherer Gefäßwiderstand und eine Pumpe, bei welcher sich das Schlagvolumen und die Frequenz verändern ließen. Zusätzlich wurden physiologische Variablen, wie arterieller und venöser Druck und das Herzzeitvolumen gemessen.

Ein Computer kontrolliert die einzelnen Funktionsbereiche und ermöglicht dem Benutzer, Veränderungen im System durchzuführen. Die Kapazitäten und Funktionen der verschiedenen Verteilungsräume werden deutlich.

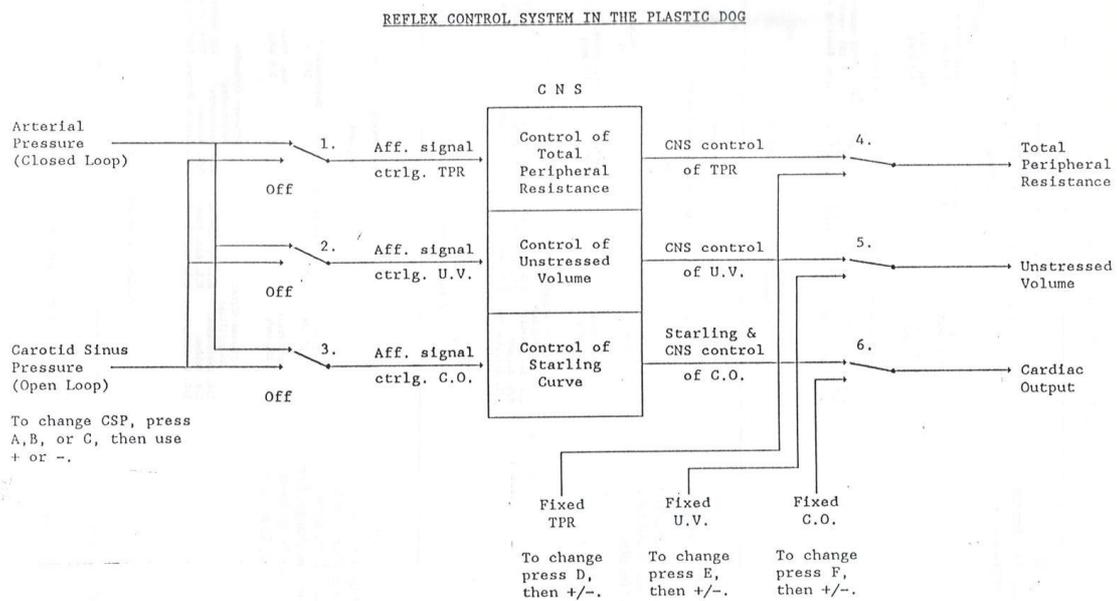


Abb. 49: 'Reflex control system in the plastic dog' (Shoukas 1986). Mit den Nummern 1-6 können 2 oder 3 Signale für die Simulation gewählt werden. Durch die Buchstaben A-F wird ein spezifischer Wert eingestellt. Die Nummern auf der linken Seite bestimmen die Quelle der afferenten Signale, die vom ZNS genutzt werden, um den totalen peripheren Widerstand (TPR), 'unstressed volume' und die Starling-Kurve zu kontrollieren. Durch die Buchstaben auf der linken Seite kann der Carotis-Sinus-Druck verändert werden. Die Nummern auf der rechten Seite legen fest, ob der totale periphere Widerstand, 'unstressed volume' und der kardiale Auswurf vom ZNS kontrolliert werden oder einen fixen Wert haben. Durch die Buchstaben auf der rechten Seite kann der totale periphere Widerstand, 'unstressed volume' und der kardiale Auswurf verändert werden, wenn diese nicht vom ZNS kontrolliert werden.

Das Shoukas-Modell zeigt ein Abbild des Kreislaufsystems, das sich in ein Hochdrucksystem, ein Niederdrucksystem und in die Mikrozirkulation mit totalem peripheren Widerstand gliedert.

Am Modell können verschiedene Interventionen durchgeführt und ihr Einfluss auf die einzelnen Kreislaufgrößen untersucht werden. Dazu gehört z.B. eine Blutentnahme oder eine Transfusion. Es besteht auch die Möglichkeit, über das Computerprogramm die Blutdruckregulation durchzuspielen, die auf

der reflektorischen Veränderung der Herz­­tätigkeit und des Gefäßtonus beruht (Abb. 49).

Zunächst ist der 'plastic dog' ein weiteres hydraulisches Modell. Neu bei diesem Modell ist die konsequente Messung von Blutdrücken und Aortenfluss, sowie die Verwendung der elektrischen Messgrößen als Eingabe in ein Computerprogramm. Ebenfalls neu ist die Möglichkeit, programmgesteuerte Veränderungen durchzuführen und deren Auswirkungen zu erfassen. Eine weitere Stärke des 'plastic dog' besteht darin, dass das Programm eine Reihe wichtiger Reflexe berücksichtigt, so dass sich erstmals nicht nur der Kreislauf selbst, sondern auch seine Regulation simulieren lässt.

4. 1. 9 Elektrische Analogieschaltungen

Elektrische Modellschaltungen nach G. Landes:

Der deutsche Physiker ermittelte experimentell den Spannungs- und Stromverlauf an elektrischen Modellschaltungen. Dabei kam es zunächst weniger darauf an, eine elektrische Schaltung zu finden, deren Spannungsverlauf größte Ähnlichkeit mit dem natürlichen Puls zeigte. Vielmehr wurden die Schaltungen im Hinblick auf die gebräuchlichen Berechnungen des Schlagvolumens, der Gefäßelastizität usw. entwickelt. Aus den erhaltenen Kurven sollte ein sinnfälliges Bild für die darin enthaltenen Vereinfachungen gewonnen werden (Landes 1942).

Das einfachste elektrische Kreislaufmodell (Abb. 50a und Abb. 50b) besteht aus einer Parallelschaltung eines Kondensators mit der Kapazität C und einem Widerstand R . Die Kapazität C entspricht dem reziproken Wert des Elastizitätskoeffizienten (E') der Aorta und der Widerstand R entspricht dem peripheren Strömungswiderstand.

Abhängig von dem Modell ist der Parallelschaltung von R und C ein Eingangswiderstand ($= 500 \Omega$, Abb. 50a) vorgeschaltet, oder dieser Widerstand ist der Kapazität (Abb. 50b) vorgeschaltet.

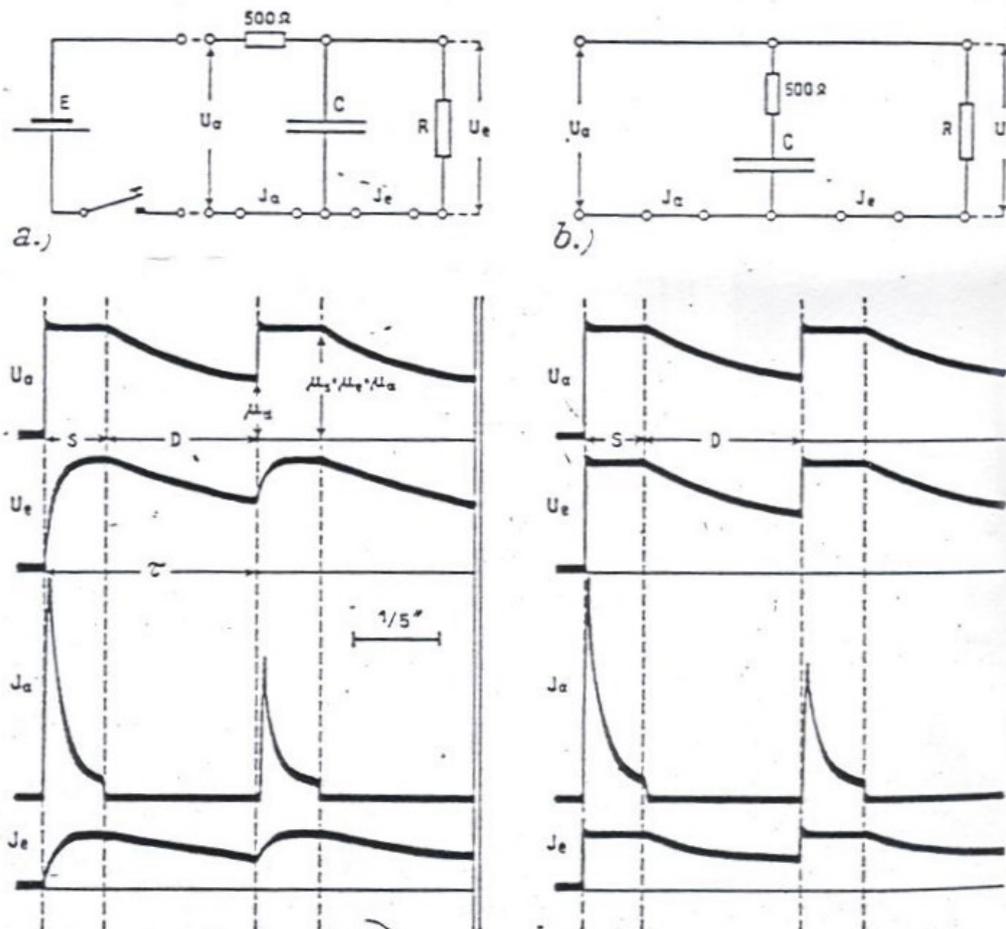


Abb. 50a und 50b: Schaltschema (oben), und Spannungs- und Stromstärkekurven des einfachsten elektrischen Kreislaufmodelles (unten). S=Systemole, D=Diastole. Ein Edelmannsches Saitengalvanometer diente zur Aufnahme der Spannungs- und Stromkurven. Das Modell besteht aus der Parallelschaltung eines Kondensators (C) mit einem elektrischen Widerstand (R). U_a entspricht der angelegten Elementspannung und ist gleich der systolischen Maximalspannung U_s , U_e ist die Spannung am Ende der Systole, P_e ist der systolische Enddruck, U_d ist die diastolische Dauergleichspannung und entspricht dem diastolischen Blutdruck P_d . I_a ist die Eingangsstromstärke und I_e entspricht der Stromstärke am Ende der Schaltung (aus: Landes 1943).

Die einzelnen hämodynamischen Werte sind mit dem Kreislauf eines kleinen Hundes zu vergleichen. Mit ' U_a ' ist die Spannung am Eingang, mit ' U_e ' am Ende der Schaltung bezeichnet. Dem zeitlichen Verlauf der elektrischen

Spannung ist am Gefäßsystem der Druck am Anfang und am Ende des Aortenrohres, also der zentrale Puls (U_a) bzw. Femoralispuls (U_e), analog. Mit ' I_a ' und ' I_e ' ist die Durchblutung des Abschlusswiderstandes bzw. durch die gesamte 3-Element-Schaltung gemeint.

Der Strömungswiderstand in der Aorta ist in einem Vorschaltwiderstand von 500Ω zusammengefasst (Abb. 50a). Durch den Widerstand kommt es zu einer Verlangsamung des Spannungsanstiegs am Ausgangspuls und der Stromstärke am Ausgangstrom. Die Größe des Widerstandes bestimmt die Geschwindigkeit des Stromstärkeabfalls des Eingangstromes.

In der zweiten Schaltung (Abb. 50b) wird der Widerstand von 500Ω vor den Kondensator geschaltet. Dieser Widerstand entspricht einem Verlustwiderstand bei der Dehnung der Aorta. Der Widerstand nimmt vor allem Einfluss auf den Stromstärkeabfall des Eingangstromes.

Es entsteht eine diastolische Dauergleichspannung ' U_d ', die dem diastolischen Blutdruck ' P_d ' entspricht. Das Gegenstück zum systolischen Blutdruck ' P_s ' ist die systolische Maximalspannung ' U_s ', die der angelegten Elementspannung ' U_a ' entspricht. Da Eigenschwingungen fehlen, stimmt die Spannung am Ende der Systole ' U_e ' (entspricht systolischem Enddruck ' P_e ') mit der Maximalspannung überein. Das Schlagvolumen setzt sich aus der Ladung des Kondensators und dem durch den Widerstand fließenden Strom zusammen (Landes 1943).

