II.

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie und
aus der propaedeutischen Klinik der deutschen Universität in Prag.

Ergebnisse experimenteller und klinischer Untersuchungen über den Vorhofvenenpuls bei Extrasystolen.

Von

Prof. **H. E. Hering** in Prag.

In einem Vortrage (1) vom 14. December 1900 machte ich darauf aufmerksam, dass uns die Analyse der Venenpulscurve Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage geben wird, welche Herzabtheilung als Ausgangspunkt der jeweiligen Unregelmässigkeit des Herzens anzusehen ist. Diese Voraussage hat sich im vollsten Maasse als richtig erwiesen, wovon ich mich schon im folgenden Jahre auch an der Hand klinischer Fälle überzeugen konnte, von welchen Dr Pan in der folgenden Arbeit aus historischen Gründen einen (Fall 1) mit aufgenommen hat.

In demselben Jahre hat, veranlasst durch meinen Hinweis, D. Gerhardt auf dem XIX. Congress für innere Medicin in der Discussion über einen klinischen Fall berichtet, in welchem er die Venenpulscurve zur Entscheidung jener Frage herangezogen hatte. Im März 1902 veröffentlichte er (2) die zugehörigen Curven.

Im November 1903 schickte mir J. Mackenzie (3) sein im Jahre 1902 verfasstes Werk „The Study of the Pulse“, in welchem der Autor den Venenpuls so vielfach zur Erklärung der Unregelmässigkeiten des Herzens herangezogen hatte, dass es auf den ersten Blick fast überflüssig erschien, unsere schon begonnenen Studien über das Verhalten des Venenpulses bei Extrasystolen fortzusetzen. Die genaue Durchsicht jenes Werkes konnte mich jedoch von dem schon gefassten Plane, den Venenpuls bei Extrasystolen klinisch und experimentell ausführlich zu studiren, durchaus nicht abbringen, denn experimentell hatte J. Mackenzie diesen Gegenstand nicht bearbeitet, vom klinischen Standpunkt blieb immer noch reichlich zu thun übrig und in der Deutung so mancher Beobachtungen konnte ich mit J. Mackenzie nicht übereinstimmen.

Da dem Experimentalpathologen in Prag gleichzeitig auch eine Klinik zur Verfügung steht, war ich in der angenehmen Lage, das Studium des Venenpulses bei Extrasystolen von zwei Seiten in Angriff zu nehmen. So habe ich diesen Gegenstand in Gemeinschaft mit dem Assistenten des Institutes Dr. Rihl experimentell, und in Gemeinschaft mit dem Assistenten der propädeutischen Klinik Dr. Pan klinisch bearbeitet. Den beiden Herren, welche es übernahmen, die bezüglichlichen, im Folgenden zum Abdruck gebrachten Mittheilungen abzufassen, möchte ich an dieser Stelle für ihre eifrige Mitarbeit meinen besten Dank sagen. Ich habe es übernommen, den beiden Mittheilungen einige Worte vorzuschicken, die experimentell gewonnenen Ergebnisse mit den klinischen Beobachtungen gemeinsam zu erörtern, und die über diesen Gegenstand vorhandene, übrigens noch sehr spärliche Literatur zu besprechen.

Unsere Arbeiten waren am Ende des Wintersemesters dieses Jahres abgeschlossen. Dass ihre Veröffentlichung erst jetzt erfolgt, hat darin seinen Grund, dass wir, Prof. Kraus und ich, schon mit dem Plane der Herausgabe dieser Zeitschrift umgingen, der jetzt seine Verwirklichung gefunden hat.

Die folgenden zwei Mittheilungen habe ich für diese Zeitschrift auch aus dem Grunde aufgehoben, weil sie in charakteristischer Weise ein Beispiel dafür bieten, wie wir hier in Prag bestrebt sind, ein pathologisches Gebiet gleichzeitig klinisch und experimentell zu erforschen. Mein Fach, welches den nur historisch noch berechtigten Namen „allgemeine und experimentelle Pathologie“ führt, wird hier in Prag als pathologische Physiologie aufgefasst, und zum Zwecke des Unterrichtes wie der Forschung Klinik und Experimentalinstitut herangezogen. Eine Frucht dieser, sozusagen von einem Centrum ausgehenden zweifachen Forschungsweise, deren Ergebnisse sich wieder in demselben Centrum zur inneren Bearbeitung vereinigen, ist in den folgenden Mittheilungen enthalten.

Die einzelnen Wellen des Venenpulses.

Die Voraussetzung für die Analyse des unregelmässigen Venenpulses ist die Kenntniss der Entstehungsweise der einzelnen Wellen des regelmässigen Venenpulses. Da hierüber noch keine vollständige Uebereinstimmung vorhanden ist, besonders aber, da J. Mackenzie in der Deutung einer dieser Wellen — nach seiner Bezeichnungsweise ist es die Welle v — von den meisten Autoren ganz abweicht, habe ich mich auch mit der Entstehungsweise der Venenwellen, besonders eingehend mit jener Welle experimentell beschäftigt.

Auf dem letzten Congress¹⁾ für innere Medicin bin ich bereits gegen seine Auffassung, dass es schon bei ganz geringer Stauung zu einer

1) Wie ich den eben erschienenen Congressverhandlungen entnehme, ist eine kurze Inhaltsangabe meines Vortrages über die ventrikeldiastolische Welle daselbst abgedruckt. Diese rührt nicht von mir her, da ich auf die Veröffentlichung dieses Vortrages an dieser Stelle verzichtet hatte. Ich bemerke dies nur, weil in jener Inhaltsangabe einiges Unzutreffende steht.

Tricuspidalinsuffizienz und in Zusammenhang damit zu einer von der Kammer ausgehenden rückläufigen Blutwelle (positiver Venenpuls) kommt, aufgetreten.

Weitere, seit jener Zeit angestellte experimentelle Untersuchungen, welche zum Theil unter dem Titel „Die Untersuchung des Venenpulses am isolirten, künstlich durchströmten Säugethierherzen“ erscheinen werden, haben mir weiter bestätigt, dass die Ansicht von J. Mackenzie nicht zutreffend sein kann, und haben mich belehrt, dass die Welle, welche ich nach D. Gerhardt vorübergehend ventrikeldiastolische Welle genannt hatte, ihren Namen nicht mit Recht führt, denn wenn sie auch oft erst später in Erscheinung tritt, so entsteht sie doch schon zur Zeit der Ventrikelsystole und ist eine Stauungswelle, daher ich die frühere Bezeichnung durch die richtigere: Ventrikelstauungswelle ersetzt habe.

Dadurch, dass J. Mackenzie nicht erkannte, dass er zwei auf verschiedene Weise entstandene Wellen mit demselben Buchstaben v bezeichnete, ist das Verständniss vieler seiner Venenpulscurven erschwert; in sehr vielen seiner Fälle handelt es sich gar nicht um positiven Venenpuls, als welchen er die Welle auffasst, sondern um die eben genannte Ventrikelstauungswelle.

