

IV.

Zur Frage des Galopprhythmus und der Hemisystolie.

Von

Dr. Jos. Trautwein, Kreuznach.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

In gewissen pathologischen Zuständen wird bei der Auskultation des Herzens neben den normalen Herztönen noch ein dritter sog. überzähliger Ton vernommen. Dieser bietet in seinem Auftreten manches Charakteristische, das in Verbindung mit der Frage seines Entstehens recht verschiedene Deutungen erfahren hat. Darüber scheinen jedoch alle Beobachter einig, daß der additionelle oder pathologische Ton stets in der Diastole der jedesmaligen Herzrevolution gehört wird.

Von O. Fränzel¹⁾ wurde das akustische Ensemble der drei Töne treffend mit dem Hufschlag eines galoppierenden Pferdes verglichen, und seitdem hat die Bezeichnung „Galopprhythmus“ allgemeinen Anklang gefunden.

Nach dem zeitlichen Erscheinen des additionellen Tones bald unmittelbar vor dem ersten Herzton, bald dem zweiten folgend, oder auch die Mitte der Diastole einhaltend, spricht man von einem präsysstolischen, protodiastolischen und mesodiastolischen Typus, denen sonst nichts Charakteristisches anhaftet, als daß für das Ohr die drei Schallmomente unter verschiedenem Gepräge erscheinen, je nachdem der Akzent auf dem letzten ($\sim \sim \sim$) (Anapäst) oder mehr auf dem mittleren Tone ruht ($\sim \sim \sim$).

In bezug auf seine akustischen Eigenschaften wird fast allgemein der Galoppton dumpfer klingend geschildert als die beiden normalen Herztöne. Huchard²⁾ und andere finden jedoch, daß die gewöhnlich mit dem akzidentellen Ton verbundene sicht- und fühlbare Erschütterung der Brustwand sich deutlicher zu erkennen gibt als die Schallerscheinung.

Dieselbe Ansicht teilt auch Potain, welcher gerade darin einen wesentlichen Unterschied von dem sogenannten ge-

¹⁾ Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens.

²⁾ *Maladies du coeur* Tome, I, 1899.

spaltenen ersten Herzton erblickt, der nach ihm stets aus zwei gleichen Schallmomenten besteht. Auch sei das Intervall, welches den präsysstolischen Galopp-ton vom ersten Herzton trennt, immer größer als das zwischen den Schallmomenten des gespaltenen Tones, welche genau synchron mit dem Spitzenstoß auftreten sollen.

Dessenungeachtet führen andere Forscher, wie Sibson,¹⁾ Barr, Peters usw., den Galopp-rhythmus auf eine Spaltung des ersten Herztones zurück, hervorgerufen durch ungleichen Schluß der Mitral- und Trikuspidalklappe, und zwar bei besonders hervortretender Spannung im arteriellen Gebiet. Die Kontraktion des linken Ventrikels verzögert sich gegenüber derjenigen des rechten.

Nach C. Paul und d'Espine,²⁾ Bouveret und Chaballier³⁾ kommt der pathologische dritte Ton dadurch zustande, daß die Ventrikelsystole nicht wie sonst eine Kontraktion darstellt, sondern in zwei Absätzen erfolgen soll. Diese Auffassung wird auch von v. Leyden geteilt.

Die meisten Anhänger darf wohl diejenige Theorie zählen, nach welcher der Galopp-ton auf eine Steigerung der Tätigkeit des Vorhofes oder überhaupt der aktiven Vorgänge während der Diastole zu beziehen ist, insofern die Blutwelle mit größerer Kraft als gewöhnlich aus dem Vorhof nach dem Ventrikel befördert wird.

Über die Art, wie man sich im besonderen diesen Vorgang vorstellt, gehen freilich die Ansichten der Forscher vielfach auseinander, was wohl hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben ist, daß das Phänomen nicht etwa im Bereiche des Vorhofes, sondern an der Herzspitze seinen prägnantesten Ausdruck findet.

Um dieser Schwierigkeit aus dem Wege zu gehen, sind denn auch Theorien — man kann mit Recht sagen — konstruiert worden, die nur zu sehr den Stempel des Gezwungenen und Willkürlichen zur Schau tragen.

¹⁾ The Lancet 1874, p. 505.

²⁾ Revue de méd. 1882.

³⁾ Lyon méd. 1889.

So will Potain¹⁾ das Galoppphänomen als ein prä-systolisches gelten lassen, wobei aber die Vorhofssystole als solche keine Rolle spielt, sondern in erster Linie die passive Dilatation der Ventrikelwände in Szene tritt. Diese, durch pathologische Prozesse ihres ursprünglichen Tonus beraubt, sollen der rapid anstürmenden Blutwelle nicht den gewöhnlichen Widerstand entgegensetzen und dadurch, bis aufs äußerste gedehnt, einen Chok erleiden, welcher dem Galopp seine Entstehung gibt.

Henri Chauveau²⁾ tritt dieser Theorie Potains entgegen, indem er daran festhält, daß der Galopprhythmus weiter nichts ist als eine Verstärkung (exagération) eines normalen Phänomens, das, gewöhnlich unbemerkt und erst unter gewissen Bedingungen sowohl dem Ohre als dem Gefühl deutlich sich kundgibt, ohne daß man berechtigt ist, eine Veränderung des Myokards anzunehmen, da ja der Galopp auch bei herzgesunden Leuten beobachtet wird.

Dieser Forscher kommt auf Grund seiner eignen und anderer graphischen Darstellungen der Ventrikel- bzw. Herzstoßkurven zu ganz anderen Resultaten. In dem diastolischen Teil dieser Kurven finden sich neben der der Vorhofskontraktion entsprechenden Erhebung noch verschiedene andere, denen er einen aktiven Vorgang im Herzinnern zuschreibt, und gerade beim Galopprhythmus soll eine derselben, zwischen Vorhofswelle und Ventrikelanstieg auftretend, einen stärkeren Impuls verraten als die gegen sie zurücktretende Vorhofswelle. Dies läßt ihn auf eine besonders kräftige Aktion der Papillarmuskeln schließen, welche durch die Vorhofsaktion noch eine Verstärkung erfahren kann. Er bezeichnet diesen Vorgang als Intersystole und als die eigentliche Ursache des Galopprhythmus.

Um auch mit dem protodiastolischen Typus sich abzufinden, zieht er es vor, anstatt die Vorhofsaktion allein hierfür in Anspruch zu nehmen, seinen Papillarmuskeln gleichfalls den vornehmsten Anteil an dem Zustandekommen des Galoppphänomens

¹⁾ Société médic. des hôpitaux 1875.

²⁾ Étude cardiographique sur le mécanisme du bruit de galop. Thèse de Paris 1902.

zuzuweisen, wofür ihm noch eine gleichzeitige Undulation, sichtbar an der Karotiskurve, zu sprechen scheint.

Th. Exchaquet¹⁾ hält die aurikuläre Systole nicht immer für die Ursache des Galopps, sondern schreibt sie dem brüsken Eindringen des Blutes in den Ventrikel während der Diastole vorwiegend zu, die allerdings sehr oft durch eine erhöhte Wirksamkeit der aurikulären Systole unterstützt werde.

O. Rosenbach²⁾ teilt die Ansicht, daß es sich beim Galopprhythmus, obwohl der Vorhof an der Entstehung des akzidentellen Tones wesentlich beteiligt ist, kaum um einen im Vorhof selbst entstandenen (Muskel-) ³⁾ Ton handeln kann, sondern daß die Bildung des Tones im Ventrikel vor sich geht, obwohl der Vorhofskontraktion dabei eine maßgebende Rolle zufällt.

Auf die merkwürdigen Ausführungen, wie Rosenbach die abnorme Tongebung bei geschwächtem Herzmuskel durch Dissoziation von Spannung und Kontraktion sich vorstellt, wie er die Teilphase, welche den Ton angeben soll, aus dieser Trennung sogar gestärkt hervorgehen läßt und mit ihr die Umwandlung seiner longitudinalen Wellen in transversale Schwingungen in Beziehung bringt, näher einzugehen, kann ich mir versagen, da solche Vorgänge mir physikalisch unverständlich sind, und manchem Anderen wird es ebenso ergangen sein.

Man erkennt aber aus dem Vorstehenden schon deutlich genug, wie alle Beobachter zu vermeiden suchen, die Ursache des Phänomens der alleinigen Tätigkeit der Vorhofskontraktion zuzuschreiben. Den Vorhof aber ganz beiseite zu lassen, verbieten wiederum die allgemein auf ihn bezogenen Erkennungszeichen am Kardiogramm sowohl wie an der Jugulariskurve, die sich vor anderen minderwertigen und weniger konstant auftretenden so stattlich ausnehmen.

Dazu gesellt sich eine weitere Schwierigkeit, daß in vielen Fällen Widerstandserhöhungen, die zu erheblicher Arbeit und zur Hypertrophie des Vorhofs führen, beobachtet wurden, welche

¹⁾ D'un phénomène stéthoscopique propre à certaines formes d'hypertrophie simple du coeur. Thèse de Paris 1875.

²⁾ Die Krankheiten des Herzens, 1897.

³⁾ Nach Krehl.

aber niemals mit Galopprrhythmus vergesellschaftet gewesen sind. Andererseits wird wieder von Fällen mit ausgesprochenem Galopprrhythmus berichtet, die bei der Untersuchung post mortem wohl ein krankes Herz, aber durchaus keine Hypertrophie der Vorhofsmuskulatur erkennen lassen.

Trotz aller Schwächen, welche die Heranziehung der Vorhofswelle zur Erklärung des Galopprrhythmus bietet, hat neuerdings Fr. Müller (München. Med. W. 1906, Nr. 17) die Frage wieder aufgegriffen und an der Hand von Tabellen und eigenen graphischen Untersuchungen die Bedeutung der Vorhofstätigkeit für das Zustandekommen des in Rede stehenden Phänomens nachzuweisen versucht. Doch dürften auch diese Ausführungen einer objektiven Kritik nicht standhalten.

Wenn ich Müller recht verstanden habe, stellt er sich den Vorgang in folgender Weise vor:

Er nimmt mit Potain und seinen Schülern an, daß es zwei Arten von Galopprrhythmus gibt: einen präsysstolischen und einen protodiastolischen. Beide werden erkannt aus der Spitzenstoßkurve, an deren diastolischem Teil beim Galopprrhythmus besonders hervortretende, mit dem pathologischen Ton korrespondierende Erhebungen oder Zacken sichtbar werden, wie sie unter normalen Verhältnissen nicht zur Beobachtung kommen.

Das zeitliche Zusammenfallen des präsysstolischen Galopprrhythmus mit einer Zacke, welche am normalen Kardiogramm der Vorhofskontraktion zugeschrieben wird, ist ihm ein Zeichen, daß es sich bei präsysstolischem Galopp um eine krankhafte Verstärkung der Vorhofskontraktion handelt, die imstande ist, nicht nur einen Ton zu erzeugen, sondern auch gleichzeitig eine bemerkenswerte Erschütterung der Brustwand hervorzurufen.

Eine weitere Bestätigung für diese Annahme erhellt daraus, daß auch an der gleichzeitig angeschriebenen Jugulariskurve eine diesem Vorgang entsprechende starke Venenwelle gefunden wird, die allerdings der präsysstolischen Zacke des Kardiogramms gegenüber eine konstante Verspätung von 3—4 Hundertstel Sekunden aufweist.

Weiterhin wurde durch die Sektion nach dem Tode sehr häufig eine Hypertrophie der Vorhofsmuskulatur festgestellt, die sich allerdings manchmal auch nicht fand.

Im Gegensatz zum präsysstolischen kommt der protodiastolische Typus in der Weise zustande, daß mit der plötzlichen Erschlaffung des systolisch erhärteten Ventrikels und dem damit gleichzeitig verbundenen rapiden Druckabfall fast unvermittelt eine brüske Einströmung des gestauten Vorhofsinhaltes nach dem entleerten Ventrikel sich vollzieht, wodurch der letztere mit außergewöhnlicher Kraft gegen die Brustwand angedrängt wird.