Aus den Spannungs- und Stromstärkekurven nach Landes (1943) lässt sich eine Gleichung für das Schlagvolumen ermitteln (Abb. 51):

$$V_s = \frac{\Delta p}{E'} \cdot \left(1 - \frac{p_a \cdot S}{p_m \cdot \tau} \right)$$

Abb. 51: Schlagvolumenformel. V_s = Schlagvolumen, S = Systolendauer, $\Delta P = P_a - P_d$, P_a = Kammerdruck, P_d = diastolischer Blutdruck, P_m = arterieller Mitteldruck, E' = Elastizitätskoeffizient der Aorta ($\Delta v / \Delta P$), τ = Dauer der Pulsperiode (aus: Landes 1943).

Diese Gleichung enthält zwei wichtige Vereinfachungen: Die Vernachlässigung der Masse des strömenden Blutes (= Trägheit) und die Konzentration der Elastizität auf einen Punkt.

Die Masse lässt sich an einem elektrischen Modell im Organismus durch eine Induktivität (= Spule) der Aorta simulieren. Die Masse der Blutflüssigkeit in der Aorta ist der Elastizität des Aortenrohres parallel geschaltet. Im elektrischen Modell entspricht die Parallelschaltung einer Hintereinanderschaltung, weil der Antriebskraft im mechanischen System der Spannungsabfall im elektrischen System gleich zu setzen ist. Die Induktivität wird zwischen zwei Kondensatoren gelegt, deren Kapazität jeweils die Hälfte der Gesamtkapazität beträgt. Dadurch entsteht eine 4-Element-Schaltung (Landes 1943).

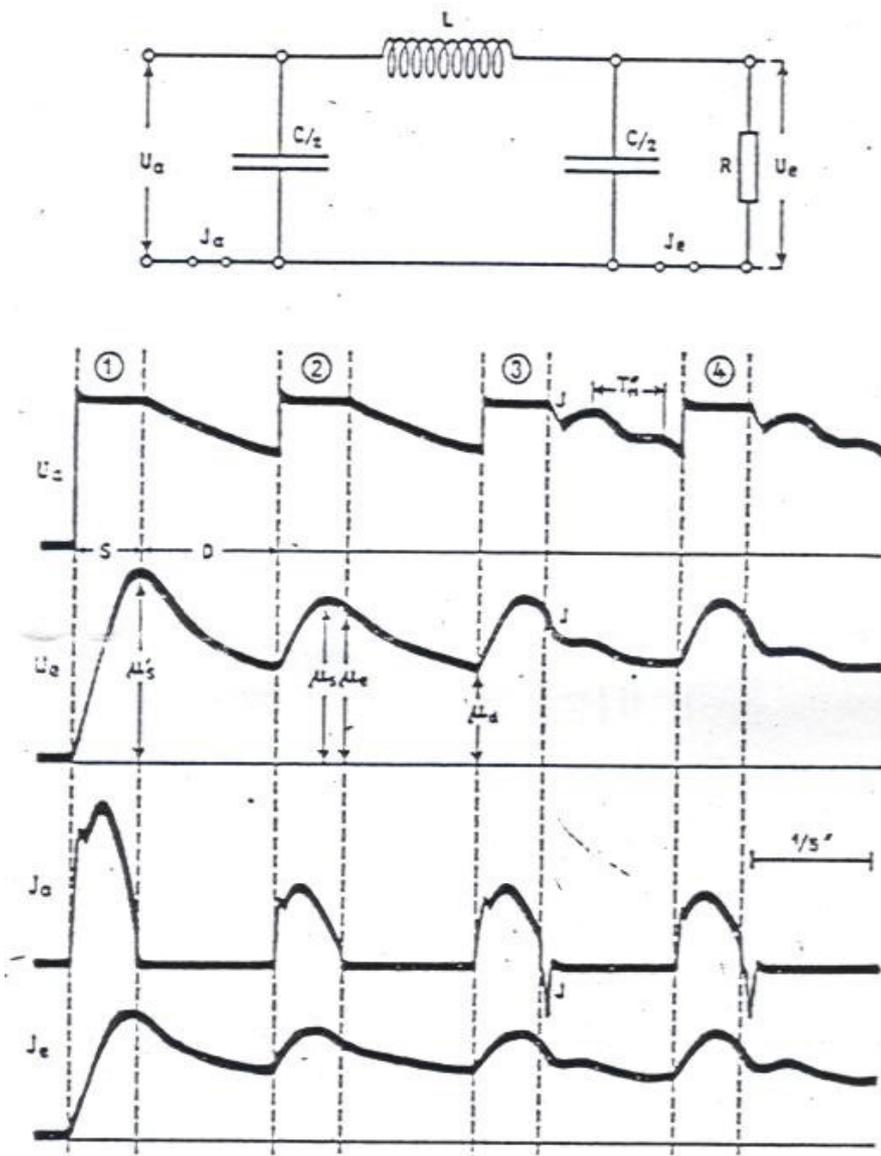


Abb. 52: Schaltschema, Spannungs- und Stromstärkekurven eines elektrischen Kreislaufmodelles mit Berücksichtigung der Masse (aus: Landes 1943).

Die Stromstärkekurven (Abb. 52, Puls 1 und 2) zeigen keine Veränderungen am zentralen Puls (U_a) gegenüber dem masselosen Modell (Abb. 50). Am elektrischen 'Femoralspuls' (U_e) und am Stromstärkeverlauf erkennt man Eigenschwingungen während der Systole (Zeit des Stromschlusses), die zu Beginn der Diastole abbrechen. So entsteht eine systolische Maximalspannung

(U_s), die dem systolischen Blutdruck (P_s) entspricht. Die angelegte Elementspannung (U_a) ist kleiner als die systolische Maximalspannung.

Die systolische Endspannung (U_e) ist höher als die Elementspannung (U_a), da die Bedingungen meist nicht erfüllt sind, die dazu führen würden, dass sich das System auf eine Spannung am Ende der Systole einschwingt (wie z.B. lange Systolendauer).

Um in der Diastole Eigenschwingungen zu erhalten, wurde am Modell eine Modifikation verwendet, die zu einer 'Inzisur' führte. Biologisch entsteht die Inzisur (J) durch einen kurzzeitigen Schluss der Aortenklappen am Beginn der Diastole, der zu einem Druckausgleich zwischen Aorta und Herzkammer führt. Am Modell entspricht die Inzisur einem über eine begrenzte Zeit eingeschalteten Kurzschluss über einen Widerstand.

Die Stromkurven (Abb. 52, Puls 3 und 4) zeigen nach Beendigung der Systole eine kurzzeitig andauernde Spannungssenkung (J) sowie an den Stromkurven eine entsprechende Stromumkehr (J).

Eigenschwingungen sind am 'zentralen' Puls diastolisch und am 'Femoralispuls' systolisch und diastolisch nachzuweisen. An der peripheren Stromkurve erkennt man systolisch und diastolisch Eigenschwingungen. Die Frequenz der Eigenschwingungen ist durch die Werte und Anordnung von Kapazität und Selbstinduktion gegeben. Bei der eingliedrigen Modellschaltung wird während der Systole und der Diastole jeweils eine Eigenschwingung ausgelöst, wobei die Frequenz der systolischen niedriger ist als die der diastolischen Eigenschwingung (Landes 1943).

Landes versuchte, das elektrische Modell noch mehr den tatsächlichen Kreislaufverhältnissen anzunähern, indem er die Schaltung aus Abb. 52

zunächst in eine zweigliedrige und dann in eine viergliedrige Kette aufteilte. 'Dies entspricht einer stufenweisen Näherung an die gleichmäßige Verteilung von Masse und Elastizität über die Länge des Aortenrohrs' (Landes 1943).

Mit Zunahme der Gliederzahl nimmt die Höhe der Eigenschwingungen zu. Die eingliedrige einfache Schaltung scheint paradoxerweise dem biologischen Puls ähnlicher zu sein. Das liegt daran, dass die Kurve des Kammerdruckes eine abgerundete Form aufweist, während das Modell mit rechteckigen Spannungstößen betrieben wird. Durch die elektrischen Schaltungen kann der Spannungs- und Stromverlauf experimentell ermittelt und mit dem Druck- und Strömungsverlauf im arteriellen System verglichen werden.

Für den Betrachter soll ein Bild für die im elektrischen Modell enthaltenen Vereinfachungen entstehen, die eine Berechnung des Schlagvolumens oder der Gefäßelastizität ermöglichen.

Die experimentell ermittelten Spannungs- und Stromkurven können dem biologischen Puls gut angenähert werden. Dies spricht für den Nutzen der elektrischen Kreislaufmodelle. Alle Parameter und Eigenschaften des Kreislaufsystems können allerdings nicht betrachtet werden, sondern es wird jeweils eine bestimmte Fragestellung (z.B. Erfassung des Schlagvolumens) beleuchtet. Aber durch Ausbau geeigneter Schaltungen können auch mehrere Eigenschaften des Kreislaufsystems untersucht werden.

In der Literatur finden sich zahlreiche elektrische Modelle zur Simulation bestimmter Eigenschaften hämodynamischer Variablen. Die möglichst exakte Wiedergabe der Aorteninzisur ist hierfür ein Beispiel (Abb. 52). Bei anderen Modellen ging es zum Beispiel um die Beschreibung von Reflexionen der Druckwelle an 'Bifurkationen' des Gefäßsystems und deren Abhängigkeit von

Frequenz und Elastizität der Gefäße. Schließlich ging es auch um die Veranschaulichung der Phasenverschiebung zwischen Druckwellen und Fluss. Die Veränderung der Eingangssignale in die verschiedenen Modelle führte v.a. zu dem interessanten Befund, dass bei Ruhebedingungen die von der Peripherie reflektierte Druckwelle dann zur Aortenklappe zurück gelaufen war, wenn diese gerade geschlossen hatte, so dass die Druckwelle den offenen Ventrikel gerade nicht mehr erreichte.

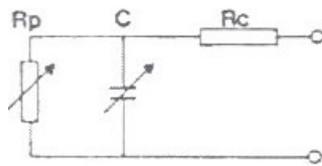
Westerhof: '3-Element-Modell' :

Große Fortschritte in der Entwicklung elektrischer Modelle konnten Nicolaas Westerhof und Mitarbeiter mit dem so genannten '3-Element-Modell' (Abb. 53) erzielen. 'These artificial circulatory systems may be conveniently used as a load to a real pumping heart' (Westerhof 1971).

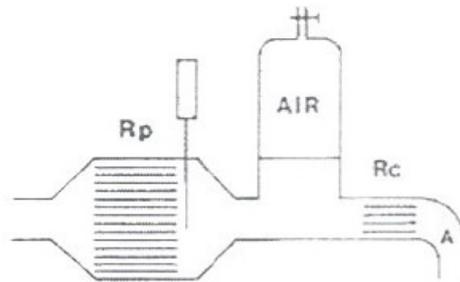
Es war Westerhofs Ziel, das Herz vom Kreislaufsystem zu trennen. Ein reales Herz sollte also in ein elektrisches Kreislaufmodell auswerfen. Durch Änderung der elektrischen Größen ließen sich unterschiedliche Eigenschaften des Gefäßsystems simulieren. Damit wurde es insbesondere möglich, Interaktion zwischen dem Herzen und der Peripherie zu untersuchen. Das '3-Element-Modell' kann gleichermaßen auf den Körper- und den Lungenkreislauf angepasst werden. In dieser Arbeit wird verstärkt auf den Körperkreislauf eingegangen.

Ein realitätsnahes System würde eine normale Herzarbeit ermöglichen und eine physiologische Pulswelle nach den Herzklappen, vergleichbar zum Druck in der Aorta erzeugen.