Da die von J. Mackenzie mit v bezeichnete Welle eine zweifache Entstehungsweise hat, bei welcher aber immer der Ventrikel (v) eine Rolle spielt, habe ich die eine Welle als Ventrikelstauungswelle (vs-Welle) von der anderen Welle, welche ich Ventrikelpuls-welle (vp-Welle) nenne und die nach der üblichen Bezeichnung dem positiven Venenpuls entspricht, auch in der Bezeichnungsweise von einander getrennt.

Eine vp-Welle giebt es beim normalen Venenpuls nicht, dieser zeigt vielmehr folgende zwei Wellen:

1. Die Vorhofwelle, kurz a (atrium) -Welle genannt, welche entsprechend dem Beginne der Vorhofsystole ansteigt und entsprechend dem Beginne der Vorhofdiastole absteigt.

2. Die Ventrikelstauungswelle, kurz vs-Welle genannt, welche nach dem Ablaufe der Vorhofdiastole ansteigt und dadurch entsteht, dass zur Zeit der Kammersystole und des damit verbundenen Tricuspidal-klappenschlusses das Vorhofblut eine Abflussbehinderung erfährt, sich also vor der Kammer während ihrer Systole staut, bis die Tricuspidal-klappen sich wieder öffnen.

An der klinisch aufgenommenen Venenpulscurve ist gewöhnlich noch die von der Carotis mitgetheilte c-Welle zu sehen, welche an der experimentell verzeichneten Venenpulscurve fehlt, da man experimentell den Venenpuls manometrisch und nicht sphygmographisch zu verzeichnen pflegt. Des leichteren Vergleiches wegen gebrauchen wir dieselben Bezeichnungen: a-Welle, vs-Welle und vp-Welle, sowohl bei den klinisch, als auch bei den experimentell gewonnenen Venenpulscurven.

In einer früheren Mittheilung (4)¹⁾ habe ich auf S. 177 darauf hin-

1) Von meinem Assistenten bin ich darauf aufmerksam gemacht worden, dass aus der Fig. 17 dieser Mittheilung das, was ich auf Seite 189 über die Frage gesagt habe,

gewiesen, dass ich den normalen Venenpuls, welchen man gewöhnlich als negativen oder praesystolischen bezeichnet, Vorhofvenenpuls, den als positiv oder systolisch gewöhnlich bezeichneten Venenpuls den Kammer- (Ventrikel) Venenpuls zu nennen pflege, da hier die Bezeichnungsweise der Entstehungsweise entspricht. Nun giebt es allerdings auch Fälle von Venenpuls, bei welchen ausser der vp-Welle auch die a-Welle noch vorhanden ist, so dass weder ein reiner Vorhofvenenpuls noch ein reiner Kammervenenpuls vorliegt, ich rechne jedoch auch diese Uebergangsfälle, sobald es nur zum Auftreten einer vp-Welle kommt, zum Kammervenenpuls, so dass auf diese Weise beide Formen sich wohl von einander trennen lassen.

J. Mackenzie unterscheidet auch zwei Formen des Venenpulses, nennt sie auch Vorhof- und Kammervenenpuls und erwähnt, dass sich eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen nicht ziehen lässt. Der wesentlichste Grund hierfür liegt in dem oben erwähnten Umstand, dass er seine Kammerwelle v nicht in die vs-Welle und vp-Welle trennt. Die Curven, in welchen Mackenzie Beispiele von Vorhofvenenpulsen bringt, sind es auch nach meiner Bezeichnung, aber die darin befindliche Welle v ist nach meiner Meinung und Bezeichnung eine vs-Welle und keine vp-Welle, wie Mackenzie meint.

In den folgenden beiden Mittheilungen über den Venenpuls bei Extrasystolen handelt es sich um Vorhofvenenpulse, während wir über die Herzunregelmässigkeiten mit vp-Wellen, von welchen wir auch zahlreiches Material gesammelt haben, bei späterer Gelegenheit berichten werden.

Die Aenderungen in der Aufeinanderfolge und in den Grössenverhältnissen der a-Welle und v_s -Welle bei Extrasystolen¹⁾.

Die Aenderungen, welche die a-Welle und die v_s -Welle bei Extrasystolen erfahren, können nur solche sein, welche sich auf den Zeitpunkt ihres Auftretens und auf die Grösse dieser Wellen beziehen.

ob es sich in diesem Falle um ventriculäre Bigemini handelt, nicht entsprechend zu sehen ist. In der Originalcurve ist es aber ganz deutlich zu sehen. Es haben sich, wie ich nachweisen konnte, Fehler, die erstens beim Copiren, zweitens bei der Reproduction durch den Lithographen und zwar in demselben Sinne gemacht worden, summirt, so dass das, was ich über die Abstände der Kammervenenpulse und der entsprechenden Arterienpulse gesagt habe, in der mitgetheilten Curve nicht zu sehen ist.

1) Wir haben folgende Buchstabenbezeichnungen gewählt:

Δ = Vorhofsystole; a die durch sie bewirkte Venenwelle.

$\Delta\alpha$ = Vorhofsystole, die in Folge der am Ventrikel aufgetretenen Extrasystole keine Ventrikelsystole auslöst; α die ihr entsprechende, gewöhnlich sehr vergrösserte Vorhofwelle.

Δ' = Vorhofextrasystole; a' die durch sie bewirkte Venenwelle.

Δ_r = retrograd ausgelöste Vorhofextrasystole; a_r die durch sie bewirkte Venenwelle.

V = Ventrikelsystole; v_s die durch sie bewirkte Ventrikelsauungswelle.

V' = Ventrikelextrasystole; v'_s die durch sie bewirkte Ventrikelsauungswelle.

V_i = interpolirte Ventrikelextrasystole; v_{si} die durch sie bewirkte Ventrikelsauungswelle.

Was die zeitlichen Aenderungen anbelangt, so tritt (mit Bezug auf die vorausgehende normale a -Welle und v_s -Welle) bei Vorhofextrasystolen (A-Extrasystole) die ihr entsprechende a' -Welle und bei Ventrikelextrasystolen (V-Extrasystolen) die ihr entsprechende v'_s -Welle vorzeitig auf. Da bei A-Extrasystolen letztere meistens eine V-Extrasystole auslöst, kommt auch bei A-Extrasystolen die v'_s -Welle der V-Extrasystole vorzeitig auf.

Ebenso tritt, wenn es bei V-Extrasystolen dazu kommt, dass von der V-Extrasystole die Erregung rückläufig auf den Vorhof übergreift und eine A-Extrasystole auslöst, welche wir retrograd ausgelöste A-Extrasystole (A_r) nennen, die der A_r entsprechende a_r -Welle vorzeitig auf.

Was das zeitliche Verhältniss der a' -Welle zur v'_s -Welle anbelangt, so bleibt dasselbe bei A-Extrasystolen, denen V-Extrasystolen folgen, gewahrt, indem die v'_s -Welle immer der a' -Welle folgt, während es bei retrograd ausgelösten A-Extrasystolen gerade umgekehrt ist.

