

M. Kögel

Ist das Herz eine Pumpe?

Fragen an unsere Kreislauftheorie

Zusammenfassung

William Harvey hat im Jahre 1628 seine Kreislauftheorie vorgestellt und in dieser Veröffentlichung aber auch gleichzeitig auf noch einige offene Fragen hingewiesen. Diesen Fragen ist man in den folgenden fast 400 Jahren allerdings nicht nachgegangen.

Der mechanistische Teil der Theorie wurde verallgemeinert und kritische

Stimmen dazu überhört. Anhand neuester Studien am stillstehenden Herzen erscheint es gerechtfertigt, wieder einmal auf dieses Problem hinzuweisen. Es konnte gezeigt werden, dass auch bei stillstehendem Herzen weiterhin Blut in die rechte Kammer strömt. Das durch aktive Vorgänge an der Kapillarmembran dann am Herzen ankommende Blut erhält hier lediglich seine Richtung

und eine zusätzliche Fließkraftverstärkung mit Spiral- und nicht Laminarflow.

So erklärt sich auch der Herz-Kreislauf-Effekt aller Therapieverfahren, die über die Peripherie am Interstitium angreifen.

Schlüsselwörter

Kreislauftheorie, Pumpfunktion des Herzens

Is the Heart a Pump?

Some questions at our theory of circulation

Abstract

In 1628 William Harvey introduced his theory of circulation. In the same publication he pointed out some unanswered questions. These questions remained unanswered for nearly four centuries. The mechanistic part of the theory was generalised and critical voices were ignored. The latest studies on hearts which are not

beating have shown that it is worthwhile to look at this problem again. These studies demonstrated that blood flows to the right ventricle even if the heart is not beating. The blood flows as a result of activity of the capillary membrane to the right ventricle. In the heart the bloodflow is directed and the strength of bloodflow is increased. This accounts for

the circulatory effects of all treatments, which have an effect on the interstitial space mediated by peripheral structures.

Keywords

Theory of circulation, pump function of the heart

Es war eine wissenschaftliche Glanzleistung und für seine Zeit eine mutige Großtat als William Harvey 1628 in Padua mit seiner Veröffentlichung „Die Bewegung des Herzens und des Blutes bei Lebewesen“ Galens 1.400 Jahre alte und damals als unantastbar geltende Vorstellung über die Herz-Kreislauf-Funktion bestechend widerlegte [4].

Inzwischen gilt Harveys Theorie heute als ebenso unantastbar und gehört mit zum allgemeinen Grundwissen.

Kritische Stimmen, die sich in den letzten 100 Jahren dazu regelmäßig erhoben, wurden ebenso regelmäßig überhört [2, 6, 7, 8, 13]. Veranstaltungen wie diese sollten jedoch Anlass genug sein, auch eine angeblich unantastbare Theorie nach 400 Jahren wieder einmal zu hinterfragen.

Dabei kann man auf mancherlei Überraschungen stoßen, was hier in gebotener Kürze vorgestellt werden soll.

In unseren einschlägigen Lehrbüchern ist über den „Funktionszyklus des

Herzens“ übereinstimmend zu lesen: „Das Herz wirkt als Umwälzpumpe des Blutkreislaufes“ [5, 9, 11]. Darauf gründen sich alle gültigen Standards.

Physiologisch fließen im Ruhezustand täglich um sieben Liter Blut mit einem Viskositätsgrad von zwei durch ein Gefäßsystem von ca. 40.000 Kilometern Länge und einem Querschnitt von 30 Mikrometern. Das entspricht dem Anheben eines Gewichtes von 500 Kilogramm auf eine Höhe von 1.000 Metern [7].

Für die kiloschwere Masse der Skelettmuskulatur eines Spitzensportlers mag das vielleicht eine realisierbare Leistung sein, aber angesichts der 300 Gramm Myocard eines Herzinsuffizienten kommen da doch gewisse Zweifel auf. Aber der Kreislauf funktioniert ja so. Und wenn etwas bewiesenermaßen funktioniert, wie wir glauben, dann nennt man das „evidenzbasiert“, sprich: wissenschaftlich.

Persönlich kamen mir die ersten ernsthaften Zweifel daran, als wir Mitte der 1970er-Jahre an unserer Klinik in Chemnitz mit der Organspende

begannen. Als verantwortlicher Anästhesist und Intensivmediziner war ich daran immer unmittelbar beteiligt.

Da wird einer Leiche mit gültigem Totenschein u. a. auch das Herz herausgeschnitten, dieses nebst Eiswürfel in sterilisierte, handelsübliche Plastebeutel gegeben, in einem Styroporbehälter verstaut und per Boten abtransportiert. Am nächsten Tag kommt dann die Nachricht vom Transplantationszentrum, dass dieses Herz seine Funktion wieder voll aufgenommen hat.

