

Die Auswirkungen der Urämie auf das Herzminutenvolumen

Autor(en): **Gossweiler, N. / Gürtler, R. / Reubi, F.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **21 (1965)**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307619>

Nutzungsbedingungen

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

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

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

Haftungsausschluss

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

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Bern – Direktor: Prof. F. Reubi

Die Auswirkungen der Urämie auf das Herzminutenvolumen

Von N. Gossweiler, R. Gürtler und F. Reubi

Die Urämie, sei es im Gefolge eines chronischen Nierenleidens oder einer akuten Niereninsuffizienz, ruft im ganzen Organismus tiefgreifende funktionelle und organische Störungen hervor, die ihrerseits für die Prognose von maßgebender Bedeutung sind, da sie oft einer therapeutischen Beeinflussung zugänglich sind. So kann z. B. die erfolgreiche Bekämpfung des urämischen Kollapses das Leben des Patienten retten. Unter den urämischen Störungen scheinen uns diejenigen des Kreislaufes von besonderem Interesse zu sein. Die frühere Vorstellung, daß die Niereninsuffizienz obligat mit einer nephrogenen Blutdrucksteigerung einhergeht, bedarf einer Revision. Es gibt zahlreiche Beispiele von akutem Nierenversagen, welche während des ganzen Verlaufes nie eine Blutdrucksteigerung aufweisen [9, 12, 14] oder höchstens zu Beginn der Rekonvaleszenz eine diskrete vorübergehende Hypertonie. Die meisten chronischen Nephropathien, bei denen zunächst der Blutdruck erhöht war, zeigen im Stadium der Urämie eine Blutdrucksenkung. Ein einheitliches Verhalten des Kreislaufes ist bei einer Urämie deshalb nicht zu erwarten. Urämisch bedingte Vasodilatation, nephrogene periphere Vasokonstriktion, nephrogene Flüssigkeits- und Elektrolytverschiebung und funktioneller Zustand des Herzens spielen alle eine Rolle. Bei einer Kreislaufanalyse sind alle diese Faktoren zu berücksichtigen.

Im Laufe der letzten Jahre haben sich im Krankengut der Medizinischen Poliklinik Beobachtungen gehäuft, bei denen die Urämie mit einer Hyperzirkulation einherzugehen schien. Einschlägige Symptome waren Tachykardie, große Blutdruckamplitude, Kapillarpuls, Pulsus celer, spontan tönende Gefäße [10]. Die Annahme einer Erhöhung des Herzminutenvolumens lag nahe und wurde deshalb an einer kleinen ausgewählten Gruppe von urämischen Patienten überprüft.

Krankengut

Bei 9 urämischen Patienten, wovon 5 mit Urämie nach akutem Nierenversagen und 4 mit chronischem Nierenversagen, wurden Herzminutenvolumen, Schlagvolumen, peripherer Widerstand und Plasmavolumen bestimmt.

Von den 9 urämischen Patienten zeigten die 5 mit akutem Nierenversagen klinisch Zeichen einer Hyperzirkulation, wie Pulsus celer, Kapillarpuls, spontan tönende Gefäße. Der Rest-N schwankte zwischen 198 und 88 mg%. Die Pulsamplitude variierte zwischen 60 und 100 mm Hg, die Pulsfrequenz war normal bis leicht erhöht. Mit 2 Ausnahmen wurden Patienten mit schweren Anämien ausgeschlossen. Hydratation und Körpertemperatur waren überall normal.

Methodik

Zur Bestimmung des Herzminutenvolumens wählten wir die Farbstoffverdünnungsmethode nach *Hamilton* [2-4] und *Stewart* mit kontinuierlicher Messung der Farbstoffkonzentration im Durchlaufphotometer nach *Norman* (Registrierung mit Honeywell-Direktschreiber). Wir verwendeten Evans blue (T. 1824) in einer 5‰ gravimetrisch bestimmten Lösung. Die Bestimmung des Herzminutenvolumens erfolgte beim im Bett liegenden Patienten in absoluter körperlicher Ruhe. Vorbereitung mit 10 mg Librium oder 0,8 g Meproamat. Die Sauerstoffzufuhr veränderte den Kurvenablauf nicht, so daß wir in einzelnen Fällen darauf verzichteten.

