

Die ventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit als Parameter der kardialen Kraftentfaltung

Autor(en): **Spörri, H. / Denac, M.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **111 (1969)**

Heft 5

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590552>

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 dem Institut für Veterinär-Physiologie der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. H. Spörri

Die ventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit als Parameter der kardialen Kraftentfaltung¹

Von H. Spörri und M. Denac

I. Einleitung

Ein Problem, das alle Kardiologen beschäftigt, ist die Messung der kardialen Kraftentfaltung. Einthoven, 1928 [2], der Begründer der exakten Elektrokardiographie (Konstruktion des Saitengalvanometers!), vertrat die Auffassung, die Größe der EKG-Ausschläge sei ein Maß für die Herzkraft. Bald wurde aber erkannt, daß zwischen den elektrischen und mechanischen Vorgängen des Myokards nur eine sehr lose Kopplung besteht. Entzieht man beispielsweise der Nährlösung eines isolierten Herzens die Calcium-Ionen, so sistiert die mechanische Tätigkeit, während die elektrischen Vorgänge fast ungestört weitergehen, ein Phänomen, das man als elektromechanische Entkopplung bezeichnet. Oft findet man bei schwersten Myokardinsuffizienzen große, ja sogar abnorm große EKG-Zacken. Auch kann man noch einige Zeit (je nach der Umgebungs- bzw. Körpertemperatur eine Viertelstunde bis eine Stunde) nach dem Eintritt des sogenannten klinischen Todes (Aufhören der Atmung, Verschwinden des Pulses bzw. der Blutströmung usw.) noch EKG mit großen Ausschlägen registrieren, obwohl das Herz praktisch keine mechanische Tätigkeit mehr erkennen läßt und hämodynamisch völlig inaktiv ist. Ein solches Beispiel zeigt die Abb. 1.

Bei den Bemühungen um die quantitative Erfassung des kardialen Leistungsvermögens bzw. der Kontraktilitätsverhältnisse des Myokards spielt seit einiger Zeit die Messung der ventrikulären Druckanstiegsgeschwindigkeit eine bedeutende Rolle. In der klinischen Kardiologie ist vor allem die Leistungsfähigkeit des Kammermyokards von praktischer Bedeutung. Die Vorhofmuskulatur ist hämodynamisch von viel geringerer Wichtigkeit, da sie nur etwa 10–15% der Herzarbeit leistet. Die nachfolgenden

¹ Mit Unterstützung des Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung sowie der Stiftung für wissenschaftliche Forschung an der Universität Zürich ausgeführte Arbeit.

² Einthoven, 1928 [2]: «In allen Abbildungen ist ein genaues Zusammengehen von Mechano- und Elektrogramm bemerkbar. Oft werden die Kurven fast proportional verkleinert, bis sie nach hundert- oder mehrfacher Verkleinerung zu gleicher Zeit unsichtbar werden.»

Ausführungen befassen sich nur mit den Verhältnissen des Kammermyokards.

II. Parameter zur Erfassung der myokardialen Kontraktilität

Wichtige Kriterien der myokardialen Kontraktilität sind: 1. Die Größe der Druckerzeugung bzw. das Ausmaß der Verkürzung der Muskelzellen;

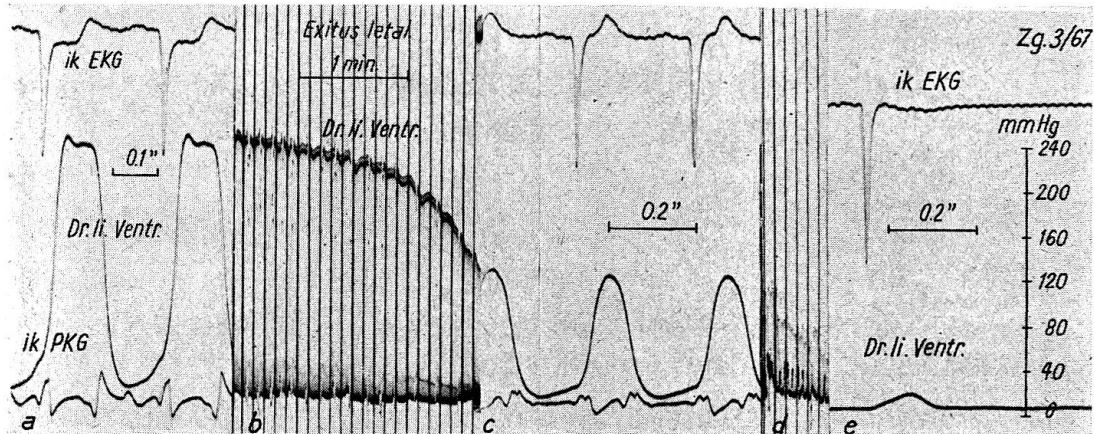


Abb. 1 Diskrepanz zwischen den elektrischen und mechanischen Vorgängen am Herzen bei einer sterbenden Ziege (Prot. Nr. Zg. 3/67). Tod infolge Intoxikation mit Morphinhydrochlorid (150 mg i.v.). EKG (aus dem Innern des linken Ventrikels abgeleitet), Druckkurve des linken Ventrikels und Phonokardiogramm (aus dem Innern des linken Ventrikels mit Hilfe eines kleinen, ins Herz einführbaren Mikrophons registriert).

Die Kurven sind zeitweise mit einer Geschwindigkeit des Registrierpapiers von 100 mm/sec (a, c, e), zeitweise mit einer Geschwindigkeit von 25 mm/min (b, d) aufgezeichnet. Zur Zeit der Registrierung der Ventrikeldruckkurve der Abb. 1b trat der klinische Tod ein (Sistieren der Atmung), und der Druck im linken Ventrikel sank rapid ab. 3 Minuten nach dem Atmungsstillstand (Abb. 1e) waren die Ventrikelsystolen so schwach, daß die Blutzirkulation aufhörte, gleichwohl zeigte das EKG noch während 10 Minuten große Ausschläge.

2. die Schnelligkeit der Verkürzung der Muskelzellen bzw. Schnelligkeit der Druckerzeugung¹. Parameter, welche den Zeitfaktor (Schnelligkeit) unbeachtet lassen, sind zur Beurteilung der Kontraktilität ungenügend. Unbefriedigend ist deshalb beispielsweise die alleinige Bestimmung des während der Systole entwickelten Drucks sowie des Schlagvolumens.

In den letzten Jahren sind eine ganze Reihe von neuen Parametern zur Ermittlung der Kontraktilität des Myokards vorgeschlagen worden. Einige davon seien kurz erwähnt:

a) *Die ventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit.* Darunter versteht man die Schnelligkeit der Druckentwicklung während der isometrischen Druckanstiegsphase (Abb. 2) in den Herzkammern. Der Parameter wird als dp/dt (Druckanstieg pro Zeiteinheit) bezeichnet.

Die Druckkurven in den Abbildungen dieser Abhandlung lassen leicht erkennen, daß die Druckanstiegsgeschwindigkeit nicht während der ganzen isometrischen Druck-

¹ Auch die Geschwindigkeit der Entspannung der Muskelzellen (Geschwindigkeit des postsystolischen Druckabfalles) gibt über die Kontraktilitätsverhältnisse Auskunft. In diesem Zusammenhang wird dieses Kriterium jedoch nicht behandelt.

anstiegsphase konstant ist. Vorerst ist sie klein, dann wird sie größer und später wieder kleiner. Sie weist also einen S-förmigen Verlauf auf. Um als Parameter brauchbar zu sein, muß somit der Begriff der Druckanstiegsgeschwindigkeit präzisiert werden. Hierbei gibt es zwei Möglichkeiten: Man kann 1. die *mittlere Druckanstiegsgeschwindigkeit*, also den Quotienten aus der Dauer der Druckanstiegsphase und der Druckzunahme während dieser Phase, benützen oder 2. die Druckanstiegsgeschwindigkeit im Zeitpunkt ihrer maximalen Größe (Zeitpunkt der größten Steilheit der Druckkurve) wählen. Die letztere Größe wird als *maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit* (max. dp/dt) bezeichnet. (Je größer der Wert, desto besser die Kontraktilität.)

b) *Der Kontraktilitätsindex*. Dieser Parameter wurde 1965 von Veragut und Krayenbühl [12] vorgeschlagen. Er stellt den Quotienten aus max. dp/dt und dem Ventrikeldruck iP^1 im Moment der größten Druckanstiegsgeschwindigkeit dar, also $\frac{\text{max. dp/dt}}{iP}$ (Erhöhung des Wertes bedeutet Kontraktilitätssteigerung).

c) *Der Quotient* $\frac{dp/dt}{P}$. Dieser Parameter wurde von Mason et al., 1967 [7], aufgestellt. Hierbei bedeutet P den dem dp/dt zugehörigen Ventrikeldruck. Der Quotient wird fortlaufend als kontinuierliche Funktion elektronisch errechnet (Vergrößerung des Quotienten bedeutet Kontraktilitätserhöhung).

d) *Die isovolumetrische Kraft-Geschwindigkeit-Beziehung*. Dieser Parameter (Dimension: cm/sec) wurde u. W. 1962 von Sonnenblick [10] in Vorschlag gebracht. Das Prinzip besteht darin, die Verkürzungsgeschwindigkeit der Muskelfasern mit der entwickelten Kraft bzw. Spannung der Ventrikelwand in Relation zu bringen. Dieser Parameter scheint nach den bisherigen Untersuchungen die Kontraktilitätsverhältnisse des Myokards recht gut zu erfassen (Geschwindigkeitsvergrößerung entspricht Kontraktilitätssteigerung).

e) *Das Intervall Kontraktionsbeginn bis zur maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit* (*t-max. dp/dt*). Dieser Parameter (Dimension: msec) umfaßt die Zeit vom Beginn der Kammeranfangsschwankung (QRS) im EKG bis zum Zeitpunkt, in welchem die isometrische Druckanstiegskurve ihren höchsten Wert erreicht. Nach Untersuchungen von Krayenbühl et al., 1968 [4], soll dieser Parameter zur Beurteilung der Kontraktilität recht wertvoll sein (Verkürzung bedeutet Verbesserung der Kontraktilität).