Auch diesem Vorgang entsprechend findet sich am Kardiogramm ein Wellenberg (protodiastolische Zacke), mit welchem zeitlich genau zwar nicht eine positive, sondern eine auf den Druckabfall im Vorhof zurückzuführende negative Welle an der Jugulariskurve korrespondiert.

Eine zeitliche Verschiebung dieser negativen protodiastolischen Venenwelle wurde im Gegensatz zu der positiven präsysstolischen niemals bemerkt.

Über die Ursache dieser auffallenden Zeitunterschiede spricht sich Müller nicht näher aus. Wenn er indessen bei Berechnung der Verschlußzeit die Verspätung, welche die Karotiswelle auf dem Wege vom Ursprung der Aorta bis zur Aufnahmestelle erfährt, Beachtung schenkt, so darf er auch den zeitlichen Ablauf der rückläufigen Venenwelle nicht unberücksichtigt lassen.

Nun ergibt sich aber hinsichtlich des Verlaufes der Jugulariswellen gegenüber der Karotiswelle ein bemerkenswerter zeitlicher Unterschied.

Die arterielle Welle verläuft bekanntlich unter sehr hohem Druck und in gleicher Richtung mit dem Strom, zwei Momente, welche ihr eine ganz hervorragende Beschleunigung erteilen.

Die Venenwelle dagegen bewegt sich, wenn auch unter verhältnismäßig niederem Druck, dem Strom entgegen, was ihrem Fortschreiten nicht zu übersehende Hindernisse in den Weg legt.

Nun hat Müller für die positive Jugulariswelle, welche der Vorhofskontraktion entsprechen soll, tatsächlich eine regelmäßige Verspätung gefunden, was nach dem eben Gesagten nicht anders erwartet werden kann.

Dagegen fällt seine negative Jugulariswelle mit der protodiastolischen Erhebung des Kardiogramms zeitlich genau zu-

sammen. Dieses kann aber, unter Voraussetzung ihrer Zusammengehörigkeit, unmöglich richtig sein. Sie müßte im Gegenteil noch eine größere Verzögerung erleiden als die Vorhofswelle, weil bekanntlich negative Wellen mit geringerer Geschwindigkeit sich fortpflanzen als positive.

Aus demselben Grunde kann ich die Anschauung Müllers nicht teilen, daß die der aurikulären Jugulariswelle folgende, weit stärker ausgeprägte systolische Welle (Fig. 2 der genannten Arbeit) durch Erschütterung der unter außergewöhnlichem Blutdruck stehenden Karotis erfolgen soll. Sie müßte zeitlich mindestens in die Vorhofswelle hineinfallen.

Aber auch andere Bedenken sprechen gegen eine derartige Deutung.

Die Karotis wird, selbst wenn sie unter noch so hohem Druck steht und der Vene noch so nahe liegt, niemals imstande sein, eine solche starke Welle in dem benachbarten Gefäß anzuregen, weil die durch ihre Pulsation hervorgerufene Flüssigkeitsverschiebung in der Vene viel zu gering ausfallen würde, ja, mit der Zunahme ihrer Wandspannung bei erhöhtem Druck eher eine Verminderung als eine Vermehrung erfahren müßte.

Wenn die erste kleinere Erhebung als eine fortschreitende Welle, hervorgerufen durch die Vorhofssystole, gelten soll, so muß die nachfolgende höhere der Aktion des Ventrikels zugeschrieben werden, gleichgültig, ob die Trikuspidalklappe schlußfähig ist oder nicht. Der hohe Druck, mit welchem der Ventrikel die Segelventile zur Entfaltung bringt, muß zu einer zweiten, und zwar erheblich stärkeren, Wellenbewegung im gleichen Sinne wie die Vorhofswelle Veranlassung geben.

Bei Gelegenheit der Zurückweisung von Chauveaus Ansicht, daß der Galopprhythmus eine Erscheinung der Interzystole sei, deren graphischen Ausdruck dieser Forscher an den Fußpunkt der Ventrikelkurve verlegt, scheint Müller diese Zacke mit dem seichten Knick zu identifizieren, welchen man nicht selten im Laufe des aufsteigenden Schenkels der Ventrikeldruckkurve findet. Chauveau hält jedoch beide scharf auseinander, wie aus seinen eigenen Worten zu entnehmen ist:

„L'intersystole entre le battement auriculaire et ventriculaire est toujours nettement marquée et délimitée dans les tracés cardiographiques pris sur cheval. L'ouverture des valvules sigmoïdes ne se fait qu'au moment de la grande ligne d'ascension, un temps notable par conséquent après le début de la systole ventriculaire. En ce point se trouve souvent un petit crochet (repère sigmoïdien de certains auteurs).“

Ich lege einen Wert auf die Unterscheidung der genannten beiden Zacken, weil ich auf Grund eigener Untersuchungen sie auf bestimmte Vorgänge im Ventrikel zurückführen möchte.

Man bringt den kleinen Knick, der am aufsteigenden Schenkel der Chauveau-Mareyschen¹⁾ Pferdekurve so scharf ausgeprägt erscheint, bei M. V. Frey²⁾ dagegen nur leicht angedeutet sich vorfindet, mit dem Ende der Verschußzeit oder dem Beginn der Austreibungszeit in Beziehung, welche Ansicht ich ebenfalls teile, und läßt ihn, wenn ich nicht irre, durch eine Stauungswelle an dem Muskelpolster der Semilunarklappe zustande kommen, oder man spricht gar nicht von einem ursächlichen Zusammenhang.

Ich erkläre mir sein Entstehen in folgender Weise: Von einer Stauungswelle im obengedachten Sinne kann hier nicht die Rede sein, wie ich andernorts beweisen werde.

Wenn beim Beginn der Systole die Spannung des Ventrikels ihren Höhepunkt erreicht hat und seine Kontraktion einsetzt, so hat er neben der Überwindung des Aortendrucks noch einen Teil seiner Kraft auf die Hebung der Klappen zu verwenden, die in dem Momente frei wird, wo die letzteren sich gestellt haben. Dadurch entsteht mit der Schnelligkeit, womit dies geschieht, eine Druckdifferenz, welche in dem Knick des aufsteigenden Schenkels ihren graphischen Ausdruck findet.

Die Zacke der Chauveauschen Intersystole hat mit dem Papillarmuskel nichts gemein, sondern kommt auf andere Weise zustande, worauf ich jedoch hier nicht näher eingehe, weil es für unsern Zweck nebensächlich ist, und weil ferner meine diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind.

¹⁾ C. J. Marey: La circulation du sang etc. Paris 1881.

²⁾ Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892 S. 88.

Ich möchte hier nur anknüpfend ganz besonders auf die Schwierigkeiten aufmerksam machen, welchen auch heute noch die Deutung der Ventrikeldruckkurven begegnet. Dies hat in erster Linie darin seinen Grund, daß die graphischen Darstellungen der verschiedenen Forscher eines einheitlichen Charakters entbehren. So zeigen die einen (v. Frey)¹⁾ einen gleichschenkligen Gipfel oder nähern sich einem solchen (Rolleston).²⁾ Die andern erscheinen unter einem mehr oder weniger breiten Plateau, mit regellosen sekundären Erhebungen gekrönt (Chaveau-Marey, Frank, Fick, Fredericq, Hürthle usw.).³⁾

In weit höherem Maße hat man sich daher bei Beurteilung des Kardiogramms vor Fehlschlüssen zu hüten, da seine Aufnahme nicht direkt, sondern erst durch Zwischenglieder (Herz- und Thoraxwandung) vom Untersuchungsherd getrennt, bewerkstelligt werden muß. Es kann dabei doch nicht gleichgültig sein, ob die übertragende Brustwand in dem einen Falle muskulöser und fettreicher ist als in dem anderen. Eine solche Ungleichheit wird nicht allein auf die zeitliche Durchleitung der Brustwand, sondern auch auf die Luftleitung des Kardiographen einen Einfluß haben, je nachdem zur Erlangung eines deutlichen Kurvenbildes ein stärkerer oder schwächerer Druck erfordert wird.

Was soll man aber erst von den in Frage stehenden höchst unbedeutenden Zacken und Zäckchen, den minimalen Vertiefungen halten, denen man ohne weiteres eine so hohe Bewertung beilegt, wenn man die möglichen Trägheitsschwankungen der eingeschlossenen Luftsäule im Übertragungsapparat in Betracht zieht, wovon v. Frey in seinem bereits zitierten Buche ein so anschauliches Bild entwirft (Textfig. 34). Übrigens gibt es kaum ein Lehrbuch, in welchem nicht die Unzuverlässigkeit des Kardiogramms genügend hervorgehoben ist. Ja, ich brauche nur Müller selbst anzuführen, wie er darüber denkt oder doch gedacht hat.

¹⁾ A. a. O.

²⁾ Vgl. R. Tigerstedt: *Physiol. des Kreislaufes*. Leipzig 1898. S. 93, Fig. 31.

³⁾ Siehe Tigerstedt.

In Nr. 36 der Berl. klin. Wochenschrift 1895 (Beobachtungen aus dem Perkussionskurs) fällt er folgendes Urteil: „Die Deutung des Kardiogramms überhaupt und vor allem die des aufsteigenden Schenkels ist noch zu unsicher. Wer die Literatur über die graphische Aufzeichnung in den letzten Jahren verfolgt hat, wird daraus einen geradezu deprimierenden Eindruck empfangen haben und vielleicht die Hoffnung sinken lassen, aus dieser Methode Brauchbares für die klinische Diagnostik zu gewinnen.“

Man kann daher auch nicht ohne weiteres die auffallende Verspätung der Arterienkurve (Textfig. 3) der Müllerschen Arbeit¹⁾ dem Kardiogramm gegenüber einer Verlängerung der Verschußzeit zuschreiben, wie es der Verfasser will, selbst wenn es sich wie hier um pathologische Fälle handelt, die aber nach Frequenz und Pulsbeschaffenheit durchschnittlich nichts verraten, was zu einer solchen Annahme berechtigt. Auch spricht die Tatsache dagegen, daß bei niedriger Pulsfrequenz die Verlangsamung der Pulsperiode sich vorwiegend auf Kosten der Diastole vollzieht. Außerdem hat das Herz (vgl. Tigerstedt S. 103) in einem recht hohen Grade die Fähigkeit, sehr verschieden großen Anforderungen an seine Leistung fast ohne Zeitverlust zu genügen, so daß die Variationen in der Dauer der Anspannungszeit verhältnismäßig unbedeutend im Vergleich zu den großen Schwankungen der Druckdifferenz sind.

Eine besondere Stütze für seine Anschauungen erblickt Müller noch in dem dreiteiligen Schabegeräusch bei Perikarditis, dessen Rhythmus vollständig dem Galopprrhythmus entspricht. Beide werden auch gewöhnlich in der Gegend der Herzspitze am deutlichsten wahrgenommen. Es muß sich nach ihm demnach um einen Bewegungsvorgang handeln, der sich in den Ventrikeln abspielt. Ich unterlasse es, auf die Entstehung des genannten Phänomens an dieser Stelle einzugehen, da ich später Gelegenheit haben werde, darauf zurückzukommen.

Aus den weiteren Ausführungen betr. das Verhältnis des prästolischen zum protodiastolischen Typus wird es hier und da schwer verständlich, woran wir an den dargebotenen Kardio-

¹⁾ Münch. med. W. 1906, Nr. 17, Fig. 3.

grammen erkennen sollen, wenn es sich um den einen oder den andern handelt. An Fig. 7 ist z. B. nicht ersichtlich, aus welchem Grunde Müller hier einen protodiastolischen Galopp erschließt. Objektiv betrachtet möchte man eher glauben, hier einen präsysstolischen Typus vor sich zu haben. An der folgenden Fig. 8, woselbst die Galoppwelle die ganze Diastole ausfüllt und einen schwachen Doppelgipfel besitzt, könnte man an eine Vereinigung beider Typen denken. Hier spricht aber Müller auch nur von einem protodiastolischen Galopp, während wieder in Fig. 9 zwei fast gleiche diastolische Wellen sich darbieten, die Müller als protodiastolischen-präsysstolischen Galopp-rhythmus bezeichnet, erschlossen aus dem beigegebenen Phlebogramm. Hier erfahren wir aber auch nicht, welcher von den beiden das Galoppphänomen veranlaßt, oder sollen wir annehmen, daß es sich hier um einen Doppelgalopp gehandelt hat?

