21. 1905. *Trybom, F.*, Ålmärkningar i Östersjön 1903 och 1904. Svenska Hydrografisk-Biologiska Kommissionens Skrifter Bd. I.
22. 1906. *Gemzøe, K. J.*, Age and Rate of Growth of the Eel. Rep. of the Danish Biological Station to the Board of Agriculture Vol. XIV.
23. 1906. *Palmén, J. A.*, Om den finska ålens vandringar. Fiskeritidskrift för Finland Årg. 15.
- *24. 1906. *Schmidt, Joh.*, Contribution to the Life-history of the Eel (*Anguilla vulgaris* Flem.) Cons. perm. pour l'expl. de la mer. Rapports et procès-verbaux Vol. V, Kopenhagen.
25. 1906. *Trybom, F.*, Ålens fortplantingsförhållanden. Svensk Fiskeri-Tidskrift Årg. 15.
26. 1906. —, Ålmärkningar i Östersjön 1905. Svenska Hydrografisk-Biol. Komm. Skr. Bd. II.
27. 1907. *Trybom, F.* und *Schneider, G.*, Die im Jahre 1910 in Schweden ausgeführten Versuche mit gekennzeichneten Aalen. *ibid.* Bd. III.
28. 1907. *Ehrenbaum, C.*, Johs. Schmidts Abhandlung über den Aal. Referat i d. „Fischerei-Zeitung“, Neudamm.
29. 1908. *Giacomini, E.*, Intorno alla gonogenesi nelle anguille e all'epoca del differenziamento sessuale in questi Murenoidi. Rivista mensile di pesca, anno X, Nr. 3.
30. 1908. *Gilson, G.*, L'Anguille, sa reproduction, ses migrations et son intérêt économique en Belgique. Annales de la Soc. royale Zool. et Malacolog. de Belgique Tome XLIII.
31. 1908. *Lübbert*, Praktische Ergebnisse der wissenschaftlichen Meeresforschung für die Binnenfischerei. Allgem. Fischerei-Zeitung XXXIII, Nr. 10 u. 11.
32. 1908. *Petersen, C. G. Joh.*, The Influence of Light on the Migrations of the Eel. Reports of the Danish Biological Station to the board of agriculture Vol. XIV, Kopenhagen.
33. 1908. *Trybom, F.* und *Schneider, G.*, Das Vorkommen von „Montées“ und die Größe der kleinsten Aale in der Ostsee und in deren Flüssen. Cons. perm. pour l'expl. de la mer, Rapp. et procès-verbaux Bd. IX.
34. 1908a. — und —, Die Markierungsversuche mit Aalen und die Wanderungen gekennzeichnete Aale in der Ostsee. *ibid.*
35. 1909. *Järvi, T. H.*, Beobachtungen über die Größe und das Alter der Aale in Binnengewässern Finnlands. Medd. 1909, Heft 35.
36. 1909a. —, Über das Vorkommen des Aales im Wassersystem des Kymi-Flusses. *ibid.*
- *37. 1909. *Schmidt, Joh.*, Remarks on the Metamorphosis and Distribution of the Larvae of the Eel (*Anguilla vulgaris*). Meddelelser fra Kommissionen for Havundersøgelser, Serie: Fiskeri, Vol. III, Nr. 3, Kopenhagen.
- *38. 1909a. —, On the Distribution of the Fresh-Water Eels (*Anguilla*) throughout the World. *ibid.*, Nr. 7.
39. 1909. *Schneider, G.*, Über das Wachstum der Aale (*Anguilla vulg.*) in den Gewässern Schwedens. Publications de Circonsance
- Nr. 4. Cons. perm. intern. l'explor. de la mer, Kjøbenhavn.
40. 1910. *Hein, W.*, Bellinis Sexualdimorphismus der mediterranen Steigale und die nordische Aalbrut. Allgem. Fischerei-Zeitung 1910, Nr. 13.
- *41. 1910. *Hjort, J.*, Eel Larvae from the Central Atlantic. Nature Vol. 85.
42. 1910. *Walter, E.*, Der Flußaal, eine biologische und fischereiwirtschaftliche Monographie, Neudamm.
43. 1911. *Schmidt, Joh.*, Biology of the Eel-fishes, especially of the Conger. Nature Vol. 86.
44. 1912. —, Contributions to the Biology of some North Atlantic species of Eels. Viden-skabelige Meddelelser fra den Naturh. Forening i Kjøbenhavn Vol. 64.
- *45. 1912a. —, Life History of the Freshwater-Eel. Int. Rev. d. ges. Hydrob. usw. Bd. 5.
46. 1912. *Cligny, A.*, Captures d'anguilles en pleine mer, Ann. Stat. aquicole de Boulogne, Nouvelle série 1912, T. II.
47. 1912a. —, Migration marine de l'anguille commune. C. R. Ac. Sc. Paris Séance du 11 mars 1912, T. 154.
- *48. 1913. *Schmidt, Joh.*, First report on Eel Investigations Cons. intern. pour l'Explor. de la mer; Rapports et Procès-verbaux Vol. 18.
1913. *Grassi, B.*, Sullo sviluppo dei murenoidi, Jena.
- *49. 1914. *Schmidt, Joh.*, On the Classification of the Fresh-Water Eels (*Anguilla*). Meddel. fra Kom. for Havunders., Ser. Fiskeri Vol. 4, Nr. 7, Copenhagen.
- *50. 1915. —, Second rapport on Eel Investigations. Cons. intern. pour l'Expl. de la mer; Rapp. et Procès-verbaux Vol. 23.
- *51. 1916. —, On the Early Larval Stages of the Fresh-Water Eels (*Anguilla*) and some other North Atlantic Muraenoids. Meddel. fra Kom. for Havunders., Serie Fiskeri, Vol. 5, Nr. 4, Copenhagen.
- *52. 1919. —, Stations in the Atlantic etc. *ibid.* Vol. 5, Nr. 7, Copenhagen.
1919. *Grassi, B.*, Nuove ricerche sulla storia naturale dell'Anguilla. R. Comitato Talassografico Italiano, Memoria LXVII, Venezia.

