

Aus der Medizinischen Klinik der Universität in Straßburg i. E.  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. F. Moritz.)

### **Die Tricuspidalinsuffizienz und ihre Symptome.<sup>1)</sup>**

Von Privatdozent Dr. **D. v. Tabora**, Oberarzt der Klinik.

Unter den häufiger vorkommenden Herzklappenfehlern wird wohl keiner so oft übersehen wie die Insuffizienz der Tricuspidalis. Selbst geübten Untersuchern entgeht sie oft; unter

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten am 25. Juli im Unterelsässischen Aerzteverein.

den zahlreichen von uns im Laufe der letzten Jahre beobachteten Fällen von Tricuspidalinsuffizienz, die vorher zum Teil durch die Hände erfahrener Spezialisten gegangen waren, war kaum bei 20 % die richtige Diagnose gestellt worden. Bevor wir auf die Erörterung der Ursachen dieses so häufigen diagnostischen Fehlers eingehen, wollen wir das Vorkommen und die klinische Dignität der Schlußunfähigkeit der dreizehlfelligen Klappe einer kurzen Besprechung unterziehen.

Die Tricuspidalinsuffizienz ist entweder eine „organische“, d. h. durch endokarditische Klappenveränderungen bedingte, oder eine „funktionelle“, „relative“, d. h. durch Ueberdehnung des rechten Ventrikels entstandene. Die erstere ist nach der Ansicht fast aller Autoren eine selten zur Beobachtung kommende Erscheinung, soweit primäre verrucöse Endokarditis in Betracht kommt; wir selbst müssen uns, entgegen manchen in den letzten Jahren lautgewordenen Stimmen, dieser Auffassung anschließen. Wie im folgenden dargelegt werden soll, ist es intra vitam nicht möglich, die Differentialdiagnose zwischen organischer und funktioneller Tricuspidalinsuffizienz mit Sicherheit zu stellen; es kann demnach nur der autopsische Befund entscheiden, und die pathologisch-anatomischen Statistiken sprechen durchaus für die Seltenheit der primär-endokarditischen „organischen“ Form. In praxi haben wir es somit fast ausnahmslos mit der „relativen“ Insuffizienz zu tun; diese kommt nach der herrschenden Auffassung nur als Folgeerscheinung vorgeschrittener Mitralfehler vor und gilt als Zeichen schwerer Dekompensation. Jürgensen<sup>1)</sup> sagt geradezu: „Die Allgemeinerscheinungen (sc. der Tricuspidalinsuffizienz) sind die hochgradiger Insuffizienz des Herzens.“ Wenn wir auch diesem Ausspruch auf Grund zahlreicher Beobachtungen nicht vollinhaltlich beipflichten können, so sehen doch auch wir die relative Tricuspidalinsuffizienz bei Mitralfehlern als ein Zeichen beträchtlicher Störung des Kreislaufs an; muß doch die kompensatorische Gegenarbeit des linken Ventrikels, des linken Vorhofs, das Ausgleichsgebiet der Lungencapillaren und schließlich der Widerstand des rechten Ventrikels überwunden werden, ehe die Tricuspidalklappe schlußunfähig wird. Ein derartiges schrittweises Erlahmen der Kompensationsvorrichtungen läßt sich in der Tat oft genug verfolgen; weit häufiger als die Insuffizienz ist es nach unseren Erfahrungen die Stenose der Mitrals, die der Tricuspidalklappe Gefahr bringt.