A)



B)



C)

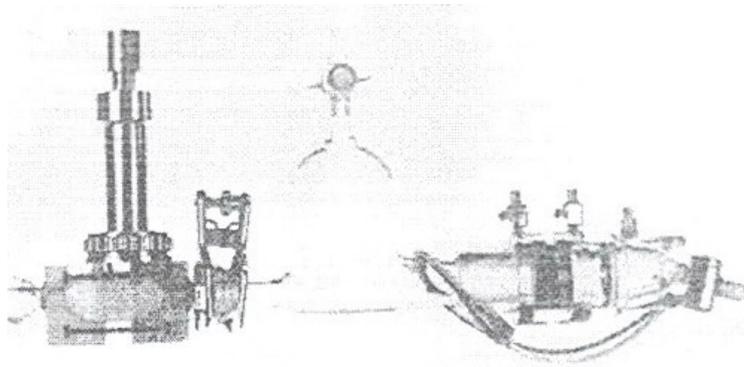


Abb. 53: Elektrisches (A) und hydrodynamisches (B) Äquivalent des '3-Element-Modelles' des arteriellen Systems. (C): Photographie des hydrodynamischen Modelles des pulmonalarteriellen Systemes einer Katze (aus: Westerhof 1971)

R_p = peripherer Widerstand, R_c = charakteristischer Widerstand der Gefäße,
 A = Adapter, der mit dem Herzen verbunden ist, C = Kapazität des Gefäßsystems

Der Eingangswiderstand (Z) des arteriellen Systems, also des '3-Element-Modelles', hat als komplexe Größe einen realen und einen imaginären Anteil. Der absolute Wert des Eingangswiderstandes (|Z|) ist bei konstantem Fluss hoch und entspricht dem peripheren Widerstand (R_p). Für den absoluten Wert des Eingangswiderstandes gilt: $|Z| = R_c + R_p$.

Bei sehr hohen Frequenzen: $|Z| = R_c$. Bei niedrigen Frequenzen (2-3 Hz) nimmt |Z| niedrige Werte an und bleibt dann konstant bei weiter steigenden Frequenzen. Ein niedriger Wert des Eingangswiderstandes (|Z|) entspricht dem

‘charakteristischen Widerstand’ der proximalen Gefäße. Die Kapazität C des Modelles entspricht der totalen Compliance des arteriellen Gefäßbaumes. Diese Ergebnisse entsprechen früheren Befunden zum Windkessel. Ist kein Windkessel vorhanden, dann ist der ‘Strömungswiderstand’ hoch. Bei intaktem Windkessel wird dieser Widerstand niedriger und entsprechend kann der Strom ansteigen, also mehr Blut fließen.

‘It will be shown that it is possible to arrive at an easily adjustable hydraulic load for a heart with an input impedance close to that of the arterial tree’ (Westerhof 1971).

Westerhof testet sein Modell in zwei Schritten. Zunächst werden die Eigenschaften des komplexen Eingangswiderstandes bei verschiedenen Frequenzen gemessen und mit Werten aus der Literatur verglichen (Abb. 54). Die Ergebnisse zeigen eine gute Übereinstimmung der vom Modell und von tierexperimentellen Untersuchungen gelieferten Werte. In einem weiteren Schritt wurde ein pumpendes Herz mit dem künstlichen arteriellen System verbunden. Die Registrierung der arteriellen und venösen Drücke und die Flüsse in der Pulmonalarterie und der Aorta ergeben eine erstaunliche Ähnlichkeit mit den entsprechenden physiologischen Signalen (Abb. 55).

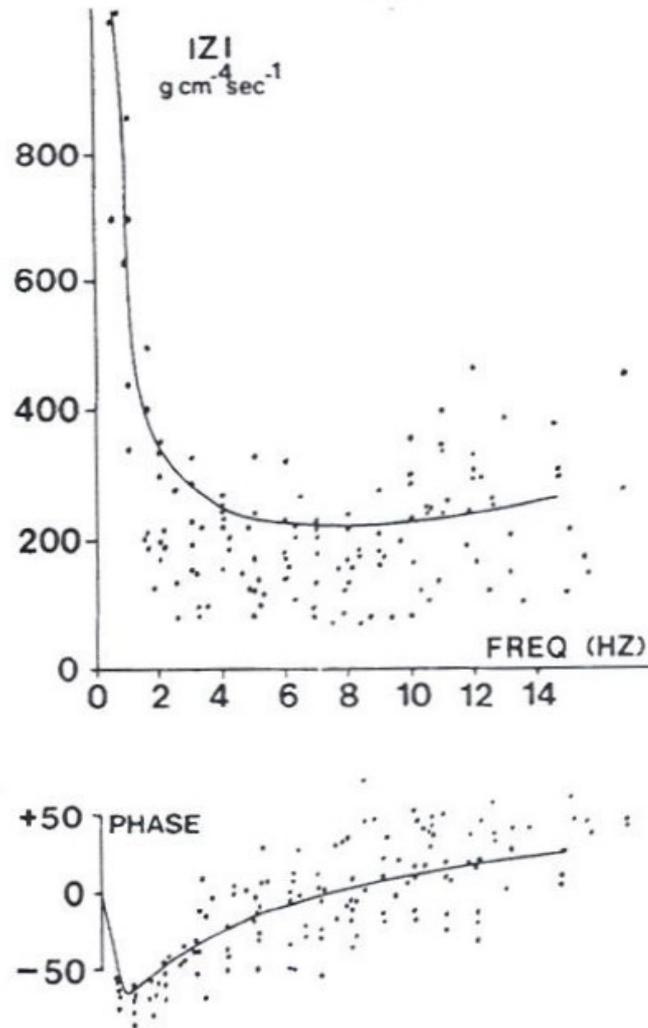


Abb. 54: Die durchgezogene Linie entspricht dem Modulus (oben) und der Phase (unten) des gemessenen Eingangswiderstandes im hydrodynamischen Modell des arteriellen Systems eines Hundes. Die Punkte in den beiden Diagrammen entsprechen den Daten aus der Literatur (Westerhof 1971). Es ist eine gute Übereinstimmung zwischen dem '3-Element-Modell' und der 'Physiologie' zu erkennen.

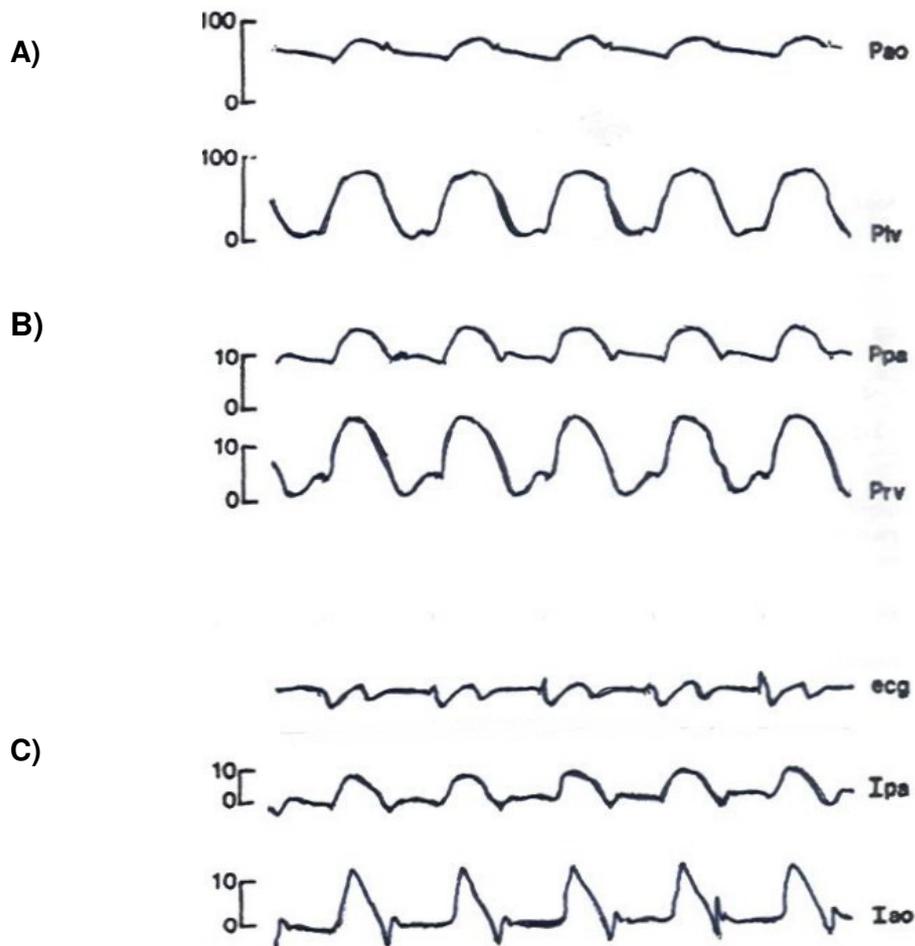


Abb 55: Druckkurven (A und B) und Flusskurven (C) des schlagenden linken (A) und rechten (B) Ventrikels einer Katze, dessen Herz mit dem künstlichen arteriellen System verbunden ist.

$t =$ Zeit, P_{ao} , P_{lv} , P_{pa} und P_{rv} sind Drücke (in mmHg) in der Aorta, im linken Ventrikel, in der Pulmonalarterie, im rechten Ventrikel. I_{pa} und I_{ao} entsprechen den Flüssen (in cm^3/s) in der Pulmonalarterie bzw. in der Aorta (Westerhof 1971).

Ganz ähnlich interpretiert Westerhof (1971) die Möglichkeiten, die sein Modell bietet: 'If it is necessary in an experiment to disconnect the heart from the natural arterial system and connect it to an artificial arterial system, the input impedance of the real and artificial systems could resemble one another

closely. Only when this is true can normal pressure and flow curves just beyond the valves exist' (Westerhof 1971).

Das von Westerhof entwickelte Modell eines künstlichen arteriellen Systems, das mit dem schlagenden Herz verbunden werden konnte, war in der Physiologie bis dahin einzigartig. Neu an Westerhofs '3-Element-Modell' ist somit, dass erstmals ein künstliches System mit einem schlagenden Herz verbunden wurde. In der Folge konnten mit Hilfe des '3-Element-Modelles' eine Reihe von Fragestellungen untersucht werden. Zu diesen gehörte insbesondere die Frage nach der Kopplung zwischen den Ventrikeln und dem jeweils angeschlossenen Gefäßbett.

Pollack, Reddy und Noordergraaf (1968): Elektrisches Modell des arteriellen Pulmonalgefäßbaumes

Diese drei Autoren hatten nahezu zeitgleich zu Westerhof ein elektrisches Modell entwickelt (1968). Auch sie verglichen Ergebnisse aus Messungen an ihrem Modell mit korrespondierenden in vivo Messungen.

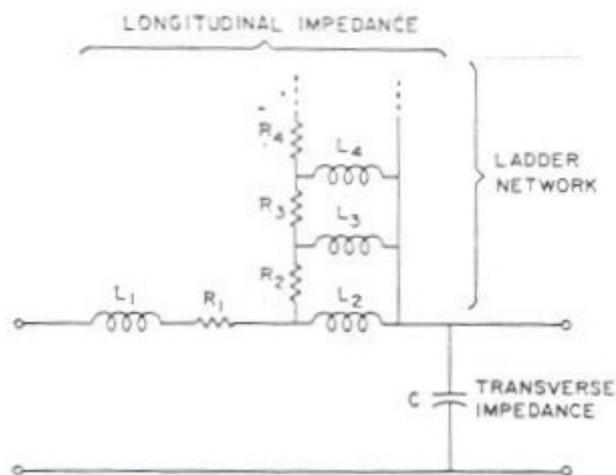


Abb. 56: Netzwerk, das ein Segment einer Arterie darstellt. Der longitudinale Widerstand beinhaltet ein Netzwerk aus Spulen und Widerständen, die den inerten und viskösen Eigenschaften des Blutes entsprechen. Der transverse Widerstand (Kondensator) entspricht der Compliance der Gefäßwand.

