

Aus der Medizinischen Klinik der Universität in Marburg.
(Direktor: Prof. Dr. Brauer.)

Der Einfluß des Depressors auf die Herzarbeit und Aortenelastizität.

Von Priv.-Doz. Dr. Oskar Bruns, Oberarzt der Klinik,
in Verbindung mit J. Genner, früherem Medizinalpraktikanten
der Klinik.

Der arterielle Blutdruck hängt, wie wir wissen, einerseits ab von dem Minutenvolumen des Herzens und andererseits von dem Widerstand der Gefäße. Es ist aber nach den Arbeiten und Versuchen Tigerstedts darüber kein Zweifel, daß der jeweilige Kontraktionszustand der Gefäße, d. h. die Tätigkeit des Gefäßzentrums, für die Höhe des Blutdruckes die ausschlaggebende Rolle spielt.

Unter den die Tätigkeit dieses Zentrums herabsetzenden Einflüssen ist hauptsächlich die Wirkung des N. depressor hervorzuheben.

Unsere Kenntnisse über die Anatomie und Physiologie dieses Nerven verdanken wir hauptsächlich den Arbeiten von Cyon und Ludwig, Tschermak und Köster, Finkelstein, Hirsch und Stadler. Der Nerv wird gebildet von einem Ast des N. cardiacus superior nervi vagi, besitzt zahlreiche Anastomosen mit dem Sympathicus und endet in der Wand der Aorta. Der N. depressor ist der sensible Nerv der Aorta. Er wird gereizt durch jede wesentliche Drucksteigerung in der Aorta.

„Vielleicht wird seine Tätigkeit schon unter physiologischen Verhältnissen bei jeder systolischen Blutwelle, die vom Herzen in die Aorta einströmt, zur sofortigen entsprechenden Gestaltung des Gefäßes angesprochen.“ (Hirsch und Stadler.)

Kommt es z. B. bei irgendwelchen körperlichen Anstrengungen im linken Ventrikel bzw. der Aorta zu einer wesentlichen Drucksteigerung und damit Dehnung der Aortenwurzel, so führt die dadurch hervorgerufene Erregung des N. depressor auf Vagusbahnen zu einer reflektorischen Herabsetzung des allgemeinen Vasomotorentonus, zu einer ausgebreiteten Gefäßdilatation und damit Herabsetzung des Blutdruckes. Durch diese Verringerung der Gefäßwiderstände wird zweierlei erreicht: Das Herz wird vor Ueberanstrengung geschützt. Es kann nunmehr wieder ein größeres Blutquantum mit geringerer Kraftanstrengung auswerfen. Aber auch für die Aorta ist die rasche Beseitigung abnorm hoher Druckwerte von größter Bedeutung. Sie wird dadurch vor einer vorzeitigen Abnutzung ihrer elastischen Kräfte durch die Wandüberdehnung bewahrt. Es fällt das um so mehr ins Gewicht, als dieser Abschnitt des Gefäßsystems die überaus wichtige Funktion eines „Windkessels“ ausübt. Infolge ihrer elastischen Eigenschaften ist die Aorta bekanntlich befähigt, das vom Herzen ausgeworfene Blutvolumen in sich aufzunehmen und während der Herzdiastole nach den distalen Gefäßabschnitten weiterzutreiben.

Eine Beobachtung im Tierexperiment aber mußte Zweifel über die Bedeutung des Depressors als des wichtigsten blutdruckerniedrigenden Nerven aufkommen lassen: Die durch seine Durchschneidung hervorgerufene Blutdrucksteigerung war stets nur von kurzer Dauer. Nach etwa 20 Minuten sahen Hirsch und Stadler regelmäßig den Blutdruck zu seiner früheren Höhe zurückkehren. Dieser Tatsache gegenüber mußte man annehmen, daß nach kurzer Zeit andere depressorisch

wirkende Nerven kompensatorisch für ihn einzutreten vermögen.