Der Farbstoff wurde mittels eines in die V. cubitalis oder brachialis eingeschobenen Seldinger-Katheters in die V. axillaris oder cava injiziert. Eine speziell entwickelte Präzisionspumpe nach *Norman* garantierte einen gleichförmigen Durchfluß durch die Cuvette. Wird dynamisch geeicht, muß ein absolut gleichmäßiger Durchfluß des Blutes mit genau bestimmbarem und konstantem Pumpensog gefordert werden [8].

Eichung: Wir eichten die erhaltene Kurve erstens in üblicher Weise durch Bestimmung des Farbstoffgehaltes zu Beginn und am Ende der Kurve, zweitens mit der dynamischen Methode nach *Sparling* und *Zijlstra* [13]. Das Minutenvolumen wurde entweder nach *Hamilton*, *Stewart* und *Kinsmann* oder nach *Sparling* und *Zijlstra* berechnet. Diese Methode sei hier kurz erläutert: Ihr Prinzip beruht darauf, daß die beim Patienten erhaltene Farbstoffverdünnungskurve mit einer Kurve verglichen wird, welche durch die Injektion einer bestimmten Farbstoffmenge in ein System mit bekannter Durchflußgröße erzeugt wird. Aus der Arterie wird Blut mit konstanter Geschwindigkeit durch ein mit

spiralig gedrehten Plastikstäben gefülltes Rohr gezogen. Eine möglichst geringe, exakt bestimmbare Menge Farbstoff wird am proximalen Ende des Rohres injiziert, und man erhält dadurch eine Kalibrationskurve, deren Größen bekannt sind:

- f = Pumpensog (ml/min)
- i = Farbstoffmenge für die Kalibrierung (mg)
- s = die von der Eichkurve umschlossene Fläche (cm²)

Das gesuchte Herzminutenvolumen F ist somit

$$F = \frac{I \cdot s \cdot f}{S \cdot i}$$

wobei

- I = in die V. cava injizierte Farbstoffmenge
- S = Fläche, die von der HMV-Kurve umschlossen wird
- F = gesuchtes Herzminutenvolumen

Diese Methodik erlaubt auch Bestimmungen von Minutenvolumina bei stark getrübttem Plasma, wie dies häufig bei Urämikern beobachtet wird.

Resultate

Bei den 5 nierengesunden Patienten ohne Urämie betrug der mittlere kardiale Index 2,84 l/min. Dieser Wert entspricht den Angaben von Gregg [1]. Das Schlagvolumen lag bei 72,5 ml, der mittlere Blutdruck betrug 107 mm Hg. Der periphere Widerstand, berechnet auf Grund des kardialen Index, ergab einen Mittelwert von 3096 dyn·sec·cm⁻⁵.

Die 4 Patienten mit chronischer Urämie zeigten keine klinischen Zeichen von Hyperzirkulation. Der Rest-N schwankte zwischen 44 und 132,2 mg%, was einem Durchschnittswert von 88,1 mg% entspricht. Bei 2 Patienten waren Schlagvolumen und kardialer Index leicht erhöht, entsprechend waren peripherer Widerstand und mittlerer Blutdruck erniedrigt. Hingegen zeigten sämtliche Patienten mit akutem Nierenversagen einen deutlich erhöhten kardialen Index und einen stark herabgesetzten peripheren Widerstand. Bei allen war der Rest-N stark erhöht (88–198 mg%, Durchschnitt 126,9 mg%) (Abb. 1).

Diskussion

Eine Urämie führt immer, unabhängig von ihrer Ursache, zu erheblichen Kreislaufstörungen. Namentlich bei den 5 Patienten mit akutem Nierenversagen und hohen Rest-N-Werten kommt dies deutlich zum Ausdruck. An Hand der vorliegenden klinischen und experimentellen Ergebnisse scheint uns folgende pathogenetische Vorstellung der Vorgänge gerechtfertigt. Wir möchten sie nur als Hypothese vorschlagen.

Es scheint erwiesen, daß die Urämie einerseits zu peripherer Vasodilatation, andererseits zu Herzversagen führen kann. Der Giftstoff ist unbekannt. Nicht in jedem Fall korreliert die Kreislaufstörung mit der Rest-N-Steigerung, mit der Hyperkaliämie oder mit anderen Elektrolytstörungen. Wie dem auch sei, der Kollaps tritt in dem Augenblick auf, in dem die physiologischen Kompensationsmechanismen nicht mehr ausreichen (Vasokonstriktion bei Abnahme des Herzminutenvolumens, Zunahme des Herzminutenvolumens bei Vasodilatation). Je nach der überwiegenden Komponente lassen sich mehrere Bilder beobachten (Abb. 2).