Das Modell basiert auf folgender Analogie: Druck = elektrische Spannung, Fluss (Volumen/Zeit) = Strömung, visköser Widerstand = elektrischer Widerstand, Inertia = Inductance.

L_m = die m -fache Induktivität des Netzwerkes; $m = 1, 2, 3, \dots$, R_m = der m -fache Widerstand des Netzwerkes; $m = 1, 2, 3, \dots$; l = Länge des Segmentes (Pollack 1968).

Eine Weiterentwicklung des Netzwerkes aus Abb. 56 wird in Abb. 57 gezeigt. Eine Fehlerquelle im Modell konnte reduziert werden, indem der transverse Widerstand in zwei Sektionen aufgeteilt wird. Dadurch verteilt sich die Compliance der einzelnen Gefäßabschnitte. Die Widerstände R_L und R_{LPS} stellen kleine Gefäßsegmente (< 2 mm) dar. Außerdem wird das pulmonal-

arterielle Gefäßsystem, durch perivaskuläre Drücke, während der Atmung beeinflusst.

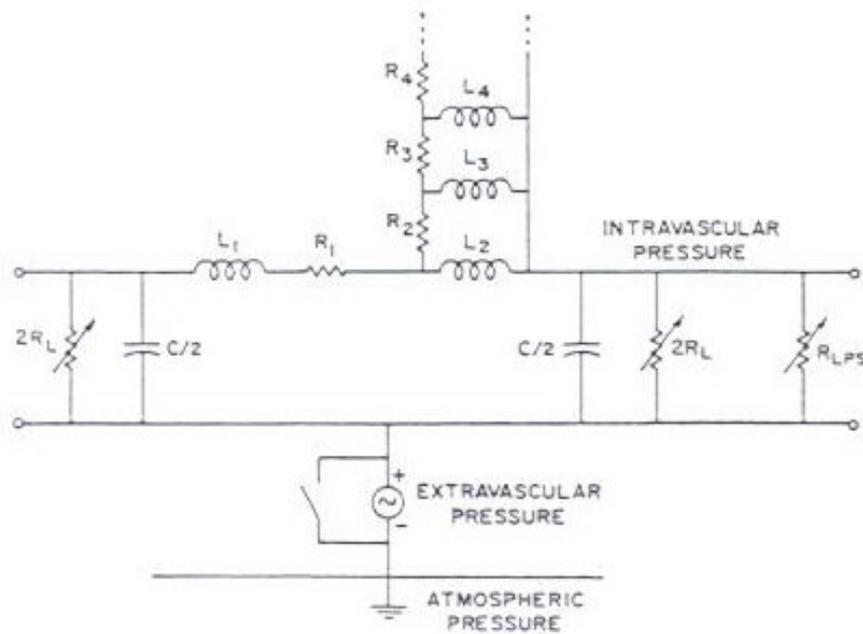


Abb. 57: Weiterentwicklung des elektrischen Modells aus Abb. 56. Der transverse Widerstand aus Abb. 56 und R_L (R_L repräsentiert den Blutverlust durch einen kleinen Gefäßast) werden im Netzwerk geteilt zwischen den zwei Schenkeln eines 'π'-Netzwerkes. Der Widerstand R_{LPS} (post segmental leakage resistor) stellt den Blutverlust durch ein kleines Gefäß dar, welches seinen Ursprung nahe dem distalen Ende des Segments nimmt. Der Generator ('extravascular pressure') wird genutzt, um perivaskuläre Druck-Fluktuationen, während des Atemrhythmus, darzustellen.

Das schematische Diagramm (Abb. 58) des gesamten Modells beinhaltet alle Gefäße, bis zu einem Gefäßdurchmesser von 2 mm, und 55 Segmente. Jedes Segment enthält ein Netzwerk aus Abb. 57.

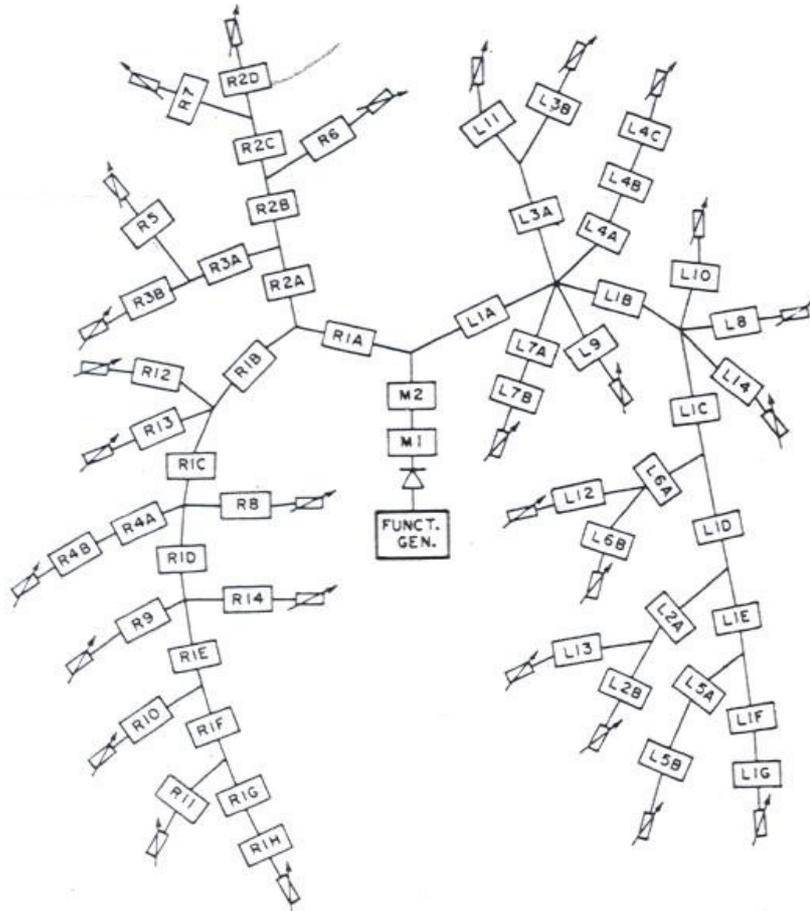


Abb. 58: Schematisches Diagramm von 55 arteriellen Segmenten, die das Modell enthält. Jedes Segment beinhaltet ein Netzwerk aus Abb. 57.

M1-M2 = main pulmonary artery, R1A = right branch, L1A = left branch

Pollack, Reedy und Noordergraaf entwickelten erstmalig ein multisegmentales elektrisches Modell des pulmonalen arteriellen Gefäßbaumes. Dabei berücksichtigten sie die physiologischen Besonderheiten der Pulmonalgefäße, wie zum Beispiel den Einfluss der Atmung auf den perivaskulären Druck. Die im Modell gemessenen Druck- und Flusskurven, Eingangswiderstände und Phasengeschwindigkeiten kamen Messungen in vivo sehr nahe.

Die Modellierung des gesamten pulmonal-arteriellen Gefäßbaumes macht einen großen Vorteil elektrischer Modelle deutlich: Sie sind erweiterbar. Stellt man sich nun den gesamten Organismus vor, dann lässt sich nur erahnen, aus wievielen Netzwerken das gesamte elektrische Modell bestehen würde. Läge der Sinn eines Modelles darin, die Komplexität eines Sachverhaltes zu reduzieren, dann entsprächen derart umfangreiche elektrische Modelle nicht mehr dieser Forderung. Der Mensch wird dann auch unfähig, in solchen Modellen zu denken.

Ob nun die einzelnen Modelle entwickelt wurden, um neue Erkenntnisse zu gewinnen oder um eine gut etablierte Technologie für Simulationsaufgaben einzusetzen, ist vermutlich nicht abschließend zu klären.

5. Bedeutung heutiger Kreislaufmodelle

In diesem letzten Kapitel geht es um die Anwendung von Computern in der Ausbildung. Im Einzelnen geht es um Simulationen, die sich mit Hilfe von Computerprogrammen durchführen lassen. Diesen Programmen liegen bestimmte Annahmen – Modelle – zugrunde.

Die im Laufe der jüngeren Vergangenheit entwickelten Systeme sind ihrerseits in dem Sinne teilweise sehr komplexe Modelle, als sie versuchen, die Wirklichkeit nicht nur beschreibbar und verständlich zu machen, sondern im Sinne von Boltzmann (1902) dazu beitragen, Lehre und Studium zu vereinfachen. In diesem letzteren Sinne werden derartige Modelle für Simulationen eingesetzt.

‘The availability of lowprice and powerful micro-computers has opened new possibilities for information transfer in medicine’ (Schipke, Burkhoff 1987). Diese bereits 20 Jahre alte Aussage bezieht sich auf ein von Daniel Burkhoff entwickeltes Computer-Programm, durch welches Medizin-Studenten in den späten 80er Jahren die Möglichkeit hatten, den Einfluss von Änderungen hämodynamischer Variablen auf einem Bildschirm in Form von Änderungen von Kurven und Berechnungen darzustellen. Diesem Programm lagen insbesondere Daten zugrunde, die mit Hilfe des ‘3-Element-Modell’ (Westerhof 1971) gewonnen waren.

In der Literatur finden sich eine Anzahl von Publikationen, die den Nutzen der neuen Computer-Simulationen belegen. Ohrn, van Oostrom und van Meurs (1997) untersuchten den unterschiedlichen Lerneffekt von Anästhesisten im ersten Ausbildungsjahr, die einerseits mit traditionellen Lernmethoden (z.B. Bücher) und andererseits mit interaktiven Computer-

Lernprogrammen unterrichtet wurden. Das Computer-Programm simulierte realitätsnahe Fälle, sowie eine realitätsnahe Lernumgebung eines Operationsraumes. Die Gruppe der Anästhesisten, die mit dem interaktiven Computer-Programm arbeiteten, hatten einen signifikant höheren Lernerfolg, der in Prüfungen belegt wurde, als die Gruppe, die mit traditionellen Lehrbüchern studierte.

Aufgrund der Fortschritte in der Informationstechnologie wurden zunehmend Computerprogramme entwickelt, die das Herz-Kreislaufsystem nahezu perfekt simulieren. Die entsprechenden Kenntnisse werden in zahlreiche Modelle eingebracht. Die früheren gedanklichen, mechanischen und elektrischen Modelle wurden in dieser Arbeit vorgestellt.

Seit 1930 werden Simulatoren erfolgreich in verschiedenen Industriezweigen eingesetzt. Vor allem die Einführung von Flugsimulatoren ist seit langem von Bedeutung (Lufthansa Flight Training, Lufthansa 2002).

In der Medizin steckt die Anwendung jedoch noch in den 'Kinderschuhen'. 'Although the human patient simulator (HPS) is an effective teaching tool in many medical fields, literature supporting its use in the teaching of physiology to medical students is lacking' (Tan 2002). In einer Studie von Mogan und Cleave-Hogg (2002) wurde belegt, dass die Simulationstechnologie zu wenig in der Medizin genutzt wird. Die Autoren suchten im Internet nach Simulationszentren und fanden lediglich 60 Treffer im 'WorldWideWeb', davon kamen 41 aus medizinischen Hochschulen.

Diese waren hauptsächlich zuständig für die vorklinische Ausbildung von Studenten. Als Hauptursache für den Mangel an Simulationszentren und den Gebrauch dieser neuen Computertechnologie bezeichneten die Autoren sowohl

finanzielle Probleme als auch Mangel an ausgebildeten Fachkräften. 'From the survey responses received, opportunities for the simulator to be used for the assessment of performance appear to be under-utilized. This may be due to the lack of research in this area, lack of standardized, valid and reliable tests and the fact that most centres have only recently acquired this technology' (Morgan, Cleave-Hogg 2002).

Der erste medizinische Simulator (SIM One) wurde 1969 hergestellt und half den Studenten beim Erlernen der endotrachealen Intubation. Dieser Simulator konnte bereits verschiedene Medikamente erkennen und auf diese entsprechend reagieren.