Können wir also die Tätigkeit des N. depressor, dieses „Sicherheitsventils“ für Herz und Aorta, ohne weiteres entbehren? Hier mußte wieder eingesetzt werden. Es war zu untersuchen, ob die Leistungsfähigkeit der anderen, kompensatorisch eintretenden Kreislaufregulatoren monatelang dauernden Anforderungen gegenüber gewachsen ist, oder ob doch vielleicht der Verlust des N. depressor eine wesentliche Mehrarbeit für das Herz bedeutet und erhöhte Ansprüche an die Aortenelastizität stellt.

In Verfolgung dieses Gedankenganges resezierten wir bei vier Hunden die Nn. depressores möglichst ausgiebig. Es galt nun, diese Tiere monatelang täglich mäßigen körperlichen Anstrengungen auszusetzen, um die eventuell doch nicht dauernd und genügend kompensierte Blutdruckerhöhung auf Herz und Aorta einwirken zu lassen. Wir ließen also die Hunde während 4½ Monaten täglich viermal nur je 20 Minuten lang im Tretrad laufen, das zudem noch von einem Diener in Bewegung gesetzt und gehalten wurde. Wie wir uns selbst oft durch Kontrolle der Atmung, Herzfrequenz und Temperatur überzeugten, bedeutete diese Arbeit keineswegs eine irgendwie namhafte Anstrengung für die Tiere. Nach Ablauf der Versuchsperiode wurden die Hunde getötet, die Aorten zur histologischen Untersuchung konserviert und die gesamte Körpermuskulatur vom Skelett abpräpariert und gewogen. Die Herzen wurden nach der Müllerschen Methode sezirt und linker Ventrikel, rechter Ventrikel, Kammerseptum und Vorhöfe getrennt nach ihrem Gewicht bestimmt.

Nun ist nach den bekannten Untersuchungen von Hirsch die Masse des Herzmuskels der Ausdruck der von ihm geleisteten Arbeit.

Fanden wir also bei unseren Hunden eine wesentliche Zunahme der Wandstärke bzw. des Gewichtes der Herzmuskulatur, so war sie der Ausdruck einer erheblichen Mehrleistung. Wollte man nun wissen, ob diese Gewichtszunahme physiologisch oder pathologisch, also eine echte Herzhypertrophie war, so mußte man das Herzgewicht in Beziehung setzen nicht nur zum Körpergewicht, sondern speziell zur Masse der Körpermuskulatur. Hat uns doch Hirsch gezeigt, daß beim Gesunden die Herzarbeit in allein erkennbarer Weise von der Tätigkeit der Körpermuskulatur abhängt und daher die Masse des Herzmuskels der Entwicklung der Körpermuskulatur entspricht.

Die Resultate unserer Untersuchungen sind aus folgender Tabelle zu ersehen.

Versuchshunde.

	I. Schäferhund	II. Bastard	III. Spitz	IV. kleiner Pinscher
Körpergewicht vor dem Versuch	12 000	10 850	6 900	6 550
Körpergewicht am Schlusse des Versuches	13 550	10 550	7 050	6 700
Herzgewicht	95,5	92,5	68,0	57,5
Herzgewicht, Körpergewicht	1:142	1:114	1:104	1:116
Herz: 1000 g Körpergewicht	7,74	8,8	9,64	8,58
Körpermuskulatur	4 785	3 472	3 452	1 517
Herz zu Körpermuskulatur	1:50	1:37,5	1:50,7	1:26,3
Herz zu 1000 g Muskulatur	1 995	26,64	19,7	37,88
Linker Ventrikel	37	39,1	30,2	22,2
Rechter Ventrikel	24	18,2	12,2	12,2
Linker Ventrikel zur Körpermuskulatur	1:105	1:88,8	1:115	1:68,3
Leber	419,5	326,5	239	182
Milz	25,5	22,5	19	11,5
Nieren	80,5	64	49	41,0