Kann wirklich eine Handvoll total hypoxischer, acidotischer und denermierter Myocardfasern nach mehreren Stunden der Avitalität schlagartig wieder diese dargestellte evidenzbasierte Pumpleistung erbringen?

Einmal am Zweifeln drängen sich weitere klinische Alltagsfragen auf:

Warum steigt der zentrale Venendruck beim kardiogenen Schock?

Wenn der zentrale Antrieb ausfällt, sinkt der Flüssigkeitsstrom und des-

sen Druck auch am Ende des Kreisystems und steigt nicht an.

Wie entsteht eine Luftembolie?

Physikalisch lösen sich Gasblasen in einem geschlossenen Pumpsystem auf, ohne Funktionsstörungen zu verursachen.

Woher kommt der Antrieb für das separate System des Lymphkreislaufs? Das Herz kann es nicht sein.

Wer oder was bewegt den Pfortaderkreislauf bis hin zur portalen Hypertension?

Wenn eine Oesophagusvarize perforiert, ist dort der Druck dreimal höher als im Ursprungskapillarbett des Darmes.

Während sich in unseren Lehrbüchern auf diese Fragen keine Antworten finden, schreibt interessanterweise schon Harvey dazu [4]:

„Dem Blute ist eine Bewegung eigen. Diese Bewegung des Blutes und der Schlag des Herzens sind die Ursachen für den Kreislauf.“

Weiterhin beginnt das Herz erst nach der dritten Schwangerschaftswoche zu schlagen.

Bis dahin muss es sich aber auch schon bewegen. Wodurch?

Auch hierzu schreibt Harvey bereits: „Man gewahrt ganz auffällig am Hühnerrei innerhalb von sieben Tagen nach der Bebrütung:

Zuerst ist der Blutstropfen da, welcher schlägt. Was dieses Pochen selbst bewirkt, bleibt zweifelhaft“ [4].

Hier hat er eine Frage offen gelassen, aber er hat sie gestellt. Wir haben sie in den zurückliegenden 400 Jahren auch nicht beantwortet und stellen sie nicht einmal mehr.

Am deutlichsten aber wird das Problem bei der Frage nach den Triebkräften für den venösen Rückstrom. 85 % unseres Blutvolumens gelangen unabhängig von den bestehenden Druckgradienten aus der Peripherie zum Herzen zurück.

Als Triebkräfte dafür gelten lehrbuchmäßig [5, 9, 11]:

1. Die Muskelpumpe
2. Der diastolische Sog
3. Die arterielle Pulswelle
4. Die Ventilebenenverschiebung

Diese Argumente sind so schwach, dass allein ihr Gebrauch schon wieder verwundert.

1. Die Muskelpumpe kann überhaupt keine Rolle spielen, denn auch im tiefen Schlaf, bei anästhesierten und relaxierten oder gelähmten Patienten bleibt der venöse Rückstrom messbar völlig unbeeinträchtigt.

2. Zum diastolischen Sog steht schon bei Harvey geschrieben [4]:

„Es ist nicht wahr, wie man gemeinhin glaubt, das Herz ziehe Kraft irgendeiner Eigenbewegung oder auch Erweiterung Blut in die Kammern heran, denn indem es erschlaft empfängt es Blut in einer Weise, wie es sich später zeigen wird.“

Außerdem wären für diese Funktion Klappen zu den Hohlveneneinmündungen in den rechten Vorhof erforderlich, die es nicht gibt.

3. Die arterielle Pulswelle und

4. die Ventilebenenverschiebung können mit ihrem physikalisch fragwürdigen Effekt auf das venöse Volumen ebenfalls vernachlässigt werden.

Auch der Frank-Starling-Mechanismus spricht nicht für, sondern gegen einen Pumpfunktion des Herzens.

Es wird hier zwar schlüssig gezeigt, dass die Vorspannung das Auswurfvolumen beeinflusst. Dazu muss aber in den experimentellen Anordnungen das entsprechende Volumen per Schwerkraft aus dem Vorratsbehälter kommen. Woher aber kommt es physiologischerweise?

In der Fachliteratur ist dazu nichts zu lesen, wohl aber bei Harvey [4]:

„Die Venen selbst führen immerwährend Blut in das Herz zurück. Die Herzohren werden mit Blut gefüllt wie Speicher, wie ein Teich für das Blut.“

Dazu gibt es ganz moderne Untersuchungen am stillstehenden Schweineherzen, die im Zusammenhang mit der Defibrillation beim Kammerflimmern und dem Effekt der nachfolgenden Herzdruckmassage unter Notfallmedizinische Aspekt durchgeführt wurden. Hier sieht man unmissverständlich, wie sich trotz stillstehendem linken Ventrikels die rechte Kammer kontinuierlich bis zur Überdehnung füllt [12].