Seither wurde eine ganze Reihe von Simulationsprogrammen in verschiedenen medizinischen Fachbereichen entwickelt. Ein Beispiel wurde bereits vorher beschrieben: Das Kreislaufmodell von Shoukas 'plastic dog'. Dieses Modell wird im Physiologie-Unterricht genutzt, um Studenten die Funktionen des Herz-Kreislaufsystems verständlicher zu machen. Der Computer fungiert als zentrales Nervensystem und kontrolliert das System.

Das von Burkhoff entwickelte Computerprogramm simuliert die Funktionen des Herz-Kreislaufsystems sowie die Interaktionen zwischen den einzelnen Kreislaufkompartimenten weitgehend exakt. Außerdem können pathophysiologische Vorgänge, wie z.B. Klappenfehler, transparent gemacht werden. Die Autoren schlossen daher: Such a program would be a major asset for teaching large numbers of medical students the complex relationships between various parameters of the cardiovascular system (Schipke, Burkhoff 1987).

In der Praxis sind die am meisten genutzten Simulatoren momentan in der Anästhesie zu finden. Andere Fachbereiche nutzen Trainer mit beschränkten Lernzielen, wie z.B. die bereits genannten Endoskopie-Simulatoren in der Chirurgie.

Besonders wichtig ist es auch, spezielle Sachverhalte einzelner Fachbereiche zu berücksichtigen. So stellt die Physiologie und Anatomie von Säuglingen oder Kindern andere Anforderungen an die Medizin.

Goodwin und van Meurs (2004) entwickelten zu Lehrzwecken daher einen 'Full-body patient simulator' des Herz-Kreislaufsystems eines Kindes. Das System reagiert zum Beispiel auf Blutverlust oder zeigt pathophysiologische Zustände, wie eine Aortenstenose. 'This infant cardiovascular model can form the basis for screen-based educational simulations' (Goodwin, van Meurs 2004). In einer weiteren Publikation beschreibt van Meurs (2003) die Notwendigkeit der Entwicklung von fetalen (FDS: Foetal Distress Simulator) und neonatalen Simulatoren. 'Human error can be expected to play a significant role in adverse outcomes in perinatal acute care' (van Meurs 2003).

Ebenso spielen Modelle in der Pharmazie eine große Rolle. Neue pharmakokinetische-pharmakodynamische Modelle ermöglichen eine bessere Darstellung der Medikamentendosis und Wirkung auf den Patienten. Die neuen Modelle beinhalten Daten verschiedener pharmakologischer Studien und bewirken somit eine größere Sensitivität des Studiums der Medikamentendosierung und Wirkung auf den menschlichen Körper (van Meurs 1998).

Zur Zeit gibt es zwei kommerziell erhältliche Simulatoren, die auf Software-Modellen der Universität Stanford in den USA basieren: Fa. Eagle und Fa. METI. Parallel wurden eine Anzahl an PC-basierten Programmen ent-

wickelt, die jedoch nicht als vollwertige Simulatoren zu werten sind, sondern eine Bearbeitung von Aufgaben am Computer ermöglichen (Mönk 2006). Man unterscheidet zwei Typen von Simulatoren: (1) 'Computer screen-based simulator' (Abb. 59) und (2) 'Theatre-type simulator' (Abb. 60). Im ersten Fall arbeitet der Student am Computer und bearbeitet eine Anzahl von Aufgaben an modellhaften Programmen.

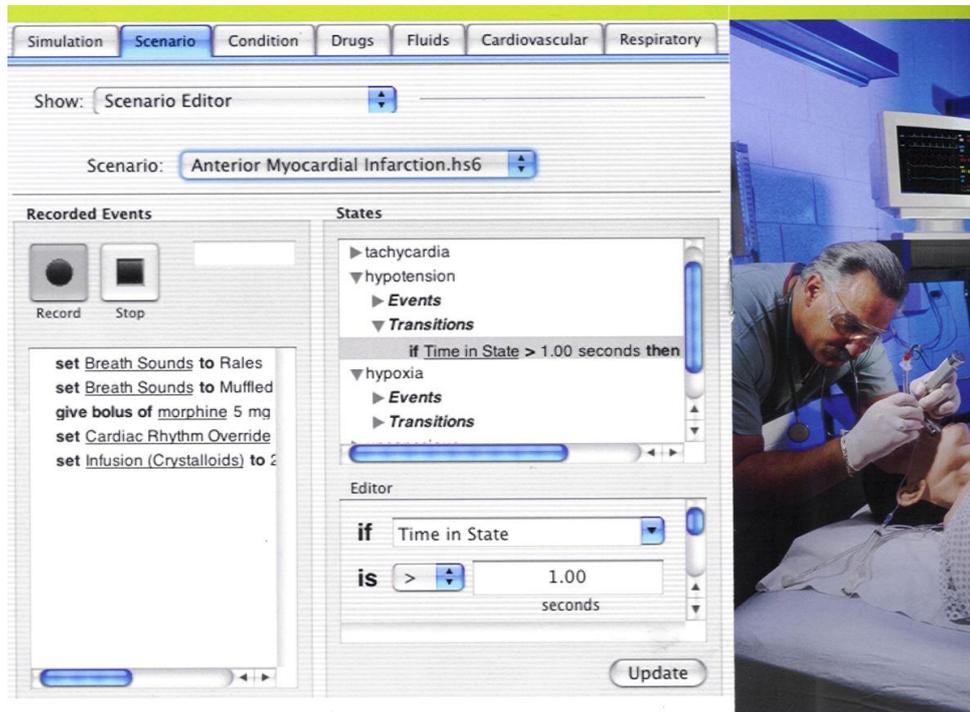
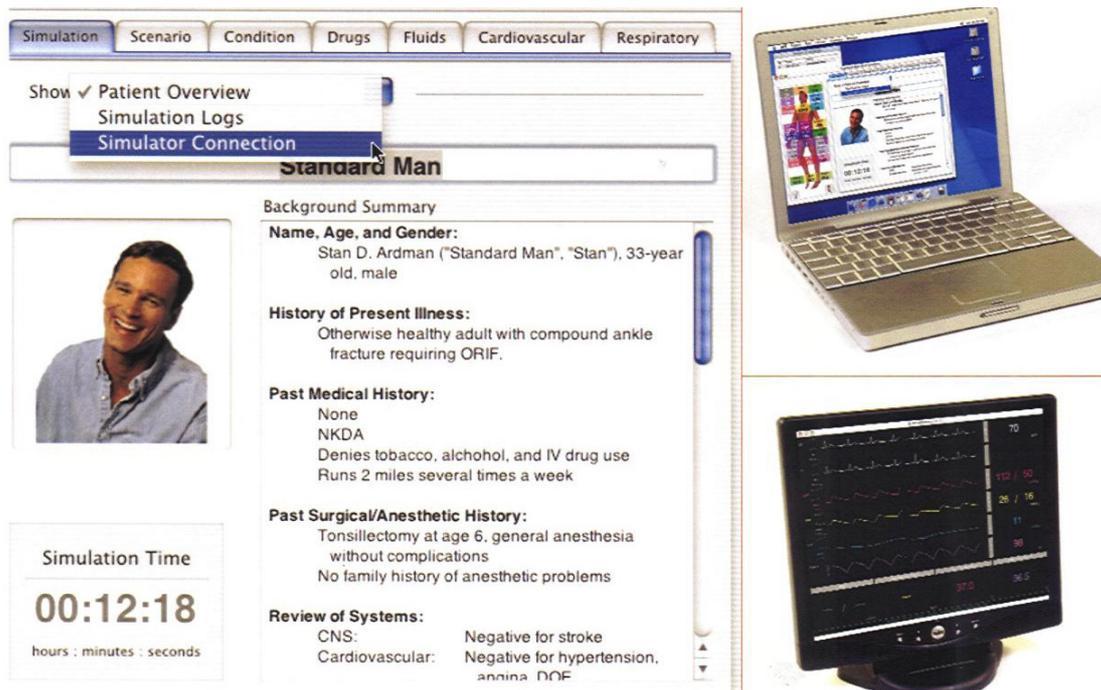


Abb. 59: The METI and ECS Software Workstation (Medical Education Technologies, Inc., 2004).

Im zweiten Fall handelt sich um ein Abbild eines Menschen, auch als 'Human patient simulator' (HPS) bezeichnet (Abb. 60).

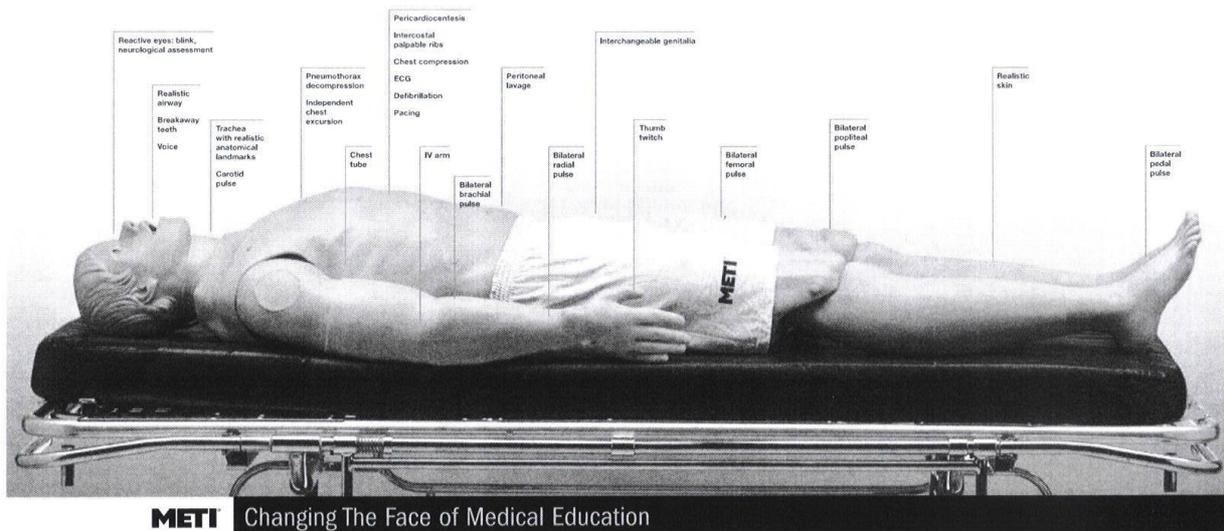


Abb. 60: Human Patient Simulator. 'The perfect patient'. Die computergesteuerte High-Tech Puppe hat einen fühlbaren Puls, einem messbaren Herzschlag, atmet wie ein Mensch und reagiert sogar auf Schmerzreize. (Medical Education Technologies, Sarasota, Florida, USA).

Der Simulator basiert auf umfangreichen physiologischen, respiratorischen, pharmakologischen und hämodynamischen Modellen. Der HPS ist ein Full Scale Simulator, der 1986 entwickelt wurde und seit 1997 auf dem Markt ist. Eine Puppe aus Plastik wird durch physiologische Modelle zu einem weitgehend 'realen' Patienten. Der HPS reagiert sowohl auf intravenöse Medikation, als auch auf Beatmung oder Herz-Lungenreanimation. Der PediaSim (Abb. 61) ist ein Simulator in Miniaturformat, der ein Kind abbildet. So kann auch die schwierige Notfallbehandlung von Kleinkindern realitätsnah

trainiert werden. Außerdem werden verschiedene Simulatoren angeboten, die für spezielle Situationen entwickelt wurden, z.B. mobile Simulatoren (Emergency Care Simulator, ECS) oder Simulatoren speziell für notfallmedizinische Situationen. Der ECS wurde ebenfalls vom amerikanischen Hersteller Medical Education Technologies Inc. (METI) entwickelt.