In den nachfolgend beschriebenen Untersuchungen haben wir die folgenden Parameter berücksichtigt: a) systolische Druckamplitude (gemessen von der Höhe des enddiastolischen Druckes [Druck am Ende der Umformungsphase, s. Abb. 3] bis zum systolischen Maximum); b) max. dp/dt; c) $\frac{dp/dt}{iP}$ und d) t-dp/dt.

III. Interpretation der Kontraktilitäts-Parameter

Bei der Interpretation der Kontraktilitäts-Parameter, welche den Faktor dp/dt enthalten, ist etwelche Vorsicht geboten, da verschiedene Momente den dp/dt-Quotienten beeinflussen. Nicht zu vergessen ist vor allem, daß dp/dt von der Funktionsweise der Kammermuskulatur in globo und nicht nur von der Kontraktilität der einzelnen Muskelfasern abhängt. Abnormitäten der Erregungsausbreitung in den Ventrikeln, beispielsweise infolge einer Blockierung der Erregungsleistung im linken oder/und rechten Tawaraschenkel (sogenannter Schenkelblock) oder bei ventrikulären Extrasystolen,

¹ iP: «instantaneous Pressure».

führen zu einer vermehrten Desynchronisation in der Aktivierung der Fasern des Kammermyokards und haben wegen der verspäteten Erregung gewisser Myokardpartien eine Verminderung der systolischen Druckanstiegsgeschwindigkeit zur Folge (Abb. 2). Die Kontraktilität der einzelnen Muskelfasern kann in diesen Fällen völlig normal sein. Die Abnahme des max. dp/dt ist hier also lediglich durch die inkoordinierte und verzögerte Erregungsausbreitung bedingt. Schenkelblocks und ventrikuläre Extrasystolen sind allerdings im EKG leicht zu erkennen (abnorme Konfiguration und

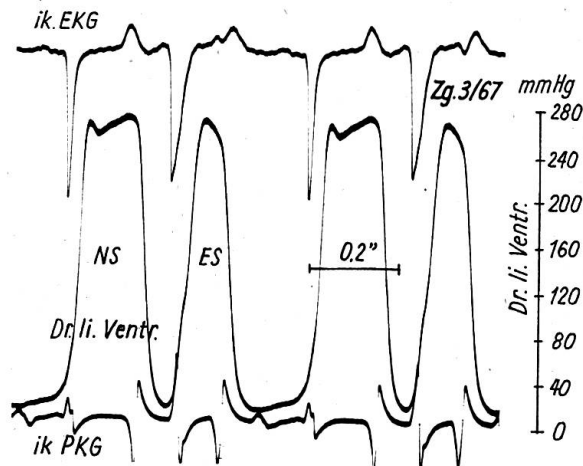


Abb. 2 Verminderte Druckanstiegsgeschwindigkeit bei ventrikulärer Extrasystolie.

Die Kurven wurden von einer Ziege (Prot. Nr. Zg. 3/67) während der Exzitationsphase einer Halothan-Narkose registriert. Von oben nach unten: intrakardiales EKG des linken Ventrikels (*Wilson*-Ableitung), Druckkurve des linken Ventrikels, intrakardiales Phonokardiogramm des linken Ventrikels. Es besteht eine Bigeminie, d. h. auf jeden Normalschlag (NS) folgt eine verfrüht einsetzende Extrasystole (ES). Man erkennt auf den ersten Blick die geringere Anstiegssteilheit (verminderter Wert von max. dp/dt) der Druckkurven bei den Extrasystolen. In diesem Fall kann der reduzierte Wert von max. dp/dt der Extrasystole kaum auf eine verminderte Kontraktilität des Kammermyokards zurückgeführt werden, sondern er beruht auf einer Störung (Verzögerung) der ventrikulären Erregungsausbreitung. Auch die geringere Füllung der Kammern zu Beginn der Extrasystole infolge der verkürzten Kammerdiastole dürfte eine Rolle spielen, denn der dp/dt -Wert hängt auch von der Länge (Dehnung) der Muskelfasern vor Beginn der Kontraktion ab. Eine stärkere Dehnung der Muskelfasern (größere Kammerfüllung) hat – wenigstens bis zu einem bestimmten Grenzwert – eine stärkere Kontraktion zur Folge (Herzgesetz von Frank-Straub-Starling).

Verbreiterung des QRS-Komplexes, s. Abb. 2). Fehlschlüsse sind in solchen Fällen durch die EKG-Kontrolle zu vermeiden.

Der dp/dt -Wert hängt auch von der Länge (Dehnungsgrad) der Muskelfasern vor der Kontraktion ab. Eine stärkere Dehnung der Herzmuskelfasern hat – wenigstens bis zu einem bestimmten Grenzwert – eine verstärkte Kontraktion zur Folge (Herzgesetz von Frank-Straub-Starling). Eine reichlichere Füllung der Kammern während der Diastole (größeres enddiastolisches Ventrikelvolumen) verstärkt deshalb die Kontraktion bzw. erhöht den dp/dt -Wert. Ein reduziertes enddiastolisches Ventrikelvolumen hat den gegenteiligen Effekt. Im Fall der Abb. 2 kann die verringerte

Druckanstiegsgeschwindigkeit bei den Extrasystolen – wenigstens teilweise – durch eine geringere Füllung der Kammern wegen der verkürzten Diastole vor der Extrasystole verursacht sein. Änderungen des dp/dt -Wertes sprechen also nur für eine veränderte Kontraktilität des Myokards, wenn das enddiastolische Ventrikelvolumen («preload») bei den Messungen konstant bleibt. Auch Veränderungen der Herzschlagfrequenz und des Druckes in der Aorta bzw. A. pulmonalis («afterload») modifizieren den dp/dt -Wert, ohne daß reelle Veränderungen der Kontraktilität der Herzmuskelfasern vorliegen.

Wie mehrmals betont, erfolgt die Bestimmung des max. dp/dt -Wertes während der isometrischen bzw. isovolumetrischen Druckanstiegsphase, also während einer Herzzyklusphase, in der das Volumen der Ventrikel gleich bleibt. (Blut wird während der isovolumetrischen Druckanstiegsphase nicht ausgetrieben, weil sowohl die Atrioventrikularklappen als auch die Semilunarklappen geschlossen sind.) Sind die Atrioventrikularklappen aber undicht, dann wird vorzeitig schon während der Druckanstiegsphase Blut ausgetrieben (in die Vorhöfe). Die Phase ist dann nicht isometrisch bzw. isovolumetrisch, und der erhaltene dp/dt -Wert ist mit den Werten von Herzen mit normaler Klappentätigkeit nicht vergleichbar. Atrioventrikularinsuffizienzen sind aber durch entsprechende Untersuchungen feststellbar.

IV. Untersuchungsmethodik

Untersuchungen des Druckablaufes in den verschiedenen Herzkavitäten werden seit mehreren Jahrzehnten getätigt. In der Klinik werden die meisten dieser Messungen mit Manometern ausgeführt, bei denen mit Flüssigkeit gefüllte Katheter in die Herzhöhlen eingeführt werden. Auf das hintere, außerhalb des Körpers sich befindende Ende des Katheters wird dabei ein elektromechanischer Druckwandler (z. B. ein Statham-Element) aufgesetzt. Dieser transformiert die Druckänderungen in entsprechende elektrische Impulse, welche mit Oszillographen aufgezeichnet werden. Bei dieser Untersuchungsmethodik überträgt also die Flüssigkeitssäule im Katheter den intrakardialen Druck auf den extrakardial gelegenen Druckrezeptor. Solche Meß- bzw. Registriersysteme vermögen aber aus verschiedenen Gründen (verzögerte Registrierung des Druckablaufes, weil die Druckwellen Zeit benötigen, um vom Herzen zum Druckrezeptor zu gelangen; trägheitsbedingte Schwingungen der Flüssigkeitssäule im Katheter usw.) keine exakte Wiedergabe der kardialen Druckverhältnisse zu vermitteln.

Genauere Druckregistrierungen wurden erst möglich, als es gelang, sehr kleine, direkt in die Herzhöhlen einführbare Druckfühler zu konstruieren. Diese Mikromanometer erlauben, exakte bzw. diagnostisch verwertbare dp/dt -Werte zu ermitteln.

Für unsere Untersuchungen verwenden wir als Druckrezeptoren ins Herz einführ-

bare Telco-Tip-Mikromanometer¹ und Statham SF-1 Catheter tip Manometer². Die Kurven werden photographisch registriert, wofür uns ein 9-Kanal-Oszillograph mit Spiegelgalvanometern³ sowie ein 8-Kanal-Kathodenstrahloszillograph⁴ zur Verfügung stehen, welche Geschwindigkeiten des Registrierpapiere bis zu 200 mm/sec erlauben.

Bei den meisten Untersuchungen erfolgten die Druckmessungen sowohl in der linken als auch in der rechten Herzkammer, und zwar meistens simultan. In vereinzelt Fällen wurden gleichzeitig drei Druckkurven registriert (z.B. Aorta, linker Ventrikel und rechter Ventrikel oder rechter Vorhof, rechte Kammer und linke Kammer). Die Katheter wurden durch die V. jugularis in das rechte Herz und durch die A. carotis com. in das linke Herz eingeführt. Bei den Pferden, Rindern, Schafen und Ziegen wurden die Untersuchungen in Lokalanästhesie der punktierten bzw. freipräparierten Gefäße durchgeführt. Die Schweine wurden teils mit Halothan, teils mit einem Halothan/N₂O-Gemisch narkotisiert, wobei die Messungen nach dem Sistieren der Zufuhr der Narkosegase so lange wie möglich (in vereinzelt Fällen bis zu Dreiviertelstunden) fortgesetzt wurden, um auch bei dieser Tierart Werte zu erhalten, die möglichst wenig durch die Narkotika verändert waren.