Die präsysstolische Welle soll nach Müller eine gewisse Wandelbarkeit besitzen, die ihr gestattet, sich von der nächstfolgenden Systole, der sie gewöhnlich unmittelbar vorausgeht, namentlich bei Verschlechterung des Wohlbefindens, mehr und mehr zu entfernen und der protodiastolischen Welle näher zu rücken, ja, mit ihr ganz zu verschmelzen. Man sollte nun erwarten, daß durch diese Vereinigung, welche doch das Zusammenfallen zweier aktiven Vorgänge — protodiastolische Einströmung und Vorhofskontraktion — bedeutet, das Galoppphänomen erst recht prägnant zum Ausdruck kommen müßte. Statt dessen läßt Müller beide ganz verschwinden und dem Galopp damit ein Ende bereiten.

Den schwerstwiegenden Einwurf kann man aber nicht allein Müller, sondern auch allen denen gegenüber erheben, welche auf das Kardiogramm ihre Vorhofstheorie zu stützen suchen, wenn man das Verhältnis der diastolischen zu den systolischen Erhebungen in Betracht zieht. Denn die überaus dürftigen Zacken, welche als der bildliche Ausdruck des an Stärke die eigentliche Systole noch überbietenden Galoppphänomens gelten sollen, stehen doch mit dem Korrelat der Systole, d. h. der Hauptkurve, in so bemerkenswertem Widerspruch, daß es dem objektiv Urteilenden schwer fallen muß, die minimalen positiven bzw. negativen Teilphasen der Spitzen-

stoßkurve mit dem so auffallend von der Norm abweichenden Vorgang in intimere Beziehung zu bringen.

Hiermit am Schluß meiner kritischen Betrachtung angelangt, glaube ich hinreichend dargetan zu haben, daß es auch Müller nicht gelungen ist, die Theorie von der krankhaften Verstärkung der Vorhofsaktion bei Galopp-rhythmus annehmbar zu machen.

Ich will nun in dem Nachstehenden den Versuch wagen, ob es mir gelingt, von einem andern Standpunkt ausgehend, den Schleier, der das Verständnis des in Frage stehenden Phänomens erschwert, zu lüften.

Bekanntlich, d. h. nur denen bekannt, welche meine vor zwei Jahren in Pflügers Archiv Bd. 104 S. 293¹⁾ erschienene Arbeit gelesen haben, ist von mir experimentell an einem Kreislaufmodell nachgewiesen worden, daß der Herzstoß kein systolischer, sondern ein diastolischer Vorgang ist.

Das Resultat meiner damaligen Untersuchungen faßte ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es gibt keinen systolischen Herzton. Beide Herztöne gehören der Diastole an.

2. Der sogenannte Herzspitzenstoß ist die Folge der nach Beendigung der Systole aus der Aorta bzw. Pulmonalis unter hohem Druck nach dem entleerten Ventrikel zurückstürzenden Blutsäule, welche durch Anprall an die gegenüberstehende Kammerwand den erschlafften Ventrikel zur Erektion bringt und ihn gegen die Brustwand schleudert, gleichzeitig den ersten Ton erzeugt und zur Ablösung der ersten sekundären Puls-welle Veranlassung gibt.

3. Unter Fortdauer desselben Rückstromes kommen unmittelbar darauf die Semilunarklappen zum Schluß, mit ihm ein zweiter Rückstoß, der für gewöhnlich sich nicht an der Brustwand bemerklich macht, weil durch den Schluß der Klappen eine Erektion des Ventrikels nicht mehr stattfinden kann. Mit ihm erscheint gleichzeitig der zweite Herzton und die Ablösung der zweiten (dikrotischen) Welle nebst den durch

¹⁾ J. Trautwein: Über den Zusammenhang der sek. Pulswellen mit dem Herzstoß und den beiden Herztönen.

Nachschwingung¹⁾ der zarten Semilunares bedingten kleinen Nebenwellen der Pulskurve.

Ganz im Einklang mit dieser Auffassung der Herzrevolution befindet sich das zeitliche Verhältnis des Karotispulses zum Kardiogramm, welches v. Frey²⁾ graphisch dargestellt hat. Der Beginn der Karotiskurve fällt hier mit Einschluß der Verspätung und dem Zeitverlust durch die Luftleitung noch vor den Gipfel der Spitzenstoßkurve.

Ebenso erscheint nach Einthovens Versuch mit dem Kapillarelektrometer³⁾ der erste Herzton noch vor dem Fußpunkt des Kardiogramms.

Friedr. Müller teilt mit,⁴⁾ daß an manchen Kurven des Kardiogramms der erste Ton auf den Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels fiel.

Auch bei der Durchleuchtung kann man sich unschwer überzeugen, daß der erste Herzton mit der Expansion zusammenfällt.

Es muß doch einem jeden, der an der herkömmlichen Lehre vom Spitzenstoß festhält, physikalisch unverständlich erscheinen, daß ein muskulöses Hohlorgan, wie es das Herz darstellt, in dem Augenblick, wo es zur Kontraktion sich anschickt, um seinen Inhalt nach einer Richtung hin zu entleeren und damit sein Volumen zu verkleinern, gleichzeitig einen sicht- und fühlbaren Stoß nach der entgegengesetzten Richtung ausüben soll. Wie will er sich den Vorgang erst klar machen, wenn ein vollständig krankes und geschwächtes Herz eine außergewöhnlich starke Erschütterung der Brustwand darbietet, welche von einem klappenden Ton begleitet ist, der meterweit deutlich vernommen wird?

Der Ventrikel kann während seiner Systole keinen Ton abgeben, weil der fest von ihm umschlossene Blutinhalte als Dämpfer wirkt.

¹⁾ Vgl. J. Trautwein, Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 57.

²⁾ Untersuchung des Pulses, Berlin 1892, Fig. 43, S. 117.

³⁾ v. Frey: Vorlesungen über Physiologie. Berlin 1904, Fig. 15, S. 64.

⁴⁾ Fr. Müller: Beobachtungen aus dem Perkussionskursus. Berlin, Klin. W. 1895, Nr. 36, S. 783.

Aus gleichem Grunde vollzieht sich auch der Schluß der Zipfelklappen geräusch- und tonlos, da der gegen sie andrängende Vorhofsinhalt jede Schwingung verhindert.

Wohl aber ist die Ventrikelwandung in der Lage, einen Ton zu erzeugen, wenn nach der Entleerung durch die Systole die freigegebene Blutwelle aus den großen Arterien gegen sie anprallt, da ihre äußere Umgebung im Brustraum kein namhaftes Hindernis für die Schallgebung bietet.

Dasselbe gilt von den Semilunarklappen, welche bei ihrem Schluß noch nicht vom Ventrikelinhalt berührt werden, der als Dämpfer wirken könnte.

Der Ausgleich der durch die systolische Entleerung bewirkten Druckdifferenz vollzieht sich ganz nach physikalischen Gesetzen, und zwar momentan aus beiden Ostien, selbstverständlich nach dem Verhältnis ihres Partialdruckes, der im arteriellen Gebiet viel höher ist als im venösen. Da der Rückstrom aus dem ersteren sehr bald durch Schluß der Semilunarklappen unterbrochen wird, bleibt die weitere Füllung des Ventrikels allein dem venösen Ostium überlassen. Entsprechend dem daselbst herrschenden niederen Druck vollzieht sich der Ausgleich verhältnismäßig langsam und findet eine Unterstützung

1. im negativen Druck, unter dem das Herz im Brustraum steht,
2. in der aspiratorischen Wirkung, welche die diastolische Füllung der Koronararterien ausübt.
3. in der Vorhofskontraktion.

Weitere Hilfskräfte stehen dem Herzen nicht zu Gebote. Von elastischen Einlagerungen, denen man eine aspiratorische Aufgabe hat beilegen wollen, kann nicht ernstlich die Rede sein, es müßte denn jemand dem zarten Netz von elastischen Gebilden, welches die einzelnen Muskelfibrillen umzieht, und dessen Anwesenheit erst jüngst von Fahr¹⁾ bestätigt wurde, eine solche Bedeutung beilegen wollen. Eine aktive Erweiterung des Ventrikels durch Muskelkräfte, woran man hartnäckig auch noch heute festhält, ist physikalisch schon aus dem Grunde

¹⁾ Biol. Abt. d. ärztl. Ver. in Hamburg, ref. Münch. med. W. 1906, Nr. 29.

nicht denkbar, weil die einzelnen Herzmuskelbündel ihre beiden Angriffspunkte in der Herzwand selbst haben und daher bei ihrer Tätigkeit das Kavum nur verkleinern können, sie mögen geschichtet sein, wie sie wollen.

Das Herz ist demnach weiter nichts als eine einfache Druckpumpe, ja es arbeitet noch schlechter als eine solche, da die Taschenventile vermöge ihrer eigenartigen Bauart und Anordnung nicht so prompt zum Schluß gelangen wie die gewöhnlichen Klappen, Kugel- oder Kegelventile, und es ist unphysikalisch, von einer Schließungsbereitschaft, einer Stellung der Taschen während der systolischen Einstromung zu reden. So lange der Ventrikeldruck höher ist als derjenige in der Aorta oder Pulmonalis, müssen die Klappen fest der Gefäßwand anliegen. Erst bei Unterdruck kommt mit der dadurch erfolgenden Regurgitation ein wandständiger Wirbel und damit die Loslösung der zarten Ventile zustande.

Zur Unterhaltung des Kreislaufs müssen demnach die einfachen physikalischen Vorgänge genügend erscheinen, und wir sind nicht darauf angewiesen, uns nach anderweitigen Hilfskräften umzusehen. Diese Anschauung hat durch die neuesten Untersuchungen von Dietrich Gerhardt und v. d. Velden¹⁾ nur eine Bestätigung gefunden.

Unbegreiflich erscheint es mir daher, daß Brauer²⁾ nach seinen interessanten Mitteilungen über das diastolische Schleudern bei der adhäsiven chron. Mediastinoperikarditis nicht sofort meinen Standpunkt in der Frage der Herzrevolution sich zu eigen gemacht hat, sondern auch weiterhin an seiner gezwungenen Interpretation von der aktiven Erweiterung des Ventrikels festzuhalten scheint.

Wie kann es einen zutreffenderen klinischen Beleg für meine Anschauung der Herzrevolution geben als die sichtbare systolische Einziehung und die darauf unmittelbar erfolgende diastolische Schleuderbewegung.³⁾

¹⁾ 25. Kongreß für innere Medizin.

²⁾ 21. Kongreß für innere Medizin.

³⁾ Küttner und Brauer: Fall v. Kardiolyse, Ärzte-Vers. in Frankfurt a. M., cf. in Münch. m. W. 1906, Nr. 28.

Bei der systolischen Verkleinerung muß das Herz notgedrungen die Verwachungsstelle nach innen ziehen und mit dem der Systole folgenden Rücksturz aus den hochgespannten arteriellen Gefäßen eine diastolische Schleuderung erfahren. Sind die Adhäsionen operativ gelöst, so folgt die knochenfreie Brustwanddecke der systolischen Verkleinerung, durch den Luftdruck nach innen getrieben.

Es gibt übrigens noch eine ganze Anzahl klinischer Fragen, deren Deutung immer mehr oder weniger Schwierigkeiten bereitet hat, die aber, von meinem Standpunkt aus betrachtet, verständlich werden.

Nach Huchard und anderen klingt der erste Herzton im Gegensatz zum zweiten dumpfer. Bei Mitralklappenstenose dagegen wird jener heller, schärfer und lauter, angeblich infolge von Verdickung und Rigidität der Mitralklappen, welche gegeneinander zusammenfallen, als ob es sich um das Zusammentreffen von zwei harten Eiern handelte (*coup de marteau*). Durozier hat den Ton noch 10 cm vom Thorax entfernt hören können. Traube schrieb diese Härte und Intensität des ersten Tones der brüsken Spannung der Klappen während der Systole infolge unvollkommener Füllung des Ventrikels zu.

