II. Aus der Medizinischen Universitätsklinik in Giessen.
Ueber Herzbigeminie und Hemisystolie.
Von Franz Riegel.

In No. 21 dieser Wochenschrift hat v. Leyden einen im Verein für innere Medizin gehaltenen Vortrag veröffentlicht, in dem er sich dahin ausspricht, dass er keineswegs die seiner Zeit von

ihm aufgestellte Deutung des von ihm früher beschriebenen Symptomenbildes als einer ungleichzeitigen Contraction beider Ventrikel aufgegeben oder zurückgenommen habe.

Wie bekannt, hat v. Leyden seinerzeit drei Fälle mitgetheilt, in denen er das von ihm als Hemisystolie gedeutete Symptomenbild beobachtete.

Der erste, von ihm¹⁾ im Jahre 1868 mitgetheilte Fall betraf eine 26jährige Frau, die folgende Symptome bot:

Sehr verbreiteter und verstärkter Spitzenstoss im sechsten Interkostalraum nach aussen von der Mamillarlinie, der aus je zwei schnell aufeinanderfolgenden Stössen besteht, deren Zwischenraum viel kürzer ist, als der zwischen dem zweiten und dem nächstfolgenden Stosse. Der erste dieser beiden Spitzenstösse ist viel höher und resistenter, als der zweite. Zugleich nimmt man den ersten Spitzenstoss mehr nach links und aussen von der Herzspitze, den zweiten mehr nach vorn und nach innen gerichtet wahr. Zuweilen folgt dem zweiten Spitzenstoss noch ein dritter kleinerer. In der Gegend des rechten Ventrikels war gleichfalls ein zweitheiliger Herzstoss wahrzunehmen; aber hier war der erste Stoss schwächer als der zweite. An der Herzspitze drei Geräusche, von denen das erste das längste, das zweite kurz, das dritte ziemlich lang ist. An der Basis des Sternum ist das erste Geräusch nicht merklich schwächer als an den übrigen Punkten, das zweite aber viel lauter. Radialarterie sehr eng, Puls regelmässig, 32, vollkommen dem ersten Spitzenstosse entsprechend. Am Halse Jugularvenenpulsation. Beim Fühlen der Carotis nahm man zuerst den Puls dieser Arterie wahr, dann folgten zwei kleinere Schläge; diese gehörten der Vene an.

v. Leyden nahm und nimmt auch jetzt noch für diesen Fall an, dass es sich um eine ungleichzeitige Systole beider Ventrikel gehandelt habe und zwar so, dass zuerst der linke Ventrikel sich contrahirte ohne merkliche Betheiligung des rechten, sodann der rechte Ventrikel ohne merkliche Betheiligung des linken. Als Gründe dieser Schlussfolgerung führt er folgendes an: der erste Spitzenstoss entspricht der Systole des linken Ventrikels, denn ihm isochron durchläuft die Pulswelle das Aortensystem. Der zweite Spitzenstoss, der nicht so kräftig ist, wie der erste, ist unzweifelhaft ebenfalls eine Herzcontraktion. In der Gegend des rechten Ventrikels übertrifft er entschieden an Kraft einen normalen Herzstoss sehr beträchtlich. Schon deshalb kann man diesen zweiten Herzstoss nicht als eine partielle, unvollkommene Contraction des gesamten Herzens betrachten; denn sonst müsste er von einer Welle im Arteriensystem gefolgt sein; eine solche entspricht aber niemals diesem zweiten Herzstoss; es ist also zu schliessen, dass derselbe ohne alle oder jedenfalls ohne wesentliche Betheiligung des linken Ventrikels zu Stande kommt. Dazu kommt, dass er an der Spitze kleiner, an der Herzbasis stärker als der erste Stoss ist. Wichtig ist auch das Verhalten der Halsgefässe. Hinter dem Puls der Carotis fühlte man zwei kleine pulsirende Anschläge, die der sichtbaren Pulsation der Halsvenen entsprachen, wie ihr Verschwinden nach leichter Compression dieser Venen beweist. Hieraus ergiebt sich der Schluss, dass der Carotispuls dem Venenpuls vorangeht. Hieraus folgt nicht allein, dass der zweite Herzstoss dem rechten Ventrikel angehört, sondern auch, dass mit der Systole des linken Ventrikels keine merkliche Contraction des rechten verbunden sein kann.

