

Medizinische Klinik  
Düsseldorf

VERHANDLUNGEN  
DER  
DEUTSCHEN GESELLSCHAFT  
FÜR KREISLAUFFORSCHUNG

I. TAGUNG

Neuzeitliche Klinika  
Düsseldorf

K

VERHANDLUNGEN  
DER  
**DEUTSCHEN GESELLSCHAFT  
FÜR KREISLAUFFORSCHUNG**

I. TAGUNG,  
GEHALTEN ZU KÖLN AM 5. UND 6. MÄRZ 1928

HERAUSGEGEBEN VON  
PROF. DR. BRUNO KISCH, KÖLN  
MIT 77 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 3 TAFELN



DRESDEN UND LEIPZIG  
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF  
1928

## Inhaltsverzeichnis

Vorstand . . . . .	Seite VII
Mitgliederverzeichnis . . . . .	VIII
Satzungen . . . . .	XIII
Bericht über die ordentliche Mitgliederversammlung am 6. März . . . . .	XVI

### I.

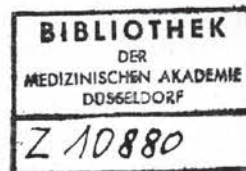
Eröffnungsansprachen der Herren <b>A. Weber</b> (Bad Nauheim), <b>Bruno Kisch</b> (Köln), <b>H. E. Hering</b> (Köln) . . . . .	3—8
--	-----

### II.

#### Referate, Vorträge und Aussprachen.

1. Referat: <b>Das Problem der Kreislaufschwäche.</b> Von <b>H. Eppinger</b> (Freiburg i. B.), mit 5 Abb. . . . .	11—40
2. Zur pathologischen Anatomie der Kreislaufschwäche. Von <b>A. Dietrich</b> (Köln) . . . . .	40—45
3. Zur Diagnose der Kreislaufinsuffizienz. Von <b>M. Hochrein</b> (Leipzig), mit 7 Abb. . . . .	45—51
4. Die Bedeutung vorbeugender Maßnahmen bei drohender Kreislaufschwäche. Von <b>H. W. Langendorff</b> (Konstanz) . . . . .	52—54
5. Behandlung finaler Stadien chronischer Herzinsuffizienz. Von <b>A. Fraenkel</b> (Heidelberg) . . . . .	55—59
6. Die disponierendere Arbeit des Herzens. Von <b>G. Rückle</b> (Frankfurt a. M.), mit 1 Abb. . . . .	60—63
<b>Aussprache zu den Vorträgen 1—6:</b> Die Herren <b>Magnus-Asleben</b> (Würzburg); <b>Weber</b> (Bad Nauheim); <b>Allard</b> (Hamburg); <b>Dreßler</b> (Wien); <b>E. Koch</b> (Köln); <b>K. F. Schmidt</b> (Heidelberg); <b>Baumann</b> (Düsseldorf); <b>Nörr</b> (Gießen); <b>Eppinger</b> (Schlußwort); <b>Fraenkel</b> (Schlußwort) . . . . .	63—68
7. Herzarbeit und Wochenbett. Von <b>W. Haupt</b> (Köln), mit 5 Abb. . . . .	68—75
8. Ist die Lehre von der Kompensation noch aufrecht zu erhalten? Von <b>F. Gürich</b> (Merseburg) . . . . .	75—76
9. Ueber den Nachweis von Störungen der Hautwasserabgabe bei dekompensierten Herzkranken. Von <b>E. Zak</b> (Wien) . . . . .	77—78
10. Ueber apoplektische Hirnblutungen bei Jugendlichen. Von <b>K. Neubürger</b> (München), mit 6 Abb. . . . .	79—86
11. Ueber die Keuchhustenapoplexie. Von <b>L. Singer</b> (München), mit 4 Abb. . . . .	86—91
<b>Aussprache:</b> Herr <b>Dietrich</b> (Köln) . . . . .	91
12. Demonstration der Karotissinusreflexe. Von <b>H. E. Hering</b> (Köln) . . . . .	91—92
13. Ueber reflektorische Einflüsse auf das Atmungszentrum. Von <b>C. Heymans</b> (Gent), mit 13 Abb. . . . .	92—105
14. Mikroskopische Kreislaufbeobachtungen im Splanchnikusgebiet des Kaninchens mit gleichzeitiger Blutdruckverzeichnung. Von <b>E. Koch</b> und <b>M. Nordmann</b> (Köln), mit 2 Abb. . . . .	105—109

Alle Rechte vorbehalten  
Copyright 1928 by Theodor Steinkopff  
Dresden und Leipzig



	Seite
15. Ueber die intrapleurale Druckschwankungen und die Blutdruckkurve beim experimentellen Pneumothorax. Von <b>E. Rehfisch</b> (Berlin-Charlottenburg), mit 4 Abb.	109—116
16. Ein neues Verfahren, den Blutdruck im Tierversuch ohne Gefäßöffnung zu messen. (Mit Demonstration.) Von <b>H. Mies</b> (Köln), mit 3 Abb.	117—119
17. Beschreibung der Kreislaufvorgänge durch die Gesetze des Blutdruckablaufes. Von <b>W. Mussler</b> (Frankfurt a. M.)	119—123
18. Klassifikation und Terminologie der arteriellen Hypertonie. Von <b>R. F. Weiß</b> (Scherke)	124—130
19. Ueber Herztonverstärkung. (Mit Demonstration.) Von <b>F. Trendelenburg</b> (Berlin), mit 4 Abb. und 3 Tafeln	131—136
<b>Aussprache:</b> Herr Weber (Bad Nauheim)	136—137
20. Ein Fall von Herzdivertikel bei gleichzeitigem situs inversus. Von <b>H. Dietlen</b> (Homburg a. Saar)	137—140
<b>Aussprache:</b> Herr Dietrich (Köln)	140
21. Oszillierende Ströme und Kreislauf. (Mit Demonstration.) Von <b>Th. Rumpf</b> (Bonn-Volkmarksen)	141—145
<b>Aussprache:</b> Herr Riemann (Lobberich)	146—147
22. Referat: <b>Unsere Kenntnis von den normalen und abnormen Herzreizen.</b> Von <b>J. Rihl</b> (Prag)	148—169
23. Verschiebungen des Reizursprunges im Herzen. Von <b>W. Dreßler</b> (Wien), mit 5 Abb.	169—175
24. Zur Klinik der Reizbildungsstörungen im Sinusknoten. Von <b>M. Winternitz</b> (Prag), mit 4 Abb.	176—179
25. Die humorale Uebertragbarkeit der Vaguswirkung. Von <b>F. Karásek</b> (Prag)	179
26. Zur Theorie des Vorhofflatterns und Vorhofflimmerns. Von <b>D. Scherf</b> (Wien), mit 3 Abb.	180—184
27. Ueber die Refraktärphase des Herzmuskelementes. Von <b>F. Schellong</b> (Kiel)	184—186
<b>Aussprache zu den Vorträgen 22—27:</b> Die Herren de Boer (Amsterdam); Scherf (Wien); Uhlenbruck (Köln); Winternitz (Prag); Rihl (Schlußwort)	187—188
28. Demonstration zur Größe und Fassungskraft des Herzens. Von <b>F. Moritz</b> (Köln)	188—189
29. Experimentelle und klinische Studien über die Herzwirkung des Cholins. Von <b>E. Boden</b> und <b>F. Wankell</b> (Düsseldorf), mit 6 Abb.	189—193
30. Ueber die Superposition der Extrasystole am geschädigten Herzen. Von <b>E. Mangold</b> (Berlin)	193—196
31. Die reversible Wärmelähmung des Säugerherzens. Von <b>H. Meltzer</b> (Berlin), mit 5 Abb.	196—202
<b>Aussprache:</b> Herr Langendorff (Konstanz)	202
32. Ein Universalkardiograph einfacher Form für das Froschherz. (Mit Filmvorführung.) Von <b>F. Karásek</b> (Prag)	202

**Vorsitzender der Kölner Tagung:**

Geh.-Rat Prof. Dr. H. E. Hering

**Vorstand der Gesellschaft 1928/1929:**

Geh.-Rat Prof. Dr. H. E. Hering-Köln  
 Prof. Dr. Hans Eppinger-Freiburg i. B.  
 Prof. Dr. Bruno Kisch-Köln  
 Prof. Dr. Julius Rihl-Prag  
 Prof. Dr. A. Weber-Bad Nauheim

Mitglieder  
der

## Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung

1. Aaronsohn, San.-Rat Dr., Bad Ems
2. Achert, Dr. R. E., Baden-Baden, Langestr. 54
3. Allard, Prof. Dr., Hamburg
4. Atzler, Prof. Dr. E., Berlin N 4, Invalidenstr. 103a
5. Ayrer, San.-Rat Dr., Guben, Niederlausitz
6. Badia, Prof. Dr. Manuel M., Barcelona, Ronda S. Petro 40
7. Barth, Dr. Karl, Bad Nauheim
8. Bassenge, Dr. R., Bad Nauheim, Parkstr. 10
9. Baumann, Dr., Holthausen b. Düsseldorf, Rathenastr. 1
10. Becher, Priv.-Doz. Dr. D., Frankfurt a. M., Medizin. Klinik
11. Behm, Dr., Bad Orb
12. Benatt, Dr., Erlangen, Medizin. Klinik
13. Bernuth, Dr. Fr. v., Köln a. Rh.-Lindenthal, Landaustr. 15
14. Beuer, Dr. Leon, Köln a. Rh.-Lindenthal, Landgrafenstr. 113
15. Biedl, Prof. Dr. A., Prag II, U nemocnice 5
16. Biehler, Dr., Ludwigshafen, Schillerstr. 78
17. Blum, Dr. J., München-Gladbach, Beethovenstr. 47
18. Bock, Dr., Bottrop i. W.
19. Boden, Prof. Dr. E., Düsseldorf, Kaiserstr. 44
20. Bodon, Obermed.-Rat Privat-Doz. Dr., Budapest VI, Révay utca 12
21. Boer, Prof. Dr. S. de, Amsterdam, Lomanstr. 51
22. Brandt, Prof. Dr. W., Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg
23. Bremer, Dr. Ed., Bielefeld
24. Brugsch, Prof. Dr. Th., Halle a. S., Neuwerk 20
25. Burk, Dr., Bad Nauheim
26. Cords, Prof. Dr. Richard, Köln a. Rh.-Lindenthal, Kinkelstr. 17
27. Czaplowski, Prof. Dr. E., Köln a. Rh., Vorgebirgsstr. 19
28. Deedgen, Dr., Königstein im Taunus, Sanatorium Kohnstamm
29. Deutsch, Dr. Joachim, Köln a. Rh., Minoritenstr. 5
30. Dietlen, Prof. Dr. H., Homburg (Saar), Landeskrankenhaus
31. Dietrich, Prof. Dr. Albert, Köln a. Rh.-Lindenthal, Weyertal 121
32. Dinkler, Prof. Dr. Max, Aachen, Boxgraben 123
33. Dreßler, Dr. Wilhelm, Wien IX, Pelikangasse 14
34. Eismayer, Dr., Heidelberg, Medizin. Klinik
35. Eppinger, Prof. Dr. Hans, Freiburg i. Br., Medizinische Klinik
36. Falkenstein, Dr., Köln a. Rh., Mühlenbach 24
37. Finkelburg, Prof. Dr., Bonn
38. Fischer, Prof. Dr. Heinrich, Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg

39. Fischer, Dr. Heinrich II, Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg
40. Flach, Dr., Frankenthal
41. Fraenkel, Prof. Dr., Heidelberg, Blumental 21
42. Frey, Dr. von, Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg
43. Frick, Dr. Karl, Köln a. Rh., Riehlerstr. 23
44. Frick, Dr. Heinr., Bad Nauheim
45. Fühth, Prof. Dr. H., Köln a. Rh.-Lindenthal, Kerpenerstr. 32
46. Gabbe, Priv.-Doz. Dr. Erich, Würzburg, Zwinger 28
47. Gampe, Dr., Augustusbad bei Radeberg-Dresden, Bethlehemstift
48. Gerhartz, Prof. Dr. Heinrich, Bonn, Poppelsdorfer Allee 35
49. Géronne, Oberarzt Dr., Wiesbaden, Taunusstr. 54
50. Gollwitzer-Meyer, Priv.-Doz. Dr. Cl., Frankfurt a. M.,  
Städt. Krankenhaus
51. Gruber, Prof. Dr. Gg. B., Göttingen, Pathol.-anat. Inst. der Univ.
52. Günzburg, Dr., Frankfurt a. M., Eschenheimer Landstr. 6
53. Gürich, Dr., Merseburg, Friedrichstr. 21
54. Haas, Dr. A. de, Rotterdam, s'Gravendijkwal 92
55. Hagmann, Dr., Koblenz, Kurfürstenstr. 17
56. Hahn, San.-Rat Dr., Bad Nauheim
57. Hahndorff, Dr. H., Bad Nauheim, Bismarckstr. 12
58. Hammer, Priv.-Doz. Dr. G., Köln a. Rh., Kaiser-Wilhelm-Ring 48
59. Hasenfeld, Obermed.-Rat Prof. Dr. Arthur, Budapest V, Honved utca 18
60. Haupt, Priv.-Doz. Dr. Walther, Bonn, Universitäts-Frauenklinik
61. Henkel, Dr., Solingen, Krankenhaus
62. Hering, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. E., Köln a. Rh.-Lindenthal,  
Lindenburg
63. Hertz, Dr. Fritz, Bad Nauheim, Parkstr. 8
64. Hess, Prof. Dr. Fr. O., Bautzen, Wallstr. 7
65. Hess, Dr. H. H., Bad Nauheim, Kurstr. 14
66. Heymans, Prof. Dr. C., Gent, Albert Baertsoenkaai 3
67. Hirsch, San.-Rat Dr., Bad Nauheim, Zeppelinstr. 5
68. Hochrein, Dr. M., Leipzig, Liebigstr. 22, Medizin. Klinik
69. Hoffmann, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A., Düsseldorf
70. Hohlweg, Prof. Dr. Herm., Köln, Gereonshof 17
71. Hollmann, Dr., Barmen, Städt. Krankenhaus
72. Hübener, Dr., Bad Nauheim
73. Huismans, Prof. Dr. L., Köln, Gereonshof 14
74. Hynek, Prof. Dr. K., Bratislava, Medizin. Univ.-Klinik
75. Jacobi, Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg
76. Johannssohn, Dr., Mannheim
77. Kaaskoper, Dr., Amsterdam, De Lairepstr. 117
78. Kapff, Dr. von, Bad Kissingen, Sanatorium v. Dappen
79. Kapff, Dr. von, Köln-Mühlheim, Montanusstr. 1
80. Karásek, Dr. F., Prag II, Albertov 4
81. Killian, Dr., Düsseldorf

82. Kisch, Prof. Dr. Bruno, Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg  
 83. Klee, Prof. Dr., Elberfeld  
 84. Koch, Priv.-Doz. Dr. Eberhard, Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg  
 85. Koch, Dr., Köln a. Rh., Augusta-Hospital  
 86. Koll, Dr. Ed., Barmen, Sanderstr. 12  
 87. Korell, Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg  
 88. Kraitmair, Dr., Darmstadt, Frankfurter Str. 240  
 89. Kronenberger, Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg  
 90. Kuhn, San.-Rat Dr., Bad Neuenahr  
 91. Kullmann, Dr., Gießen, Kinderklinik
92. Lambertz, Dr., Köln a. Rh., Augusta-Hospital  
 93. Langendorff, Dr. H. W., Konstanz, Städt. Krankenhaus  
 94. Langguth, Dr. F., Bad Oynhausen  
 95. Lauter, Dr., Düsseldorf, Cäcilien-Allee 80  
 96. Leder mann, Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg  
 97. Leusser, Geh.-Rat Dr. F., Bad Kissingen, Villa Thea  
 98. Lindemann, Dr., Köln a. Rh.-Marienberg, Wolfgang-Müllerstr. 20  
 99. Lüdecke, Dr., Preßburg
100. Machliwiladse, Dr., Georgien (Kaukasus)  
 101. Magnus-Alsleben, Prof. Dr., Würzburg, Annastr. 9  
 102. Mangold, Prof. Dr. E., Berlin N 4, Invalidenstr. 42  
 103. Martin, Dr. Alfred, Bad Nauheim  
 104. Maserman, Dr. A., Köln a. Rh., Breitestr. 106  
 105. Manel, Dr., Köln a. Rh.-Mühlheim  
 106. Meerbeck, Med.-Rat Dr., Köln a. Rh.-Mühlheim, Rhodiusstr. 9  
 107. Meerbeck, Stadtarzt, Dr. Ferd., Köln a. Rh.-Mühlheim, Pfälzerstr. 32  
 108. Meltzer, Dr. H., Berlin, Invalidenstr. 42  
 109. Mendele, Dr. van der, Haag, Surinamstraat 19  
 110. Meyer, Dr., Köln a. Rh., Augusta-Hospital  
 111. Mies, Dr. H., Köln a. Rh., Viktoriastr. 24  
 112. Mobitz, Priv.-Doz. Dr., Freiburg i. Br., Medizin. Univ.-Klinik  
 113. Mohr, Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg  
 114. Moritz, Geh. Med.-Rat, Prof. Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Fürst Pücklerstr. 4  
 115. Müller, Prof. Dr., Nürnberg, Städt. Krankenhaus  
 116. Müller, Dr. Leo, Baden-Baden, Städt. Krankenhaus  
 117. Mußler, Dr., Frankfurt a. M., Habsburger Allee 46
118. Neubürger, Dr. K., Eglfing b. München, Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie  
 119. Neuhaus, Dr., Mühlheim a. d. Ruhr  
 120. Noest, Dr. J. L., Bad Nauheim, Ludwigstr. 5  
 121. Nordmann, Priv.-Doz. Dr. M., Köln a. Rh.-Lindenthal, Laudanstr. 15  
 122. Nörr, Prof. Dr., Gießen, Frankfurter Str. 94
123. Oelemann, Bad Nauheim, Ludwigstr. 15

124. Pap, Dr. von, Budapest III, St. Lucas-Bad  
 125. Peters, Dr., den Hag, Startendamm 14  
 126. Petersen, Dr., Kiel, Medizin. Klinik  
 127. Petersen, Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg  
 128. Pick, Prof. Dr. E. P., Wien XIX, Weimarerstr. 83  
 129. Pintér Kovats, Dr. Zs. von, Budapest VIII, Ludovicumstr. 2  
 130. Pohle, Dr., Weißenfels  
 131. Prausnitz, Dr. Fritz, Köln a. Rh.-Lindenthal, Fürst Pücklerstr. 4
132. Rademacher, Dr., Essen, Krankenhaus  
 133. Rehfish, Prof. Dr., Berlin-Charlottenburg, Grolmanstr. 41  
 134. Riemann, Dr., Lobberich (Rheinland)  
 135. Rihl, Prof. Dr. J., Prag I, Valentinská 9  
 136. Rohde, Dr., Köln a. Rh., Riehler Gürtel 66  
 137. Rothlin, Priv.-Doz. Dr., Basel, Leimenstr. 41  
 138. Rumpf, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Th., Volkmarsen (Westfalen)
139. Schäfer, Dr., Kaiserslautern, Eisenbahnstr. 32  
 140. Schäfer, Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Evangelisches Krankenhaus  
 141. Schäffer, Priv.-Doz. Dr. Harry, Breslau, Hobrechtufer 10, Medizin. Klinik  
 142. Schallert, Dr., Siegburg, Ringstr. 5  
 143. Schellong, Priv.-Doz. Dr. F., Kiel, Beseler-Allee 29  
 144. Scherf, Priv.-Doz. Dr. D., Wien IX, Lazarettgasse 14  
 145. Schlippe, Dr., Darmstadt, Bismarckstr.  
 146. Schlossmann, Priv.-Doz. Dr., Düsseldorf, Pharmakolog. Institut  
 147. Schmidt, Prof. Dr. K. T., Heidelberg, Bergstr. 43  
 148. Schmitz, Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg  
 149. Schniewind, Geh. San.-Rat Dr. O., Köln a. Rh., Friesenplatz 11  
 150. Schönwald, Dr., Bad Nauheim, Sanatorium Schönwald  
 151. Schott, Prof. Dr. Ed., Solingen, Gemeinnütziges Krankenhaus  
 152. Schuster, Dr., Aachen  
 153. Siegert, Geh. Med.-Rat Dr. F., Köln a. Rh.-Lindenthal, Stadtwaldgürtel 33  
 154. Siner, Dr., Prag, Klinik Bernhard  
 155. Singer, Dr. Ludwig, München, Hohenstaufenstr.  
 156. Skramlik, Prof. Dr. Em. v., Jena, Physiolog. Institut der Universität  
 157. Sons, Dr., München-Gladbach, Kaiserstr. 10  
 158. Stadler, Prof. Dr. Ed., Plauen i. V., Dittrichplatz 14  
 159. Steinhausen, Prof. Dr., Greifswald  
 160. Stockhausen, Dr., Reydt, Vierhausstr. 5  
 161. Straub, Prof. Dr. Herm., Göttingen, Medizin. Univ.-Klinik
162. Tannhäuser, Prof. Dr., Düsseldorf, Medizin. Klinik  
 163. Teschendorf, Dr., Köln a. Rh., Everhardstr. 58  
 164. Tilmann, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Otto, Köln a. Rh.-Lindenthal, Krielerstr. 13

165. Thoenes, Dr., Köln a. Rh.-Lindenthal, Lindenburg  
 166. Trendelenburg, Dr. F., Berlin-Siemensstadt, Forschungslaborat.
167. Uhlenbruck, Priv.-Doz. Dr., Köln a. Rh., Augusta-Hospital
168. Veiel, Prof. Dr., Ulm, Münsterplatz 6
169. Walzer, Dr., Bad Nauheim, Sanatorium Walzer  
 170. Weber, Prof. Dr. A., Bad Nauheim, Staatl. balneol. Institut  
 171. Weinberg, Dr. Rudolf, Bad Orb  
 172. Weiß, Dr. R. F., Schierke im Harz  
 173. Weiß, Dr., Kaiserlautern, Städt. Krankenhaus  
 174. Weißbäcker, Dr., Elberfeld, Städt. Krankenhaus  
 175. Wenkebach, Hofrat Prof. Dr. F. K., Wien IX, Lazarettgasse 14  
 176. Werner, Dr., Altheide  
 177. Wiechmann, Priv.-Doz. Dr. E., Köln a. Rh., Zülpicher Str. 392  
 178. Willems, Dr. Em., Köln a. Rh.-Niehl, Merkenicher Str. 112  
 179. Winternitz, Dr. Max, Prag II, I. medicin. Klinik  
 180. Wissler, Dr., Bad Zwischenahn (Oldenburg), Herz-Sanatorium  
 181. Wüllenweber, Priv.-Doz. Dr., Köln a. Rh.-Sülz, Kyllburger Str. 16  
 182. Wyneken, Dr., Essen-Altenessen
183. Zak, Priv.-Doz. Dr. Emil, Wien IX, Wiederhofergasse 7

**Satzungen**  
 der  
**Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung**

§ 1.

Der Zweck der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung ist die Förderung der Erforschung des Blutkreislaufes und seiner Organe.

§ 2.

Diesem Zweck dient die Gesellschaft

1. durch ihre alljährlich stattfindende Tagung,
2. durch die Veröffentlichung der bei der Tagung gehaltenen Sammelberichte und Vorträge,
3. durch Anregung besonderer Untersuchungen auf dem Gebiete der Kreislaufforschung und
4. durch Ehrungen von um dieses Gebiet besonders verdienten Forschern.

§ 3.

Mitglied der Gesellschaft kann jeder promovierte Arzt werden, der von zwei Mitgliedern vorgeschlagen ist. Die Namen der zur Aufnahme vorgeschlagenen müssen den Mitgliedern spätestens am Tage vor einer Mitgliederversammlung bekanntgegeben werden. Ueber die Aufnahme entscheidet die Mitgliederversammlung mit zwei Drittel Mehrheit.

§ 4.

Zu Ehrenmitgliedern können um das Gebiet der Kreislaufforschung besonders verdiente Persönlichkeiten auf einstimmigen Vorschlag des Vorstandes von der Mitgliederversammlung mit drei Viertel Mehrheit gewählt werden.

§ 5.

Nur die Mitglieder der Gesellschaft haben das aktive und das passive Wahlrecht und sind in den Mitgliederversammlungen stimmberechtigt.

## § 6.

Die Mitgliedschaft ist von der Teilnahme an der Tagung unabhängig. Sie erlischt

1. durch den Tod des betreffenden Mitgliedes,
2. durch freiwilligen Austritt, der vor Jahresschluß dem Vorstande schriftlich gemeldet sein muß,
3. durch Ausschluß.

Der Ausschluß erfolgt durch Beschluß des Vorstandes a) wenn der Mitgliedsbeitrag trotz zweimaliger schriftlicher Mahnung nicht bezahlt wurde, b) wenn die Zugehörigkeit des Mitgliedes zur Gesellschaft geeignet erscheint, deren Ansehen oder Zweck zu schädigen. Der Ausschluß ist dem betreffenden Mitglied unverzüglich durch eingeschriebenen Brief zur Kenntnis zu bringen. Eine Berufung gegen ihn ist binnen 4 Wochen beim Vorsitzenden zulässig, der sie der nächsten Mitgliederversammlung vorzulegen hat. Diese entscheidet endgültig mit einfacher Mehrheit.

## § 7.

Alljährlich findet, möglichst in der ersten Märzhälfte, eine Tagung der Gesellschaft von zweitägiger Dauer statt. Hierbei soll je ein größerer Sammelbericht aus dem Gebiete der theoretischen und der praktischen Kreislaufforschung gehalten werden. Außerdem können von Mitgliedern und Teilnehmern Einzelvorträge in einem vom Vorsitzenden zu bestimmenden zeitlichen Ausmaße gehalten werden. Diese Vorträge sind nur zulässig, wenn ihr sachlicher Inhalt noch nirgends veröffentlicht wurde. Ferner sollen sie eine klar erkennbare nahe Beziehung zu einem der Sammelberichte der Tagung haben.

Die Redner sind verpflichtet, dem Schriftführer oder Vorsitzenden mit der Anmeldung des Vortrages ein kurzes Referat seines Inhaltes zu übersenden und unmittelbar nach ihrem Vortrage das druckfertige Manuskript für die Verhandlungsberichte zu übergeben.

## § 8.

Teilnehmer der Tagung kann jeder Arzt werden. Der Preis der Teilnehmerkarte ist der gleiche wie der der Mitgliedskarte, doch berechtigt die Teilnehmerkarte zu keinerlei Vergünstigungen betreffs Bezuges der Verhandlungsberichte.

## § 9.

Der Vorstand der Gesellschaft besteht aus 5 Mitgliedern. Nach jeder Tagung scheidet das amtsälteste Mitglied aus und wird durch ein auf Vorschlag des Vorstandes von der Mitgliederversammlung mit einfacher Stimmenmehrheit gewähltes Mitglied ersetzt.

Das amtsälteste Mitglied des Vorstandes leitet die Tagung als deren 1. Vorsitzender. Das zweitälteste Mitglied ist Stellvertreter des Vorsitzenden in der Geschäftsführung und bei der Tagung.

Der Vorsitzende bereitet die Tagung und die Mitgliederversammlung gemäß § 7 und 10 vor und bestimmt deren Programm.

## § 10.

Die Mitgliederversammlung findet alljährlich am 2. Kongreßtage statt. Sie nimmt den Jahresbericht entgegen und beschließt auf Vorschlag des Vorstandes über den Ort der nächsten Tagung. Sie nimmt die notwendigen Wahlen vor und entlastet den Kassenswart nach Ueberprüfung der Rechnungen durch zwei Rechnungsprüfer.

## § 11.

Anträge auf Satzungsänderungen müssen den Mitgliedern rechtzeitig bekanntgegeben werden und bedürfen zur Annahme einer Mehrheit von drei Viertel der an der Abstimmung teilnehmenden Mitglieder. Anträge dieser Art können vom Vorstande oder von der Mitgliedschaft gestellt werden. Im letzteren Falle müssen sie dem Vorstande, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, spätestens Ende Januar eingereicht werden.

## § 10.

Die Auflösung der Gesellschaft kann nur mit einer Mehrheit von vier Fünftel aller Mitglieder des Vereines beschlossen werden. Ueber die Verwendung des Vermögens entscheidet die die Auflösung beschließende Versammlung mit Stimmenmehrheit.



**Bericht**  
über die  
**ordentliche Mitgliederversammlung**

die am 6. März 1928 um 8 $\frac{1}{2}$  Uhr stattfand.

1. Die Satzungen der Gesellschaft, die den Mitgliedern zur Kenntnis gebracht worden sind, wurden einstimmig angenommen.
2. Als Ort der nächsten Tagung wird auf einstimmigen Vorschlag des Vorstandes nach einer kurzen Aussprache, an der sich die Herren Müller-Baden-Baden, Weber-Bad Nauheim, Moritz-Köln, B. Kisch-Köln beteiligen, Bad Nauheim festgesetzt.

**I.**

**Eröffnungsansprachen.**

## ERÖFFNUNGSANSPRACHEN.

A. Weber (Bad Nauheim):

Hochansehnliche Versammlung!

Ich habe die ehrenvolle Aufgabe, Sie hier zu begrüßen; das tue ich mit besonderer Freude, denn, als im Juni vorigen Jahres Herr Kisch die Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung gründete, da hatten wir nicht zu hoffen gewagt, daß diese erste Tagung einen solch zahlreichen Besuch aufweisen würde.

Wir sehen, daß aus dem ganzen Reich Teilnehmer hierher gekommen sind, ferner Herren aus Deutsch-Oesterreich, Ungarn, der Schweiz, Holland, Belgien, der Tschechoslowakei, Spanien und Rußland. Vortragende haben sich fast mehr als wir Zeit haben, sie alle anzuhören, angemeldet. Sie alle heißen wir herzlich willkommen. Ganz besonders begrüßen wir die Herren Eppinger und Rihl, die die Hauptreferate übernommen haben.

Wir sind hier gastlich aufgenommen im physiologischen Institut von Herrn Geh.-Rat Hering und in der medizinischen Klinik von Herrn Geh.-Rat Moritz, meinem früheren Lehrer. Wir danken den beiden Herren auf das herzlichste!

Meine Damen und Herren, unsere Gesellschaft soll der Arbeit eine Stätte bieten, lange Begrüßungsreden sind hier nicht am Platze. So eröffne ich denn die erste Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung mit dem Wunsche, daß ihre Arbeit einen Beitrag zur forschenden Heilkunde liefern möge, an dem man nicht vorbeigehen kann.

Bruno Kisch (Köln a. Rh.):

Meine Damen und Herren!

Es gehörte viel Mut und Zuversicht dazu, heute noch die Gründung einer neuen medizinischen Gesellschaft und einer neuen medizinischen Tagung anzuregen.

Die wichtigsten Beweggründe, die mich hierzu veranlaßten, anzuführen, heißt zugleich den Einwänden und Bedenken begegnen, die geäußert wurden, seit ich vor mehreren Jahren zum ersten Male diesen Plan mit Kollegen besprochen habe. Sachliche und persönliche Bedenken sind mir neben grundsätzlicher Zustimmung vielfach geäußert worden. Die sachlichen Bedenken lassen sich durchwegs auf folgende drei Erwägungen zurückführen: Eine Gesellschaft und Tagung für Kreislaufforschung muß die großen bestehenden Gesellschaften, vor allem

den Internistenkongreß beeinträchtigen. Es wird einer weiteren Spezialisierung und Aufspaltung der Medizin durch sie Vorschub geleistet werden und schließlich ist es für den Einzelnen allmählich gar nicht mehr möglich, sich an der Fülle der einzelnen Tagungen zu beteiligen und den bei diesen dargebotenen Stoff sich geistig zu eigen zu machen.

Was den ersten Einwand betrifft, so ist es allen, die ständige Kongreßbesucher sind, und ich selbst bin dies seit 15 Jahren, wohl bekannt, daß der technisch gewiß in seiner gegenwärtigen Form notwendige Verlauf der großen Kongresse den Besucher, der aus sachlich ernstesten Gründen an ihnen teilnimmt, nicht befriedigen kann. Die vorzüglichen großen Referate können sich bei dem Umfang des Gebietes, z. B. der inneren Medizin, naturgemäß nur nach Jahren wieder einem eben behandelten Sondergebiet bestimmter Art zuwenden. Aus der großen Zahl der Einzelvorträge befassen sich wohl alljährlich eine Anzahl mit jedem der vielen Teilgebiete der inneren Medizin, aber sie tun dies natürlich bezüglich ganz verschiedener Fragen des betreffenden Gebietes. Außerdem ist in der Regel hierbei die Zeit so knapp bemessen, daß eine für den Interessierten ersprießliche Aussprache schon aus Zeitmangel unmöglich ist.

