(Aus dem physiologischen Institut in Rostock.)

Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen.

III. Abhandlung.

Vorübergehende Unregelmässigkeiten des Herzschlages und ihre Ausgleichung.

Von

O. Langendorff.

(Mit 11 Textfiguren.)

I. Die compensatorische Systole.

Im Jahre 1885 habe ich mitgetheilt¹⁾, dass, wenn man das schlagende Froschherz von einem intercurrenten wirksamen Einzelreize treffen und eine Extracontraction ausführen lässt, der auf die compensatorische Pause folgende Herzpuls an Stärke die der Reizung vorangehenden zu übertreffen pflegt. Diese Pulsverstärkung begegnete mir so häufig, dass ich sie „fast für die Regel“ zu erklären geneigt war. Neuerdings hat auch Kaiser²⁾ eine ähnliche Beobachtung am Froschherzen gemacht.

1889 hat Gley³⁾ dieselbe Erscheinung bei dem künstlich zum langsamen Schlagen gebrachten Herzen des lebenden Hundes beobachtet; seine spätere Mittheilung⁴⁾, der er auch eine Reihe von graphischen Aufzeichnungen beigelegt hat, bestätigt und erweitert die früheren Angaben.

Am überlebenden, der künstlichen Blutspeisung unterworfenen Säugethierherzen fand ich⁵⁾ die Verstärkung der auf die Pause folgenden Systole sehr ausgeprägt und constant. Bald nach der Mittheilung meiner Beobachtungen zeigte Bottazzi⁶⁾, dass sie auch am Herzen des Hühnerembryos zu finden ist. Auch in der späteren ausführlichen Abhandlung über die Entwicklung der motorischen Function⁷⁾ kommt

dieser Autor auf's Neue auf diese „postcompensatorische Systole“, wie er sie nennt, zu sprechen.

Das besprochene Phänomen schien mir nicht ohne Bedeutung zu sein. Nach meinen Versuchen am Warmblüterherzen hatte ich geglaubt, es als ein Zeichen dafür ansehen zu müssen, dass das Herz die Neigung und die Fähigkeit besitze, trotz vorübergehender Störungen seine Arbeitsleistung constant zu erhalten.

Natürlich lässt sich beim ausgeschnittenen, wenn auch blutgespeisten Herzen, das mittelst eines Schreibapparates seine Längenänderungen aufzeichnet, nur in bedingter Weise von der „Arbeitsleistung“ reden. Bei dem gleichbleibenden elastischen Widerstand sind Aenderungen der Arbeit nur aus den Aenderungen der Verkürzungsgrösse zu erschliessen. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass diese zur Contractionsstärke in einem bestimmten Verhältniss steht.

Misst man nun nach den Hebelausschlägen bei der Systole die Arbeit des Herzens, so stellt sich eine merkwürdige, früheren Untersuchern entgangene Regulation oder Compensation heraus, die zu dem obigen Schlusse zwingt.

Nach Marey und Engelmann besteht für das Herz ein „Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode“. Dasselbe macht sich, wenn eine Extrasystole künstlich herbeigeführt wurde, dadurch geltend, dass die nächstfolgende Systole erst nach einer Pause eintritt, deren Länge so bemessen ist, dass durch sie der normale, flüchtig gestörte Rhythmus sich wiederherstellt. Die nächste Systole kommt nämlich um ebensoviel zu spät, als die künstlich erzeugte Extrasystole zu früh gekommen ist. Nun ist bekanntlich die Extrasystole, je nach der Herzperiode, in welche die Reizung gefallen war, bald gross, bald klein, wohl nur äusserst selten so stark, wie eine gewöhnliche Systole. Ist nun die der Pause folgende Zusammenziehung des Herzens stärker als normal, und zwar um so stärker, je schwächer die Extrasystole war, so würde darin ein Anzeichen zu erkennen sein, dass das Herz bemüht ist, nicht nur seinen Rhythmus zu erhalten, sondern auch seine Arbeit so zu regeln, dass in gleichen Zeiten gleiche Mengen von Energie verausgabt werden.