Zwei weitere derartige Fälle hat v. Leyden²⁾ im Jahre 1875 mitgetheilt. Der erste dieser Fälle bot in Kürze folgende Symptome:

Zweitheiliger hoher Spitzenstoss in der Art, dass zwei Spitzenstösse rasch aufeinanderfolgen, dann kommt eine relativ lange Diastole. Am stärksten fühlt man die abnorm kräftige zweitheilige Hebung über dem unteren Theile des Sternums; auch an der vergrösserten Leber, sowie an der Vena jugularis zweitheilige Pulsation. Dagegen zeigt der Carotispuls nur eine dem ersten Spitzenstoss und der ersten Venenschwellung korrespondirende Erhebung. Pulsfrequenz 36–40. Die Diagnose wurde auf Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis gestellt.

Der dritte Fall zeigte die gleichen Erscheinungen, wenn auch nicht so eklatant. Das Bemerkenswerthe dieser Fälle lag darin, dass einem zweitheiligen Herzstoss und einem zweitheiligen Venenpuls nur in der ersten Phase eine Pulswelle im Arteriensystem entsprach. v. Leyden nahm für diese Fälle nicht, wie in dem ersten Falle, eine alternirende Thätigkeit der beiden Ventrikel an, sondern er schloss, dass sich der linke Ventrikel nur mit der ersten Phase des Herz- und Spitzenstosses zusammenzog, der rechte dagegen sowohl bei der ersten wie bei der zweiten theilte, wie der zweitheilige Venenpuls bewies. Die Herzventrikel arbeiteten also nur in der ersten Phase gleichzeitig.

¹⁾ Virchow's Archiv Bd. XLIV. — ²⁾ Virchow's Archiv Bd. LXV.

Dies das Beobachtungsmaterial v. Leyden's, das durch neue Beobachtungen von ihm inzwischen nicht vermehrt worden ist. Zum Schlusse betont v. Leyden, dass dieser Symptomencomplex ausserordentlich selten sei und gewöhnlich nach relativ kurzer Zeit vorübergehe.

Eine andere Deutung, und zwar die als einer Bigeminie des Herzens, haben ich und andere dem in Rede stehenden Symptomencomplex seiner Zeit zu geben versucht. Bevor ich auf die Gründe unserer abweichenden Auffassung eingehe, möchte ich zunächst die Gründe kurz berühren, die v. Leyden neuerdings zu Gunsten seiner Auffassung des Symptomenbildes als einer Hemisystolie anführt. Vor allem stützt sich v. Leyden auf die Thierversuche, darauf, dass die Physiologen die Hemisystolie schon sehr lange kennen; er führt die bekannten Versuche v. Bezold's und Knoll's an, er erinnert an die Beobachtungen von Fortdauer einer Pulsation der Jugularvenen bei Stillstand der Ventrikel. Von klinischen Beobachtungen führt er insbesondere als zu Gunsten seiner Auffassung sprechend die Fälle von Unverricht¹⁾ und Schatiloff²⁾ an. Auf den Unverricht'schen Fall hier nochmals einzugehen, würde zu weit führen; ich verweise bezüglich dessen auf meine frühere Besprechung,³⁾ in der ich meine abweichende Auffassung eingehend begründet habe; bezüglich des Schatiloff'schen Falles will ich gleich hier bemerken, dass auch in diesem zwei Venenpulse, zwei Spitzenstösse auf einen Arterienpuls beobachtet wurden. Nur von letzterem liegt ein Sphygmogramm vor, das indess für eine genauere Analyse kaum ausreicht. Neue Gesichtspunkte bietet dieser Fall in keiner Weise. Aus diesen Beiträgen glaubt v. Leyden, wie er sich ausdrückt, wohl das Recht herleiten zu dürfen, die Hemisystolie aufrecht zu erhalten und den Widerspruch durch die Seltenheit des Phänomens zu erklären; er selbst habe auch keine weiteren, so prägnanten Fälle mehr beobachtet. Den Grund dafür glaubt er darin suchen zu dürfen, dass er die Digitalis nicht mehr in so grossen Dosen gebe wie früher. Denn es ergebe sich bei Durchsicht der Litteratur, dass das Phänomen hauptsächlich nach längerem Gebrauche von grossen Dosen Digitalis auftrete. Zum Schlusse sagt v. Leyden: Aus alledem gehe hervor, dass das Phänomen der Hemisystolie durchaus nicht widerlegt sei, wenn er auch keine so exquisiten Fälle mehr gesehen habe, dass sich vielmehr die Hemisystolie mehr und mehr Anerkennung von Seiten der Physiologen und Kliniker erworben habe.