Wie bereits oben bemerkt, kommt durch den Schluß der Zipfelklappen während der Systole überhaupt keine Tonbildung zustande. Die Veränderung des Charakters des ersten Herztones bei Mitralklappenstenose findet nur darin ihre Erklärung, daß der Ventrikel wegen schwächerer Füllung durch die systolische Zusammenziehung auch vollständiger entleert wird, und deshalb der postsystolische Rückstoß an schwingungsfähigere Ventrikelwände anprallt. Hiermit muß begreiflicherweise der Ton stärker und schärfer klingend ausfallen.

Auf gleicher Ursache beruht der verstärkte erste Kammer-ton bei Verblutung (Krehl).¹⁾ Wohl auch bei schneller Herzaktion ist die Restfüllung der Kammer eine geringe, und die Töne deshalb lauter.

Die oft lauten Kammertöne bei Anämischen und Schwachen mögen wohl auf Abschwächung des Herzmuskeltonus beruhen, wodurch die Wand schwingungsfähiger wird.

¹⁾ Pathologische Physiologie S. 98.

Die bisher übliche Erklärung der diastolischen Geräusche bei Mitralkstenose muß ebenfalls eine Korrektur erfahren.

Nach Huchard sind eigentlich zwei Geräusche zu unterscheiden, von denen das zweite gewissermaßen die Fortsetzung und Akzentuation des ersten bildet. Sie können getrennt auftreten, indem das eine oder das andere ausbleibt, am meisten das erste.

Dieses kann sofort nach dem zweiten Herzton beginnen, aber immer deutlich getrennt von ihm. Häufig setzt es inmitten der Diastole ein. Es gleicht einem fernen Brummen oder Rollen, welches sich dem Ohre zu nähern scheint, und dessen Intensität gegen Ende der Diastole zunimmt, um plötzlich mit dem präsysstolischen Geräusch zu endigen. Nach Huchard entsteht es infolge des verhältnismäßig langsam durch das verengte Ostium nach dem entleerten Ventrikel einströmende Blut während der ersten Phase der Diastole, indem die Ventrikelaspiration (?) und die aurikuläre Aktion die einzigen Triebkräfte darstellen. Gegen das Ende der Diastole tritt plötzlich die Kontraktion des Vorhofs in Tätigkeit und wirft mit Energie den Rest der diastolischen Blutwelle, die das oben beschriebene Rollen hervorgerufen hatte, in den Ventrikel.

Nach meiner Auffassung beginnt sofort nach Erschlaffung des entleerten Ventrikels das Andrängen des Vorhofsinhaltes durch das verengte Ostium und setzt daselbst Teile der rigide gewordenen, unregelmäßig in das Lumen hineinragenden freien Ränder in tönende Vibration, welche alsbald durch die Vorhofskontraktion eine Verstärkung erfahren. Diese Verstärkung mag wohl kaum mit besonderer Energie vor sich gehen wegen der Überdehnung des Vorhofs. Zum Schluß kommt es dann zur weit wirkungsvolleren Aktion des sich kontrahierenden Ventrikels, welche das charakteristische Rollen und Schnurren entweder an dem gleichzeitig insuffizienten Ostium oder auch an den durch pathologische Veränderungen in geeignete Lage und Spannung versetzten Sehnenfäden (*tendons aberrants*) hervorruft.

In ähnlicher Weise findet auch das sogenannte Flintische Symptom bei Aorteninsuffizienz eine Erklärung. Es stellt gleichsam phonisch die Ventrikelaktion dar, und man hat nicht

nötig, nach Flint eine Art wirklicher und relativer Mitralinsuffizienz hinzuzufügen, welche man bei der Autopsie nicht findet.

Das sogenannte systolische Geräusch bei Mitralinsuffizienz wird am deutlichsten an der Herzspitze gehört, während es doch, nach der herkömmlichen Lehre hervorgerufen durch die Ventrikelsystole, dem Blutstrom entsprechend nach dem linken Vorhof zu am lautesten sich bemerklich machen müßte.

Nach meiner Auffassung kommt es zustande durch den postsystolischen Einfall des Blutes in den entleerten Ventrikel und hat deshalb seine größte Intensität an der Spitze des Herzens.

Huchard freilich läßt es durch einen Strudel zwischen Infundibulum und Ventrikelwand entstehen, aber dann müßte doch immer die größte Intensität an der Herzbasis gesucht werden.

Die systolischen Geräusche bei Aorteninsuffizienz lassen sich zweifellos auf dieselbe Ursache zurückführen wie die diastolischen, nämlich durch den Rückstrom.

Da die sogenannten anämischen Geräusche mit Vorliebe ihren Sitz an der Herzbasis haben, dürften sie wohl auf Vibration der erschlafften bzw. ihres Tonus beraubten Teile des in das Lumen hineinragenden Muskelringes zurückzuführen sein nach dem Vorbild des erschlafften Gaumensegels, das durch den Atmungsluftstrom in tönende Schwingung versetzt wird. Dasselbe gilt vielleicht auch von den febrilen Geräuschen, und man hat keinen Anhalt, ihnen nach Potain eine extrakardiale Entstehung zuzuschreiben.

„Bei Stenose der Aorta kann man“ nach Krehl¹⁾ „den ersten Ton an diesem Gefäß fast nie hören. Das ist erklärlich, denn das Aortengeräusch ist immer sehr laut und rauh. Bemerkenswert ist jedoch, daß auch an der Kammer der erste Ton hier häufig fehlt.“ Er denkt an eine tonlose Zusammenziehung der linken Kammer.

Auch ohne Verdeckung durch die Geräusche usw. wird demjenigen, der meinen Standpunkt einnimmt, die Abschwächung

¹⁾ A. a. O. S. 103.

des ersten Tones verständlich, wenn er in Erwägung zieht, daß bei Stenose der Aorta die systolische Entleerung des Ventrikels wohl meist eine unvollständige bleibt, und zweitens daß der Rückstrom durch das stenosierte Ostium sich mit weniger Intensität und nicht so plötzlich vollzieht. Dadurch wird die Tonbildung mangelhaft, wenn nicht ganz unmöglich.

Endlich sei noch des dreiteiligen perikarditischen Schabegeräusches gedacht, welches Müller für seine Auffassung der Entstehung des Galopprrhythmus zu verwerten sucht. Dies Phänomen wird nur verständlich auf Grund meiner Darstellung der Herzrevolution, welche eben auch eine dreiaktige ist. Darnach fällt das erste der drei Schabegeräusche mit der Ventrikelaktion, das zweite mit der Rückstoßbewegung nach Beendigung der Systole und das dritte mit dem Stoß gegen die entfaltenen Semilunarklappen zusammen. Von diesen Vorgängen muß jeder für sich eine Verschiebung der erkrankten Perikardialblätter gegeneinander und damit ein Geräusch im Gefolge haben.

Ich habe mich, was den Stoß gegen die Semilunarklappen betrifft, in meiner oben zitierten Arbeit vorsichtig ausgesprochen in der Weise, daß dasselbe für gewöhnlich sich nicht wie der Spitzenstoß nach außen bemerklich machen soll. Es scheinen aber in der Tat klinische Beobachtungen dahin zu deuten, daß auch in außergewöhnlichen Fällen dieser Impuls wirksam die Brustwand zu erschüttern vermag, und ich bin geneigt, das, was Müller¹⁾ „Choc en retour“ nennt, darauf zu beziehen. Er sagt an bezeichneter Stelle: „Bei Hypertrophien der Ventrikel, z. B. bei manchen Mitralklappenfehlern, fühlt man häufig nach dem Andrängen des Spitzenstoßes ein rasches Zurückprallen der Brustwand. Wenn man in solchen Fällen gleichzeitig den Spitzenstoß befühlt und die Aorta oder Pulmonalis auskultiert, so findet man, daß der zweite Ton in demselben Moment erscheint, wo der Rückprall eintritt.“

Den vorstehenden Erörterungen habe ich vielleicht zu viel Raum in dieser Arbeit eingeräumt; sie waren aber durchaus nötig, um meine Herzstoßtheorie in den Augen des Praktikers

¹⁾ Berl. klin. W. 1895, Nr. 36.

erst an verschiedenen Fragen klinischen Inhaltes Probe bestehen zu lassen, ehe ich mich den schwierigen Problemen des Galopprrhythmus und der Hemisystolie zuwende.

Von den eingangs angeführten Theorien, welche zur Erklärung des Galopprrhythmus dienen sollen, scheint mir diejenige, welche im Galopp eine Verwandtschaft mit der Verdoppelung des ersten Herztones erblickt, noch am ehesten geeignet, als Anknüpfungspunkt für meine Betrachtung zu dienen.

Es ist allgemein anerkannt, daß der zweite oder sogenannte diastolische Herzton aus zwei Schallmomenten sich zusammensetzt, hervorgebracht durch gleichzeitigen Schluß der Aorten- und Pulmonalklappen.

Aber schon Wintrich war es gelungen,¹⁾ durch Resonatoren nachzuweisen, daß auch der erste Herzton aus zwei Einzeltönen besteht, einem tiefen, den er als Muskelton auffaßt, und einem höheren, dessen Ursache er in den Schwingungen der Atrioventrikularklappen sucht.

Nach meiner Darstellung der Herzrevolution ergibt sich von selbst, daß sowohl der erste Herzton als auch der Herzstoß als Doppelphänomen aufgefaßt werden müssen.

Es wird ferner allgemein zugegeben, daß der erste Herzton einen dumpferen Klang besitzt als der zweite.

Dies ist weiter nicht auffällig, wenn man berücksichtigt, daß die ihn zusammensetzenden Partialtöne selten oder, wie wir später begründen werden, niemals vollkommen in einem Ton sich vereinigen können, sondern unserm Ohr nur als ein solcher erscheinen.

Aber auch an den Partialtönen selbst kann man bei aufmerksamer Vergleichung einen Unterschied in der Klangfarbe deutlich erkennen. Dies findet nur seine Erklärung, wenn man auf die Ursprungsstätten der beiden zurückgeht. Denn der eine entstammt der rechten, der andere der linken Herzhälfte. Beide Ventrikel weichen aber nicht allein was Form und Gestaltung, sondern auch, was ihre innere Bekleidung mit Trabekeln und Kammuskeln betrifft, so sehr voneinander ab, daß die verschiedene Klangfarbe der in ihnen erzeugten Tongebung als

¹⁾ Tigerstedt: Physiologie d. Kreislaufes, S. 59. Leipzig, Veit & Co., 1893.

Folge der eigenartigen Resonanz der Ventrikelwände nicht wunder nehmen darf.

Aus diesem Grunde erscheint der Partialton des rechten Ventrikels dumpfer als derjenige des linken, oder, wie die Franzosen zutreffend sagen: der erstere: „plus sourd“, und der letztere: „plus net“.

Daß dem tatsächlich so ist, kann mittelst eines geeigneten Doppelstethoskops deutlich genug erkannt werden, wenn man den ersten Herzton, entfernt von der Herzspitze an Stellen, welche den beiden Ventrikeln entsprechen, etwa am rechten unteren Sternalrand und an der linken Ventrikelgrenze oberhalb der Brustwarze alternierend zu Gehör bringt.

Ein solches Verfahren gestattet noch eine weitere wichtige Beobachtung, und zwar an einem Versuchsindividuum, das einen deutlichen Spaltton aufweist. Man armiert jedes Ohr mit einem der beiden Instrumente, wovon man das eine an der Herzspitze, das andere an einer der beiden vorgenannten Stellen des rechten oder linken Ventrikels placiert. In diesen Fällen vernimmt man einen gespaltenen ersten Herzton. Lüftet man nun das Instrument an der Herzspitze, so verschwindet die Verdoppelung, und man hört sowohl rechts als links nur einen ersten Herzton. Setzt man sich hierauf in Verbindung mit den Stellen rechts und links, wo vorher der erste Herzton nur einfach erschien, so wird wieder ein Doppelton wahrgenommen (Textfig. 1).

Hiermit ist nicht allein der Beweis erbracht, daß von den Partialtönen der eine im rechten, der andere im linken Ventrikel seinen Ursprung nimmt, sondern daß beide auch im Bereich der Herzspitze ihre größte Intensität haben, was mit dem Vorgang ihres Entstehens durch den Rücksturz der Blutsäule vollkommen harmoniert.