Ein solches Verhältniss stellt sich nun in der That heraus. Zwar hatte ich in meiner Mittheilung von 1895 einen zahlenmässigen Beweis dafür, dass die Verstärkung der der Pause folgenden Systole um so grösser ist, je kleiner die Extrasystole war, nicht gegeben, wohl aber einstweilen auf die meiner Arbeit beigegebene

Aufzeichnung (Tafel IX Fig. 2 a. a. O.) verwiesen. Dies muss Bottazzi entgangen sein, da er mir vorwirft, unter meinen vielen Curven nicht auch eine mitgetheilt zu haben, die das von mir abgeleitete gesetzmässige Verhalten illustrierte.

Der damals abgebildete Versuch, der sechs wirksame Einzelreizungen enthält, stellt meiner Meinung nach die untersuchte Erscheinung deutlich dar. Ich füge heute noch eine Anzahl von Aufzeichnungen hinzu, welche die Wahrscheinlichkeit des Bestehens einer diese Verhältnisse regelnden Gesetzmässigkeit für die unmittelbare Anschauung beweisen dürften.

Fig. 1.

Fig. 1 und 2 stammen von einem Herzen (Katze, Versuch vom 10. Mai 1895); wie immer zeichnet die Systole nach unten, die Diastole nach oben. In diesen beiden Curven sind die Reizmomente

Fig. 2.

elektromagnetisch verzeichnet. Man erkennt deutlich die Vergrößerung der jedesmaligen compensatorischen Pause folgenden Systole, für die mir der Name der compensatorischen Systole passender erscheint, wie der von Bottazzi gewählte einer postcompensatorischen.

Der kleinen Extracontraction entspricht in jedem Falle eine grössere, der grossen eine geringere Verstärkung der compensatorischen Systole. In Fig. 2 hat die erste Reizung der oberen Reihe keine Extracontraction zur Folge gehabt, sondern, da sie in das Ende der Diastole fiel, nur die ihr folgende Systole verkürzt. Man erkennt, dass auch dieser Ausfall eingeholt wird, denn die nächstfolgende Systole ist, wenn auch nur unbedeutend, verstärkt.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Die Abbildungen 3—5 stammen ebenfalls von einem Katzenherzen (Versuch vom 10. December 1897). Besonders instructiv ist Fig. 5 mit fünf wirksamen Einzelreizungen. Eine der Extracontractionen, die vierte, ist sehr klein, eine andere, die dritte, sehr gross; der

ersteren entspricht die stärkste, der letzteren die schwächste compensatorische Systole.

Dasselbe ergibt die Betrachtung der Figuren 3 und 4, deren jede zwei wirksame Reizungen darstellt.

Hier möge auch eine Anzahl von Messungsergebnissen mitgeteilt werden, die mikrometrisch mittelst eines die Ablesung von 0,01 mm erlaubenden Messtisches gewonnen worden sind. Bei jeder Gruppe zusammengehörender Einzelversuche wurde bestimmt a) der Werth, um den der Gipfel der Extrasystole hinter dem einer gewöhnlichen Systole zurückblieb, und b) die Grösse, um welche die compensatorische Systole eine normale übertraf. Um die systolische Normalhöhe zu gewinnen, wurde durch die Gipfelpunkte der zwei oder drei der Reizung vorausgehenden Systolen eine gerade Linie gelegt. Natürlich sind solche Messungen nur bei sonst regelmässiger Herzthätigkeit auszuführen.

Zur Aufzeichnung der Curven hatte mir der schon früher benutzte, in der II. Abhandlung beschriebene Schreibapparat gedient, der innerhalb der in Betracht kommenden Grenzen bei nicht allzugrosser Anfangsspannung hinlänglich genaue Resultate lieferte*).

Höhenunterschied der normalen Systole
und

	a	b
	der Extrasystole.	der compensatorischen Systole.
I.	— 0,81 mm	+ 0,78 mm
	4,02 "	1,72 "
	4,96 "	1,86 "
	8,34 "	2,12 "
II.	2,53 "	0,92 "
	8,59 "	2,57 "
III.	2,71 "	1,44 "
	8,02 "	2,39 "
IV.	1,43 "	1,04 "
	3,45 "	1,46 "
	5,14 "	2,38 "
	5,45 "	1,77 "
	5,99 "	1,79 "

*) Eine Aichung des Apparates ergab bei einer Anfangsspannung von 26,5 g und Belastungen, die bis auf 38,5 g um je 2 g wuchsen, den Zugstärken nahezu proportionale (streng genommen etwas schneller als die Belastungen wachsende) Ausschläge. Bei grösseren Lasten (Anfangsspannung 30 g, fünf Belastungszuwachse von je 10 g) nehmen die Ausschläge deutlich langsamer zu als der ausgeübte Zug.