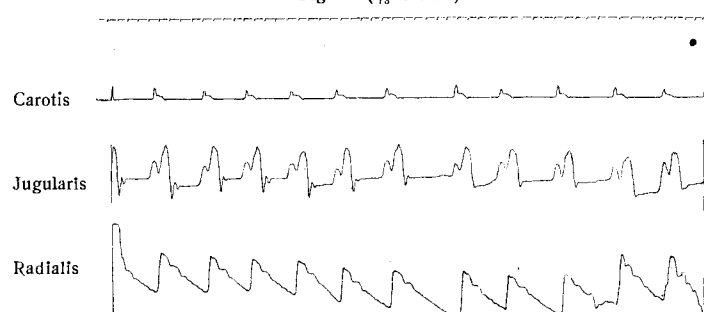
Während die hier angeführte Auffassung von der Entstehung der relativen Tricuspidalinsuffizienz längst Bürgerrecht erlangt hat, war ein anderer Modus des Zustandekommens dieser Schlußunfähigkeit so gut wie ganz übersehen worden: das gelegentliche Auftreten von isolierter Tricuspidalinsuffizienz als erstes Symptom muskulärer Herzschwäche. Zwar hat Mackenzie<sup>2)</sup> eine im paroxysmal-tachykardischen Anfall erhaltene Venenpulskurve im Sinne einer Schlußunfähigkeit der Atrioventrikularklappen — bedingt durch allmähliche Anstauung des Blutes infolge verminderter Austreibung — gedeutet; dieser Erklärung widerspricht jedoch die von Moritz<sup>3)</sup> festgestellte Tatsache, daß bei Zunahme der Schlagfrequenz sich das Herz verkleinert, also offenbar sich vollständiger entleert, sich besser auspumpt. Ferner hat in neuerer Zeit v. Leube<sup>4)</sup> über positiven Venenpuls bei Anämischen berichtet und diesen als Zeichen relativer Tricuspidalinsuffizienz, die er mit der gleichzeitig bestehenden relativen Mitralsuffizienz in Parallele setzt, angesprochen. Pulskurven dieser Fälle liegen nicht vor; letztere entziehen sich somit, wie auch Hering<sup>5)</sup> bemerkt, der Beurteilung. Wir selbst haben die v. Leubeschen Angaben an einem ungewöhnlich großen Material schwerer Anämien, teils essentiell-perniziöser, teils sekundärer (Carcinom, Hämorrhagien) Natur nachgeprüft, jedoch kein einziges Mal positiven, d. i. Kammervenenpuls, nachweisen können. Allerdings haben auch wir bei der Mehrzahl dieser Fälle sehr starke Halsvenenpulsation beobachtet, die uns oft, namentlich bei der so häufig erhöhten Pulsfrequenz, als systolisch-positive imponierte; die graphische Aufnahme ergab jedoch ausnahmslos die Unrichtigkeit dieser Annahme,

d. i. einen typischen, „negativen“ (Vorhofs-) Venenpuls. Die gleiche Erfahrung hat Hering<sup>1)</sup> gemacht; ebenso konnte Mackenzie bei Anämischen stets nur Venenpulse ventrikulären Typs beobachten.

Wir selbst sind auf die oben erwähnte primäre Form der relativen Tricuspidalinsuffizienz erst vor kurzem aufmerksam geworden.

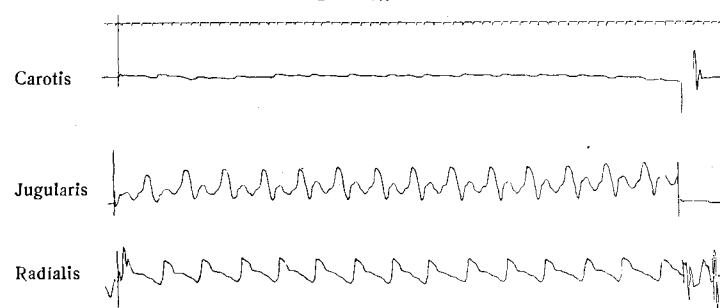
Der erste von uns beobachtete Fall betraf einen höheren Offizier, der wegen ziemlich unvermittelt aufgetretener Herzbeschwerden und einer früher nie beobachteten Pulsarrhythmie von seinem Hausarzte an Herrn Geheimrat Moritz gewiesen wurde, der den Patienten zwecks Aufnahme einer Venenpulskurve mir zuschickte. Die physikalische Untersuchung ergab eine mäßige Verbreiterung der Herzfigur in allen Durchmessern — der rechte Medianabstand speziell betrug 5,6 cm (gegen 4,5 normal); die Herztöne waren etwas leise, aber rein, der zweite Aortenton leicht akzentuiert. Am Halse keine deutliche Venenpulsation; nur mit einigen Schwierigkeiten gelang es, den Puls des rechten Bulbus venae jugularis aufzunehmen. Zu unserer Ueberraschung erwies sich dieser als Kammervenenpuls; die bestehende Arrhythmie war ein typischer Pulsus irregularis perpetuus. (s. Fig. 1.) Nach mehrwöchiger