Das zeitliche Verhältniss der v'_s -Welle zur α -Welle (das ist jene gewöhnlich vergrösserte Vorhofswelle, welche von der Vorhofsystole $A\alpha$ bewirkt wird, die in Folge der am Ventrikel aufgetretenen Extrasystole keine Ventrikelsystole auslöst) ändert sich je nach der Vorzeitigkeit der V-Extrasystole, indem die v'_s -Welle eben noch nach der α -Welle, gleichzeitig mit letzterer oder vor ihr entsteht. Bei interpolirten V-Extrasystolen (interpolirte A-Extrasystolen giebt es beim Warmblüter nicht [siehe S. 36]) folgt auf die v_{si} -Welle die nächste normale a -Welle.

Die Grösse der Vorhofswelle und der Ventrikelstauungswelle kann bei Extrasystolen sehr variiren. Unter Umständen ist es oft sehr schwer möglich, das Vorhandensein der einen oder der anderen Welle festzustellen, entweder, wenn eine dieser Wellen an und für sich klein ist, oder wenn für zwei Wellen die Entstehungsbedingungen mehr oder weniger gleichzeitig fallen, oder wenn beide Umstände eine Rolle spielen. So kommt es z. B. sehr häufig vor, dass eine V-Extrasystole zu einer Zeit auftritt, zu welcher die normal ausgelöste Vorhofsystole $A\alpha$ erscheint. Entsprechend der V-Extrasystole ist die Bedingung für das Entstehen einer v'_s -Welle und entsprechend der Vorhofsystole $A\alpha$ die Bedingung für das Entstehen einer α -Welle gegeben. Wenn nun die V-Extrasystole und $A\alpha$ gleichzeitig auftreten, kann man von einer v'_s -Welle oft nichts bemerken, obwohl ihre Entstehungsbedingung (der behinderte Abfluss in den Ventrikel) vorhanden ist, weil sie in der α -Welle verschwindet.

Diese α -Welle pflegt nun bei dem mehr oder weniger gleichzeitigen Auftreten einer V-Extrasystole und der Vorhofsystole $A\alpha$ grösser zu sein, oft bedeutend grösser als eine a -Welle.

Schon im Jahre 1901, als ich diese oft sehr stark ausgeprägte Erscheinung bei einem klinischen Fall (siehe auch Fall 1 bei Dr. Pan) beobachtete, habe ich meinen Hörern die naheliegende Erklärung vorgebracht, dass der Vorhof sein Blut in den bei seiner Contraction geschlossenen Ventrikel nicht eintreiben kann, sodass vom Vorhof viel mehr Blut als gewöhnlich in die Richtung der einmündenden Venen getrieben wird.

Diese Erklärung hat auch J. Mackenzie in seinem Buche¹⁾ auf S. 252 gegeben. Sie ist durch unsere experimentellen Untersuchungen bestätigt und erwiesen worden, bezüglich welcher ich auf die Mittheilung von Dr. Rühl verweise.

D. Gerhardt (2) hat in seiner im März 1902 veröffentlichten klinischen Mittheilung ausser dieser Erklärung auch die zweite Erklärungsmöglichkeit erwähnt, „dass das Tricuspidalostium bei der unvollkommenen Ventrikelsuckung theilweise offen blieb und so eine rückläufige Welle wie bei echter Tricuspidalinsuffizienz ermöglichte.“ Aus seiner richtigen Beobachtung (welche er nur dazu verwendete, zu zeigen, dass der Ventrikel verfrüht, der Vorhof aber im alten Rhythmus weiterschlägt), „dass gleichzeitig mit dem Beginn des kleinen Arterienpulses die Venenlinie nur wenig sich hebt, kurz darauf aber, eben im Moment des normalen Vorhofschlages, plötzlich steil ansteigt,“ hätte er übrigens schon entnehmen können, dass es sich nicht um positiven Puls handelt, da sonst die grosse Welle früher hätte erscheinen müssen (siehe auch Mittheil. von Dr. Pan S. 74).

J. Mackenzie, nach welchem „bekanntlich die Kammerwelle v dadurch entsteht, dass eine aus der Kammer stammende Blutwelle, nachdem sie den Vorhof erfüllt hat, rückwärts weiter flutet“, bemerkt S. 258 weiter: „Fällt aber Kammersystole und Vorkammersystole zusammen, so kann kein Blut aus dem Ventrikel in die Vorkammer zurücktreten, kann keine Kammerwelle in die Vene gelangen. In dem Augenblicke, wo die Kammerwelle auftreten sollte, ist der Vorhof bereits in Diastole übergegangen und im Stande, alles Blut aufzunehmen.“

Da Mackenzie's Deutung der Welle v hier nicht zutrifft, ist auch jene Auffassung auf S. 258 nicht zutreffend. Würde es sich übrigens wirklich um eine Welle v im Sinne von Mackenzie, also um eine v_p -Welle nach meiner Bezeichnung handeln, dann würde bei dem gleichzeitigen Auftreten einer V-Extrasystole und einer Vorhofsystole $A\alpha$ die Kammerextrasystole wegen ihrer immerhin grösseren Kraft das Blut trotz der gleichzeitigen Vorkammersystole in das Venensystem treiben. Es würde dann die α -Welle eine v_p -Welle sein. Dass sie dies sicher nicht ist, geht, wie schon aus den klinischen Beobachtungen, so auch ganz zweifellos aus den experimentellen Untersuchungen hervor. Die zeitlichen Verhältnisse allein sind hier schon beweisend.

Die Vergrösserung der Vorhofwelle haben wir noch in vielen anderen Fällen gefunden.

So erzeugt bei interpolirten V-Extrasystolen V_i die dieser V_i folgende normale A-Systole eine vergrösserte a-Welle, wenn bei nicht zu seltener Schlagfrequenz die V_i nicht zu vorzeitig auftritt, bezw. die Vorhofsystole nicht zu spät der V_i folgt.

1) Ich citire nach der von A. Deutsch gemachten Uebersetzung des Buches von J. Mackenzie, da diese Uebersetzung wohl mehr Verbreitung in Deutschland gefunden hat, als das Original. Ich mache aber darauf aufmerksam, dass es dann, wenn es sich um eine wichtigere Frage handelt, nöthig ist, das Original zu vergleichen, was ich übrigens stets gethan habe, zumal die Uebersetzung oft so frei ist, dass auch der Sinn darunter leidet.

Ferner ist bei retrograden Vorhofextrasystolen die a_r -Welle gewöhnlich vergrössert. F. Volhard (5), welcher einen solchen Fall von retrograden Extrasystolen beobachtet hat, bemerkt auf S. 12 seiner Mittheilung: „Vollständig überzeugt bin ich aber auch jetzt noch nicht davon, dass der grosse Venenpuls ein Vorhofspuls und kein Kammerpuls ist.“ Consequenter Weise kann demnach F. Volhard auch noch nicht vollständig von dem überzeugt sein, was er kurz vorher gesagt hat, „dass es sich bei der grossen Venenwelle um die rückläufige Vorhofscontraction handelt“ und dass „hiermit auch der letzte Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass wir es hier mit einer rückläufigen Extracontraction des Herzens zu thun haben, erbracht wäre“. Sein Zweifel kommt auch noch in der Bezeichnung „Alternirende Tricuspidalinsufficienz“ zum Ausdruck.