Die Richtigkeit des aus der unmittelbaren Anschauung der Curven abzuleitenden Satzes, dass, je kleiner die Extrasusammenziehung, je grösser also ihr Höhenausfall (*a*), um so grösser die der Pause folgende Systole, also ihr Höhenüberschuss (*b*) ist, geht aus dieser Tabelle mit aller Sicherheit hervor. Eine Compensation in der Weise, dass die letztere gerade um so viel stärker wäre, als die Extrasystole schwächer gewesen ist, lässt sich selbstverständlicher Weise nicht darthun.

Der Fehler der Schreibvorrichtung ist zu klein, um ein solches Verhältniss, falls es bestände, zu verdecken. Es ist aber, gerade weil es sich um eine Compensation handeln soll, gar nicht zu erwarten, dass es besteht. Eine Compensation würde dann eintreten, wenn der ungewöhnlich kleinen Inhaltsverringering des Herzens eine entsprechend grössere folgte. Nehmen wir nun an, die Gestalt des Herzens gleiche einer Kugel, die Höhenänderung, die wir aufschreiben, sei die eines Durchmessers, so würde das Volumen sich im kubischen Verhältniss ändern, wenn der Durchmesser sich verkürzte; der Zuwachs der Verkürzung bei der der Pause folgenden Systole bedeutet, wenn auch das Herz nicht Kugelgestalt besitzt, jedenfalls für die Volumveränderung des Herzens ungleich mehr, als das Deficit bei der Extrasystole. Soll also die zu kleine Volumveränderung ausgeglichen werden, so darf die überschüssige Höhe der compensirenden Systole gar nicht so gross sein wie der Höhenausfall der eingeschobenen abortiven Contraction.

Nach den Untersuchungen von Lovén⁸⁾ und den neueren Arbeiten von Kaiser²⁾ und von Engelmann⁹⁾ hat auch der Vorhof des Froschherzens eine Refractärphase, in der er gegen Reizungen unempfindlich ist; auch er zeigt bei intercurrenten Einzelreizen Extrasusammenziehungen, denen eine compensatorische Pause zu folgen pflegt. Nach der Angabe von Lovén hat unter seiner Leitung Hildebrand ausser am Vorhof vom Frosch und Aal auch an dem des Kaninchens experimentirt. Andere Beobachtungen über das Verhalten der Vorkammern des Säugethiers sind mir nicht bekannt.

Ich benutzte daher die Gelegenheit, die mir ein künstlich durchblutetes Katzenherz bot, dessen Kammern in Folge elektrischer Reizung dauernd flimmerten, dessen Vorhöfe aber kräftig und regelmässig pulsirten, um an diesen einige Versuche über intercurrente Reize anzustellen. Ohne auf andere Dinge einzugehen, will

ich hier nur berichten, dass ich auch an der Vorkammer die am Ventrikel beobachtete Verstärkung der auf die Compensationspause folgenden Systole wiedergefunden habe.

Zur Aufzeichnung der Vorhofcontractionen war bei diesem Versuch das linke Herzohr durch ein Häkchen und daran befestigten Faden mit der beschriebenen Aufnahmekapsel verbunden. Dem Herzohr lagen auch die den Reiz zuführenden Platinelektroden an.

Fig. 6.

Die beistehende Figur 6 gibt eine Aufzeichnung wieder, die trotz der Kleinheit der Ausschläge bei der dreimal vorgenommenen Reizung nicht nur die mehr oder weniger starken Extracontractionen und die jeder von ihnen folgende Pausenverlängerung, sondern auch die Verstärkung der „compensatorischen“ Systole erkennen lässt. Am wenigsten ausgesprochen ist diese bei der zweiten Reizung, am meisten bei der letzten. Auch hier steht der Zuwachs in einer ersichtlichen Beziehung zur Stärke der Extrasystole, ganz wie bei der Herzkammer.