Demgegenüber sollen bei unseren Tagungen alljährlich nur zwei Fragen aus dem Gebiete der Kreislaufforschung besprochen werden und Einzelvorträge möglichst nur zugelassen sein, wenn sie einen klar erkennbaren Zusammenhang mit einem der beiden Hauptreferate haben und dieser Grundsatz soll in Zukunft noch schärfer durchgeführt werden, als es bei der ersten Tagung möglich gewesen ist. Dadurch wird die Zahl der Einzelvorträge nicht nur wohlütig eingeschränkt werden, sondern jeder Vortrag wird so gleichsam eine Diskussion des Hauptthemas, seine Beleuchtung von einer besonderen Seite. Damit soll erzielt werden, daß wir uns einen Tag lang eingehend immer und immer wieder mit einem und demselben Problem befassen. So muß jeder Teilnehmer der Tagung wenigstens bezüglich der Hauptreferate reiche Belehrung und Anregung gewinnen. Durch diese zweckmäßige Beschränkung, die eine der Hauptpflichten des jeweiligen Vorsitzenden bei Vorbereitung der Tagung sein wird, ist aber auch automatisch verhindert, daß unsere Tagung den großen allgemeinen Kongressen Abbruch tut. Sie wird sie höchstens bezüglich der zwei in dem betreffenden Jahre bei uns behandelten Sonderfragen unseres Gebietes entlasten.

Auch der Einwand, daß unsere Gesellschaft die Aufsplitterung der Medizin zu fördern drohe, kann nur bei Unkenntnis der Ideen erhoben werden, die die Anregung zu dieser Tagung veranlaßten. Die Medizin

hat sich in historischer Entwicklung, hauptsächlich in Abhängigkeit von den Untersuchungsmethoden, allmählich in eine Zahl von Einzelfächern gespalten. Anatomie, Physiologie, Klinische Medizin, Chirurgie sind in dieser Art Längsschnitte durch die organische Lebenslehre des Menschen. Nach Besonderheiten des Untersuchungsmaterials ging die Spaltung dann weiter, normale und pathologische Anatomie, normale und pathologische Physiologie, Pharmakologie, seien nur als Beispiele erwähnt. So notwendig diese Spaltung aus methodischen und vor allem auch aus didaktischen Gründen sich erwiesen hat, so leidet sie doch an zwei besonderen Mängeln. Einerseits ist auch jedes der so abgespaltenen Einzelgebiete viel zu groß, als daß ein Mensch etwa alle seine Zweige gleich sicher und tiefgründig beherrschen, oder gar selbstständig bearbeiten könnte, andererseits ist es dem Forscher, der sich mit irgend einer Einzelfrage ernstlich und vor allem selbst schöpferisch befaßt, ganz unmöglich, etwas wirklich bemerkenswertes zu leisten, wenn er diese Frage nur vom Standpunkt seiner fachlichen Sonderspalte betrachtet, wenn er zum Beispiel an die Lösung eines Kreislaufproblems mit dem eingegengten Gesichtsfeld lediglich eines Sonderfaches wie etwa: Anatomie oder Pharmakologie herangehen wollte. Trotzdem jeder von uns dies klar empfindet und die Notwendigkeit erkennt, ein Problem von allen Gesichtspunkten kennen zu lernen, wenn er es von einem aus erfolgreich bearbeiten will, so besteht, als üble Folge der herrschenden Spaltungen, heute schon geradezu die Gefahr, als Pflücker zu gelten, sobald man die methodischen oder sachlichen Grenzen überschreitet, für die man offiziell als zuständig anerkannt ist. Trotzdem kann z. B. das Kreislaufproblem vom Anatomen, Physiologen oder Pharmakologen ebensowenig erfolgreich im Rahmen der Medizin ohne klinische Kenntnisse und Erfahrungen bearbeitet werden, wie vom Kliniker ohne Kenntnis jener Gebiete. Deshalb war es ein wesentlicher Gedanke, der mir bei der Anregung zur Gründung unserer Gesellschaft vorschwebte, daß die Zusammenarbeit aller Einzeldisziplinen für das besondere Gebiet der Kreislaufforschung betont werden solle. Normale und pathologische Anatomie, normale und pathologische Physiologie, Pharmakologie und Klinik müssen, wie ich glaube, ihre Beiträge zu den Hauptreferatthemen ebenso stellen, wie etwa die Veterinärmedizin, und die vergleichende Zoologie, wenn wir wirklich einen tieferen Nutzen aus unserer Zusammenarbeit ziehen sollen. Darum soll auch alljährlich eines der Verhandlungs-Themen dem klinischen und eines dem theoretischen Gebiete der Kreislaufforschung entnommen sein, um einer Einseitigkeit in der Entwicklung unserer Gesellschaft vorzubeugen. So sollen unsere Tagungen auf

ihrem Gebiete den Mängeln der historisch begründeten Längsschnittspaltung der gesamten Medizin, die in der Tat die Zersplitterungsgefahr darstellt, entgegenarbeiten und ihr den die Teilfächer umfassenden Querschnitt gegenüberstellen, der Blick und Sinn für die Gesamtheit der Lebenserscheinungen weckt und der uns anregen mag, uns auch an ähnlichen Tagungen zu beteiligen, die sich in gleicher Art der Erforschung anderer Probleme des menschlichen Organismus zuwenden. Damit komme ich nun zum letzten Einwand sachlicher Art, der mir gegenüber geäußert wurde: Die Zahl der Kongresse ist zu groß, es wird dem Einzelnen geistig durch sie zu viel zugemutet.

Meine Herren! Man hört oft sagen, daß im Gegensatz zur guten alten Zeit die Entwicklung der Methoden, der reiche Ausbau unseres Wissensschatzes, es dem Einzelnen heute nur noch gestattet, höchstens ein kleines Wissensgebiet völlig zu beherrschen. Die Voraussetzung dieser Behauptung ist gewiß richtig, wer sich aber durch Lesen alter Berichte, vor allem alter Lebensbeschreibungen in den Geist jener „alten Zeit“ recht versetzt, der wird ehrlich eingestehen müssen, daß an unserem geringeren allgemeinen Wissen und Können gegenüber dem der Großen jener Zeiten nicht nur die Entwicklung unserer Wissenschaft die Schuld trägt, sondern daß jene Männer nicht nur ein ausgedehnteres, sondern ein in jeder Hinsicht reicheres Wissen besessen haben, als es der Durchschnitt des Fachmannes von heute besitzt, und wohl auch der ihrer eigenen Zeit besaß. Es muß aber vor allem zugegeben werden, daß die Intensität ernster geistiger Betätigung in vergangenen Zeiten im Durchschnitt betonter und lebenserfüllender war als in unserer ablenkungsreichen Zeit. Deshalb ist auch kein Grund vorhanden, vor der Entwicklung unseres Wissens Scheu und Angst zu empfinden. Sie verpflichtet uns nur zu eindringlicherer Hingabe. Ein jeder Mensch leistet um so mehr, je höhere Anforderungen an ihn gestellt werden. Nur wer rücksichtslos die allerhöchsten Anforderungen an sich selbst stellt, kann hoffen, der Grenze der Leistungsmöglichkeit nahe zu kommen, die für sein Zeitalter die äußerste erreichbare ist.

Diesem Streben soll auch unsere Gesellschaft dienen und deshalb danke ich Ihnen allen, die sie durch eine so überraschend zahlreiche Beteiligung beweisen, daß die Gedankengänge, die ich Ihnen hier vortrug und die uns geleitet haben, wohl nicht abwegige sind. Ich danke besonders auch Herrn Weber, der von unserer ersten Unterredung an als treuer Helfer tatkräftig mitgewirkt hat und ich danke vor allem auch Herrn Theodor Steinkopff, dem Chef des bekannten Verlagshauses, der sowohl durch die vor mehr als Jahresfrist

auf meine Anregung hin erfolgte Neugestaltung der Zeitschrift für Kreislaufforschung, als auch durch die Unterstützung der Vorarbeiten für diese Tagung unsere Bemühungen selbstlos und hervorragend gefördert hat.

Es sind in diesem Jahre drei Jahrhunderte verflossen, seitdem Harvey seine für die Kreislaufforschung grundlegenden Untersuchungen und Gedanken der Welt mitgeteilt hat. Mag es für unsere Gesellschaft ein besonders günstiges Omen sein, daß ihre erste Tagung in dieses Jubiläumjahr fällt.

Die vorbereitenden Arbeiten für die erste Versammlung unserer Gesellschaft sind beendet und Herr Kollege Weber und ich erlauben uns, ihnen nun als ersten Vorsitzenden Herrn Geheimrat Hering vorzuschlagen und bitten Sie, diesem Vorschlag durch Beifall Ihre Zustimmung zu geben. (Dies geschieht.) Ich danke Ihnen, und bitte Herrn Geheimrat Hering nun den Vorsitz zu übernehmen.

H. E. Hering (Köln):

Meine Damen und Herren!

Ich danke Ihnen für die Wahl zum Vorsitzenden. Es ist wohl nicht zu unbescheiden, wenn ich die Wahl zum ersten Vorsitzenden der ersten Tagung für Kreislaufforschung annehme, sofern ich bedenke, daß ich mich durch 33 Jahre mit Fragen des Kreislaufs beschäftigt habe. Fürchten Sie nicht, daß ich jetzt eine lange Rede halte, denn es ist mir von dem Besuch der wissenschaftlichen Kongresse wohl bekannt, daß es nicht erwünscht ist, lange Einleitungsreden zu halten, zumal wenn das Programm so reichhaltig ist. Aber einige Punkte möchte ich doch hervorheben:

Wenn wir heute hier versammelt sind, so verdanken wir dies der Initiative der Herren Kisch und Weber. Ich möchte den beiden Herren — und ich bin des Einverständnisses der Versammlung gewiß — gleich jetzt unseren Dank aussprechen für die große Mühe und Arbeit, die sie mit den Vorbereitungen zu dieser Tagung gehabt haben. Alles Neue stößt auf Widerstand und so haben die Herren es auch mit Widerständen zu tun gehabt. Daß eine solche Tagung jedoch ein Bedürfnis war, ergibt sich aus der großen Zahl der Anmeldungen, ergibt sich aus Ihrer Anwesenheit.

Bezüglich des Wesens der Tagung möchte ich betonen, daß es sich nicht um einen Spezialkongreß für Innere Medizin handelt, sondern um einen für Kreislaufforschung. Demgemäß ist jeder willkommen, der unsere Kenntnis über den Bau und die Funktion und die Funktions-

störungen des Herzens und der Gefäße glaubt fördern zu können, und zwar der Normalanatom wie der Normalphysiologe, der pathologische Anatom wie der pathologische Physiologe, der Kliniker und der praktische Arzt.

Endlich möchte ich noch eines Mannes gedenken, den Herr Kisch schon kurz erwähnte, der meines Erachtens heute bei der Einführung der Tagungen für Kreislaufforschung noch etwas ausführlicher erwähnt werden muß, das ist William Harvey, der Begründer der Lehre vom Kreislauf des Blutes, zumal es dieses Jahr gerade 300 Jahre her ist, seit seine berühmte Studie erschien. Er stellte fest, daß das von der linken Kammer in die Arterie ausgetriebene Blut in die Venen übergeht und von diesen wieder zum rechten Vorhof zurückströmt. Die Bedeutung seiner Entdeckung erkennt man daran, daß die Lehren Galens anderthalb Jahrtausend als unerschütterliche Wahrheit aufgefaßt wurden. Er glaubte, daß die Scheidewand des Herzens Löcher habe, daß in den Arterien nur wenig Blut, hauptsächlich Luft sei, daß die Lungenarterie mit der Luftröhre kommuniziere, daß das Blut in den Venen in beiden Richtungen sich bewege u. a. mehr. Zwar hatten schon andere vorgearbeitet. So war von Servet schon 1540 darauf hingewiesen worden, daß das Blut durch die Lungenschlagader vom Herzen nach der Lunge geführt werde. Hier ändere es durch Vermischung mit Luft seine Farbe und komme durch die Lungenvenen zum linken Herzen zurück. Lieferte auch sozusagen den Schlußstein erst Malpighi, der 1661 mit dem inzwischen erfundenen Mikroskop die Kapillaren als Verbindung zwischen den Arterien und Venen sah, so hat doch Harvey unbedingt das wesentlichste Verdienst für die Feststellung, daß es einen Körperkreislauf gibt.

Lassen sich heute auch solche fundamentale Entdeckungen nicht mehr machen, so wollen wir doch hoffen, daß mit der Einführung der Kreislaufftagungen unsere Kenntnisse über die Funktion und die Funktionsstörungen des Herzens und der Gefäße noch schneller fortschreiten werden als bisher, zum Wohle der Menschheit.

Zum Schluß schlage ich Ihnen als Vorstand der Gesellschaft die Herren Kisch (Köln), Weber (Bad Nauheim), Eppinger (Freiburg) und Rihl (Prag) vor und bitte Sie, durch Beifall die Wahl zu vollziehen. (Geschieht.)

## II.

### Referate, nebst den anschließenden Vorträgen und Aussprachen.

## 1.

## DAS PROBLEM DER KREISLAUFSCHWÄCHE.

Von Prof. Hans Eppinger (Freiburg i. Br.).

Mit 5 Abbildungen.

Die Frage, warum ein Patient, behaftet mit einem Klappenfehler, viele Jahre hindurch beschwerdefrei leben und sogar arbeiten kann und sich dabei kaum von einem gesunden Menschen unterscheidet, allmählich oder plötzlich aber in den Zustand der Inkompensation verfällt, ist schon oft aufgeworfen worden; wenn heute diese Frage wieder zur Diskussion gestellt ist und ich beauftragt bin, in dieser Angelegenheit Rede und Antwort zu stehen, so folge ich diesem Wunsche nur mit einem gewissen Bangen; nicht das Gefühl eines schlechten Gewissens, auf diesem Gebiete vielleicht zu wenig Erfahrung gesammelt zu haben, erweckt in mir Hemmungen, als vielmehr die Erkenntnis, daß wir mit unseren Arbeiten kaum aus den Anfangsstadien heraus sind; insofern möchte ich Sie bitten, von mir nicht ein abschließendes Sammelreferat zu fordern, vielmehr sei es mir gestattet, Sie für einige Tatsachen zu interessieren, die geeignet erscheinen, manches auf dem Gebiete der Herzinsuffizienz anders zu sehen, als es bis jetzt vielfach Gepflogenheit war.

Wenn wir bei unseren Untersuchungen am kranken Menschen das Schwergewicht nicht nur auf das Herz legen, sondern auch die Peripherie berücksichtigen, so glauben wir in der Kombination beider Faktoren einen Fortschritt erblicken zu müssen; es liegt uns fern, irgendwie die führende Rolle des Herzens einschränken zu wollen, aber ohne entsprechende Berücksichtigung der peripheren Anteile ist das Kreislaufproblem weder vom physiologischen noch vom pathologischen Standpunkte aus zu diskutieren; in der Betonung dieser gegenseitigen Wechselbeziehung zwischen Peripherie und Herzen sei gleichsam das Hauptmotiv dieses Vortrages schon einleitend hervorgehoben.

## 1.

Herz und Gefäße einschließlich der unterschiedlichen Hilfsvorrichtungen sind nicht des Kreislaufes wegen da; sie sind nicht das Prinzip des ganzen Problemes; das Wesentliche der Zirkulation ist die Ernährung des gesamten Zellstaates; insofern rücken die handgreiflichen Kreislauforgane, wie vor allem Herz und Gefäße an zweite Stelle, während in den Kapillaren und in ihren Beziehungen zu den Geweben das Um und

Auf des Ganzen zu erblicken ist; daraus ergibt sich die doppelte Bedeutung des Kreislaufes: wir haben mit einer hämodynamischen und einer protoplasmatischen Funktion zu rechnen; aus didaktischen Gründen erscheint es geboten, beide auseinanderzuhalten, obwohl eine scharfe Trennung fast zur Unmöglichkeit wird; denn Hämodynamik und Protoplasmadynamik gehören zusammen und sind daher tunlichst einheitlich zu betrachten.

Nachdem die Physiologie in der aktiven Diastole nicht den einzigen Faktor der Herzfüllung sieht, so erscheint es selbstverständlich, wenn auch die Pathologie mit dieser Tatsache rechnet; zum mindesten kommt der aktiven Diastole im Leben des gesunden und kranken Menschen nur eine untergeordnete Rolle zu; das Blut, das durch intrathorakale Kräfte angesogen wird, die während der Atmung und während der Herztätigkeit entwickelt werden, stellt sich dem rechten Vorhofs gleichsam spontan zur Verfügung; unbedingte Voraussetzung ist aber die Bereitstellung des Blutes von der Peripherie her; nur das Blutquantum, das sich bereits in den großen Venenräumen aufgestapelt findet, kann vom Thorax oder vom Herz selbst aspiriert werden.

Die ansaugende Wirksamkeit durch den Thorax dürfte überschätzt werden; eigene Untersuchungen an Hunden, bei denen das Minutenvolumen vor und nach Oeffnung des Thorax bestimmt wurde, ergaben Unterschiede von nur durchschnittlich 25 Proz. Alles Blut, was das Herz verarbeitet, ist also letzten Endes ein Produkt der Peripherie; die Energie, die im arteriellen Systeme den Druck bestimmt, wird während der Passage durch das Kapillargebiet gemildert; sie genügt aber noch immer, um das Blut seinem Ausgangspunkte, nämlich dem Herzen, zu nähern; die *Vis a tergo*, von intrathorakalen Zugkräften unterstützt, füllt während der Ruhe das rechte Herz.

Das gesunde Herz — hier folgen wir den bekannten Untersuchungen von Frank und Starling — stellt ein ideal arbeitendes Pumpwerk vor, denn es kann reibungslos jedes ihm angebotene Blutquantum auf die arterielle Seite abgeben; damit hängt z. T. auch die Frage zusammen, ob ein gesundes Herz ein größeres Blutangebot mit einem großen Einzelschlagvolumen beantworten kann, oder ob es nicht zweckmäßiger wäre, wenn dieselbe Quantität durch eine beschleunigte Herztätigkeit erledigt wird. Sieht man in einem trainierten gesunden Menschen das Ideal einer ökonomischen Arbeitsmaschine, dann muß das große Einzelschlagvolumen das zweckmäßigste sein, denn während nicht zu starker Arbeit reagiert der gesunde Athlet kaum mit Tachykardie; damit stimmen auch Beobachtungen von Evans überein, der auf Grund seiner experimentellen

Beobachtungen sagt, daß Pulsbeschleunigung nur dann ökonomisch erscheint, wenn Tachykardie gleichzeitig mit einem großen Schlagvolumen vergesellschaftet ist.

Als ein Faktor, der die außerordentlich zweckmäßige Tätigkeit des Herzmuskels beeinträchtigen kann, ist jede Störung im Koronarkreislauf anzusehen; engt man den arteriellen Einfluß ein, so kommt es bei gleichem Blutangebot zu einer Erweiterung des Herzens und erhöhtem Sauerstoffverbrauche; jetzt erst ist das Herz nicht mehr imstande, die Zufuhr restlos weiter zu leiten; ähnliche, aber immerhin nicht so starke Unterschiede sind zu bemerken, wenn man die Herzen von kräftigen vergleicht mit jenen von erschöpften Tieren; die dabei einsetzende Herzenerweiterung könnte noch größere Dimensionen annehmen, wenn sich dagegen nicht das Perikard widersetzen würde.

In diesem Zusammenhange muß der von Bainbridge beschriebene Reflex, der Venendruck und Herzfrequenz in Beziehung angesehen werden; kommt es infolge Unfähigkeit, all das Angebotene zu verarbeiten, zu einer Erweiterung des Herzens, so setzt automatisch Tachykardie ein; der Reflex scheint schon in Tätigkeit zu treten, wenn sich der Druck infolge zu großen Blutangebotes in den großen Venen erhöht; auf diese Weise kann also eine Tachykardie eine geringere Leistungsfähigkeit des Herzens kompensieren und doch noch das Zustandekommen des erforderlichen Minutenvolumens ermöglichen, was aber nicht zu erzielen wäre, wenn die Schlagfolge normal bliebe. Diese Form der Tachykardie stellt uns somit ein Geschehen vor, das, gleichsam an der Grenze zwischen Physiologie und Pathologie stehend, das Herz vor jeder Erweiterung bewahrt.

Dies führt zu einer praktischen Konsequenz; wenn es möglich wäre, jeglichen nervösen Einfluß auszuschalten, was aber in der Praxis nicht zu erreichen ist, dann ließen sich diese am entnervten Herz-Lungenpräparate gewonnenen Erfahrungen diagnostisch auf die menschliche Pathologie übertragen: läßt man einen Menschen Arbeit leisten und berücksichtigt man gleichzeitig Venendruck und Herzfrequenz, so würde jede Steigerung des Venendruckes bei Zunahme der Pulsfrequenz als erstes Zeichen der erlahmenden Herzkraft anzusehen sein.

Die Muskelarbeit ist wohl derjenige Faktor, der sowohl an die Herztätigkeit als auch an die Peripherie die höchsten Anforderungen stellt; die arbeitenden Muskeln benötigen mehr Nahrung und liefern mehr Stoffwechselschlacken, die wegzuschaffen sind; da gleichzeitig damit der Sauerstoffverbrauch in die Höhe geht, so sollte man einen unbedingten Parallelismus zwischen Sauerstoffbedürfnis und Minutenvolumen er-

warten; nachdem der Sauerstoffverbrauch bei einer gar nicht so intensiven Arbeit über das 10fache hinausgehen kann, so müßte das Minutenvolumen auf 30 und mehr Liter emporschnellen; damit diese enorme Ueberlastung des Herzens nicht zur Regel werde, sind Einrichtungen getroffen, die wohl zu den wichtigsten Aufgaben der Peripherie gehören.

Das mit Sauerstoff gesättigte arterielle Blut verliert bei der Passage durch eine Extremität zirka 25 Proz. seines Bestandes; wird der Arm gestaut, so ist die Einbuße an Sauerstoff viel größer; es können bis zu 80 Proz. des Sauerstoffes verloren gehen; während der Muskeltätigkeit kommt das venöse Blut ebenfalls sauerstoffärmer aus den Extremitäten heraus; diese bessere Ausnützung des Blutes, die aber mit Stauung nichts zu tun haben braucht, wohl aber durch ihre Existenz bedingt, daß entsprechend dem höheren Sauerstoffverbrauche weniger Blut an das Herz gegeben wird, ist eine physiologische Funktion, die man unter dem Namen der Utilisation zusammenfaßt. Je ausgiebiger sich die Ausnützung im Bereiche der Peripherie während der Arbeit gestaltet, desto geringer die Gefahr einer Ueberdehnung des Herzens; die Utilisation muß daher als ein Sicherheitsfaktor für das Herz angesehen werden; wenn auch dem gesunden Herzen die Funktion eigen ist, sehr große Angebote an Blut zu bewältigen, so kann es für die Dauer doch nicht völlig gleichgültig sein, ob das Schlagvolumen einfach oder doppelt so groß ist.

Die Utilisation ist an den verschiedenen Stellen unseres Organismus verschieden; wohl am geringsten dürfte sie innerhalb der Nieren sein; das Gesamtergebnis der Ausnützung an den unterschiedlichen Partien unseres Körpers, also der Sauerstoffgehalt des Blutes, wie es sich in gemischtem Zustande im rechten Herzen zusammenfindet, ist auch beim lebenden Menschen zu erfassen; auf die unterschiedlichen Methoden, um das Minutenvolumen zu erfahren, wollen wir nicht eingehen; die Wichtigkeit der Analyse des Minutenvolumens ergibt sich von selbst, denn diese Größe ist der einzige Maßstab der Peripherie und andererseits auch des Herzens selbst; je größer das Minutenvolumen, desto rascher und unökonomischer erfolgt der Uebertritt des arteriellen Blutes auf die venöse Seite, und umgekehrt, je kleiner diese Größe, desto länger verweilt das Blut im Bereiche der Kapillaren, wo es dann um so mehr an Sauerstoff einbüßt.

Da auch bei normalen Menschen schon Unterschiede in der Größe des Minutenvolumens zu bemerken sind, so muß mit einer individuellen Einstellung der Peripherie gerechnet werden; je ungünstiger die Ausnützung, desto mehr Arbeit erwächst dadurch dem Herzen, und umge-

kehrt; daß dieser Vorgang sogar vikarierend eine Rolle spielen dürfte, dafür scheint uns die Mitralstenose ein beredtes Beispiel abzugeben; würde bei Verengerung eines Ostiums dieselbe Blutgeschwindigkeit bestehen, wie sie für den normalen Menschen zum gewöhnlichen gehört, so müßte dies zu schwerster Stauung führen, die sich bis in die Venen fortsetzen müßte; nachdem aber bei kompensierten Mitralfehlern eine Drucksteigerung im venösen Systeme nicht bestehen muß, so kann das verkleinerte Minutenvolumen nur auf aktive Retardation im Bereiche der Peripherie bezogen werden.

Außerlich kann sich die bessere Utilisation als Zyanose bemerkbar machen, womit aber nicht gesagt werden soll, daß jede Verlangsamung der Zirkulation zu sichtbarer Zyanose führen muß; daß die Zyanose bei Herzfehlern, mit Ausnahme der kongenitalen und jener, die mit Emphysem verbunden sind, nicht auf Anoxyämie im arteriellen Blute zu beziehen ist, dürfen wir als bekannt voraussetzen.

Ueber die Ursachen der bald besseren, bald schlechteren Utilisation läßt sich schwer ein abschließendes Urteil fällen; wahrscheinlich steht sie mit Stoffwechselfvorgängen innerhalb der Muskulatur in Zusammenhang; das Studium pathologischer Vorgänge wird vielleicht geeignet sein, auch in dieser Hinsicht für die Physiologie Ausblicke zu gewähren.

Unter pathologischen Bedingungen kann sich die Peripherie für das Herz auch in ungünstigem Sinne bemerkbar machen; sowohl bei Hypertonie als auch bei Aortenfehlern, also bei Herzaffektionen, bei denen das linke Herz schon an und für sich maximal belastet ist, kann es zum Asthma cardiale kommen; genaue Analysen haben uns gezeigt, daß es bei diesen nächtlichen Anfällen gleichzeitig mit Einsetzen der Verschlimmerung auch zu einer Zunahme des Minutenvolumens kommt; nichts liegt näher, als an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Ausbruch des Asthma cardiale und dem hohen Minutenvolumen, also mangelhafter Utilisation von Seite der Peripherie, zu denken.

Stürmt ein großes Blutquantum an das linke Herz heran, das aber von ihm nicht in entsprechender Weise verarbeitet werden kann, so muß es zu Dilatation kommen; geraume Zeit kann die Drucksteigerung im linken Vorhofe vielleicht durch Tachykardie noch kompensiert werden, allmählich überträgt sich aber die Last auf die Lungenvenen, was eben Stauung bedeutet; treten die Erscheinungen rasch in Wirksamkeit, so kann dies zum Bilde des akuten Lungenödems resp. des Asthma cardiale führen; ähnliches kann sich auch bei Insuffizienz des rechten Herzens abspielen, wobei wieder die Leberstauung das hervortretende Symptom darstellt; entwickelt sich die Störung im Sinne einer schlechteren



Ausnützung relativ langsam, dann kann sich die Wucht des erhöhten Minutenvolumens vielleicht durch Beiseitelagerung größerer Blutmengen brechen. Da wir bei beginnender Herzinsuffizienz gelegentlich schon in der Ruhe relativ große Minutenvolumina gesehen haben, und diese Erscheinung unbedingt auf eine ungenügende Ausnützung im Bereiche der Peripherie bezogen werden muß, so kann vielleicht dieses Moment geeignet sein, ein Herz, das sich bis dahin eben noch an der Grenze der Kompensation befunden hat, vollkommen aus dem Gleichgewichte zu bringen. Das Minutenvolumen zeigt merkwürdigerweise große Unterschiede, je nachdem, ob das untersuchte Individuum steht, sitzt oder liegt; am größten ist die Geschwindigkeit beim Liegen, am geringsten im Stehen; ein Beispiel, das wir einer Arbeit von Turner entnehmen, gibt folgende Werte: liegend 6,26, sitzend 5,59, stehend 4,77 Liter. Diese Beobachtungen können im Zusammenhange mit der Frage nach den Ursachen der Ortopnoe Erwähnung finden; denn rein mechanische Momente allein sind kaum dafür verantwortlich zu machen, warum der Herzkranke die horizontale Lage nicht verträgt; wir glauben kaum, daß die Unterschiede im Minutenvolumen von entscheidender Bedeutung sind, aber im Rahmen mit anderen Faktoren muß dem Geschwindigkeitmoment sicher auch eine Bedeutung zugemessen werden.

Von einem ähnlichen Gesichtspunkte aus kann man auch eine therapeutische Frage diskutieren; sorgfältige Untersuchungen von Harrison lassen keinen Zweifel, daß es unter Digitalis im gesunden Tierkörper zu einer wesentlichen Verlangsamung des Blutkreislaufes kommt; ganz ähnliche Beobachtungen konnten wir am Menschen machen; auch bei einem inkompensierten Herzfehler mit großem Minutenvolumen wurde unter Digitalis der Kreislauf langsamer; gleichzeitig damit besserte sich auch das Befinden; es liegt uns die Absicht fern, irgendwie die anerkannte kardiale Wirkung des Digitalis zu schmälern, doch muß daneben an der Tatsache festgehalten werden, daß das Digitalis das Minutenvolumen herabsetzt, was nur durch eine Einwirkung auf die Peripherie erklärt werden kann.

Eine bedeutungsvolle Störung der Peripherie läßt sich beim Herzfehler auch während der Arbeit erkennen; bestimmt man bei nicht sehr inkompensierten Patienten das Minutenvolumen, aus dem sich die Utilisation leicht berechnen läßt, so zeigt sich, wie schwer hier die Oekonomie der Muskeltätigkeit gelitten hat. Im Gegensatz zur Arbeit eines gesunden Menschen erweist sich die Utilisation höchst mangelhaft; ja wir haben sogar Fälle gesehen, wo die Ausnützung während der Muskeltätigkeit schlechter war als in der Ruhe; ein solches Herz hat also zu

einer Zeit, wo es weniger funktionstüchtig ist, bei gleicher Arbeitsleistung quantitativ mehr zu pumpen als zu Zeiten völliger Kompensation. Diese Beobachtungen, die wir an einer ganzen Reihe von Herzfehlerpatienten erheben konnten, zwingt uns, Störungen im Muskelmechanismus der Peripherie anzunehmen; da diese Untersuchungen nur an Patienten durchführbar sind, die noch kaum Lungenstauung zeigen, so waren analoge Beobachtungen an schweren Herzkranken nicht zu erzielen; wie sich hier die Ausnützung gestaltet, können zahlenmäßig wir nicht zum Ausdruck bringen; wenn man sich aber auf die Untersuchung des Venenblutes der Extremitäten verlassen dürfte, was aber nicht unbedingt stichhaltig ist, so müßte man das Gegenteil von dem eben Gesagten erwarten, also gute, vielleicht sogar übergute Utilisation; wie weit dabei auch Stauung eine Rolle spielt, möchten wir zunächst dahingestellt sein lassen. Jedenfalls glauben wir an der Tatsache festhalten zu müssen, daß es im Beginne der Inkompensation ein Stadium gibt, in dem während der Arbeit das periphere Blut schlechter ausgenutzt wird, als dies vom normalen Menschen her bekannt ist; hat schon das größere Minutenvolumen in der Ruhe einen ungünstigeren Einfluß auf das weniger leistungsfähige Herz, so muß sich das während der Arbeit noch viel unangenehmer bemerkbar machen.

Vielleicht erscheint es angebracht, in diesem Zusammenhange eine rein klinische Beobachtung anzuführen; zunehmende Erweiterungen des Herzens sind vorwiegend in den Anfangsstadien der Inkompensation zu sehen und weniger, wenn bereits das schwere Bild der völligen Inkompensation erreicht wurde.

Einem akut einsetzenden allzugroßen Minutenvolumen, wie es gelegentlich beim Asthma cardiale zu sehen ist, steht man als Arzt nicht völlig machtlos gegenüber; durch Darreichung von Mitteln, die erfahrungsgemäß die Ausnützung des Blutes an der Peripherie erhöhen und so den Lauf des Blutes drosseln, lassen sich oft schöne und wirksame Erfolge zeitigen; in diesem Zusammenhange möchten wir das Pituitrin sowie das Morphin erwähnt wissen; ähnlich wirkt Binden der Glieder oder der Aderlaß; die alte Erfahrung, daß Herzkranken, die zu Asthma cardiale disponieren, besonders schlechte Nächte haben, wenn sie zu spät und ausgiebig zu Abend essen, findet unserer Ansicht nach ebenfalls eine Erklärung im Sinne einer peripheren Mitbeteiligung, da größere Mahlzeiten schon beim normalen Menschen das Minutenvolumen beträchtlich erhöhen.

Zusammenfassend glauben wir daher sagen zu können: die Peripherie bedeutet für das gesunde Herz einen Schutz; eine stärker in Wirk-

samkeit tretende Bremsvorrichtung kann ein sicher geschädigtes Herz vor einem zu schnellen Versagen bewahren; der sichtbare Ausdruck einer erhöhten Retardation ist die Zyanose. Versagt die periphere Funktion und fehlt die zweckdienliche Utilisation, wie dies vielleicht im Anfangsstadium mancher Herzfehler zu sehen ist, so bedeutet das eine große Gefahr für das ohnehin schon weniger funktionstüchtige Herz. Die Fragen nach den Ursachen des peripheren Versagens bei beginnender Herzinsuffizienz ist vom rein hämodynamischen Gesichtspunkte aus schwer zu beantworten; vielleicht kommt als vereinzelter Faktor das Spiel der Kapillaren, die sich während der Arbeit öffnen sollen, auch in Betracht; wir werden sehen, daß uns die protoplasmatische Betrachtungsweise bei der mutmaßlichen Klärung dieses Problems Wege zeigt, die etwas weiter führen.