Weiterhin kann die Vorhofwelle auch bei auriculären Extrasystolen vergrössert sein. Das ist der Fall bei starker Vorzeitigkeit der A-Extrasystole. Dann ist die vorausgehende normale V-Systole noch nicht so weit abgelaufen, dass zum Beginn der A-Extrasystole schon die Tricuspidalklappen geöffnet sind, daher die A-Extrasystole mehr Blut als gewöhnlich in die Richtung gegen das Venensystem treibt. Die a' -Welle pfl egt sich unter diesen Umständen der vorausgehenden v_s -Welle aufzusetzen.

Der Abfluss aus dem Vorhof erfährt ja, wie erwähnt, immer während der Ventrikelsystole eine vorübergehende Behinderung, der zufolge sich die Ventrikeltauungswelle v_s entwickelt. Wenn sich nun das Intervall $A_s - V_s$ (Vorhofsystole-Ventrikelsystole) verkürzt, so wird diese Behinderung sich schon während der Vorhofsystole bemerkbar machen. Demnach sehen wir auch bei Verkürzung des Intervalles $A_s - V_s$, ganz gleich wie sie entstanden ist, ob durch eine vorzeitige V-Extrasystole oder durch eine Verkleinerung der Ueberleitungszeit (siehe Fig. 21 in Rihl's Mittheilung), die Vorhofswelle grösser als normaler Weise. Obwohl der Fall von Vergrösserung der a -Wellen durch Verkleinerung der Ueberleitungszeit bei Acceleransreizung insofern nicht in diese Mittheilungen gehört, weil sie nur von Extrasystolen handeln, habe ich ihn doch mit aufnehmen lassen, weil er sehr belehrend und auch noch nicht bekannt ist. Er zeigt auch, dass die Vorhofsystolen während der Periode der Verkleinerung der Ueberleitungszeit kleiner werden bzw. später während einiger Zeit nicht so gross werden, als es der Acceleransreizung entspricht. Auf dieses rein mechanische Kleinerwerden der Vorhofsystolen bei gleichzeitig auftretenden Extrasystolen habe ich übrigens schon auf S. 7 der Mittheilung (6) vom Jahre 1900 aufmerksam gemacht.

Bei extrasystolischen Tachycardien wird es mit Bezug auf die Vergrösserung der Vorhofwellen ganz darauf ankommen, ob es dabei zu retrograd ausgelösten Vorhofextrasystolen kommt oder nicht, denn im letzteren Falle werden die vergrösserten Vorhofwellen nur vereinzelt, im ersteren Fall immer da sein.

Zur Ergänzung sei auch noch erwähnt, dass es bei Dissociationen zwischen Vorhof und Ventrikel in Folge Aufhebung der Ueberleitung

auch dazu kommen kann, dass die gesondert und in verschiedenem Rhythmus schlagenden Herzabtheilungen auch einmal gleichzeitig ihre Contraction beginnen, wobei es auch zu demselben Phänomen der Vergrösserung der Vorhofwelle kommt.

Ueber die Localisation des Extrareizes, das häufige Vorkommen ventriculärer Extrasystolen beim Menschen und die Ursache ihrer Häufigkeit.

Die Aufnahme des Venenpulses bei Extrasystolen ist deswegen so wichtig, weil nur sie klinisch mit Sicherheit gestattet, anzugeben, ob die Vorhöfe oder die Ventrikel der Angriffspunkt des Extrareizes sind¹⁾. Nach dem Zeitwerthe sind zwar verkürzte Bigemini meist auriculäre, auch verkürzte Bigemini bei retrograd ausgelösten Vorhofextrasystolen, aber man würde bei letzteren ohne Venenpulsaufnahme nicht feststellen können, dass sie retrograd ausgelöst sind, wie man auch die verkürzten ventriculären Bigemini, welche durch Interpolation einer ventriculären Extrasystole entstehen, ohne Venenpulsaufnahme nicht mit voller Sicherheit als interpolirte hinstellen könnte.

Mit Hülfe der gleichzeitigen Venenpulsaufnahme konnten wir die klinisch wichtige Thatsache feststellen, dass alle vierzehn untersuchten Patienten ventriculäre Extrasystolen aufwiesen.

Zwei von diesen Patienten zeigten ausser ventriculärer auch auriculäre Extrasystolen. Die Thatsache, dass ein Patient ventriculäre und auriculäre Extrasystolen zeigen kann, ist schon von D. Gerhardt (2) in einem Falle beobachtet worden; auch J. Mackenzie hat in der Figur 5 seiner mir zu Ostern dieses Jahres zugesandten Mittheilung (7) einen solchen Fall abgebildet.

Unsere klinischen Fälle waren keine ausgesuchten, sondern wurden genommen, wie sie sich uns boten. Nur die Fälle mit Ventrikelvenenpuls wurden, wie erwähnt, nicht mit einbezogen; bei diesen lässt sich der Angriffspunkt des Extrareizes auch nicht so feststellen.

Dass wir bei jedem dieser 14 Patienten ventriculäre Extrasystolen fanden, kann nicht gut ein Zufall sein.

Es regen diese Beobachtungen zu folgenden Fragen an. Sind die ventriculären Extrasystolen beim Menschen wirklich häufiger als die auriculären? Wenn dies der Fall ist, beruht das Ueberwiegen der ventriculären Extrasystolen darauf, dass die Ventrikel unter pathologischen Verhältnissen auf den pathologischen Extrareiz leichter mit Extrasystolen antworten als die Vorhöfe, also unter pathologischen Umständen eine grössere Anspruchsfähigkeit zeigen als die Vorhöfe, oder darauf, dass die Krankheitsursachen solche sind, dass sie häufiger Extrareize für die Ventrikel als für die Vorhöfe erzeugen, oder tragen zu dem häufigeren Vorkommen von Ventrikelextrasystolen beide Umstände: grössere Anspruchsfähigkeit und häufigere Extrareizung der Ventrikel bei?

Diese Fragen können wir im Folgenden zwar noch nicht entschei-

1) Beim Experiment ebenfalls, sofern man nicht die Herzabtheilungen verzeichnet.

dend beantworten, aber es mag genügen, ihre endgültige Beantwortung anzuregen und das Für und Wider etwas zu besprechen.

Dass die ventriculären Extrasystolen beim Menschen sehr häufig sind, und zwar häufiger sein dürften als die auriculären, dafür sprechen auch die Beobachtungen von J. Mackenzie. In seinem Buche habe ich zwar keine Angabe darüber finden können, ob auch er ventriculäre Extrasystolen häufiger beobachtet hat als auriculäre, aber die Durchsicht seines Buches ergibt ein entschiedenes Ueberwiegen von Beobachtungen ventriculärer Extrasystolen. Da in dem Buche nicht immer angegeben ist, zu wie viel Fällen die einzelnen Curven gehören, lassen sich genaue ziffermässige Angaben nicht machen. In der Mittheilung vom März 1904, welche speciell den Titel trägt „Observations on the inception of the Rhythm of the heart by ventricle“, bringt J. Mackenzie (7) 7 Fälle, von welchen vier ventriculäre Extrasystolen zeigten¹⁾.