Noch prägnanter trat diese Erscheinung bei einem zweiten, unter ähnlichen Bedingungen angestellten Versuch, der ebenfalls ein Katzenherz betraf, zu Tage. Hier schrieb die linke Aurikel vermittelt eines einfachen, durch eine kleine Serre-fine belasteten Zughebels ihre Bewegungen in starker Vergrößerung auf. Die Verstärkung der der Pause folgenden Systole war hier bei allen Reizungen vorhanden; in einzelnen Fällen war sie so beträchtlich, dass die durch Schleuderung des Schreibhebels allerdings wohl sehr gefälschte Zuckungscurve wohl das Doppelte der Höhe der normalen Systole erreichte.

Fig. 7.

Ich theile in der beistehenden Figur 7 einen Reizungsversuch mit. Die Extrazuckung ist mit *e* bezeichnet. Die verstärkte Systole hat hier keine excessive Höhe. (Der hier benutzten Aufzeichnungs-

weise entsprechend bewegte sich, umgekehrt wie bei allen übrigen in dieser Abhandlung mitgetheilten Curven, der Schreibhebel bei der Systole nach oben.)

Im Uebrigen lehrte dieser zweite Versuch, dass, wie man nach den Beobachtungen von Lovén und von Engelmann am Froschherzatrium schon erwarten durfte, die Reizungserfolge am Vorhof nicht immer so einfach sind wie am Ventrikel. Zu leicht kann die auch hier nachweisbare Regulation des Rhythmus und der Pulshöhe durch eine nachhaltigere Wirkung vorübergehender Reize beeinträchtigt werden. Doch bedürfen diese Einflüsse und ihre Folgen einer eingehenderen Untersuchung.

Kehren wir zur compensatorischen Systole des Ventrikels zurück. Vermuthlich ist ihre grössere Stärke dadurch bedingt, dass der Herzmuskel in gleichen Zeiten gleiche Energiemengen ausgibt, die künstlich hervorgerufene Systole aber nur einen mehr oder minder grossen Bruchtheil der disponiblen Spannkraft in Anspruch genommen hat. Wie Bottazzi (a. a. O.) hatte auch ich¹⁾ früher daran gedacht, dass eine Mitreizung des Nervus vagus im Spiele sein möchte. Ich war geneigt gewesen, auf ihn nicht nur die compensatorische Pause zurückzuführen, sondern auch durch Miterregung seiner „Verstärkungsfasern“ die der Pause folgende Pulsvergrösserung zu erklären. Beide Annahmen kann ich heute nicht mehr für richtig halten. Nach Engelmann's²⁾ Untersuchungen kommt die compensatorische Pause auch der isolirten Herzspitze zu, wenn man sie durch periodische Reize in rhythmische Bewegung setzt, und lässt sich auf die Refraktärphase des schlagenden Herzmuskels zurückführen und dadurch erklären. Die von Engelmann zur Stütze seiner Ansicht mitgetheilten Versuche muss ich für völlig überzeugend halten.

Die Hemmungsmechanismen des Herzens haben also mit dieser Erscheinung nichts zu thun. Damit fällt auch die Möglichkeit, die Verstärkung des der Pause nachfolgenden Pulses darauf zu beziehen, dass während der Vagusruhe „eine grössere Thätigkeit der chemischen Integrationsvorgänge innerhalb der Herzmuskelzellen“ (Bottazzi) stattgefunden habe, deren Folge „das Freiwerden einer entsprechenden Energiemenge vom Herzen aus, d. h. eine stärkere Systole sein“ müsse.