## II.

Obwohl die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches in der Klinik allgemeine Anwendung gefunden hatte, so wurde den Verhältnissen bei den unterschiedlichen Herzfehlern zunächst wenig Aufmerksamkeit geschenkt; jetzt wissen wir aber ganz sicher, daß es bei Herzleiden gar nicht so selten auch schon in der Ruhe zu einer beträchtlichen Steigerung des Sauerstoffverbrauches kommt; dies ist nicht nur in kurzfristigen Untersuchungen beobachtet worden, sondern auch mit ganz exakten Methoden; die erhöhte Tätigkeit der Atemmuskulatur kann nicht die alleinige Ursache des gesteigerten Grundumsatzes sein. Wahrscheinlich handelt es sich hier um etwas für den Kranken Spezifisches. Dieses unökonomische Verhalten kommt noch viel stärker zum Ausdruck, wenn man den Einfluß der Arbeit auf den Sauerstoffverbrauch studiert; bei normalen Menschen existiert zwischen Arbeitsleistung und Sauerstoffverbrauch eine fixe Relation; wir haben uns von der Richtigkeit dieser Relation (vgl. Abb. 1) überzeugen können und können daher diese Zahlen als sichere Grundlagen verwerten; interpoliert man in solch ein Schema die Werte, die wir bei Herzkranken während der Arbeit erheben konnten, so sieht man erst, wie unökonomisch die Muskelmaschine eines inkompensierten Herzfehlers arbeitet; in der beigefügten Kurve charakterisiert die dick ausgezogene Linie für den gesunden Menschen das gegenseitige Verhältnis zwischen Sauerstoffverbrauch und Arbeitsleistung (ausgedrückt in kg/m). Die meisten Herzfehler benötigen, wie aus der Kurve zu sehen ist, zur Bewältigung derselben Arbeit ein viel größeres Sauerstoffquantum; bis jetzt ist uns nur noch ein Zustand bekannt geworden, der sich ähnlich verhält, nämlich der Basedow; im Gegensatz dazu zeigt die Kachexie z. B. bei Karzinomkranken, die doch sehr mit Müdigkeit einhergeht,

kaum eine Aenderung gegenüber der Norm; gleiches sahen wir auch bei einem fast komatösen Diabetes.

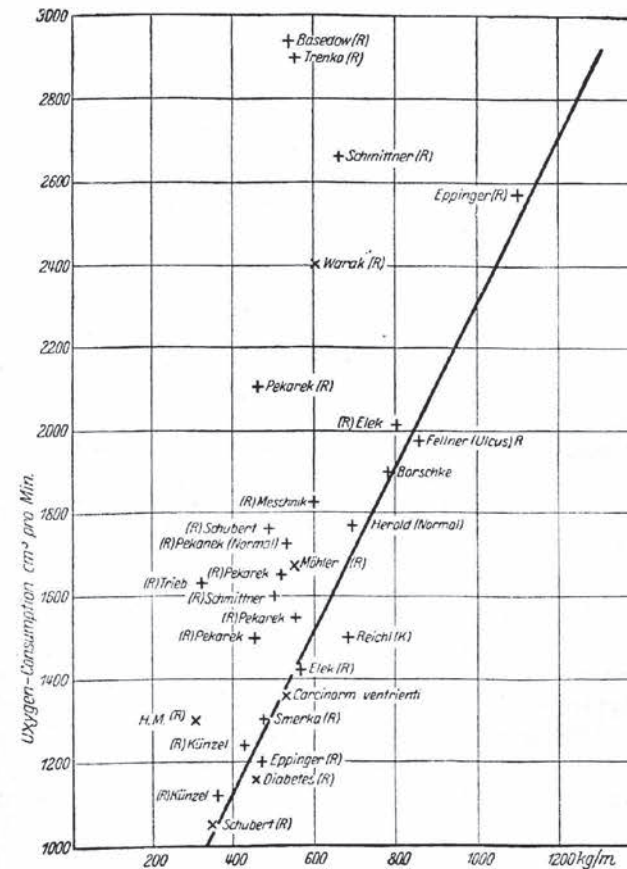


Abb. 1

Das Plus an Sauerstoff, das sich bei der Arbeit von Herzkranken zeigt, überschreitet weit jene Mengen, die man ursächlich mit dem Herzen selbst in Verbindung bringen könnte; der Sauerstoffverbrauch des normalen Herzens wird auf durchschnittlich 5—10 Proz. des Gesamtumsatzes berechnet; wenn sich der Umsatz des Herzens auf das Doppelte erheben würde, so wäre damit noch lange nicht das Plus erklärt, das tatsächlich dabei in Frage kommt; nachdem es weiter ausgeschlossen

erscheint, die Erhöhung mit Hyperthyreoidismus in Zusammenhang zu bringen — nichts mahnt doch sonst an Basedow —, so lag es nahe, an eine unökonomische Tätigkeit der peripheren Muskeln zu denken. Die Erkenntnis, daß an den Muskeln auch in hämodynamischer Beziehung Störungen zu erkennen sind, bildete das vermittelnde Glied.

Bei unseren Ueberlegungen, die sich mit den mutmaßlichen Ursachen der Herzinsuffizienz beschäftigen, müssen die neueren Errungenschaften auf dem Gebiete der allgemeinen Muskelphysiologie mit berücksichtigt werden; sie stehen in inniger Beziehung zum Sauerstoffverbrauche und können uns daher als Hinweise für die Erklärung obiger Befunde sein; es erscheint daher angebracht, auf einiges, soweit es unsere Untersuchungen berührt, einzugehen.

Die während der Muskelkontraktion frei gewordene Milchsäure ist auf einen anoxybiotischen Vorgang zu beziehen; Sauerstoff ist für den Muskel nur zum Erholungsprozeß notwendig, um nämlich die Milchsäure, sowie andere Produkte, die während der Kontraktion entstanden sind, wieder zum Verschwinden zu bringen; nachdem sich ein krasses Mißverhältnis zwischen tatsächlich gebildeter Milchsäure und dem Sauerstoffverbrauche nachweisen läßt, so sprach dies zusammen mit anderen Tatsachen für die nun allgemein vertretene Annahme, daß nur ein Teil der Milchsäure zu  $\text{CO}_2$  und  $\text{H}_2\text{O}$  verbrennt, während die Hauptmenge wieder zu Glykogen resynthetisiert wird; wäre die Rückverwandlung zu Glykogen und den anderen Ausgangsprodukten eine vollständige, so würde dieser Vorgang fast der Tätigkeit eines Perpetuum mobile gleichkommen; immerhin muß der Muskelvorgang doch noch als ein sehr ökonomischer hingestellt werden; denn von dem Ausgangsmaterial werden nur  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$  geopfert, während weitaus die größere Menge der Oxydation entgeht und sich neuerdings zu jener Substanz umzuwandeln scheint, die im Beginne der Muskelkontraktionen von Bedeutung sein muß.

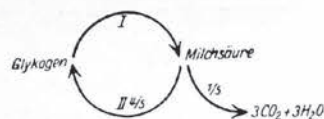


Abb. 2

Das beiliegende Schema versinnbildlicht uns den Vorgang der Resynthese, wie er hauptsächlich von Hill und Meyerhof angenommen wurde; I stellt den anoxybiotischen Vorgang dar, also die Umwandlung von Glykogen zu Milchsäure, II stellt die Erholungsphase vor, wobei

aber nur  $\frac{1}{5}$  zurückverwandelt werden, während  $\frac{1}{5}$  der Oxydation verfällt; die Umwandlung von Glykogen zu Milchsäure und wahrscheinlich auch umgekehrt scheint über den Umweg einer Phosphorsäureverbindung (Hexosephosphorsäure) zu erfolgen.

Für die ganze Frage eines möglichen Zusammenhanges von muskulärer Tüchtigkeit und Stoffwechsel scheint uns die Angabe wichtig, daß der Resynthesekoeffizient ( $\frac{4}{5}$ — $\frac{5}{6}$ ) kleiner wird, sobald sich im Experimente eine Ermüdung oder Schädigung des Muskels feststellen läßt; die Ausschläge sind dabei beträchtlich, denn der Wert kann bis auf  $\frac{1}{3}$  herabsinken; von diesem Gesichtspunkte aus kann somit dieser Koeffizient dem tatsächlichen Nutzeffekte des Erholungsvorganges gleichgesetzt werden.

Der Resyntheseprozess ist zunächst am herausgeschnittenen Froschmuskel studiert worden; Hill hat uns gezeigt, daß wir unter bestimmten Bedingungen auch beim lebenden Menschen in das Getriebe des Muskelchemismus Einblick nehmen können; ja es ist sogar möglich, sich über die Größe des Koeffizienten ein Urteil zu bilden; wenn ein völlig gesunder Mensch schwer arbeitet, dann plötzlich aufhört und während der ganzen Zeit sein Sauerstoffverbrauch ermittelt wird, so zeigt sich, daß die während der Arbeit erhöhten Sauerstoffwerte nicht sofort auf den Ruhewert herabsinken; die Steigerung hält vielmehr selbst nach Arbeits-schluß noch eine Zeitlang an; durch fortlaufende Analysen, zu denen sich das Douglas'sche Verfahren sehr eignet und die uns in die Lage versetzen, dauernd in Zeiträumen von je einer  $\frac{1}{2}$  Minute über die Größe des Sauerstoffverbrauches orientiert zu werden, zeigen, daß der Verbrauch in der ersten Minute post laborem noch immer sehr groß ist, sich aber allmählich verringert und erst — bei allerdings nicht sehr schwerer Arbeit — binnen 4 bis 6 Minuten zu seinem ursprünglichen Ruhewert zurückkehrt. Je nach der Größe und der Dauer der geleisteten Arbeit, aber auch je nach der Tüchtigkeit der Versuchsperson, ergeben sich Unterschiede sowohl in der absoluten Steigerung des Sauerstoffverbrauches, als auch in der Zeit, bis der Ruhewert wieder erreicht wurde; Hill nennt das ganze Plus an Sauerstoff über den ursprünglichen Ruhewert, das während einer gewählten Arbeit geleistet wurde, Requirement, während das Quantum Sauerstoff, das vom Organismus erst nach Beendigung der Arbeit in Anspruch genommen wird, als Debt bezeichnet wird (cf. Schema). Beide Worte sind schwer durch ebenso kurze deutsche Namen zu ersetzen, so daß wir sie beibehalten wollen.

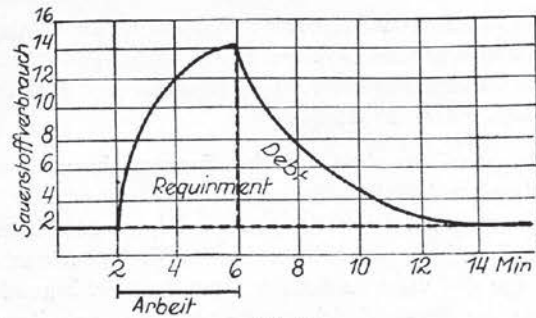


Abb. 3

Untersucht man im Sinne von Hill Herzfehler, die bereits Zeichen beginnender Inkompensation darbieten, so ergeben sich wesentliche Unterschiede gegenüber der Norm; wie die beiden Schema (Abb. 4 und 5) zeigen, die die Reaktion eines normalen und die eines herzkranken Individuums bei gleicher Arbeit demonstrieren, erweist sich das Debt beim Herzkranken bedeutend größer (zirka achtmal so groß) als bei der entsprechenden Kontrollperson; die Differenz wäre sicher noch größer, wenn wir so lange gewartet hätten, bis beim Herzkranken der Sauerstoffverbrauch auf seinen ursprünglichen Wert herabgesunken wäre. Außerdem hat der Herzfehler seinen ursprünglichen Ausgangswert nach 20 Minuten noch nicht erreicht, während bei der normalen Kontrollperson das Debt nach 4 Minuten bereits verschwunden war. Dadurch, daß Hill annimmt, daß das Debt als Maßstab für die Oxydation jener Milchsäuremenge verwendet werden kann, die am Ende einer Arbeitsleistung der Resynthese ent-

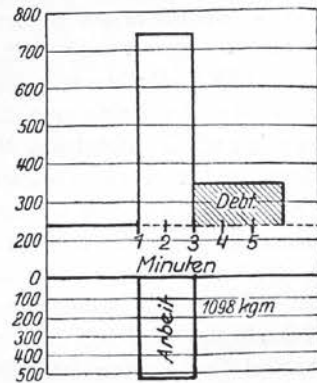


Abb. 4

I. Normal: Requirement 2028 ccm  $O_2$ , Debt 565 ccm  $O_2$  = 27,8 Proz.

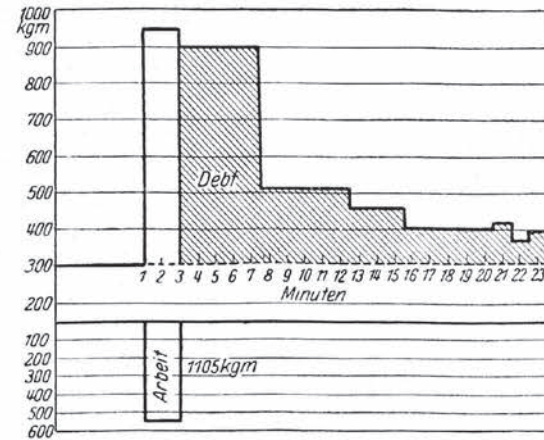


Abb. 5

II. Herzkranker: Requirement 6110 ccm  $O_2$ , Debt 4830 ccm  $O_2$  = 79 Proz.

gangen ist und sich daher unverbrannt innerhalb der Muskulatur befindet, erweist sich diese Versuchsanordnung für das Studium des feineren Muskelmechanismus außerordentlich bedeutungsvoll; je größer der Debtwert ist, desto mehr Milchsäure hat sich der Resynthese zu Glykogen entzogen und desto unökonomischer gestaltet sich die Arbeitsleistung.

Übertragen wir diese Annahme auf die Befunde bei unseren Herzkranken, so läßt sich sagen: wenn wir tatsächlich den Argumenten von Hill folgen dürfen und das Debt als Maß der Erholung des Muskels verwertet werden darf, so weisen diese Versuche auf eine unverhältnismäßig hohe Ermüdbarkeit der Muskeln unserer Herzkranken hin; die periphere Muskulatur von Menschen, die mit einem inkompensierten Herzfehler behaftet sind, erholen sich nach einer kleinen Arbeit viel langsamer als die eines gesunden Menschen, die außerdem noch eine viel größere Arbeit geleistet haben. Diese Störungen können nicht als der Ausdruck eines allgemeinen Krankseins aufgefaßt werden, denn analoge Untersuchungen bei kachektischen Menschen haben kaum wesentliche Unterschiede gegenüber der Norm ergeben. Wir kennen — wie schon früher erwähnt — soweit unsere gegenwärtigen Erfahrungen reichen, nur noch einen Zustand, der sich analog verhält wie der inkompensierte Herzfehler, es ist dies der Hyperthyreoidismus.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob im menschlichen Muskel die Milchsäure tatsächlich die große Rolle spielt, die ihr auf Grund von experimentellen Untersuchungen im Kaltblüterorganismus zugeschrieben

wird, und ob daher die Berechnungen von Hill zu Recht bestehen. Untersuchungen im Blute sind geeignet, diese Bedenken zu zerstreuen; wenn ein gesunder Mensch eine energische und langwährende Arbeit leistet, so geht der Milchsäuregehalt im Blute nach Beendigung der Muskelarbeit beträchtlich in die Höhe; als Ursache, warum erst nach Beendigung der Arbeit der Milchsäurewert steigt, wird von Hill folgendes angeführt: Ein guter Teil der während der Kontraktion freigewordenen Milchsäure wird wieder resynthetisiert; die Milchsäure aber, die sich am Ende der Arbeit noch innerhalb des Muskelparenchyms befindet und nicht sofort wegoxydiert werden kann, diffundiert in das umgebende Gewebe und selbstverständlich auch in das Blut; je größer daher die am Ende einer Arbeit noch in den Muskeln aufgestapelte Milchsäure ist, desto eher kann es zu einer Steigerung innerhalb des Blutes kommen. Wenn sich auch aus diesen Beobachtungen kein absolut sicherer Schluß ableiten läßt, der bindend für die Existenz der Milchsäuresynthese im lebenden Muskel zu verwerten ist, so spricht unseres Erachtens gerade bei nicht nachweisbar geschädigter Leber das Zirkulieren einer recht beträchtlichen Milchsäuremenge in dieser Richtung.

Wir haben diese Beobachtungen aufgegriffen und zunächst nachgesehen, wie hoch die Milchsäure beim inkompensierten Herzkranken nach Arbeit im Blute ansteigt. Da man einem Herzfehler nur mäßige Arbeit zumuten kann, so begnügten wir uns mit dem Emporsteigen einer ca. 18 Meter hohen Treppe; während bei dieser Arbeitsleistung ein normaler Mensch kaum mit einer Aenderung reagiert, schnellt beim Herzkranken der Milchsäurewert im Blute nach Beendigung der Arbeit mächtig in die Höhe und bleibt dann durch lange Zeit hindurch noch hoch. Aus unserem Beobachtungsmaterial heben wir nur einige Zahlen heraus:

	Vorder Arbeit mg Milchsäure	Arbeitsleistung innerhalb Zeit	Neben den Milchsäurewerten finden wir die Zeitangaben der einzelnen Punktionen						
Normal	I	18 469 in 1 1/2 Min.	22(3)	19(9)	14(22)	18(33)	17(47)	17(60)	
	II	22 572 in 1 1/2 Min.	25(4,5)	21(11)	21(22)	19(36)	21(45)		
Herzfehler	I	24 660 in 5 Min.	50(4)	33(27)	28(37)	24(50)	27(62)		
	II	25 436 in 1 1/2 Min.	60(7)	45(22)	39(33)	33(45)	31(60)		
	III	14 240 in 2 1/2 Min.	28(2,5)	25(11)	24(22)	25(33)	24(45)		
	IV	19 627 in 4 Min.	45(5,5)	47(11)	33(23)	26(36)	26(46)	21(60)	
	V	13 380 in 2 1/2 Min.	23(2)	23(7)	27(15)	21(25)	23(35)	23(45)	

Meakins und Long haben auch weniger inkompensierte Herzfehler in dieser Richtung untersucht; wir müssen annehmen, daß die Patienten nicht sehr stark inkompensiert waren, nachdem ihnen, wie aus der beiliegenden Tabelle zu entnehmen ist, unheimlich große Arbeitsleistungen zugemutet wurden; diese Beobachtungen decken sich also vollkommen mit unseren Erfahrungen.

			Milchsäure im Blute mg Proz.
Normal I	Standing-running 156 steps per minute for 55 minutes	Ruhe . . . . .	20
		18 Min. nach der Arbeit	58,1
		37 Min. nach der Arbeit	52,5
Normal II	Running at 9 miles per hour	Ruhe . . . . .	23,2
		1 Min. nach der Arbeit	54,6
Normal III	Standing-running 237 steps per minute for 10 minutes	Ruhe . . . . .	21,0
		1 Min. nach der Arbeit	95,0
		48 Min. nach der Arbeit	41,0
Herzfehler I	Walking at 3,81 miles per hour for 3 minutes 12 sec.	Ruhe . . . . .	25,2
		1 Min. nach der Arbeit	59,1
Herzfehler II	Standing-running at 189 steps per minute for 3 minutes	Ruhe . . . . .	40,6
		1 Min. nach der Arbeit	167,2
Herzfehler III	Standing-running at 189 steps per minute for 3 minutes	Ruhe . . . . .	43,6
		1 Min. nach der Arbeit	93,0
Herzfehler IV	Walking at 3,4 miles per hour for 7 minutes	Ruhe . . . . .	35,3
		1 Min. nach der Arbeit	61,8

Milchsäure kann bei Herzfehlern auch in die Oedemflüssigkeit diffundieren, wo sie sich ebenfalls nachweisen läßt; auch hier ergeben sich Unterschiede, wenn man in den Punktaten vor und nach intensiver Bewegung den Milchsäuregehalt bestimmt.

Schließlich soll nicht unerwähnt bleiben, daß, wenn man bei inkompensierten Herzfehlern Milchsäure intravenös in Form des Natriumsalzes verabfolgt, die Milchsäure im Gegensatze zum normalen Menschen viel länger im Blute sich unverändert nachweisen läßt.

Versucht man die verschiedenen Tatsachen, die in diesem Abschnitte zur Sprache kamen, zusammenzufassen, so läßt sich sagen: im Chemismus der peripheren Muskulatur eines inkompensierten Herzfehlers müssen Störungen existieren; wahrscheinlich steht im Zentrum dieser Störung die Milchsäure; muß ein normaler Muskel intensiv arbeiten, so häuft sich auch hier Milchsäure an; ein prinzipieller Unterschied scheint innerhalb der peripheren Muskulatur des Herzfehlers nicht zu bestehen, wohl aber ein quantitativer; in Relation zur tatsächlich geleisteten Arbeit kommt es offenbar bei inkompensierten Herzfehlern zu einer viel stärkeren Milchsäureanhäufung als bei gesunden Menschen; das kommt nicht nur durch Analyse des Blutes zum Ausdruck, sondern vor allem auch durch die Bestimmung des Debtes; das Plus an Sauerstoff, das ein Herzfehler nach Beendigung seiner Arbeitsleistung noch zur Zerstörung der aufgestapelten Milchsäure benötigt, läßt sich ebensogut auch in Milchsäure ausdrücken (1 Liter Sauerstoff entspricht 1,4 Gramm Milchsäure); berechnet man dem Beispiele von Hill folgend die so erhobene Milchsäuremenge pro Kilogramm-Muskel — eine Berechnung, die selbstverständlich nur den Wert einer Schätzung vorstellt —, so ergibt sich für unseren Normalfall (cf. Abb. 4) eine Aufstapelung von 0,016 Gramm Milchsäure pro kg Muskel, während im Herzfehler-Muskel fast die zehnfache Menge zu errechnen ist, nämlich 0,134.

Bei dem Wunsche, diese objektiv faßbaren Beobachtungen einheitlich zu deuten, wird man unbedingt auf die Resyntheseversuche von Hill und Meyerhof hingelenkt; normalerweise werden  $\frac{4}{5}$ — $\frac{5}{6}$  der bei der Kontraktion freigewordenen Milchsäure wieder resynthetisiert und nur  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$  verfällt der Oxydation; nachdem wir bei unseren Patienten einerseits eine stärkere Milchsäurebildung, andererseits einen vermehrten Sauerstoffverbrauch feststellen konnten, so liegt es sehr nahe, sich vorzustellen, daß wahrscheinlich beim inkompensierten Herzkranken das Wesen des unökonomischen Muskelmechanismus in einer mangelhaften Resynthese bestehen dürfte; der Zurückverwandlung zu Glykogen entgehen nicht  $\frac{1}{5}$  oder  $\frac{1}{6}$  der tatsächlich entstandenen Milchsäure, sondern weit mehr. Bereits bei der Ermüdung des normalen Individuums ist man geneigt, das Schwächegefühl in den Muskeln auf eine Ansammlung von Produkten zu beziehen, die sich infolge einer gestörten Resynthese im Muskelparenchym angesammelt haben; während sich beim gesunden Menschen dies erst relativ spät als die Folge einer zu großen Anstrengung entwickelt, scheint dies beim inkompensierten Herzfehler sofort mit Arbeitsbeginn einzusetzen.

Die unökonomische Arbeitsleistung, also die Unfähigkeit des Herzfehlerorganismus, während der Arbeit mit einem Sauerstoffminimum sein Auskommen zu finden, wirft auch ein Licht auf den Befund, daß bei vielen Herzfehlern auch in der Ruhe bereits der Sauerstoffverbrauch erhöht ist; wahrscheinlich dient der Sauerstoff, der im ruhenden Muskel in Anspruch genommen wird, ebenfalls zur Fortschaffung einer spontan auftretenden Milchsäure; in dem Sinne wäre also der erhöhte Grundumsatz des inkompensierten Herzfehlers gleichfalls auf eine fehlerhafte Resynthese zu beziehen.

Zwischen peripherer und zentraler Muskulatur, zu welcher letzterer wir vor allem das Herz zählen, bestehen weitgehende Beziehungen; vieles deutet darauf hin, daß die Muskelzellen im Herzen ähnlich arbeiten wie an der Peripherie; immerhin muß man aber dem Herzen eine viel größere Leistungsfähigkeit zuschreiben als z. B. dem Bizeps; die bekannte Tatsache, daß selbst das Warmblüterherz noch nach Stunden, herausgenommen aus dem Organismus, spontan schlagen kann, ohne daß es dabei zu einer hochgradigen Milchsäureansammlung kommt, während der periphere Muskel schon bald nach der Tötung des Tieres infolge Säuerung unerregbar wird, scheint doch sehr für eine ideale Resynthese im Herzen zu sprechen; wohl am weitesten in dieser Richtung geht Bohnenkamp, der im Herzen fast ein Perpetuum mobile sieht; ob unter pathologischen Bedingungen, speziell im Verlaufe einer Inkompensation — also zu einer Zeit, wo das Herz vieles von seiner normalen Fähigkeit eingebüßt hat — nicht doch eine Störung in der Resynthese besteht, muß als Arbeitshypothese diskutiert werden; vorläufig besitzen wir aber keinerlei positive Anhaltspunkte, die für ein solches atypisches Geschehen im inkompensierten Herzen zu verwerten wären.

### III.

Der Unterschied im Milchsäurestoffwechsel zwischen einem normalen und inkompensierten Herzfehler-Patienten scheint, soweit man dies aus den direkten und indirekten Bestimmungen ableiten kann, nur ein gradueller zu sein. Der Herzkranke dürfte sich bei jeder kleinsten Bewegung so verhalten wie ein Schwerarbeiter; in der Muskulatur eines Athleten kann am Ende einer großen Kraftleistung ungefähr soviel Milchsäure aufgestapelt sein, wie in der eines Herzfehlers, selbst wenn er kaum eine beachtenswerte Arbeit leistet, z. B.: wenn er eine höhere Treppe emporsteigt; und doch welche große Verschiedenheit: der Athlet trainiert sich auf diese Weise, während man bei dem Herzfehler den Eindruck gewinnt, daß jede Anstrengung seinen Zustand verschlechtert. Es kann daher

das Wesentliche der Kreislaufstörung nicht allein in der Säurebildung gesucht werden, es muß noch etwas anderes hinzukommen.

In unserem Organismus kommt es dauernd zu Verschiebungen der Reaktion — nicht nur während der Arbeit; den Schauplatz eines solchen Ausgleiches zwischen Kationen und Anionen bildet nur zum geringsten Teil das Blut; die großen Aenderungen spielen sich sicher innerhalb der Gewebe, vor allem innerhalb der Muskulatur ab; auf daß es hierselbst weder zu einer bleibenden Säuerung noch Alkaleszenz kommt, dafür sind Einrichtungen geschaffen, die unter dem Namen der Puffer zusammengefaßt werden; da uns das Blut zugänglicher ist als das Gewebe, so sind wir über die Puffervorrichtungen des Blutes besser orientiert; als wichtigster Regulator spielt hier das Hämoglobin die Hauptrolle; nach ihm die Karbonate und die Serumeiweißkörper. Wie es mit den Puffern innerhalb der Muskeln bestellt ist, darüber existieren nur Vermutungen; offenbar sind es vor allem die Karbonate und Phosphate, mit denen wir hier zu rechnen haben; aber an der Tatsache, daß die Gewebe ganz im allgemeinen über eine enorme Pufferfähigkeit verfügen, ist nicht zu zweifeln. Wie sehr die Puffer zu berücksichtigen sind, wurde uns klar, als wir bei Herzkranken den  $p_{\text{H}}$ -Wert im arteriellen Blute direkt bestimmten; dadurch, daß wir die Arteria radialis punktierten, waren wir in der Lage, arterielles Blut vor, während und nach der Arbeit zu analysieren; die Arbeit, die wir unseren Patienten zumuten konnten, bestand im Emporsteigen einer 18 Meter hohen Treppe; während sich bei normalen Kontrollpersonen nicht die geringste Aziditätsänderung feststellen läßt, kann es bei inkompensierten Herzfehlern selbst im arteriellen Blute zu einer Säuerung kommen. Es lag zunächst nahe, an eine Zunahme der Milchsäure zu denken, dieselbe macht sich aber erst in einem viel späteren Moment bemerkbar; wahrscheinlich ist diese initiale Säuerung auf Kohlensäure zu beziehen; um diesen Vorgang beurteilen zu können, müssen wir uns folgendes vor Augen halten: bei der Kontraktion wird in den Muskeln Milchsäure frei und doch kommt es — wie entsprechende Analysen zeigen, die von Hill vorgenommen wurden — nie zu einer Aenderung des  $p_{\text{H}}$ -Wertes innerhalb der Muskulatur, nicht einmal nach Tetanus; daß dies möglich ist, verdankt der gesunde Muskel wohl ausschließlich der Wirksamkeit seines Puffervermögens; häufen sich hierselbst — was sicher auch noch physiologisch ist — beträchtliche Milchsäuremengen an, so werden zuerst die Karbonate geopfert; in späterer Folge kommen vielleicht auch die Phosphate in Betracht. Die große Mehrausscheidung an  $\text{CO}_2$ , die gegen Ende jeder Arbeit im Respirationsversuche zu erkennen ist, kann wohl als bester Beweis einer Mobilisation von Kohlen-

säure angesehen werden, die aus den Karbonaten frei gemacht wurde; dadurch, daß der Mechanismus scheinbar reibungslos vonstatten geht, läuft der normale Organismus keine Gefahr, während der Arbeit, auch wenn sie noch so anstrengend ist, weder Kationen noch Phosphate zu verlieren. Wenn es also im Blute — wie wir dies bei inkompensierten Herzfehlern gefunden haben — während der Arbeit doch zu einer echten Säuerung kommt, so kann die Ursache eine verschiedene sein: entweder ist die Kohlensäure, die aus den Muskeln durch die Milchsäure verdrängt wurde, in so großer Menge im Blute vorhanden, oder die zweckdienliche Kohlensäureabgabe durch die Lunge hat schweren Schaden gelitten; immerhin sollte dies den Blutpuffern ein leichtes sein, trotzdem die Neutralität aufrecht zu halten; nachdem sie es aber scheinbar nicht können, so müssen bei inkompensierten Herzfehlern auch die Puffer des Blutes vieles an Leistungsfähigkeit eingebüßt haben.

Wenn wir daher beim inkompensierten Herzfehler bei einer Muskelbewegung, die vom normalen Menschen kaum als Arbeit empfunden wird, bereits Aenderungen im Blute finden, so läßt sich das nur so erklären, daß die im Muskel des Herzkranken entstandenen Säuren an Ort und Stelle kaum entsprechend abgepuffert werden konnten und weiter, daß im arteriellen Blute selbst nicht die Bedingungen gegeben sind, um die aus den Muskeln herüberdiffundierenden Säuremengen wirksam unschädlich zu machen. Bestehen diese Ueberlegungen zu Recht, so würde es sich beim inkompensierten Herzfehler auch um eine Störung in den Puffervorrichtungen der Gewebe, vor allem innerhalb der Muskeln handeln; leider sind wir vorläufig nicht imstande, direkte Messungen innerhalb der Gewebe durchzuführen, doch lassen sich für den schwer inkompensierten Kreislaufkranken indirekt doch Anhaltspunkte gewinnen, die dafür zu sprechen scheinen, daß die Karbonatbestände innerhalb der Gewebe nicht voll aufgeladen sind; leistet ein normaler Mensch ein bestimmtes Arbeitsquantum und berechnet man dazu das entsprechende Debt, so läßt sich aus der verbrauchten Sauerstoffmenge die Milchsäure berechnen, die am Ende der Arbeit in den Muskeln aufgehäuft war; bestimmt man außerdem noch die tatsächlich zur Ausscheidung gebrachte Kohlensäure, so läßt sich aus der Reaktion zwischen Milchsäuremenge und Kohlensäureausscheidung eine Schätzung der Ergiebigkeit in den Karbonatbeständen erfassen; prüft man in gleicher Weise den Einfluß einer gewählten Arbeit einmal bei einem normalen und dann bei einem inkompensierten Herzfehler, so ergeben sich deutliche Unterschiede; trotz einer Mehrproduktion an Milchsäure ist das Plus an Kohlensäure beim Herzfehler geringer als bei der gleichbelasteten normalen Kontrollperson. Eine zweite

Möglichkeit, um beim Menschen über die Größe der Pufferbestände ein Urteil zu gewinnen, ist folgendes: sowohl das Kammerwasser (was natürlich nur beim Tier zu gewinnen ist), als auch die Zerebrospinalflüssigkeit stehen zum Gewebe in inniger Beziehung; von mancher Seite wurden beide sogar als Gewebsflüssigkeit angesprochen; wenn es sich nun tatsächlich beim inkompensierten Herzfehler innerhalb des Gewebes um eine Verarmung des Organismus an Karbonaten handelt, so müßten sich hierselbst ebenfalls Störungen erkennen lassen; während beim normalen Menschen die Kohlensäurewerte in der Lumbalflüssigkeit zwischen 54 und 58 Proz. schwanken, haben wir bei inkompensierten Herzfehlern fast immer Werte unter 50 Proz. gesehen; gelegentlich sank der Kohlensäuregehalt sogar unter 40 Proz. Wenn sich aus diesen Angaben der Schluß ableiten ließe, daß es beim inkompensierten Herzfehler tatsächlich an Karbonatpuffern gebricht, so wäre es zu verstehen, warum die während der Arbeit gebildete Milchsäure — besonders wenn davon zu viel entsteht — Störungen in unserem Organismus nach sich ziehen muß.