Die Unregelmäßigkeit (Arhythmie) des Herzschlages.

Von C. J. Rothberger, Wien.

Die meisten Laien glauben, daß das gesunde Herz ganz regelmäßig schlägt, und daß eine unregelmäßige Tätigkeit schon ein Zeichen von Krankheit ist. Da nun die unregelmäßige Herz-tätigkeit, besonders wenn sie der Laie an sich selbst entdeckt, aber auch von vielen Ärzten für eine bedenkliche und dringend eine Behandlung erfordernde Sache gehalten und nicht selten nur aus der Arhythmie auf eine Erkrankung des Herzmuskels geschlossen wird, dürfte es sich empfehlen, auch weitere Kreise von den der Unregelmäßigkeit des Herzschlages zugrunde liegenden Vorgängen zu unterrichten; mancher, der von dem Gedanken bedrückt ist, ein Herzleiden zu haben, wird vielleicht durch diese Aufklärung

beruhigt werden. Aber abgesehen von diesem praktischen Gesichtspunkte dürfte eine kurze Zusammenfassung der unregelmäßigen Herztätigkeit auch vom theoretischen Standpunkte willkommen sein, denn es gibt kaum ein zweites Gebiet in der Medizin, das durch die in jüngster Zeit geleistete vielfache Arbeit so gründlich erforscht und so gut aufgeklärt worden ist. Eine historische Darstellung würde, so interessant sie auch wäre, den hier zu Gebote stehenden Raum überschreiten, und ich muß mich daher darauf beschränken, im kurzen Zügen das Wichtigste zusammenzustellen, soweit es sich ohne weit-schweifige Einleitung allgemeinverständlich darstellen läßt.

Der normale Herzschlag entsteht im *Sinusknoten*, einem kleinen, am Übergang der oberen Hohlvene in den rechten Vorhof gelegenen Organ.

Fig. 1. Situationsplan des Reizbildungs- und Reizleitungssystems im menschlichen Herzen (nach Koch).

Ich gebe zunächst in Fig. 1 einen Situationsplan des Reizbildungs- und Reizleitungssystems im menschlichen Herzen. Dieses aus spezifischen Muskelfasern bestehende System spielt bei der Entstehung der verschiedenen Arten von unregelmäßiger Herztätigkeit eine ausschlaggebende Rolle. In der Figur ist das Herz von der rechten Seite dargestellt, und die Außenwand des rechten Vorhofes und der rechten Kammer ist weggeschnitten, so daß man in das Herzzinnere hineinschauen kann. Man sieht ganz links, von oben nach unten verlaufend, die obere und die untere Hohlvene, durch die das Blut dem Herzen zugeführt wird, nach rechts anschließend den rechten Vorhof und noch weiter nach rechts die durch die größere Wanddicke gekennzeichnete rechte Kammer. Der oben in der Figur eingezeichnete schwarze Strich zeigt die Lage des Sinusknotens an. Dieser stellt einen Überrest des primitiven Herzschlauches dar und besteht aus Muskelfasern, enthält aber auch zahlreiche

nervöse Elemente, und zwar sowohl Ganglienzellen als auch Nervenfasern, die mit den extrakardialen Nerven Vagus und Accelerans in Verbindung stehen. Diese Nerven bestimmen das Tempo der Herztätigkeit; der Vagus wirkt verlangsamen, der Accelerans beschleunigen. Die im Sinusknoten rhythmisch gebildeten Erregungen gehen dann auf die Vorhöfe über, bringen sie zur Kontraktion und erreichen nach einer deutlichen Pause — der Überleitungszeit — die Kammern, worauf auch diese sich zusammenziehen und dadurch Herzstoß und Puls erzeugen. Die Frequenz des Herzschlages, das ist die Zahl der Systolen (Herzschläge) in der Minute, wird, abgesehen vom Zustande des Sinusknotens, was für normale Verhältnisse nicht in Betracht kommt, vom Tonus der Herznerven bestimmt. Bei stärkerer Erregung des Vagus schlägt das Herz langsam, und wenn man auf den neben der Halsschlagader liegenden Vagusstamm drückt, kann man bei vielen Menschen das Herz durch mehrere Sekunden ganz stillstellen. Dieser diagnostisch wichtige „Vagusdruckversuch“ darf aber nur von genügend geschulten Ärzten ausgeführt werden. Die Erregung der Accelerantes beschleunigt den Herzschlag, und so entsteht die Pulsbeschleunigung bei Aufregung und bei körperlicher Arbeit. Es bleibt dabei, was zum Unterschied von gewissen Arten von „Herzklopfen“ wichtig ist, die normale Reizbildung im Sinusknoten erhalten und dieser bleibt der führende Herzteil.