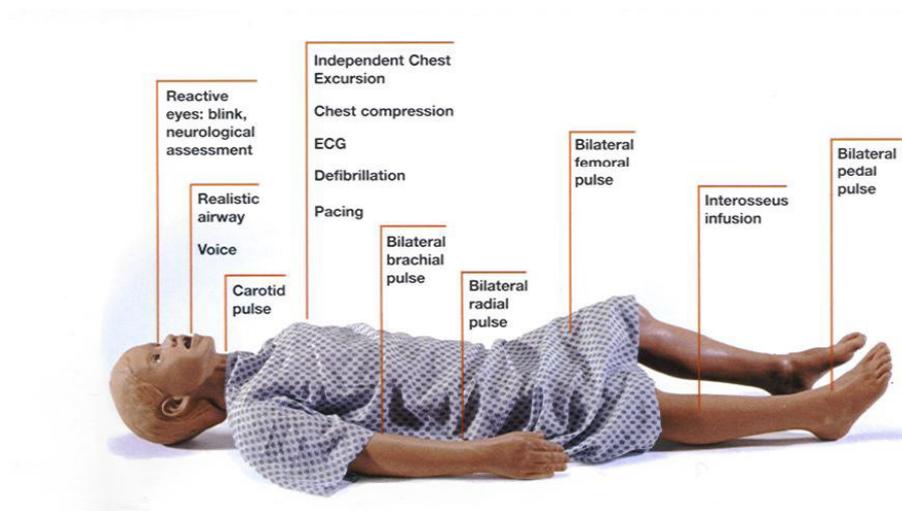


Abb. 61: PediaSIM. 'Children are not small adults' Der PediaSIM ist ein Modell eines 6-jährigen Kindes (122 cm groß, 17.2 kg schwer). Die anatomischen Strukturen sind exakt nachgebildet. Die Puppe kann die Augenlider bewegen. Die Pupillen reagieren, und die Puppe kann ein- und ausatmen (Atemgase können gemessen werden). Traumata der Luftwege können rekonstruiert werden, wie z.B. Laryngospasmus, Obstruktion der Luftwege (Medical Education Technologies, Inc.).

Für den Lernenden wird eine realistische Umgebung geschaffen, weil durch die mobilen Simulatoren an realen Schauplätzen trainiert werden kann. Sogar ganze Operationssäle können simuliert werden. Der Student hat die Möglichkeit, kognitiv zu arbeiten und gleichzeitig seine manuellen Fertigkeiten zu schulen (Abb. 62, Training am PediaSim)

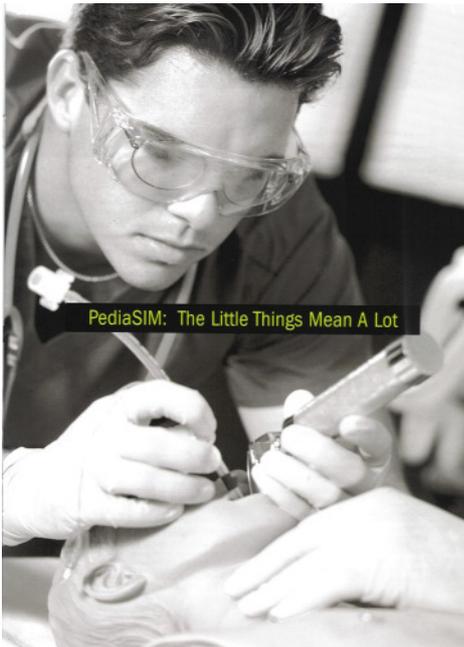


Abb. 62: *PediaSim, Airway Features. Der PediaSim ECS hat anatomisch korrekt nachgebildete obere Luftwege. Die oftmals schwierige endobronchiale Intubation kann trainiert werden. (Medical Educational Technologies, Inc., 2006).*

‘The HPS has several advantages as a teaching tool’ (Tan 2002). Der Student kann manuelle Fähigkeiten erlernen und zur Routine werden lassen. Auch schwierige und seltene Fallbeispiele können eingeübt werden. Der Student kann allein sowie in der Gruppe Erfahrungen sammeln. Versuche und Szenarien können beliebig wiederholt werden, da kein Patient Schaden nimmt und die Lernumgebung kontrolliert ist.

Der HPS diene bisher als Lehrmittel hauptsächlich in der klinischen Ausbildung. Deshalb wurde die Effektivität des HPS in verschiedenen Studien untersucht. Tan et al. untersuchten z.B. den Nutzen des HPS im Physiologie-Unterricht von Medizinstudenten im ersten Jahr. Zweihundertzehn Studenten aus dem ersten Semester wurden in Kleingruppen (19 bis 25 Teilnehmer) getestet. Die Studenten bekamen zunächst theoretischen Unterricht und im Anschluss wurde der HPS (theatre-type) als Unterrichtsmethode gewählt. Am

HPS wurden verschiedene pathophysiologische Zustände durchgespielt, wie z.B.: Hypovolämie, Sepsis oder Herzversagen (Abb. 63).

METI Medical Education Technologies, Inc.

HPS[®]

Simulation
Innovation
Exploration

Human Patient Simulator[®] Scenarios, Patients, Drug Library

<p>Scenarios</p> <p>ADULT</p> <p>Abdominal Aortic Aneurysm AAA Induction - Rigid Chest AAA Aortic Clamping AAA Aortic Unclamping</p> <p>ACLS Algorithm-Based ACLS: Asystole ACLS: Bradycardias Refractory ACLS: Bradycardias Responsive ACLS: EMD ACLS: Tachycardias Refractory ACLS: Tachycardias Responsive ACLS: VTACH / VFIB-Manual Pulseless VTACH</p> <p>ACLS-Related Scenarios Unstable Atrial Fib</p> <p>Basic Anesthesia Skills Induction - Routine Emergence - Routine Emergence - Hypertension Emergence - Apnea Emergence - Laryngospasm Emergence - Negative Pressure Pulmonary Edema Hypotension - Hemorrhage Hypoxemia - Endobronchial Intubation Hypoxemia - Bronchospasm Hypoxemia - Atelectasis Tachycardia & Hypertension Tachycardia & Hypotension Bradycardia & Normotension Bradycardia & Hypotension Epidural - Sympathectomy Epidural - Intravascular Injection Epidural - Inadvertent High Spinal</p>	<p>Basic Obstetrics Anesthesia Skills OB Induction OB Epidural OB Supine Hypotension Syndrome OB Pulmonary Aspiration OB Venous Air Embolism OB Amniotic Fluid Embolus OB Preeclampsia Induction OB Preeclampsia Epidural</p> <p>Cardiopulmonary Technology Patient with COPD Patient with End-stage Renal Disease Cardiac Catheterization and PTCA</p> <p>Complex Anesthesia Problems Anaphylaxis Malignant Hyperthermia Tension Pneumothorax Cardiac Tamponade</p> <p>Difficult Airway Management Cannot Intubate Can Ventilate Cannot Intubate Cannot Ventilate</p> <p>EMT/Paramedic Spontaneous Pneumothorax CHF/PE - Treatment of a CHF Patient with Acute Pulmonary Edema Asthma Attack Gastrointestinal Bleeding Near Drowning Ischemia Atrial Fibrillation with RVR</p> <p>Hemodynamic Monitoring Laboratory HML Congestive Heart Failure HML Hypovolemia HML Septic Shock HML ARDS/PEEP Titration</p>	<p>Nursing Patient with CHF Experiencing Acute Pulmonary Edema Dysfunctional Chest Tube(s) Insulin Shock Diabetic Coma Chest Tube Removal</p> <p>Respiratory Therapy Bronchospasm on Ventilator Incompetent Exhalation Valve Hypoxic Drive Elimination in a Patient with COPD Extubation and the Development of Stridor Suctioning and Hypoxemia Treatment of ARDS in a Patient Breathing Spontaneously Control of ICP with Pulmonary Hyperventilation Tracheal Extubation Criteria Morphine Response</p> <p>PEDIATRIC</p> <p>Basic Anesthesia Skills Induction - Routine Hypotension - Hemorrhage Tachycardia & Hypertension Tachycardia & Hypotension Bradycardia & Normotension Bradycardia & Hypotension Epidural - Sympathectomy Epidural - Intravascular Injection Epidural - Inadvertent High Spinal</p> <p>Difficult Airway Management Cannot Intubate Can Ventilate Cannot Intubate Cannot Ventilate</p> <p>EMT/Paramedic Spontaneous Pneumothorax Near Drowning</p>
--	--	---

Abb. 63: Beispiele von Programmen und Szenarien, die am HPS trainiert werden können (Medical Education Technologies, Inc., 2006).

Der Student konnte am Monitor Veränderungen der einzelnen Kreislaufparameter, auch unter pathophysiologischen Bedingungen beobachten. Jeder Student wurde, in Bezug auf seinen Lernerfolg, vor und nach der HPS-Schulung getestet. Die Studie ergab, dass der HPS ein hervorragendes Lehrmittel im Physiologie-Unterricht darstellt. Das Interesse und die Neugierde des Studenten werden gefördert, und das Verständnis der Materie wird erleichtert. 'It is highly desirable to be incorporated into the teaching of physiology' (Tan 2002). Weitere Studien belegen, dass Lernen mit dem HPS den Lernerfolg steigert (Gordon 2001, Morgan 2000).

Das Trainingsgerät ermöglicht eine Anpassung an den jeweiligen Ausbildungsstand des Lernenden. Studenten haben im Studium andere Lernziele als Ärzte in der Facharztausbildung. Sowohl physiologische Zusammenhänge als auch handwerkliche Fertigkeiten können erlernt werden. Bei höherem Ausbildungsgrad werden auch Führungs-Aufgaben, wie z.B. Notfall-Management trainiert.

Der HPS ist ein Beispiel für die Bedeutung eines Kreislaufmodelles in der heutigen Zeit. 'HPS – a computer-model-driven, full-sized mannequin delivers that experience in true-to-life scenarios that swiftly change to meet instructors goals' (Medical Education Technologies, Sarasota, Florida, 2004).

Die enormen Fortschritte in der Technologie und Software Entwicklung ermöglichen eine realistische Simulation der menschlichen Anatomie und Physiologie am computergesteuerten Modell.

Nachdem die hydraulischen und die elektrischen Modelle dazu beigetragen hatten, das Verständnis für Charakteristika des Blutkreislaufes zu veranschaulichen und weiter zu untersuchen, wurden die angesammelten

Kenntnisse ab der Verfügbarkeit von Computern immer von komplexeren Programmen verarbeitet. Die entstandenen Computersimulationen hatten nicht so sehr die Aufgabe, neue Zusammenhänge zu liefern, sondern die vorhandenen, sehr komplexen Aufgaben für den Lernenden in verständlichen Teilaspekten deutlich zu machen. Lehre auf unterschiedlichem Niveau und bei individueller Geschwindigkeit erscheint also eine Stärke dieser hoch komplexen Simulations-Systeme.

6. Zusammenfassung

Eine Vielzahl von Kreislaufmodellen findet Anwendung in der Geschichte der Physiologie. Es hatte lange gedauert, bis Harvey den Kreislauf des Blutes überzeugend vorstellen konnte. In der Folge wurden erste Modelle entwickelt, um Eigenschaften zirkulierender Flüssigkeiten und verschiedener Gefäßabschnitte zu veranschaulichen. In frühen Epochen beruhen die Modelle des Herz-Kreislaufsystems fast ausschließlich auf anatomischen Beobachtungen. Zu Beginn der experimentellen Physiologie wurden Kreislaufmodelle hauptsächlich zum Studium der einzelnen Kreislaufparameter genutzt. Dazu wurden stark vereinfachte Kreislaufmodelle (z.B. Weber Modelle, Fick'sches Modell) herangezogen, die Teilaspekte und einzelne Sachverhalte beleuchteten.