1. Oft überwiegt die periphere Vasodilatation, während die Herztätigkeit noch befriedigend bleibt. In solchen Fällen tritt eine kompensatorische Erhöhung des Herzminutenvolumens ein (Tab. 1). Die Herzfrequenz nimmt zu, die Pulsamplitude wird größer, gelegentlich wird ein Kapillarpuls beobachtet. Die urämisch bedingte Abnahme des peripheren Widerstandes wird einerseits durch die oft bestehende Anämie (Abnahme der Blutviskosität), andererseits durch ein gelegentlich vorhandenes Fieber noch begünstigt. Die resultierende Reizung der Barorezeptoren [5] ruft auf neuralem und humoralem Wege (Sympathicus, Katecholamine) eine

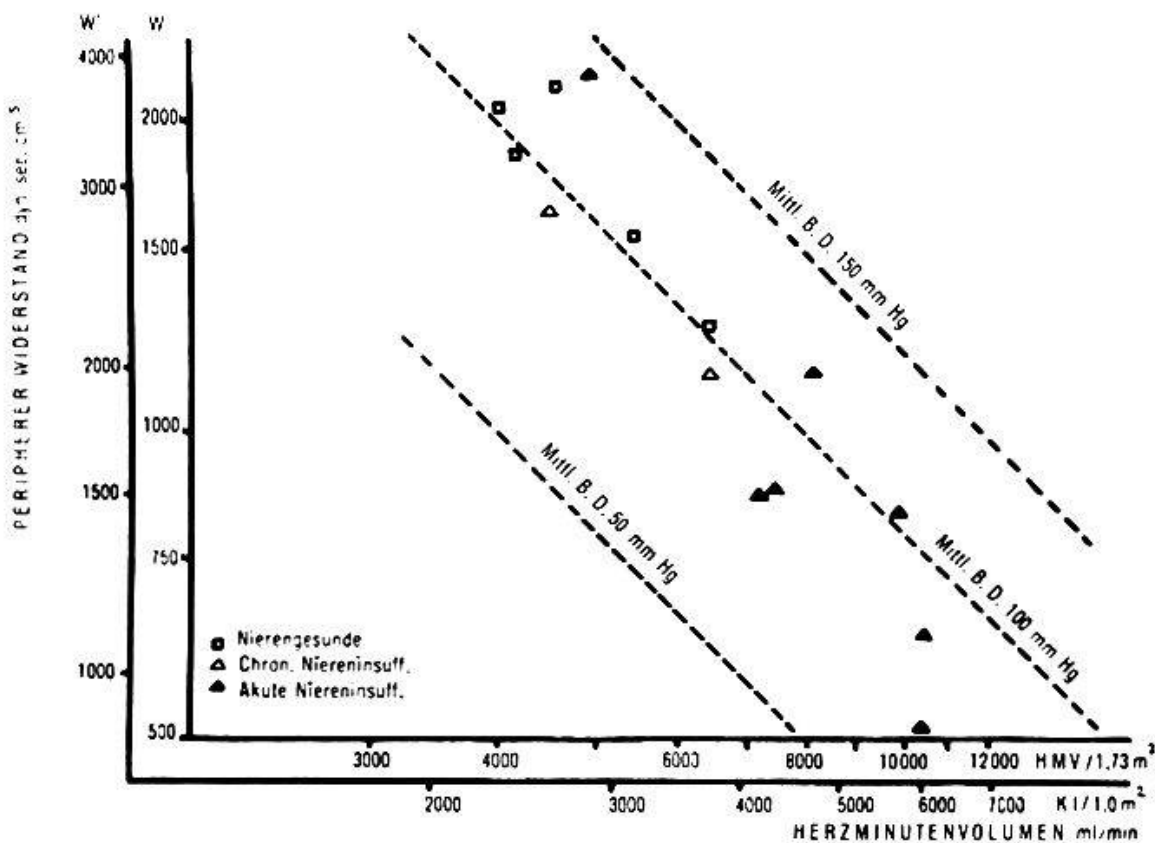


Abb. 1. Verhalten von Herzminutenvolumen, mittlerem Blutdruck und peripherem Widerstand bei 5 nierengesunden Patienten, 5 Patienten mit akutem und 5 mit chronischem Nierenversagen. Beträchtliche Abnahme des peripheren Widerstandes bei allen Patienten mit akutem Nierenversagen.