Als Puffersubstanzen innerhalb der Gewebe spielen auch die Phosphate eine wichtige Rolle; in mehrwöchigen Stoffwechselversuchen, die selbstverständlich Nahrungszufuhr und Ausscheidung durch Harn und Stuhl genau berücksichtigten, ließ sich bei verschiedenen inkompensierten Herzfehlern ein ganz beträchtlicher Verlust an Phosphorsäure festlegen; wir haben auch Phosphorsäurebestimmungen in der Muskulatur von Herzfehlerleichen durchführen lassen (V. Laszlo) und gleichfalls beträchtliche Einbußen ermitteln können; innerhalb der peripheren Muskeln waren die Unterschiede gelegentlich größer als im Herzen. Wenn es auch nicht gestattet ist, aus sichergestellten Phosphorsäureverlusten weitgehende Schlüsse auf eine Verminderung der Pufferbestände zu ziehen, so erscheint es doch immerhin sehr auffällig, wenn Substanzen aus dem Körper verloren gehen, die der Organismus während der Muskel-tätigkeit sehr benötigt.

Jedenfalls muß man aus dem hier Vorgebrachten den Eindruck gewinnen, daß im Organismus eines inkompensierten Kreislaufkranken nicht nur das Herz, sondern auch die ganze periphere Muskulatur Schaden gelitten hat. Beiderlei Schädigungen — die verminderte Resynthesefähigkeit, als auch die Herabsetzung der Pufferbestände — führen zu einer Säuerung des Organismus, die bei jeder Arbeit zu einer weiteren Steigerung führen muß. Als bester Beweis für die mächtige Reaktionsänderung innerhalb der Gewebe sei die Tatsache hervorgehoben, daß es bei der Arbeit solcher Patienten sogar zu einer Säuerung innerhalb des

arteriellen Blutes kommt; nur wenn die Gewebepuffer völlig versagen, kann sich dies auf das arterielle Blut übertragen; nicht einmal die Lunge, die doch als wichtigster Säureregulator des arteriellen Blutes fungiert, erweist sich hier wirksam genug, so daß auch diese Schädigung der bereits entstandenen Säuerung noch weiteren Vorschub leistet.

Eine dauernde Ueberschwemmung des Organismus mit Säuren kann für den Organismus nicht gleichgültig sein; bildet die rein kardiale Stauung die Grundlage der kommenden Oedeme, so ist die Säuerung ein wichtiger Faktor, der die Ausgestaltung der Wassersucht mächtig befördert. Andererseits bedeutet die Säuerung — selbst wenn sie nur durch Kohlensäure bedingt ist — auch eine Gefahr für das Herz, speziell gilt dies für das rechte Herz. Wenn sich während der Arbeit sogar das arterielle Blut als sauer erweist, so muß dies vom venösen Blute, das die Lunge noch nicht passiert hat, in noch viel höherem Maße gelten; wie uns experimentelle Versuche mittels Kohlensäurevergiftung gezeigt haben, führt dies bei Hunden zu mächtiger Dilatation vor allem des rechten Herzens; letztere ist wahrscheinlich von dem Blute ausgelöst, das durch die Koronargefäße dem Herzen zuströmt; die Quellungen, die wir aber am Endokard der Wandungen und der Klappen des rechten Herzens gesehen haben, sind offenbar reine Kontaktwirkungen; auch möchten wir die Möglichkeit diskutieren, ob nicht die Trikuspidalinsuffizienz, die sich so häufig chronischen Herzleiden im Stadium der Inkompensation aufpfropft, gleichfalls mit Säuerung in Zusammenhang stehen dürfte.

Auch die Dyspnoe, die ja die häufigste Begleiterscheinung des inkompensierten Herzfehlers darstellt, ist sicherlich auf eine Säuerung zu beziehen; selbstverständlich löst Säuerung des arteriellen Blutes Dyspnoe aus; doch sehen wir oft bei Herzkranken dyspnoische Zustände, die nicht die geringsten Aenderungen im arteriellen Blute zeigen; dies, sowie vieles andere scheint dafür zu sprechen, daß wahrscheinlich die Gewebsazidität als solche eine Erhöhung des Atemvolumens nach sich ziehen kann.

Wir waren bestrebt, im tierischen Organismus durch die verschiedensten experimentellen Störungen Aenderungen teils der Resynthese, teils der Pufferfähigkeit hervorzurufen; wir haben bei diesen Versuchen wenig Glück gehabt; der gesunde Organismus läßt sich in seiner Konstanz wenig oder fast gar nicht beeinflussen; das einzige, was noch Aussicht darbot, in dieser Richtung weiterzuarbeiten, waren einige Erfahrungen an infizierten Hunden; diese Beobachtungen erscheinen im Zusammenhange mit unserer Frage deswegen beachtenswert, weil bekanntlich Infektionskrankheiten häufig den Anstoß zu einer Inkompensation geben können; die konkrete von uns aufgeworfene Frage lautete,



ob sich im infizierten Tierkörper Aenderungen im Puffervermögen nachweisen lassen; als Indikator wählten wir das Verhalten des Tieres gegenüber der Kohlensäurevergiftung; während Hunde enorme Kohlensäuremengen inhalieren können, ohne dadurch gefährdet zu sein, gehen Hunde, die infiziert wurden und auch tatsächlich erkrankten, in relativ kurzer Zeit an den Folgen einer Kohlensäureintoxikation zugrunde; da wir in mühsamen Untersuchungen auch zahlenmäßig feststellen konnten, daß ein infizierter Hund weniger Kohlensäure aufnehmen kann als ein normaler, so schien uns darin ein Hinweis gegeben, warum vielleicht Infektionen auch im menschlichen Organismus einen ungünstigen Einfluß auf die Pufferfähigkeit ausüben. Zu diesen Untersuchungen wurden wir hauptsächlich durch die Angaben von Lewis angeregt; Studenten, die vor kurzer Zeit irgendeine leichte Infektion überstanden hatten, waren die Hauptkandidaten, die im Anschluß an eine übertriebene Kraftleistung durch längere Zeit hindurch deutliche Zeichen von Kreislaufstörung darboten.

#### IV.

Die rein hämodynamische Analyse eines Falles von Herzinsuffizienz kann Schwierigkeiten bereiten; das Mißverhältnis zwischen scheinbar kräftiger Herztätigkeit und beträchtlichen Oedemen hat so manchen veranlaßt, periphere Störungen anzunehmen; ähnlich wie einzelne Tiere periphere Herzen haben, so meinte man gleiche Kräfte auch für den Menschen annehmen zu müssen; wenn diese Faktoren versagen, so kann dies zu Störungen Anlaß geben; diese Betrachtungsweise, die rein hämodynamisch eingestellt ist, mußte abgelehnt werden, weil keinerlei Tatsachen zu erbringen sind, die sich in den Rahmen einer solchen Theorie einfügen lassen; Vorrichtungen an der Peripherie, die während der Ruhe das Blut rein mechanisch herzwärts treiben, existieren nicht.

Daß dagegen die Peripherie bestimmenden Einfluß auf die Schnelligkeit und Kraft des Uebertrittes nimmt, mit der das Blut von der arteriellen auf die venöse Seite kommt, dafür sprechen sehr viele Beobachtungen. Da uns diese Frage außerordentlich im Zusammenhange mit der Pathologie interessiert, erscheint es geboten, zunächst einmal zu sehen, von welchen Faktoren dieser Uebertritt teils im positiven, teils im negativen Sinne beeinflußt werden kann.

Taucht man einen Arm in heißes Wasser, so fließt nunmehr das Blut in der V. cubitalis viel reicher an Sauerstoff als vorher; offenbar öffnet Wärme den Schleusenmechanismus, der sich an der Grenze zwischen arteriellem und venösem Systeme befindet; das Auftreten eines pene-

trierenden Pulses spricht in gleichem Sinne. Der Einfluß der Wärme scheint ein vorwiegend lokal wirksamer zu sein, nachdem sich bei gesunden Menschen, die sich in einem warmen Bad befinden, kaum eine wesentliche Steigerung des Minutenvolumens nachweisen läßt. Die Ursache für die scheinbare Diskrepanz zwischen lokaler und allgemeiner Wirkung ist wohl darin zu suchen, daß in dem Maße, als sich z. B. im Bereiche der Haut der Blutstrom beschleunigt, wahrscheinlich in anderen Partien des Körpers eine Sparung einsetzt, so daß das Endresultat, soweit es sich auf das Mischblut im rechten Herzen erstreckt, kaum geändert werden muß.

Die Physiologie berichtet über gefäßerweiternde Nerven; nichts liegt näher, als an einen möglichen Zusammenhang von Minutenvolumen und Nerventätigkeit zu denken; wir besitzen einige Tatsachen aus der klinischen Beobachtung, die in diesem Sinne zu verwerten wären; bei Hemiplegien gibt es gelegentlich zwischen rechts und links Unterschiede im arteriellen Blutdruck; in solchen Fällen kann sich auch eine Differenz in der venösen Sauerstoffsättigung zeigen; scheinbar wird hier die Peripherie vom arteriellen Blute rascher passiert. Weiter ist uns bekannt daß Kokain, das bekanntlich Aufregungszustände nach sich zieht, das Minutenvolumen beträchtlich in die Höhe treibt; wir haben auch den Einfluß psychischer Erregungen studiert, aber kaum eindeutige Resultate erzielen können. Kurz, es ist wenig bekannt, was für einen sicheren Zusammenhang zwischen Minutenvolumen und Nervensystem zu verwerten wäre.

Auch die experimentelle Physiologie kann uns in dieser Richtung nur wenig Verlässliches angeben; immerhin ist eine Mitteilung von J a r i s c h beachtenswert: reizt man z. B. den N. depressor, so kommt es bekanntlich zu Blutdrucksenkung, die wahrscheinlich nicht auf eine Vasoparalyse, sondern auf Oeffnung der Kapillarschleusen zu beziehen ist; denn mißt man gleichzeitig mit der Blutdruckschreibung auch das Schlagvolumen, so kommt es unter diesen Bedingungen kaum zu einer Verkleinerung des Minutenvolumens, sondern eher zum Gegenteil.

Hormone haben ebenfalls Einfluß auf die Utilisation; besonders markant erweist sich die Wirkung des Pituitrins, das die Ausnützung erhöht und dadurch das Minutenvolumen wesentlich verkleinert; über das Adrenalin ist wenig eindeutiges bekannt; eine akute Schilddrüsenwirkung kommt nicht zur Beobachtung, doch scheint es — wie uns klinische Beobachtungen lehren —, daß chronische Darreichung, gleichzeitig mit dem Einsetzen der gewöhnlichen Symptome des Hyperthyreoidismus, zu beträchtlicher Vergrößerung des Minutenvolumens führt.

Wenn es während der Muskeltätigkeit zu einem raschen Fließen des Blutes innerhalb der Venen kommt, so meint man dies in doppelter Weise erklären zu können: mechanisch und chemisch. Die Kontraktion der Muskeln soll rein mechanisch Blut gegen die Venen treiben; wenn man sich daneben auch für chemische Triebkräfte einsetzt, so liegt dies in der Tatsache begründet, daß gewisse Stoffwechselprodukte — speziell der Muskulatur — das Minutenvolumen bedeutend erhöhen; sowohl Milchsäure als auch Kohlensäure führen — wenn sie in aktiver Form ins Blut gelangen — zu einer beträchtlichen Zunahme des Minutenvolumens; offenbar ist es nicht nur die Aenderung des  $p_H$ -Wertes im Blute, die von bestimmendem Einfluße ist, sondern wahrscheinlich muß man hier auch an eine spezifische Wirkung der Kohlensäure denken; unter bestimmten Bedingungen läßt sich nämlich mit Natriumbikarbonat ein ähnlicher Erfolg erzielen wie mit Kohlensäure allein; Natriumkarbonat ist ohne Wirkung.

Nachdem bei Kompensationsstörungen des Kreislaufes weder Wärme, Nerven noch Hormone eine wesentliche Rolle spielen dürften, es aber auf Grund unserer Beobachtungen bekannt ist, daß der Muskelchemismus Schaden gelitten hat, so war es naheliegend, an einen Zusammenhang zwischen Anomalien im Milchsäurestoffwechsel und den Aenderungen am Schleusenapparate der Kapillaren zu denken. Bei Inkompensationen wird entsprechend der mangelhaften Resynthese viel Milchsäure in den Muskeln frei; eine Form der Neutralisation ist die Bindung durch Karbonate unter gleichzeitiger Mobilisation von Kohlensäure. Da die Kohlensäure als Hormon des Kreislaufes auch das Minutenvolumen steuert — nach Atmung von Kohlensäure haben wir stets eine Erhöhung nachweisen können —, so wäre es zu verstehen, warum gerade im Anfange einer Inkompensation, also zu einer Zeit, wo unser Organismus noch über reichliche Karbonate verfügt, eben durch die reichliche Anwesenheit von Kohlensäure im Blute eine schlechtere Utilisation zustande kommt. Wenn sich in einem späteren Stadium der Inkompensation das Minutenvolumen verringert, so glauben wir dafür — wenigstens zum Teil — die allmähliche Erschöpfung der Muskeln an Karbonatpuffern verantwortlich machen zu sollen; diese unsere Ansicht möchten wir durch einige experimentelle Beobachtungen gestützt wissen; vergiftet man einen Pflanzenfresser mit Salzsäure, so zeigt sich im Beginne ein großes Minutenvolumen; allmählich wendet sich aber der Prozeß: das große Minutenvolumen schlägt in ein kleines um; offenbar hat die Säuerung — das scheint allerdings nur für den Pflanzenfresser zu gelten — die Karbonate zum größten Teil verdrängt; sobald die Kohlensäurewerte im

Blute zu sinken beginnen, nimmt auch das Minutenvolumen ab, obwohl die aktuelle Reaktion des Blutes für eine starke Säuerung spricht (Schürmeyer).

Jedenfalls glauben wir aus diesen Erwägungen heraus den Schluß ableiten zu dürfen, daß gute oder schlechte Resynthese und ebenso gute oder mangelhafte Pufferfähigkeit die Durchtrittsbedingungen des arteriellen Blutes auf die Seite der Venen beeinflusst; Säuerung bei Anwesenheit von Karbonaten bedingt schlechte Utilisation, Säuerung bei fehlenden Karbonaten das Gegenteil.

Selbstverständlich wollen wir uns auf dieses Wechselspiel zwischen Säuerung und Kapillarfunktion als einzige Ursache eines bald besseren, bald schlechteren Blutdurchtrittes durch den Bereich der Kapillaren nicht festlegen; es gibt sicher noch andere Möglichkeiten; so möchten wir auch an eine Erkrankung der Kapillaren denken, deren Wandungen den Gasaustausch, sowie den Durchtritt von Stoffwechselprodukten und Nahrung regelt; daß z. B. Erfrierung Kapillaren lähmen kann, worauf es zu einem sehr langsamen Blutfluß kommt (erfrorene Finger), kann als bekannt vorausgesetzt werden.

Eingehend haben wir uns auch mit der Frage zu beschäftigen, was Stauung, die direkt vom Herzen bedingt ist, für den Kapillarkreislauf zu bedeuten hat; sicherlich übt dieselbe einen bestimmenden Einfluß aus; durch mechanische Behinderung des Blutstromes kommt es ganz sicher zu einer Verlangsamung des Kreislaufes und insofern zu verstärkter Utilisation; aber eben weil man mit dieser Tatsache zu rechnen hat, erscheint es außerordentlich verwunderlich, wenn im Beginn einer Herzinsuffizienz, die doch zu Stauung Anlaß geben sollte, sich trotzdem eine hohe Geschwindigkeit zeigt. Sicher gehört das Problem, warum das Blut einmal rasch, ein andermal langsam den Kapillarbereich passiert, zu den schwierigsten; die Verhältnisse liegen schon unter physiologischen Bedingungen äußerst kompliziert; es ist daher nicht zu verwundern, wenn man bei der Deutung pathologischer Fragen noch ganz unklar sieht.

## V.

Wir haben bei Inkompensationen Störungen in der muskulären Resynthese gesehen und gleichzeitig Aenderungen im Puffervermögen wahrscheinlich gemacht; über die ursächliche Abhängigkeit beider zueinander läßt sich zunächst nichts aussagen; auf jeden Fall muß uns aber die Frage interessieren, wodurch die physiologische Resynthesefähigkeit ungünstig beeinflusst wird, und umgekehrt, welche Wege stehen uns zur Verfügung, um in einem gegebenen Falle die krankhaft verminderte Resynthese

zu bessern. Denn wenn es möglich wäre, beiderlei Fragen zu beantworten, so wären uns Hinweise gegeben, an was wir therapeutisch zu denken haben, wenn wir eine Inkompensation vermeiden wollen, und andererseits wäre uns auch ein Weg gewiesen, auf welche Faktoren wir neben der Digitalistherapie zwecks Besserung einer kardialen Kreislaufstörung besonders zu achten hätten.

Zunächst haben wir uns die Frage vorgelegt, ob nicht das Primäre einer solchen Störung in einer Verminderung der Sauerstoffzufuhr zu den Muskeln zu suchen sei; man könnte sich den Vorgang ungefähr folgendermaßen vorstellen: anfangs kommt es zu einem Versagen der Herzkraft; dies führt zu einer mangelhaften Versorgung der Muskeln mit Sauerstoff, so daß sich jetzt der Chemismus anders verhalten muß; dieser Möglichkeit haben wir auf Grund persönlicher Erfahrung entgegenzuhalten, daß zu einer Zeit, wo sicher schon Störungen in der Resynthese bestehen, weder das Minutenvolumen verkleinert ist, noch von einer Anoxyämie gesprochen werden kann. Wenn einmal Oedeme und Stauung schwerster Art vorhanden sind, dann muß sich dies ganz sicher im Sinne einer mangelhaften Sauerstoffversorgung der Muskeln auswirken können, aber für die beginnende Herzinsuffizienz kommt dieses Moment unseres Erachtens kaum in Betracht. Anders gestaltet sich die Frage, ob nicht lokale Veränderungen an den Kapillaren den Uebertritt des Sauerstoffes aus dem Blut gegen das Muskelgewebe verhindern; nachdem der Unterschied im Sauerstoffverbrauche — wie Bancroft gezeigt hatte — ein so gewaltiger ist, je nachdem der Muskel mit gut oder mit schlecht arterialisiertem Blute versorgt wird, muß dies auch für die Resynthese von größter Bedeutung sein; wenn wir an einem Zusammenhange zwischen Sauerstoffzufuhr zur Muskulatur und Leistungsfähigkeit gern festhalten möchten, so geschieht dies auch schon deswegen, weil uns sonst kaum noch etwas anderes bekannt ist, durch das wir den Resyntheseprozess zu schädigen in der Lage wären.

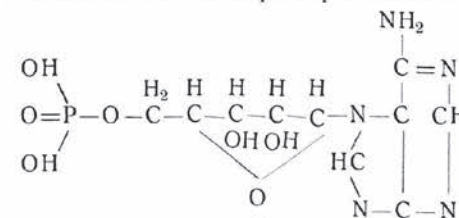
Am leichtesten würde uns eine Erklärung fallen, wenn wir an eine spezifische Schädigung der Muskeln denken wollten; selbstverständlich ist damit nur ein Name geschaffen, dem jede physiologische Grundlage fehlt; jedenfalls gehört aber das Resyntheseproblem zu den interessantesten, in deren Rahmen so manche Ursache der Kreislaufschädigung zu suchen ist. Es wäre sehr wünschenswert, wenn von pharmakologischer Seite diesem Gegenstande mehr Aufmerksamkeit zugewendet würde; vorläufig ist nur bekannt, daß die verschiedenen Narkotika die Resynthese für viele Stunden verhindern können; möglicherweise hat das Insulin einen fördernden Einfluß, während Thyreoid das Gegenteil erzeugt.

Durch Zuckerzufuhr die Muskelarbeit zu bessern war schon in früheren Zeiten bekannt gewesen; für den peripheren Muskel ist das von Zuntz, für den Herzmuskel schon viele Jahre vor Büdingen von mir [Ztschr. f. exper. Pathol. 5, 71 (1908)] gezeigt worden; Embden hat in einer großen Versuchsreihe gezeigt, daß Phosphatzufuhr die Arbeitstüchtigkeit des Muskels erhöht; so läßt sich durch Verabfolgung von Natriumphosphat z. B. in eine Zeche die Förderung an Kohle um 9 Proz. erhöhen. Wir haben — um die elektive Wirkung des Phosphates auf die Muskeltätigkeit sicherzustellen — den Einfluß auf das Requirement und die Debitgröße studiert; in eindeutigen Versuchen ließ sich tatsächlich eine wesentliche Besserung der Leistungsfähigkeit nachweisen, was wohl sicher für eine günstige Beeinflussung der Resynthese durch Phosphat spricht (Hinsberg).

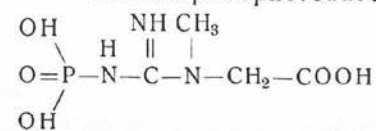
Nachdem uns — wie bereits erwähnt — bekannt ist, daß Herzfehler Phosphorsäure verlieren, so erscheint es zweckmäßig, von diesem Gesichtspunkte aus an inkompensierte phosphorsaures Natrium (z. B. in Form des Reeresals) darzureichen; vielleicht erweist sich gerade die Kombination mit Zuckerzufuhr sehr geeignet; die Anregung, an herzkranken Phosphorsäure zu verabfolgen, ist nicht neu, nachdem dies vor mehreren Jahren von Staub angeregt wurde; wir haben uns ebenso wie Staub von der günstigen Wirkung bei manchen Herzfehlerpatienten überzeugen können.

Als Kriterium einer gestörten Resynthese ist von uns der Sauerstoffverbrauch sowie das Verhalten der Milchsäure studiert worden; es lag nahe, auch noch andere Anhaltspunkte zu gewinnen, die als Hinweise einer gestörten Resynthese verwertet werden könnten.

Adenosinfruktosephosphorsäure



Kreatinphosphorsäure





auch krankhafte Zustände; insofern erscheint es ganz ausgeschlossen, dem schwierigen Probleme der sogenannten Herzinsuffizienz auf den Grund kommen zu wollen, wenn man nicht neben dem Herzen auch die „Peripherie“ mit berücksichtigt; in dem Maße, als wir uns aber der Peripherie als Regulator des Herzens und insofern wieder der allgemeinen Zirkulation nähern, stempeln wir das ganze Problem der Herzinsuffizienz zum Teilgebiete einer allgemeinen Stoffwechselstörung. Wir kommen daher zu dem Schluß, daß nur in der gleichzeitigen Berücksichtigung der Hämodynamik und der Protoplasmadynamik das komplizierte Problem der Herzinsuffizienz gebührend zu erfassen ist.

## 2.

### ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER KREISLAUSCHWÄCHE.

Von Prof. Dr. A. Dietrich (Köln).

Der pathologische Anatom ist an der Frage der Kreislaufschwäche lebhaft beteiligt, da sie bei der Feststellung der Todesursache am Obduktionstisch häufig an ihn herantritt. Zur Zeit vorherrschender anatomischer Betrachtungsweise oder richtiger der mechanistischen Verknüpfung der Organveränderungen, hat man sicherlich die Möglichkeit einer anatomischen Feststellung der Grundlagen mangelnder Herzkraft und gestörten Kreislaufs überschätzt. Heut hört man im Gegensatz dazu immer wieder die Bemerkung, daß die pathologische Anatomie bei der Erklärung der Kreislaufschwäche versage, wie auch Eppinger in seiner Schrift ausgeführt hat. Demgegenüber möchte ich zeigen, wie sich auch mit morphologischer Betrachtungsweise ein Bild vom Werden und Wesen der Kreislaufschwäche gewinnen läßt.

Daß Herzschwäche oder Kreislaufschwäche nicht unmittelbar am toten Körper erkannt werden kann, ist eine Selbstverständlichkeit; aber der morphologischen Feststellung sind die Vorbedingungen und Folgeerscheinungen zugänglich, und nach diesen beiden sind auch die Fragen des Klinikers, der das Darniederliegen von Herztätigkeit und Gefäßtonus beobachtete.

Wir haben vier Möglichkeiten anatomischer Bedingtheit von allgemeinen Kreislaufstörungen: sie können herzbedingt (herzmuskelbedingt) sein, sie können in Widerständen begründet sein, die im Herzen

selbst (Klappenfehler) oder außerhalb liegen (widerstandsbedingt), sie können vom Nervensystem ausgehen (nervalbedingt) und endlich im peripheren Gefäßsystem zu suchen sein (gefäßbedingt).

Von diesen Möglichkeiten ist lange Zeit viel zu sehr auf Herzmuskelveränderungen allein Gewicht gelegt worden, von klinischer Seite noch zu einer Zeit, als die pathologische Anatomie sich schon der Grenzen ihrer Feststellbarkeit bewußt war. Ich weise auf die Arbeiten der Leipziger Schule (Krehl, Romberg) hin, die in entzündlichen Veränderungen des Herzmuskels und in bestimmten Kernformen die Grundlage der Herzschwäche glaubten erkennen zu können. Vor allem wurde dem Buch von Ehrenfried Albrecht viel Beachtung geschenkt, der aus bestimmter Lokalisation von Muskelveränderungen die Störungen der Herztätigkeit ableitete und in der Herzhypertrophie eine parenchymatöse Entzündung erblicken wollte. Gerade durch die Arbeit pathologischer Anatomen (Aschoff und Tawara u. a.) ist nachgewiesen worden, daß unter den Vorbedingungen der Herzschwäche morphologische Myokardveränderungen ganz zurücktreten. Vor allem hat in einer viel zu wenig bekannten Abhandlung Schlüter, unter Anleitung von Ricker, gezeigt, wie die Veränderungen des versagenden Herzmuskels ihrerseits wieder vom Kreislauf selbst abhängen. Denn das Herz selbst ist ein peripheres Kreislaufgebiet und sein Stoffwechsel von dem Strömungsverhalten bestimmt.

Das gilt von der Verfettung der Herzmuskelfasern (fettiger Degeneration), die man immer noch gelegentlich als Grundlage von Herzschwäche angeführt findet. Ribbert erkannte bereits in der Verteilung der Fettablagerungen (Tigerung) den Einfluß von Kreislaufhemmungen, noch schärfer läßt sie Ricker von einer bestimmten Kreislaufform abhängen. So erscheint sie als Ausdruck veränderter Blutversorgung, die fast präagonal (Ehnrrooth) eintreten kann, und kann nur als Anzeichen vermehrten Angebotes bei herabgesetztem Stoffwechsel verwertet werden. Aber die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels wird durch die Verfettung selbst nicht beeinflußt. Bei der häufigsten Form des erlahmenden Herzmuskels, bei Klappenfehler oder auch bei Herzhypertrophie durch Widerstand im großen Kreislauf (Hypertonie), spielt die Verfettung keine Rolle.

Ebenso zeigt Bindegewebsvermehrung, im wesentlichen Vermehrung der kollagenen Fasern (Schlüter, Ricker), nur ein unter herabgesetztem Kreislauf arbeitendes Herz an. Rheumatische Knötchen (Aschoff und Tawara) sind an sich nebensächlich nach Größe, Zahl und Sitz; sie sind Ausdruck von Reaktionen, die sich im Stützgerüst des Herzmuskels abgespielt haben und nicht ohne Einfluß auf

den Kreislauf gewesen sein können. Nicht anders sind Rundzellinfiltrate zu beurteilen, mit deren Feststellung sich häufig die Beurteilung begnügt. Auch sie werden von veränderten Kreislaufverhältnissen mitbestimmt.

Die Bewertung dieser Befunde hat also eine völlige Verschiebung erfahren; wir können aus ihnen veränderte Kreislauf- und Ernährungsverhältnisse, aber keine unmittelbare Muskelschädigung ablesen, für die auch andere morphologische Kennzeichen, wie Kernveränderungen, nicht mehr Geltung haben. Nur die ausgebreitete toxische Myolyse (Eppinger) oder Myokarditis bei Diphtherie und Sepsis vermag durch Aufhebung des Muskelzusammenhangs das Versagen des Herzens zu erklären. Akute Nekrose (Myomalazie) oder ausgedehnte Schwielen bei grober Unterbrechung des Koronarkreislaufs lassen sich als Vorbedingung der Herzschwäche verstehen. In der Durchsetzung des Muskels mit Fettgewebe (interstitielle Lipomatose) kann ein erhöhter Widerstand begründet erscheinen.

Wenn wir somit in Veränderungen des Herzmuskels meist nur eine Folge seines eigenen (peripheren) gestörten Kreislaufs erblicken und erst mittelbar wiederum davon Einflüsse auf seine Leistungsfähigkeit ableiten, so treten die Anzeichen gestörten Kreislaufes im übrigen Körper uns als parallele Folgeerscheinungen entgegen. Damit kommen wir zu den vielumstrittenen Stauungsorganen, die der morphologischen Untersuchung leichtere Ergebnisse liefern, als die peripheren Körpergebiete, unter denen andererseits die Masse der Muskulatur der physiologisch-chemischen Analyse (Eppinger) leichter zugänglich ist.

Stauungsorgane (Leber, Niere, Milz) wurden bisher meist unter dem Gesichtswinkel rein mechanischer Verknüpfung bewertet. Die makroskopische Betrachtung führt auch nicht weiter, aber die mikroskopische Untersuchung mit vergleichender Heranziehung experimenteller Ergebnisse läßt tiefer in die Vorgänge hineinblicken.

Durch unmittelbare Beobachtung der Leber am lebenden Tier haben Löffler und Nordmann festgestellt, daß Fettspeicherung in den Leberzellen von einer bestimmten Strömung abhängt, von rascher Strömung in verengter Strombahn; eine geringere Verengung ist Voraussetzung bei Glykogenablagerung. Erweiterung der Strombahn hat Fettschwund, ebenso Glykogenschwund zur Folge. Starke Erweiterung der Strombahn mit herabgesetzter oder aufgehobener Konstriktorenregbarkeit entspricht dem Zustand der Hungerleber, bei der zum Verlust der Speicherstoffe schließlich Parenchymschwund tritt.

Auf diesen Grundlagen läßt sich das Bild der Stauungsleber verstehen, wie es uns in der menschlichen Pathologie entgegentritt. Fettleber gehört nicht zur Kreislaufschwäche mit venöser Ueberlastung, also verlangsamer Strömung. Nur dort ist Fettspeicherung zu erkennen, wo sich verengte Strombahn erhalten hat, also in der Peripherie des Lappchens bei geringeren Graden der Stauung. Verlust von Fett und Glykogen und Atrophie der Leberzellen bei höchst erweiterter Strombahn ist der Ausdruck längerer Dauer von Abflußbehinderung und mangelnder Anpassung der kleinen Gefäße im Leberlappchen, also Anzeichen mangelnder Kompensation. Höhere Grade der Stauungsleber gleichen im größten Teil des Leberlappchens der Hungerleber, im Zentralgebiet kommt es zum Zellschwund. Andererseits tritt infolge geringerer, aber andauernder Stromverlangsamung Vermehrung des Bindegewebes, vor allem Faservermehrung auf (Ricker), so daß dadurch im weniger betroffenen Leberlappchen die Dauerwirkung mäßiger Stauung erkannt werden kann.

In der Niere sind den Einwirkungen der Stauung zuerst die hinter die Glomeruli geschalteten Gefäßgebiete unterworfen (Gebiet der Vasa efferentia, Ricker). Wir sehen im Gebiet des Nierenmarkes Oedem, Atrophie der Harnkanälchen, bei längerem Bestand Faservermehrung des Stützgewebes. Zuletzt erst kommt es zum Schwund der Glomeruli, wobei Hyperplasie der Arterien als Folge anhaltender Konstriktorenreizung hinzukommt (Ricker). Das ist dann die Stauungsschrumpfniere (Schmaus).

Verwickelter sind die Erscheinungen an der Milz, auf deren Einzelheiten wir daher nicht eingehen wollen. Aber ich weise noch auf die wechselnden Stauungserscheinungen im Lungengewebe hin: Lungenödem als Zeichen eines rasch einsetzenden peristatischen Zustandes, Austritt roter Blutkörperchen bis zu umfangreichen Diapedeseblutungen (auch ohne Embolie) bei höheren Graden, Anhäufung von Blutpigment und Bindegewebsvermehrung als Ausdruck der Länge und Dauer. Auch diese Veränderungen sind nicht allein von dem mechanischen Verhalten der großen zu- und abführenden Gefäßstämme, sondern von dem Zustand und der Reaktionsweise der kleineren Lungengefäße abhängig.