Es ist fernerhin sicher, dass viele Fälle von paroxysmaler Tachykardie auf ventriculären Extrasystolen beruhen, wie ich und J. Mackenzie dies beobachtet haben.

Auch die von mir an absterbenden fötalen menschlichen Herzen gemachten Beobachtungen zeigen die Häufigkeit ventriculärer Extrasystolen beim Menschen. Bei allen 7 bis jetzt daraufhin untersuchten Föten (Abortus aus dem 5. und Anfang des 6. Monats) konnte ich durch entsprechende graphische Verzeichnung jedesmal feststellen, dass der Ventrikel des absterbenden fötalen Herzens sehr zu spontanen ventriculären Extrasystolen neigt. Bei der schon sehr geringen Schlagfrequenz von etwa 75 pro Minute sah ich interpolirte und retrograde Extrasystolen in jedem Falle auftreten, und da die Schlagfrequenz der absterbenden Herzen schon so gering war, kam es auch vor, dass mehr als eine Extrasystole interpolirt wurde. Im weiteren Verlaufe wurden die Extrasystolen immer häufiger und es kam schliesslich stets zu einer vollständigen Dissociation zwischen Vorhöfen und Kammer, wobei die Vorhöfe etwa 6 Schläge pro Minute machten, während die Kammern 5 bis 6mal rascher schlugen. Dieses Stadium dauerte eine Anzahl von Minuten hindurch, worauf unter Seltenerwerden der Kammerschläge diese allmählig ganz aufhörten und nur die Vorhöfe noch ganz selten schlugen, um endlich auch aufzuhören.

Da beim absterbenden Herzen die Verhältnisse für die Vorhöfe und Ventrikel ungefähr gleichartig sind, zumal die Circulation schon erloschen war, sprechen diese Beobachtungen vielleicht dafür, dass wenigstens der Ventrikel des absterbenden fötalen menschlichen Herzens eine grössere Anspruchsfähigkeit für Extrareize besitzt als der Vorhof, was übrigens mit der Angabe von Fano übereinstimmen würde, der zufolge beim

1) Der zu den Figuren 8, 9 und 10 gehörende Fall seiner Mittheilung hat anscheinend mit dem Falle (XIII) in Dr. Pan's Mittheilung Aehnlichkeit. Zwei Fälle, welche J. Mackenzie (7) als Beispiele für gleichzeitige Contraction des Vorhofes und des Ventrikels anführt, aber als ventriculäre Extrasystolen mit rückläufig ausgelösten Vorhofcontractionen auffasst, scheinen solche Fälle retrograder Extrasystolen zu sein, aber beweisend sind sie nicht.

embryonalen Hühnerherz die Reizbarkeit des Ventrikels grösser ist als die des Vorhofes.

Wenn es nun auch, wenigstens nach meinen Erfahrungen, den Anschein hat, als ob die ventriculären Extrasystolen häufiger seien als die auriculären, so kann man doch auf die Frage nach der Ursache dieser Erscheinung vorläufig keine entsprechend gestützte Antwort geben.

Mir ist es nicht unwahrscheinlich, dass das Ueberwiegen ventriculärer Extrasystolen auf dem Ueberwiegen solcher Krankheitsursachen beruht, welche häufiger Extrareize für die Ventrikel als für die Vorhöfe erzeugen, aber es könnte eine grössere Anspruchsfähigkeit der Ventrikel im Vergleich zu den Vorhöfen unter pathologischen Verhältnissen vielleicht auch eine Rolle spielen.

Bezüglich der Anspruchsfähigkeit des Herzens möchte ich hier wieder einen Umstand hervorheben, den ich schon in früheren Mittheilungen betont habe, der aber nicht entsprechend beachtet wird.

Als Maass der Anspruchsfähigkeit des schlagenden Herzens ist nicht nur der reciproke Werth des schwächsten eben wirksamen Reizes, der Reizschwelle, anzusehen, wie z. B. beim quergestreiften Muskel, sondern es ist auch gleichzeitig der Zeitabschnitt der Herzperiode zu berücksichtigen, während welcher der Reiz einwirkt, denn ein eben wirksamer schwächster Reiz ist beim schlagenden Herzen nur in einem bestimmten Zeitabschnitt der Zeitperiode wirksam, in den anderen Zeitabschnitten dieser Herzperiode nicht.

Die Anspruchsfähigkeit des schlagenden Herzens ändert sich beständig während einer Herzperiode. Diese periodische Aenderung der Anspruchsfähigkeit erfolgt bei verschiedener Frequenz des Herzens verschieden rasch. Da die Dauer der Systole beim rascher schlagenden Herzen geringer ist, als beim weniger rasch schlagenden, und mit der geringeren Dauer der Systole auch die refractäre Phase kürzer wird (8), erreicht das rascher schlagende Herz zu einem bestimmten Zeitpunkt, gerechnet vom Beginn der Systole, eine grössere Anspruchsfähigkeit als das langsamer schlagende Herz in demselben Abstand vom Beginn seiner Systole erreicht.

Da beim rascher schlagenden Herzen der in einem bestimmten Abstand vom Beginn der Systole eben wirksame schwächste Reiz kleiner ist, als der eben wirksam schwächste Reiz, welcher im selben Abstand vom Beginn der Systole beim seltener schlagenden Herzen eine Extrasystole auslöst, ist die Anspruchsfähigkeit des rascher schlagenden Herzens grösser als die des seltener schlagenden Herzens.

Damit stimmt auch, dass man in der Pathologie bei einem rascher schlagenden Herzen von einem leichter erregbaren spricht.

Wenn nun nach dieser Fassung die Anspruchsfähigkeit des schlagenden Herzen innerhalb gewisser Grenzen mit der Frequenz des Herzens sich ändert, also grösser ist bei höherer Frequenz als bei niederer, so würde man erwarten, dass bei höherer Frequenz häufiger Extrasystolen auftreten sollten als bei geringerer Frequenz, wofern das Auftreten der Extrasystolen von der Grösse der Anspruchsfähigkeit abhängt. Da dies

nun mit der Erfahrung, soweit sie bis jetzt vorliegt, nicht zu stimmen scheint, hat es den Anschein, als ob für das Auftreten von Extrasystolen im Allgemeinen der Grad der Anspruchsfähigkeit vielleicht weniger in Betracht käme. Dafür würde auch sprechen, dass die ventriculären Extrasystolen zu überwiegen scheinen, denn da die refractäre Phase des Vorhofes kürzer ist als die des Ventrikels, würde man *ceteris paribus* mehr auriculäre als ventriculäre Extrasystolen erwarten.