Die im Sinusknoten gebildeten Erregungen gehen dann, wie jetzt angenommen wird diffus, das heißt an sehr vielen Stellen auf die Vorhöfe über und treffen an der Vorhofkammergrenze auf den Beginn des in den Kammern gelegenen *Reizleitungssystems*, worauf sie in anatomisch darstellbaren Leitungsbahnen sich auf die verschiedenen Teile der Kammern in bestimmter Reihenfolge verteilen. Dieses Reizleitungssystem besteht aus besonders gebauten Muskelfasern und setzt sich aus mehreren Abschnitten zusammen: An der Vorhofkammergrenze liegt zunächst der *Tawarasche Knoten*, benannt nach dem Japaner Tawara, der ihn unter *Aschoffs* Leitung entdeckte. Dieser Knoten geht dann in das parallelfaserige *Hissche Bündel* über. Dieser schmale, mit unbewaffnetem Auge aber noch sichtbare Strang bildet den einzigen Weg, der den vom Vorhof kommenden Erregungen offen ist. Das Hissche Bündel teilt sich dann in die beiden *Tawaraschen Schenkel*, von welchen der eine im linken, der andere im rechten Ventrikel gegen die Herzspitze zu zieht, sich dort wie ein verkehrt stehender Baum in Zweige auflöst, die dann ihrerseits wieder gegen die Herzbasis hinaufziehen und dort überall mit den Herzmuskelfasern in Verbindung treten. Auf diesem Wege bekommen je nach der Länge des betreffenden Zweiges die verschiedenen Kammerteile sehr rasch hintereinander, aber doch in bestimmter

Reihenfolge die Aufforderung, sich zusammenzuziehen.

Tawarascher Knoten, Hissches Bündel und rechter Schenkel sind in Fig. 1 ebenfalls schwarz eingezeichnet. Die Fig. 2 und 3 zeigen die Lage der beiden Schenkel beim Hundeherzen. In beiden Figuren sind die Kammern eröffnet dargestellt und man sieht also auf die Kammerseidewand. In Fig. 2 ist der linke Schenkel schwarz eingezeichnet: er verläuft als breites Band unmittelbar unter der Innenhaut (Endokard) des Herzens und verzweigt sich dann in der in der Figur angegebenen Weise. Oben ist auch die Fortsetzung in das Hissche Bündel und den Tawaraschen Knoten zu sehen, dieser Teil ist

Störung der Reizbarkeit, hat mehr theoretisches Interesse und mag hier übergangen werden.

1. Die Störungen der Reizbildung.

Eine abnorme Beschleunigung (*Tachykardie*) oder Verlangsamung (*Bradykardie*) des Herzschlages gehört streng genommen nicht hierher, weil sie den Herzschlag nicht unregelmäßig machen. Das gesunde Herz des Erwachsenen schlägt ungefähr 60—70mal in der Minute, es kommen aber da nicht unbeträchtliche Abweichungen vor. Es gibt Gesunde, deren Herz sehr langsam schlägt — so soll Napoleon nur 40—50 Pulse gehabt haben —, und andere, besonders Frauen, die einen rascheren Herzschlag haben.

Fig. 2. Verlauf des linken Schenkels beim Hundeherzen (nach Tawara).

a Aorta, P Pulmonalis, vsa rechte Aortenklappe, vsp hintere Aortenklappe, mpa vorderer Papillarmuskel, mpp hinterer Papillarmuskel, vma vorderes Mitralissegel, vmp hinteres Mitralissegel, TK Tawarascher Knoten, + Teilungsstelle des Verbindungsbündels in die beiden Schenkel, + Endausbreitungen des linken Schenkels, ++ von der Spitze des hinteren Papillarmuskels nach aufwärts, frei durch die Ventrikelhöhle verlaufender sehnenfadenartiger Strang, welcher einen Zweig des linken Schenkels enthält.

aber punktiert gezeichnet, weil er nicht mehr unmittelbar unter dem Endokard liegt, sondern in der Muskulatur der Kammerseidewand an deren oberen Rande verläuft. Die Fig. 3 zeigt den Verlauf des rechten Schenkels. Man sieht zunächst eine knotenförmige Anschwellung, das ist der Tawarasche Knoten, und dann anschließend das Bündel und den rechten Schenkel, der in einem nach links offenen Bogen nach abwärts verläuft und sich dann in viele Zweige auflöst.