Wenn Eppinger schreibt, daß sich bei der Obduktion zweier Mitralfehler, von denen einer durch Suizid, der andere durch Versagen der Herzkraft endete, kein Unterschied des Befundes erkennen lasse, so zeigt die Zusammenstellung der wechselnden Veränderungen und der daraus sich ergebenden Schlußfolgerungen an den leicht zugänglichen Stauungsorganen, daß die morphologische Untersuchung doch nicht so

hilfflos ist. Wir sind einmal imstande, aus der Beteiligung der Organe die größere Belastung des großen oder kleinen Kreislaufs zu erkennen; wir vermögen die einfache Füllung des venösen Gefäßgebietes, wie sie bei plötzlichen Todesfällen vorkommt, von der anhaltenden Ueberlastung zu trennen, die mit Erlahmen der Regulation in den kleinen Gefäßen verbunden ist, wir können Schwere und Dauer der Kreislaufstörungen beurteilen. Bei anscheinend gleichen Vorbedingungen der Kreislaufbehinderung sind die Unterschiede in den Stauungsfolgen vorwiegend in dem Versagen der Regulation der terminalen Stromgebiete begründet. Dafür könnte ich leicht Beispiele aller Art anführen.

Das Verhalten der inneren Organe, vor allem der Leber, vermag uns aber nicht nur über die Folgen von herzbedingten oder widerstandsbedingten Kreislaufstörungen zu unterrichten, sondern auch bei gefäßbedingter Kreislaufschwäche lassen sich Befunde erheben, die in das Krankheitsgeschehen Einblick gewähren. So lassen sich Störungen der Gefäßregbarkeit bei Sepsis, Scharlach und anderen Erkrankungen in fleckweiser und unregelmäßiger Blutverteilung mit wechselndem Stoffanbau und Stoffabbau erkennen. Alle solche Befunde dürfen nicht nur vom Organ aus betrachtet, sondern müssen im Zusammenhang des gesamten Körpers bewertet werden.

Letzten Endes sehen wir in den Veränderungen der kreislaufgestörten Organe (Stauungsorgane) die Anzeichen ihres herabgesetzten Stoffwechsels und der verminderten Leistung, wie sie besonders anschaulich an dem Verlust der Speicherung in der Leber hervortreten. Kreislaufschwäche führt zu vermindertem Stoffwechsel, das ist das gleiche Ergebnis, wie es Eppinger am kreislaufgestörten Muskel durch physiologisch-chemische Feststellung gewinnt. Dadurch bleibt das Verdienst Eppinger's unberührt, gezeigt zu haben, daß der ganze Organismus und besonders die auf Arbeitsleistung eingestellten Organe, die Muskeln, an dieser Stoffwechselerabsetzung schon früh in meßbarer Weise beteiligt sind.

So vermag die morphologische Untersuchung bei Beurteilung der Kreislaufschwäche wohl mitzusprechen und das Verständnis nach den Vorbedingungen wie nach den Folgen hin zu fördern. Aber sie muß über die mechanischen Verhältnisse in den großen Gefäßgebieten hinausgehen und die besondere Regulation der kleinen Gefäße (der terminalen Strombahn) berücksichtigen. Dies darf jedoch auch die physiologische bzw. klinische Betrachtung nicht versäumen. Zu einer Bewertung der Leistung (Dynamik) des Herzens und des Kreislaufs in den großen Gefäßen

muß die Leistung der kleinen Gefäße treten, von der erst wiederum die Gewebsleistung (Protoplasmadynamik, Eppinger) weitgehend abhängt.

#### Literatur.

Eppinger, Kisch und Schwarz, Das Versagen des Kreislaufs (1927). — Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von der path.-anat. Grundlage der Herzschwäche (Jena 1906). — Albrecht, Ehrfr., Der Herzmuskel usw. (1903). — Löffler und Nordmann, Virch. Arch. 257 (1925). — Löffler, Leberstudien, Virch. Arch. 265 u. 266 (1927). — Ricker, Pathologie als Naturwissenschaft (1924). — Schlüter, R., Die Erlahmung des hypertrophierten Herzmuskels (1906).

### 3.

## ZUR DIAGNOSE DER KREISLAUFINSUFFIZIENZ.

Von Max Hochrein.

Mit 7 Abbildungen.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Leipzig  
(Direktor: Professor Dr. Morawitz).

Der Patient ist meist nicht so sehr interessiert an der Art seines Klappenfehlers oder seiner Herzmuskelerkrankung, er will vielmehr wissen, ob er in seinem Zustande den körperlichen Anstrengungen seines Berufes gewachsen ist, ob er sich einer Operation unterziehen kann, ob er Sport treiben kann u. dergl. mehr. Wenn der Fall nicht eindeutig gelagert ist, ist diese Frage oft außerordentlich schwierig zu beantworten, da wir vorerst keine Methode besitzen, die uns einen absoluten Maßstab für die Leistungsfähigkeit des Kreislaufes gibt. Man hat daher nach physikalischen und chemischen Besonderheiten der Hämodynamik des Blutes und der Atemgase gesucht, die für einen insuffizienten Kreislauf charakteristisch sind.

Im Rahmen eines kurzen Vortrages ist es mir nicht möglich, auf die verwickelten Beziehungen des Kreislaufs einzugehen. Viele unserer Vorstellungen sind noch hypothetisch, Ursache und Wirkung können nur schwer unterschieden und analysiert werden.

Wir haben 300 kreislaufkranke und -gesunde Individuen nach bestimmten Gesichtspunkten mit physikalischen und chemischen Methoden untersucht. Eine Gegenüberstellung der verschiedenen Befunde soll bei späterer Gelegenheit erfolgen, und ich möchte Ihnen heute nur kurz

berichten von den Ergebnissen der Tachographie, und wenn es die Zeit noch gestattet, der Venendruckmessung.

Aus theoretischen und praktischen Gründen haben wir die tachographischen Methoden, soweit sie auf dem Plethysmographenprinzip beruhen, verlassen und unsere Untersuchungen mit der Brömser'schen Methode ausgeführt. Die Brömser'sche Apparatur ist heute im Besitze der meisten Kliniken. Die Methodik und die kritische Deutung der gewonnenen Kurven ist bisher nur teilweise bekanntgegeben worden (Brömser, Hochrein). Die Technik ist nicht ganz einfach, und es ist oft schwierig, die richtige Geschwindigkeitskurve zu erkennen. Zur Erleichterung tachographischer Aufnahmen habe ich die Aufnahmekapsel etwas verändert und einen Armstützapparat ausgearbeitet. (Hochrein und Meier.)

Ohne noch weiter auf Einzelheiten einzugehen, zeige ich Ihnen nun in rascher Folge einige charakteristische Geschwindigkeitskurven.

Es ist nun versucht worden, aus der Höhe und der Form der Geschwindigkeitskurve Schlüsse auf das Stromvolumen zu ziehen. Die Analyse der Geschwindigkeitskurve, die zuerst von Fick ausgeführt worden ist, kann nicht ohne weiteres auf die unblutige Tachographie von Brömser übertragen werden, da diese Methode die Nachteile der Sphygmographie besitzt. Wir besitzen für unsere Geschwindigkeitskurven keinen Nullpunkt, und ferner ist ihre Form in hohem Maße von äußeren Bedingungen abhängig. Selbst relative, vergleichende Resultate sind nur mit Vorsicht zu verwerten, da auch bei der gleichen Versuchsperson im Verlauf eines längeren Versuches die notwendige Konstanz der Bedingungen kaum eingehalten werden kann. Ich habe daher zur Verwertung der Geschwindigkeitskurven die Berechnungen von O. Frank zu Hilfe genommen, der nachweisen konnte, daß zwischen dem zeitlichen Ablauf der Geschwindigkeits- und der Druckkurve Beziehungen bestehen zu dem Blutdruck, der Wanddehnbarkeit und dem Stromwiderstand. Die genannten drei Faktoren, die im wesentlichen die Kreislaufdynamik beherrschen, können nun durch Bestimmung verschiedener Maxima und Wendepunktsdifferenzen in ihrer Richtung festgelegt werden. Ich gehe auf diese feinere Analyse vorerst nicht weiter ein. Da die Kreislaufleistung durch das Zusammenwirken von Blutdruck, Wanddehnbarkeit und Stromwiderstand bestimmt wird, ermittle ich die Zeitdifferenz zwischen dem Geschwindigkeits- und dem Druckgipfel. Auf die Wichtigkeit der Bestimmungen der anderen Zeitmaße, sowie auf die Notwendigkeit der Untersuchungen verschiedener Arterientypen ist mehrfach hingewiesen worden (Fick, Frank, Hochrein und Meier).

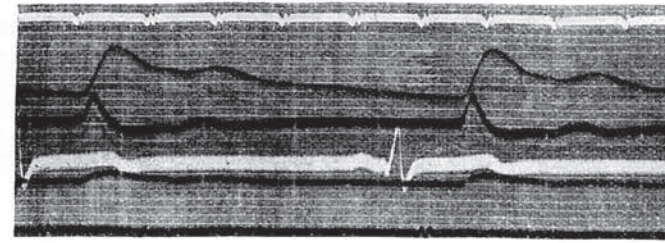


Abb. 1 Normal.

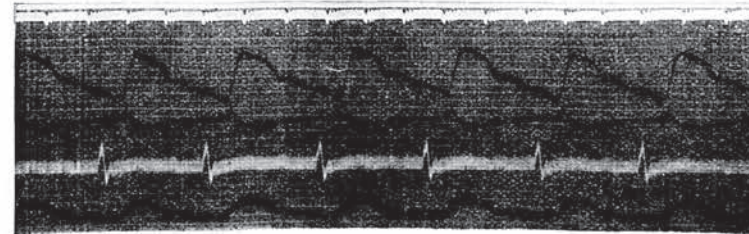


Abb. 2 Hypertension.



Abb. 3 Aorteninsuffizienz.

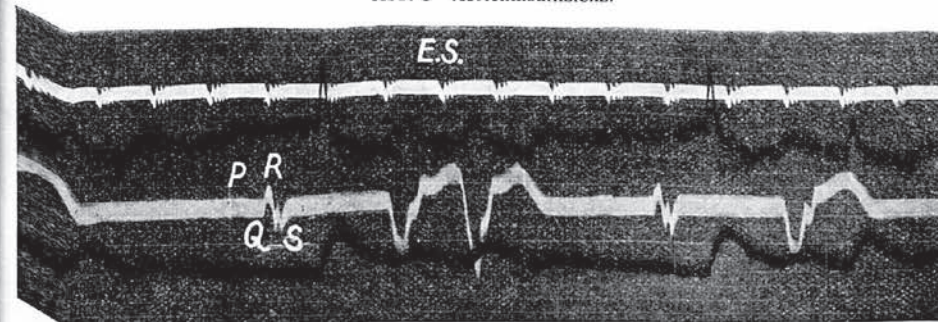


Abb. 4 Extrasystolie.



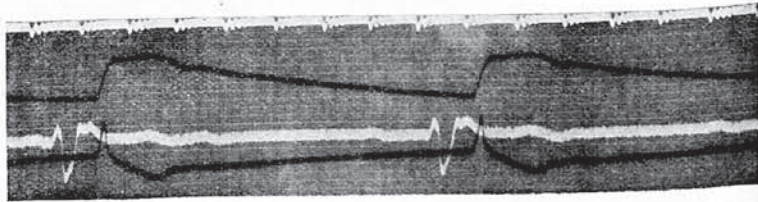


Abb. 5 Totaler Block.

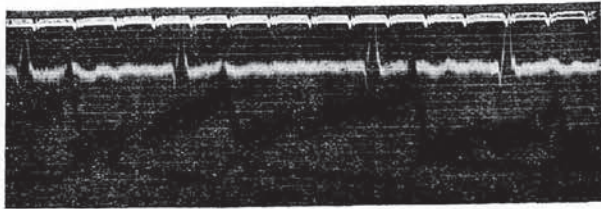


Abb. 6 Arhythmia perpetua.

Es ist vorerst nicht zu übersehen, in welcher Weise durch ein derartiges Vorgehen unsere Vorstellung von der Kreislaufdynamik vertieft oder erweitert werden kann. Bei der Kürze der Zeit berichte ich nur über die Bestimmung des Zeitunterschiedes der Maxima der Hauptgipfel. Wir gewinnen durch die Festlegung dieser Differenz einen absoluten Maßstab für die Vektorensomme von Blutdruck, Wanddehnbarkeit und Stromwiderstand.

Um die beiden Maxima von der Geschwindigkeits- und Druckkurve exakt zur Darstellung zu bringen, habe ich die Brömser'sche Apparatur etwas umgebaut, so daß die Form der Geschwindigkeitskurve nicht mehr ganz in Erscheinung tritt und nur die Hauptgipfel deutlich registriert werden.

Das nächste Bild zeigt eine derartige Kurve (Abb. 7).

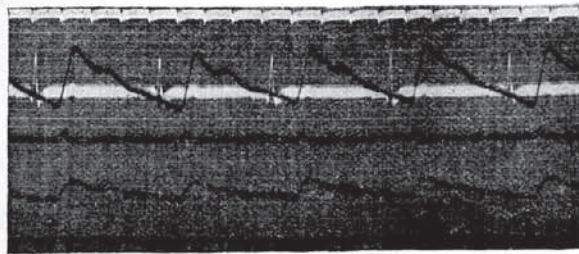


Abb. 7

Welches ist nun das praktische Ergebnis der Tachographie für die Diagnose der Kreislaufinsuffizienz? Mein gesamtes Material habe ich in drei Gruppen eingeteilt:

1. Kreislaufnormale Fälle.
2. Herz- und Gefäßerkrankungen, die gut kompensiert sind.
3. Dekompensierte Fälle.

Die Bestimmung der Maxima ergab folgendes Bild:

Der Mittelwert der Maximumdifferenz  $\tau$  liegt für normale Fälle zwischen 0,03 und 0,04 Sekunden. Bei kompensierten Kreislauf-erkrankungen besitzt  $\tau$  meist normale Werte, verschiedentlich ist  $\tau$  aber auch bis 0,050 Sekunden erhöht, ohne daß Zeichen einer Insuffizienz wahrzunehmen wären. Bei dekompensierten Fällen ist  $\tau$  fast ausnahmslos erhöht. Die Maximumdifferenz kann den Normalwert um 100 Proz. und mehr übersteigen.

Diese Werte stellen Mittelzahlen unserer Ergebnisse dar. Verschiedene Einzelfälle fielen aus diesem Rahmen heraus. Wir können hierfür vorerst keine Erklärung finden. Vielleicht wird uns eine Deutung leichter, wenn unsere allgemeine Vorstellung von der Kreislaufpathologie die funktionellen Zusammenhänge besser ergründet hat. Ein Werturteil der Brömser'schen Methode zur Beantwortung klinischer Fragestellungen, insbesondere über die Möglichkeit eines absolut sicheren Nachweises einer Kreislaufinsuffizienz ist vorerst nicht abzugeben. In Verbindung mit den übrigen Kreislaufuntersuchungsmethoden hat sie uns aber schon wertvolle Dienste geleistet, doch wird man sich vor einer Ueberwertung hüten müssen, da erst an einem großen Material und vor allem an Hand von Kurven anderer Untersucher gezeigt werden muß, ob die Methode eine allgemeine Verwendungsmöglichkeit besitzt.

An Hand eines praktischen Falles möchte ich Ihnen kurz zeigen, welche Werte wir mit unseren objektiven Untersuchungsmethoden bei kreislaufinsuffizienten Fällen zu erwarten haben:

Ein 56 jähriger Mann, der über etwas Husten und Atemnot bei körperlichen Anstrengungen klagte, wurde uns mit der Diagnose: Emphysem, Bronchitis eingewiesen. Die weitere Untersuchung ergab geringe Oedeme an den Beinen. Die Leber konnte bei dem stark aufgetriebenen Leib des fettleibigen Patienten nicht getastet werden. Bei dem Emphysem des Patienten waren die Herzgrenzen nicht genau zu perkutieren. Die Herztöne waren sehr leise, anscheinend rein. Die spezielle Kreislaufuntersuchung ergab folgenden Befund:

Ekg: PQ 0,18 QS 0,058.

T in A<sub>1</sub> —, A<sub>2</sub> +, A<sub>3</sub> +, ST abgerundet.

Nach unseren Erfahrungen bildet für PQ die Zeit 0,18 Sek., die obere Grenze der norm. QS ist für unseren Patienten nicht charakteristisch. Auf die Bedeutung der Richtung der T-Zacke ist vielfach hingewiesen worden (Wenckebach).

Es ist bekannt (Wenckebach), und auch wir konnten an autopsisch kontrollierten Fällen zeigen, daß selbst bei schweren Veränderungen der Koronargefäße eine Änderung im Aussehen des Ekg häufig nicht eintritt (Morawitz und Hochrein). Auf Grund der Untersuchungen von Pardée und Clerc haben wir der Strecke ST eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, und wir können bestätigen, daß bei den meisten Fällen, bei denen ST gewellt oder stark gerundet war, eine organische Veränderung des Myokards vorgelegen hat. Die weitere Kreislaufuntersuchung ergab folgendes Bild:

Datum . . . . .	16. Januar
Gewicht kg . . . . .	81
Resp. Atemzüge i. d. Min. . . . .	24
Puls Schläge i. d. Min. . . . .	92
Arteriendruck mm Hg . . . . .	135/85
Venendruck mm H <sub>2</sub> O . . . . .	212
Systolische Dauer Sek. . . . .	0,32
i-p-max Sek. . . . .	0,052
Milchsäure im Blut mg/Proz. . . . .	20,5/19,75

Der Patient wurde mit Cardiacis und Diureticis behandelt. Am 28. Januar, nachdem die Oedeme und auch die subjektiven Beschwerden verschwunden waren, erhoben wir folgenden Befund:

Gewicht kg . . . . .	76
Resp. Atemzüge i. d. Min. . . . .	20
Puls Schläge i. d. Min. . . . .	84
Arteriendruck mm Hg . . . . .	145/90
Venendruck mm H <sub>2</sub> O . . . . .	71
Systolische Dauer Sek. . . . .	0,32
i-p-max Sek. . . . .	0,040
Milchsäure im Blut mg/Proz. . . . .	11,0/12,0

Aus den zu verschiedenen Zeiten erhobenen Befunden geht hervor, daß mit der Besserung der Kreislaufleistung eine Änderung des Venendruckes, der Maximumdifferenz, der Milchsäure eintritt. Ueber die Zusammenhänge und die genauere Analyse dieser Ergebnisse lassen sich erst an Hand eines sehr großen und gut durchuntersuchten Materials Schlußfolgerungen ziehen.

Vielleicht kann ich zur Venendruckmessung kurz noch folgendes bemerken. An 500 Individuen habe ich zu Beginn und am Ende der Behandlung, häufig aber auch mehrmals nach therapeutischen Eingriffen den Venendruck nach der Methode von Moritz-Tabora bestimmt. Wir stimmen mit Romberg und Kroetz vollkommen überein, daß der Venendruck kein absoluter Maßstab für die Leistungsfähigkeit des rechten Herzens ist, und schließen uns den Ausführungen von Moritz an, welcher behauptet, daß der Venendruck von kardialen und extrakardialen Faktoren abhängig ist, die teils direkt, teils indirekt die Füllung und das Gefälle im Venensystem beeinflussen. Die Venendruckmessung ist uns aber doch für die Beurteilung von Kreislaufinsuffizienzen ein außerordentlich wichtiges Kriterium geworden. Bei einem Venendruck von über 10 cm Wasser konnten wir fast stets objektive Störungen der Kreislaufleistung nachweisen. Wir haben uns aber nicht allein begnügt, den Venendruck festzustellen, sondern nach einer Methode, auf die ich noch gelegentlich zu sprechen kommen werde, haben wir den Venendruck bei Menschen und Tieren optisch registriert. Es kann gezeigt werden, daß Arterien- und Venendruck Schwankungen aufweisen, die in ihrer Höhe und in ihrer Amplitude abhängig sind von der Respiration und der Herzaktion.

M. D. u. H.! Die Demonstrationen dieser Kurven und die Besprechung dieses praktischen Falles soll Ihnen zeigen, daß wir bei der Schilderung einer Kreislaufinsuffizienz nicht mehr angewiesen sind auf allgemeine, unklare und subjektive Bezeichnungen, sondern daß wir heute den Kreislauf eines Individuums mit objektiven Methoden zahlenmäßig festlegen können. Eine derartig eingehende Kreislaufuntersuchung hat sich besonders wichtig erwiesen bei Fällen, die uns mit der Diagnose Herzneurose eingewiesen worden sind. Diese Diagnose ist an unserer Klinik viel seltener geworden, da wir imstande sind, relativ frühzeitig und in objektiver Weise Störungen des Kreislaufes nachzuweisen.

#### Literatur.

Brömser, Die Blutgeschwindigkeit in den Arterien. Deutscher Physiologenkongreß Frankfurt 1927. — Clerc, La presse méd. 11, V (1927). — Fick, Verhandlungen der Physiol. Medizin. Gesellschaft Würzburg 20, 33. — O. Frank, Die Grundformen des arteriellen Pulses. Zeitschr. f. Biologie 1899. — Hochrein, Deutscher Physiologenkongreß (Frankfurt 1927). — Hochrein, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 158, Heft 3/4, 129. — Hochrein u. Rolf Meier, M. m. W. 1927, Nr. 47, 1995. — Kroetz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 139, 325 (1922). — Morawitz und Hochrein, M. m. W. 1928, Nr. 1, 17. — Moritz und v. Tabora, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 98, 435. — Pardée, Arch. of int. med. 1920, 224 ff. — Romberg, Lehrbuch der Herzkrankheiten. — Wenckebach-Winterberg, Die unregelmäßige Herzstätigkeit (Leipzig 1927).

## 4.

### DIE BEDEUTUNG VORBEUGENDER MASSNAHMEN BEI DROHENDER KREISLAUSCHWÄCHE.

Von Dr. H. W. Langendorff (Konstanz).

*Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Konstanz  
(Chefarzt: Oberarzt Dr. Langendorff).*

Bei noch nicht grob manifesten Störungen des Kreislaufs wird vom praktischen Arzt, meiner Erfahrung nach, eine vorausschauende Therapie nicht in dem wünschenswerten Ausmaße betrieben. Dies mag wohl seinen Grund nicht nur in einer ungenügenden Berücksichtigung des jeweiligen Kräftezustandes des Patienten haben, sondern auch teils in falschen Vorstellungen von dem, was durch zweckmäßige Vorbeugungsmaßnahmen erreicht werden kann (wobei u. a. mißverständene Anschauungen über das Versagen der Digitalis bei Herzgesunden eine Rolle spielen), teils aber in der oft kaum zu beantwortenden Frage, ob in dem betreffenden praktischen Fall überhaupt eine Kreislaufschwäche zu erwarten ist. Bei Eintritt einer akuten Erkrankung wird an die Möglichkeit einer notwendig werdenden Herzbehandlung naturgemäß eher gedacht werden, wenn es sich um kränkliche Menschen, um bereits unter ärztlicher Aufsicht stehende Patienten, um als Herzranke bekannte Personen handelt, weniger aber wenn die Krankheit bis dahin wirklich oder anscheinend Gesunde trifft. Bei letzterer Gruppe von Kranken wird noch am häufigsten im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten von vorbeugenden Maßnahmen zur Verhinderung zukünftiger Kreislaufschwäche Gebrauch gemacht. Aber trotz der seit langem von namhaften Klinikern aufgestellten Forderung, daß z. B. bei jeder Pneumonie, die einen nicht mehr jungen Menschen trifft, prinzipiell prophylaktisch Kardiotonika gegeben werden sollen, beachten doch viele Aerzte die Möglichkeit nicht, durch rechtzeitige Kreislaufhilfe den Ablauf der Erkrankung gefahrloser und die Rekonvaleszenz kürzer zu gestalten.

Das tatsächliche Vorhandensein der günstigen Wirkung einer derartigen frühzeitigen Prophylaxe (allerdings auch deren Grenzen) möchten wir an einem Fall erläutern, bei dem wir annehmen möchten, daß das post hoc wirklich einem propter hoc entsprach. Es handelte sich um eine bis dahin körperlich gesunde und rüstige 70jährige Patientin (die wegen psychischer Störungen in Anstaltsbehandlung war), bei der

eines Tages ein akuter Verfall auftrat: die Gesichtszüge wurden schlaff, die Haltung gebückt, der Gang schleppend, die Bewegungen wurden kraftloser, die geistige Kraft ließ plötzlich nach; man vermutete eine Kreislaufschwäche und gab sofort — und hier liegt das Wesentliche unseres Falles — ein Herztonikum (Coramin) in entsprechender Menge. Drei Tage später trat Fieber bis 39,2 auf und am nächsten Tag zeigte sich der Befund einer handteller großen Bronchopneumonie; außer dem Coramin wurde jetzt Digitalis in großen Dosen gegeben. Die Erkrankung wurde trotz schwerster Prostration und trotz des Alters so gut überstanden, daß die Patientin alsbald befriedigende Aufstehversuche machen konnte; die Entfieberung war lytisch in drei Tagen erfolgt und nach Ablauf einer bereits völlig fieberfreien Woche verursachte nur noch ein kleines Exsudat einige Tage lang mäßige Temperaturen. Nach etwa Monatsfrist zeigte sich aber, daß der Körper doch nicht mehr widerstandsfähig blieb, die Herzkraft ließ nach, es traten Knöchelödeme auf und trotz intensiver Kreislaufmittelmedikation (außer Eichhorst'schen Pulvern wurde noch Cardiazol und Koffein gegeben), war kein Ansprechen derselben mehr zu erzielen. Man sah, wie die Patientin plötzlich alt wurde und wie der Körper auf einmal verbraucht war. Zwei Monate nach dem Abklingen der Lungenerscheinungen erfolgte der Exitus. Die Sektion zeigte, daß die ursprünglich erkrankten Lungenpartien völlig ausgeheilt waren; nur an anderen Stellen fanden sich frische, also terminale Herdchen; das Herz war schlaff, erweitert und von brauner Farbe.

Uns schien wesentlich an diesem Fall zu sein, daß es bei einer Alterspneumonie — also einer Erkrankung mit ungünstiger Prognose — anfänglich geglückt war, die Erkrankung durch frühzeitige Kreislaufbehandlung zum Abheilen zu bringen, obwohl die Infektion derart toxisch war, daß der Körper einen dauernden Schaden davontrug. Der anfängliche Erfolg der Kreislaufmittel, die noch vor dem Eintreten der Lungenerscheinungen (offenbar alsbald nach dem Infekt) gegeben waren, war wohl in der Hauptsache durch die bessere Durchblutung der Lunge bedingt; äußerlich auch darin erkennbar, daß die Patientin alsbald nach Aufhören des Fiebers beinahe ihren früheren Turgor und ihre alte Elastizität wiedergewann. Gerade daß ein endgültiger Erfolg nicht erzielt wurde und doch eine relativ lange Zeit bis zum Zusammenbruch verstrich, scheint uns einerseits ein Beweis dafür zu sein, daß die Erkrankung wirklich sehr bedrohlich war und daß es andererseits tatsächlich gelingt, derartige Prozesse durch frühzeitige prophylaktische Gaben von Kardiotonicis günstiger zu beeinflussen, als dies bei später einsetzender Therapie möglich wäre. Weil eine Pneumonie bzw. gleichwertige Oedem-

traumen nicht vorausgeahnt werden können, fehlen meist sinnfällige Beispiele für die tatsächliche Wirksamkeit einer derartigen frühzeitigen Prophylaxe; darum haben wir obigen Fall hier im einzelnen geschildert.

Was nun die Voraussage einer drohenden Kreislaufschwäche und deren Bekämpfung betrifft, so ist es doch meistens so, wie auch im obigen Fall, daß insbesondere bei unklaren Krankheitserscheinungen mit allgemeiner Mattigkeit — vor allem bei älteren Personen — Herzmittel gegeben werden, weil man es im Gefühl hat, daß eine Kreislaufstörung naht. Wir haben aber den Eindruck, daß betreffs der exakten Beurteilung derartiger Zustände und ihrer Frühdiagnose auch seitens des praktischen Arztes im allgemeinen noch mehr geschehen könnte als dies jetzt der Fall ist. Dies insbesondere deswegen, weil wir außer den komplizierteren physiologisch-klinischen Methoden, die in der Hauspraxis oft schwer auszuführen sind, doch auch einfache und gute Untersuchungsmöglichkeiten kennen, die schon vor dem Auftreten von Oedemen und anderen ähnlichen alarmierenden Zeichen, eine beginnende Kreislaufschwäche erkennen lassen, so die Ausführung des Diureseversuches (nach Kauffmann) und die Feststellung einer Nykturie (auf deren Wert Schönwald besonders hinwies). Von chirurgischer und gynäkologisch-geburtshilflicher Seite wird in neuester Zeit schon vielfach dafür eingetreten, vom Ausfall des Diureseversuches die Indikation zu größeren Eingriffen mit abhängig zu machen und die Operation bei nicht dringlichen Fällen unter Umständen so lange zurückzustellen, bis der Kreislauf kräftig genug erscheint; wenn genügend Zeit vorhanden ist, sollte auch die Nykturiekontrolle für derartige Entscheidungen herangezogen werden. Ganz besonderen Wert haben diese Methoden der Suffizienzprüfung des Kreislaufs für den Hausarzt, der sich mit ihrer Hilfe eine objektive Basis schaffen kann, von der aus er eher eine frühzeitige Prophylaxe drohender Kreislaufschwäche (sei es mit, sei es ohne Medikamente) anordnen kann. Es genügt ja oft schon, wenn diese etwa nur in der Verordnung von Bettruhe, in richtiger Diät, in der Entlastung von körperlicher oder geistiger Arbeit oder in der Korrektur sportlicher Tätigkeit beruht.

## 5.

### BEHANDLUNG FINALER STADIEN CHRONISCHER HERZINSUFFIZIENZ.

Von Albert Fraenkel (Heidelberg).

Herzschwäche, wenn sie erst zu ungleicher Verteilung des Blutes geführt hat, ist ohne Digitalis auf andere Weise nicht heilbar. Bettruhe allein auch mit reduzierter Nahrungsaufnahme im Sinne der Karellschen Kur kann auch die Anfangsstadien derselben nur in ein Latenzstadium überführen. Jede neue Leistung bringt das Rezidiv.

Diese These dürfte wenigstens für alle auf Versagen des Kreislaufs bei arteriosklerotischen Herz- und Gefäßerkrankungen und endokarditischen Herzklappenfehlern ohne Widerspruch hingenommen werden; — die toxische Herzschwäche, die übrigens selten mit Oedemen verläuft, gehört nicht hierher.

Daraus leite ich die Berechtigung her, das Problem der chronischen Herzinsuffizienz von der Seite der Digitalisreaktivität zu betrachten.

Dabei schalten wir von der heutigen Betrachtung aus die durch kürzere oder längere einmalige Digitalisbehandlung per os für Jahre oder selbst den ganzen Lebensrest reversible Formen der Herzschwächezustände leichteren Grades. Sie sind auf den ersten Blick nicht als solche zu erkennen; denn auch sie können mit hochgradigen Organstauungen und allgemeinen Hydropsien einhergehen. Charakteristisch für sie ist nur ein mäßiger Grad von Herzdilatation — 18 cm — und eben jene starke und nachhaltige Ansprechbarkeit auf Digitalis, auch auf die hergebrachten galenischen Präparate und deren zahllose neuzeitliche Ersatzprodukte bei nur kurzdauernder Anwendung.

Auf den klassischen Erfolgen der alten Methodik bei diesen von mir und Doll als I und II bezeichneten Typen beruht seit fünf Menschenaltern die Würdigung der Digitalis durch die Praktiker und auf ihr auch die Abwehr, die per os Einverleibung durch die pharmakologisch und klinisch exaktere und für den Kranken angenehmere intravenöse zu ersetzen.

Aus dem kurzen therapeutischen Bekenntnis, das ich vor diesem Forum Sachverständiger als Teilresultat zwanzigjährigen Bemühens auf diesem Gebiete abzulegen habe, bitte ich aber nicht nur auf jedes Digitalispräparat und auf jedem Weg der Einverleibung ansprechende Herzschwächezustände mit nur gradiger Herzdilatation ausschalten zu dürfen, sondern ebenso die jeder Beeinflussung trotzen bei absterbendem Organ.

Für viele Aerzte, denen Wesen und Bedeutung der intravenösen Zufuhr noch verschlossen sind, gelten diese extremsten Phasen leider

immer noch als einziges Indikationsgebiet für die gefürchtete Methode, die — das ist zuzugeben — nie so gefährlich ist, wie bei Anwendung großer Dosen bei *vita minima*.

In der kurzen Zeit, in welcher ich Sie in Anspruch nehmen darf, möchte ich statt jener ersten Akte und dieser Schlußszene dramatischen Geschehens, die für Kranke und Aerzte qualvollsten vorletzten Abläufe desselben die schwerste noch reparable Form chronischer Insuffizienz und ihre einzig Erfolg versprechende Behandlungsweise zur Diskussion stellen.