Fig. 1. (2/3 Or.-Gr.)



Schonung und Digitalisgebrauch stellte sich Patient wieder vor; die jetzt aufgenommene Kurve zeigte auriculären Charakter, der Puls war im ganzen regelmäßig, nur ab und zu traten Extrasystolen auf. (s. Fig. 2.)

Fig. 2. (2/3 Or.-Gr.)



Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um eine Tricuspidalinsuffizienz infolge primären Erlahmens des rechten Ventrikels gehandelt hat, und wir möchten glauben, daß dieses Vorkommnis vielleicht gar nicht so ganz selten ist; so haben wir erst in den letzten Tagen Gelegenheit gehabt, bei einer 79jährigen Frau, die keinerlei Zeichen eines sonstigen Herzfehlers darbot und bei der im Anschluß an eine akut entstandene Herzinsuffizienz zum erstenmal sichtbare Bulbuspulsationen aufgetreten waren, gleichfalls einen Kammervenenpuls zu beobachten, bei gleichzeitigem Perpetuus.<sup>2)</sup> Wenn ähnliche Fälle bisher der Beobachtung entgangen sind, so mag das daran liegen, daß es sich meist nur um geringgradige Insuffizienzen der Tricuspidalis handelt; die Kraft der kleinen, systolisch regurgitierenden Blutmenge reicht nicht aus, um den Bulbusklappenschluß zu sprengen und deutlichen Venenpuls zu erzeugen. Der Bulbuspuls aber wird leicht übersehen und ist selbst der graphischen Darstellung oft nur schwer zugänglich.

Aus dem hier über das Vorkommen der Tricuspidalinsuffizienz Gesagten geht hervor, daß die Feststellung einer Tricus-

1) Erkrankungen der Kreislauforgane, Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1903. — 2) Die Lehre vom Puls, Frankfurt, Joh. Alt, 1904. — 3) Münchener medizinische Wochenschrift 1908, No. 14. — 4) Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 57 und Verhandlungen des XXII. Kongresses für innere Medizin. — 5) Diese Wochenschrift 1906, No. 6.

1) a. a. O.

2) Anmerkung bei der Korrektur. Bei der Autopsie fanden sich keinerlei endokarditische Veränderungen an den Atrioventrikularklappen.

pidalinsuffizienz über das theoretisch-wissenschaftliche Moment einer exakten Diagnose hinaus von hoher praktisch-klinischer Wichtigkeit ist. Entsteht die Schlußunfähigkeit als Folge eines Mitralfehlers, so zeigt sie uns das mehr oder minder vollständige Versagen der die Kompensation besorgenden Faktoren an; tritt sie primär auf, so stellt sie ein schwerwiegendes Warnungssignal dar, dessen Beachtung größerem Unheil vorbeugen kann. Trotzdem ist es, wie schon eingangs erwähnt, in praxi mit der Diagnose gerade dieses Klappenfehlers recht schlecht bestellt. Der Grund dieser auffälligen Erscheinung ist unseres Erachtens in der meist üblichen Darstellungsweise der Symptomatologie der Tricuspidalinsuffizienz zu suchen. Wir haben eine große Anzahl von Lehrbüchern der physikalischen Diagnostik und der speziellen Pathologie daraufhin durchgesehen und überall — bald mit stärkerer, bald mit geringerer Betonung dieses oder jenes Symptoms — im wesentlichen folgende Darstellung der diagnostischen Merkmale gefunden: Sehr starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; Pulsation rechts vom Sternum; systolisches Geräusch, eventuell Schwirren ebendasselbst; leiser zweiter Pulmonalton; systolischer Venen- und Leberpuls; hochgradige Insuffizienzerscheinungen (Ascites, Oedeme etc.).