Der Vergleich mit den Werten der beigefügten Bruns'schen Tabellen zeigt, daß schon in wenigen Monaten eine deutliche Massenzunahme des Herzens eingetreten ist. Daß das Herz — bei vollkommen intaktem Klappenapparat — eine abnorme, eine pathologische Mehrleistung zu verrichten hatte, ergibt sich aus dem Vergleich des Gewichtes des Herzens bzw. des linken Ventrikels mit dem der Körpermuskulatur. Hier zeigt es sich, daß das normale Verhältnis dieser beiden Werte zueinander erheblich gestört ist, daß also das Herz noch Arbeit zu verrichten hatte, die nicht von der Tätigkeit der Körpermuskulatur abhing.

Der Wegfall des Einflusses des Depressor auf die Blutdruckregulation mußte aber neben der Mehrarbeit für das

Herz auch eine Mehrarbeit für die elastischen Elemente der Aorta bedingen. In der Tat ergaben die entsprechenden histologischen Untersuchungen der Aortenwand bei sämtlichen Hunden eine echte Hypertrophie, wie wir sie aus der menschlichen Pathologie von den Anfangsstadien der Schrumpfnierenkrankheit kennen. Es zeigte sich ausgesprochene Kernvermehrung, deutliche Massenzunahme der Media und Intima nicht allein der muskulären Elemente und der elastischen Fasern, sondern auch der Bindegewebssteile. Namentlich sprachen einige Stellen fraglos für neueingeschobene Bindegewebe. Diese Substitution des elastischen Gewebes durch neugebildetes Bindegewebe hätte zweifellos bei längerer Dauer des Versuches zu allmählicher Ueberdehnung der Aorta geführt und damit den Circulus vitiosus für die Herzkraft geschlossen.

Tabelle nach Bruns.

	Dobermann	Pinscher	Dobermann
Körpergewicht am Schlusse des Versuches . .	12 000	7 000	10 100
Herzgewicht	75,8	43,7	63,1
Herzgewicht, Körpergewicht	1:158	1:160	1:160
Herz: 1000 g Körpergewicht	6,31	6,24	6,24
Körpermuskulatur	5 580	2 260	2 850
Herz zu Körpermuskulatur	1:74	1:52	1:45
Herz zu 1000 g Muskulatur	13,58	19,33	22,10
Linker Ventrikel	30,4	18,7	26,2
Rechter Ventrikel	16,5	8,5	16,9
Linker Ventrikel zur Körpermuskulatur	1:183	1:127	1:128
Leber	450	232	360
Milz	25	8,3	28
Nieren	80	44	63

Tabelle nach Bruns.

	Herzgewicht	linker Ventrikel	rechter Ventrikel
7 Hunde von Gewicht 6300—7200	43,1	18,3	9,2
17 Hunde von Gewicht 8000—13 750	74,6	29,3	16,5

Die Folge des Verlustes des Depressor liegt also klar zutage. Sein Ausfall kann von den anderen depressorisch wirkenden Nerven keineswegs dauernd kompensiert werden. Vielmehr führt sein Fehlen zu einer Ueberanstrengung insbesondere der Kreislaufpumpe und des zugehörigen Windkessels, der Aorta.

Literatur: 1. C. Ludwig und Cyon, Verhandlungen der Königl. Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft 1866. — 2. Finkelstein, Archiv für Anatomie und Physiologie 1880, Anatomische Abteilung. — 3. Köster und Tschermak, Archiv für Anatomie und Physiologie 1902, Anatomische Abteilung, Supplement. — 4. Hirsch und Stadler, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 81. — 5. Köster und Tschermak, Pflügers Archiv für Physiologie, Bd. 93 — 6. Hirsch, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 64 u. 68. — 7. O. Bruns, Münchener medizinische Wochenschrift 1909.