Die Druckanstiegsgeschwindigkeit kann direkt in Form einer Kurve registriert werden (kontinuierliches Differenzieren des Drucksignals nach der Zeit mittels eines RC-Gliedes). Sofern die Aufzeichnung der Kurven mit großer Geschwindigkeit (Geschwindigkeit des Registrierpapiere: 200 mm/sec) erfolgt, kann der max. dp/dt-Wert durch Anlegen einer Tangente an die steilste Stelle der aufsteigenden Ventrikeldruckkurve (während der isovolumetrischen Kontraktionsphase) ermittelt werden. Die Steilheit der Tangente bzw. der Tangens des Winkels, welcher diese Tangente mit der Horizontalen bildet, entspricht dann dem max. dp/dt.

V. Untersuchungsergebnisse

Anhand von Beispielen möchten wir einige Ergebnisse unserer Kontraktilitätsuntersuchungen, soweit sie vor allem die Druckanstiegsgeschwindigkeit betreffen, bekanntgeben⁵.

1. Unterschied der links- und rechtsventrikulären Druckanstiegsgeschwindigkeit

Betrachtet man simultan registrierte rechts- und linksventrikuläre Druckkurven (Abb. 3 und 6), so ist die größere Steilheit des Druckanstieges im linken Ventrikel unverkennbar. In der Tabelle 1 sind die max. dp/dt-Werte des linken und rechten Ventrikels einiger Haustierarten (gesunde Individuen) zusammengestellt. Sie zeigen, daß die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit des linken Ventrikels etwa 3,5- bis 5mal größer ist als die des rechten Ventrikels (Kolonne 6 der Tabelle 1).

2. Tierartliche Unterschiede der Druckanstiegsgeschwindigkeit

Nach unseren bisherigen Beobachtungen scheint die Ziege von den untersuchten Tierarten die größte und das Schwein die geringste Druckanstiegsgeschwindigkeit aufzuweisen. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, daß

¹ Telco-Electronique médicale et industrielle, Gentilly (Seine).

² Statham, Hato Rey, Puerto Rico.

³ Dr. Fenyves & Gut, Medizinische Elektronik, Basel.

⁴ DR8 Photorecorder, Electronics for Medicine, White Plains, New York, USA.

⁵ Eine eingehende Darstellung der Untersuchungsergebnisse erfolgt an anderer Stelle (Zbl. Vet. Med., Reihe A).

die vom Schwein erhobenen Daten von Tieren stammen, die mit Halothan narkotisiert waren. Halothan setzt, wie unten noch gezeigt wird, wegen seiner negativ inotropen Wirkung den dp/dt -Wert herab. Auch die dp/dt -Parameter des Pferdes sind klein. Dies dürfte mit der gegenüber den andern Tierarten wesentlich längeren Dauer der Erregungsausbreitung in der Kam-

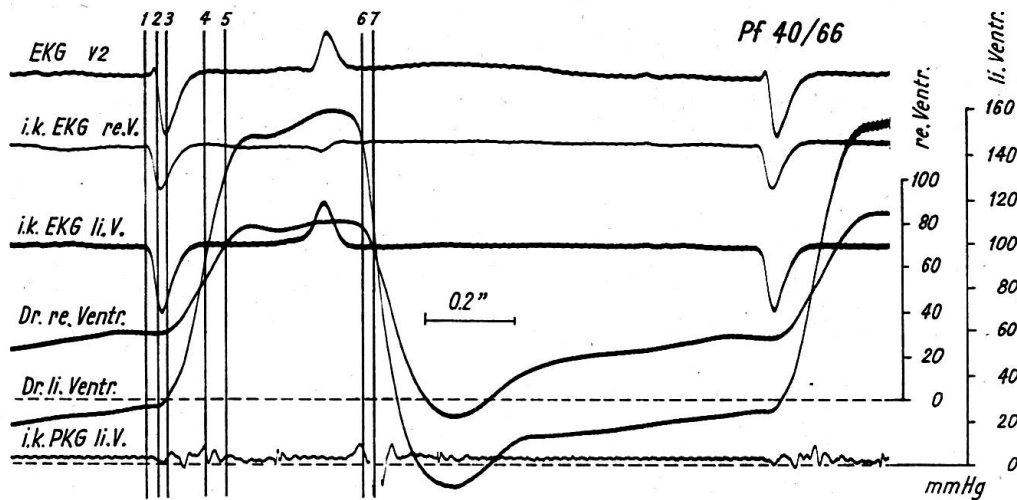


Abb. 3 Ventrikuläre Zyklusphasen und Druckverhältnisse bei einem Pferd (Prot. Nr. Pf. 40/66) mit ziemlich starkem Lungenemphysem. Von oben nach unten: Von der Brustwand (5. linker Interkostalraum auf der Höhe des Ellbogenhöckers) abgeleitetes EKG (*Wilson*-Ableitung V_2). Aus dem Innern des rechten Ventrikels abgeleitetes EKG (intrakardiale *Wilson*-Ableitung). Aus dem Innern des linken Ventrikels abgeleitetes EKG (intrakardiale *Wilson*-Ableitung). Druckkurve des rechten Ventrikels. Druckkurve des linken Ventrikels. Phonokardiogramm, aufgenommen mit einem in den linken Ventrikel eingeführten Mikrophon (intrakardiales Phonokardiogramm). Die senkrechten Linien (1 bis 7) grenzen die systolischen Herzzyklusphasen voneinander ab und entsprechen folgenden Zeitpunkten: 1. Beginn der Erregungsausbreitung in der Kammermuskulatur. Beginn der Umformungsphase des linken und des rechten Ventrikels. 2. Beginn der Druckanstiegsphase der linken Kammer, Schließung der Mitralklappe, Ende der Umformungsphase des linken Ventrikels. 3. Beginn der Druckanstiegsphase der rechten Kammer, Schließung der Trikuspidalklappe, Ende der Umformungsphase des rechten Ventrikels. 4. Ende der Druckanstiegsphase des rechten Ventrikels, Öffnung der Pulmonalklappen, Beginn der Austreibungsphase des rechten Ventrikels. 5. Ende der Druckanstiegsphase des linken Ventrikels, Öffnung der Aortenklappen, Beginn der Austreibungsphase des linken Ventrikels. 6. Ende der Austreibungsphase des linken Ventrikels, Schließung der Aortenklappen. 7. Ende der Austreibungsphase des rechten Ventrikels, Schließung der Pulmonalklappen. Die Kurven zeigen, daß die beiden Kammern nicht ganz synchron arbeiten. Infolgedessen öffnen und schließen sich weder die beiden Atrioventrikularklappen noch die beiden Semilunarklappen genau gleichzeitig. Die ansteigenden und abfallenden Schenkel der Ventrikeldruckkurven stellen keine Geraden dar, sondern weisen einen S-förmigen Verlauf auf (s. Text).

mermuskulatur (QRS-Dauer im EKG) zusammenhängen. Diese beträgt beim Pferd im Mittel etwa 0,15 sec, während sie beim etwa gleich großen Rinderherzen nur 0,10 sec und bei der Ziege sogar bloß 0,055 sec mißt. Beim Schwein (Körpergewicht etwa 100 kg) ist die Dauer der ventrikulären Erregungsausbreitung (QRS-Dauer im EKG) signifikant kürzer (Mittel: 0,07 sec) als beim Rind, gleichwohl ist aber der dp/dt -Wert des Rindes eindeutig

größer als beim Schwein. Diese Feststellung dürfte für eine geringere Kontraktilität des Schweinemyokards gegenüber dem der meisten andern Tiere sprechen und zugleich eine weitere Erklärung dafür sein, daß das Herz der Hausschweine über relativ geringe Leistungsreserven verfügt.

3. Einfluß der vermehrten Volumenbelastung auf die Druckanstiegsgeschwindigkeit

Der Einfluß einer vermehrten Volumenbelastung auf den dp/dt-Parameter sei anhand eines Falles von Aortenklappeninsuffizienz beim Pferd dargestellt. Bei dem Pferd (Prot. Nr. Pf. 35/67), von dem die in der Abb. 4

Tabelle 1 Zusammenstellung der max. dp/dt-Werte des linken und rechten Ventrikels einiger Haustierarten (gesunde Individuen). Da die Daten nur von relativ wenigen Tieren stammen, stellen sie nur Näherungswerte dar. Die Daten von Pferd, Rind, Schaf und Ziege wurden von wachen (nicht narkotisierten) Tieren gewonnen. Die Daten von Schwein, Hund und Katze wurden von narkotisierten Tieren (Schwein: Halothan/N₂O-Narkose; Hund: Morphin/Chloralose-Narkose; Katze: Nembutal-Narkose) ermittelt und sind daher gegenüber den Werten von nicht narkotisierten Individuen etwas reduziert (s. unten).

Tierart	Anz. Beob.		max. dp/dt (mm Hg/sec)		approximativer Quotient $\frac{\text{max. dp/dt li. Ventr.}}{\text{max. dp/dt re. Ventr.}}$	Narkose
	li. Ventr.	re. Ventr.	linker Ventrikel	rechter Ventrikel		
1	2	3	4	5	6	7
Pferd ¹	9	14	1000–1500	250– 450	4	keine
Rind	5	6	2000–4500	500–1500	3,5	keine
Schaf	5	5	2500–5000	400–1000	4,5	keine
Ziege	5	6	2500–6000	400–1000	5	keine
Schwein	15	14	800–1800	200– 300	4	Halothan/ N ₂ O
Hund ²			2500–4500	–	–	Morphin/ Chloralose
Katze ²			1500–2500	–	–	Nembutal

¹ Die Pferde wurden uns von Herrn Prof. Dr. W. Leemann, Direktor der Vet.-Medizinischen Klinik, Zürich, für die Untersuchung zur Verfügung gestellt, wofür wir bestens danken.