Nur auf Grund meiner Herztheorie kam ich auf den Gedanken, den eben beschriebenen Versuch anzustellen. Wie ich mich aber nachträglich überzeugte, hat schon Sibson¹⁾, einer der ersten, welche über Galopprrhythmus geschrieben haben, dieselbe Beobachtung mit dem Doppelstethoskop gemacht, allerdings ohne auf die Erscheinung näher einzugehen. Seine An-

¹⁾ The Lancet 1874, S. 505.

gaben sind jedoch ungenau, wie auch im übrigen Sibsons Mitteilungen durch Inkorrektheiten sich auszeichnen, was schon Exchaquet¹⁾ gerügt hat.

Der Passus, welcher davon handelt, lautet wörtlich:

„On applying one end of the double stethoskop on the lower end of the sternum and the other on the apex, the first sound was double, though it was single, when applied separately over each of these points.“

Die zweite Applikationsstelle an der Spitze ist von Sibson gewiß nicht richtig angegeben, da gerade an der Herzspitze sowohl der gespaltene Ton als auch der Galopp am deutlichsten wahrgenommen werden.

Nach den gegebenen Ausführungen darf als wahrscheinlich angenommen werden, daß selbst der einfache erste Herzton für gewöhnlich als aus zwei Schallmomenten bestehend gedacht werden muß, die wir nur aus Mangelhaftigkeit unseres Gehörapparates nicht zu unterscheiden vermögen.

Wenn nun diese beiden Partialtöne aus irgendeiner Ursache selbst bei Herzgesunden, wie die tägliche Erfahrung lehrt, sich mehr oder weniger voneinander entfernen können, so liegt nichts näher, als den Schluß zu ziehen, daß in außergewöhnlichen Fällen diese Trennung einen Grad erreichen kann, der zu dem bekannten Phänomen des prä systolischen, ja selbst des proto diastolischen Galopprrhythmus führt. Auf Grund solcher Annahme ergibt sich aber von selbst das Postulat, daß dann auch bei Galopprrhythmus eine Prüfung mit dem Doppelstethoskop das gleiche Resultat liefern muß, wie wir es bei dem gespaltene Ton gefunden haben.

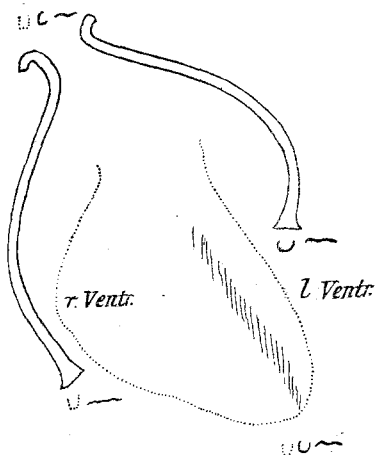


Fig. 1.

¹⁾ A. a. O.

Zufällig wurde ich sehr bald in die Lage versetzt, einen Fall von typischem Galopprhythmus zu beobachten und das Verhalten der in Frage kommenden beiden Töne in obengedachtem Sinne zu prüfen.

Zur besseren Informierung des Lesers möge hier der Krankheitsverlauf in möglichster Kürze Platz finden:

Frau Z. G., eine etwas schwächliche Hausarbeiterin im Alter von 39 Jahren, welche zeitweise plötzlich, meist nach Aufregungen, von heftigen Herzkämpfen mit stürmischem Herzklopfen heimgesucht wird, kam am 1. September d. J. in meine Behandlung.

1. September. Die Patientin befindet sich in Bettlage mit angsterfülltem Gesicht und frequenter Atmung (48 in d. M.), von trockenem Husteln gequält. Sie klagt über Herzklopfen, stechenden Schmerz und Brennen in der Präkordialgegend. Puls 96, nicht auffallend gespannt, nur insofern unregelmäßig, als die Schlagfolge von Zeit zu Zeit durch einen Ausfall oder kleineren Puls unterbrochen wird. Spitzenstoß im fünften Interkostalraum nach innen von der Mammillarlinie, hebend, verbreitet, die nächste Umgebung leicht erschütternd; bei der Besichtigung von der Seite läßt sich ohne Schwierigkeit eine Verdoppelung erkennen, welche durch den Fingerdruck weniger deutlich empfunden wird. Keine Undulation der Halsgefäße. Leber überragt den Rippenrand um zwei bis drei Fingerbreiten, keine Pulsation. Auskultatorisch vernimmt man an der Herzspitze deutlichen Galopprhythmus von dem Charakter des Anapäst ($\sim\sim\sim$) mit starker Akzentuation des letzten oder zweiten Herztones. Das Phänomen läßt sich eine Strecke nach oben, dem Rande der linken Dämpfungsgrenze entlang weiter verfolgen. Nach rechts oder links und oben mit zunehmender Entfernung von der Herzspitze verschwindet der additionelle Ton, und man hört hier auf beiden Seiten wie an der Herzbasis nur zwei Töne vom Charakter des Jambus ($\sim\sim$), ebenfalls mit starker Akzentuation des zweiten. Bei längerer Beobachtung verwandelt sich vorübergehend, ganz unvermittelt der präsysstolische ($\sim\sim\sim$) Typus in den protodiastolischen ($\sim\sim\sim$), um schon nach wenigen Pulsperioden ebenso plötzlich in den ersten Typus zurückzukehren. Perkutorisch beginnt die Herzdämpfung auf dem Sternum in der Höhe der zweiten Rippe, nach unten und rechts vom Brustbein sich entfernend, und an der vierten bis fünften Rippe bis zu vier Fingerbreiten von der Medianlinie ablenkend. Links erscheint die normale Grenze des Herzens kaum überschritten. An den hinteren Partien der Lunge beiderseits feuchte und schnurrende Rasselgeräusche, welche nach unten und vorn sich am stärksten und reichlichsten bemerklich machen. Urin vollkommen frei von Albumen, Temperatur nicht erhöht (Medic. Digitalis).

2. September 1906. Nach unruhig vollbrachter, durch Husten und Atemnot usw. gestörter Nacht sind die Erscheinungen etwa dieselben wie am Tage vorher.

3. September 1906. Die letzte Nacht war nach Verabreichung von Codein phosph. ruhiger verlaufen. Das Allgemeinbefinden heute besser. Dämpfungslinie rechts scheint etwas zurückgegangen. Puls 88, regelmäßiger, Atmung 36. Manchmal verschwindet der Galopp für kurze Zeit, doch ist immer hier und da noch Typuswechsel zu konstatieren.

Der Versuch einer Auskultation mit dem Doppelstethoskop ergab sowohl gestern wie heute kein befriedigendes Resultat, weil links von der Brustwarze reichliche Rasselgeräusche und die immer noch sehr frequente Atmung störend wirkten.

4. September. Befinden besser, Puls beim Aufrechtsitzen 81, im Liegen 72, Atmung 30. Husten hat nachgelassen, Rasselgeräusche vermindert und abgeschwächt, Herzspitzenstoß noch verbreitert und Erschütterung vorhanden. Der Galopp hat im Sitzen ausschließlich den Charakter des Anapäst, bei darauffolgender Horizontallage wird der $\sim \sim$ Typus wieder vorübergehend bemerkt.

Ein Versuch mit beiden Stethoskopen gibt heute unzweideutig dasselbe Resultat wie bei den Spalttönen. Lüftet man das rechts vom Sternum auf sitzende Stethoskop, so wird durch das dem linken Ventrikel genäherte nur ein kurzer, scharfer erster und ein darauffolgender stark akzentuierter zweiter Herzton vernommen. Umgekehrt, entfernt man das links auf sitzende Instrument und placiert das andere wieder am rechten Ventrikel, so erscheint ein weniger rein klingender erster Ton, dem ein zweiter akzentuierter in gleicher Weise wie vorher sich anschließt. Appliziert man nun beide auf den vorher bezeichneten Stellen rechts und links, entfernt von der Spitze, so tritt das Galoppphänomen zutage.

5. September. Befinden hat sich wieder verschlimmert, hervorgerufen durch eine unruhige Nacht, welche der dem Trunk ergebene Ehemann verursacht hatte. Erneutes Herzklopfen, Schmerzen, Brennen auf der Brust. Herzgrenzen wie zu Anfang. Puls 84 bis 86, Atmung 42, Radialpuls regelmäßig, nicht auffallend gespannt, Galopp ausschließlich prä-systolisch. Auch heute ist der kombinierte Auskultationsversuch von Erfolg begleitet, da die Rasselgeräusche sich nicht merklich vermehrt hatten.

5. September abends wurden sogar 51 Atemzüge gezählt. Trotzdem war das Befinden besser als am Morgen. Herzschlag bzw. Puls öfter unregelmäßig. Aorten- und Pulmonaltöne dumpfer klingend, die zweiten Töne beiderseits akzentuiert. Kein Herzkrampf. Katarrhalische Erscheinungen auf den Lungen gering; Galopp prä-systolisch. Wegen auffallender Abschwächung des ersten Galopptones ist der kombinierte Versuch un-deutlich, aber doch noch eben von Erfolg.

6. September. Wohlbefinden. Herzdämpfung merklich zurückgegangen, auf dem Sternum an der dritten Rippe beginnend nach rechts unten, den Brustbeinrand um ein bis zwei Fingerbreiten überschreitend, Puls 68, regelmäßig, klein, Atmung vertiefter, 27 in der Minute. Kein Galopp, zweiter Herzton an der Basis noch deutlich verstärkt. Nach fünf bis sechs raschen alternierenden Bewegungen vom Sitzen zum Liegen erscheint

das Galoppphänomen wieder, um in horizontaler Lage nach kaum einer halben Minute vollständig zu verschwinden.

7. September. Wohlbefinden. Puls im Sitzen 80, Liegen 72, regelmäßige Atmung 42, kein Galopp. Zweiter Ton an der Herzspitze nicht akzentuiert, an der Basis nur noch eben merklich. Nach mehrfachem Wechsel vom Sitzen zum Liegen Puls 75, im Beginn unregelmäßig, Atmung 48, kein Galopp.

8. September. Wohlbefinden. Puls im Sitzen 68, regelmäßig, Liegen 64, Atmung 27 bis 30, klein. Spitzenstoß schwach fühl- und sichtbar, keine Erschütterung mehr, zweiter Ton an der Herzbasis noch kaum akzentuiert, kein Galopp nach außerhalb des Bettes. Dämpfung überschreitet nach unten nur wenig den äußeren Rand des Brustbeins. Lungen vollkommen frei.

Der Fall bietet in mancher Beziehung Interessantes:

1. Handelt es sich hier vorwiegend um Störungen im kleinen Kreislauf. Wir hatten es also mit einem *bruit de galop droit* zu tun, wovon manche Forscher nichts wissen wollen.

Huchard¹⁾ behandelt den *galop droit* sehr kurz und sagt, daß er nur selten vorkomme.

Aber schon Barié,²⁾ ein Schüler Potains, hatte wahrscheinlich gemacht, daß auch durch den rechten Vorhof bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, unter Umständen das Phänomen hervorgerufen werden kann, auch sagt er, daß dasselbe oft mit Unrecht als eine Spaltung des ersten Tones bezeichnet werde.

2. Wurden die Nieren nicht erkrankt gefunden, und trotz sehr starker Akzentuation des zweiten Herztones war die Spannung in den peripherischen Arterien eine verhältnismäßig geringe.

3. Hat die Auskultation ganz dieselben Erscheinungen ergeben hinsichtlich des Verhaltens des additionellen zum sogenannten ersten Herzton, wie wir dies am gespaltenen Ton beobachtet haben.

Der Schluß, den ich aus dieser Krankengeschichte ziehe, ergibt sich eigentlich von selbst. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich in dem gegebenen Falle um einen Galopprhythmus handelte, der in der Tat auf eine Spaltung des ersten Herztones zurückzuführen ist, und der in seinen

¹⁾ A. a. O. Bd. 1, S. 318.

²⁾ Progrès médic. 1880.

verschiedenen Typen von der Spaltung, wie sie bei Herzgesunden vorkommt, nur dem Grade nach verschieden ist.