Inwieweit halten diese Symptome der Kritik stand?

Was zunächst die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts anbelangt, so haben auch wir in allen unseren Fällen eine solche feststellen können; aber — und hic haeret aqua — in gut der Hälfte unserer Beobachtungen konnte diese Verbreiterung keineswegs als hochgradig bezeichnet werden. Die rechte Herzgrenze überschritt die Dietlenschen Normalzahlen nur selten um mehr als  $1\frac{1}{2}$ —2 cm, d. i. etwa Querfingerbreite. Gleiche rechte Medianabstände kommen aber auch bei anderen Klappenfehlern, ebenso bei Herzmuskelerkrankungen vor; es kann also nur eine exzessive rechtseitige Dämpfungsverbreiterung diagnostisch verwertet werden, und auch das nur mit einer gewissen Reserve; denn da der stark dilatierte rechte Vorhof orthodiagraphisch oft keine Pulsationen erkennen läßt, kann die Unterscheidung von einem Perikardialerguß gelegentlich schwierig sein. Die Pulsation rechts vom Sternum ist nach unseren Erfahrungen durchaus selten und nur ein Symptom hochgradiger Fälle; was das systolische Geräusch betrifft, so haben wir in keinem einzigen Falle, in dem wir ein solches fanden, es mit Sicherheit auf die Tricuspidalis beziehen können; in allen diesen Fällen waren über dem ganzen Herzen systolische Geräusche zu hören, die nach der Herzspitze oder nach der Pulmonalis zu an Lautheit deutlich zunahmen. Hingegen haben wir wiederholt bei sicheren Tricuspidalinsuffizienzen, insbesondere bei den angeführten primären, überhaupt kein Geräusch gehört; es stimmt dies vollkommen mit den Befunden Rihls<sup>1)</sup> überein, der bei experimentell erzeugten Tricuspidalinsuffizienzen und deutlich nachweisbarem Kammervenenpuls oft ein Geräusch vermißte. Ebenso wie das scharf lokalisierte Klappengeräusch scheint mir auch das zweite auskultatorische Phänomen, die geringe Intensität des zweiten Pulmonaltons, vorwiegend theoretisch konstruiert zu sein; ich habe in allen mit Mitralklappen kombinierten Fällen darauf besonders geachtet und den diastolischen Ton an der Pulmonalis nahezu ausnahmslos erheblich verstärkt gefunden. Das kann bei einiger Ueberlegung nicht wundernehmen; denn sowohl bei Mitralsuffizienz wie besonders bei Mitralklappenstenose geht dem Auftreten der Tricuspidalinsuffizienz eine längere Periode immer zunehmender Erhöhung des Druckes im kleinen Kreislauf voraus; und wenn dann schließlich der Klappenschluß unzulänglich wird, so wird er es doch kaum je in dem Grade, daß der Ueberdruck im Lungenkreislauf gewissermaßen mit einem Schlage ausgeglichen würde. Vielmehr müssen wir uns diese Klappeninsuffizienz zunächst etwa als einen Schlitz zwischen den Tricuspidalsegeln vorstellen, durch den nur ein kleines Blutquantum regurgitiert; auch dieses muß natürlich den Druck im kleinen Kreislauf verringern, doch ist die daraus resultierende Abnahme der Intensität des zweiten Pulmonaltons wohl nur so gering, daß sie unserer Gehörsperzeption entgeht. Selbst in Fällen, in denen die Tri-