Unter abnormen Umständen wäre es aber immerhin denkbar, dass die Anspruchsfähigkeit des Ventrikels etwas grösser sein könnte, als die des Vorhofes, und zwar dann, wenn nur der Ventrikel, nicht aber der Vorhof unter dem Einflusse einer Ursache stände, welche die Prozesse im Ventrikel etwas rascher zum Ablauf brächte, als der jeweiligen Frequenz entspräche. So ist es z. B. bekannt und ich habe es auch bestätigen können, dass bei Acceleransreizung nur die Ventrikel eine Reaction zeigen, und zwar dadurch, dass ihre Systolen wachsen. Das ganze Herz schlägt nicht schneller, aber die Ventrikel stärker. Wenn nun bei der Acceleransreizung, wie es wenigstens bis zu einer gewissen Grenze zu sein scheint, trotz der Grösse der Systolen ihre Dauer nicht zunimmt, sondern eher abnimmt, dann würde sich nach unserer Darlegung in diesem Falle der Ventrikel in einem Zustande höherer Anspruchsfähigkeit befinden, als seiner Frequenz entspricht.

Ueber die Entstehungsbedingungen interpolirter und retrograd ausgelöster Extrasystolen.

Vorausgeschickt sei, dass interpolirte Vorhofextrasystolen beim Warmblüter incl. Mensch noch nicht zur Beobachtung gekommen sind und nach unseren bis jetzt vorliegenden Kenntnissen auch gar nicht vorkommen können, weil jede oberhalb des Ventrikels auftretende Extrasystole auch die Stelle der Entstehung der normalen Herzreize beeinflusst, sodass die der Vorhofextrasystole folgende normale Vorhofsystole zum mindesten im Abstand der Normalperiode folgt. Daher können wir beim Menschen auch schlechtweg von interpolirten Extrasystolen sprechen, ohne immer hinzuzufügen, dass sie ventriculäre sind. So können wir auch kurz von retrograden Extrasystolen sprechen, da beim Säugethier der Vorhof und die einmündenden Venen functionell nicht gesonderte Herzabschnitte bilden, sodass nur bei ventriculären Extrasystolen die Erregung rückläufig einen gesonderten Herzabschnitt zu Extrasystolen veranlassen kann. Beim Frosch etc. ist es bekanntlich anders.

Die erste Bedingung für das Erscheinen interpolirter oder retrograder Extrasystolen ist demgemäss das Auftreten ventriculärer Extrasystolen; über die Bedingungen, unter denen letztere auftreten dürften, haben wir schon im vorausgehenden Abschnitt einiges gesagt.

Die zweite Bedingung für das Erscheinen interpolirter Extrasystolen ist eine wenigstens nicht übernormale Schlagfrequenz. Bei normaler Schlagfrequenz (zwischen 70—80) haben wir sie beim Menschen noch beobachtet; gewöhnlich war eine gewisse Bradykardie vorhanden. Beim Thiere mussten wir immer eine sehr erhebliche Bradykardie (im

Vergleich zur Normalschlagzahl des betreffenden Thieres) erzeugen, um Extrasystolen zu interpoliren.

Die dritte Bedingung ist eine relativ grosse Vorzeitigkeit der Ventrikelextrasystole. Letztere muss so vorzeitig auftreten, dass die ihr folgende normale Vorhofsystole eine Ventrikelsystole auslösen kann, sonst ist es keine interpolirte. Unter relativ grosser Vorzeitigkeit ist der Grad der Vorzeitigkeit relativ zur Schlagfrequenz zu verstehen, denn je geringer bzw. je grösser die Schlagfrequenz ist, eine desto geringere bzw. grössere Vorzeitigkeit der Extrasystole ist zur Interpolation erforderlich.

Bezüglich der retrograden Extrasystolen ist zu sagen, dass ventriculäre Extrasystolen bei jeder Schlagfrequenz rückläufig Vorhofextrasystolen auslösen können; so giebt es auch paroxysmale extrasystolische Tachykardien (6), bei welchen jede ventriculäre Extrasystole rückläufig Vorhofextrasystolen auslöst. Bei vereinzelt auftretenden retrograden Extrasystolen müssen die ventriculären Extrasystolen, wie bei den interpolirten, auch relativ vorzeitig sein, wenigstens so vorzeitig, dass die ventriculäre Extrasystole auftritt, bevor die ihr folgende normale Vorhofsystole erscheint. Die vereinzelt auftretenden retrograden Extrasystolen haben wir beim Menschen bis jetzt auch noch nicht bei übernormalen Frequenzen beobachtet.

Für das Auftreten retrograder Extrasystolen muss aber noch eine besondere Bedingung vorhanden sein, denn sonst wäre nicht einzusehen, warum nicht jede interpolirte Extrasystole retrograd eine Vorhofextrasystole auslöst. Ueber diese Bedingung lässt sich vorläufig nur soviel sagen, dass die Ueberleitungsfasern bzw. die Vorhofmuskelfasern einen solchen Grad von Anspruchsfähigkeit besitzen müssen, dass es zur Rückläufigkeit kommen kann.

Beim Experiment kommt es vor, dass man trotz entsprechender Bradykardie keine interpolirte Extrasystolen erhält, weil sie immer rückläufig werden. In solchen Fällen gelang es durch Auslösung sehr vorzeitiger ventriculärer Extrasystolen zu vermeiden, dass sie rückläufig wurden. Hier beruht das Nchrückläufigwerden wohl sicher darauf, dass die Ueberleitungsfasern bzw. Vorhofmuskelfasern nach der vorausgehenden Normalcontraction noch nicht entsprechend anspruchsfähig geworden waren. —

Es sei noch darauf hingewiesen, dass wir bei ein und demselben Falle (z. B. bei Fall XII in Dr. Pan's Mittheilung) und bei ein und derselben Schlagfrequenz oft kurz hintereinander interpolirte und nicht interpolirte ventriculäre Extrasystolen beobachteten. Wir finden dann, dass die nicht interpolirten weniger vorzeitig sind, als die interpolirten, was wir vorläufig nur so erklären können, dass die Extrareize zu verschiedener Zeit entstehen.

Wir können nämlich diese verschiedene Vorzeitigkeit der Extrasystolen bei ein und demselben Falle und ein und derselben Schlagfrequenz nicht durch die verschiedene Stärke des Extrareizes erklären, weil, wie ich (8) — bezugnehmend auf die in jedem Falle vorzeitigste Extrasystole — zeigen konnte, die refractäre Phase des menschlichen Herzens sich gleichsinnig mit der Schlagfrequenz ändert, wie dies für das Froschherz von

Trendelenburg auch bestätigt wurde. Denn, wenn die Grösse der Vorzeitigkeit der vorzeitigsten Extrasystole jedes Falles sich gleichsinnig mit der Schlagfrequenz ändert, so kann man, wie ich das schon in einer früheren Mittheilung ausgeführt habe, diese Gleichsinnigkeit nicht auf etwas Accidentelles, wie es ein Extrareiz ist, beziehen, sondern nur auf etwas, was sich auch gleichsinnig ändern kann, und das ist die Dauer der Systole und damit auch die Dauer der refractären Phase.