Die Fälle sind klinisch gekennzeichnet durch Versagen beider Ventrikel, vor allem aber des linken. Bei mächtigen Stauungen in fast allen Organen überwiegt die der Lunge, das Asthma cardiale beherrscht die Szene — einer der quälendsten Krankheitszustände Herzkranker:

Die meist lange bestehende, tonogene oder myogene Dilatation hat höchste Grade angenommen. Das *Cor bovinum* zeigt auf dem Film verwischte Konturen und Transversaldurchmesser von 20 cm und mehr. Die größten noch beeinflussbaren Herzen sind 21 und 22 cm breit. Dabei ist der Rhythmus normal oder gestört, der Blutdruck nieder oder erhöht, die Amplitude aber noch nicht oder nicht erheblich verkleinert. Alle galenischen Präparate sind in großen Dosen versucht, aber die Diurese ist doch nicht in Gang gekommen, — und doch schreit der Zustand nach Digitalis.

Das wichtigste Kriterium dieser Gruppe ist ihre Strophanthinreaktivität.

Die bei der ersten Injektion eintretende subjektive „Erleichterung“ bei gleichzeitigem günstigem Ansprechen der objektiven Digitalisindikatoren ist typisch, noch mehr aber die durch planmäßiges Fortsetzen der Behandlung eintretende Wiederherstellung der Kompensation.

Ohne die hergebrachte polypragmatische Anwendung von Kampfer und seinen neuen „Ersatzpräparaten“, meist sogar unter Verzicht auf Morphium, oft sogar ohne Zuhilfenahme diuretischer Mittel, gelingt es, durch monate- und jahrelang fortgesetzte planmäßige Anwendung von Strophanthininjektionen die Staunen erregende und nachhaltige Besserung aller Symptome zu erzielen, die der Kranke als Heilung empfindet. Dieser Effekt kann bis zum Lebensende festgehalten werden.

Die Ueberlegenheit von Mittel und Methode beruht nicht etwa nur auf dem Umgehen des Magendarmkanals bei darniederliegender Resorption, sondern auf der Möglichkeit, auf dem Blutweg durch einen hochwertigen und doch wenig kumulativen Digitaliskörper größere

Mengen wirksamer Substanz und so viel davon an das Herz heranzubringen, als zur Hebung des geschädigten Sekundenvolums und zur Erhaltung dieses Zustandes nötig ist. Vom Magen aus wäre dies ohne lokale Reizerscheinungen und ohne die Gefahr toxischer Cumulierung auch bei ungestörter Resorption nicht möglich.

Dem pharmakologischen Charakter dieses Digitalisglykosides ist zu danken, daß sich auch bei jahrelanger Anwendung die Wirkung nicht verbraucht und daß trotz der anfänglich direkt euphorischen Wirkung eine Angewöhnung nicht eintritt. Die Euphorie beruht eben nicht wie bei den Morphiumpräparaten auf psychophysischen Wirkungen, sondern auf Besserung der Herzkraft.

Es will übrigens scheinen, als ob durch die neuerdings wieder mehr empfohlene rektale Einverleibung der Digitaliskörper im engeren Sinne Ähnliches nicht zu erreichen wäre. Welcher Kranke und welcher Darm hält auch durch Monate und Jahre die lokale Reizwirkung irgend eines der Digitalisglykoside aus!

#### Methodik.

I. Anfangsdosen. Wo Eile not tut, kann ohne Wartezeit mitten an eine unwirksame per os Therapie die intravenöse Anwendung von Strophanthin aufgenommen werden. Man muß nur vorsichtig vorgehen. Je bedrohlicher der Zustand ist, namentlich bei noch nicht analysierten Rhythmusstörungen, um so kleiner wähle man die auf einmal zu injizierende Menge. Schon seit mehr als 15 Jahren bin ich und meine Schüler, die wie Heineke und Hedinger große eigene Erfahrung haben, gewohnt, in Fällen allerschwerster Dekompensationen anfangs täglich nur 0,3 mg und erst, wenn die Testdosis gut vertragen wird, morgens und abends je 0,25 mg anzuwenden und zu der üblichen Tagesdosis von 0,5 mg erst überzugehen, wenn Herz und Kranker gekräftigt und die Rekompensation im Gange ist.

Eine Kombination dieser kleinen Dosen mit Cardiazol, die in letzter Zeit vielfach propagiert wird, erübrigt sich. Wir haben Vorteile davon nicht gesehen.

Auf diese Weise und bei dem vorher empfohlenen Verzicht auf die Anwendung von Volldosen bei absterbenden Herzen gibt es bei Strophanthinanwendung keine Gefahren. Ich habe seit 19 Jahren keine Strophanthin-schädigung mehr erlebt und wende es gewiß nicht zu selten an.

II. Die Intervalle. Von anfangs täglicher Einverleibung kann man bald zu zwei-, später zu drei- und viertägigen Zwischenräumen über-

gehen. Der Rückgang der Stauung in den verschiedenen Organen ist maßgebend.

III. Kombination mit diuretischen Mitteln. Wenn trotz Besserung der Herzleistung die Diurese nicht oder nicht genügend in Gang kommt, — meist handelt es sich um alte „harte“ Oedeme — so ist geboten, sie durch diuretische Mittel zu mobilisieren. Das Mittel der Wahl ist Salyrgan, welches alle Vorteile eines Quecksilberdiuretikums ohne seine Nachteile hat. Denn vergleichbar dem Strophanthin tritt es rasch an die giftempfindlichen Organe und wird rasch wieder ausgeschieden.

Die Kombination der Strophanthin-Salyrgan-Therapie ist ein neuerzeitlicher, wirksamerer und ungefährlicherer Ersatz der alten heroischen per os Digitalis-Kalomel-Therapie Fothergills, die uns Kussmaul noch lehrte.

Die auf diese Weise erzielte Diurese wird durch Fortsetzung der Strophanthintherapie unterhalten, zuweilen aber kommt man ohne wiederholte Anwendung des Diuretikums nicht aus. Wie mir scheint, besonders bei älteren Leuten; wie überhaupt nicht nur die Herzschwäche, sondern auch die Oedembereitschaft etwas mit dem Alter zu tun hat.

Ist es gelungen, die pulmonale und periphere Stauung zu beseitigen — die hepatische pflegt am längsten anzudauern und verschwindet oft überhaupt nicht —, so verharre man bei 1 1/2 tägiger Anwendung bis zur vollständigen Entleerung des Wasserdepots, wie sie allein durch tägliche Gewichtsbestimmung festgestellt werden kann.

Wegen der gerade unter dem Einfluß von Strophanthin oft eintretenden extrarenalen Entwässerung, gibt die übliche Diuresebestimmung ein schiefes Bild des Wasserwechsels. Die Wage ist für die Behandlung des Cardialhydropischen was das Thermometer für den Fiebernden. Sie sollte zu diesem Zweck auch Eingang in die allgemeine Praxis finden.

Tritt ein Nachlaß einer vorher optimalen Wirkung ein, so bedeutet dies noch kein Versagen der Therapie, sondern kann eine in der Natur der Erkrankung begründete Verschlechterung anzeigen. Man muß oft statt abzurechnen, den Mut haben, die Dosen auf 0,6 und ausnahmsweise auch auf 0,75 mg zu steigern.

VI. Nebenwirkungen. Selbstverständlich ist nicht nur bei diesen größeren Dosen, sondern überhaupt immer und bei jeder Digitalistherapie auf das Auftreten vagaler Erscheinungen jeder Art zu achten und im Falle ihres Auftretens ist Intervallverlängerung geboten. Die Anwendung bis zum Erbrechen, die jetzt noch von führenden Klinikern gelehrt wird, hat schon Withering verlassen.

Diurese hemmende Wirkung größerer Dosen Digitalis und Strophanthin, die in der Literatur erwähnt sind, konnten wir nicht bestätigen. Eine wichtige Rolle spielen sie sicher nicht. Wo sie sich zeigen, könnte die Kombination mit einem Diuretikum die paradoxe Wirkung aufheben.

Der springende Punkt einer erfolgreichen Behandlung dieser Finalstadien ist die lebenslängliche Fortsetzung der Behandlung. Bei den Riesenherzen, die schwer und lang insuffizient waren, muß der Kranke auf körperliche Leistung jeder Art auf immer verzichten und muß sich der Arzt die herztönische Behandlung mit relativer Indikation bis zum Schluß angelegen sein lassen. Auch im günstigsten Fall bedarf es mindestens einer Injektion in der Woche. Bei jeder Gewichtszunahme müssen die Intervalle verkleinert oder die Dosen gesteigert werden.

In diesem Beherrschen eines schweren Krankheitszustandes durch eine auf der Höhe eines pharmakologischen Experimentes stehende klinische Therapie liegt der stets sich erneuernde Reiz der Methode, in ihrem Effekt die ärztliche Befriedigung.

Kranke, erst monatelang Digitalis per os refraktär unter Strophanthin kompensiert, können so unter fast völligem Verzicht auf andere Mittel bis zum Lebensende asthma- und ödemfrei gehalten werden.

Objektiv tritt der therapeutische Erfolg auch in meßbarer Verkleinerung des Herzens, vor allem in schärferer Konturierung der Herzsilhouette und in einem Rückgang der pulmonalen Stase auf dem Röntgenbild zutage.

In zahlreichen Fällen gelingt es, in Verbindung mit den Hausärzten, das Leben dieser Schwerkranken nicht nur um ein, sogar um zwei Jahre zu verlängern, sind sie in der ganzen Zeit beschwerdefrei in des Wortes wörtlichster Bedeutung „über Wasser zu halten“. Wo die Hausärzte die Technik nicht kennen und sie sich nicht aneignen wollen, geht der Erfolg rasch verloren — und das Spiel wiederholt sich. Wir kennen die Habitués der Digitaliskuren aus Klinik und aus der Praxis, die alle paar Monate hydropisch um Hilfe bitten, um sich am Tage nach der Entwässerung wieder vom Arzt zu lösen. Es sind die Kranken, welche unsere Lehrer (Naunyn, Kussmaul, Grödel) zur „chronischen Digitalistherapie“ hinführten.

Aber erst als Serienbehandlung mit Strophanthin und erst als intravenöse Methode hat sie wirksame Form angenommen, so daß wir heute die therapeutische Forderung wagen sollten, Asthma und Wassersucht sollten Herzinsuffizienten bis zum letzten Herzschlag ferngehalten werden.

6.

## DIE DISPONIERENDE ARBEIT DES HERZENS.

Von Dr. G. Rückle (Frankfurt a. M.).

Mit 1 Abbildung.

Da ich nicht Fachmediziner bin, wird man Auskunft haben wollen, wie ich dazu gekommen bin, mich mit Kreislauf Fragen zu beschäftigen. Die Vermutung liegt nahe, daß mir die Anregung zu dieser Tätigkeit von medizinischer Seite geworden ist. Das ist tatsächlich der Fall. Im Jahre 1913 wurde ich mit dem Arzt Dr. med. Georg Reymann in Frankfurt am Main bekannt, der mir in täglichen Besprechungen in der Klinik und auf langen Spaziergängen mit eindrucksvoller Ueberzeugung immer wieder klar machte, daß die physiologische und naturgemäß auch die im Rhythmus gestörte Herzarbeit sehr viel mehr durch das Gefäßsystem, also peripher bedingt sei, als die Wissenschaft bisher annehme.

Einem Mathematiker, der beruflich viel Gelegenheit gehabt, im Anwendungsgebiet seiner Wissenschaft sich mit Fragen der Elastizitätstheorie zu beschäftigen, mußte die Reymann'sche Auffassung der Kreislaufvorgänge begrifflicher Weise sehr einleuchtend sein.

Ich fing an, mich mit den Gefäßschwingungen zu befassen und mir über die Entstehung bekannter Herzstörungen meine Ideen zu bilden. Diese vorbereitende Arbeit wurde bald durch den Krieg unterbrochen, der wie weitere 8 Jahre der Nachkriegszeit mich von Frankfurt fern hielt.

Die Arbeit wurde erst im Frühjahr 1926 wieder aufgenommen. Den Anstoß dazu gab Reymann's jüngerer Mitarbeiter Dr. med. W. Mußler, der sich im Herbst 1925 mit der Frage beschäftigte, welchen Einfluß eine Verlagerung der Nieren auf den Blutdruck habe. Zu der Lösung dieser Frage, die Mußler und ich April 1926 in Angriff nahmen, waren gesicherte Tatsachen über den Blutdruckablauf Voraussetzung. Diese Vorarbeiten sind zum Teil bisher veröffentlicht in der Zeitschrift für Kreislaufforschung 1926 — 1928.

Herr Mußler, dem ich wie Herrn Reymann für meine Untersuchungen fortdauernde Anregung verdanke, berichtet im Rahmen dieses Kongresses über diese Entwicklungen.

Aus der Fülle von Fragen und Aufgaben, die sich bei der Untersuchung der disponierenden Tätigkeit des Herzens fast von selbst darbieten und kategorisch nach klarer einfacher Lösung verlangen, kann ich bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit heute nur eine behandeln. Ich darf dabei bemerken, daß die eingehende Behandlung

einer Reihe solcher Fragen schon im druckfertigen Manuskript vorliegt, das baldmöglichst in der Zeitschrift für Kreislaufforschung als Fortsetzung unserer früheren Arbeiten erscheinen soll. Für heute gilt es, sich auf die Behandlung des folgenden Themas zu beschränken:

## Physiologischer Rhythmus.

## Optimales Schlagvolumen und entsprechende Frequenz.

Für den Kreislauf kommt als Nutzwert der Herzarbeit die kinetische Energie fördernd, d. h. geschwindigkeitserhöhend zur Auswirkung, die an die Grundströmung übertragen wird.

Die Lösung unserer Frage wird zweckmäßig eingeleitet, sobald es gelingt, diesen Energiewert  $T$  als Funktion des Schlagvolumens  $s$  darzustellen. Ich will dabei mehr anschaulich als rechnerisch vorgehen, da ich bei gleicher Strenge der Beweisführung bei diesem Verfahren glaube überzeugender wirken zu können.

Ich schicke folgenden Hilfsatz voraus:

„Es gibt in der Reihe der möglichen Werte  $s$  des Schlagvolumens einen ausgezeichneten Wert  $s_n$  von folgender Beschaffenheit:

I. Für alle Werte  $s_-$ , die kleiner als  $s_n$  sind, wächst  $T$  rascher als das Schlagvolumen  $s$ , d. h.  $T$  hat die Form  $T_- = ks_- + \lambda_-^2 s_-^2$ .

II. Für alle Werte  $s_+$ , die größer als  $s_n$  sind, wächst  $T$  langsamer als  $s$ , d. h.  $T$  hat die Form  $T_+ = ks_+ - \lambda_+^2 s_+^2$ .

Der Beweis dieses Hilfssatzes wird in der eingehenden Darstellung der demnächst erscheinenden Arbeit in der Zeitschrift für Kreislaufforschung veröffentlicht werden. Hier begnügen wir uns mit der Darstellung der  $T$ -Kurve. Das Koordinatensystem hat  $s$  zur Abszisse,  $T$  zur Ordinate. Die Kurve  $T=T(s)$  hat bei  $s=s_n$  einen Wendepunkt, an dem die positive Krümmung in die negative Krümmung übergeht.

Für den Wert  $s=s_k$ , durch den die kritische Amplitude erreicht wird, fängt  $T$  an abzunehmen. Das steht ganz im Einklang mit den Bemerkungen, die Herr Mußler über die kritische Amplitude gemacht hat, die die scharfe Grenzlinie bestimmt, an der die ökonomische Herzarbeit anfängt unökonomisch zu werden.

Für unser Problem wird die folgende Fassung des Hilfssatzes wirksamer sein:

Bei vorgeschriebener Durchblutung (Minutenvolumen)  $D=sf$ , wie sie durch die an den Organismus gestellten Anforderungen bedingt ist, gibt es ein bestimmtes Schlagvolumen  $s_n$ , dem die folgende ausgezeichnete Eigenschaft zukommt:

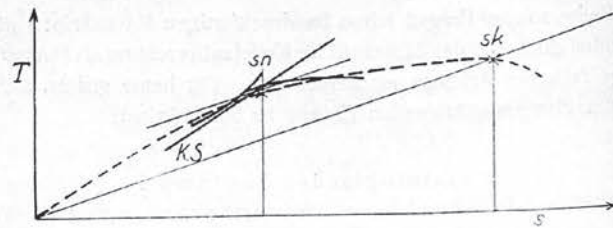


Abb. 1

I. Läßt man  $s$  von  $s_n$  abnehmen, so nimmt die von der Herzarbeit  $H$  an den Kreislauf übertragene kinetische Energie  $T$  rascher ab als  $s$ .

Rein qualitativ ist die Bemerkung einleuchtend, daß wegen ungenügender Beanspruchung der Gefäßleistung sich kein optimaler Wert für die Zusammenwirkung von Herz und Gefäßsystem ergeben kann.

II. Läßt man  $s$  über  $s_n$  wachsen, so nimmt die wirksame Energie  $T$  langsamer zu als  $s$ .

In der Energiegleichung  $T = \frac{s}{2} v^2$  tritt wegen I. für alle  $s < s_n$  ein Depressionsfaktor  $1 - \gamma$  auf.

Wegen II. tritt für alle  $s > s_n$  ein ähnlicher Depressionsfaktor  $1 - \delta$  auf. Es gibt bei vorgeschriebener Durchblutung  $D = s f$  für  $s = s_n$  einen Maximalwert  $T_n = s_n/2 v^2$  an kinetischer Energie, die wirksam an den Kreislauf übertragen wird.

Das Schlagvolumen  $s_n$  gibt für vorgeschriebenen Wert der Durchblutung  $D = s_n f = s_n f_n$  die optimale Ausnutzung  $T_n = \frac{s_n}{2} v^2$  der Herzarbeit für den Kreislauf.

Man wird zweckmäßig  $s_n$  als optimales Schlagvolumen bezeichnen. Die aus der Bedingung  $D = s_n f_n$  fließende Frequenz  $f_n$  stellt deren optimalen Wert dar.

Zahlenmäßig hängt  $s_n$  und damit  $f_n$  ab:

1. Von der Größe des Hohlraumes des Gefäßsystems.

2. Von der Masse und der inneren Reibung (Viskosität) der bewegten Flüssigkeit. Bei starker Änderung der Werte  $s$  und  $f$  hat man zu schließen entweder auf eine merkliche Änderung in der elastischen Leistung des Gefäßsystems oder eine starke Variation der Viskosität.

Es liegt in der Natur des Extremwertes (Maximum oder Minimum) einer Funktion begründet, daß sich ihr Wert mit den unabhängigen Veränderlichen in der Umgebung des Extremwertes sehr langsam ändert.

Bei geringen Zustandsänderungen bleibt der optimale Wert der wirksam übertragenen Herzleistung fast ganz erhalten. Wir können diese Tatsache als die Stabilität der optimalen Leistung bezeichnen.

Es erhebt sich unmittelbar die wichtige Frage:

Wie disponiert das Herz, d. h. wie ändern sich Schlagvolumen und Frequenz bei stark veränderter Anforderung an Durchblutung?

Nehmen wir stark erhöhte Durchblutung an, wie bei körperlichen Höchstleistungen, so kommt das auf die wichtige Untersuchung des Kreislaufzustandes bei Sportleistungen und die Begründung einer wissenschaftlichen Trainingsmethode hinaus.

Im Gegensatz dazu steht die Behandlung der Frage für den Fall merklich verkleinerter Anforderung, die zur Untersuchung des Kreislaufzustandes im Schlaf führt.

Wegen Einzelheiten muß ich auf die geplante, mehrfach erwähnte Darstellung in der Zeitschrift für Kreislaufforschung verweisen.

#### Aussprache zu den Vorträgen 1—6.

Herr Magnus-Alsleben (Würzburg):

Von den Problemen, zu denen die neuen Lehren von Herrn Eppinger anregen, hat uns an der Würzburger Poliklinik vor allem eines gefesselt, nämlich die Frage, wie die Vorgänge im kranken Herzen mit den Stoffwechselveränderungen im peripheren Muskel zusammenhängen. Bei Untersuchungen über die Folgen experimenteller Sympathikus-Ausschaltung, an denen wir seit Jahren arbeiten, wurden verschiedene Stoffwechseländerungen im sympathik-denervierten Muskel festgestellt. Es drängte sich uns die Vorstellung auf, daß zwischen diesen Stoffwechseländerungen nach Sympathektomie und den Prozessen, welche Herr Eppinger bei Herzkranken gefunden hatte, Parallelen bestehen könnten. Daß die Beeinflussung zwischen Herz und peripherem Muskel durch das vegetative Nervensystem erfolgt, würde sich manchen sonstigen Anschauungen mühelos einfügen. Unsere hierher gehörigen Befunde waren folgende: Büttner fand bei Fröschen im sympathikus-denervierten Muskel die Milchsäure vermehrt. Gabbe verglich die Atmung normaler und sympathikus-denervierter Froschmuskeln; er fand zunächst keine Differenzen, auch nicht nach Arbeit. Wenn er aber den Fröschen nach der Sympathikus-Durchschneidung Harnstoff injizierte, welcher eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches bewirkt und nach seinen Untersuchungen die motorischen Nervenendigungen erregt, so trat auf der operierten Seite eine deutliche Zunahme des Sauerstoffverbrauches auf. Es tut der Bewertung dieses Resultates wohl keinen Abbruch, daß neben der experimentell gesetzten Störung der vegetativen Innervation durch die Harnstoffinjektion noch eine zweite toxische Schädigung angewendet werden mußte. Wir sehen es ja öfters, daß zwei verschiedene Einwirkungen erforderlich sind, um alle Kompensationen lahm zu legen und erst damit eine Funktionsstörung auszulösen ist. Ferner ist Gabbe jetzt mit der Prüfung der Pufferungsbreite beschäftigt, freilich nicht im Blute, sondern im Muskelextrakt.



Er fand sie auf der sympathisch-denervierten Seite deutlich herabgesetzt. Ich betone ausdrücklich, daß wir als Folgen der Sympathikus-Exstirpation nicht nur Folgen einer geänderten Gefäßinnervation annehmen, sondern daß wir einer direkten von der Durchblutung unabhängigen Wirkung des Sympathikus auf gewisse Stoffwechselvorgänge das Wort reden möchten. Ich glaube unsere bisherigen Befunde, nämlich, daß sympathisch-denervierte Muskel mehr Milchsäure enthalten, daß sie, freilich nur nach Harnstoffinjektion, mehr Sauerstoff verbrauchen und daß ihre Pufferungsbreite vermindert ist, ermuntert dazu, weiter zu prüfen, ob und wie die Störung im Muskelstoffwechsel bei Herzkranken auf dem Wege der vegetativen Innervation zustande kommen mag.

Herr Weber (Bad Nauheim):

Sehr oft tritt bei chronischen Kreislauffaffektionen, die an sich stationär sind, schließlich ein Stadium fortschreitender Herzinsuffizienz ein. Das ist insofern auffällig, als eine einmalige oder stationäre Schädigung reparative Vorgänge auslöst, die schlimmstenfalls zu einer Heilung mit Defekt, also zu einem stationären Zustand führen, nicht aber zu progredienter Verschlimmerung.

Ich glaube, es läßt sich für diese auffällige Erscheinung eine Erklärung geben, die freilich vorläufig nur eine Hypothese darstellen soll. Es handelt sich da, wie ich annehme, um Vorgänge im Herzen selbst, die aber in enger Wechselbeziehung zu den von Herrn Eppinger aufgedeckten Erscheinungen in der Peripherie stehen dürften.

Man kann es offenbar als Regel annehmen, daß in arbeitenden Organen niemals alle Organelemente gleichzeitig in Tätigkeit sind, sondern, während ein Teil arbeitet, ruht ein anderer, arbeitende und ruhende Teile lösen sich gegenseitig ab. Bei geringer Beanspruchung des Organs arbeiten nur wenige Teile, bei stärkerer mehr zu gleicher Zeit. Wir finden etwas derartiges bei den Hautkapillaren, bei den Glomeruli, wir finden es beim Blut, es ist nachgewiesen bei der Arterienmuskulatur, ferner bei den Skelettmuskeln.

Daß am Herzen unter pathologischen Verhältnissen ein hochgradiges Alternieren vorkommt, darauf brauche ich im Hering'schen Institut, in dem ja diese Dinge zuerst klargestellt worden sind, nicht näher einzugehen.

Soviel mir bekannt, hat zuerst Volhard für die maligne Nierenklerose die Theorie aufgestellt, daß hier ein Stadium eintritt, in dem die Zahl der funktionstüchtigen Glomeruli so klein wird, daß sie alle dauernd arbeiten müssen, um die nötige Harnsekretion zustande zu bringen. Dieser Mangel an Ruhepausen bedinge den beschleunigten Untergang des Organs.

Es liegt sehr nahe, für die Endstadien der Hypertension und überhaupt für die Krankheitsfälle, die schließlich zu irreparabler Herzinsuffizienz führen, wie Klappenfehler, Behinderung im kleinen Kreislauf usw. anzunehmen, daß auch hier das schließliche unaufhaltsame Versagen des Myokards dadurch bedingt wird, daß infolge der ständig erhöhten Arbeitsleistung dauernd mehr Myokardfasern in Aktion sein müssen als normal, so daß für jede einzelne Faser die Ruhepause verkürzt ist. Dauernd verkürzte Ruhezeit muß zu Ermüdung, mithin verminderter Leistung der einzelnen Faser führen, so daß, um den Kreislauf aufrecht zu erhalten, ständig mehr Fasern in gleichzeitige Tätigkeit einbezogen werden müssen. Es ist klar, daß nun ein *Circulus vitiosus* besteht, der zum Erlahmen des Organs führen muß.

Ich nehme also an, daß die Verkürzung oder gar der Wegfall der Ruhepausen für die einzelnen Elemente eines ständig arbeitenden Organs, d. h. die Beeinträchtigung des Alternansprinzips, zum Untergang führt.

Ein direkter Beweis für das Zutreffen des Alternansprinzips für das Myokard wird nicht einfach zu erbringen sein. Aber wenn das Prinzip für die Arterienmuskulatur und für die Skelettmuskulatur gilt, so muß es zum mindesten für möglich erachtet werden, daß auch das Myokard dieser Regel unterliegt, zumal wenn nachgewiesen ist, daß hier unter pathologischen Verhältnissen starkes Alternieren vorkommt. Einige sonst schwer deutbare Krankheitszustände würden sich erklären lassen durch die Annahme, daß bei ihnen das Alternansprinzip gestört ist, z. B. die auch von Romberg in seinem Lehrbuch erwähnten nicht so seltenen Fälle von an sich leistungsschwachen Herzen, die nach einer einmaligen Ueberanstrengung eine chronisch fortschreitende irreparable Insuffizienz aufweisen. Unter diesem Gesichtswinkel wären auch die zuweilen recht frühzeitig eintretenden Herzinsuffizienz Zustände bei Schwerathleten zu erklären. Zum Schluß möchte ich noch andeuten, daß diese Betrachtungsweise auch auf ganz anderen Gebieten der Pathologie Geltung haben kann, wie z. B. beim Diabetes oder den abiotrophischen Nervenleiden, wo wir durch Schonung des Organs eine Besserung oder doch ein langsames Fortschreiten des krankhaften Prozesses erstreben.

Herr Allard (Hamburg):

Es ist sehr zu begrüßen, daß der Ref. die durch die Kreislaufschwäche bedingten Veränderungen in der Peripherie und ganz besonders die veränderten Stoffwechselverhältnisse so besonders stark betont hat. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Kompensation von der Aufhebung dieser Störungen abhängig ist, was ja durch die übliche Therapie gewöhnlich erreicht wird. Ich habe nun in den letzten zwei Jahren in Fällen, die durch keine der üblichen Behandlungsmethoden, auch nicht durch intravenöse Strophantininjektionen ohne und mit Salyrgan gebessert werden konnten, durch eine kombinierte Zucker-Insulin-Digitalisbehandlung Erfolge erzielen können. Es wurden täglich mindestens 200 g Zucker per os, 0,3 g Pulv. Fol. Digit. per os gegeben und dreimal 10 E Insulin injiziert. Auf die Verhältnisse des Zuckers und der Milchsäure im Blut während der Behandlungstage, sowie auf weitere interessante Einzelheiten bzw. Diurese usw. konnte nicht eingegangen werden. Sie werden der eingehenden Publikation vorbehalten.

Herr Dreßler (Wien):

M. H. I Auch wir haben im Spital der „Herzstation“ in Wien Strophantin sehr viel angewendet und haben davon ausgezeichnete Wirkungen gesehen, insbesondere in der Kombination mit Salyrgan. Allerdings hat diese kombinierte Anwendung von Salyrgan und Strophantin den Nachteil, daß leicht Venenthrombosen entstehen. — Von der allgemeinen Propagierung einer intravenösen Strophantintherapie bei Herzinsuffizienz möchte ich aber entschieden warnen. Es ereignet sich allzuoft in der letzten Zeit, daß Patienten, welche mit Herzinsuffizienz in das Krankenhaus eingeliefert werden, ohne weiteres mit intravenösen Injektionen von Herzmitteln behandelt werden. Zunächst ist gegen

eine solche dauernde intravenöse Therapie der Einwand zu erheben, daß dadurch das Krankheitsgefühl des Patienten verstärkt wird, da er in dauernder Abhängigkeit vom Arzt erhalten bleibt. Viel wichtiger ist aber noch ein anderes Bedenken. Im Krankenhaus soll diejenige Therapie erprobt werden, welche dem Patienten nicht nur nützt, sondern auch mit Leichtigkeit nach dem Verlassen des Spitäles fortgesetzt werden kann. Dazu eignet sich aber die intravenöse Therapie kaum, da der Praktiker wohl mit Unrecht eine gewisse Scheu vor einer intravenösen Injektionstherapie besitzt. — Aus diesem Grunde sollten wir — glaube ich — soweit als möglich bei der Anwendung der alten und wohlgeprobten Mittel bleiben, nämlich des Digitalisinfus und des pulv. foliorum Digitalis, die wir leicht per os zuführen können. Ist die Resorption vom Magen aus behindert oder reagiert der Patient mit Erbrechen, so bleibt uns noch immer die rektale Zufuhr von Digitalisinfus. — Ich möchte daher die Anwendung des Strophanthins auf jene relativ geringe Zahl von Fällen beschränkt sehen, in denen Digitalis weder per os noch per rectum vertragen wird. In diesen Fällen leistet uns das Strophanthin unter Umständen ganz ausgezeichnete Dienste.

Herr E. Koch (Köln):

In der ersten Zeit einer Kreislaufinsuffizienz soll nach Eppinger manchmal das Stromvolumen vergrößert sein. Im Gegensatz hierzu ist bei der Bestimmung der Kreislaufzeit (Fluoreszeinvfahren nach Koch; Radiumverfahren nach Blongart-Weiss) nie Beschleunigung, sondern stets Verlangsamung gefunden worden.

Wie unterscheiden sich die peripheren Strömungsverhältnisse im ersten und zweiten Stadium der Kreislaufinsuffizienz (Verhalten der Kapillaren; derivatorische Kanäle)?

Herr K. F. Schmidt (Heidelberg)

wendet sich gegen die Bemerkung des Herrn Brugsch, daß nach einer Arbeit von Hammer aus dem Schwedischen Arzneimittel-Kontrollaboratorium die Digitalis-Spezialpräparate des Handels mit dem deklarierten Wert nicht übereinstimmen. Die gefundenen Abweichungen beruhen darauf, daß Hammer zum Vergleich den vierprozentigen alkoholischen Extrakt der Blätter verwendet hat, während man bisher stets den zehnprozentigen wässerigen Infus den Auswertungen zugrunde legte. Santesson hat aber nachgewiesen, daß der alkoholische Extrakt zwei- bis dreimal stärker wirksam ist als ein zehnprozentiger wässriger Infus aus der gleichen Blätterprobe. Die Angabe, daß z. B. 0,1 g Digipuratum gleichwertig sei mit 0,1 g Fol. Digit. titr. ist also richtig, wenn man wie bisher, mit dem zehnprozentigen Infus aus 0,1 g Blätter vergleicht. Daß fernerhin Präparate, in denen die wirksamen Glykoside von den Ballaststoffen befreit sind, leichter und vollständiger resorbiert werden, ist von Gottlieb nachgewiesen worden. Darauf beruht die exaktere Dosierbarkeit solcher Präparate.

Herr Baumann (Düsseldorf):

Steiner hat an der Klinik von Prof. Tannhauser in Düsseldorf gemeinsam mit Lucha Untersuchungen mit der Broemser'schen Methode angestellt. Es wurden Versuche an Normalen und Herzkranken gemacht. Diese

Versuche zeigen, daß mittels der neuen Methode Werte erzielt werden, die über den veränderten Widerstand und Druck in der Peripherie Aufschlüsse geben können. Andererseits zeigen diese Versuche aber auch, daß gewisse Schwankungen in der Differenz der Maxima nicht nur bei verschiedenen Normalen untereinander, sondern auch beim gleichen Individuum vorhanden sind, fernerhin zeigen sie, daß bei der Auswertung der Kurven die Differenzen aller Maxima aufgezeichnet werden müssen, um alle Veränderungen in der Peripherie zu erfassen. Es erscheint dem Redner daher verfrüht, bereits jetzt lediglich aus der Differenz der großen Maxima Schlüsse über Verhältnisse bei pathologischen Fällen zu ziehen, vielmehr müssen zunächst an Hand umfangreicher Untersuchungen an Normalen Grundlagen geschaffen werden, die es erlauben, irgendwelche Differenzen der verschiedensten Maxima bei bestimmten Fällen mit ganz bestimmten Veränderungen in der Peripherie in Beziehung zu setzen.