Gegen diese Auffassung sprechen noch andere Erfahrungen, und sie widerlegen zugleich meine frühere Annahme, dass die in Rede stehende Schlagverstärkung ihr Auftreten einer Spätwirkung mitgereizter Verstärkungsfasern verdanke. Denn erstens tritt sie, wo-

von ich mich durch besondere Versuche überzeugt habe, schon bei schwachen, dem linken Ventrikel an einer Spitze zugeführten, den N. vagus sicher nicht erreichenden Strömen ein; auch sah ich Extrasystole, Pause und compensatorische Contraction auch als Folge einer schnellen, den Herzmuskel treffenden mechanischen Reizung erscheinen. Zweitens sind die Erscheinungen, die man bei längerer oder auch nur flüchtiger Vagusreizung beobachtet, von der in Rede stehenden wesentlich verschieden. Am Froschherzen sieht man nach dem durch Vagusreizung hervorgerufenen Herzstillstand immer erst schwache, treppenartig sich verstärkende Pulse auftreten. Das ist, wie Heidenhain's¹⁰⁾ Aufzeichnungen lehren, auch dann der Fall, wenn die Verstärkungsfasern nach Ablauf der Pause zur Wirkung kommen: auch die übernormale Pulshöhe wird nur allmählig erreicht (siehe Fig. IX Tafel X der citirten Abhandlung). Beim Säugethierherzen habe ich niemals, und zwar weder am isolirten noch an dem im lebenden Thier befindlichen, nach Aufhebung des durch Vagusreizung erzeugten Stillstandes die erste Systole verstärkt gesehen. Ich finde im Gegentheil, wie auch Knoll¹¹⁾, die ersten Herzcontractionen nach der Vaguspause verkleinert.

Man kann aber überhaupt nicht mehr die vorausgehende längere Herzpause zur Erklärung der Pulsverstärkung herbeiziehen *); denn wir wissen jetzt, dass eine übernormale Pause gar nicht besteht: die Herzuhe dauert nur so lange, als nöthig ist, um die vorhergehende Verkürzung der Pause zu compensiren. Wenn abnorm hohe Energiemengen sich angehäuft haben, so ist daran nicht die Pause Schuld, sondern die abortive, künstlich herbeigeführte Systole, die wegen ihrer Kleinheit nicht denjenigen Energievorrath erschöpft hat, der einer normalen Systole zur Verfügung gestanden hätte. Der abnorme Reiz hat nicht, wie bei einem ruhenden Muskel, ein Quantum potentieller Energie ausgelöst, das ohne ihn erhalten geblieben wäre, sondern er hat nur eine Auslösung beschleunigt, die auch ohne ihn, aber später, stattgefunden und dann eine grössere Energiemenge freigemacht hätte. Auf diese Weise wird die Entbindung eines grösseren Kraftvorraths nach Ablauf der Pause, d. h. die compensatorische Systole, verständlich.

*) Dies thut auch Kaiser²⁾, wenn er die auch von ihm zuweilen am ausgeschnittenen Froschherzen beobachtete Pulsverstärkung als eine Art von positiver Nachwirkung auffasste, die „als Folge der während der Pause gewonnenen höheren Erregbarkeit der Ganglien oder Muskeln“ zu betrachten wäre.

II. Compensation spontaner Störungen des Rhythmus.

Beim künstlich durchbluteten Säugethierherzen kommen anscheinend spontan, jedenfalls aus nicht erkennbaren Ursachen vorübergehende Störungen des Rhythmus vor, die durchaus an diejenigen erinnern, die man bei der Anwendung intercurrenter elektrischer oder mechanischer Einzelreize sieht. Auch hier folgt auf eine Extracontraction eine compensatorische Pause und eine mehr oder minder verstärkte compensatorische Systole.

Offenbar wirken auch hier gelegentliche kurzdauernde Reizungen. Haben sie einmal zu einer Extracontraction geführt, so folgt ganz

Fig. 8.

von selbst der Ausgleich des Rhythmus und der Leistung ebenso wie bei absichtlichen Reizungen. Ich gebe hier einige Curvenbeispiele, die ich aus Versuchen, die unter den verschiedensten Bedingungen angestellt waren, entnehme.

Fig. 9.

Sie stammen alle von isolirten Katzenherzen, und zwar zumeist von solchen, die zu den in der II. Abhandlung mitgetheilten Temperaturversuchen benutzt worden waren. In der in Fig. 8 mitgetheilten Zeichnung war das zur Speisung des Herzens dienende Blut schnell von $35,2^{\circ}$ auf $12,2^{\circ}$ abgekühlt worden.

Die Aufzeichnung Fig. 11 ist bei einer Herztemperatur von $24,8^{\circ}$ geschrieben. Ueberhaupt scheint stärkere, besonders aber plötzliche Abkühlung leicht zu solchen Unregelmässigkeiten der Herzaction zu führen. Doch kommen diese auch sonst vor.