cuspidalinsuffizienz sich unter unserer Beobachtung ausbildete, haben wir diese Intensitätsabnahme nie sicher beobachten können. Nur in einigen wenigen Fällen habe auch ich den zweiten Pulmonalton von vornherein leise gefunden; hierher gehört der einzige autoptisch sichergestellte Fall von organischer primär-endokarditischer Insuffizienz, den ich gesehen habe, sowie einige Fälle, bei denen sich bei gleichzeitigem Mitralfehler, vielleicht noch bevor es zur Rückstauung nach dem rechten Ventrikel kam, also auch „primär“, die Dilatation des letzteren und damit die Störung der Klappenfunktion entwickelte. Was schließlich die Erscheinungen allgemeiner Herzinsuffizienz anbelangt, so habe ich sie wohl oft beobachtet, aber nicht weniger oft vermißt; ich verfüge über mehrere Fälle jahrelang bestehender Tricuspidalinsuffizienz, die niemals hydropische Erscheinungen gezeigt haben.

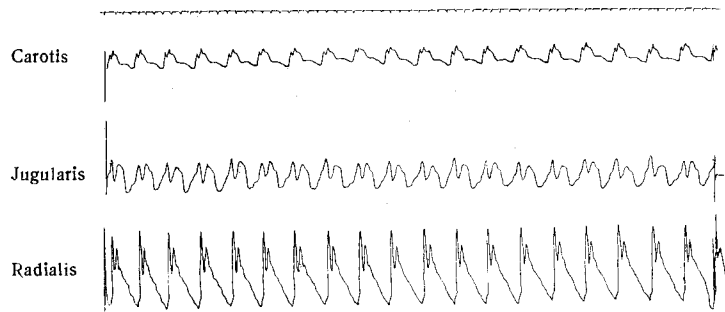
Es bleibt demnach nur ein einziges Symptom übrig, das nach dem jetzigen Stande unseres Wissens als pathognomonisch für den in Rede stehenden Klappenfehler angesehen werden muß: das ist der herzsystolische, positive oder Kammervenen- bzw. Leberpuls. Letzterer findet sich nur bei mindestens mittleren Graden der Tricuspidalinsuffizienz; um die träge Masse der Leber in pulsatorische Bewegung zu versetzen, darf die rückströmende Blutmenge nicht zu gering sein. Regelmäßig findet sich dagegen der Kammerpuls an den Halsvenen; doch kann er als solcher nur durch die graphische Aufnahme agnosziert werden. Wir müssen mit allem Nachdruck darauf hinweisen, daß es durch die bloße Inspektion, eventuell in Verbindung mit der Palpation des Herzstoßes oder Carotispulses, nicht möglich ist, mit Sicherheit den systolischen Charakter des Venen- oder Leberpulses festzustellen; ebenso sind Methoden wie die digitale Kompression der Jugularvene in der Mitte des Halses und Beobachtung, ob der zentral gelegene Teil der Vene sich neu füllt oder leer bleibt, durchaus unzuverlässig und irreführend. Oft genug ist aber ein sichtbarer Venenpuls überhaupt nicht vorhanden, sondern lediglich eine systolische Bulbuspulsation; diese Fälle sind es vornehmlich, die fast durchweg übersehen werden. Es muß deshalb mit Freuden begrüßt werden, daß uns die rege Pulsforschung der letzten Jahre ein Symptom an die Hand gegeben hat, welches uns auch auf solche „latente“ Formen von Kammervenenpuls und damit von Tricuspidalinsuffizienz aufmerksam macht; es ist dies der Pulsus irregularis perpetuus, jene eigentümliche, durch abnorm kurze und abnorm lange Perioden gekennzeichnete Form scheinbar völlig regelloser Herztätigkeit. Es ist das Verdienst H. E. Herings<sup>1)</sup>, auf die häufige Kombination dieser Pulsform mit Kammervenenpuls hingewiesen zu haben. Auf die Art der Beziehungen beider hier näher einzugehen, würde zu weit führen, um so mehr als eine sichere Erklärung zurzeit noch nicht gegeben werden kann; daß ein causaler Zusammenhang existiert, geht recht überzeugend aus den Kurven des oben beschriebenen Falles (s. Figuren 1 u. 2) hervor. Solange hier Kammerpuls bestand, ließ sich Perpetuus nachweisen; mit dem Verschwinden des Kammerpulses kehrte auch der Pulsrhythmus zur Norm zurück. Ein ganz analoger Fall ist auch von Hering (l. c.) beobachtet worden. Diese Kombination von P. irregularis perpetuus mit Kammervenenpuls findet sich allerdings, wenn auch in der Mehrzahl, so doch nicht in allen Fällen von Tricuspidalinsuffizienz; Hering selbst erwähnt zwei Fälle von Kammervenenpuls mit wenigstens zeitweise regelmäßiger Herzaktion. Da sich in seiner Mitteilung keine einschlägigen Kurven finden, gebe ich hier eine von mir selbst vor kurzem aufgenommene wieder; es handelte sich um eine Patientin mit Mitralklappen- und Tricuspidalinsuffizienz und Aortenstenose + -insuffizienz. Wie Fig. 3 zeigt, ist trotz bestehendem Kammervenenpuls die Herzaktion vollkommen regelmäßig. Immerhin gebührt dem Pulsus irregularis perpetuus ein wichtiger Platz in der Symptomatologie der Tricuspidalinsuffizienz.