Wenn ich, der ich⁴⁾ schon im Jahre 1879 und zuletzt im Jahre 1891 in mehreren theils klinischen, theils in Gemeinschaft mit meinen damaligen Assistenten Tuczek und Lachmann ausgeführten experimentellen Arbeiten die Frage der Hemisystolie eingehend bearbeitet habe, hier das Wort ergreife, so thue ich das, weil ich es für meine Pflicht halte, auch meinerseits die Gründe nochmals kurz darzulegen, warum ich — und ich glaube sagen zu dürfen, mit mir die Meisten — auch jetzt noch den Standpunkt vertrete, dass das in Rede stehende Symptomenbild nicht eine Hemisystolie, sondern eine Herzbigeminie darstellt. So schwerwiegend auch die Meinung eines so hervorragenden Forschers wie v. Leyden, dem das Verdienst gebührt, zuerst die allgemeinere Aufmerksamkeit auf diesen hochinteressanten Symptomencomplex gelenkt zu haben, erscheint, so darf das uns doch nicht abhalten, das Für und Wider gegen die eine und andere Deutung scharf abzuwägen. Ich erachte dies aber um so mehr als eine Pflicht, als v. Leyden die Gründe, die mich und die Meisten zu der abweichenden Auffassung veranlasst haben, nicht diskutiert hat. Ich darf aber wohl kaum erwarten, dass diese Arbeiten, die relativ weit zurückliegen, der Mehrzahl bekannt sind. Noch ein weiterer Umstand ist es, der mich veranlasst, wenn auch nur in aller Kürze dieses Phänomen hier zu besprechen; das ist der Umstand, dass es meiner Erfahrung nach nicht nur interessant, sondern auch keineswegs so selten ist, wie es nach den vorliegenden Publikationen erscheint. Ich selbst habe in meinen früheren Arbeiten über Bigeminie und Hemisystolie bereits eine Reihe solcher Fälle, wenn auch grösstentheils nur in kurzem Auszuge, mitgetheilt. Auch jetzt noch begegne ich immer wieder von Zeit zu Zeit dem in Rede stehenden Symptomencomplex, der,

¹⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1890. — ²⁾ Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XXXVII. — ³⁾ Riegel, Zur Lehre von der Herzirregularität etc. Wiesbaden 1891. — ⁴⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1879. — Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XXVII. — Riegel, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Wiesbaden 1891.

wie v. Leyden richtig bemerkt, freilich gewöhnlich nach relativ kurzer Zeit wieder vorübergeht. In praxi werden, wie ich mich oft genug überzeugt habe, solche Fälle recht oft übersehen. Das kann kaum befremden. Denn wenn man nicht genau Arterien- und Venenpuls mit einander und diese wieder eventuell mit dem Spitzenstoss vergleicht, entgeht das Phänomen der Beobachtung. Das Verhalten des Venenpulses hat aber, so wichtig es auch ist, doch noch nicht die allgemeine Beachtung und Werthschätzung gefunden, die es verdient; kaum, dass man in praxi den Venenpuls genau betrachtet, noch viel weniger wird von den Meisten auf die Feststellung der genauen Zeitphase der Venenpulse Werth gelegt. Der Spitzenstoss aber fehlt nicht selten oder ist doch oft sehr undeutlich. Wer in jedem Falle einer auch nur mässigen Bradycardie, resp. eines verlangsamten Pulses, Arterie, Vene und Spitzenstoss genau vergleicht, dem wird ein solcher Fall nicht leicht entgehen, der wird aber auch zu der Ueberzeugung kommen, dass das Phänomen keineswegs eine so grosse Rarität darstellt, wie es Vielen noch erscheint.

Noch einen anderen Punkt möchte ich, bevor ich auf die Deutung des in Rede stehenden Symptomencomplexes eingehe, hier kurz berühren. v. Leyden sagt, dass das fragliche Phänomen hauptsächlich aufträte nach längerem Gebrauch von grossen Dosen Digitalis. Dass es nach Anwendung der Digitalis zuweilen auftritt, ist richtig; indess tritt es öfter auch schon nach relativ kleinen Dosen auf. Ich gebe fast nie grössere Dosen Digitalis, als ein Gramm (meistens in Pulverform) in zwei Tagen und dennoch sehe ich das Symptomenbild, wenn auch meist bald vorübergehend, nicht so ganz selten. Ob es nach grösseren Dosen und nach längerem Gebrauch der Digitalis häufiger auftritt, vermag ich nicht zu sagen. v. Leyden, der dieses Symptomenbild als Hemisystolie deutet, beruft sich insbesondere auf die Versuche von Openchowski¹⁾, der nach Helleboreinvergiftung bei Thieren eine Asymetrie in der Aktion der beiden Herzventrikel insofern beobachtete, als dabei der linke Ventrikel fast um die Hälfte langsamer schlug, als der rechte. Ob diese Versuchsergebnisse von Openchowski in der That im Sinne einer Hemisystolie zu deuten sind, darauf werde ich später noch zurückkommen. Dass aber nach Digitalis bei Säugethieren ausgesprochene Herzbigeminie auftritt, das hat schon Boehm²⁾ im Jahre 1872 in seinen schönen Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis gezeigt. Auch in Traube's³⁾ Arbeiten über Digitalis finden sich bereits solche Pulsbigemini.