² Nach Angaben verschiedener Autoren (Krayenbühl et al., 1968 [5], Bussmann et al., 1968 [1], u. a.).

reproduzierten Kurven stammen, wurden die in der Tabelle 2 aufgeführten Daten erhoben. Aus ihnen läßt sich folgendes erkennen: 1. Die systolische Druckamplitude des linken Ventrikels ist etwa 40–50 mm Hg höher als der normale Durchschnittswert; 2. der dp/dt-Wert des linken Ventrikels (2260 mm Hg/sec) liegt deutlich über der normalen Variationsbreite (Tabelle 1); 3. der dp/dt-Wert des rechten Ventrikels (309 mm Hg/sec) liegt innerhalb der normalen Variationsbreite; 4. der dp/dt-Wert des linken Ventrikels ist 7,2mal größer als der des rechten Ventrikels. Bei herzgesunden Pferden ist der max. dp/dt-Wert des linken Ventrikels nur etwa 4mal größer als der des

rechten Ventrikels (Tabelle 1, Kolonne 6). Die Sektion des Herzens ergab eine starke Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels.

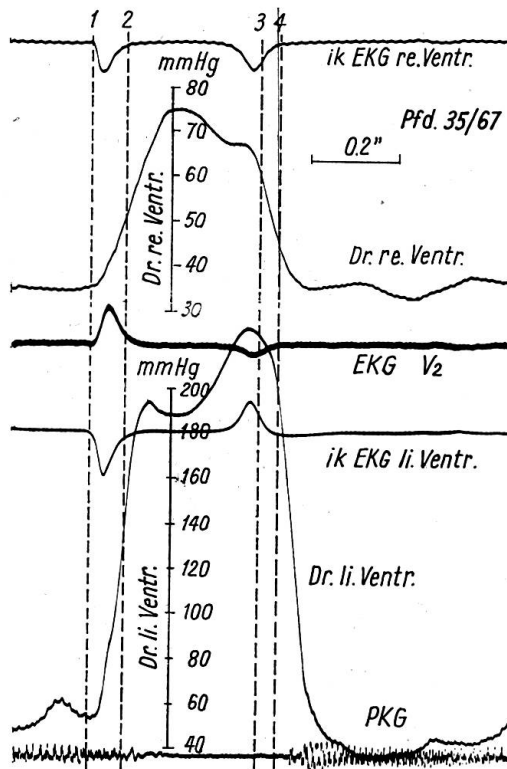


Abb. 4 Insuffizienz der Aortenklappen und eitrige Bronchopneumonie bei einem Pferd (Prot. Nr. Pf. 35/67). Von oben nach unten: intrakardiales EKG des rechten Ventrikels, Druckkurve des rechten Ventrikels, EKG V₂ (Wilson-Ableitung von der Herzspitzengegend der linken Brustwand), intrakardiales EKG des linken Ventrikels, Druckkurve des linken Ventrikels, PKG (35 Hz-Frequenzband). Das PKG läßt ein holodiastolisches Decrescendo-Geräusch erkennen, welches bis zum Ende der linksventrikulären Druckanstiegsphase (gestrichelte vertikale Linie 2) der nächstfolgenden Systole dauert. Dies bedeutet, daß die Blutregurgitation aus der Aorta in den linken Ventrikel so lange anhält, bis der linksventrikuläre Druck den diastolischen Druck der Aorta erreicht hat. Die linksventrikuläre Austreibungsphase (Intervall zwischen den gestrichelten Senkrechten 2 und 4) dauert infolge des großen Schlagvolumens länger als die rechtsventrikuläre, welche bei der gestrichelten Senkrechten 3 endet. Normalerweise schließt sich die Aortenklappe nicht nach, sondern vor der Pulmonalklappe. Weitere Erläuterungen im Text.

Tabelle 2 Häodynamische Parameter von einem Pferd mit Aortenklappeninsuffizienz (vermehrte Volumenbelastung des linken Ventrikels).

Parameter	linker Ventrikel	rechter Ventrikel
Schlagintervall (sec)	1,02	1,02
Herzschlagfrequenz (min)	59	59
Max. systol. Druckamplitude (mm Hg)	180	40
iP (mm Hg)	76	22
max. dp/dt (mm Hg/sec)	2260	309
t-dp/dt (msec)	80	95
$\frac{dp/dt}{iP}$	29,7	14,0
Quotient $\frac{\text{max. dp/dt linker Ventrikel}}{\text{max. dp/dt rechter Ventrikel}} = \frac{2260}{309} = 7,2$		

Ob im vorliegenden Fall die Zunahme von max. dp/dt eine reale Erhöhung der Kontraktilität des linksventrikulären Myokards bedeutet, kann durch die alleinige Messung des dp/dt-Wertes nicht ermittelt werden. Das enddiastolische Ventrikelvolumen war infolge der Blutregurgitation aus der

Aorta, welche sogar noch während der Druckanstiegszeit andauerte (erkenntlich am Phonokardiogramm, welches noch während der Druckanstiegsphase ein Geräusch aufweist), erhöht und die Dehnung der Muskelfasern der linken Kammer deshalb verstärkt. Eine Dehnung der Muskelfasern führt aber, wie eingangs erwähnt wurde, zu einer verstärkten systolischen Kraftentfaltung (Herzgesetz von Frank-Straub-Starling). Der erhöhte dp/dt -Wert kann also lediglich durch den *Starling*-Mechanismus bedingt sein (vgl. Veragut und Krayenbühl, 1965 [12]). Wäre im vorliegenden Fall eine Abnahme des dp/dt -Wertes unter die Norm zu verzeichnen, so müßte dies als Zeichen einer reduzierten Kontraktilität gewertet werden.

4. Einfluß der erhöhten Druckbelastung auf die Druckanstiegsgeschwindigkeit

Als Beispiel für eine erhöhte Druckbelastung wählen wir den Fall eines vergrößerten Strömungswiderstandes im Lungenkreislauf infolge eines hochgradigen Lungenemphysems und des dadurch bedingten erhöhten Blutdruckes in der A. pulmonalis (sogenannte pulmonale Hypertonie). Der Fall

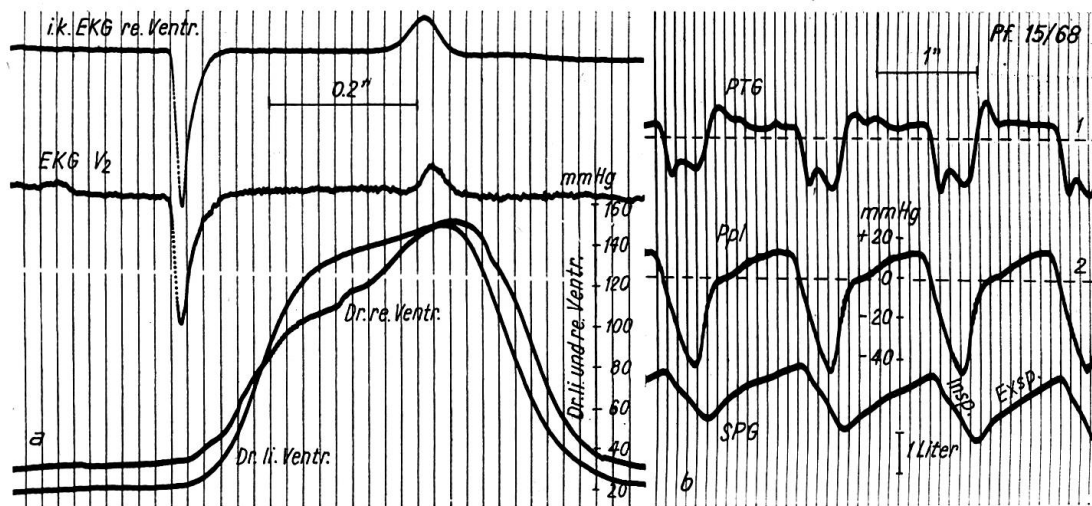


Abb. 5 Die Kurven stammen von einem 9jährigen Pony (Prot. Nr. 15/68) mit hochgradigem Lungenemphysem.

a) Von oben nach unten: intrakardiales EKG des rechten Ventrikels, EKG V_2 (Wilson-Ableitung von der Herzspitzengegend der linken Brustseite), Druckkurve des rechten Ventrikels, Druckkurve des linken Ventrikels. Der max. dp/dt -Wert des rechten Ventrikels beträgt 901 mm Hg/sec, derjenige des linken Ventrikels 1210 mm Hg/sec.

b) Von oben nach unten: Pneumotachogramm (PTG), Druckkurve im Interpleuralspalt (Ppl), Spirogramm (SPG). Der absteigende Schenkel des SPG entspricht der Inspiration, der aufsteigende der Expiration. Die horizontale Linie 1 quer durch das PTG entspricht der Luftströmungsgeschwindigkeit Null. Der Kurvenzug des PTG unterhalb dieser horizontalen Linie 1 stellt die Atemstromstärke während der Inspiration, der oberhalb der Horizontalen verlaufende Kurventeil die Atemstromstärke während der Expiration dar. Das PTG zeigt, daß die Expiration doppelt so lang ist wie die Inspiration (Atemzeitquotient: 2,0). Die horizontale Linie 2 quer durch die Interpleuraldruckkurve (Ppl) entspricht dem Atmosphärendruck. Während der Expirationsphase herrscht im Thorax zeitweise ein sehr starker (pathologischer) Überdruck von 14 mm Hg. Die Atemfrequenz beträgt 45/min (Tachypnoe).

betrifft ein 9jähriges Pony (Prot. Nr. 15/68). Die diesbezüglichen Kurven sind in der Abb. 5 reproduziert. Die in diesem Zusammenhang interessierenden hämodynamischen Parameter sind in der Tabelle 3 wiedergegeben. Aus ihnen ist folgendes zu erkennen: 1. Die systolische Druckamplitude des rechten Ventrikels (116 mm Hg) beträgt etwa das 4- bis 5fache des Normalwertes; 2. der max. dp/dt-Wert des rechten Ventrikels ist rund 3mal größer als der normale Mittelwert; 3. der Parameter $\frac{\text{max. dp/dt}}{iP}$ des rechten Ventrikels ist fast doppelt so groß wie der des linken Ventrikels (im Fall der linksventrikulären Volumenbelastung, Tabelle 2, waren die Verhältnisse gerade umgekehrt); 4. der Quotient aus max. dp/dt des linken Ventrikels

Tabelle 3 Herzdynamische Parameter von einem 9jährigen Pony (Prot. Nr. Pf. 15/68) mit pulmonaler Hypertonie infolge hochgradigem Lungenemphysem (vermehrte Druckbelastung des rechten Ventrikels).