Die Entwicklung einer exakten Messtechnik bildete die Basis für eine mathematisch-physikalische Modellanalyse (Modelle von Marey und Broemser, Weber, Gauer, Shoukas). Durch die Erforschung und immer präzisere Analyse des Kreislaufsystems wurde eine neue Betrachtung des Kreislaufes möglich. Zu den entscheidenden Größen aus dieser Epoche zählen die Funktion der Herzklappen, der arterielle und venöse Windkessel, die verschiedenen Volumenelastizitäten der Kreislaufabschnitte, der statische Füllungsdruck, das zentrale Blutvolumen, peripherer Widerstand, sowie Mechanismen der Volumenregulation. Eine wichtige Voraussetzung der Weiterentwicklung der hydraulischen Modelle bestand in der immer mehr verbesserten Messtechnik, bei welcher besonders die phasentreue Messung von Druck und Fluss von Bedeutung waren.

Die Konzipierung elektrischer Analogschaltungen brachte neue Erkenntnisse zum Herz-Kreislaufsystem. Elektronische Analogmodelle und Analogrechner, sowie spezielle Rechenschaltungen nahmen Einzug in die Medizin. Es wurden Schaltkreise entwickelt, die in Analogie zu den mechanischen Größen Druck, Volumen, Volumenelastizität und Massenträgheit standen. Diese teilweise äußerst aufwendigen Schaltungen ermöglichten weitere Erkenntnisse physiologischer Eigenschaften des Kreislaufes. Aber auch umfangreiche Erkenntnisse über die Koppelung von Herz und Kreislaufsystem wurden gewonnen. Zu diesen gehörten zum Beispiel elektrische Modellschaltungen von Landes, das '3-Element-Modell' von Westerhof, sowie das elektrische Analogmodell des pulmonal-arteriellen Gefäßbaumes von Pollack et al. Es sei daran erinnert, dass sehr weit entwickelte elektrische Schaltkreise gemeinsam mit ihren hydraulischen Gegenstücken untersucht wurden.

Mit dem Aufkommen von leistungsfähigen Computern mit großer Speicherkapazität und hoher Verarbeitungsgeschwindigkeit war der Weg frei, die bisherigen Kenntnisse zu programmieren. Wie bereits früher, dienen diese 'programmierten' Kreisläufe ganz speziell der Ausbildung, auf nahezu jedem Niveau in der theoretischen und der praktischen Medizin.

In der heutigen Zeit kommen Kreislaufmodelle vor allem als Trainingsgeräte (z.B. HPS, ECS, PediaSIM) in der Aus- und Fortbildung von Medizinern und Studenten zum Einsatz. Albert Bandura (1925) führte den Begriff 'Modell-Lernen' in die Psychologie ein. Damit ist ein kognitiver Lernprozess gemeint, der vorliegt, wenn der Lernende über das Beobachten eines Modells neue Verhaltensweisen erlernt. Durch eine bildhafte Repräsentation kann das

Erlernete besser abgespeichert und verinnerlicht werden. Das Modell ist ein fast perfektes Abbild der Realität und ermöglicht einen optimalen Lernerfolg für den Studenten.

Die Weiterentwicklung von Computerprogrammen und entsprechender Hardware führt zu einer weiteren Optimierung der Kreislauflehre- und Forschung. In diese Software gingen die bisherigen Kenntnisse ein, die in der heutigen Zeit besonders im Dienste der Lehre stehen.

In dieser Arbeit konnten Modelle des Blutkreislaufes vom 16. Jahrhundert bis heute dargestellt werden. Der wissenschaftliche Zugewinn zeigt sich in den einzelnen Epochen durch eine zunehmende Komplexität der Modelle, die durch die stetig wachsende Informationstechnologie möglich wird.

Abschließend möchte ich folgendes Gemälde 'Die Zwitschermaschine' von Paul Klee zeigen (Abb. 64). O.H. Gauer benannte eines seiner Kreislaufmodelle nach diesem Gemälde (Abb. 44), da dieses Modell ihn stark an dieses Gemälde erinnerte.

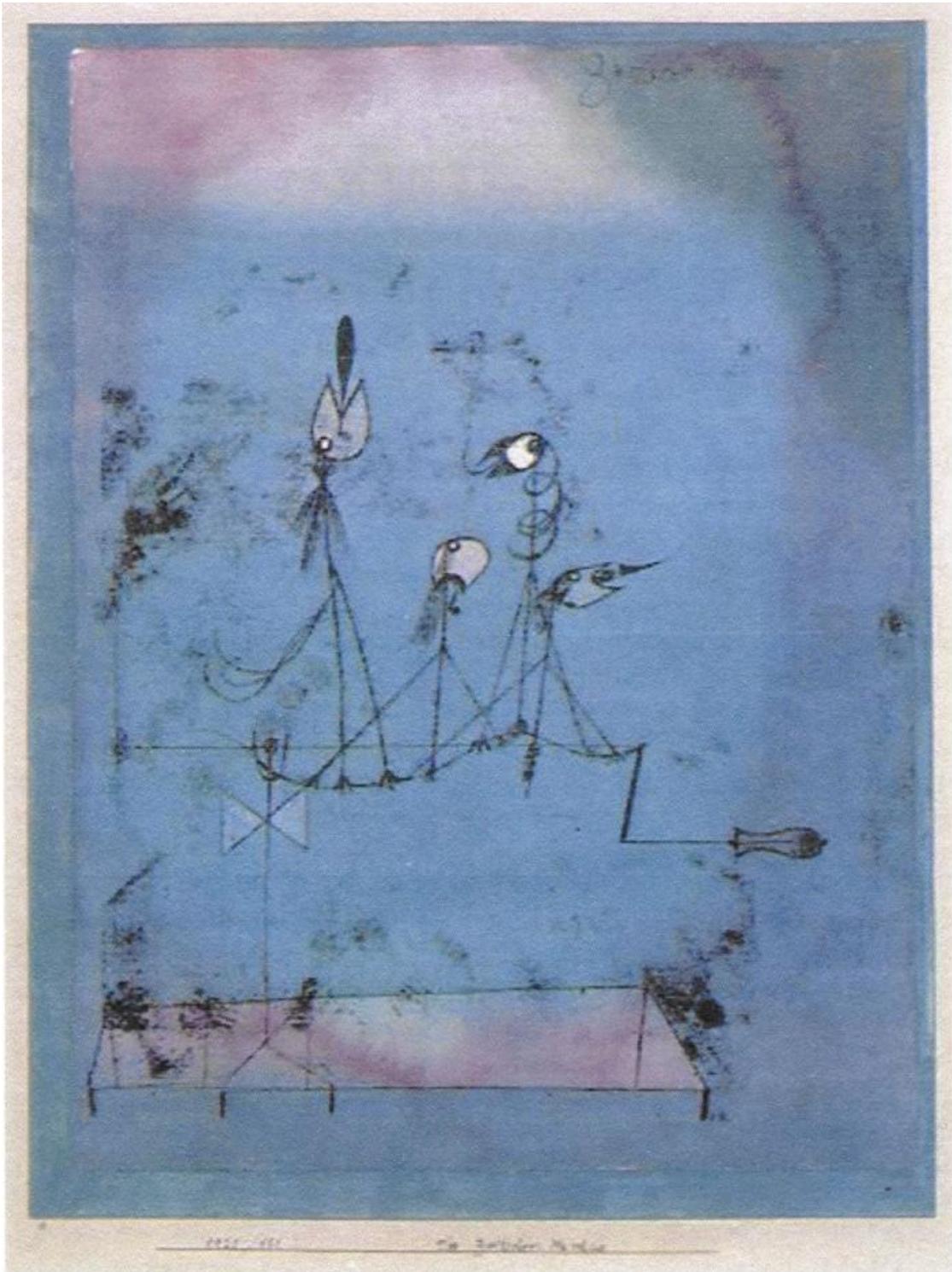


Abb. 64: Paul Klee, *Die Zwitschermaschine*. Museum of Modern Art, New York.

7. Literatur

Aberhalden E (1924) Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. 5, Methoden zu Studium der Funktionen der einzelnen Organe des tierischen Organismus; T. 2, H. 6 = Lfg. 128. Prinzing, Friedrich: Die Methoden der medizinischen Statistik. Urban und Schwarzenberg, Berlin.

Abderhalden E (1920) Einführung, nebst einer vollständigen und ausführlichen Inhaltsübersicht der 13 Abteilungen des Gesamtwerkes. 2. Aufl. des 'Handbuches der biochemischen Arbeitsmethoden'. Urban und Schwarzenberg, Berlin.

Ackerknecht EH, Murken AH (1992) Geschichte der Medizin. 7., überarb. und erg. Aufl. / von Axel Hinrich Murken. Enke, Stuttgart.

Aschoff L (1938) Über die Entdeckung des Blutkreislaufes. Eine Stellungnahme zum Streit um William Harvey und ein Ausblick auf die spätere Entwicklung der Geschichte der Medizin. Spreyer, Freiburg.

Aschoff L, Diepgen P (1920) Kurze Übersichtstabelle zur Geschichte der Medizin. 2., verm. Aufl., Bergmann, München.

Blasius W, Boylan J, Kramer K (1971) Founders of experimental physiology. J. F. Lehmanns Verlag, München.

Boenheim F (1957) Von Huang-Ti bis Harvey. Zur Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena.

Boltzmann L (1902) Model. In Encyclopaedia Britannica. London: 'The Times' Printing House 10th Edition, volume XXX, 1902, 788-791; wörtlich nachgedruckt in: Cambridge University Press. 11th Edition, 1911, Bd. 18, 638-640.

Brecher GA (1956) Venous Return. Grune & Stratton, New York.

Bridgman PW (1927) The logic of modern physics. New York: Macmillan; Neudruck 1960, 45, 52-53.

Broemser P (1934) Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie. Thieme Verlag, Leipzig

Broemser P (1938) Kurzgefasstes Lehrbuch der Physiologie. 2. umgearbeitete und vermehrte Auflage, Thieme Verlag, Leipzig.

Doby T (1963): Discoverers of blood circulation: from Aristotle to the times of Da Vinci and Harvey. Abelard-Schuman, London.

Eckart WU (1998) Geschichte der Medizin. 3., überarb. Aufl., Springer Verlag, Berlin.

Fick A (1874) Compendium der Physiologie des Menschen: mit Einschluss der Entwicklungsgeschichte; mit 57 Holzschnitten. Braunmüller, Wien.

Fick A (1872) Der Kreislauf des Blutes aus 'Sammlung gemeinverständlicher wissenschaftlicher Vorträge', Heft 149. Lüderitz'sche Verlagsbuchhandlung Habel, Berlin.

Fick A (1885) Die medizinische Physik. 3. umgearb. Aufl., Vieweg Verlag, Braunschweig.

Fishman A, Richards DW (1964) Circulation of the blood: men and ideas. Oxford Univ. Pr., New York.

Foster M (1970) Lectures on the history of physiology during sixteenth, seventeenth and eighteenth centuries. (Repr. ed. Cambridge 1901). With a new introduction / by C. D. O'Malley. Dover Publ., New York.

Frank O (1895) Zur Dynamik des Herzmuskels. Z. Biol. 32., Oldenburg, München und Leipzig.

Fuchs T (1992) Die Mechanisierung des Herzens: Harvey und Descartes - der vitale und der mechanische Aspekt des Kreislaufs. Suhrkamp, Frankfurt am Main.

- Egan ME** (2004) The perfect patient. Forbes magazine, June 21; 2004.
- Gaba DM** (1997) Simulators in anesthesiology. Adv Anesth 1997; 14:55-94.
- Goodwin JA, van Meurs WL, Sa Couto CD, Beneken JE, Graves SA** (2004) A model for educational simulation of infant cardiovascular physiology. Anesth Analg. 2004 Dec; 99(6): 1655-64, table of contents.
- Gordon JA, Wilkerson WM, Shaffer DW, Armstrong KG** (2001) 'Practicing' medicine without risk: Students' and educators' responses to high-fidelity patient simulation. Acad Med 2001; 76: 469-72.
- Guyton A** (1977) Basic human physiology: Normal function and mechanisms of disease, 2. ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Guyton A** (1986) Textbook of medical physiology. 7. ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Guyton A, Jones CE, Taylor AE** (1973) Circulatory physiology: Cardiac output and its regulation, 2. ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Hales S** (1733) Statical Essays: Containing Haemostatics. Inny, London.
- Harvey W** (1628) Die Bewegung des Herzens und des Blutes. Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
- Harvey W** (1737) Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus, apud Johannem van Kerckhem. Lugduni Batavorum. Ersch. (1938) in: Aschoff: Die Entdeckung des Blutkreislaufs. Hans Speyer Verlag. Freiburg im Breisgau.
- Harvey W** (1964) The anatomical lectures of William Harvey. Livingstone, Edinburgh.
- Harvey W, übers. u. erl. von Töply R** (1910) Die Bewegung des Herzens und des Blutes. Barth Verlag, Leipzig.