Wie aus der obigen kurzen Wiedergabe der v. Leyden'schen Fälle hervorgeht, ist das Wesentlichste des in Rede stehenden Symptomencomplexes, dass trotz Vorhandenseins eines doppelten Venenpulses, trotz eines doppelten Spitzenstosses nur mit der ersten Phase dieses Doppelschlages eine Pulswelle im Arterienrohr erscheint, mit der zweiten nicht. Wie schon Charcelay⁴⁾, der als Erster bereits im Jahre 1838 dieses Phänomen beschrieb, ohne dass indess diese Mittheilung weitere Beachtung fand, so hat auch v. Leyden dasselbe in dem Sinne einer nicht gleichzeitigen Kontraktion beider Ventrikel erklärt. Die Schlussfolgerung liegt ja nahe, wenn von zwei Spitzenstössen der erste von einem deutlichen Venen- und Arterienpuls gefolgt ist, der zweite dagegen nur von einem Venenpuls, nicht aber von einem Arterienpuls, dass mit der ersten Phase sich beide Herzhälften, mit der zweiten sich nur die rechte contrahirt habe. Eine wesentliche Stütze schien diese Annahme auch darin zu finden, dass es gelungen war, halbseitige Herzkontraktionen experimentell in Thierversuchen zu erzeugen. v. Leyden sieht in diesen physiologischen Resultaten eine wesentliche Stütze seiner Auffassung. Ich brauche auf diesen Theil der Frage hier um so weniger näher einzugehen, als Hering⁵⁾ alsbald nach Erscheinen der v. Leyden'schen Arbeit die Frage eingehend erörtert hat, inwieweit die Resultate der Thierexperimente zur Erklärung dieses am Menschen beobachteten Symptomencomplexes herangezogen werden können. Nach Hering kann man am Thierherzen zwei Formen von Hemisystolie beobachten, eine Form, bei welcher nur der eine Ventrikel weiter schlägt, während der andere zu schlagen aufgehört hat, und eine zweite, wobei der eine Ventrikel sich seltener contrahirt als der andere. Diese letztere Form allein ist es, die für unsere Frage

der Erklärung des hemisystolischen Symptomencomplexes beim Menschen in Betracht kommt. Wie Hering betont, kommt aber diese Form der Hemisystolie beim Thier nur unter Bedingungen vor, welche mit dem Leben des betreffenden Individuums nicht vereinbar sind; sie ist bis jetzt nur am im Absterben begriffenen Herzen beobachtet worden. In den klinischen Fällen aber handelte es sich keineswegs um im Absterben begriffene Herzen. Hering weist darum nach den Erfahrungen beim Thierexperiment das Vorkommen einer in den Bereich der klinischen Beobachtung fallenden Hemisystolie beim Menschen ab; die Begriffe Hemisystolie und Systolia alternans seien aus der klinischen Terminologie zu entfernen, erstere, weil sie nicht in den Bereich der klinischen Beobachtung falle, letztere, weil sie nicht vorkomme. Im übrigen schliesst sich auch Hering, wie nebenbei erwähnt sein mag, denjenigen an, die den klinischen Symptomencomplex als eine Herzbigeminie erklären.