Parameter	linker Ventrikel	rechter Ventrikel
Schlagintervall (sec)	0,88	0,88
Herzschlagfrequenz (min)	68	68
Max. systol. Druckamplitude (mm Hg)	134	116
iP (mm Hg)	72	36
max. dp/dt (mm Hg/sec)	1300	1050
t-dp/dt (msec)	125	100
$\frac{\text{max. dp/dt}}{iP}$	16,8	29,2
Quotient $\frac{\text{max. dp/dt linker Ventrikel}}{\text{max. dp/dt rechter Ventrikel}} = \frac{1300}{1050} = 1,2$		

und dem max. dp/dt des rechten Ventrikels (1,2) beträgt nur etwa einen Drittel des Normalwertes.

Die Sektion des Herzens ergab eine starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. Ob in diesem Fall eine effektive Verbesserung der Kontraktilität des rechtsventrikulären Myokards vorliegt, kann u.E. aus dem max. dp/dt-Wert allein nicht sicher entschieden werden. Auch hier könnte – ähnlich wie im Fall der Aortenklappeninsuffizienz (s. oben) – der erhöhte dp/dt-Wert lediglich durch den *Starling*-Mechanismus bedingt sein.

Krayenbühl et al., 1968 [5], haben in Untersuchungen an Hunden, bei denen sie experimentell eine Verengung der thorakalen Aorta und konsekutiv einen erhöhten systolischen Druck im linken Ventrikel sowie eine Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugten, gezeigt, daß die myokardiale Kontraktilität des druckbelasteten, aber klinisch nicht insuffizienten linken Ventrikels abnahm. Im Gegensatz zum eben geschilderten Fall, bei dem u. E. sowohl der max. dp/dt- als auch der $\frac{\text{max. dp/dt}}{iP}$ -Parameter erhöht sein dürften, fanden Krayenbühl et al. bei ihren Experimenten keine signifikante Erhöhung des max. dp/dt, und zudem war der $\frac{\text{max. dp/dt}}{iP}$ -Wert sogar reduziert.

Auf Grund der erhobenen Parameter (Tabelle 3) ergibt sich der Eindruck, daß im vorliegenden Fall keine wesentliche Reduktion oder gar Insuffizienz des rechtsventrikulären Myokardes vorliegt. Auch klinisch zeigte das Pony keine Symptome einer Rechtsinsuffizienz.

5. Einfluß der Myokarditis auf die Druckanstiegsgeschwindigkeit

Als Beispiel dieser Art möge der Fall einer vorwiegend rechtsventrikulären Myokarditis (Diagnose durch histologische Untersuchung gesichert¹) bei einem 4jährigen Eber (Prot. Nr. Schw. 27/68) mit einem Körpergewicht von 360 kg dienen. Der Eber zeigte beim Absamen in die künstliche Vagina eine starke Hautzyanose und lag nach der Ejakulation stundenlang erschöpft am Boden. Die rechts- und linksventrikulären Druckmessungen (Abb. 6) zeigten einen erhöhten diastolischen Blutdruck im rechten Ven-

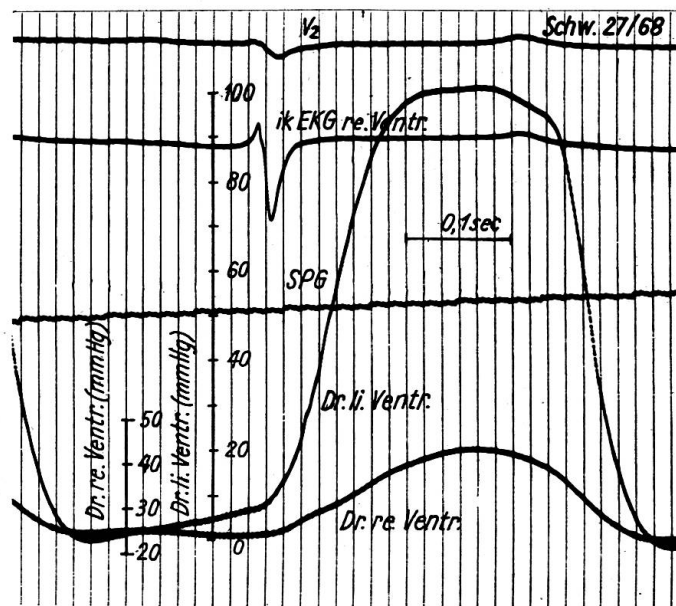


Abb. 6 Einfluß der Myokarditis bei einem Schwein (Eber, 4 Jahre, Kgw.: 360 kg, Prot. Nr. Schw. 27/68) auf die Druckanstiegsgeschwindigkeit.

Die Kurven bedeuten von oben nach unten: EKG *Wilson*-Ableitung V_2 , EKG aus dem Innern des rechten Ventrikels (*Wilson*-Ableitung), Spirogramm (aufsteigende Kurve = Expiration), Druck im linken Ventrikel, Druck im rechten Ventrikel. Der diastolische Blutdruck im rechten Ventrikel ist infolge einer Blutstauung stark erhöht (etwa 25 mm Hg), die rechtsventrikuläre Blutdruckamplitude ist hingegen vermindert. Herzfrequenz: 92/min. Die Druckanstiegsgeschwindigkeit im linken Ventrikel beträgt 1025 mm Hg/sec, diejenige des rechten Ventrikels ist stark reduziert und erreicht nur einen Wert von 120 mm Hg/sec.

trikel sowie einen sofort in die Augen springenden verlangsamten systolischen Druckanstieg in der rechten Herzkammer. Das EKG (Ableitung V_2) wies auffallend niedrige Ausschläge (Niederspannung) auf. Die bei diesem

¹ Herrn Dr. Karbe, Veterinär-Pathologisches Institut der Universität Zürich (Direktor Prof. Dr. H. Stünzi), möchten wir für die Sektion sowie die histologische Untersuchung des Herzens bestens danken.

Tier erhobenen herzdynamischen Parameter sind in der Tabelle 4 zusammengestellt. Aus ihnen ist folgendes zu entnehmen: 1. Der max. dp/dt-Wert des rechten Ventrikels (125 mm Hg/sec) ist abnorm klein; 2. der Parameter $t\text{-dp/dt}$ ist verlängert; 3. der $\frac{\text{max. dp/dt}}{iP}$ -Wert des rechten Ventrikels ist erniedrigt; 4. der Quotient $\frac{\text{max. dp/dt linker Ventrikel}}{\text{max. dp/dt rechter Ventrikel}}$ ist stark erhöht (8,9), d.h. die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit des linken Ventrikels ist etwa 9mal größer als die des rechten. Der normale Quotient beträgt etwa 4 (Tabelle 1). Der Befund spricht für eine deutliche Abnahme der Kontraktilität des rechten Ventrikels.

Tabelle 4 Herzdynamische Parameter (Durchschnittswerte) von einem 4jährigen Eber (Prot. Nr. Schw. 27/68, «Jonny», Körpergewicht 360 kg) mit vorwiegend rechtsventrikulärer Myokarditis. Herzkatheteruntersuchung in Halothan/N₂O-Narkose (vgl. hierzu Abb. 6).

Parameter	linker Ventrikel	rechter Ventrikel
Schlagintervall (sec)	0,67	0,67
Herzschlagfrequenz (min)	89,6	89,6
Max. systol. Druckamplitude (mm Hg)	93	17
iP (mm Hg)	40	11
max. dp/dt (mm Hg/sec)	1121	125
t-dp/dt (msec)	100	165
$\frac{\text{max. dp/dt}}{iP}$	28,0	11,4
Quotient $\frac{\text{max. dp/dt linker Ventrikel}}{\text{max. dp/dt rechter Ventrikel}} = \frac{1121}{125} = 8,9$		

6. Einfluß von positiv inotropen Stoffen auf die Druckanstiegsgeschwindigkeit

Wir beschränken uns auf zwei Beispiele, nämlich die Beschreibung der Wirkung von Calcium-Ionen und eines herzwirksamen Stoffes (Ouabagenin-Sandoz).

a) Einfluß von Calcium-Ionen

Aus einer sehr großen Zahl von Untersuchungen ist heute bekannt, daß die Ca-Ionen bei der Aktivierung der Myofibrillen-ATPase eine zentrale Rolle spielen. Die Myofibrillen-ATPase ihrerseits ist an der Freisetzung der in den energiereichen Phosphatverbindungen (ATP, Kreatinphosphat) enthaltenen Energie maßgeblich beteiligt. Die Verkürzungsgeschwindigkeit der kontraktilen Elemente scheint stark von der Konzentration der (freien) Ca-Ionen am kontraktilen Apparat abhängig zu sein. Viele Befunde sprechen dafür, daß die Ca-Ionen von den Vesikeln bzw. Grana des sarkoplasmatischen Retikulums der Muskelzellen freigesetzt werden. So schien es uns von Interesse zu sein, den Einfluß einer intravenösen Infusion einer CaCl₂-Lösung zu untersuchen. Als Beispiel soll der Effekt der i.v. Infusion einer

CaCl₂-Lösung (120 ml, 5%) bei einem 129 kg schweren, weiblichen Schwein (Prot. Nr. Schw. 28/68) beschrieben werden. Die hier interessierenden Daten sind in der Tabelle 5 zusammengefaßt. Daraus ist zu entnehmen: 1. Der max. dp/dt-Wert des linken und des rechten Ventrikels nimmt nach der Applikation von CaCl₂ deutlich zu; 2. das Intervall t-dp/dt nimmt links- und rechtsventrikulär deutlich ab; 3. der Parameter $\frac{\text{max. dp/dt}}{iP}$ nimmt in beiden Ventrikeln zu; 4. der Quotient $\frac{\text{max. dp/dt linker Ventrikel}}{\text{max. dp/dt rechter Ventrikel}}$ vergrößert sich nach der CaCl₂-Applikation von 3,8 auf 4,2, d.h. die Druckanstiegsgeschwindigkeit hat sich linksventrikulär mehr erhöht als rechtsventrikulär.