Wir können also nicht sagen, dass bei ein und derselben Schlagfrequenz die vorzeitigste Extrasystole von dem stärksten, sondern von dem am frühesten aufgetretenen Extrareize ausgelöst wurde.

Warum aber bei ein und derselben Schlagfrequenz die Extrareize zu verschiedener Zeit entstehen, lässt sich vorläufig nicht sagen.

Zur Bezeichnungsweise der extrasystolischen Unregelmässigkeiten.

Hinsichtlich der Bezeichnungsweise der Herzunregelmässigkeiten hat man, worauf ich schon früher öfter zu sprechen gekommen bin, mit verschiedenen Schwierigkeiten zu kämpfen, so mit der Ueberlieferung, mit der Gewohnheit, die Unregelmässigkeiten vielmehr nach dem Arterienpuls als nach dem Herzschlag zu bezeichnen, und noch mit anderen Factoren.

Nur einige Bemerkungen seien über diesen Punkt mit Bezug auf die extrasystolischen Unregelmässigkeiten gemacht.

Die allgemeinste Bezeichnung für die durch Extrareize entstehenden Unregelmässigkeiten ist die Bezeichnung *myoerethische* und *extrasystolische* Unregelmässigkeit.

Im Speciellen wissen wir jetzt, dass der *P. bigeminus* einer Extrasystole seine Entstehung verdankt. Sollen wir jetzt die Bezeichnung *Bigeminus* nicht mehr gebrauchen? Man könnte dies wohl thun und damit auch die anderen Bezeichnungen für extrasystolische Unregelmässigkeiten, wie *Pulsus intermittens*, *P. pseudodeficiens*, *P. deficiens ventricularis*, *P. pseudoalternans*, *Pseudohemisystolie* u. a. verschwinden lassen.

Ich glaube aber, dass man die Bezeichnung *Bigeminus* vorläufig besser beibehält, nicht nur, weil es eine der bekanntesten Bezeichnungen einer Unregelmässigkeit ist, sondern weil, wie nicht jedem *Herzbigeminus* ein *Pulsbigeminus*, so auch nicht jeder Extrasystole ein *Extrapuls* entspricht, daher der Ausdruck *Pulsus extrasystolicus* nicht immer anwendbar ist, auch wenn es sich um eine Extrasystole handelt. Fernerhin bringt die Bezeichnung *Bigeminus* auch mehr zum Ausdruck, als die Bezeichnung *Extrasystole*.

Hält man sich an die Definition des *Bigeminus*, wie ich (4) sie schon früher präcisirt habe, nach welcher ein *Bigeminus* aus zwei Herzperioden besteht, einer verkürzten Normalperiode und einer sie verkürzenden Extraperiode, so kann man auch bei einer interpolirten Extrasystole von einem *Bigeminus* sprechen. Es gäbe demnach dann auch einen verkürzten ventriculären *Bigeminus*.

Ein *Bigeminus*, welcher dadurch entsteht, dass die ventriculäre

Extrasystole rückläufig eine Vorhofextrasystole auslöst, lässt sich am besten als ein gemischter Bigeminus bezeichnen. Er kann unverkürzt oder verkürzt sein, was von der Vorzeitigkeit der Extrasystolen abhängt.

Die auf Extrasystolen beruhenden Tachykardien wird man aber wohl am besten extrasystolische Tachykardien nennen.

Bei Fällen von continuirlicher Irregularität des Herzens, die sich auf Extrasystolen zurückführen lassen, wie ich dies für den Pulsus irregularis perpetuus versucht habe und nachher J. Mackenzie für gewisse Fälle von continuirlicher Irregularität auch angenommen hat, wird man am besten von continuirlicher extrasystolischer Irregularität des Herzens sprechen, zum Unterschiede von continuirlichen extrasystolischen Allo-rhythmien.

Da der Ausdruck compensatorische Pause oft nicht anwendbar ist, weil es sich oft nicht um eine vollständig, sondern nur theilweise oder gar nicht compensirende Pause handelt und ferner, weil die Bezeichnung postcompensatorische Systole auch nicht immer anwendbar ist, indem diese Systole nicht immer eine compensatorische ist, pflege ich jetzt die der Extrasystole folgende Pause auch postextrasystolische und ebenso die der Extrasystole folgende Normalsystole zu nennen.

S. Salaghi (9) hat den Vorschlag gemacht, zwei Haupttypen von Bigemini zu unterscheiden und zwar den P. bigeminus linksseitigen Ursprungs und den P. bigeminus rechtsseitigen Ursprungs.

Dass es Bigemini gibt, welche von der rechten und solche, welche von der linken Herzhälfte ihren Ausgangspunkt nehmen, ist mir auf Grund meiner Experimente bekannt und beim Menschen wird dies auch, wie ich es zu lehren pflege, der Fall sein.

Können wir aber dem Pulsus bigeminus an und für sich entnehmen, ob er von der linken oder rechten Herzhälfte ausgegangen ist? Darauf lautet die Antwort: Nein.

Der Pulsus bigeminus an und für sich giebt uns für diese Bezeichnungsweise kein Merkmal.

Wenn wir klinisch die uns zugänglichen Symptome kennen, die ein Herzkranker bietet, so ist es in gewissen Fällen wohl möglich, wenigstens vermuthungsweise sich darüber zu äussern, ob der beobachtete Pulsus bigeminus ein rechter oder linker sein dürfte, aber eben nur auf Grund anderer Symptome, nicht auf Grund des beobachteten Pulsus bigeminus.

Man könnte demnach sagen: jenen Pulsus bigeminus, welchen wir auf Grund genauer, bei der klinischen Untersuchung gewonnener Symptome für einen von der rechten Herzhälfte ausgegangenen halten, wollen wir r. P. bigeminus nennen, und in ähnlicher Weise von einem l. P. bigeminus sprechen.

Diese Bezeichnungsweise hätte immerhin den Vortheil, dass man damit kurz angeben würde: die Erkrankung der betreffenden Patientin ist eine solche, dass die Extrasystole von rechts oder links ausging. Dabei müsste man sich aber des Umstandes bewusst bleiben, dass wir aus

den klinischen Symptomen auf die Ursache der Extrasystole und aus der Ursache erst die betreffende Herzhälfte erschliessen.

Auffallender Weise rechnet Salaghi zu dem *P. bigeminus* rechtsseitigen Ursprungs auch jenen, der seinen Ausgangspunkt vom linken Vorhof nimmt. Das geht natürlich nicht an; entweder rechts oder links oder gar keine Trennung in r. und l. *P. bigeminus*. Salaghi kommt zu dieser ungewöhnlichen Theilung des Herzens dadurch, dass er sich nach den Druckverhältnissen richtet. Durch seine Theilungsweise des Herzens giebt er auch unbeabsichtigt zu, wie schwer es oft ist, nur einigermaassen zu beurtheilen, ob die streng genommen rechte oder linke Herzhälfte der Ausgangspunkt des *P. bigeminus* ist.