Wenn wir uns nun fragen, auf welche Art die Herztätigkeit unregelmäßig werden kann, so können wir folgende Ursachen der Arrhythmie unterscheiden: 1. Störungen der Reizbildung, 2. Störungen der Reizleitung und 3. Störungen der Kontraktilität. Eine vierte Möglichkeit, die

Fig. 3. Verlauf des rechten Schenkels beim Hundeherzen (nach Tawara).

Eine abnorm beschleunigte Herztätigkeit findet man bei Nervösen nach Aufregung und körperlicher Anstrengung, im Fieber, bei der Basedow'schen Krankheit und bei Kranken mit stark geschädigtem Herzmuskel. Eine abnorm langsame Herztätigkeit findet man bei Erregung des Vagus, bei mangelhafter Ausbildung der Schilddrüse (Myxödem) und bei gewissen Vergiftungen.

Wenn wir uns nun aber der *unregelmäßigen Herztätigkeit bei normalem Reizursprung* zuwenden, so müssen wir zunächst feststellen, daß die eingangs erwähnte Ansicht, das gesunde Herz schlage ganz regelmäßig, gar nicht richtig ist. Wenn man nur den Puls oder den Herzstoß fühlt, mag es allerdings so scheinen; wenn man die Herzschläge aber mit mechanischen Methoden

oder elektrographisch aufzeichnet und eine genügend feine Zeitschreibung dabei anwendet, stellt sich heraus, daß das Herz fast nie regelmäßig schlägt; es finden sich immer kleinere oder größere Unterschiede in der Länge der einzelnen Herzperioden, d. i. in der Zeit, um die zwei aufeinanderfolgende Herzschläge voneinander getrennt sind. Eine ganz bestimmte Unregelmäßigkeit, die man als *Sinus- oder respiratorische Arrhythmie* bezeichnet, kommt dadurch zustande, daß die Atembewegungen den Vagus erregen, so daß das Herz bei der Ausatmung langsamer, bei der Einatmung rascher schlägt. Dieser periodische Wechsel in der Schlagfrequenz ist ein ganz normaler Vorgang, der insbesondere bei jungen Leuten deutlich ausgesprochen ist und deshalb auch als *juvenile Arrhythmie* bezeichnet wird. Sie findet sich aber auch bei Erwachsenen gar nicht selten und ist, wie gesagt, bei entsprechend genauer Untersuchung fast immer zu konstatieren. Diese Form der unregelmäßigen Herztätigkeit ist ganz normal, ja *Mackenzie*, der neben *Wenckebach* den Grund zu unseren heutigen Kenntnissen über die Arrhythmie gelegt hat, betrachtet die respiratorische Arrhythmie geradezu als ein Zeichen dafür, daß der Herzmuskel gesund ist. Wenn sich nach einer fieberhaften Erkrankung diese Arrhythmie findet, sei dies ein Beweis, daß das Herz von der Infektion nicht ergriffen worden ist. Bei der respiratorischen Arrhythmie ist die Reizbildung im Sinusknoten selbst infolge des periodisch wechselnden Tonus der Herznerven unregelmäßig, dagegen erfolgt der Erregungsablauf über das Herz in der gewöhnlichen Weise: es ziehen sich also zunächst die Vorhöfe und dann die Kammern zusammen, es besteht, wie man sagt, „normale Sukzession“.

Die Extrasystolen. Der im Sinus gebildete Rhythmus kann durch einen an einer anderen Stelle (Sinus, Vorhof oder Kammer) gebildeten Reiz gestört werden. Man kann dies im Tierversuch am bloßgelegten Herzen leicht dadurch erreichen, daß man eine Stelle des Vorhofes oder der Kammer berührt oder mit einem elektrischen Schläge reizt, der natürlich nicht zu stark sein darf. Ein solcher Extrareiz löst gewöhnlich eine „Extrasystole“, d. h. eine vorzeitige Kontraktion aus, aber nur dann, wenn der betreffende Herzteil gerade ruht, also während seiner Diastole. Denn der im Zustande der Kontraktion (Systole) befindliche Herzmuskel ist neuen Reizen nicht zugänglich, und man bezeichnet daher diese Zeit als die „*refraktäre Periode (oder Phase)*“. Wenn man nun den Vorhof oder die Kammer durch einen künstlichen Reiz zur Kontraktion bringt, entsteht eine Rhythmusstörung, und diese besteht darin, daß die künstlich und vorzeitig ausgelöste Kontraktion von einer ungewöhnlich langen Pause gefolgt ist. Am einfachsten ist diese Rhythmusstörung bei den an der Kammer ausgelösten (ventrikulären) Extrasystolen zu erklären und wir bedienen uns zu diesem Zweck des in