Wenn aber v. Leyden, wie oben erwähnt, vor allem die Thierversuche Openchowski's, sowie die von Knoll¹⁾ zitiert, so darf ich wohl daran erinnern, dass in neuerer Zeit Frank und Voit²⁾ bei Wiederholung dieser, wie auch meiner früheren Versuche mit Zuhülfenahme von, wie mir scheint, absolut einwurfsfreien Methoden gleichfalls zu dem Resultate kamen, dass „bei richtiger Versuchsanordnung auch beim Thiere eine Hemisystolie nicht beobachtet wird, und dass man daher den Begriff der Hemisystolie wird fallen lassen müssen.“ Indess wenn auch das Experiment das Vorkommen einer Hemisystolie beim Thiere unter gewissen Bedingungen erwiesen hätte, so wäre damit die Frage, ob das oben geschilderte, am Krankentische beobachtete Symptomenbild, zwei Spitzenstösse, zwei Venenpuls auf nur einen Arterienpuls, im Sinne einer Hemisystolie zu deuten sei, noch keineswegs gelöst. Auch wenn das Vorkommen einer Hemisystolie beim nichtabsterbenden Herzen mit Sicherheit erwiesen wäre, wäre damit die Richtigkeit der Leyden'schen Auffassung noch keineswegs erwiesen. Eine andere Deutung, die von mir, Bozzolo,³⁾ Schreiber⁴⁾ u. A. vertreten wurde, geht bekanntlich dahin, dass es sich um Herzbigeminie handle. Sollte diese Annahme als erwiesen gelten, so musste vor allem die Frage gelöst werden, woher es denn komme, dass trotz zweier kräftiger Spitzenstösse, trotz zweier deutlicher Venenpuls bei einer solchen Bigeminie nur der erste Herzstoss von einem deutlichen Arterienpuls gefolgt sei, warum, wenn die zweite Herzwelle zu schwach, um eine deutliche Pulswelle im Arterienrohr zu erzeugen, der zweite Spitzenstoss dennoch an Kraft und Höhe kaum hinter dem ersten zurückblieb. Diese Fragen liessen sich nur an der Hand des Thierexperimentes lösen. Auf die Details dieser von mir in Gemeinschaft mit meinen damaligen Assistenten Tuczek und Lachmann angestellten Thierversuche hier einzugehen, würde zu weit führen. Es mag genügen, hier zu erwähnen, dass diese Versuche mit Sicherheit erwiesen, dass jede Bigeminie des Herzens bei ihrer Fortpflanzung in das Arteriensystem eine sehr beträchtliche Abschwächung erfahren muss, sodass der Nachweis der zweiten Pulswelle unter Umständen selbst der direkten intraarteriellen Messung kaum gelingt. Ganz anders liegen dagegen die Verhältnisse für das Herz selbst und darum auch für den Herzstoss. Hier kann, wie unsere Versuche erwiesen, bei Bigeminie des Herzens die zweite Herzwelle, obschon sie an sich schwächer, dennoch die Höhe der ersten erreichen, ja selbst deren Gipfelhöhe noch überschreiten. Trotz beträchtlich kleinerer und schwächerer zweiter Herzwelle kann beim Bigeminus der zweite Spitzenstoss gleich hoch dem ersten sein. In gleicher Weise kann in der Vene, da dieselbe bereits im Beginne ihres herzdialytischen Collapses von einer neuen retrograden Herzwelle unterbrochen wird, eine viel kleinere zweite Welle zu einer gleich grossen Erhebung wie mit der ersten Herzsystole führen.

Mit diesen experimentellen Resultaten stimmten aufs vollkommenste die von mir damals mitgetheilten klinischen Beobachtungen, resp. graphischen Aufzeichnungen, überein. An allen Herzstosskurven, an allen Venenkurven und auch an allen Arterienkurven liess sich aufs schärfste die Bigeminie nachweisen. Dieser meiner Auffassung des in Rede stehenden Symptomen-

¹⁾ Zeitschrift für klinische Medizin Bd. XVI. — ²⁾ Pflüger's Archiv Bd. V. — ³⁾ Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Bd. I. — ⁴⁾ Archiv. de médecine de Paris 1838. — ⁵⁾ Diese Wochenschrift 1903, No. 22.

¹⁾ Sitzungsberichte der Wiener Akademie 1890 und 1894. — ²⁾ Deutsches Archiv für klinische Medizin. — ³⁾ Archivio per le scienze mediche. Vol. I. Torino 1876—77. — ⁴⁾ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. VII.

complexes als einer Herzbigeminie schlossen sich die Mehrzahl der späteren Beobachter an; ich erwähne hier Eger,¹⁾ Pawinski,²⁾ Eichhorst,³⁾ Stern,⁴⁾ Grocco,⁵⁾ Dehio,⁶⁾ Hering,⁷⁾ His,⁸⁾ Frank und Voit,⁹⁾ Huchard¹⁰⁾ u. A.