Es sei nochmals betont, dass wir nur nach der die Extrasystole auslösenden Ursache einen rechten und linken Pulsus bigeminus klinisch unterscheiden können, auf andere Weise nicht, denn es wäre dazu die Verzeichnung aller vier Herzabtheilungen nöthig, was nur in einem Falle mit freiliegendem Herzen eventuell möglich wäre. Der Venenpuls gestattet nur auriculäre und ventriculäre Bigemini zu unterscheiden.

Salaghi hat ferner vorgeschlagen, den *P. bigeminus* linksseitigen Ursprungs als systolischen, den *P. bigeminus* rechtsseitigen Ursprungs als diastolischen zu bezeichnen. Diese Unterscheidungsweise halte ich schon deswegen nicht für glücklich, weil alle Extrasystolen während des diastolischen Abschnittes der Herzperiode entstehen. Als Grund für seine Eintheilung führt Salaghi an, dass beim r. *P. bigeminus* „die Grösse der schwächeren Pulse von der vorangehenden unvollkommenen Diastole der linken Herzkammer abhängt, während sie beim andern Typus von Bigeminus ganz im Gegentheil von der Contractionskraft des Ventrikels abhängig ist“.

In Wirklichkeit sind es wieder die Druckverhältnisse, welche ihn zu dieser Unterscheidungsweise veranlasst haben. Bei nicht durch abnorme Druckverhältnisse ausgelösten Extrasystolen, wie z. B. bei solchen, die durch einen Einzelinductionsschlag ausgelöst sind, ist es für das Aussehen des Pulsus bigeminus an und für sich gleichgültig, ob der Extrareiz rechts oder links angreift, wie man beim Experiment sehen kann.

Wie Salaghi selbst sagt, kann die Extrapulswelle bei beiden Typen klein sein. Wenn sie also klein ist, kann man die beiden Typen nach dem Extrapulse nicht von einander unterscheiden. Bei l. *P. bigeminus*, sagt Salaghi, kann die Extrapulswelle gross sein, während sie bei r. *P. bigeminus* immer klein ist. Aber auch hier kann man aus der grossen Extrapulswelle keinen Rückschluss auf den Angriffspunkt des Extrareizes machen, weil es sehr mit auf die Vorzeitigkeit der Extrasystole ankommt, ob sie einen kleineren oder grösseren Extrapuls bewirkt, wenn auch in beiden Fällen z. B. ein hoher Aortendruck, ein grosser Entleerungswiderstand für den linken Ventrikel vorhanden ist, wie mir dies aus den experimentellen Untersuchungen bekannt ist.

Aber auch, wenn man ausser der Grösse auch die Vorzeitigkeit des Extrapulses in Betracht ziehen würde, könnte man aus einem grossen

und sehr vorzeitigen Extrapuls an und für sich noch keinen Rückschluss auf die Herzhälfte machen, von der die Extrasystole ausgegangen ist¹⁾).

Literatur.

- 1) Hering, H. E., Ueber myoerethische Unregelmässigkeiten des Herzens. Prager med. Wochenschr. 1901. No. 1—2.
- 2) Gerhardt, D., Einige Beobachtungen an Venenpulsen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 47. März 1902.
- 3) Mackenzie, J., The study of the pulse. Edinburgh and London. Joung J. Pentland. 1902; Die Lehre vom Puls. Uebersetzt v. A. Deutsch. Frankfurt a.M. 1904.
- 4) Hering, H. E., Ueber continuirliche Herzbigeminie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 79. S. 175. 1904.
- 5) Volhard, F., Ueber ventriculäre Bigeminie ohne compensatorische Pause durch rückläufige Herzcontractionen. (Alternirende Tricuspidalinsuffizienz, Pseudosystolia alternans?) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 53. 1904. (Riegelfestschr.)
- 6) Hering, H. E., Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Pflüger's Arch. 1900. Bd. 82. S. 1.

1) Salaghi ist der Meinung, die richtige Erklärung der Pseudohemisystolie gefunden zu haben, während sie schon da war und seine Erklärung nicht genügt. Salaghi hat nur besonders betont, dass der Angriffspunkt des Extrareizes bei Pseudohemisystolie wohl das rechte Herz ist, was mir auch wahrscheinlich ist. Dabei rechnet Salaghi aber auch den linken Vorhof zum rechten Herzen.

Der rechtsseitige Ursprung des P. bigeminus an und für sich erklärt aber den Symptomencomplex der Pseudohemisystolie nicht, sondern umgekehrt der Symptomencomplex der Pseudohemisystolie macht es erst wahrscheinlich, dass der dabei zu beobachtende P. bigeminus rechtsseitigen Ursprungs ist. Dass sich der Symptomencomplex der Pseudohemisystolie „ausschliesslich durch Herzbigeminie“ erklärt, ist nicht zutreffend, wie ich dies schon in meiner ersten Mittheilung im Jahre 1895 gesagt habe. Herzbigeminie an und für sich führt nicht zu dem bestimmten Symptomencomplex der Pseudohemisystolie, ob dabei die Extrasystole vom linken oder rechten Herzen ausgeht; dazu ist mindestens eine Tricuspidalinsuffizienz nöthig, sonst kann kein positiver Puls entstehen. Es sind ferner die Druckverhältnisse zur Erklärung heranzuziehen, wie dies ja übrigens Salaghi selbst gethan hat, und wie ich (als den anderen zur Erklärung nöthigen Factor) die dauernd geringere Blutmenge im arteriellen Systeme angeführt habe.

Salaghi (9) führt auf S. 31 von mir Folgendes an: „In einer späteren Mittheilung sagt er aber, dass er nicht viel Werth auf den Namen (Pseudohemisystolie) legt, ohne aber hierbei irgend welche Absicht einer Widerrufung seiner von mir angeführten früheren Erklärungen merken zu lassen.“ Es ist ganz richtig, dass ich nicht viel Werth auf den Namen Pseudohemisystolie lege, „denn (wie ich in jener späteren Mittheilung gesagt habe) Pseudohemisystolie ist nur eine aus der Geschichte der Literatur sich ergebende Bezeichnung für gewisse, einer besonderen Titulirung eigentlich gar nicht bedürftige Fälle von Herzbigeminie“; irgend etwas zu widerrufen hatte und habe ich in der Frage der Pseudohemisystolie aber nicht.

- 7) Mackenzie, J., Observations on the inception of the rhythm of the heart by the ventricle as the cause of continuous Irregularity of the heart. Brit. med. Journ. 5. März 1904.
- 8) Hering, H. E., Ueber die gleichsinnige Aenderung der Schlagfrequenz und der refractären Phase der menschlichen Herzen. Pflüger's Arch. Bd. 89. S. 283. 1902.
- 9) Salaghi, S., Ueber das Wesen verschiedener Störungen des Herzrhythmus. Berl. Klinik. Heft 192. Juni 1904. — Ueber den Einfluss der Herzbigeminie auf die Blutcirculation. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 51. S. 398. 1904.