Fig. 4 dargestellten Schemas. Die obere Linie zeigt in Abständen von je 36 Hundertstels Sekunden die regelmäßig aufeinanderfolgenden Vorhofkontraktionen an, wie sie nacheinander von den vom Sinusknoten herüberkommenden Erregungen ausgelöst werden. Darunter führen schiefe Striche zum unteren Teile der Figur (Kammer). Die Striche sind schief gezeichnet, weil damit ausgedrückt werden soll, daß der Reiz einige Zeit braucht, um vom Vorhof auf die Kammer überzugehen. Die Kammer zieht sich aber auch regelmäßig in Zwischenräumen von je 0,36" zusammen. Der erste Teil dieser Einzelintervalle ist schraffiert gezeichnet und stellt die Dauer der refraktären Phase dar, wo die Kammer auf neue Reize nicht anspricht (Systole), der zweite Teil des Intervalles ist hell gelassen (Diastole). Wenn nun bei *E* die Kammer durch einen künstlichen Reiz vorzeitig zur Kontraktion gebracht wird, trifft der dritte Vorhofreiz gerade mit der refraktären Phase der Extrasystole zusammen, er bleibt also unwirksam und es folgt nun eine lange Pause, bis der nächste Vorhofreiz herunterkommt (man sieht, daß auf die vorzeitige Kontraktion *E* ein längeres weißes Feld folgt). Der Rhythmus ist gestört worden, denn

Fig. 4. Vollständige Kompensation der durch eine ventrikuläre Extrasystole verursachten Rhythmusstörung.

während das normale Intervall 36 beträgt, ist die Extrasystole schon nach 28 eingetreten; es folgt nun das lange Intervall 44, und man sieht, daß die nach der Pause folgende Kammerkontraktion genau zu der Zeit kommt, zu der sie auch gekommen wäre, wenn keine vorzeitige Kontraktion dagewesen wäre ($28 + 44 = 72 = 2 \times 36$). Die Rhythmusstörung ist also ausgeglichen, *kompensiert*, und man sagt deshalb, daß ventrikuläre Extrasystolen von einer vollständig kompensierenden Pause gefolgt sind. Der Ausdruck Kompensation sollte ursprünglich ausdrücken, daß das Herz für seine Extraleistung durch eine längere Ruhe entschädigt wird. Diese Vorstellung ist aber nicht richtig, sondern die Pause ist deshalb kompensierend, weil die Kammer auf den nächsten Vorhofreiz warten muß und dieser eben nicht früher kommt, als er auch sonst gekommen wäre. Wenn man statt der Kammer den Sinusknoten reizt, entsteht keine Pause, sondern es folgt auf den Reiz ein Normalintervall, weil dem Sinusknoten der Reiz nicht zugeleitet wird. Wenn man den Vorhof reizt, entsteht gewöhnlich eine Pause, die länger ist als ein Normalintervall, aber kürzer als eine kompensierende Pause. Dies hat darin seinen

Grund, daß die durch den künstlichen Reiz erzeugte Erregung auf den Sinusknoten zurückläuft und dort eine Extrasystole erzeugt, auf die dann ein Normalintervall folgt. Nur wenn die Vorhofextrasystole so spät gesetzt wird, daß sie den Sinusknoten nicht mehr rechtzeitig erreichen kann, ist auch sie von einer vollständig kompensierenden Pause gefolgt. Dies soll die Fig. 5 deutlich machen, in welcher auch für den Sinus die refraktäre Phase eingezeichnet ist. Das Normalintervall beträgt 80; die erste Vorhofextrasystole E_1 wird nach 60 erzeugt, also ziemlich

Herzschlages, worüber sie sich nicht wenig aufregen. Wieder andere fühlen die nach der Pause auftretende erste Normalkontraktion als heftigen Schlag in der Brust. Diese erste Kontraktion ist nämlich gewöhnlich auch besonders kräftig, und zwar aus mehreren Gründen: erstens füllt sich das Herz während der langen Pause mehr mit Blut und es entsteht dadurch bei der nächsten Kontraktion ein starker Puls, dann sammelt das Herz während der langen Pause mehr Kraft und zieht sich dann stärker zusammen, und endlich entsteht ein starker Puls auch dadurch, daß in

Fig. 5. Aurikuläre Extrasystole mit vollständiger (E_1) und unvollständiger Kompensation (E_2).

spät, die zurücklaufende Erregung fällt mit der refraktären Phase des Sinus zusammen und bleibt also wirkungslos, und es folgt die vollständig kompensierende Pause 100 ($60 + 100 = 160 = 2 \times 80$). Die zweite Vorhofextrasystole E_2 tritt schon nach 35 ein, sie erzeugt im Sinus nach 62 (statt 80) eine vorzeitige Kontraktion; auf diese folgt ein Normalintervall (80) und so entsteht am Vorhof die verkürzte Pause 107 ($35 + 107 = 142$ statt 160).

der langen Pause der Druck in der Aorta stark absinkt und das Herz gegen diesen geringeren Widerstand mehr Blut auswerfen kann als gegen normal hohen Druck. Bei älteren Leuten mit verkalkten Hirnarterien kann diese lange Pause zu einer rasch vorübergehenden Störung des Bewußtseins führen, weil das Gehirn gegen unzureichende Blutzufuhr sehr empfindlich ist. So kommt es vor, daß solche alte Leute plötzlich umfallen, aber gleich wieder zu sich kommen und

Fig. 6.