Ob noch eine andere Entstehungsweise des Galoppphänomens möglich ist, will ich hier ganz unerörtert lassen. Soviel steht fest, daß auch die übrigen charakteristischen Symptome: ausschließliches Auftreten an der Herzspitze, Erschütterung der Brustwand usw. sich ungezwungen dem Bilde angliedern lassen.

Es handelt sich für uns nun zunächst um die Frage: auf welche Ursache haben wir das außergewöhnliche Auftreten des merkwürdigen Phänomens zurückzuführen?

Um hierfür ein Verständnis zu gewinnen, müssen wir in erster Linie uns klar machen, wie wir uns die Entstehung des einfachen gespaltenen Herztones zu denken haben, der ja unter normalen Verhältnissen, wie oben bemerkt, häufig zur Beobachtung kommt und noch häufiger unserem beschränkten Unterscheidungsvermögen verschleiert bleibt.

Zu diesem Zweck müssen wir uns das Verhältnis des Blutdrucks im Lungen- und Körperkreislauf vor Augen führen. Dafür haben wir nun bestimmte Anhaltspunkte durch Untersuchungen an Tieren, die auch ganz gewiß für den Menschen Geltung beanspruchen dürfen. Daraus hat sich ergeben, daß die Druckwerte in beiden Kammern nicht dieselben sind, sondern sogar erheblich voneinander abweichen können.

Nach Beutner,¹⁾ Chauveau und Marey, Goltz und Gaule schwankt bei verschiedenen Tieren das Verhältnis in der rechten und linken Kammer bzw. Lungenarterie und Karotis von 1:5.

Da beide Ventrikel zur Erhaltung eines normalen Kreislaufes in der Zeiteinheit dieselben Blutmengen fördern müssen, so folgt daraus, daß dementsprechend an ihre Arbeitsleistung verschiedene Ansprüche gestellt werden, wie sich das schon dem Auge in der Entwicklung ihrer Muskulatur zu erkennen gibt.

Dies zwingt uns zur Annahme, daß normalerweise beide Ventrikel auf ein bestimmtes Druckverhältnis eingestellt sind, das in einer gewissen Breite schwanken kann, ohne den Kreislauf zu gefährden. Darauf lassen die Apparate der peripherischen

¹⁾ Vgl. Tigerstedt S. 99.

Druckregulation im Körperkreislauf einerseits und das Vermögen der Lungengefäße, ihre Kapazität in weiten Grenzen zu variieren,¹⁾ andererseits schließen. Es nimmt daher nicht wunder, wenn die Druckmessungsversuche, an demselben Tiere von demselben Forscher ausgeführt, nicht immer das gleiche Resultat liefern, sondern in ihrem Verhältnis schwanken. Bei drei Versuchen am Pferde erhielten Chauveau und Marey Werte etwa wie 1:5,31; 1:4,8; 1:3,2.

Daher braucht diese Ungleichheit der Ergebnisse nicht gleich dem Experimentator zur Last zu fallen.

Genug, mit einem Druckunterschied in beiden Ventrikeln haben wir immer zu rechnen, und dementsprechend können *ceteris paribus* die Partialtöne des ersten Herztones nicht zusammenfallen, denn nach physikalischen Gesetzen ist die Geschwindigkeit der in elastischen oder starren Röhren sich bewegenden Flüssigkeiten von dem in ihnen herrschenden Druck abhängig; bei Erhöhung desselben nimmt sie zu, und bei Verminderung nimmt sie ab.

Normalerweise müßte daher der erste Herzton stets als Doppelton gehört werden, wenn unser Ohr bei so kleinen zeitlichen Schallunterschieden nicht versagte.

Wird nun die Druckdifferenz in beiden Ventrikeln größer, so treten auch die Partialtöne weiter auseinander und werden schließlich als gespaltener Ton vernehmbar und umgekehrt. Dies kann unter ganz normalen Verhältnissen vorkommen, was wir oft genug zu konstatieren Gelegenheit haben.

Auch daraus ist der Schluß erlaubt, daß das Verhältnis der Druckwerte im kleinen und großen Kreislauf nicht stets dasselbe zu sein braucht, sondern in einer gewissen Breite Schwankungen unterworfen ist.

Man muß freilich daran denken, daß das Auseinandergehen der Partialtöne noch durch andere Ursachen bestimmt werden kann, etwa dadurch, daß ein Ventrikel infolge von Ermüdung oder auch durch Nerveneinfluß (ich erinnere dabei an die Beobachtung Hofmökls am Hunde — siehe Tigerstedt S. 451 — mit durchschnittenen Vagosympathici) seine Austreibungszeit früher oder später beendet als der andere.

¹⁾ Vgl. Tigerstedt S. 459.

Es ist diese Möglichkeit durchaus nicht von der Hand zu weisen; hat doch Schiff an dem Hunde nach Durchtrennung des Vagus, und Chauveau beim Pferde nach Durchschneidung des Rückenmarks Galopprrhythmus auftreten sehen.

Eine solche systolische Verspätung des einen oder anderen Ventrikels darf jedoch keinesfalls eine gewisse Grenze überschreiten. Es würde dann zu einer gleichzeitig vernehmbaren Verdoppelung des zweiten Herztons, d. h. zu einer deutlichen zeitlichen Verschiebung des Schlusses der Semilunarklappen in Aorta und Pulmonalis, kommen, was meines Wissens bei Galopprrhythmus bisher nicht beobachtet worden ist. Man müßte denn Potains Angabe eine derartige Deutung geben, der neben dem Galoppton noch einen gespaltenen Herzton wahrgenommen haben will.

Nach dem eben Dargelegten kann ich mich zur Frage des Entstehens des Galopprrhythmus kurz fassen.

Überschreitet das Verhältnis der Druckwerte in beiden Ventrikeln die erlaubten Grenzen, wie dies in gewissen pathologischen Zuständen vorkommt, aber wohlgemerkt nicht vorzukommen braucht, so erhalten wir den präsysolischen Galopp, der bei weiterer Steigerung der Dissoziation zum meso-, ja, zum protodiastolischen Typus sich umgestalten kann.

Hiermit sind wir jedoch noch nicht am Ende unserer Betrachtung. Es bleibt noch eine Frage der Beantwortung vorbehalten.

Wenn das Galoppphänomen nach unseren Ausführungen einer zeitlichen Verschiebung des postsystolischen Rückstoßes, bei im übrigen synchron arbeitenden Ventrikeln, seine Entstehung verdankt, warum wird bei diesem Vorgang eine gleichzeitige Teilung des zweiten Herztones vermißt, da wir doch auch den Schluß der Semilunarklappen diesem Rückstrom zugeschrieben haben?

Um diesem Widerspruch zu begegnen, muß ich in Erinnerung bringen, daß die in Röhren eingeschlossenen zentralen Flüssigkeitsschichten sich mit größerer Geschwindigkeit bewegen als die peripherischen oder wandständigen.

Während nun bei Veränderung des Druckes die Geschwindigkeit der letzteren wenig oder gar nicht in Frage kommt, ist

dies bei den ersteren in um so höherem Maße der Fall, je mehr sie sich dem Zentrum nähern.

Die Stellung der Klappen wird aber durch den Zentralstrom gar nicht beeinflußt, sondern ausschließlich durch den peripherischen, welcher zweifellos durch das die Klappen tragende Muskelpolster noch einem Hindernisse begegnet. Hierdurch kommt es in den Sinus Valsalvae zu einem Wandwirbel, der die Lösung und darauffolgende Stellung der Klappen erleichtert. Dieser Vorgang wird zeitlich in denselben Grenzen sich abspielen, ob der Druck ein hoher oder ein niedriger ist, die Druckdifferenz aber kann bei dem Schritt von der Stellung der Klappen bis zum förmlichen Schluß kaum etwas mehr als die Schallintensität beeinflussen.

Als eine Stütze für diese Anschauungen soll eine Beobachtung dienen, die ich zufällig an meinem Ventrikelmodell zu machen Gelegenheit hatte. Dasselbe war in diesem Fall nicht, wie in meiner oben zitierten Arbeit vermerkt, mit einem einfachen Klappenventil montiert, sondern mit aus Condomgummi den Semilunares genau nachgebildeten Taschen in Dreizahl versehen.

Nach wenigen Versuchen bei hohem Druck ergab sich, daß eine jede dieser drei Taschen dicht hinter der Randstelle, welche den zentralen Schlußzipfel bildet, im Umkreise etwa einer Linse wie mit dem Locheisen ausgehauen erschien, während die peripherischen Randpartien vollkommen intakt blieben (Textfig. 2).

Die Erledigung der eben behandelten Frage involviert sofort wieder einen neuen Einwand, auf den ich im voraus schon gefaßt war. Er lautet: Wie erklärt sich denn die Verdoppelung des zweiten Herztones, der man nicht selten begegnet, und die besonders häufig bei Mitralfehlern zur Erscheinung kommt?

Sie erfolgt jedenfalls nicht durch ungleichzeitigen Verschuß der beiden arteriellen Ostien. Ein solcher müßte unbedingt von einem entsprechenden Doppelpheänomen des Spitzenstoßes und des ersten Herztones begleitet sein.

Da aber die Spaltung des zweiten Tones sehr häufig bei normalem erstem Herzton vernommen wird, so muß eine andere Erklärung Platz greifen.

Ich finde die Verdoppelung des zweiten Tones in dergleichen Fällen allemal bedingt durch ungleichen Schluß der Klappenteile ein und desselben Ostiums, und zwar meist der Aortentaschen.

Schon die eigenartige Akustik verrät eine solche Entstehungsweise.

Die Tongebung läßt niemals deutlich eine Trennung erkennen, wie wir dies bei den Partialtönen des ersten Herztones so markant wahrnehmen. Das eine erscheint immer als ein Anhängsel des andern, und ich kann diese Tonverbindung nicht charakteristischer wiedergeben als mit: ta tátel, ta tátl, ta telát, während die Spaltung des ersten Herztones immer wie tata-tát oder tata-tat klingt. Auch meine Aufzeichnungen, zu welchen ich ganz unabsichtlich gekommen bin, lassen diesen Unterschied deutlich erkennen: — \sim oder — \sim ; und $\circ\circ\angle$ oder $\circ\circ\angle$.

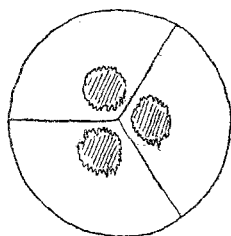


Fig. 2.

Weiterhin wird diese Anschauung durch die Beobachtung wahrscheinlich gemacht, daß die Verdoppelung des zweiten Herztones, vorausgesetzt, daß sie nicht außergewöhnlich stark auftritt, an der Herzspitze, der Herzbasis und in dem zweiten Interkostalraum rechts am markantesten sich bemerklich macht, während an der gleichen Stelle links (Pulmonalis) und am rechten Ventrikelrand eine solche Spaltung gewöhnlich nicht beobachtet wird. Ausnahmsweise erscheint auch hier eine Verdoppelung, wenn auch abgeschwächt, und zwar dann, wenn sie an der Herzspitze ganz besonders laut und scharf zum Ausdruck kommt. In diesem Falle kann es sich aber nur um eine Fortleitung handeln.

Hiermit sind wir, wie ich glaube, auf Grund meiner Darstellung der Herzrevolution zu einer ausreichenden Erklärung der charakteristischen Erscheinungen des Galopprrhythmus in ungezwungener Weise gekommen, ohne uns mit den physiologischen und physikalischen Grundlehren in Widerspruch zu setzen.

Ich wende mich daher mit demselben Vertrauen auf Erfolg zur Enträtselung eines zweiten wichtigen Phänomens, der

Hemisystolie, dessen Deutung den Forschern bislang nicht weniger Schwierigkeiten bereitet hat.

Im Jahre 1868¹⁾ und später 1875²⁾ hatte v. Leyden bei gewissen Herzkranken die Beobachtung gemacht, daß mitten aus einer regelmäßigen oder auch unregelmäßigen Schlagfolge heraus plötzlich zwei rasch aufeinanderfolgende Herzstöße erschienen, denen eine längere Pause folgte, ehe die nächste gleichartige Pulsperiode wieder auftrat.