Tachykardie und/oder eine Erhöhung des Schlagvolumens hervor. Gleichzeitig nimmt der venöse Zustrom zu, was nach dem Starlingschen Gesetz ebenfalls zu einer Erhöhung des Herzminutenvolumens führen dürfte. Dazu ist allerdings zu bemerken, daß die Anwendbarkeit des Starlingschen Gesetzes beim Menschen heute nur noch von wenigen Autoren [7] anerkannt wird.

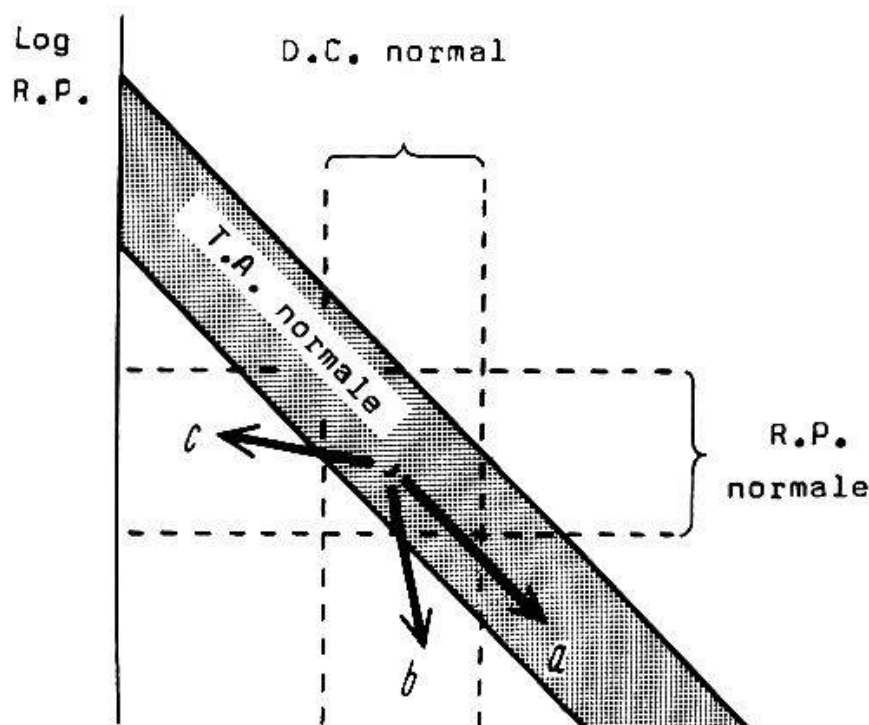


Abb. 2. Schematische Darstellung der urämischen Kreislaufregulation. D.C. = Herzminutenvolumen, R.P. = peripherer Widerstand. Die Pfeile bedeuten: a = Abnahme des peripheren Widerstandes mit kompensatorischer Erhöhung des D.C. Blutdruck unverändert; b = Abnahme des peripheren Widerstandes mit ungenügender Erhöhung des Herzminutenvolumens, Blutdruck unverändert; c = Abnahme des Herzminutenvolumens mit ungenügender Zunahme des peripheren Widerstandes, Blutdruckabfall.

Auf alle Fälle kann die Zunahme des Herzminutenvolumens beträchtlich sein, und sie verhindert zunächst einen Blutdruckabfall (Abb. 2). Erreicht die periphere Vasodilatation einen extremen Grad, so ist das Herz nicht mehr in der Lage, diese durch adäquate Herzminutenvolumen-Erhöhungen vollkommen zu kompensieren. Der Blutdruck fällt ab (Abb. 2). Trotzdem ist gelegentlich eine große Blutdruckamplitude (als Ausdruck der Erhöhung des Schlagvolumens) noch eine Zeitlang vorhanden (z. B. 100/30). Schließlich versagen sowohl das Herz als auch die Vasomotoren vollständig. Der Kollaps tritt ein.