Als ebensowenig geglückt wie zum größten Teile die bisher übliche Darstellung des Symptomenbildes überhaupt müssen die Versuche einer differentiell-diagnostischen Scheidung von organischer und funktioneller Tricuspidalinsuffizienz bezeichnet werden. Als wichtigste Regel wurde aufgestellt, daß bei

1) Verhandlungen des XXIV. Kongresses für innere Medizin S. 456.

1) a. a. O.

Fig. 3. (2/3 Or.-Gr.)



Wiederherstellung der Kompensation die relative Tricuspidalinsuffizienz schwindet; blieben trotz im übrigen guter Wirkung von Digitalis etc. die Erscheinungen der Tricuspidalinsuffizienz bestehen, bestanden sie gar jahrelang weiter, so wurde auf das Bestehen einer organischen — d. i. primär-endokarditischen — Klappenläsion geschlossen. Die zweite Hälfte dieses Satzes ist unbedingt falsch; die erste mindestens in dieser Fassung. Auf Grund eines großen und sorgfältig beobachteten Materials können wir behaupten: Von allen zur Beobachtung kommenden Fällen von Tricuspidalinsuffizienz bildet sich nur eine Minderheit wieder vollständig zurück. Ist es einmal zu höhergradiger Störung der Klappenfunktion gekommen (starker Kammervenen-, Leberpuls) so schwinden die Symptome der Tricuspidalinsuffizienz nur ausnahmsweise vollständig, trotzdem sich sonst sehr gute Kompensation im klinischen Sinne wiederherstellen kann. Das Verschwinden des sichtbaren Halsvenenpulses kann nicht im Sinne eines Verschwindens der Tricuspidalinsuffizienz angesehen werden; überaus häufig bleibt dann noch positiver Bulbuspuls bestehen, der, namentlich bei tiefer Lage des Bulbus, der Beobachtung leicht entgeht. Auch die graphische Aufnahme ist in solchen Fällen häufig sehr schwierig; indes vermag sie allein die Entscheidung zu bringen. Wir haben mehrere Fälle längere Zeit hindurch beobachten können, deren Herz recht weitgehend leistungsfähig war und die regelmäßig systolischen Bulbuspuls aufwiesen. In einem Teil dieser Fälle war die Tricuspidalinsuffizienz sozusagen unter unseren Augen entstanden; aber auch in den anderen halten wir uns nicht für berechtigt, eine primär-endokarditische Läsion anzunehmen, weil wir sonst für letztere zu einer Häufigkeitsziffer gelangen würden, die in schroffem Gegensatz zur pathologisch-anatomischen Erfahrung steht. Die Differentialdiagnose beider Formen „ex juvantibus“ ist demnach nur bei tatsächlicher Wiederkehr normalen Venenpulses zulässig, nicht aber im entgegengesetzten Falle. Ein anderer Weg ist vor einiger Zeit von Schwartz<sup>1)</sup> eingeschlagen worden; auf der — unrichtigen — Voraussetzung fußend, daß der Hauptanteil an dem rechts vom Sternum gelegenen Teile der Herzdämpfung auf den rechten Ventrikel komme, gab er an, daß bei organischer Insuffizienz infolge der stärkeren Hypertrophie des rechten Ventrikels die rechte Dämpfungsgrenze nicht weiter reiche als drei Querfinger breit außerhalb des rechten Sternalrandes, während bei relativer Insuffizienz infolge der stärkeren Dilatation sich die Dämpfung nach rechts bis fast zur Mamillarlinie erstrecke. Wie wenig exakt solche Grenzwertbestimmungen in unserem Falle sind, geht aus folgender einfachen Ueberlegung hervor: drei Querfinger einer mittleren Männerhand repräsentieren eine Breite von etwa 6 cm; das Sternum muß mit etwa 3 cm veranschlagt werden; es würde also der rechte Herzrand bei organischer Tricuspidalinsuffizienz einen Medianabstand von 7,5 cm haben — ein Maß, welches zu den höchsten von uns orthodiagraphisch festgestellten zählt. Nach der Schwartzschen Regel wären alle von uns beobachteten Fälle, als unter dieser Grenze liegend, ausnahmslos als organische Insuffizienzen anzusehen. Es sind aber nicht nur die absoluten Zahlenwerte falsch; wir haben auch, wie oben angeführt, eine nicht ganz kleine Anzahl von sicher relativen Tricuspidalinsuffizienzen mit verhältnismäßig geringer rechtseitiger Dilatation beobachten können. Es muß somit auch dieser Versuch, ein differentialdiagnostisches Kriterium zu finden, als gescheitert angesehen werden.