Bekanntlich liegt die Eigenthümlichkeit derjenigen Form der Herzirregularität, die wir als Bigeminie bezeichnen, darin, dass nach einer kräftigen Herzsystole eine unvollständige Diastole erfolgt, dass diese Diastole verfrüht von einer zweiten Systole, von einer Extrasystole, wie wir heutzutage sagen, unterbrochen wird. Diese von Engelmann so genannten Extrasystolen sind vollkommen identisch mit dem Pulsus bigeminus in dem von mir zuerst aufgestellten Sinne. Als bald nach der Systole tritt ein neuer Reiz auf, der die Diastole unterbricht und eine neue, verfrühte, eine Extrasystole, hervorruft. Dies das Wesen der Bigeminie.

Auf den ersten Blick mag es plausibel erscheinen, wenn man zwei Spitzenstöße, unter Umständen auch zwei Venenpulse fühlt, während der Carotis- und Radialpuls nur mit der ersten Phase eine Pulswelle zeigen, anzunehmen, dass mit der ersten Phase sich beide Herzhälften contrahieren, mit der zweiten, in der der Arterienpuls fehlt, nur der rechte Ventrikel allein ohne Mitbetheiligung des linken. Schon eine genauere Beachtung der Zeitfolge dürfte aber, wie mir scheint, Bedenken an dieser Auffassung erwecken, zumal aber die Betrachtung gut gezeichneter Bilder. An allen Kurvenbildern, soweit sie nicht allzu mangelhaft gezeichnet sind — leider lassen recht viele an Exaktheit sehr zu wünschen übrig — erkennt man ohne weiteres sofort die Charaktere der Bigeminie, die Extrasystolen. Ueberlegt man sich aber das Wesen des Bigeminus, dessen Eigenthümlichkeit darin besteht, dass die erste Diastole abgekürzt, durch eine verfrühte zweite Systole unterbrochen wird, der also schematisch sich verhält, wie beistehende Figur 1, so ist es klar, dass, wenn mit der ersten Herzsystole a b die Herzspitze sich vorgewölbt hat, und wenn nun eine unvollständige Diastole b c folgt, die herzsystolische Vorwölbung nur theilweise, nicht aber bis zu ihrem Ausgangspunkte zurückgeht; die zweite Systole c d geht gewissermaassen von einem höheren Ausgangspunkte aus, und so kann, wie dies auch an der Figur ersichtlich ist, trotz schwächerer zweiter Erhebung die zweite viel schwächere Erhebung c d dennoch den Höhepunkt der ersten erreichen, ja selbst diesen überschreiten und darum ebenso gross, ja selbst grösser wie die erste erscheinen. Denn gekürzt ist ja nur der rückwärtsgehende Theil. Wäre der Spitzenstoss das getreue Spiegelbild der Herzhätigkeit, resp. der Herzcontraktion, dann hätten wir damit einen sicheren Anhaltspunkt. Spitzenstoss und dessen Stärke sind aber, wie Frank und Voit mit Recht sagen, nicht identisch mit Ventrikelcontraktion und deren Intensität.

Die gleiche Erwägung gilt für den Venenpuls; auch hier ist die Gipfelhöhe in keiner Weise ein Maassstab der Stärke der Contraktion des rechten Herzabschnittes. Bei einer Bigeminie des Herzens wird das Venenrohr in gleicher Weise wie der Spitzenstoss in seiner rückläufigen Bewegung unterbrochen und nun, noch bevor die Vene sich entleert hat, von einer neuen Blutwelle getroffen. Dem beobachtenden Auge, wie dem fühlenden Finger kann die zweite Welle sogar höher und stärker erscheinen, wie beispielsweise beistehende Figur 2 einer Venenbigeminie zeigt. Der Fall, von dem dieses Bild entnommen ist, zeigte in ausgesprochener Weise das Symptomenbild der v. Leyden'schen Hemisystolie, zwei Venenpulse, zwei Leberpulse, einen doppelten Herzschlag auf nur einen fühlbaren Arterienpuls. An der Arterie zählte man nur 36 Schläge. Die genauere graphische Aufzeichnung liess aber auch am Arterienpulse, wie beistehende Figur 3 zeigt, noch eine zweite Zacke, wenn auch viel weniger deutlich als an der Vene erkennen. Wie schon eine einfache Ueberlegung zeigt, wie aber meine früheren

Fig. 2.