Das Auffallende bei diesem Phänomen war, daß den beiden sowohl für das Auge als auch für das Gefühl deutlichen Herzschrägen nur eine Pulsquelle in den Arterien (Karotis, Radialis etc.) entsprach in der Art, daß bei 72 Herztönen nur die Hälfte (36) Pulse gefühlt wurden.

Da gleichzeitig an den Halsgefäßen die beiden Systolen auch noch von zwei Venenpulsen begleitet waren, so glaubte v. Leyden dieses Symptomenbild dahin deuten zu müssen, daß, während der rechte Ventrikel zwei Kontraktionen ausführt, der linke in einer Phase entweder vollständig oder nur insoweit seine Tätigkeit einstellt, daß ein deutlicher Puls in den Arterien nicht zur Wahrnehmung kommt.

In scharfsinniger Weise suchte er die Ursachen für dieses Verhalten der beiden Ventrikel klarzulegen, worauf hier nicht näher eingegangen werden soll.

In den darauffolgenden Jahren erschien nun eine ganze Anzahl von mehr oder weniger gleichen Beobachtungen, die aber nicht allseitig dieselbe Auslegung erfuhren.

So hat sich Riegel in der Frage schon von Anfang an auf einen andern Standpunkt gestellt.

Er bemüht sich in ebenso geistreicher Weise, den ganzen Symptomenkomplex auf eine offenbare oder auch versteckte Bigeminie zurückzuführen. Doch läßt er immer noch die Möglichkeit einer Hemisystolie offen.

Wenn ich die Reihe der mir bekannten veröffentlichten Fälle an mir vorbeiziehen lasse, so muß ich es für höchst unwahrscheinlich halten, daß so geübten Untersuchern, wie es z. B. v. Leyden ist, der Bigeminus sollte entgangen sein,

¹⁾ Dieses Archiv Band 44.

²⁾ Dieses Archiv Band 65.

da doch fast allenthalben die Stärke der beiden Herzstöße betont wird. Im Littenschen Fall¹⁾ z. B. war der zweite Stoß nicht nur kräftiger als der erste, sondern er übertraf sogar an Kraft einen normalen Spitzenstoß.

Dazu erweisen sich manche Kurvenbilder, an denen man eine zweite Pulserhebung hat erkennen wollen, so dürftig und stehen so vereinzelt da, daß es gewagt erscheint, daraufhin das ganze Stadium der Allorhythmie auf eine Bigeminie zurückführen zu wollen.

Bei dem letzten der von Riegel²⁾ zur Stütze seiner Anschauung vorgeführten Kranken, welche das Symptomenbild darboten, dem 18 Jahre alten Schreiber, ist z. B. an der Pulskurve keine Spur von einer Bigeminie zu erkennen, obgleich das beigegebene Kardiogramm zwei stark ausgeprägte Erhebungen darbietet. Trotzdem glaubt Riegel auch für diesen Fall an einer Herzbigeminie festhalten zu müssen.

Aber auch die bestechende Erklärung, welche dieser Autor hinsichtlich des verschiedenen Verhaltens der Pulswellen in den Arterien und Venen gibt, will mir nicht ausreichend erscheinen.

Der v. Leydenschen Auffassung ist hingegen neben verschiedenen anderen Bedenken ein gewichtiger Einwand von seiten der Physiologen gemacht worden. Diese geben zwar die Möglichkeit einer ungleichzeitigen Zusammenziehung der Ventrikel zu, betrachten aber dieselbe nur als eine Absterbeerscheinung, die nach Hering³⁾ nicht mehr in das Bereich der klinischen Beobachtung falle.

Aus den angegebenen Gründen setze ich voraus, daß es sich tatsächlich in einer Anzahl der veröffentlichten Fälle nicht um reine Bigeminie gehandelt hat.

Wie bereits bemerkt, kam ich in meiner oben erwähnten Arbeit⁴⁾ zu dem Schluß, daß der Herzstoß durch den Rückschlag der in den großen arteriellen Gefäßen unter hohem

¹⁾ Berl. kl. W. 1882, Nr. 29.

²⁾ Lehre von der Herzirregularität, Wiesbaden 1891, S. 53.

³⁾ Pseudohemisystolie und postmortale Hemisystolie, Berliner kl. W. 1903 Nr. 15.

⁴⁾ Pflügers Archiv Band 104.

Druck stehenden Blutsäule nach Beendigung der Systole erfolgt, und zwar nicht einseitig, sondern in zwei Absätzen, wovon aber nur der erste Stoß für gewöhnlich die Brustwand zu erschüttern vermag.

In den Fällen von Hemisystolie handelt es sich aber vorwiegend um pathologische Zustände des Herzens, welche eine beträchtliche Vergrößerung bzw. Dilatation dieses Organs im Gefolge haben.

Man darf daher vermuten, daß unter solchen Verhältnissen das Herz die Brustwand in weiterer Ausdehnung berührt als gewöhnlich und daß es damit dem Stoß gegen die Semilunarklappen ebenfalls ermöglicht wird, sich nach außen kundzugeben. Es mögen dabei auch die durch den Innendruck gedehnten, pathologisch veränderten großen Gefäße, ferner die Erschlaffung der Aufhängeapparate, welche die Pendelung des Herzens erleichtern, den zweiten Anprall deutlicher und stärker hervortreten lassen.

Dies gewinnt noch durch den Umstand an Wahrscheinlichkeit, daß nach fast allen Berichten der zweite Stoß an der Basis des Herzens meist stärker empfunden wird als an der Herzspitze.

Es ist klar, daß auf diese Weise ein doppelter Herzstoß mit nur einer Pulswelle sich ergeben muß.

In einer Anzahl von Fällen, und gerade in den typischen, wird aber mit Bestimmtheit hervorgehoben, daß neben der Verdoppelung des Herzstoßes mehr als zwei Töne, meist vier, wahrgenommen werden. Dafür reicht allerdings der obige Erklärungsversuch nicht aus, denn hier hätte man doch immer nur mit zwei Herztönen zu rechnen.

Die Sache ändert sich jedoch, wann man davon ausgeht, daß zwar beide Ventrikel gleichzeitig ihre Systole beginnen, daß sie aber ungleichzeitig ihre Systole beenden, sei es, daß die eine Herzhälfte früher ermüdet oder zum Verbrauch der ihr innewohnenden Energie mehr Zeit in Anspruch nimmt als die andere.

Es wird die letztere Annahme am meisten Wahrscheinlichkeit für sich haben, weil aus sämtlichen Krankenberichten hervorgeht, daß der erste Chok dem linken Ventrikel angehört

und der zweite dem rechten, daß ferner weder aus den Pulskurven noch aus der Intensität des ersten Stoßes auf eine Abschwächung der Kraft des linken Ventrikels geschlossen werden kann.

Meines Erachtens dürfte auch von seiten der Physiologen gegen eine derartige ungleiche Tätigkeit der beiden Ventrikel kein gegründeter Einspruch zu erheben sein.

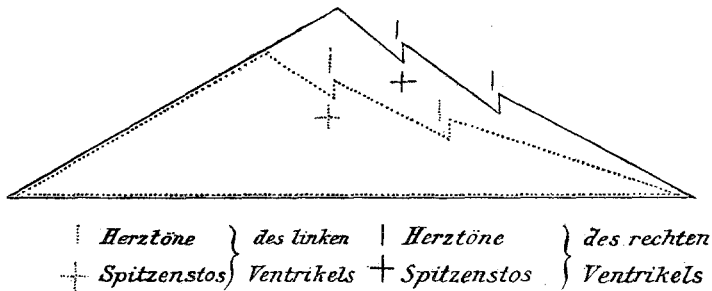


Fig. 3.

Durch diese Annahme wird aber der doppelte Herzstoß nebst allen übrigen typischen Erscheinungen seine Erklärung finden.

Stellen wir uns vor, der rechte Ventrikel habe längere Zeit nötig, seine Systole zu beenden als der linke, so muß bei gleichzeitigem Einsetzen der Kontraktion beider Ventrikel der Rückstoß der linken Herzhälfte vor demjenigen der rechten erfolgen, und jedem Chok entsprechend ein Ton zu vernehmen sein.

Da der Schluß der Semilunarklappen dann ebenfalls nicht gleichzeitig erwartet werden kann, so müssen auch hier zwei gesonderte Töne in die Erscheinung treten. Es werden demnach in jeder Pulsperiode neben nur einem Karotiden- bzw. Radialpuls zwei Herzstöße und vier Herztöne beobachtet werden. (Textfig. 3. An der Pulscurve erläutert.)

Es bleibt indessen noch ein wichtiges Phänomen der Beachtung vorbehalten, welches nicht zum geringsten die Forscher bei der Beurteilung des Symptomenkomplexes beeinflußt hat.

Wie ich schon angedeutet, werden in den beschriebenen Fällen von Hemisystolie neben dem Karotispuls noch zwei deutliche Pulsationen des Venenbulbus bzw. der Venae jugulares erwähnt, welche oft bis in die Leber und selbst in die peripherischen Venen sich verbreiten, und von denen die zweite nicht selten die erste an Größe und Stärke in bemerkenswerter Weise überragt.

v. Leyden hat gerade auf die letzte Erscheinung seine Anschauung gegründet, daß der rechte Ventrikel sich bei der ersten gemeinsamen Aktion mit geringerer Kraft zusammenziehe als bei der zweiten, bei welcher der linke Ventrikel seine Tätigkeit ganz oder nur soweit einstelle, daß eine bemerkbare Kontraktionswelle in der Arterie nicht zum Ausdruck komme.

Unverricht¹⁾ ist der Ansicht, daß, wenn der zweite Venenpuls erheblich stärker ist als der erste, man nicht mehr von Hemisystolie sprechen darf, sondern das Symptomenbild dann zweckmäßiger als alternierende Systolie zu bezeichnen ist.

Riegel²⁾ findet die genannte Erscheinung darin begründet, daß die in der Diastole befindlichen Arterien sich der in der zweiten Phase der Bigeminie auftretenden Pulswelle gegenüber erheblich refraktärer verhalten sollen als die Venen.

Wenn man von dem von mir eingenommenen Standpunkte aus dem Verständnis des Venenpulses nähertreten will, muß man sich zuerst die Frage vorlegen, unter welchen Bedingungen eine rückläufige Wellenbewegung in den das Blut zum Herzen zuführenden Venen entstehen kann, und zweitens, wo die Ursachen für ihr Zustandekommen zu suchen sind.

Das erste Erfordernis für die Möglichkeit einer Wellenbewegung in den Venen ist, daß das Gefäßrohr eine genügende Quantität Blut enthält, was unter normalen Verhältnissen nicht der Fall ist, indem die regelmäßige Herzaktion keine nennenswerte Stauung in den Venen zuläßt und obendrein die in den Blutadern angebrachten Klappen einer andrängenden Welle den Weg verlegen.

¹⁾ Berl. klin. W. 1890, Nr. 20.

²⁾ A. a. O.

Zwar führt Riegel an, daß auch am normalen Herzen Wellenbewegungen in den Venen beobachtet werden, die aber ausschließlich systolisch negativ seien. Sie beruhen nach ihm nicht auf einer herzdiastolischen rückläufigen Welle, sondern haben vielmehr ihren Grund in dem je nach den einzelnen Herzphasen bald beschleunigten, bald verlangsamten Abfluß des Venenblutes in das rechte Herz.

Nach meiner Ansicht kann es sich hierbei um weiter nichts handeln als um die Rückwirkung der von mir experimentell nachgewiesenen negativen Druckschwankung, welche der Systole des Ventrikels unmittelbar folgt, also um einen diastolischen Vorgang.

In gewissen pathologischen Zuständen des Herzens werden hingegen oft Verhältnisse geschaffen, welche einer regurgitierenden Wellenbewegung förderlich sind. Hochgradige Dilation des rechten Ventrikels und Vorhofes wird nicht allein durch Aufstauung die das Blut dem Herzen zuführenden Blutadern zu beträchtlicher Anschwellung bringen, sondern auch gleichzeitig durch Sprengung oder Dehnung der hindernden Klappen den anlaufenden Wellen die Bahn frei machen.