Beim Menschen sind solche Extrasystolen unheimlich häufig und fast immer die Ursache dessen, was man als aussetzenden Herzschlag bezeichnet. Sinusextrasystolen sind sehr selten, häufiger sind die Vorhofs- (aurikulären) und am häufigsten die Kammer- (ventrikulären) Extrasystolen. Diese können im rechten oder im linken Ventrikel entstehen und geben oft zu sehr unangenehmen und alarmierenden Empfindungen Anlaß. Während viele Menschen gar nicht merken, daß sie Extrasystolen haben, fühlen andere die lange Pause als ein Aussetzen des

ganz erstaunt darüber sind, daß sie am Boden liegen. Sonst haben die Extrasystolen, besonders bei jüngeren Leuten, so sehr sie den davon Betroffenen auch ängstigen mögen, nur eine sehr geringe oder gar keine Bedeutung; es ist jedenfalls ganz falsch, aus dem Vorkommen von Extrasystolen allein auf eine Erkrankung des Herzmuskels zu schließen und eine Behandlung anzuordnen. Gerade die erfahrensten Kenner und Erforscher der Herzkrankheiten, vor allem Mackenzie und Wenckebach, haben in jüngster Zeit eindringlich darauf aufmerksam gemacht,

daß die Bedeutung der Extrasystolen nicht nur von den Laien, sondern auch von sehr vielen Ärzten stark überschätzt wird. Die meisten Leute, die Extrasystolen haben, können ein hohes Alter erreichen, und andererseits kommen gerade bei Menschen, die ein schweres Herzleiden haben, Extrasystolen gar nicht oft vor.

Die Extrasystolen können einzeln in sehr verschiedenen langen Zwischenräumen auftreten oder in längeren oder kürzeren Reihen hintereinander oder in regelmäßiger Anordnung, nach jedem Normalschlage (Bigeminie) (Fig. 11), nach je zwei Normalschlägen (Trigeminie) usw. Die Fig. 6 zeigt solche Pulsbilder: die kleinen mit *E* bezeichneten Pulse sind immer die Extrasystolen. Die Größe des von der Extrasystole erzeugten Pulses hängt davon ab, wann die Extrasystole eintritt; gewöhnlich ist der Puls kleiner als bei den Normalschlägen, weil die Extrasystole vorzeitig ist; wenn sie aber sehr spät auftritt, kann sie einen Puls von fast normaler Größe machen, so daß man beim Pulsfühlen gar nichts merkt; wenn die Extrasystole sehr früh kommt, macht sie gar keinen Puls, die Kontraktion ist dann so schwach und die Füllung des Herzens so unvollständig, daß die Klappen gar nicht geöffnet werden, so daß kein Blut gefördert wird; das Herz zieht sich also zusammen, ohne damit etwas zu leisten (*frustrane Kontraktion*), und so entsteht im Puls eine Pause, die so lang ist wie zwei Normalintervalle, so als ob das Herz sich in der Zwischenzeit gar nicht kontrahiert hätte.

An den Pulsbildern der Fig. 6 kann man nicht erkennen, ob die Extrasystolen im Vorhofe oder in der Kammer entstehen, ja man ist nicht einmal sicher, ob es überhaupt Extrasystolen sind, denn ganz ähnliche Bilder können auch durch andere Störungen entstehen. Die gleichzeitige Aufnahme des Venenpulses am Halse oder noch besser die Aufnahme des Elektrokardiogramms gestattet jedoch die sichere Unterscheidung dieser verschiedenen Formen von Arrhythmie. Die Aufnahme von Venenpulskurven erfordert viel Übung und die Deutung ist oft sehr schwer. Wir können deshalb hier darauf nicht eingehen. Für die Erkennung der Arrhythmien leistet übrigens das Elektrokardiogramm (Ekg) meist bessere Dienste. Es läßt sich bei jedem Kranken leicht und ohne Belästigung aufnehmen und gibt fast immer sicheren Aufschluß.

Das Ekg entsteht dadurch, daß das Herz so wie jeder andere Muskel bei seiner Kontraktion einen elektrischen Strom erzeugt, der sich im ganzen Körper verbreitet und von der Körperoberfläche nach Anfeuchtung der Haut abgeleitet werden kann. Es werden die beiden Arme und das linke Bein des zu Untersuchenden mit dem stromanzeigenden Saiten-Galvanometer verbunden und die Bewegungen des in diesem befindlichen Platinfadens werden auf einem lichtempfindlichen Papierstreifen photographiert; man nimmt meist gleichzeitig die Schwingungen einer

Stimmgabel auf und bekommt dadurch eine Zeitschreibung in $\frac{1}{50}$ oder $\frac{1}{100}$ Sekunden. Das normale Ekg (Fig. 7) zeigt in der Hauptsache drei Zacken, die man mit den Buchstaben *P*, *R* und *T* bezeichnet. Die Zacke *P* wird durch die Vorhofsystole erzeugt, die Zacken *R* und *T* durch die Kontraktion der Kammern. Wenn eine Extrasystole im Vorhof entsteht, sieht man an der betreffenden Stelle der Kurve die drei Zacken *P*, *R* und *T* vorzeitig auftreten, aber in derselben Beziehung zueinander wie bei den Normalschlägen, weil die Sukzession von Vorhöfen und Kam-

Fig. 7. Normales Elektrokardiogramm.

mern ungestört ist (Fig. 8). Vorhofsextrasystolen, die in anderen Teilen der Vorhöfe entstehen, haben anders geformte *P*-Zacken, so daß man auch ungefähr sagen kann, in welchem Teile des Vorhofs der abnorme Reiz gebildet worden ist, was mit keiner anderen Methode zu erreichen ist. Wenn die Extrasystolen in der Kammer entstehen, fehlt die *P*-Zacke und das Ekg zeigt eine ganz andere Form für den Kammerkomplex. Die

Fig. 8. Vorhofsextrasystolen (*E*) mit positiver, aber von der Normalform abweichender Vorhofzacke.