Herr Nörr (Gießen):

Auch die Veterinärmedizin ist an den vorgetragenen Problemen der Herzschwäche außerordentlich interessiert. — Von vorbeugenden Maßnahmen durch Applikation von Herzmitteln wird auch in der Tiermedizin Gebrauch gemacht, z. B. bei Rotlaufimpfungen und in Fällen von Kolik. — Von Strophanthuspräparaten wird in der Veterinärpraxis gewöhnlich nicht Strophanthin, sondern Tinctura Strophanthi angewandt.

Herr Fraenkel (Schlußwort)

glaubt es sich versagen zu müssen, in eine eingehendere Diskussion der Digitalis-Therapie im weiteren Sinne einzutreten, wozu die Diskussionsbemerkungen Anlaß geben könnten. Er hofft, daß über das Thema vom pharmakologischen und klinischen Standpunkt aus auf einer der späteren Tagungen referiert werde (wie einst auf dem Kongreß für innere Medizin von Gottlieb und Sahli).

Mit den alten galenischen und mit den zahllosen neuzeitigen Digitalis-Präparaten kann man Vollwirkungen erzielen; sie sind weniger vom Präparat als von der angewandten Menge abhängig. Einzelne Präparate seien besser, andere schlechter nach Geschmack und Wirkung. Das Digitalis-Infus, welches auf der Freiburger Klinik von anderer Seite heute wieder als das beste Mittel empfohlen worden ist, habe Withering schon vor 150 Jahren verlassen. Kein Arzt würde es mehr verordnen, der es selber einmal einen Tag lang eingenommen habe. Es hat keinerlei Vorzüge gegenüber den leichter einzunehmenden Digitalispulvern und den neuen Präparaten, von denen das Digalen auch nach seiner Meinung das am wenigsten wirksamste und infolgedessen teuerste sei. Digipurat sei leicht bekömmlich und war das erste Präparat mit einem bestimmten titre in handlicher Form. Das gitalinhaltige Verodigen wirke rascher als alle anderen.

Bei leichter und mittelschwerer Herzinsuffizienz bestände die Anwendung dieser Präparate und dieses Einverleibungsweges zu Recht. Es ist Fraenkel keineswegs eingefallen, die intravenöse Strophanthin-Methode für alle Grade der Herzschwäche zu empfehlen, obwohl diese pharmakologisch höherstehende Form der Einverleibung in der Tat die beste Gelegenheit böte, einerseits für das Studium der Digitaliswirkung am Herzen, andererseits für den Grad der

Herzschwäche. Er habe heute Methode und Mittel nur für die Digitalis per os refraktäre Phase schwerster chronischer Herzinsuffizienz als die Methode der Wahl bezeichnet. Er bestreitet, daß auch bei hunderten von Injektionen Thrombosen der Armvenen entstehen müssen; sie treten nur dann auf, wenn die Technik versagt. Selbst das Salyrgan, welches die Venenwände mehr reizt als das Strophantin-Glykosid, kann bei gutem Liegen der Kanüle ohne jeden Venenreiz immer wieder intravenös gegeben werden. Strophantin — Methode und Technik — seien durchaus nicht an die Klinik und den Facharzt gebunden, Doll (Vater) hat sie energisch auch für die allgemeine Praxis reklamiert. Dem Vertreter der Veterinärmedizin, welcher auf Grund der Erfahrungen am Tier die Methode für gefährlich erklärt, wird entgegengehalten, daß es sich um Ueberdosierung handeln müsse, denn seit 19 Jahren habe Fraenkel keine Strophantin-Schädigung mehr, geschweige einen Todesfall erlebt.

## 7.

## HERZARBEIT UND WOCHENBETT.

Von Privatdozent Dr. Walther Haupt, Oberarzt.

Aus der Universitäts-Frauenklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. H. Füh).  
(Mit 5 Abbildungen.)

Die Beurteilung der Gefahren durch das Zusammentreffen von Herzfehler und Schwangerschaft ist auch heute noch in vielen Punkten wenig einheitlich. Dies tritt besonders dann in Erscheinung, wenn die Frage aufgeworfen wird, ob in einem gegebenen Falle eine Unterbrechung der Schwangerschaft notwendig ist.

Während z. B. die einen eine Unterbrechung auch bei noch kompensierter Mitralstenose, welche von vielen als ein für die Schwangerschaft besonders gefährlicher Herzfehler angesehen wird, für berechtigt halten, lehnen die andern selbst bei Dekompensation, so lange nicht unmittelbare Lebensgefahr besteht, den Eingriff ab. Diese Unterschiede erklären sich zum Teil durch die Verschiedenartigkeit der Erhebungen<sup>1)</sup>, indem bald alle, bald nur schwere Fälle statistisch verarbeitet wurden oder, indem sich die Beobachtungen nur über die Geburt und das eigentliche Wochenbett erstreckten oder über den ganzen Verlauf der Schwangerschaft und noch weitere ein

<sup>1)</sup> Franz u. Zondeck, in Kraus u. Brugsch 9, 1, 2 (1923) S. 813; ferner Seitz, in Handb. d. Geb. v. Döderlein 2, 286; neuere klin. Arb. über Herzfehler u. Schwangerschaft: H. R. Schmidt, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 64 (1923); Prassulides, Arch. f. Gyn. 122 (1924).

bis zwei Jahre, zum Teil auch durch den Genauigkeitsgrad der Untersuchungen, endlich auch durch die Kleinheit der Zahlen, da die einzelnen Statistiken kaum einige Hundert, meist nur 30—50 Fälle behandeln. Neuere Beobachtungen von Franz und Zondeck, denen sich ähnliche eigene anschließen, zeigen nun, daß ohne vorhergehende ernstere Erscheinungen plötzliche Lebensgefahr in der Schwangerschaft auftreten kann. Sie fordern deshalb mit Recht, daß jedes Zeichen von Herzstörung in der Schwangerschaft besonderer Aufmerksamkeit bedarf. Die Ursachen der häufig ungünstigen Einwirkung der Schwangerschaft auf herzkrankte Frauen sollen hier nicht näher erörtert werden. Ich möchte nur erwähnen, daß außer der rezidivierenden Endokarditis, welche nach Frey<sup>2)</sup> in 64 Proz. aller Sektionsprotokolle festzustellen ist und außer zahlreichen mechanischen Momenten auch toxische Schwangerschaftswirkungen (Ad. Schmidt, Mohr, Seitz, Franz-Zondeck, Jagic) auf Herz- und Gefäßsystem, direkte und indirekte, vorhanden sein können, ähnlich wie solche an anderen Organen auftreten.

Wenn auch im allgemeinen die Schwangerschaft und die Geburt als die gefährlichsten Zeiten der Gestation angesehen werden, wobei betont werden soll, daß gerade auch über die Gefährlichkeit der Geburt selbst die Erfahrungen auseinander gehen, so kann man nicht an der Tatsache vorbeigehen, daß eine Anzahl Frauen mit Herzerkrankungen, sowohl mit Klappenfehlern wie mit Myokardschädigungen, nach gut überstandener Schwangerschaft und Geburt erst im Laufe des Wochenbettes in Gefahr geraten. Auch hier muß wieder die Verschlimmerung infolge Endokarditis, welche durch die Geburtseinwirkung neu angefaßt sein kann oder in frischer puerperaler Infektion ihre Entstehung haben mag, oder vielleicht spezifisch toxisch bedingt ist<sup>3)</sup>, als häufigste Ursache angeführt werden. Es bleiben aber immer noch Beobachtungen übrig, welche eine sichere Erklärung nicht zulassen. Zu trennen sind dabei jene Verschlimmerungen und Todesfälle in unmittelbarem Anschluß an die Geburt von jenen, welche im Laufe des Wochenbettes auftreten. Hier soll nur von der letzteren Gruppe gesprochen werden, da die anderen offensichtlich durch die Geburtseinwirkung ihre Verschlechterung erfahren. Für jene, welche erst im Wochenbett auftreten, könnten der erlittene Blutverlust, also die Verkleinerung der Gesamtblutmenge, die Verkleinerung des Kreislaufs nach Ausschaltung der Plazentargefäße, die Wiedereinstellung der früheren Herzlage, degene-

<sup>2)</sup> Frey, Herz und Schwangerschaft (Leipzig 1923); Kl. W. 1925, 577.

<sup>3)</sup> Jagic, in Halban-Seitz, Handb. 5, 3.

rative Veränderungen im stark hypertrophierten Myokard<sup>4)</sup>, eine schlechte Anpassungsfähigkeit des Herzens an Volumänderungen<sup>5)</sup>, örtlich oder nervös bedingte Veränderungen im peripheren Kreislauf und das Aufhören der Sekretion spezifischer Schwangerschaftsprodukte als Ursachen verantwortlich gemacht werden. Nun scheint aber der Blutverlust, welcher normalerweise etwa 200—300 ccm beträgt, durch Ausschaltung des intravillösen Raumes, dessen Fassungsvermögen knapp 200 ccm beträgt<sup>6)</sup>, ausgeglichen, durch die starke Kontraktion der außerordentlich zahlreichen und weiten Uterusgefäße sogar überkompensiert. In Anbetracht der leichten Verschiebbarkeit der Blutmenge (Barcroft, Schieck), vor allem im venösen Teil des Kreislaufs (Lindhard), scheinen diese Punkte ganz unwesentlich. Die Verkleinerung des Kreislaufs könnte noch im Sinne einer Widerstandserhöhung herangezogen werden. Häufig, wenn auch nicht regelmäßig, findet jedoch eine leichte Senkung des Blutdrucks im Wochenbett statt<sup>7)</sup>. Gelegentlich erst im Wochenbett auftretende Geräusche am Herzen gesunder Frauen<sup>8)</sup> könnten für die Einwirkung der Zurückverlagerung des Herzens und für eine schlechte Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels bei Veränderungen der Blutmenge sprechen. Endlich mag eine Verringerung des abdominalen Druckes durch Entleeren des Uterus für eine Ansammlung des Blutes im Splanchnikusgebiet verwertet werden. Jedoch sind diese und andere Momente als Ursache nur sehr unsicher zu ergründen.

So erschien es mir am nächstliegenden, sich über die Herzarbeit selbst bei gesunden Wöchnerinnen genaue Aufklärung zu verschaffen. Indirekte Bestimmungen durch Feststellung des Herzgewichtes mittels Röntgendurchleuchtung, mittels des Pulsvolumens und der Pulsdruckamplitude, sind in größerer Zahl bekannt und lassen im allgemeinen auf einen baldigen Abfall der Herzarbeitsleistung schließen, ohne aber Genaueres und Sichereres aussagen zu können. Direkte Ergebnisse sind nur durch Bestimmung sowohl des Herz-Minutenvolumens als des Aortendrucks zu erhalten und liegen bisher nicht vor. Am Lebenden können jedoch nur das Zeitvolumen der rechten Herzabteilung, das aber

<sup>4)</sup> Jagic, loc. cit.

<sup>5)</sup> Frey, loc. cit.

<sup>6)</sup> Hinselmann, in Halban-Seitz, Handb. 6, 1.

<sup>7)</sup> Labhard, in Halban-Seitz, Handb. 8, 1; Kehrer, ebendort 6, 2; hier sei auch auf die Feststellungen von Straßmann (XX. Tag. d. Deutsch. Ges. f. Geb. u. Gyn.) hingewiesen.

<sup>8)</sup> Frey, loc. cit.

bei Gesunden gleich dem des linken ist, und der Brachialisdruck, der zwar im großen und ganzen parallel mit dem Aortendruck verläuft, aber um 20—30 mm geringer ist, festgestellt werden. Auch muß die allerdings sehr kleine Beschleunigung dabei unbeachtet bleiben. Es handelt sich somit nur um Näherungswerte, welche jedoch nach Tigerstedt durchaus zulässig sind.

Ich verfüge über solche Beobachtungen an elf gesunden Frauen vor der Geburt und im Wochenbett. Das Minutenvolumen wurde mit der Stickoxydulmethode von Krogh und Lindhard bestimmt. Die damit gefundenen Minutenvolumenwerte sind bereits an anderer Stelle mitgeteilt<sup>9)</sup> und decken sich, soweit ein Vergleich möglich, mit einem von Lindhard<sup>10)</sup> mitgeteilten Falle, sowie fünf weiteren von Gammeltoft<sup>11)</sup>.

Ueber das Verhalten der Herzarbeit im Wochenbett im Vergleich mit den letzten Schwangerschaftsmonaten fand ich folgendes: Sämtliche Fälle zeigen einen Rückgang der in der Schwangerschaft erhöhten Werte. Die Senkung tritt bei der Mehrzahl spätestens im Laufe der zweiten Woche in Erscheinung, in einem Fall, von dem Wochen-

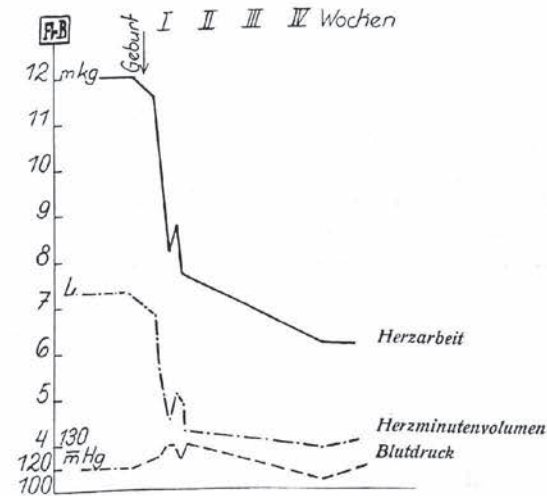


Abb. 1

<sup>9)</sup> Haupt, Zschr. f. Geb. u. Gyn. 91, 577 u. Arch. f. Gyn. 133, 47.

<sup>10)</sup> Lindhard, Pflüg. Arch. 161.

<sup>11)</sup> Gammeltoft, Compt. rend. d. sciences de la soc. de biol. 94 (1926).

bettswerte vom zweiten Tage an vorliegen, schon am vierten Tag (Abb. 1), in einem andern, der zuerst wieder am dritten Wochenbettstage untersucht wurde, schon an diesem (Abb. 2). Einige weitere Wöchnerinnen, bei welchen erst am fünften, sechsten oder siebenten Wochenbettstage die Bestimmungen wieder aufgenommen wurden, an diesen Tagen außer einem Fall, der erst am 12. Tage eine Verkleinerung

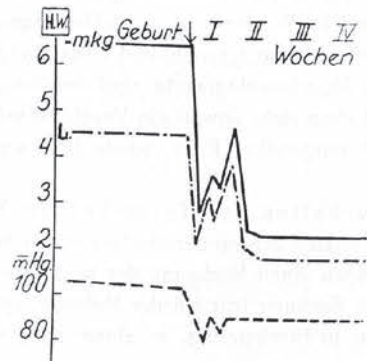


Abb. 2

aufweist. Von einer Wöchnerin, welche zuerst am zweiten Tage untersucht wurde, liegt nur der Wert des Minutenvolumens, nicht des Druckes dieses Tages vor. Er beträgt 3,7 Liter, während der niedrigste Schwangerschaftswert dieser Frau 4,2 Liter hat. Unter der Voraussetzung, daß keine Blutdrucksteigerung bestand, müßte hier auch mit einem sehr frühzeitigen Abfall zu rechnen sein. Allerdings finden sich an den späteren Tagen höhere Arbeitswerte, die aber immer niedriger sind als die Durchschnittswerte vor der Geburt. Solche nachträglichen Erhöhungen zeigen aber

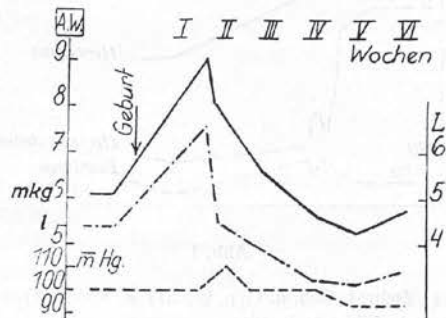


Abb. 3

auch einige andere Fälle (Abb. 3), so daß auf eine gewisse Labilität des Arbeitswertes im Wochenbett geschlossen werden muß. Meist sind die Erhöhungen aber vorübergehender Natur. Nur einmal stieg der Wert am sechsten Wochenbettstage von 6,1 mkg vor der Geburt auf 9 mkg an, um dann in den folgenden Tagen nach und nach sich zu verkleinern und nach drei Wochen endgültig unter den Wochenbettswerten

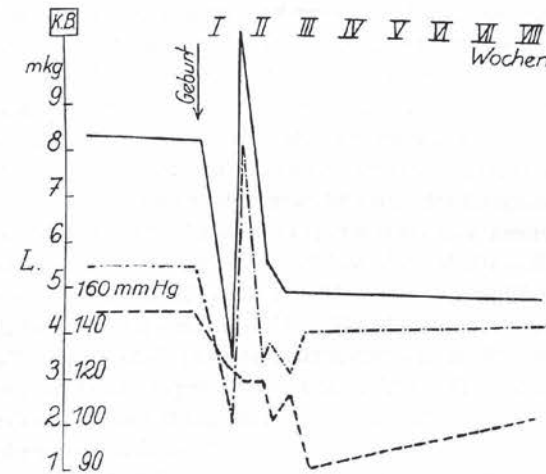


Abb. 4

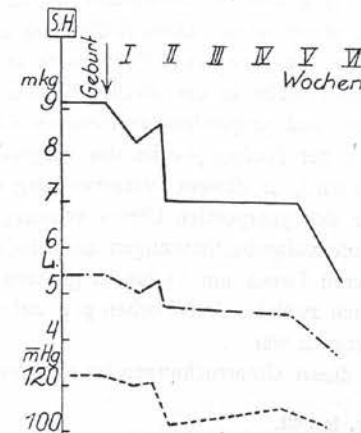


Abb. 5

wert zu fallen (Abb. 4). Damit ist noch nicht gesagt, daß mit dem Absinken unter den Schwangerschaftswert auch der Zustand, wie er vor der Schwangerschaft bestanden hatte, eingetreten ist, vielmehr zeigen sich im Laufe der folgenden Wochen häufig noch weitere kleine Abstiege (Abb. 5).

Der Herzarbeitswert ist eine individuelle Größe, die dem Produkt aus Minutenvolumen und Druck entspricht. Von diesen beiden Faktoren hat bei unserer Beobachtung unstreitig das Minutenvolumen den stärksten Einfluß auf die Größe der Herzarbeit. Nur selten überwiegt der Einfluß des Druckwertes<sup>9)</sup>. Wie aus den beiliegenden Kurven hervorgeht, ist daher ein weitgehender Parallelismus zwischen Minutenvolumen und Herzarbeit vorhanden. Die von Lindhard und Gammeltoft mitgeteilten Volumenbestimmungen sind daher für die Herzarbeit sehr gut schätzungsweise zu verwerten. Die frühesten Bestimmungen von Gammeltoft im Wochenbett stammen allerdings erst vom 8.—10., 9.—10., und 9.—11. Tage. Sie zeigen ebenfalls einen Abfall des Minutenvolumens bis auf einen Fall, in dem durchschnittlich keine Verringerung zwischen 10.—24. Tag zu erkennen ist. Im Falle Lindhard bringt die erste Untersuchung nach der Geburt am 16. Tag bereits eine Senkung. Der vorhandene Vorschwangerschaftswert wurde aber erst am 30. Tage erreicht. Das gleiche gilt für einen von Gammeltoft vor, während und nach der Schwangerschaft untersuchten Fall. Diesem Befund widersprechen die von mir erhobenen keineswegs und es ist zu vermuten, daß die Arbeitswerte der von Lindhard und Gammeltoft untersuchten Wöchnerinnen in ähnlicher Weise den Volumwerten parallel verlaufen. Diese Auffassung entspricht auch den Wägungsergebnissen von Dreyssel<sup>12)</sup>, wonach in den ersten beiden Wochen, in stärkstem Maße in der zweiten Woche, der größte Rückgang des absoluten und proportionalen Herzgewichtes zu verzeichnen ist und selbst nach der fünften Woche das vorgravide Gewicht noch nicht ganz erreicht wird. In diesem Zusammenhang sei an die ähnliche Rückbildungsdauer des puerperalen Uterus erinnert, sowie an die Ergebnisse der Minutenvolumbestimmungen an Hunden<sup>13)</sup>, wonach der bei den schwangeren Tieren um  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{2}$  größere Wert (als vor der Gravidität) erst nach zwei bis drei Wochen p. p. auf den ursprünglichen Stand zurückgekommen war.

Als Ergebnis dieser Untersuchungen ist also festzustellen:

<sup>12)</sup> Nach Frey, loc. cit.

<sup>13)</sup> Stander, Duncan u. Sisson, Amer. Journ. of Obst. u. Gyn. 11 (1926); Ref. Ber. 10, 326 (1926).

1. daß zwar im allgemeinen im Laufe der ersten 14 Tage, oft schon in den ersten Tagen nach der Geburt, sich ein Rückgang in der Folge der Herzarbeit bemerkbar macht,

2. daß aber in den folgenden Wochen häufig noch eine weitere, wenn auch geringere Abnahme vorhanden sein kann,

3. daß der Verlauf dieser Aenderungen unterbrochen werden kann durch vorübergehende Anstiege, daß aber auch gelegentlich eine länger anhaltende Erhöhung sich einstellen kann,

4. daß ein weitergehender Einfluß der Veränderungen des Minutenvolumens als jener des Blutdruckes im Wochenbett vorhanden ist<sup>14)</sup>, also die Schätzung der Herzarbeit hier eher aus dem Minutenvolumen als aus dem Verhalten des Blutdruckes möglich ist.

Man kann aus diesen Ergebnissen schließen, daß auch noch längere Zeit nach der Geburt vermehrte Arbeit vom Herzen zu leisten ist, bald in höherem, bald in geringerem Grade und somit, wenigstens teilweise, ein der Schwangerschaft ähnlicher Gefahrzustand im Wochenbett für Herzkrankte bestehen bleibt. Die Beobachtung und Versorgung der Herzkranken hat also auch im Wochenbett wenigstens vier bis sechs Wochen lang in nahezu demselben Maß wie vor der Geburt zu erfolgen.

<sup>14)</sup> Siehe auch Haupt, Archiv, loc. cit.

## 8.

### IST DIE LEHRE VON DER KOMPENSATION NOCH AUFRECHT ZU ERHALTEN?

#### ABSCHNITT I: DIE MITRALSTENOSE.

Von Dr. Gürich (Merseburg).

Die heutige Lehre von der Kompensation geht von der Anschauung aus, daß jeder erhebliche Klappenfehler, wenn er nicht kompensiert wird, zu einer gefährlichen Blutstauung vor der erkrankten Klappe und zu einer bedrohlichen Verminderung der Zirkulationsgröße (des Schlagvolumens) Anlaß geben müsse. Die Kompensation, d. h. die Herstellung eines normalen Schlagvolumens, wird angeblich von dem rückwärts der

kranken Klappe gelegenen Ventrikel übernommen. Diese Grundanschauung ist falsch! Sie führt zu krassem Widerspruch! So müßte bei der Mitralstenose das Hindernis, das während der Diastole wirksam wird, durch eine Ventrikelsystole ausgeglichen werden. Die Sahli'sche Windkesseltheorie, die diesen Widerspruch beheben soll, ist gänzlich unhaltbar; denn der für diese Theorie vorauszusetzende Ueberdruck in den Venen des kleinen Kreislaufes wäre nur durch eine Ueberfüllung dieser Venen zu erreichen. Eine solche Ueberfüllung würde jedoch einen Teil der Blutmasse außer Zirkulation setzen und daher das normale Schlagvolumen, das zum Begriff der vollen Kompensation gehört, unmöglich machen. Ein Klappenhindernis führt keineswegs ohne kompensatorische Maßnahmen zu bedrohlicher Blutstauung vor der erkrankten Klappe. Das Klappenhindernis bedingt vielmehr lediglich, daß der Blutkreislauf eingeschränkt wird. Es zirkuliert weniger Blut. Ein Teil der Blutmasse scheidet aus der Zirkulation aus und lagert sich als Staublut vor der erkrankten Klappe ab. Die Masse dieses Staublutes ist direkt proportional der Größe des Hindernisses. Da der normale Organismus auf allen Gebieten mit Ueberschuß arbeitet, so braucht die Einschränkung des Kreislaufes, die der Klappenfehler bedingt, an und für sich nicht bedenklich zu sein. Ebenso ist die Ablagerung von Staublut vor der erkrankten Klappe so lange unbedenklich, als genügend Raum für das Staublut zur Verfügung steht. Der linke Vorhof und die Venen des kleinen Kreislaufes sind genügend erweiterungsfähig, um auch einer nicht unerheblich vermehrten Blutmenge ohne Druckerhöhung Raum gewähren zu können. Zu dem Krankheitsbilde der sogenannten Kompensationsstörung wird es nur dann kommen, wenn das wachsende Staublut in den Venen des kleinen Kreislaufes nicht mehr ausreichend Platz hat; das erste Zeichen hiervon ist eine Druckerhöhung im kleinen Kreislaufsystem (verstärkter zweiter Pulmonalton!), weiterhin Eintreten des Staublutes in die rechte Herzkammer. Mittel zur Kompensation, d. h. zur Aufrechterhaltung des normalen Schlagvolumens, stehen dem Organismus bei Mitralfehlern nicht zur Verfügung. Es gibt somit keine Kompensation von Mitralfehlern. Die Aufgabe des Organismus bei Mitralfehlern ist, durch Erweiterung der verfügbaren Räume dem anwachsenden Staublut Raum zu schaffen (Regulierung). Auch für die übrigen Klappenfehler und die hypertonische Kreislauferschwerung gelten die gleichen Gesetze. Einschränkung der Zirkulationsgröße und Ansammlung des entsprechenden Staublutes vor dem Hindernis sind die Folge, und auch das Eintreten der allgemeinen Stauung unterliegt denselben Bedingungen wie bei den Mitralfehlern.

9.

### ÜBER DEN NACHWEIS VON STÖRUNGEN DER HAUTWASSERABGABE BEI DEKOMPENSIERTEN HERZKRANKEN.

Von E. Zak (Wien).

Einwandfreie Beobachter haben festgestellt, daß bei wassersüchtigen Kranken im Laufe einer Karrel-Kur gleichzeitig Diurese und Schweiß auftreten können. Dieser anscheinende Parallelismus zwischen Nieren- und Schweißdrüsentätigkeit zeigt uns, daß durch die therapeutischen Maßnahmen eine Umstimmung in den Geweben erfolgt ist, welche das Angebot von Wasser sowohl an die Nieren als auch an die Schweißdrüsen steigert. Krehl, Veil, Nonnenbruch, Heineke u. a. haben die Verhältnisse studiert und es zeigte sich, daß unter diesen Bedingungen die extrarenale Wasserabgabe weit über das gewöhnliche Maß von 700—900 g in 24 Stunden steigen kann. Krehl hat die sehr wichtige Tatsache hervorgehoben, daß bisweilen gleichzeitig oder noch vor Beginn einer Digitalisdiurese starker Schweiß auftreten kann. Wir selbst haben dieses Verhalten zu wiederholten Malen an wassersüchtigen Herzkranken beobachten können. Man kann durch tägliche Feststellung des Körpergewichtes solcher Kranken mit Leichtigkeit erweisen, daß die Gewichtsabnahme größer ist als die entsprechende Harnentleerung. Auch den Purinkörpern kann man nach den Untersuchungen Starckenstein's eine ähnliche schweißtreibende Wirkung zuschreiben.

Betrachtet man die Handflächen, namentlich die Flächen der Endphalangen dekompensierter Herzkranker, so wird man besonders nach einiger Uebung in der Beurteilung dieser Dinge einwandfrei feststellen können, daß die Haut an diesen Stellen trocken ist, sich daher ganz anders anfühlt als an Gesunden oder an vollkommen kompensierten Herzkranken. An kardialen Hydrops schon lange Zeit leidende Patienten haben außerdem noch trockene Achselhöhlen. Die tiefgreifende Störung des Wasserwechsels dieser Kranken zeigt sich nicht selten in quälendem Durste, der besonders dann ausgesprochen ist, wenn die Oedeme im Ansteigen sind.

Wir haben auf der Herzstation diesen Dingen schon seit langem gebührende Aufmerksamkeit zugewendet, um so mehr, als wir in der mikroskopischen Betrachtung der Schweißsekretion mit der Methode von Jürgensen ein für klinische Zwecke sehr brauchbares Verfahren gefunden haben.

Mit meinem leider verstorbenen Mitarbeiter Emil Kauf haben wir festgestellt, daß bei dekompensierten Herzklappenfehlern die mikroskopische Schweißsekretion an den Endphalangen entweder vollkommen fehlt oder in deutlichem Ausmaße eingeschränkt ist. Normalerweise aber ist an dieser Stelle eine ständige Schweißsekretion vorhanden, und alle übrigen Hautstellen mit Ausnahme der Achselhöhlen, der Inguinalgegend, der Füße zeigen keine sichtbare Schweißsekretion.

Wir benutzten auch noch ein weiteres, von uns entsprechend modifiziertes Verfahren, über das an dieser Stelle berichtet werden soll. Man benötigt dazu aschefreie Filter, die mit einer einprozentigen Silbernitratlösung getränkt und dann lufttrocken gemacht wurden. Drückt man auf ein so präpariertes Papier die Finger der zu untersuchenden Person, so bildet sich überall dort, wo Schweiß mit den darin gelösten Chloriden in Verbindung tritt, Chlorsilber, das dann nach etwa halbstündiger Belichtung als reduzierte Silberverbindung in Form eines schwarzen Tüpfelchens zu sehen ist. Es läßt sich daher überall dort, wo eine sezernierende Drüse sich befindet und wo deren Inhalt durch Auspressen auf das präparierte Papier gebracht wurde, in objektiver Weise der Nachweis stattgehabter Schweißsekretion erbringen.

Aus diesen Fingerabdrücken kann man ersehen, daß normale Menschen und ebenso auch vollkommen kompensierte, an Klappenfehlern leidende Patienten in gleicherweise deutliche Schweißsekretion der distalen Fingerpartien aufweisen. Anders aber bei solchen Kranken, bei denen eine Stauungsleber, sei es mit, oder sei es ohne Oedem und hydropischen Ergüssen die Kreislaufstörung manifestiert. Hier ist die Schweißsekretion und damit die Bildung von schwarzen Tüpfelchen augenfällig deutlich eingeschränkt, minimal oder fehlend.

Aus verschiedenen Beobachtungen und Untersuchungen, auf die hier nicht eingegangen werden kann und die in Nr. 45 der Wiener Klinischen Wochenschrift von 1927 mitgeteilt sind, ergibt sich, daß weder die durch die Dekompensation des Herzens bewirkte verminderte Durchblutung der peripheren Anteile der Finger, noch die Zyanose oder venöse Stauung für diese auffallende Störung der Hautwasserausscheidung verantwortlich gemacht werden können. Es müssen Einflüsse allgemeiner Art sein, die die Drosselung dieses Flüssigkeitsauslasses bewirken. Es ist wahrscheinlich, daß die Gewebe im Stadium der Dekompensation des Herzens, sei es auf hormonalem oder nervösem Wege so beeinflusst werden, daß die Flüssigkeitsabgabe durch Nieren und extrarenale Apparate gleichsinnig beeinflusst wird.

## 10.

## ÜBER APOPLEKTISCHE HIRNBLUTUNGEN BEI JUGENDLICHEN.

Von K. Neubürger (Egging bei München).

*Aus der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in Egging bei München und dem Pathologischen Institut München-Schwabing (Prof. Dr. Oberndorfer).*

(Mit 6 Abbildungen.)

Während die sanguinöse Hirnapoplexie meist Leute im 5.—7. Lebensjahrzehnt befällt, kommt es doch auch nicht allzu selten vor, daß weit jüngere Menschen betroffen werden, selbst solche im zweiten Lebensjahrzehnt. Ich möchte Ihnen über histologische Hirnbefunde bei einigen derartigen Fällen mit wenigen Worten und Bildern berichten und dann versuchen, einige Schlußfolgerungen für die Pathogenese zu ziehen. Es sollen nur „reine“ Fälle betrachtet werden, d. h. solche, bei denen schwere Gefäßveränderungen, Aneurysmen u. dgl. fehlen, ebenso auch anderweitige Krankheiten, die zu Blutungen führen könnten, wie etwa Hämophilie, Urämie. Von den bei Keuchhusteneklampsie vorkommenden Fällen sehe ich ab.

Ich bespreche zunächst einen per akut verlaufenen Fall.

Ein junger Mensch von 17½ Jahren, aus dessen Vorgeschichte nur vorübergehendes Auftreten lähmungsartiger Schwäche in den Gliedern vor 14 Tagen bekannt ist, dessen Bruder aber bei nachträglicher Untersuchung als Vasoneurotiker erkannt wird, stürzt bei einer Radfahrt bewußtlos vom Rad und stirbt schon nach wenigen Stunden. Die Sektion ergibt als Hauptbefund eine massive frische Spontanblutung im Mark des rechten Frontal- und Temporallappens, frische flächenhafte Blutungen an der Hirnbasis, außerdem eine geringgradige Herzhypertrophie. Die Hirngefäße sind vollkommen zart, und eine Läsion größerer Aeste ist nicht nachzuweisen. Sitz und Ausbreitung des Herdes ähneln dem, was man bei älteren Individuen häufig findet.