Fig. 1.

experimentellen Untersuchungen direkt nachgewiesen haben, muss die Bigeminie des Herzens sich wesentlich anders im Arterienrohr ausprägen als im Venenrohr. Das noch überfüllte Venenrohr, das in der Herzdiastole von einer neuen verfrühten Welle wieder stärker angefüllt wird, setzt selbstverständlich dieser neuen Ausdehnung keinen Widerstand entgegen. Anders das elastische Arterienrohr, das, mitten in seiner Contraktion begriffen, von einer Extrasystole in dieser Contraktion unterbrochen wird. Hier kämpft gewissermaassen gegen diese zweite Welle die Elastizität und Contraktionskraft des Arterienrohres an. Dass eine kleine Blutwelle in peripheren Arterien nicht mehr fühlbar ist, während es oft bei genauer graphischer Aufnahme noch gelingt, sie nachzuweisen, ist eine alltägliche Erfahrung. Darnach kann es wohl kaum Wunder nehmen, wenn bei einer solchen Herzbigeminie diese zweite verfrühte und stets schwächere Welle im Arterienrohr kleiner und wesentlich anders erscheint, als in dem nachgiebigen, leicht ausdehnbaren Venenrohr.

Fig. 3.

Aber es kommt noch ein weiteres, wie mir scheint, nicht unwichtiges Moment hinzu. Wäre das Wesen des in Rede stehenden Symptomencomplexes ein hemisystolisches in der Art, dass mit der ersten Phase sich beide Ventrikel, mit der zweiten nur der rechte contrahirte, dann wäre doch wohl zu erwarten, dass das Tempo der einzelnen Schläge ein gleichmässiges wäre. Bei dieser Annahme einer Hemisystolie wäre nicht zu verstehen, warum die erste Herzcontraktion, die doch die kräftigere ist, so rasch von einer zweiten Welle, die sich allein auf das rechte Herz beziehen soll, gefolgt wäre, und warum dann constant eine viel längere Pause folgte, als zwischen dem ersten und zweiten Schläge. Die Annahme einer Hemisystolie erklärt diese ungleiche Zeitfolge, dieses Zusammengekuppeltsein von immer je zwei Schlägen, denen erst dann eine längere Pause, resp. Diastole folgt, in keiner Weise. Eher liesse sich eine ungleiche Schlagfolge verstehen, wenn abwechselnd starke und schwache Herzcontraktionen, grosse und kleine Pulse wie beim Pulsus alternans sich folgten. Wie ein Blick auf alle bis jetzt vorliegenden graphischen Aufzeichnungen solcher Fälle zeigt, ist auch dies nicht der Fall. Vielmehr finden sich in allen gut gezeichneten Bildern solcher angeblicher Hemisystolie die Characteristica der Bigeminie, verfrühte zweite Systole, Extrasystole, der erst dann eine längere Pause, resp. Diastole folgt. Und auch da, wo keine graphischen Aufzeichnungen vorliegen, werden in der Schilderung die diesbezüglichen charakteristischen Erscheinungen nicht vermisst. So sagt auch v. Leyden, dass jeder Rhythmus aus zwei schnell auf einander folgenden Stößen besteht, deren Zwischenraum viel kürzer ist, als der zwischen dem zweiten und dem nächstfolgenden Stosse. Ganz analog lauten die Beschreibungen aller anderen Autoren. Immer handelt es sich um zwei sich rasch folgende Herzcontraktionen, denen erst dann eine längere Diastole folgt. An allen bis jetzt vorliegenden Kurvenbildern, auch an den v. Leyden'schen, sowohl an den Herzstosskurven, wie Venenkurven, kann man die unterbrochene erste Diastole, die verfrühte zweite Systole, der erst dann eine längere Diastole folgt, erkennen. Damit aber scheint mir die Bigeminie erwiesen. Dass und warum diese sich im Venenpulsbilde, im Cardiogramm anders ausdrücken muss als im Arterienpulsbilde, habe ich oben bereits auseinandergesetzt.

Dass aber das Nichtfühlbarsein einer zweiten Pulswelle im Arterienrohr noch nicht beweist, dass mit der zweiten Phase keine Contraktion des linken Ventrikels erfolgt, ist selbstverständlich. Wie längst bekannt, stellen viele Bradykardien nur scheinbare, Pseudob Bradykardien in Form einer Bigeminie dar. Sehr oft gelingt es in solchen Fällen noch, in gut gezeichneten Sphygmogrammen die zweite Pulswelle nachzuweisen, obschon das Gefühl versagte. Auch die Auskultation des Herzens ergiebt, dass es sich in der That um eine doppelte Herzcontraktion handelt.