Tabelle 5 Herzdynamische Parameter eines Schweines (Prot. Nr. Schw. 28/68), weiblich, 129 kg Körpergewicht, vor und 23 Minuten nach der Infusion einer CaCl₂-Lösung (5%, 120 ml i. v.).

Parameter	linker Ventrikel		rechter Ventrikel	
	Vor CaCl ₂	Nach CaCl ₂	Vor CaCl ₂	Nach CaCl ₂
Schlagintervall (sec)	0,63	0,64	0,63	0,64
Herzschlagfrequenz (min)	95,2	93,8	95,2	93,8
Max. systol. Druckamplitude (mm Hg)	85	88	20	21
iP (mm Hg)	59	51	9	7
max. dp/dt (mm Hg/sec)	837	1150	220	270
t-max. dp/dt (msec)	115	90	110	100
$\frac{\text{max. dp/dt}}{iP}$	14,2	22,6	24,4	38
Vor CaCl ₂ : Quotient $\frac{\text{max. dp/dt linker Ventrikel}}{\text{max. dp/dt rechter Ventrikel}} = \frac{837}{220} = 3,8$				
Nach CaCl ₂ : Quotient $\frac{\text{max. dp/dt linker Ventrikel}}{\text{max. dp/dt rechter Ventrikel}} = \frac{1150}{270} = 4,2$				

Ganz analoge Effekte wie die eben geschilderten dürften sich wohl auch bei Infusionen von Calciumlösungen in Fällen von Gebärparese einstellen. Dafür sprechen die Verstärkung der Herztöne und die Verkürzung des QT-Intervalles im EKG nach der Applikation von Ca-Präparaten.

b) Einfluß von Ouabagenin

Ouabagenin ist das Aglykon des Herzglykosids Ouabain. Die Aglykone zeichnen sich bekanntlich durch ihren schnellen Wirkungseintritt und ihre kurze Wirkungsdauer aus (die Ouabageninwirkung begann in unseren Versuchen bereits nach 20 Minuten wieder abzuklingen). Das Präparat Ouabage-

nin-Sandoz untersuchten wir an 5 Schweinen (Körpergewicht zwischen 114 kg und 360 kg) in Halothan/N₂O-Narkose. In allen Fällen zeigte das Ouabagenin schon in einer Dosis von 2,5 mg i. v. einen deutlichen Effekt. Besonders ausgeprägt war die Wirkung bei dem schon früher erwähnten Eber (Prot. Nr. 27/68, Körpergewicht 360 kg), der mit einer Myokarditis behaftet war. Bei diesem Tier erhöhte sich der max. dp/dt-Wert 15 Minuten nach Beginn der Ouabagenin-Applikation (2,5 mg i. v.) linksventrikulär von 1121 auf 2766 mm Hg/sec und rechtsventrikulär von 125 auf 195 mm Hg/sec, wobei sich die Herzfrequenz nicht veränderte. Die Abb. 7 demonstriert die systolische Drucksteigerung im linken Ventrikel nach der Verabreichung von 2,5 mg Ouabagenin i. v. bei einem Schwein (Prot. Nr. Schw. 13/68), und in der Tabelle 6 sind die Effekte einer Verabreichung von Ouabagenin (2,5 mg i. v.) bei einem andern Schwein (Prot. Nr. Schw. 26/68) zusammengefaßt. Die zuletzt erwähnte Untersuchung zeigte folgende Resultate: 1. Die Herz-

Tabelle 6 Herzdynamische Parameter eines Schweines (Prot. Nr. Schw. 26/68), weiblich, 114 kg Körpergewicht, in Halothan/N₂O-Narkose vor und 5 Minuten nach der Applikation von 2,5 mg Ouabagenin.

Parameter	linker Ventrikel		rechter Ventrikel	
	Vor Ouabagenin	5 Min. nach Ouabagenin	Vor Ouabagenin	5 Min. nach Ouabagenin
Schlagintervall (sec)	0,46	0,52	0,46	0,52
Herzschlagfrequenz (min)	130,4	115,4	130,4	115,4
Max. systol. Druckamplit. mm Hg	84	95	22	23
iP (mm Hg)	54	51	12	13
max. dp/dt (mm Hg/sec)	1250	1675	295	310
t-max. dp/dt (msec)	95	75	85	80
max. dp/dt iP	23,1	32,8	24,5	23,9
Vor Ouabagenin: Quotient $\frac{\text{max. dp/dt linker Ventrikel}}{\text{max. dp/dt rechter Ventrikel}} = \frac{1250}{295} = 4,2$				
Nach Ouabagenin: Quotient $\frac{\text{max. dp/dt linker Ventrikel}}{\text{max. dp/dt rechter Ventrikel}} = \frac{1675}{310} = 5,4$				

frequenz nimmt ab; 2. der systolische Blutdruck in der linken Herzkammer nimmt zu; 3. die Druckanstiegsgeschwindigkeit erhöht sich; 4. das t-max. dp/dt verkürzt sich; 5. die linksventrikuläre Druckanstiegsgeschwindigkeit erhöht sich mehr als die rechtsventrikuläre.

7. Einfluß von negativ inotropen Stoffen auf die Druckanstiegsgeschwindigkeit

Negativ inotrope Wirkungen sind z.B. von vielen Narkotika bekannt. Ziemlich stark negativ inotrop wirkt auch das viel verwendete Halothan. Einen ausgeprägten kardiodepressiven Effekt des Halothans stellten wir bei

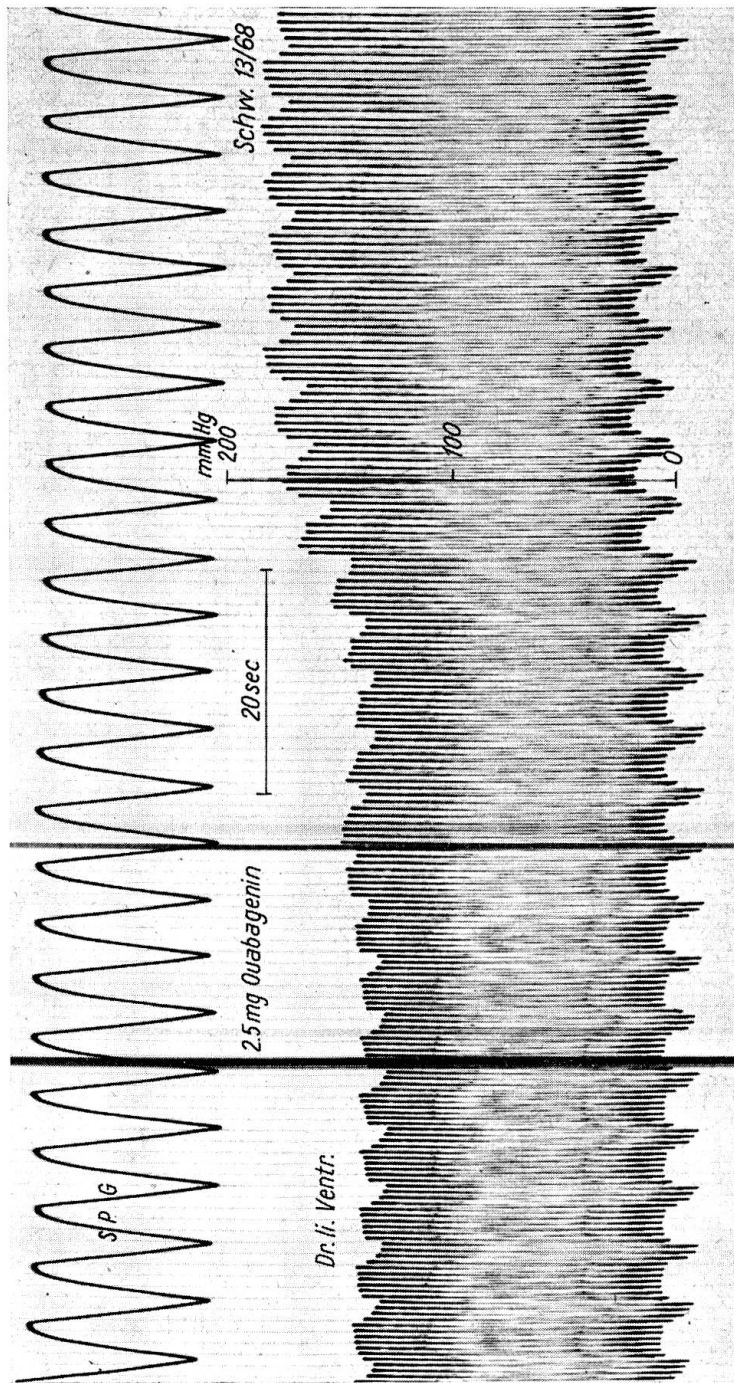


Abb. 7 Steigerung der systolischen Druckamplitude bei einem weiblichen, 149 kg schweren Schwein (Prot. Nr. 13/68) durch Ouabagenin. Obere Kurve: Spirogramm (absteigende Kurve = Inspiration; aufsteigende Kurve = Expiration). Untere Kurve: Druckkurve des linken Ventrikels. Zwischen der 1. und 2. senkrechten dicken Zeitmarke wurden 2,5 mg Ouabagenin®-Sandoz i. v. injiziert. Schon etwa 15 Sekunden nach Beginn der Ouabagenin-Injektion, d. h. noch bevor die Injektion beendet war, begann der Blutdruck anzusteigen.