Die Störung ist bei dieser Beobachtung (Fig. 11) ziemlich häufig (fünf Mal in kurzer Zeit) und erinnert an ähnliche Unregelmässig-

keiten, die ich nicht selten an der nur unter der Herrschaft des Rückenmarks arbeitenden Athmungsmuskulatur gesehen habe.

Die Erscheinungen sind, wie man sieht, durchaus derartig, dass Jeder, der die bei elektrischen Einzelreizungen gewonnenen Aufzeichnungen kennt, glauben muss, es mit solchen zu thun zu haben.

Die Extrasystole ist,

wie bei den Reizungsversuchen, um so kräftiger, in ein je späteres Stadium der vorausgehenden Diastole ihr Anfang fällt (vgl. z. B. die beiden

Fig. 10.

Extrazuckungen in Fig. 8); die compensatorische Pause stellt, wie bei jenen, den gestörten Rhythmus wieder her (siehe Fig. 9); die ihr folgende Systole endlich ist um so stärker, je schwächer die intercurrente Zusammenziehung war. Das Letztere ist in Fig. 8 so deutlich zu sehen, dass es keiner exacteren Messung bedarf. Ich halte dafür, dass es sich hier um mehr als um äussere Aehnlichkeiten handeln muss.

Fig. 11.

Es scheint mir ferner sicher, dass diese Form der Irregularität sich auch beim lebenden Organismus, und zwar beim Menschenherzen findet. Die Erscheinung des irregulären Pulsus intermittens ist, wie ich glaube, der am Katzenherzen beobachteten Störung durchaus ähnlich.

Ohne den Anspruch zu erheben, die klinischen Erscheinungen des sogenannten intermittirenden Pulsus behandeln zu wollen, möchte ich hier doch mit einigen Worten auf sie eingehen, indem ich an eine persönliche, mit den oben mitgetheilten Beobachtungen in nahem Zusammenhang stehende Erfahrung anknüpfe.

Vor etwa 20 Jahren habe ich bei mir selbst zeitweilige Intermissionen des Herzschlages beobachtet. Ich merkte dieselben anfänglich nur an dem Auftreten sehr verstärkter Pulse, deren über-

raschende Heftigkeit mich jedesmal lebhaft beunruhigte. Als ich später meinen Puls dabei untersuchte, fand ich, dass dem verstärkten Schläge stets eine längere Pulspause voranging. Möglicher Weise handelte es sich in diesen Fällen um Extracontractionen, die eine compensatorische Pause und darauf einen verstärkten Puls im Gefolge hatten.

Den Praktikern dürften solche Erscheinungen längst bekannt sein. Bei Marey¹²⁾ fand ich später eine Darstellung, die dem von mir wahrgenommenen Verlauf dieser Störung vollkommen entspricht. Er sagt: „Les palpitations qui se produisent dans les conditions que nous venons de décrire sont liées, en général, à des troubles nerveux. Le malade ressent, au moment de la pulsation, qui suit l'arrêt du cœur, une secousse, quelquefois très violente, qui ébranle tout son être.“ Marey theilt auch eine Pulszeichnung mit, die zu meiner Auffassung gut stimmt. Er ist freilich insofern im Irrthum, als er zwar die Pulsverstärkung anerkennt, aber nicht zugeben will, dass sie auf einer kräftigeren Systole beruhe. Er nimmt vielmehr an, dass lediglich der während der Pause gesunkene Blutdruck den ersten nach ihr folgenden Arterienpuls vergrößert erscheinen lasse.

Die Verhältnisse des in der Circulation befindlichen Herzens sind freilich verwickelt. Hier könnte allerdings das von Marey angezogene Moment wirksam sein. Doch spricht dagegen der Umstand, dass man eine Verstärkung des Herzschlages, nicht der Pulswelle empfindet.

Man könnte beim lebenden Herzen ferner daran denken, dass die während der Pause entstandene Zunahme der diastolischen Füllung der Kammern eine stärkere Entleerung zur Folge haben müsse. Da aber die Herzschlagverstärkung ähnlich wie am lebenden Herzen sich auch am ausgeschnittenen, seiner Blutfüllung gänzlich beraubten abspielt, wird man diesem Moment höchstens eine nebensächliche Bedeutung beilegen dürfen.