2. In anderen Fällen vermag der Organismus von vornherein nicht, die periphere Vasodilatation durch eine Herzminutenvolumen-Erhöhung zu kompensieren, weil das Herz insuffizient ist oder diese Regulation aus unbekanntem Gründen ausbleibt. Eine Herzinsuffizienz resultiert ent-

Tabelle 1. Kreislaufuntersuchungen

Patient	Herz- min.- Vol. l/min	Kar- diater Index l/min	Schlg.- Vol. ml	Peripherer Widerstand dyn.sec-cm ⁻⁵	Mittl. BD mm Hg	Puls	Blut- druck mm Hg	Rest-N mg%	Alkal. Reserve mÄq/l	Hb. %	Temp. °C	Hydra- tation	Plasma- Vol.
1. Nierengesunde													
M. P.	6,4	3,70	57,8	1272	102	64	130/85	25	normal	87	normal	normal	2,92
S. O.	5,44	3,14	49	1540	105	64	130/90	25,6	normal	85	normal	normal	3,11
G. W.	3,98	2,3	32	2061	103	72	128/88	17,6	normal	112	normal	normal	2,48
B. E.	4,17	2,41	34,5	1875	98	70	120/85	normal	normal	98	normal	normal	3,0
K. E.	4,58	2,65	39	2180	125	68	150/90	normal	normal	85	normal	normal	2,83
Durchschnitt .	4,91	2,84	42,5	1786	107	66							
2. Chronisches Nierenversagen													
Sch. J.	4,53	2,62	36,4	1640	93	72	127/72	122	12,1	56	normal	normal	2,06
Z. P.	8,16	4,73	69,5	1142	117	68	145/100	53,4	16,0	70	normal	normal	2,73
Sch. K.	6,45	3,73	53,3	1140	92	70	120/75	133,2	10,2	52	normal	normal	3,12
B. L.	4,93	2,85	44,5	2220	137	64	120/110	44	20,0	75	normal	normal	2,39
Durchschnitt .	6,01	3,49	50,9	1535	110	68							
3. Akutes Nierenversagen													
F. J.	7,26	4,2	53,3	870	79	78	110/60	125	19,6	89	normal	normal	3,75
B. C.	9,91	5,73	57,3	845	105	100	177/61	133	15,8	75	normal	normal	3,4
Z. G.	10,40	6,0	53,6	515	67	112	110/40/0	190,4	13,5	65	37,4	normal	3,75
L. N.	7,65	4,37	64,2	877	83	68	120/60	198	10,4	35	normal	normal	3,58
H. M.	10,57	6,1	95,3	635	84	64	145/47	88	16,2	72	normal	normal	2,45
Durchschnitt .	9,14	5,28	64,7	748	84	84							

weder aus einer mangelhaften diastolischen Füllung (infolge Dehydratation oder Blutverlust) oder aus einer Überfüllung des Kreislaufs (infolge iatrogenen Hyperhydratation [6]) oder aus einer Myokardschwäche. Im letzten Fall handelt es sich entweder um vorbestehende Läsionen, wie Hypertonieherz oder Infarktfolgen, oder um eine urämisch oder dys-elektrolytisch bedingte Schädigung (Acidose, Hyperkaliämie, Hyponatriämie, Hypokalzämie). In solchen Fällen tritt lediglich eine Tachykardie auf, die Blutdruckamplitude wird kleiner, der Blutdruck fällt progressiv ab (Abb. 2).

3. In einer dritten Gruppe von Fällen scheint das Herzversagen im Vordergrund zu stehen (Ursachen s. unter 2). Soweit dies möglich ist, versucht der Organismus, die Abnahme des Herzminutenvolumens durch eine arterioläre Vasokonstriktion zu kompensieren, was allerdings nur selten gelingt. In den meisten Fällen tritt eine progressive Blutdrucksenkung auf (Abb. 2). Die Blutdruckamplitude ist klein, die Pulsfrequenz ist verschieden.

Weniger kraß reagiert der Kreislauf bei Patienten mit mäßiger chronischer Urämie; hier steigt das Herzminutenvolumen nur geringfügig an. Entsprechend verhalten sich auch die übrigen Kreislaufgrößen.

Bedeutungsvoll ist offenbar die Geschwindigkeit, mit welcher die Urämie zunimmt. So zeigen alle unsere Patienten mit akutem Nierenversagen ein stark erhöhtes Herzminutenvolumen und einen entsprechend stark erniedrigten peripheren Widerstand. Im chronischen Stadium paßt sich der Kreislauf weitgehend der neuen Situation an: Die Patienten mit chronischer Urämie ohne Hypertonie zeigen oft nur wenig von der Norm abweichende Kreislaufgrößen.

Zusammenfassung

An drei Gruppen von Patienten – Normalen, Patienten mit chronischem Nierenversagen und Patienten mit akutem Nierenversagen – wurden Herzminutenvolumen, kardialer Index, Schlagvolumen, peripherer Widerstand mit der Farbstoffverdünnungsmethode bestimmt.