Nicht aber bloss die Schilderung der Symptome, nicht bloss die Cardiogramme und Venenpulsbilder zeigen, dass es sich um eine Bigeminie handelt; in gut gezeichneten Arterienpulsbildern ist stets, wenn auch nur schwach, die zweite Contraktion durch eine zweite Erhebung bezeichnet. Dies gilt auch für v. Leyden's eigene Bilder. Ich verweise auf seinen Carotispuls in Figur 1, wo an mehreren Stellen, so im 1., 5. und 6. Pulse, eine deutliche zweite Erhebung trotz der zahlreichen unregelmässigen und artefiziellen Zacken noch zu erkennen ist, ebenso auf seine Figur 2,

¹⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1882. — ²⁾ Gazeta lekarza 1882. — ³⁾ Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1884. — ⁴⁾ Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XXXV. — ⁵⁾ Gazz. med. Ital. Lomb. 1885. — ⁶⁾ Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XLVII. — ⁷⁾ Prager medizinische Wochenschrift 1901. — ⁸⁾ Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. LXIV. — ⁹⁾ l. c. — ¹⁰⁾ Maladies du coeur et des vaisseaux. Paris.

die trotz ihrer grossen Unregelmässigkeit noch solche mehrfach erkennen lässt. Leider sind, wie dies zur völligen Klarstellung wünschenswerth wäre, Arterienbild, Venenbild und Spitzenstoss nicht synchron gezeichnet; erst bei gleichzeitiger Zeichnung ergibt sich das Verhältniss der Grösse der einzelnen Bilder in exakter Weise. Immerhin ist auch an diesen Bildern trotz ihrer grossen Unregelmässigkeit noch das Wesen der Bigeminie erkennbar.

Wiederholt findet man ferner in den veröffentlichten Fällen drei Herzschläge, die sich unmittelbar folgen, denen erst dann eine längere Pause folgt. Soweit von solchen graphische Aufnahmen vorliegen, ergibt sich, dass es sich um Trigemini handelt; auch in Leyden's Kurven finden sich an mehreren Stellen solche Trigemini. Auch diese Dreitheilung als solche dürfte, ganz abgesehen davon, dass sie in ausgeprägter Weise den Charakter eines sogenannten Trigeminus zeigt, bei der Annahme einer Hemisystolie schwer zu verstehen sein, während es eine bekannte klinische Erfahrung ist, dass Bigemini nicht selten durch vereinzelte Trigemini unterbrochen zu sehen.

Auf weitere Details einzugehen, würde hier zu weit führen; ich verweise bezüglich dessen auf meine frühere Monographie, woselbst ich auch alle bis dahin publizirten Fälle genauer besprochen habe.

Wie ich hiernach glaube gezeigt zu haben, lässt sich das klinische Bild mit der Annahme einer Bigeminie aufs beste vereinigen. Bigeminie ist aber keine seltene Funktionsstörung des Herzens, wie man früher allgemein glaubte, sondern eine relativ häufige, wie ich¹⁾ zuerst nachgewiesen habe. Das Besondere der in Rede stehenden Fälle liegt aber darin, dass hier zugleich ein ausgesprochener Venenpuls und ein doppelter und scheinbar gleichstarker Herzstoss vorhanden ist. Dass aber diese Bigeminie am Spitzenstoss und der Vene sich anders ausdrücken muss als an der Arterie, das geht, wie mir scheint, aus obigen Darlegungen mit Sicherheit hervor, das haben meine, Schreiber's, Voit's, Frank's u. A. experimentelle Untersuchungen direkt erwiesen. Ich kann mich darum His²⁾ nur anschliessen, wenn er sagt: „die bislang veröffentlichten Fälle sind wohl ausnahmslos Bigeminieen des Herzens gewesen“. Wenn v. Leyden, worin ich ihm beistimme, das Auftreten seiner Hemisystolie mit der Anwendung der Digitalis in einen gewissen Zusammenhang bringt, so darf ich zum Schlusse noch anfügen, dass das Thierexperiment schon längst das Vorkommen von Bigeminie nach Digitalis erwiesen hat. Schon in den bereits erwähnten Arbeiten Traube's und Boehm's über die Wirkung der Digitalis finden sich wiederholt derartige Bigemini. So steht auch in diesem Punkte die klinische Erfahrung mit den Resultaten des Thierexperimentes in vollem Einklang.

¹⁾ Vergl. A. Schmidt und J. Strassburger, Die Fäces des Menschen, Berlin 1901, woselbst auch ein von Boas für diesen Zweck construirtes Sieb beschrieben ist.