	Herzfrequenz (min)	Blutdruck- amplitude (mm Hg)	Atemfrequenz (min)
Vor Ouabagenin	116	163	12,5
1 Minute nach Ouabagenin	86	173	11,9

einer Ziege (Prot. Nr. Zg. 1/67) fest. Die Kurven der Abb. 8 stammen von diesem Tier. Die Kurven der Abb. 8a zeigen die Verhältnisse vor der Narkose, diejenigen der Abb. 8b während der Narkose und diejenigen der Abb. 8c nach der Narkose (16 Minuten nach Sistieren der Halothan-Verabreichung). In der linksventrikulären Druckkurve der Abb. 8b sind die stark verzögerte Druckanstiegsgeschwindigkeit sowie die reduzierte systolische Druckentwicklung geradezu in die Augen springend. Schon wenige Sekunden nach dem Sistieren der Halothanzufuhr beginnt der systolische Ventrikeldruck wieder anzusteigen (Abb. 8d), und gleichzeitig nimmt auch die Druckanstiegsgeschwindigkeit wieder zu (Abb. 8c). In der Tabelle 7 sind die genauen Daten der herzdynamischen Parameter vor, während und nach der Halothan-Narkose aufgezeichnet. Sie zeigen, daß max. dp/dt während der Narkose etwa 4mal kleiner ist als vor derselben. Schon wenige Minuten nach dem Sistieren der Halothan-Verabreichung nimmt der max. dp/dt -Wert wieder stark zu.

Tabelle 7 Herzdynamische Parameter (linke Kammer) einer Ziege (Prot. Nr. Zg. 1/67), männlich, Kastrat, vor, während und nach einer Halothan-Narkose.

Parameter	linker Ventrikel		
	Vor der Halothanapplikation	14 Min. nach Beginn der Halothanappl.	16 Min. nach Sistieren der Halothanappl.
Schlagintervall (sec)	0,52	0,635	0,54
Herzschlagfrequenz (min)	115,4	94,9	111,1
Max. systol. Druckamplitude mm Hg	176	134	180
iP (mm Hg)	114	36	100
max. dp/dt (mm Hg/sec)	6666	1666	3636
t-max. dp/dt (msec)	70	80	85
<u>max. dp/dt</u> iP	58,5	46,2	36,36

Diskussion der Ergebnisse

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß der Parameter max. dp/dt für die Ermittlung der myokardialen Kontraktilität recht nützlich ist. Schon die relativ wenigen Untersuchungen lassen erkennen, daß die Parameter des linken und des rechten Ventrikels stark voneinander abweichen. Der max. dp/dt -Wert des linken Ventrikels ist 3,5- bis 5mal größer als der des rechten Ventrikels. Der Parameter weist aber auch erhebliche tierartliche Unterschiede auf. Als Regel dürfte gelten, daß der Parameter mit zunehmendem Körpergewicht des Tieres abnimmt. Beim Schwein liegt der Parameter im gleichen Bereich wie beim Pferd, obwohl die untersuchten Schweine etwa 5mal leichter waren als die Pferde. Der von uns gefundene relativ niedrige dp/dt -Wert beim Schwein dürfte jedoch teils auf das verwendete Narkoti-

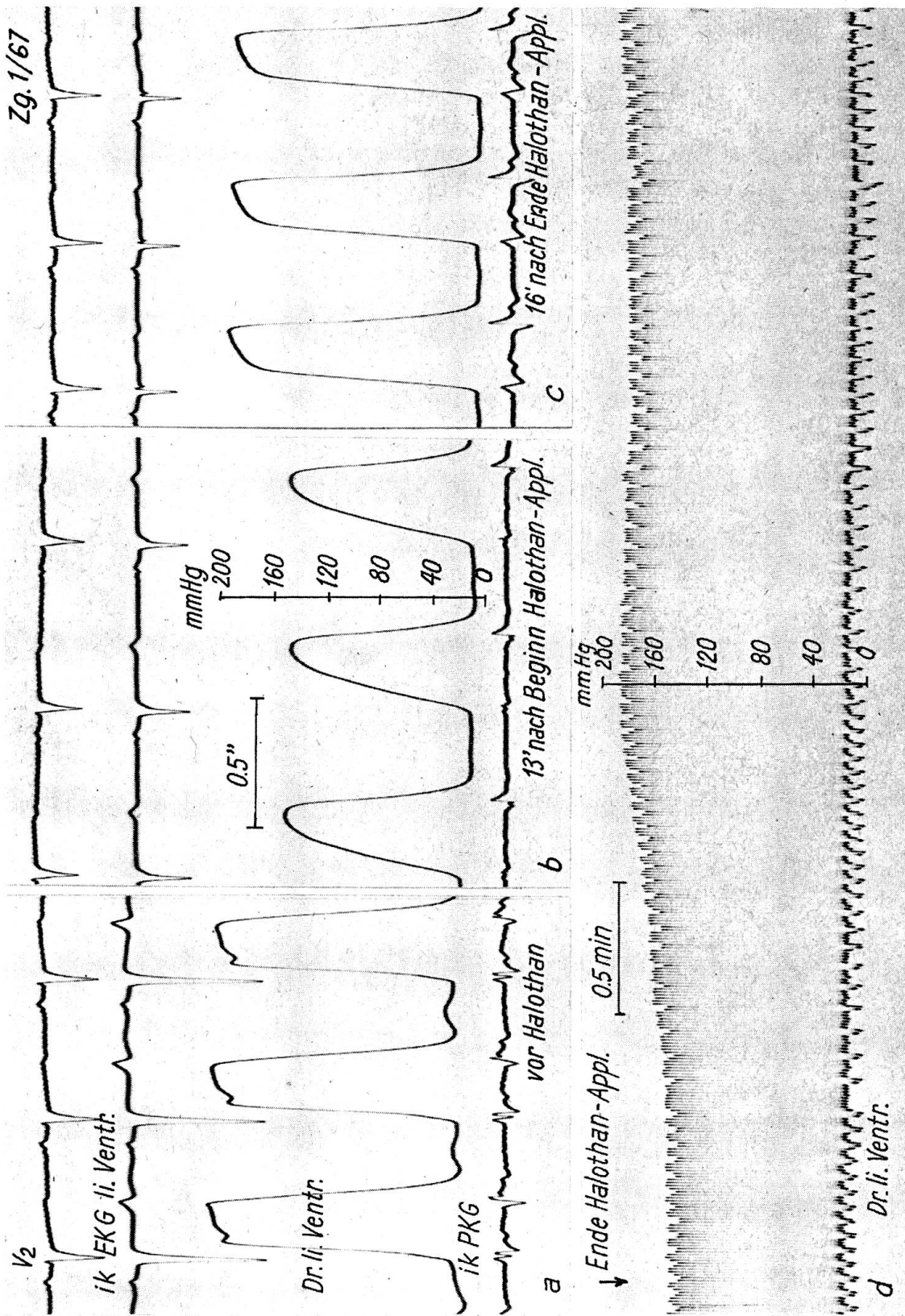


Abb. 8 Negativ inotrope Wirkung von Halothan bei einer Ziege (Prot. Nr. Zg 1/67). Die Kurven der Abb. 8a, b und c bedeuten von oben nach unten: EKG Wilson-Ableitung V_2 , EKG aus dem linken Ventrikel abgeleitet (Wilson-Ableitung), Druck des linken Ventrikels, Phonokardiogramm, im Innern des linken Ventrikels aufgenommen. a) Vor der Narkose. b) 13 Minuten nach Beginn der Halothan-Narkose. c) 16 Minuten nach dem Ende der Halothan-Zufuhr. Die Abb. 8d zeigt das Verhalten des linksventrikulären Druckes nach dem Sistieren der Halothan-Zufuhr. Schon wenige Sekunden nach der Beendigung der Halothan-Applikation beginnt der systolische Druck anzusteigen

kum Halothan zurückzuführen sein; denn weitere Untersuchungen zeigten (Versuche bei Ziegen mit und ohne Halothan-Narkose), daß Halothan die Druckanstiegsgeschwindigkeit ganz erheblich reduziert.

Der dp/dt -Wert steht in engster Wechselbeziehung zur Aktivierungszeit (QRS-Dauer im EKG) der Ventrikel. Bei Tierarten mit gleicher Herzgröße (Pferd, Rind), jedoch mit unterschiedlicher Aktivierungszeit der Kammern (Pferd: QRS = 0,15 sec, Rind: QRS = 0,10 sec), ist der Parameter um so größer, je kürzer die ventrikuläre Aktivierung (linker Ventrikel des Pferdes: max. $dp/dt = 1000-1500$; linker Ventrikel des Rindes: max. $dp/dt = 2000$ bis 4500).

Bei vermehrten Volumen- oder Druckbelastungen des Herzens steigt der dp/dt stark an, sofern nicht gleichzeitig eine wesentliche Myokardschädigung vorliegt. Einseitige Kammerbelastungen haben starke Veränderungen des links-/rechtsventrikulären dp/dt -Quotienten zur Folge. Bei linksventrikulären Überlastungen steigt der Quotient, bei rechtsventrikulären fällt er ab.

Herzmuskelschädigungen bewirken eine Senkung des dp/dt -Wertes. Positiv inotrope Stoffe (Calcium, Adrenalin, Noradrenalin, Herzglykoside usw.) erhöhen den Parameter, negativ inotrope Stoffe senken ihn.