Die Methodik, namentlich die Eichung, wird beschrieben; es wurde hauptsächlich die dynamische Kalibrierung nach *Sparling* und *Zijlstra* verwendet. Diese Methodik erlaubt auch Bestimmungen von Minuten-volumina bei stark getrübttem Plasma.

Alle Patienten mit akutem Nierenversagen haben ein erhöhtes Herzminutenvolumen und einen erniedrigten peripheren Widerstand. Patienten mit chronischem Nierenversagen zeigen unterschiedliche Werte. Die Resultate werden diskutiert.

Résumé

Dans trois groupes de sujets, des normaux, des malades ayant une insuffisance rénale chronique et des patients ayant une insuffisance rénale aiguë, l'on a déterminé le débit cardiaque, l'index du cœur, le volume du battement cardiaque, et la résistance périphérique par la méthode de dilution.

Cette méthode est décrite en détail; on s'est servi surtout de la méthode de *Sparling* et *Zijlstra*, qui permet également la détermination du débit par minute même dans un plasma très trouble.

Tous les patients ayant une insuffisance rénale aiguë ont un débit par minute augmenté et une résistance périphérique diminuée. Les malades souffrant d'une insuffisance rénale chronique ont des résultats qui ne sont pas constants. Ces résultats font l'objet d'une discussion.

Riassunto

Mediante curve di diluizione di un colorante si misurarono la portata circolatoria per minuto, l'indice cardiaco, la gettata cardiaca e la resistenza periferica. Queste misurazioni furono fatte a tre gruppi di pazienti: soggetti normali, pazienti con insufficienza renale cronica e pazienti con insufficienza renale acuta.

Si discutono in seguito i metodi adoperati. In particolare fu adoperato il sistema di calibrazione dinamica secondo *Sparling* e *Zijlstra*. Questo metodo permette pure la determinazione della portata circolatoria per minuto nel plasma molto torbido.

Tutti i pazienti con insufficienza renale acuta presentano un aumento della portata circolatoria per minuto come pure una diminuzione della resistenza periferica. I pazienti con insufficienza renale cronica presentarono risultati diversi. I risultati vengono in seguito discussi.

Summary

On three groups of patients: normal, patients with chronic renal insufficiency and patients with acute renal insufficiency, estimations were made of cardiac output, cardial index, stroke volume and peripheral resistance with the dye dilution method.

The method is described, especially the dynamic calibration of *Sparling* and *Zijlstra*. This method permits determinations of cardiac output even with strongly clouded plasma.

All patients with acute renal insufficiency have a raised cardiac output and a lowered peripheral resistance. Patients with chronic renal insufficiency show varying values. The results are discussed.

1. *Gregg J.*: zit. nach *Best* und *Taylor*: The physiological basis of medical practice. Williams & Wilkins, Baltimore 1961, 7. Aufl.
2. *Hamilton W. F.*: Amer. J. Physiol. 102, 551 (1932).
3. *Hamilton W. F., Moore J. W.* u. Mitarb.: Amer. J. Physiol. 84, 338 (1928).
4. *Hamilton W. H., Riley R. L. und Attyah A. M.* u. Mitarb.: Amer. J. Physiol. 153, 309 (1948).
5. *Heymans C. und Neil E.*: Reflexogenic areas of the cardiovascular system. Little, Brown & Co., Boston 1958.
6. *Kühns K.*: Z. Kreisf-Forsch. 44, 4 (1955).
7. *Lequime J.*: Symposium am 3. Weltkongreß für Kardiologie, Brüssel 1958.
8. *Norman J.*: J. Soc. card. Techn. (G. B.) 4, 1 (1959).
9. *Reubi F.*: Nierenkrankheiten. Huber, Bern/Stuttgart 1960.
10. *Reubi F., Strasky K. und Gossweiler N.*: Der Kreislauf bei der akuten Niereninsuffizienz. In: Das akute Nierenversagen. Thieme, Stuttgart 1962.
11. *Sarnoff S. J. und Yamada S. I.*: Circulat. Res. 7, 325 (1959).
12. *Sarre H.*: Nierenkrankheiten. Thieme, Stuttgart 1958.
13. *Sparling C. M.*: Registratie en kwantitatieve interpretatie van kleurstofverduunningscurves, verkregen door reflectiemeting in rood of infrarood licht. Van Gorcum & Co., N.V., Groningen 1961.
14. *Swann R. C. und Merrill J. P.*: Medicine (Baltimore) 32, 215 (1953).