Mit einigen Worten sei noch die Prognose der Tricuspidalinsuffizienz gestreift. Dieselbe ist keineswegs, wie Jürgensen meint, „entschieden ungünstig“; wie schon erwähnt, verfügen wir über mehrere, zum Teil jahrelang von uns beobachtete Fälle mit leidlicher Leistungsfähigkeit und recht gutem subjektiven Befinden. Daß die ventilartige Funktion der insuffizienten Klappe der Ueberstauung des Lungenkreislaufs und damit der Dyspnoe entgegenwirkt, hat schon Volhard<sup>1)</sup> hervorgehoben. Auch uns ist oft genug bei höhergradigen Insuffizienzen das Fehlen von Atemnot und stärkerer Cyanose aufgefallen; man hat entschieden den Eindruck, daß solche Kranke sich weit besser bei insuffizienter als bei schließender Klappe befinden. Die Gefahr der frühzeitigen Entstehung schwerer Leberschädigung und des Ascites praecox ist bei geringgradigen Fällen nicht übermäßig hoch zu veranschlagen.

Das **Ergebnis meiner Ausführungen** läßt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Das einzige sichere Zeichen der Tricuspidalinsuffizienz ist der Kammervenen- und Leber-, eventuell Bulbuspuls.
2. Eine sichere Unterscheidung von endokarditischer und funktioneller Tricuspidalinsuffizienz ist intra vitam nicht möglich.
3. Höhergradige, namentlich im Gefolge von Mitralfehlern aufgetretene Tricuspidalinsuffizienzen pflegen sich nur in einer Minderzahl der Fälle wieder völlig zurückzubilden; doch können solche zuweilen jahrelang ohne übermäßige Beschwerden ertragen werden.
4. Es gibt isolierte funktionelle Tricuspidalinsuffizienzen, die vielleicht als erstes Zeichen eines Nachlassens der Herzkraft zu deuten sind.

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1903, Vereinsber. S. 318.