Da der dp/dt -Wert nicht nur von der Kontraktilität der Muskelfasern abhängt, sondern durch eine Reihe anderer Faktoren (Länge der Muskelfasern bzw. enddiastolisches Ventrikelvolumen [«preload»], Herzfrequenz bzw. Aktivierungszeit der Ventrikel, Druck in der Aorta bzw. A. pulmonalis [«afterload»]) mitbestimmt wird, müssen die eben erwähnten Faktoren bei der Interpretation des dp/dt -Wertes berücksichtigt werden.

Der Bestimmung des dp/dt dürfte bei der Beurteilung der Myokardkontraktilität wesentliche Bedeutung zukommen. Gesicherte Interpretationen setzen aber die genaue Kenntnis der Normalwerte voraus. Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, für die verschiedenen Tierarten die Normalwerte zu eruieren.

Zusammenfassung

Wichtige Kriterien der myokardialen Kontraktilität sind die Größe und Schnelligkeit der Druckerzeugung in den Ventrikeln. Parameter, welche den Zeitfaktor, d.h. die Schnelligkeit der Muskelfaserverkürzung bzw. die Zeit der Druckentwicklung unbeachtet lassen, sind zur Beurteilung der Kontraktilität ungenügend.

Ein Parameter, der für die Ermittlung der Kontraktilität des Herzens in situ gut geeignet erscheint, ist die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit während der isometrischen (isovolumetrischen) Kontraktionsphase der Ventrikel (max. dp/dt) sowie der mit diesem Parameter in Zusammenhang stehende Quotient $\frac{\text{max. } dp/dt}{iP}$, wobei iP («instantaneous Pressure») den Ventrikeldruck im Moment der größten Druckanstiegsgeschwindigkeit bedeutet. Auch das Intervall zwischen dem ventrikulären Kontraktionsbeginn (Anfang des QRS im EKG) bis zur maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit, welches als $t\text{-max. } dp/dt$ bezeichnet wird, gibt wertvolle Auskunft über die

Kontraktilität. Bisherige Befunde über die Größe des links- und rechtsventrikulären max. dp/dt-Wertes bei verschiedenen Tierarten (Pferd, Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Hund und Katze) werden mitgeteilt. An Beispielen wird der Einfluß verschiedener Faktoren (Volumen- und Druckbelastung des Herzens, Myokarditis, positiv inotrope Stoffe [Calcium, Ouabagenin], negativ inotrope Stoffe [Halothan]) auf den oben erwähnten Parameter (max. dp/dt) demonstriert.

Résumé

Les principaux critères de la contractilité du myocarde sont l'ampleur et la vitesse de la pression obtenue dans les ventricules. Les paramètres qui ne tiennent pas compte du facteur temps, c'est-à-dire de la vitesse de contraction des fibres musculaires, respectivement du temps de compression, sont insuffisants pour l'appréciation de la contractilité.

Un paramètre qui est parfaitement utilisable pour la détermination de la contractilité du cœur in situ est constitué par la vitesse maximale de l'augmentation de la pression pendant la phase isométrique de contraction (isovolumétrique) ainsi que par le quotient $\frac{\text{max. dp/dt}}{\text{IP}}$ en rapport avec ce paramètre, où IP («Instantaneous Pressure») représente la pression du ventricule au moment où l'élévation de celle-ci atteint sa plus grande vitesse. L'intervalle aussi, entre le début de la contraction ventriculaire (début du complexe QRS en erg) jusqu'à la vitesse maximale – exprimée par t-max.dp/dt – de l'élévation de la pression donne de précieuses indications sur la contractilité. Les auteurs relatent les résultats de leurs examens sur la grandeur des valeurs max.dp/dt des ventricules gauche et droit chez différentes espèces animales (cheval, bovin, mouton, chèvre, porc, chien et chat). Comme exemples, ils démontrent l'influence de différents facteurs sur les paramètres précités (volume et pression du cœur, myocardites, substances inotropes négatives [Halothan]).

Riassunto

Criteri importanti della contrattilità miocardica sono la grandezza e la velocità della produzione di pressione nei ventricoli. Sono insufficienti i parametri che tengono in considerazione il fattore tempo, ossia che non considerano la velocità di accorciamento delle fibre muscolari, rispettivamente il tempo dello sviluppo della pressione.

Un parametro che sembra idoneo a stabilire la contrattilità del cuore sinistro è la velocità massima d'aumento della pressione durante la fase di contrazione isometrica (isovolumetrica) del ventricolo (mass. dp/dt), rispettivamente il quoziente relativo a questo parametro $\frac{\text{mass. dp/dt}}{\text{IP}}$, dove IP = «instantaneous pressure», che rappresenta la pressione del ventricolo nel momento della massima velocità di aumento della pressione. Anche l'intervallo fra l'inizio della contrazione ventricolare (inizio del QRS nell'ECG), fino alla massima velocità di aumento della pressione, chiamato T.mass. dp/dt, dà importanti informazioni sulla contrattilità. Reperti sulla grandezza del valore massimo dp/dt destro e sinistro nei diversi animali (cavallo, bovino, pecora, capra, suino, cane e gatto) sono indicati. Sulla scorta di esempi si dimostra l'influsso sui parametri summenzionati di vari fattori (volume e sforzo della pressione, miocardite, sostanze inotropo-positive, come il Ca e la ouabagenina, sostanze inotropo-negative, come l'alotan).

Summary

Important criteria of myocardiac contractility are the magnitude and velocity of pressure-raising in the ventricles. Parameters which ignore the time factor, i.e. the

speed of contraction of the muscular fibres or the time required for pressure to develop, are inadequate for assessing contractility.

A parameter which appears well-suited for ascertaining the contractility of the heart in situ is the maximal pressure-increase velocity during the isometric (isovolumetric) contraction phase of the ventricle ($= \max. dp/dt$), as well as the quotient, relative to this parameter, $\frac{\max. dp/dt}{IP}$ in which IP = instantaneous pressure = pressure in the ventricle at the moment of maximum pressure-increase velocity. Also the interval between the beginning of ventricle contraction (beginning of QRS in the ECG) and the maximum velocity of pressure-increase, known as t-max. dp/dt, gives valuable information about contractility. Previous findings about the magnitude of the left and right ventricle max. dp/dt value in various species of animals (horse, cow, sheep, goat, pig, dog, cat) are given. Examples demonstrate the influence of various factors – volume and pressure strain on the heart, myocarditis, positive inotropic substances (calcium, ouabagenine) and negative inotropic substances (halothane) – on the above-mentioned parameter.

Literatur

- [1] Bussmann W.-D., Leutenegger A., Turina M., Krayenbühl H.P. und Lüthy E.: Die Wirkung von Proscillaridin A auf die Kontraktilität des linken Ventrikels beim Hund vor und nach B-Rezeptoren-Blockade. *Schweiz. Med. Wschr.* 98, 1245–1250 (1968). – [2] Einthoven W.: Die Aktionsströme des Herzens. *Hdb. der normalen und patholog. Physiologie* Bd. VIII/2, (Herausgeber: Bethe, v. Bergmann, Embden, Ellinger) J. Springer Berlin 1928. – [3] Hegglin R. und Krayenbühl H.P.: Beitrag zur klinischen Beurteilung der Kraftentfaltung des Myokards. *Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss.* 21, 353–381 (1966). – [4] Krayenbühl H.P., Rutishauser W., Wirz P. und Lüthy E.: Kraft-Geschwindigkeits-Beziehung während der isovolumetrischen Phase der linksventrikulären Systole beim Menschen. In: *Herzinsuffizienz, Pathophysiologie und Klinik* (Herausgeber: H. Reindell, J. Keul, E. Doll). Seite 479–488. G. Thieme Stuttgart 1968. – [5] Krayenbühl H.P., Converse Peirce II E. and Agishi T.: Left Ventricular Dynamics in the Dog under Chronic Pressure Load from Coarctation of the Aorta. *Arch. f. Kreislaufforschung.* 56, 1–25 (1968). – [6] Lüthy E., Schär H.D., Veragut U.P., Krayenbühl H.P. und Gander M.: Hämodynamische Meßmethoden in der Klinischen Kardiologie. *Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss.* 21, 386–397 (1966). – [7] Mason T.M., Sonnenblick E.H., Covell J.W., Ross J., Braunwald E.: Assessment of myocardial contractility in man: Relationship between the rate of pressure rise and developed pressure throughout isometric left ventricular contraction (Abstract). *Circulation* 26, Suppl. II, 183 (1967). – [8] Rutishauser W. und Krayenbühl H.P.: Faktoren zur Beurteilung der Kontraktilität. In: *Herzinsuffizienz, Pathophysiologie und Klinik*. (Herausgeber: H. Reindell, J. Keul, E. Doll). G. Thieme Stuttgart 1968. – [9] Rutishauser W., Medici T., Simon H., Nosedá G. und Wirz P.: Maximale Druckerstiegs geschwindigkeit und Serum-Calcium-Spiegel unter paariger Stimulation. In: *Herzinsuffizienz, Pathophysiologie und Klinik* (Herausgeber: H. Reindell, J. Keul und E. Doll). G. Thieme Stuttgart 1968. – [10] Sonnenblick E.H.: Force-velocity relations in mammalian heart muscle. *Am. J. Physiol.* 202, 931 (1962). – [11] Veragut U., Krayenbühl H.P.: Estimation and quantification of myocardial contractility in the closed chest dog. *Cardiologia* 47, 96 (1965). – [12] Veragut U.P. und Krayenbühl H.P.: Die Beurteilung der Kontraktilität mittels enddiastolischem Volumen und Druckerstiegs geschwindigkeit (dp/dt) beim Hund. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung* 31. Tagung. Seite 82–85. Dietr. Steinkopff Darmstadt 1965.

Für die Mithilfe bei den Untersuchungen möchten wir Herrn Priv. Doz. Dr. K. Zerobin und Herrn H. Wegmann bestens danken.

Adresse der Verfasser: Prof. Dr. H. Spörri und Frau Dr. M. Denac, Institut für Veterinär-Physiologie der Universität Zürich, Winterthurerstraße 260, CH-8057 Zürich