Heymann RC (1934) Die Geschichte der Entdeckung des Kreislaufs und der Einfluss dieser Entdeckung auf die medizinische Wissenschaft und Praxis der folgenden Zeit. Hochschulschr.: Leipzig, Univ., Diss., 1934.

Kunze G (1981) Die Anfänge einer biomathematisch-biophysikalischen Denkweise in der Physiologie im Spiegel einiger Arbeiten Leonhard Eulers. Hochschulschr.: Mainz, Univ., Diss., 1982.

Landes G (1943) Einige Untersuchungen an elektrischen Analogieschaltungen zum Kreislaufsystem, ersch. in: Zeitschrift für Biologie, Bd. 101. J.F. Lehmann Verlag, München-Berlin.

Landois L, Rosemann R, Rosemann HU (1960) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 28. Aufl., Urban & Schwarzenberg, München.

Lohff B (1990) Die Suche nach der Wissenschaftlichkeit in der Physiologie in der Zeit der Romantik: Ein Beitrag zur Erkenntnisphilosophie der Medizin. Fischer Verlag, Stuttgart.

Lufthansa (2002) Simulation in Perfektion. Archiv 2002. Lufthansa Flight Training (www.Lft.de)

METI (2006) Medical Education Technologies, Inc. Sarasota, Florida. (www.meti.com)

Van Meurs WL, Nikkelen E, Good ML (1998) Pharmacokinetic-pharmacodynamic model for educational simulations. IEEE Trans Biomed Eng. 1998 May; 45(5): 582-90.

Van Meurs WL, Couto PM, Couto CD, Nernardes JF, Ayres-de-Campos D (2003) Development of foetal and neonatal simulators at the University of Porto. Med Educ.; 37 Suppl 1:29-33.

Meyerhof O (1933) Betrachtungen über die naturphilosophischen Grundlagen der Physiologie. Verlag Oeffentl. Leben. Aus: Abhandlungen der Fries'schen Schule. N.F. Bd. 6,1, Berlin.

- Mönk S** (2006) Geschichte. Simulationszentrum Mainz – Health Care Training. (www.simulationszentrum-mainz.de, 19.05.2006)
- Morgan PJ, Cleave-Hogg D** (2000) Evaluation of medical students' performance using the anaesthesia simulator. *Med Educ.*; 34: 42-5.
- Morgan PJ, Cleave-Hogg D** (2002) A worldwide survey of the use of simulation in anesthesia. *Can J Anesth* 2002/49:7/pp 659-662.
- Neil E** (1975) William Harvey and the circulation of the blood. Priory Pr., London.
- Ohrn MA, van Oostrom JH, van Meurs WL** (1997) A comparison of traditional textbook and interactive computer learning of neuromuscular block. *Anesth Analg.* 1997 Mar; 84(3):657-61.
- Palladino JL, Noordergraaf A** (2000) The changing view of the heart through the centuries. *Stud Health Technol Inform.* 71: 3-11.
- Pollack GH, Reddy RV, Noordergraaf A** (1968) Input impedance, wave travel, and reflections in the human pulmonary arterial tree: Studies using an electrical analog. *IEEE transactions on bio-medical engineering*, Vol. BME-15, No. 3, July 1968.
- Rothschuh KE** (1952) Entwicklungsgeschichte physiologischer Probleme in Tabellenform. Urban & Schwarzenberg, München.
- Rothschuh KE** (1953) Geschichte der Physiologie. Springer, Berlin.
- Schipke JD, Burkhoff D, Maughan WI, Sagawa K** (1987) Heart and circulatory system under physiological and pathophysiological conditions: A simulation for microcomputers. *Pfluegers Arch.* 408; 84.
- Schipke JD, Heusch G, Sanii AP, Gams E, Winter J** (2003) Static filling pressure in patients during induced ventricular fibrillation. *Am J Physiol* 285: H2510-H2515.

Scholer H (1982) Das Blutvolumen und die Flüssigkeitsdrücke des Kreislaufs: Ein Schlüssel für die Betrachtung der Zirkulation als ein System mit 2 verschiedenen Förderungsprinzipien. Huber Verlag, Bern.

Serveto M (1938) De christianismi restitutio. Ersch. in: Aschoff, L.: Über die Entdeckung des Blutkreislaufs, S. 16-18. Speyer Verlag, Freiburg im Breisgau.

Shoukas A (1986) System analysis of circulatory regulation using a hydraulic analog. Script, Physiology course laboratories. Dept. Biomedical Engineering, John Hopkins University School of Medicine, Baltimore.

Singer Ch (1956) The discovery of the circulation of the blood. Dawson, London.

Starr I (1940) Role of the static blood pressure in abnormal increments of venous pressure, especially in heart failure. Part II: Clinical and experimental studies. Am J Med Sci 199: 40-55.

Starr I (1969) Ballistocardiography and Cardiovascular Performance: Proceedings of the 13th Annual Meeting of the Ballistocardiograph Research Society, held at Atlantic City, N.J., 1968 ; with 46 fig. and 12 tabl. Karger, Basel.

Stick C (1989) Vorstellungen über die Hämodynamik seit Poiseuille. Christina Albertina 29, 33-44.

Strauss A (1982) Harveys erste Anhänger. Hochschulschr.: Aachen, Techn. Hochsch., Diss., 1982.

Tan GM, Ti LK, Suresh S, Ho BS, Lee L (2002) Teaching first-year medical students physiology: Does the human patient simulator allow for more effective teaching? Ersch. in: Singapore Med J 2002 Vol 43 (5): 238-242.

Tollin H (1876) Die Entdeckung des Blutkreislaufs durch Michael Servet (1511-1553). Dufft, Jena.

Trautwein W, Gauer OH, Koepchen HP (1972) Herz und Kreislauf. Physiologie des Menschen; 3. Urban und Schwarzenberg, München.

Verworn M (1916) Physiologisches Praktikum für Mediziner. 3. Auflage. Gustav Fischer, Jena.

Wale J de, Bernward J [Übers.] (1942) Zwei Briefe über die Bewegung des Chylus und Blutes an Thomas Bartholin, Sohn des Caspar, 1640. Klassiker der Medizin. Verlag von Johannes Ambrosius Barth, Leipzig.

Weber EH (1889) Über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre. Ostwalds Klassiker der exakten Wissenschaften. Engelmann, Leipzig.

Westerhof N, Elzinga G, Sipkema P (1971) An artificial arterial system for pumping hearts. J Appl Physiol Vol. 31, No. 5, Amsterdam.

Winau R (1993) Technik und Medizin. Technik und Kultur; VDI-Verlag, Düsseldorf.

Wissel C (1989) Theoretische Ökologie. Springer-Verlag, Heidelberg.

Wußing H, Brentjes S (1983) Geschichte der Naturwissenschaften. Edition Leipzig, Leipzig.

Zuntz N, Loewy A (1909) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig.

8. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. rer. nat. Jochen D. Schipke für die Überlassung des Themas, die fachliche Betreuung und Beratung sowie die Unterstützung bei der Literaturrecherche und der Hilfe bei der Fertigstellung der Arbeit. Für seine ständige Diskussionsbereitschaft und seine wertvollen Ratschläge möchte ich mich bedanken, wobei er mir viele Freiheiten zur eigenen Gestaltung und Ausarbeitung meines Themas ließ.

An dieser Stelle möchte ich mich bei meinen Eltern, meinen Geschwistern und meinem Freund bedanken, die mich in der Erstellung der Dissertation vor allem moralisch unterstützten und somit zum Gelingen beigetragen haben.

Curriculum vitae

Persönliche Daten:

Name: Isabel Fuchs
Geburtstag: 29.09.1975
Geburtsort: Hagen
Wohnort: 40489 Duesseldorf, Alte Landstr. 202,
Deutschland
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: ledig

Ausbildung:

Schulbildung: 1982-1986 Grundschule Ennepetal Büttenberg
1986-1995 Märkisches Gymnasium Schwelm

Berufsausbildung: 1995-1998 Staatlich anerkannte Schule für
Physiotherapie der St. Elisabethstiftung Bochum

Studium: April 2000: Beginn des Studienganges
Humanmedizin an der Heinrich-Heine
Universität Düsseldorf

04/2002 Physikum
04/2003 erstes Staatsexamen
08/2005 zweites Staatsexamen
11/2006 drittes Staatsexamen (Gesamtnote: Gut, 2.33)

- Praktisches Jahr:**
1. Drittel: Innere Medizin,
Kantonsspital Luzern, Schweiz
 2. Drittel: HNO (Wahlfach), Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf
 3. Drittel: Chirurgie, Groote Schuur Hospital Kapstadt,
Südafrika

Berufstätigkeit: Dezember 1998 bis Dezember 1999
Praxis für Physiotherapie Sabine Michaelis in Kaarst

Seit Januar 2007 Katholisches Klinikum
Duisburg–Zentrum als Assistenzärztin der
Medizinischen Klinik II (Fachbereich Nephrologie)

**Kreislaufmodelle und ihre physiologischen Voraussetzungen:
– vom 16. Jahrhundert bis heute –**

Isabel Fuchs

Abstract

Eine Vielzahl von Kreislaufmodellen findet Anwendung in der Geschichte der Physiologie.

In frühen Epochen beruhen die Modelle des Herz-Kreislaufsystems fast ausschließlich auf anatomischen Beobachtungen. Zu Beginn der experimentellen Physiologie wurden Kreislaufmodelle hauptsächlich zum Studium der einzelnen Kreislaufparameter genutzt. Dazu wurden stark vereinfachte Kreislaufmodelle herangezogen, die Teilaspekte oder einzelne Sachverhalte beleuchten. Die Entwicklung einer exakten Messtechnik bildete die Basis für eine mathematisch-physikalische Modellanalyse. Durch die Erforschung und immer präzisere Analyse des Kreislaufsystems wurde eine komplexere Betrachtung des Kreislaufes möglich.

Modelle der Schule O.H. Gauers beschäftigen sich hauptsächlich mit der Verteilung des Blutvolumens im Kreislauf, sowie den Auswirkungen von Blutverteilungsänderungen. Gauer und Mitarbeiter erforschten das 'Niederdruckgebiet' und Mechanismen der Volumenregulation. Aus seiner Schule resultierten wichtige Ergebnisse für die Kreislaufforschung.

Die Konzipierung elektrischer Analogieschaltungen brachte neue Erkenntnisse zum Herz-Kreislaufsystem. Elektronische Analogrechner und Analogmodelle, sowie spezielle Rechenschaltungen nahmen Einzug in die Medizin. Es wurden Schaltkreise entwickelt, die in Analogie zu den mechanischen Größen Druck, Volumen, Volumenelastizität und Massenträgheit standen. Diese teilweise äußerst aufwendigen Schaltungen ermöglichten weitere Erkenntnisse physiologischer Eigenschaften des Kreislaufes.

In der heutigen Zeit kommen Kreislaufmodelle vor allem als Trainingsgeräte in der Aus- und Fortbildung von Medizinern und Studenten zum Einsatz.

Die Weiterentwicklung von Computerprogrammen und entsprechender Software führt zu einer ständigen Optimierung der Kreislauflehre- und Forschung. In diese Software gingen die bisherigen Kenntnisse ein, die in der heutigen Zeit besonders im Dienste der Lehre stehen.