Extrasystolen, die vom rechten Ventrikel ausgehen, haben ein Ekg, wie es Fig. 9 zeigt: zuerst eine große nach aufwärts gerichtete, dann eine breite abwärts gekehrte Schwankung. Die Extrasystolen, die in der linken Kammer entstehen, haben die umgekehrte Form (Fig. 10). In beiden Figuren sind über dem Ekg die mechanischen Verkürzungskurven des Vorhofs und der Kammer aufgenommen, zuunterst die Stimmgabelschwingungen in $\frac{1}{50}$ Sekunden. Auch hier ist also eine Lokalisation des Ausgangspunktes der Extrasystolen nur durch das Ekg zu erreichen und dabei ergeben sich noch weitere Verschiedenheiten, indem verschiedene Teile einer Kammer auch verschiedene Elektrogramme geben. Fig. 11 zeigt eine Bigeminie beim Menschen; nach jedem

Normalschläge tritt, immer in demselben Abstände von diesem, eine Extrasystole auf, die, wie das Ekg zeigt, von der rechten Kammer ausgeht.

Die Extrasystolen können, wie gesagt, im Tierexperiment leicht durch Reizung der Herzoberfläche erzeugt werden. Beim Menschen entstehen sie jedenfalls nicht durch äußere Reize, es ist aber über die feineren zur Entstehung von Extrasystolen führenden Vorgänge so gut wie nichts bekannt, wenn auch die Umstände, unter denen sie auftreten, schon vielfach erforscht worden sind. Nach neueren Untersuchungen (Kauf-

Paroxysmale Tachykardie, Flattern und Flimmern. Das Schlagtempo des gesunden Herzens wird deshalb vom Sinusknoten bestimmt, weil dieser mit seiner Reizbildung am raschesten fertig wird. Daß es noch andere Stellen im Herzen gibt, die ebenfalls zu rhythmischer Reizbildung befähigt sind, ist sicher. Diese Stellen, die man als untergeordnete Zentren bezeichnet, liegen zum Teil im Vorhof, zum Teil an der Vorhof-Kammergrenze, u. zw. im Tawaraschen Knoten und endlich in den Kammern selbst, wahrscheinlich in den Verzweigungen des Reizleitungs-

Fig. 9. Extrasystole von der rechten Kammer.

Fig. 10. Extrasystole von der linken Kammer.

Fig. 11. Ventrikuläre Bigeminie durch Extrasystolen vom rechten Ventrikel. Zeit in $\frac{1}{5}$ Sek.

mann und Rothberger) ist es nun schon für eine Reihe von Fällen sichergestellt, daß einzelne Extrasystolen dadurch entstehen können, daß neben dem Sinusknoten ein anderer, an abnormer Stelle sitzender Reizherd tätig ist, der ebenfalls rhythmisch arbeitet, aber nicht alle Reize an den Herzmuskel abgeben kann. Die Extrasystolen beruhen also in diesen Fällen auf einer Interferenz zweier Rhythmen, die Kaufmann und Rothberger als „Parasystolie“ bezeichnen. Das führt uns nun zu den Fällen, wo Rhythmusstörungen dadurch entstehen, daß ein untergeordnetes Reizbildungszentrum den normalen, im Sinusknoten gelegenen Schrittmacher in den Hintergrund drängt.

Diese Stellen brauchen aber zur Reizbildung längere Zeit, sie können nicht so viele Reize in der Minute fertig bringen und werden deshalb durch den rascher arbeitenden Sinusknoten, der seine Erregungen über das ganze Herz ausschickt, immer wieder gestört, so daß sie beim Gesunden nicht dazu kommen, einen fertigen Reiz an das Herz abzugeben. Wohl geschieht dies aber dann, wenn aus irgend einem Grunde die von oben kommenden Erregungen gar zu lange auf sich warten lassen, z. B. bei den Leitungsstörungen; dann verhütet die Reizbildung der untergeordneten Zentren einen bedrohlichen Herzstillstand. Endlich kann unter pathologischen Verhältnissen ein solches untergeord-

netes Zentrum in seiner Reizbildungsfähigkeit so gefördert werden, daß es rascher arbeitet als der Sinusknoten, und dann bestimmt dieses zweite Zentrum das Tempo des Herzens und der Sinusknoten kommt nicht mehr zur Geltung, so wie es früher beim untergeordneten Zentrum der Fall war. So entstehen die Störungen, die man als „*paroxysmale Tachykardie*“ oder als *Herzjagen* bezeichnet. In diesen Fällen tritt die Beschleunigung der Herztätigkeit nicht allmählich auf, wie bei Anstrengung, sondern plötzlich; die Frequenz des Herzschlages springt mit einem Male von etwa 70–80 auf 150, 200 und noch mehr. Ein solcher Anfall kann ganz kurz sein, aber auch Tage und Wochen lang dauern. Die Aufnahme des Elektrokardiogramms zeigt in solchen Fällen, daß die Herztätigkeit während des Anfalles von einem anderen Punkt ausgeht, u. zw. liegt dieser abnorme Reizherd gewöhnlich im Vorhof, seltener in der