Irgendeine Kraft muss demnach offensichtlich das Blut vorwärtsbewegen.

Und auch darüber schreibt erstaunlicherweise Harvey schon [4]:

„Einige male habe ich beobachtet: Nachdem das Herz wie im Totschlaf rastete, war im Blut selbst, welches im Ohr enthalten ist, eine Bewegung, ein Einströmen, ein gewisses Pochen.“

Was also bewegt den Blutstrom aus der Peripherie nach zentral?

Wir wissen, dass in jeder Membranzelle Filtration, Resorption und Sekretion als aktive Vorgänge stattfinden. In den mit den Kapillaren vergleichbaren Nierentubuli z. B. werden täglich um 180 Liter Flüssigkeit sezerniert, aber nur zwei Liter davon ausgeschieden, demnach 178 Liter wieder rückresorbiert. Das ergibt eine Leistung von sieben bis acht Litern Filtration und Sekretion pro Stunde.

Wenn wir nun bei der Länge des Kapillarbettes von etwa einmal Erdumfang [7] annehmen, dass auf 50 Metern Kapillarstrecke die Menge von einem Tropfen pro Minute sezerniert wird, dann ergibt das hochgerechnet etwa 4,2 Liter, also das Minutenvolumen, was aktiv aus der Peripherie zum Herzen fließt.

Die Aufgaben des Herzens bestehen dann lediglich

1. in der Bestimmung der Fließrichtung,
2. in einer Fließkraftverstärkung und
3. in der Erzeugung eines SpiralfloWS.

Demnach sind die Klappen die wichtigste Struktur. Deshalb sitzen sie auch an den stärksten Myokardschichten, während die Herzspitze nur um zwei Millimeter dick ist.

Weiterhin unterstreichen die Faserichtung und der Schichtaufbau des Herzens, dass das Blut nicht laminar ausgepumpt, sondern spiralig ausgeworfen wird. Ein Laminarflow würde sich nach kurzer Strecke selbst blockieren, während der durch das arterielle System ständig beschleunigte SpiralfloW nahezu reibungslos fließt.

Wie schon an der Embryonalentwicklung zu erkennen ist, bildet das Herz nur einen integrierten Teil des Gefäßsystems mit speziellen Aufgaben. Der Blutstrom selbst aber kommt aktiv aus der Peripherie.

So erklärt sich auch der Effekt aller Therapieverfahren, die an der Peripherie ansetzen und um die wir hier diskutieren.

Literatur

1. Bremer J. Presence an influence of spiral streams in the heart of chick embryo. *Am J of Anatomy*.1932;49:409–440.
2. Carrel A. Der Mensch das unbekannte Wesen. Stuttgart: Deutsche Verlagsanstalt,1953.
3. Dittel G. Die Rotation der roten Blutkörperchen. *raum&zeit*. 1995;74:51–52.
4. Harvey W. Die Bewegung des Herzens und des Blutes. Leipzig: Barth, 1910. (Originaltitel: Anatomica de motu cordis et sanguis in animali. 1628.)
5. Klink R, Silbernagl S. Lehrbuch der Physiologie. Stuttgart: Thieme, 2001.
6. Manteuffel-Zöge L. Über die Bewegung des Blutes. Stuttgart: Verlag freies Geistes-Leben, 1977.
7. Marinelli R, Fürst B, van der Zee H, et al. The heart is not a pump. Philadelphia: Frontier Perspektiven. 1996;5.
8. Mendelsohn M. Das Herz – ein sekundäres Organ. Berlin: Axel Junker, 1928.
9. Schmidt R, Thews G. Physiologie des Menschen. Berlin: Springer, 1993.
10. Schwenk Th. Das sensible Chaos. Stuttgart: Verlag Freies Geistesleben, 1995.
11. Siegenthaler W. Klinische Pathophysiologie. Stuttgart: Thieme, 2001.
12. Steen S, Liao Q, Pierre L, et al. The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. Elsevier:Resuscitation. 2003;58:249–258.
13. Stonebridge PA, Brophy CM. Spiral laminar flow in arteries? *Lancet*. 1991; 338: 1360–1361.
14. Steiner R. Spiritual since and medicin. London: Rudolf Steiner Press.1920; 24–25.
15. Tayler DE, Wade JD. Pattern in blood flow in the heart. *Cardiovascular Research*. 1973; 7:14–21.



Korrespondenzadresse

Dr. med. M. Kögel
 Heimgarten 46
 D-09127 Chemnitz
 Tel.: + 49 (0) 3 71 / 41 28 09
 manfred.koegel@gmx.de