Es ist noch zu bemerken, dass man bei Beobachtung des Arterienpulses von der meist abortiven Extracontraction nichts zu merken braucht; denn die von ihr erzeugte Pulswelle kann so geringfügig sein, dass sie sich bis zur Radialarterie nicht fortpflanzt. Die Dauer der Intermittenz des arteriellen Pulses wird dann genau dem Ausfall einer Pulsperiode entsprechen müssen. Dies dürfte auch, wie ich gegen Marey annehmen möchte, die Regel sein. Man vergleiche in dieser Beziehung die treffliche Darstellung, die von dem in Rede stehenden Phänomen Dehio¹³⁾ gegeben hat.

Die scheinbaren Pulsintermissionen stehen in naher Beziehung zum Pulsus alternans und besonders zum Pulsus bigeminus*). Beide Formen habe ich am überlebenden Katzenherzen in typischer Weise auftreten sehen; wie Engelmann¹⁵⁾ habe ich den alternirenden Herzschlag auch beim isolirten Froschherzen beobachtet. Hier kann er sich gesondert an den Vorhöfen oder am Ventrikel finden. Ich gedenke, bei späterer Gelegenheit auf diese Aenderungen der Herzrhythmik zurückzukommen.

L i t e r a t u r.

- 1) O. Langendorff, Ueber elektrische Reizung des Herzens. Du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie S. 284. 1885.
- 2) K. Kaiser, Untersuchungen über die Ursache der Rhythmicität der Herzbewegungen. Habilitationsschrift (Heidelberg) S. 16. München 1893.
- 3) E. Gley, Recherches sur la loi de l'inexcitabilité périodique du cœur chez les mammifères. Arch. de physiologie etc. p. 499. 1889.
- 4) E. Gley, Nouvelles experiences relatives à l'inexcitabilité périodique du cœur des mammifères. Ebendasselbst p. 436. 1896.
- 5) O. Langendorff, Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen. I. Abhandlung. Dieses Archiv Bd. 61 S. 317.
- 6) Phil. Bottazzi, Ueber die „postcompensatorische“ Systole. Beitrag zur elektrischen Reizung des Herzens. Centralblatt für Physiologie Bd. 10 Nr. 14 S. 401. 1896.
- 7) F. Bottazzi, Sullo sviluppo embrionale della funzione motoria negli organi a cellule muscolari. Pubblicazioni del R. Istituto di Studi Sup. etc. in Firenze. Sezione di scienze fisiche e naturali p. 122. 1897.
- 8) Chr. Lovén, Ueber die Einwirkung von einzelnen Inductionsschlägen auf den Vorhof des Froschherzens. Mittheilungen vom physiologischen Laboratorium des Carolingischen medico-chirurg. Instituts in Stockholm. Bd. 1 Heft 4 S. 1—19. 1886.
- 9) Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen. III. Abhandlung. Refractäre Phase und compensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. Dieses Archiv Bd. 59 S. 309.
- 10) R. Heidenhain, Untersuchungen über den Einfluss des N. vagus auf die Herzthätigkeit. Dieses Archiv Bd. 27 S. 383.

*) Betreffs der Unterscheidung dieser beiden Rhythmusstörungen schliesse ich mich an Riegel's¹⁴⁾ Ausführungen an.

- 11) Ph. Knoll, Graphische Versuche an den vier Abtheilungen des Säugethierherzens. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften in Wien. Math.-naturw. Classe. Bd. 103 Abth. III. S. 9 des Sep.-Abdr. 1894.
 - 12) E. J. Marey, La circulation du sang etc. p. 292. Paris 1881.
 - 13) K. Dehio, Der Pulsus bigeminus als Grundform des intermittirenden Pulses. St. Petersburger Medicin. Wochenschrift Nr. 19 S. 5 des Sep.-Abdr. 1890.
 - 14) F. Riegel, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften S. 32. Giessen 1891.
 - 15) Th. W. Engelmann, Ueber den Einfluss der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen. Dieses Archiv Bd. 62 S. 553.
-