Mit solchen Verhältnissen haben wir es aber gerade bei den in Rede stehenden Fällen zu tun.

Zur Beantwortung der zweiten Frage ist es nötig, sich zunächst die Gesetze der Hydrodynamik vor Augen zu führen, wonach in elastischen, mit einer Flüssigkeit gefüllten Schläuchen jede Druckschwankung eine fortschreitende Wellenbewegung in positivem oder negativem Sinne zur Folge hat, je nachdem es sich um eine Druckvermehrung oder eine Druckverminderung handelt.

Es muß demnach, wenn wir von der verlängerten Pause unserer Pulsperiode ausgehen, zunächst durch die Vorhofskontraktion, welche dazu bestimmt ist, die Füllung des Ventrikels zu vervollständigen, die erste positive rückläufige Welle erzeugt werden. Ihr auf dem Fuße folgt die weit ausgiebigere Zusammenziehung des Ventrikels, welche gleichzeitig mit dem Arterienpuls eine erheblich stärkere positive Welle in die Venen zurücksendet. Daran schließt sich mit der Erschlaffung der Kammer ein plötzlicher Druckabfall, der sich durch ein ausgeprägtes Wellental zu erkennen geben muß.

Die Ventrikelleere bietet nun Raum für einen heftigen Rücksturz aus der hochgespannten Pulmonalis einerseits und aus dem überfüllten Vorhof andererseits und führt damit wiederum zu einer Drucksteigerung, welche unter Umständen diejenige der Systole überbietet. Dieser Vorgang verursacht eine der negativen sich unmittelbar anschließende dritte positive Welle.

Wir hätten demgemäß hauptsächlich drei bemerkenswerte positive rückläufige Wellenbewegungen zu berücksichtigen, von denen die erste, die Vorhofswelle, bei den in Rede stehenden Fällen meist dürftig genug oder kaum zum Ausdruck kommen mag, weil die ohnedies schwache Vorhofsmuskulatur infolge der starken Ausdehnung wohl selten noch einer nennenswerten Kontraktion fähig sein wird.

In einem von Eger zitierten Falle werden z. B. am Bulbus ven. jugul. drei Erhebungen erwähnt, die erste stets schwach, dann unmittelbar folgend zwei fast gleiche, die den beiden Systolen entsprechen sollen.

Meist ist jedoch nur von zwei deutlichen Venenpulsen die Rede.

Daß ferner die Rückstoßwelle größer ausfallen kann als die systolische, darf nicht Verwunderung erregen, wenn man bedenkt, daß bei dem hohen Innendruck die Kraft des Rückstoßes nicht selten zur Wellenerregung sich wirksamer erweisen wird als die Energie des über sein gewöhnliches Maß ausgedehnten Ventrikels.

Was nun das zeitliche Verhältnis des Venenpulses zu dem Karotispuls betrifft, so wissen wir, daß die systolische Venenwelle mit dem letzteren gleichzeitig ihre Entstehung findet. Es wäre aber voreilig, daraus schließen zu wollen, daß diese beiden deshalb auch gleichzeitig am Halse erscheinen müßten.

v. Leyden gibt in seinem ersten Falle ausdrücklich an, daß die beiden fühl- und sichtbaren Pulsationen in der Vene dem Karotidenpuls nachfolgen, und er schließt daraus, daß die Systole des linken Ventrikels früher vollendet ist als die Systole des rechten Vorhofes, daß demnach der zweite Herzstoß dem rechten Ventrikel angehört.

Nach den Gesetzen der Wellenlehre kann die erwähnte zeitliche Differenz zwischen Karotiden- und Venenpuls nicht anders erwartet werden.

Über dieses Verhältnis habe ich mich bereits im ersten Abschnitt dieser Arbeit ausgesprochen, indem ich darauf hinwies, daß die mit dem Arterienpuls gleichzeitig entstehende Venenwelle gegen diesen bei gleichen Verlaufsstrecken eine nennenswerte Verspätung erleiden muß.

Hiermit hätte denn das typische Bild der Hemisystolie, wie ich glaube, eine ausreichende Erklärung gefunden.

Es bleiben aber immer noch aus den einzelnen beschriebenen Fällen Erscheinungen übrig, welche das Bild komplizieren und deshalb zur Beurteilung des Ganzen Berücksichtigung verdienen.

So wird in einem Falle nur von drei vernehmlichen Tönen gesprochen.

Diese Eigentümlichkeit mag einfach darin ihre Erklärung finden, daß von den vier Herztönen etwa der erste rechts mit dem zweiten links zeitlich zusammenfällt.

Schwieriger schon gestaltet sich die Sache, wenn es sich, wie in dem ersten Leydenschen Falle, noch um einen zeitweilig erscheinenden dritten Stoß handelt.

Die Angabe steht ziemlich vereinzelt da, so daß man versucht sein könnte, an eine Selbsttäuschung zu denken, wenn die Beobachtung einer weniger zuverlässigen Quelle entstammte. Übrigens haben auch Riegel¹⁾ und Dippe eines solchen dritten Stoßes Erwähnung getan.

Da liegt denn wiederum der Gedanke nahe, daß sich hier wirklich unter besonders günstigen Umständen der Stoß gegen das arterielle Ostium an der Brustwand, der sogenannte „choc en retour“ Müllers,²⁾ kundgegeben hätte.

Indessen bieten sich auch noch andere Anhaltspunkte, welche das Zustandekommen eines überzähligen Herzstoßes wahrscheinlich machen.

Es kann nicht geleugnet werden, daß an manchen der bekannt gegebenen Kurvenreihen einzelne Pulsbilder sich

¹⁾ A. a. O.

²⁾ Siehe oben S. 10.

finden, welche von einer Extrasystole unterbrochen werden, worin gerade Riegel und seine Anhänger eine Stütze für ihre Anschauungen gefunden haben.

Auch an den Leydenschen¹⁾ Kurven sind solche anzutreffen. Die zweite Pulscurve des ersten und die dritte des letzten Falles lassen darüber keinen Zweifel aufkommen.

Weiterhin hat die Pulsperiode der Hemisystolie in ihrer Dauer große Ähnlichkeit mit derjenigen der Bigeminie, indem während der rhythmischen Phase die doppelte Anzahl der Pulse konstatiert wird als während der Allorhythmie.

Bei Riegel²⁾ betrug das Verhältnis 80 : 36.

Bei Malbranc³⁾ 72—80 : 36—40.

Bei S. Stern⁴⁾ 72—84 : 42.

Endlich wird von verschiedenen Beobachtern, z. B. von Stern, mit Bestimmtheit angegeben, daß neben dem Karotispuls noch eine zweite Erhebung gefühlt wurde, die aber in der Radialarterie unbemerkt blieb.

Auch Eger⁵⁾ hat an der Cruralis mitunter einen kaum wahrnehmbaren Nachschlag beobachtet.

Alle diese Tatsachen legen die Vermutung nahe, daß doch gewisse Beziehungen zwischen dem Symptomenkomplex der Hemisystolie und der Bigeminie bestehen, wenn auch nicht in dem Sinne, wie es Fräntzel, Unverricht und Riegel sich vorstellen, daß die eine Pulsform in die andere übergehen könne, und umgekehrt. Das Verhältnis kann nur in der Weise aufgefaßt werden, daß in die Pulsperiode der Hemisystolie ein Bigeminus sich einschieben kann, der entweder durch einen überzähligen Stoß sich bemerklich macht, oder nur durch eine schwache Welle an der Karotis, Kruralis etc. sich kund gibt, oder endlich an der Pulscurve allein noch zu sichtbarem Ausdrück kommt.

Bei der Beobachtung des typischen Bildes der Hemisystolie habe ich bisher von den dabei gehörten Geräuschen

¹⁾ Dieses Archiv Band 65.

²⁾ A. a. O. S. 24.

³⁾ Archiv für klin. Med., Band 20 S. 440.

⁴⁾ Archiv für klin. Med., Band 35 S. 562.

⁵⁾ Deutsch. med. W. 1882 Nr. 39.

ganz Abstand genommen, weil bei der Wandelbarkeit ihres Vorkommens dieselben nur von Fall zu Fall beurteilt werden können.

Es bleibt jedoch zum Schluß noch übrig, der Frage näher zu treten, wie man sich das Zustandekommen des genannten eigenartigen Phänomens zu denken hat, das wie ein Blitz aus heiterem Himmel erscheint und ebenso plötzlich verschwindet, bald nach wenigen Pulsperioden der gewöhnlichen Schlagfolge das Feld räumt, bald stunden-, ja tagelang ununterbrochen anhält.

Ich teile nicht die Ansicht derer, welche das Zustandekommen der Hemisystolie auf eine Funktionsstörung der Herzmuskel infolge mangelhafter Durchblutung¹⁾ einer Herzhälfte oder auf eine Schädigung der Muskelsubstanz zurückführen wollen. Dagegen spricht schon der häufige Wandel im Erscheinen und Verschwinden des Phänomens.

Lieber möchte ich den Grund in einer Einwirkung der intrakardialen Nerven suchen, welche nach den neuesten Anschauungen die automatische Gesetzmäßigkeit des Herzmuskels nach verschiedenen Richtungen hin zu alterieren vermögen, und für die Hemisystolie speziell an eine Betätigung der Nerven denken, welche das Kontraktionsvermögen des Herzmuskels beherrschen, von denen gelehrt wird,²⁾ „daß sie nicht allein die Kraft und die Größe, sondern auch die Dauer und den Verlauf der Kontraktion sowohl augmentatorisch als inhibitorisch zu modifizieren imstande sind und welche in der erwähnten Einwirkung auf das Herz sich auch einseitig beteiligen können.“

Wenn man an der Möglichkeit festhält, daß auch beim Galopprrhythmus bis zu einem gewissen Grade eine Ungleichheit in der Dauer der beiden Ventrikelsystolen eine Rolle spielen kann, so liegt es nicht allzufern, an gewisse Bezie-

¹⁾ Panum, v. Bezold, Samelson. Zeitschr. f. klin. Med., Band II, Heft 1, S. 31.

²⁾ Siehe Th. W. Engelmann: Das Herz und seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung, Leipzig, W. Engelmann, 1904, und Myogene Theorie; Deutsche Klinik, Band IV, zweite Abteilung, 1903.

hungen dieses Phänomens mit der Hemisystolie zu denken in der Weise, daß das eine Symptomenbild aus dem andern hervorgehen kann. Man braucht sich hierbei nur vorzustellen, daß, wenn die Verspätung der einen Systole gegenüber der andern das erlaubte Maß überschreitet, es nicht allein zum Hervortreten zweier sichtbaren Herzstöße und zu einer Spaltung des zweiten Herztones kommt, sondern daß dadurch auch die normale Kontraktionswelle der nächstfolgenden Pulsperiode entweder vernichtet oder doch in hohem Grade abgeschwächt wird.

Daraus würde sich weiterhin erklären, daß die Hemisystolie stets zwei Pulsperioden für sich beansprucht, der Galopprrhythmus dagegen bei regelmäßiger oder sogar erhöhter Pulsfrequenz angetroffen wird. Nach Huchard soll er sogar vorwiegend bei Tachykardie vorkommen, was jedenfalls nicht für alle Fälle Geltung besitzt.

Diese Schlußfolgerungen haben natürlich zunächst nur den Wert einer Hypothese.

Im übrigen glaube ich jedoch positive Anhaltspunkte genug gegeben zu haben, welche dazu auffordern, meiner Sache Aufmerksamkeit zu schenken.

V.

Über eine neue Art von Fasern im Bindegewebe und in der Blutgefäßwand.

(Aus dem Pathologischen Institut in München.)

Von

Prof. Dr. Hermann Dürk,

Prosektor am Pathologischen Institut München.

(Mit 5 Textabbildungen.)

Bei Gelegenheit der Untersuchung von peripherischen Nerven mit der letzten von Weigert angegebenen Methode zur Markscheidendarstellung (Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. Art. Weigert „Nervenfasern“, Seite 942) machte ich die Beobachtung, daß alle im Bereich der Schnitte vorhandenen elastischen Fasern mit außerordentlicher Schärfe hervortraten,