Fig. 12. Vorhofflattern (Mensch). Vorhoffrequenz 240, unregelmäßige Blockierung, arhythmische Kammer-tätigkeit.

Kammer. Wenn der Anfall aufhört, fällt die Frequenz ebenso plötzlich zur Norm ab und der Kranke fühlt sofort den Eintritt der Erleichterung. Oft findet man außerhalb des Anfalles Extrasystolen, die von demselben Punkte ausgehen, der im Anfalle das Tempo der Herztätigkeit bestimmt; nach der Vorstellung von Kaufmann und Rothberger wäre das so zu erklären, daß der abnorme Reizherd nur einzelne Extrasystolen erzeugt, wenn er infolge einer Blockierung nur hie und da einen Reiz an das Herz abgeben kann, während sofort das Herzjagen entsteht, wenn diese Blockierung aufgehoben ist und alle Erregungen an die Herzmuskelfasern übergehen. Im Anfalle schlägt das Herz außerordentlich regelmäßig und die Schlagfrequenz läßt sich so gut wie gar nicht beeinflussen, während sie unter normalen Verhältnissen durch vertiefte Atmung oder durch Druck auf den Stamm des Vagus immer etwas verlangsamt werden kann.

Einzelne Kranke können allerdings durch gewisse Kunstgriffe, wie tiefes Einatmen, Schlucken oder Pressen den Anfall zu Ende bringen, aber auch nicht immer, und auch wenn es gelingt, hört der Anfall plötzlich auf, ohne daß sich die Frequenz vorher geändert hätte.

Zu den wichtigsten und häufigsten hierher gehörenden Störungen gehört das *Vorhofflattern* und das *Vorhofflimmern*. Beim *Vorhofflattern* schlagen die Vorhöfe sehr regelmäßig ungefähr 300mal in der Minute und das Elektrokardiogramm zeigt in solchen Fällen die regelmäßig aufeinanderfolgenden *P*-Zacken in ganz gleich langen Zwischenräumen (Fig. 12). Es gehen aber nicht alle Vorhofreize auf die Kammern über, sondern nur jeder 3. oder 4., so daß die Kammern nicht 300mal schlagen, sondern nur 100- oder 75mal. Das Hische Bündel leitet nämlich gewöhnlich nicht so viele Erregungen und wirkt demnach wie ein Filter. Wenn von den 300 Vorhofreizen nur jeder 3., 4. oder 5. auf die Kammern übergeht und diese also nur 100, 75 oder 60mal in der Minute schlagen, macht das Vorhofflattern keine Störungen und kann ganz unbemerkt bleiben; es entsteht auch keine Arrhythmie, wenn die Blockierung immer genau 4:1 oder 5:1 bleibt. Gewöhnlich ist das aber nicht der Fall, es werden einmal 4 Reize zurückgehalten, gleich darauf nur 2, dann wieder 6 usw., so daß wenigstens zeitweise ein unregelmäßiger Herzschlag entsteht. Es kommt auch vor, daß die Blockierung auf 2:1 abnimmt, dann schlagen die Kammern 150 mal in der Minute und das macht schon Herzklopfen; in den Vorhöfen hat sich dabei gar nichts geändert, nur die Schleuse an der Vorhof-Kammerngrenze ist anders eingestellt. Wenn die Blockierung ganz versagt, schlagen auch die Kammern 300 mal in der Minute, und dann entstehen schwere Erscheinungen, weil die Herzpause bei einer so hohen Frequenz zu kurz, die Füllung des Herzens unvollständig wird und die Kammern zu wenig Blut auswerfen. So kommt es infolge der ungenügenden Blutzufuhr zum Gehirn zu Bewußtlosigkeit, die aber sofort schwindet, wenn durch Zunahme der Reizblockierung die Frequenz der Kammern wieder auf 100 oder 75 heruntergeht.

(Schluß folgt.)

Über geomorphologische Restformen und ihre Bedeutung für die Abtragung der Erdoberfläche.

Von B. Brandt, Berlin.

Die Abtragung der Erdoberfläche trachtet die von den gebirgsbildenden Vorgängen hervorgerufenen Höhenunterschiede zu beseitigen. Dabei durchläuft die in der Umgestaltung befindliche Landschaft eine Folge wohlcharakterisierter Phasen — von Davis als jugendlich, reif, spätreif und greisenhaft bezeichnet —, um endlich in einer „Fastebene“ ihr Ziel zu erreichen.