An den Gefäßen ließ sich auch mikroskopisch nichts nachweisen. Im Herd selbst sind Gewebelemente färberisch nicht mehr darstellbar. In den benachbarten Gebieten findet man zahlreiche frische Diapedesis-Blutungen, so daß man den Eindruck gewinnt, der große Herd müsse durch Zusammenfließen solcher kleiner Blutungen entstanden sein. Man nimmt diesen Entstehungsmodus heutzutage ja für viele Apoplexien an. Abgesehen davon ergab die Durchsicht der Präparate aus verschiedenen Hirnregionen nur noch einen einzigen auffallenden Befund — diesen freilich halte ich für besonders wichtig und möchte ihn daher demonstrieren.

Abb. 1 zeigt uns ein Bild vom Ammonshorn der erkrankten Seite, und zwar vom sog. Sommerschen Sektor, dem Teil, der sich gegen den Ventrikel



vorwölbt. Es fällt auf, daß eine große Zahl der Pyramidenzellen, besonders der dem Ventrikel benachbarten, schief gestellt, schmal, scharfkantig, in die Länge gezogen, dunkel gefärbt ist. Bei stärkerer Vergrößerung wären die dunkeln pyknotischen oft dreieckigen Kerne, die weit angefärbten, oft geschlängelten und verbreiterten, mitunter von feinsten basophilen Körnchen besetzten Ausläufer noch besser zu sehen (Abb. 1).



Abb. 1

Das sind Bilder, die wir als frische ischämische Zellveränderung kennen. Sie werden gerade in diesem, infolge mangelhafter Vaskularisation gegen Kreislaufstörung besonders empfindlichen Abschnitt bei substantiellen Gefäßverschlüssen — Arteriosklerose, tuberkulöse Endarteriitis, Fettembolie usw. — ungemein häufig beobachtet, nicht minder aber — und gerade das ist für uns wichtig — bei funktionellen Gefäßsperrern, wie sie nach heute durchweg anerkannter Anschauung z. B. bei den epileptischen Anfällen wirksam sind; die klassische histogenetische Beweisführung hierfür rührt von Spielmeyer her. Da in unserem Falle eine organische Kreislaufstörung an der betreffenden Stelle nicht nachgewiesen werden konnte, legen wir zunächst einmal fest, daß gleichzeitig mit der Massenblutung eine funktionelle Sperre geherrscht haben muß, wahrscheinlich ein Angiospasmus, der jene charakteristische Veränderung im Ammonhorn hervorgerufen hat.

Wir kommen nun zu einem zweiten Fall, der komplizierter liegt. Hier handelt es sich um einen 19jährigen Jüngling. Die Krankengeschichte ist eigenartig. Schon vor mehreren Jahren, noch als Kind, soll er ganz plötzlich beim Spielen die Sprache verloren und wiederholt erbrochen haben, anschließend lange krank gewesen sein. Vor drei Jahren als Monteur verlor er plötzlich das

Bewußtsein für einige Minuten, hatte auch Krämpfe. Vor einem Jahr Sturz auf den Kopf beim Schlittschuhlaufen. Keine Verletzung, aber Parese des linken Armes, langes Kranklager. Vor sechs Wochen bemerkte er beim Antritt einer Radtour Kribbeln und Schwäche in den linken Extremitäten. Er brach zusammen, wurde aber nicht bewußtlos, hatte heftige Kopfschmerzen, erbrach. Dann wurde er somnolent. Ich möchte hier auf weitere Einzelheiten der Krankengeschichte nicht eingehen, sondern nur bemerken, daß eine wegen Verdachts auf Tumor der rechten Zentralregion ausgeführte Trepanation keinen Erfolg hatte; nach kurzen Besserungen stellten sich nochmals wiederholte Insulte ein, denen er schließlich erlag.

Wir durften hier frischere und ältere Veränderungen am Gehirn erwarten. Schon makroskopisch bemerkte man außer einer mächtigen, nicht mehr ganz frischen sanguinösen Apoplexie im Marklager der rechten Hemisphäre weitere ältere Blutungsherde bzw. postapoplektische Zysten in den Stammganglien und im Hinterhauptslappen. Alte Blutungsresiduen fanden sich auch an den basalen Meningen. Mikroskopisch waren dann noch zahlreichere Herde zu ermitteln — und zwar handelte es sich außer den Blutungen um kleine kortikale Erweichungen und narbige Verdünnungen. Ich übergehe viele Einzelheiten und zeige Ihnen nur drei Bilder, die meines Erachtens für den ganzen Prozeß charakteristisch sind. Als erstes einen Abschnitt aus der Inselrinde (Abb. 2). Man sieht ohne weiteres Rindennekrosen in voller



Abb. 2

Organisation, Bilder, wie sie uns von jeder Arteriosklerose, von embolischen Erweichungen bei Endokarditis geläufig sind. Weiter sehen Sie hier ein Bild vom Ammonshorn-Sektor (Abb. 3), das ungleich schwerere und eindringlichere Veränderungen darbietet als das vorhin gezeigte. Sie erkennen darin multiple kleine, zum Teil konfluerende ganglienzellfreie Verödungsherde an typischer Stelle; ein solcher Herd durchsetzt in Streifenform eine große Strecke des Pyramidenzellbandes. Und als letztes Bild (Abb. 4) bitte ich dieses zu betrachten, es ist für das Aussehen der meisten größeren und mittleren pialen Arterien, die

in die Rinde einstrahlen, charakteristisch: wir erblicken eine hochgradig verdickte Media mit mächtiger Muskelhyperplasie und an einigen Stellen kleine sich flach ins Lumen vorwölbende polsterförmige zelligfibröse Verdickungen der Intima.

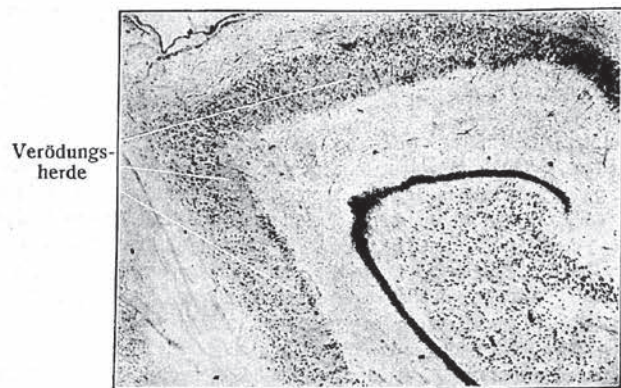


Abb. 3

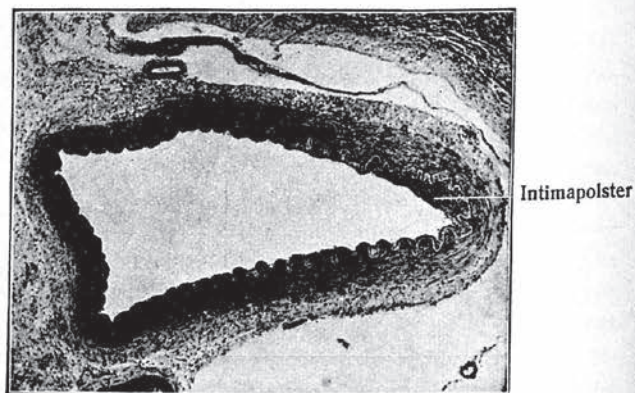


Abb. 4

Welche Schlüsse sind uns aus den bisher gesehenen Bildern beider Fälle erlaubt? Zunächst der: es ist für eine primäre Gefäßerkrankung, die die Blutung — und im zweiten Fall auch die Erweichungen — hervorgerufen hätte, kein Anhalt gegeben. Ich brauche nicht näher auszuführen, daß die Gefäße makroskopisch und mikroskopisch in

beiden Fällen genau untersucht sind — ich brauche auch nicht darauf hinzuweisen, welche etwa in Frage kommenden Veränderungen wir nicht gefunden haben — bemerken möchte ich nur gleich, daß meines Erachtens den Gefäßveränderungen im zweiten Fall eine ursächliche Bedeutung nicht zukommt. Dagegen haben sie eine erhebliche pathognomonische Bedeutung. Die isolierte Hyperplasie der Media ist ein Befund, der zwar an pialen Arterien bisher wenig beobachtet wurde, den wir aber von anderen Organen her kennen. Es sei erinnert an die Gefäße im Grunde des Ulcus ventriculi mit ihrer oft mächtigen Muskelverdickung. Nach Ricker ist die Mediahyperplasie auf eine nervale Engeinstellung der Arterien zu beziehen. Mit der Mediahyperplasie verbindet sich oft eine Intimaverdickung, deren erste Anfänge auch in unserem zweiten Fall vorliegen, wie ich Ihnen vorhin zeigen durfte; wir dürfen sie vielleicht in Anlehnung an Thoma auf Druckerhöhung und Stromverlangsamung beziehen. Sie sehen, worauf ich hinaus will: man ist versucht, in unserem Falle die Tatsache der chronischen Hypertonie direkt aus dem histologischen Bilde der Gefäße abzulesen, so wie das Hueck für möglich erklärt. Freilich geht entsprechendes aus der Krankengeschichte nicht mit voller Sicherheit hervor, wie leider auch beim ersten Fall, der ja klinisch kaum mehr beobachtet wurde, über den Blutdruck nichts bekannt ist; aber gerade hier gibt die bei der Sektion gefundene leichte Herzhypertrophie eine Stütze für die Annahme einer Hypertonie; abgesehen davon, spricht die Familienanamnese im Sinne einer vasoneurotischen Konstitution.

Wie entstehen nun die Blutungen? Wir sind der Meinung, daß es sich nicht um Rhexisblutungen, sondern um zahllose konfluierende Diapedesisblutungen aus anatomisch nicht nachweisbar veränderten kleinen Gefäßen handelt, und wir sehen sie als den Effekt von Kreislaufstörungen an, wie sie im terminalen Strombahngebiet bei Hypertonikern und Vasoneurotikern wohl bekannt sind. Ricker spricht von „akzidenten“ Kreislaufstörungen bei Hypertonie; und die Dynergie im periphersten Gefäßabschnitt, der bunte Wechsel zwischen Spasmen und Atonien, Otfried Müller's spastisch-atonischer Symptomenkomplex wird wohl auch einmal im Gehirn zu hochgradiger peristatischer Stromverlangsamung, verbunden mit Diapedesisblutungen, führen können, aus Anlässen freilich, die uns im einzelnen nicht bekannt sind.

Ganz ähnlich ist der Hergang wohl auch bei den sog. leptomeningealen Spontanblutungen, die ich nur ganz kurz streifen

möchte. Ich zeige Ihnen noch ein Präparat (Abb. 5), das von einem 19-jährigen schwachsinnigen Mädchen stammt, das während der Menses an Krämpfen gelitten hatte; sie erkrankte plötzlich während der Periode an Krämpfen, heftigen Kopfschmerzen, Fieber, zunehmender Somnolenz; man dachte an eine Meningitis, jedoch lag eine mächtige leptomeningeale Spontanblutung über der linken Kleinhirnhemisphäre vor. Sie sehen hier die Pialtrichter von Blutmassen erfüllt, außerdem frische



Abb. 5

Stauungsblutungen entlang den in der Rinde verlaufenden Venen. Auch in diesem Falle bemerken Sie, wie das letzte Bild zeigt, sehr markante Ausfallsherde im Ammonshorn (Abb. 6). Auch hier fehlen primäre Gefäßveränderungen, wie ja meist bei dieser Erkrankung, die gerade bei menstruirenden jungen Frauen, in einer Zeit erhöhter Blutungsbereitschaft, nicht so selten beobachtet wird (Cohn).

Sind wir vorhin vom Studium der Gefäße ausgehend zur Annahme vasomotorischer Störungen als Grundlage der juvenilen Apoplexie gelangt, so kommen wir zum gleichen Ergebnis, wenn wir von den Parenchymveränderungen ausgehen, die wir außerhalb der Blutungen finden. Betrachten wir die Erweichungsherde im zweiten Fall, so dürfen wir aus ihrer Struktur und Ausbreitung auf Entstehung durch Kreislaufstörungen schließen; letztere aber müssen, da organische Gefäßveränderungen fehlen, funktioneller Natur gewesen sein, wahrscheinlich Spasmen pialer Arterien. Allen Fällen gemeinsam sind Veränderungen am Ammonshorn, im akuten Falle ganz frisch entstandene gefäßabhängige Nekrosen, im chronischen ältere, bei der

Meningealblutung alte und frische. Wie vorhin schon angedeutet, beziehen wir diese Befunde auf vasomotorische Störungen, die gleichzeitig mit dem Insult das Hirn betroffen haben. Solche Befunde sind bei Apoplexien nichts ungewöhnliches. Unsere juvenilen Fälle unterscheiden sich darin nicht von typischen Apoplexien älterer Leute. Hier habe ich an zahlreichen untersuchten Fällen jene ischämischen Nekrosen des Ammonshornsektors kaum je vermißt. Liegen diesen Nekrosen

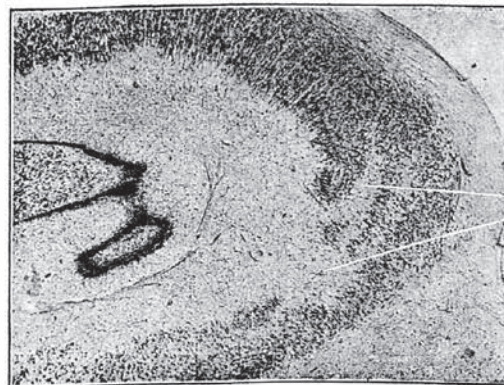


Abb. 6

Dysfunktionen des Strombahnnervensystems zugrunde, so drängt sich die Vermutung auf, daß auch die Massenblutung auf ähnlichem Wege entsteht, daß der sie auslösende Reiz sich nur quantitativ, nicht qualitativ von demjenigen unterscheidet, der zu einfachen Gewebsnekrosen führt. (Daß bei der Meningealblutung die Möglichkeit einer Kombination mit epileptischen Krämpfen vorliegt, und daß die Ammonshornveränderungen z. T. im Zusammenhang mit solchen entstanden sein können, möchte ich nicht unerwähnt lassen.)

Damit komme ich zum Schluß. Zu meinem Bedauern muß ich viele Teilfragen des schwierigen Apoplexieproblems hier unberührt lassen, das, wie die Arbeiten des vergangenen Jahres zeigen, heute so aktuell ist. Ich hatte nur zeigen wollen, daß gerade die Apoplexie im jugendlichen Alter bei Fehlen primärer organischer Gefäßkrankung, bei Fehlen vor allem von Arteriosklerose besonders geeignet für pathogenetische Studien ist. Sie zeigt pathologisch-anatomisch keine prinzipiellen Unterschiede von manchen sanguinösen Apoplexien des höheren Lebensalters, bei denen primäre Gefäßveränderungen nicht

nachweisbar sind. Ihre wahrscheinliche Entstehung auf der Basis funktioneller Kreislaufstörung läßt sich durch vergleichende histogenetische Analyse begleitender anderweitiger Parenchymerkrankungen sowie aus sekundären Gefäßveränderungen im Gehirn erschließen. Die Frage, ob in dem von der Blutung betroffenen Bezirke infolge früher dort wirksam gewesener Kreislaufstörungen schon Gefäßschädigungen bestanden, die das Zustandekommen der Blutung erleichterten, ist m. E. noch nicht zu entscheiden. Jugendliche Vasoneurotiker und Hypertoniker können der Gefahr der sanguinösen Apoplexie (und der spontanen Meningealblutung) ausgesetzt sein — unter welchen Umständen das der Fall ist, wird durch klinische Forschungen geklärt werden müssen.

## 11.

### ÜBER DIE KEUCHHUSTENAPOPLEXIE.

Von Dr. Ludwig Singer (München).

(Mit 4 Abbildungen.)

Die Mehrzahl der Forscher, die sich mit dem Problem der Keuchhusteneklampsie, jener lebensbedrohenden, mit schweren Krampfständen einhergehenden Krankheit beschäftigt haben, sind sich darüber einig, daß Gehirnblutungen in solchen Fällen ein seltenes Ereignis darstellen und sicher nicht als die anatomische Grundlage für diese Komplikationsform der Pertussis anzusehen sind. Erst die vor drei Jahren nach den neuesten Untersuchungsmethoden ausgeführten anatomischen Studien von Husler und Spatz, Neubürger gaben dem klinischen Bild die anatomische Grundlage. Schwerste, irreversible Nervenzellveränderung in allen Teilen des Gehirns wurden aufgedeckt. Toxische Einflüsse werden für dieses Geschehen von Husler und Spatz verantwortlich gemacht, Neubürger hielt Luftembolie als ätiologisches Moment für wahrscheinlich. Auf Grund weiterer Untersuchungen, die vorwiegend dem Studium der Kreislaufstörungen und ihren Folgezuständen galten, kam Neubürger zur Ueberzeugung, daß bei der Keuchhusteneklampsie außerdem auch rein funktionelle Gefäßstörungen jene schweren degenerativen Veränderungen im Zentralnervensystem zur Folge haben können.

Die fortlaufenden Untersuchungen am Material der letzten Jahre sollten durch die Eigenart und Mächtigkeit der Befunde unsere Aufmerksamkeit erneut für jene Fragestellung in der Pathogenese der Keuchhusteneklampsie in Anspruch nehmen. In unseren Fällen waren es auffallenderweise ausgedehnte meningeale und zerebrale Blutungen, welche das anatomische Bild beherrschten.

Wir haben daher unser Interesse in erster Linie dem Gefäßsystem, seiner evtl. anatomischen oder funktionellen Störung zugewandt, mußten wir doch vor allem darüber Klarheit gewinnen, ob der Keuchhusteneklampsie, so wie sie von den früheren Autoren dargestellt worden ist, also im anatomischen Sinne gedacht, und der Keuchhustenapoplexie ein einheitlicher pathogenetischer Gesichtspunkt zugrunde liegt oder nicht. Oder mit anderen Worten, trifft ein pathologischer Reiz wirklich in erster Linie das Strombahnervensystem, das dann je nach dem Grade der Funktionsschädigung sowohl rein degenerative Erkrankungsformen, als auch Blutungen im Zentralnervensystem zur Folge haben kann.



Abb. 1

Massenblutung im Marklager der Zentral- und Präzentralregion bei einem 11 Monate alten Säugling.

Betrachten wir zunächst einige makroskopische und mikroskopische Bilder unserer Fälle, so sehen wir

I. eine Massenblutung im Marklager der Zentral- und Präzentralregion bei einem 11 Monate alten Säugling, der mehrere Tage an schwersten Krämpfen litt und im Krampfzustand starb,

II. ausgedehnte meningeale Flächenblutung bei zwei 10 Monate alten eineiigen Zwillingen, die zu gleicher Zeit an Keuchhusten erkrankten, von denen einer im präeklampsischen Zustand, der andere unter schweren Krämpfen zum Exitus kam. Ich möchte Sie hier ganz besonders auf die Gleichartigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde aufmerksam machen. Die Art und Ausbreitung der Blutung über und in dem Frontalhirn weisen deutlich auf die Schädigung eines bestimmten Bezirkes hin, der, man möchte fast sagen, in seiner Reaktionsweise selbst bis zum Tod an seinen Zwillingseseigenschaften festhielt.

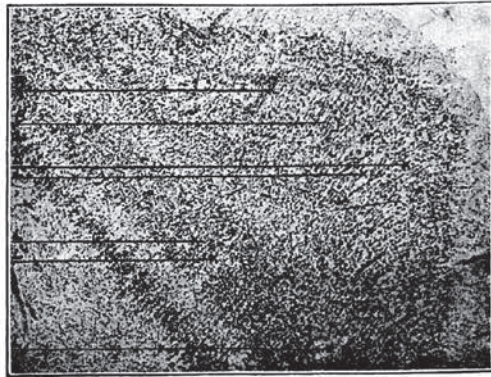


Abb. 2

Kleinste Blutungen und fleckförmige Lichtungsbezirke in der Rinde in vom Hauptblutungsherd weiter entfernten Gebieten.

III. Meningale Blutung an der Schädelbasis bei einem 5 Monate alten Säugling, der über 14 Tage im schwersten Krampfzustand darnieder lag.

IV. Neben diesen Massenblutungen finden sich aber auch in weiterer Entfernung vom Hauptblutungsherd kleinere Blutaustritte und gleichzeitig bemerken wir jene fleck- und herdförmigen Lichtungen in der Rinde als Ausdruck des Ausfalls und Untergangs von Ganglienzellen, so wie sie schon von früheren Autoren als homogenisierende und ischämische Zellveränderung beschrieben worden sind.

V. In all unseren Fällen fehlte auch niemals jene für den vasalen Entstehungsmechanismus so charakteristische Erbleichung des Ammonshornsektors. Der Vergleich zwischen dem normalen und dem pathologisch veränderten Bild zeigt mit aller Deutlichkeit die schwere Schädigung, die wir in allen Fällen, in welchen es sich um eine anatomisch faßbare

oder auch rein funktionell bedingte Erkrankung des Gefäßsystems handelt, immer wieder sehen, wie dies ja Spielmeier in überzeugender Weise dargelegt hat.



Abb. 3

Typische Erbleichung des Ammonshornsektors.

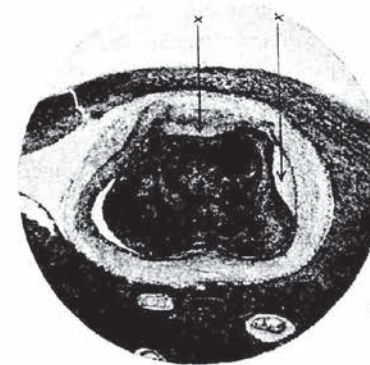


Abb. 4

Intimaproliferation (Intimapolster) in der Arteria basilaris bei einem 5 Monate alten Säugling.

VI. Die geringsten pathologisch-anatomischen Veränderungen weist das Gefäßsystem auf. Wir sehen die größeren Arterien, die kleinen Gefäße im terminalen Strombahnbezirk in wechselndem Füllungs- zustand; eher könnten wir eine geringe proliferative Veränderung der Endothelien feststellen, als irgendwelche regressive Prozesse an diesen Zellen. In einem Falle sahen wir eine umschriebene Verdickung der

Medizinische Klinik  
Düsseldorf

Intima der Arteria basilaris, die uns auch durch ihre Wandstärke auffiel. Vielleicht dürfen wir in diesen Veränderungen, ähnlich wie in den von Herrn Neubürger gezeigten Fällen, den anatomischen Ausdruck einer länger dauernden oder sich immer wiederholenden spastischen Kontraktion des Gefäßes erblicken.

Fassen wir unsere Untersuchungsergebnisse zusammen, so dürfen wir uns den Schluß erlauben, daß die ischämisch degenerativen Zellschädigungen und die Blutungen pathogenetisch zusammen gehören. Mangels eines Nachweises pathologischer Veränderungen am Gefäßsystem sind es wohl rein funktionelle Zirkulationsstörungen, welche je nach ihrem Wirkungsgrade im morphologischen Bild ihren Ausdruck finden werden. Wir haben die am Experiment von Ricker gemachten Beobachtungen auch auf unsere Fälle in Anwendung gebracht und können dadurch auch verstehen, wie funktionelle Zirkulationsstörungen zu solch verheerenden Veränderungen werden führen müssen, so wie wir sie hier im jeweiligen anatomischen Zustandsbild gerade angetroffen haben. Spastische Gefäßkontraktionen von wechselnder Dauer vielleicht in den kleineren Arterien, Erweiterung der Präkapillaren und Kapillaren mit Stromverlangsamung, peristatische Zustände mit und ohne Diapedesisblutung, vollkommene Stase sind die Vorgänge, wie sie sich bekanntlich je nach der Reizungsstärke des Strombahnnervensystems im Strombahngebiet abspielen können.

Wir werden auch weiterhin aus diesen Beobachtungen heraus den Schluß ziehen dürfen, daß auch in unseren Fällen, wie dies schon von den verschiedensten Seiten, insbesondere bei jugendlichen Individuen (Neubürger) getan wurde, die Apoplexie nicht die Folge einer degenerativen Gefäßwandverengung, einer Gefäßruptur ist, sondern daß es zahllose Diapedesisblutungen in einem bestimmten Strombahngebiet sind, welche die Massenblutung erzeugen. Warum einmal das Marklager, das andere Mal die Meningen mit einer bestimmten Gehirnregion von der Blutung befallen sind, entzieht sich unserer Kenntnis. Eine vermehrte oder verminderte, vielleicht auch konstitutionell bedingte Ansprechbarkeit eines bestimmten Strombahnbezirkes könnte man sich vorstellen. Gerade die bei den Zwillingen erhobenen Befunde könnten eine solche Annahme wahrscheinlicher gestalten.

Wenn, wie ich eingangs schon hervorhob, ein Teil der Autoren die Gehirnblutung nach Keuchhusten als seltenes Vorkommnis anzunehmen geneigt ist, so glaube ich, daß dies für die Massenblutung vielleicht zutreffen mag, nicht aber für die nach unserer Ansicht nur graduell von jenen sich unterscheidenden kleineren und kleinsten Diapedesis-

desisblutungen. Wie sich im einzelnen Falle jeweils das Krankheitsbild klinisch und anatomisch darbietet, wird von zahlreichen anderen zusammenwirkenden Faktoren abhängig sein, von welchen das Alter des Individuums (Bevorzugung des Säuglingsalters), das Zusammentreffen mit anderen Infektionskrankheiten, Masern, Scharlach erwähnt seien. Auch die Bösartigkeit einer Keuchhustenepidemie, sowie die Jahreszeit (Spätwinter und Frühjahr) sollen nach den statistischen Untersuchungen von Lasch ihren Einfluß auf die Blutungsbereitschaft beim Keuchhusten ausüben.

#### Aussprache zum Vortrag Neubürger und Singer.

Herr Dietrich (Köln)

stimmt der Auffassung der Vortragenden über das Zustandekommen der Hirnblutungen auf dem Boden vasomotorischer Störungen zu. Er weist darauf hin, daß schon in der Geburt derartige vasomotorische Einflüsse zu Blutungen in Form von Purpura oder größeren Massenblutungen, auch ohne grobe Geburtschädigung führen können.

#### 12.

#### DEMONSTRATION DER KAROTISSINUSREFLEXE.

Von H. E. Hering (Köln-Lindenburg).

Da die Mehrzahl von Ihnen Experimente über die Funktion des Karotissinus noch nicht gesehen haben dürfte, habe ich Ihnen, einer Anregung folgend, hier ein Experiment vorbereitet. Bei dem mit Morphinum narkotisierten Hund ist die Arteria femoralis mit einem Quecksilbermanometer verbunden. Außerdem sind beide Carotides communes und der Karotissinus freigelegt. Da der vom Karotissinus ausgehende Sinusnerv tonisch im drucksinkenden Sinne funktioniert und der arterielle Blutdruck im Karotissinus diesen Tonus mitbestimmt, wird der allgemeine arterielle Blutdruck steigen, sobald wir den Druck im Karotissinus senken. Wir erzielen dies am einfachsten durch Verschuß der Carotides communes.

1. Experiment: Verschuß der Carotides communes, der allgemeine Blutdruck steigt; Aufheben des Verschlusses, der allgemeine Blutdruck kehrt zur Ausgangslage zurück.

Da der Reiz für den Sinusnerven ein mechanischer ist, kann man die Sinusnerven statt von innen durch den Blutdruck auch durch Druck auf den Karotissinus von außen erregen.

2. Experiment: Anlegen einer kleinen Druckklemme am Karotissinus, der allgemeine arterielle Blutdruck sinkt; nach Abnehmen der Klemme kehrt er zur Ausgangshöhe zurück.

13.

### ÜBER REFLEKTORISCHE EINFLÜSSE AUF DAS ATMUNGSZENTRUM.

Von Prof. C. Heymans (Gent).

Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Gent.

(Mit 13 Abbildungen.)

Wir möchten über Blutkreislauf und Atmung einige experimentelle Ergebnisse mitteilen<sup>1)</sup>, welche mittels folgender Technik erhalten wurden:

Die beiden Karotiden (Abb. 1) von Hund A sind verbunden mit den beiden Kopfkarotiden von Hund B; ebenso die zwei Jugularvenen von Kopf B mit den zwei Jugularvenen von Hund A.

Der Hals von Hund B wird vollständig, mit Ausnahme der zwei Vagi, durchschnitten: der isolierte Kopf von B, durch Hund A normalerweise mit Blut durchströmt, lebt weiter; der Rumpf von Hund B wird mittels künstlicher Atmung am Leben erhalten. Die Zirkulation vom lebenden Kopf B und die Zirkulation vom Rumpf sind hier vollständig getrennt und unabhängig voneinander.

Wird die Zirkulation von Hund A und also diejenige von Kopf B abgeändert, dann treten die Wirkungen auf die Vagus- und Atmungszentren des Kopfes B hervor. Wird dagegen der Blutkreislauf, resp. die Atmung von Rumpf B geändert, so treten die zentripetalen reflektorischen Vaguswirkungen auf die eben genannten Zentren zum Vorschein.

<sup>1)</sup> J. F. et C. Heymans: Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Thérapie 33, 275 (1927).

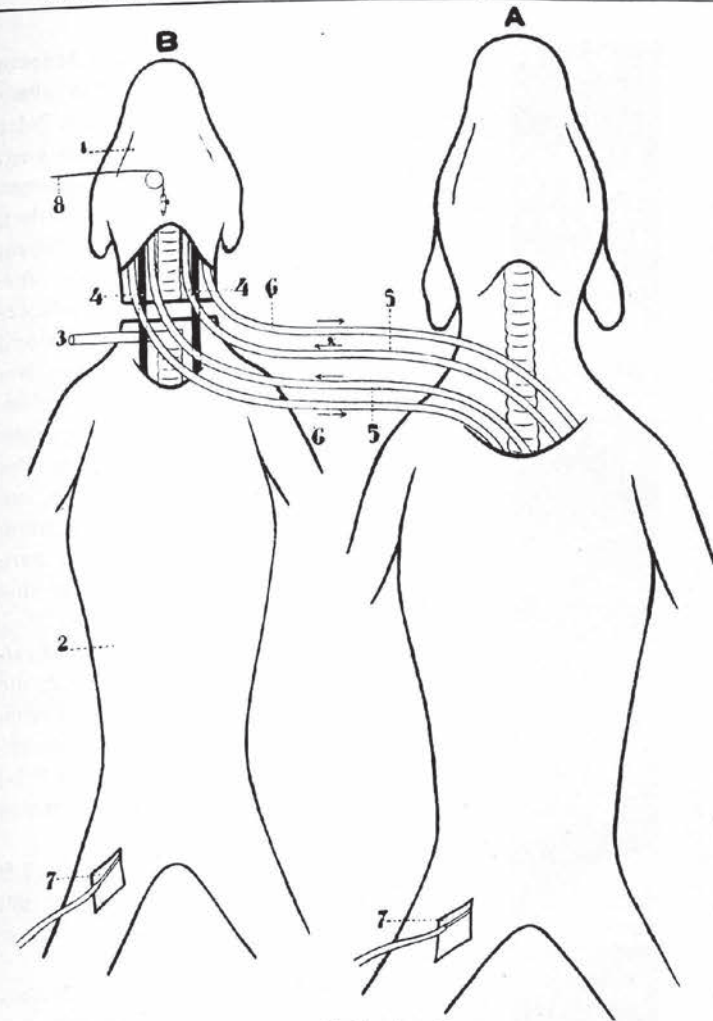


Abb. 1. Schema des „isolierten“ Kopfes des Hundes, der durch Anastomose mit dem Blutkreislauf eines anderen Hundes überlebend gehalten wird.  
 A. Hund, dessen zwei Karotiden und Jugularvenen an den Kopfenden mit den entsprechenden Gefäßen des Hundes B verbunden sind.  
 B. Hund, dessen Kopf bis auf die beiden pneumogastrischen Nerven vollständig vom Rumpf getrennt ist.  
 1 = Isolierter und lebender Kopf des Hundes B. 2 = Enthaupteter Rumpf des Hundes B, der durch künstliche Atmung am Leben gehalten wird. 3 = Trachealkanüle des enthaupteten Rumpfes. 4 und 4' = Rechter und linker Pneumogastricus. 5 und 5' = Rechte und linke Carotis. 6 und 6' = Rechte und linke Jugularis. 7 und 7' = Arteriae femorales von A und B, die mit Manometern verbunden sind. 8 = Registriervorrichtung der Kopfatemungsbewegungen.



Abb. 2. Kurve der Atmungsbewegung von Rumpf B.  $\uparrow a$ : Stillstand der künstlichen Atmung von Rumpf B.  $\uparrow b$ : Zwei Vagi von B durchschnitten.

Abb. 2: In  $\uparrow a$  wird die künstliche Atmung von Rumpf B ausgeschaltet und also fallen selbstverständlich alle mechanischen zentripetale Reize von den Lungen auf das Atmungszentrum weg. Der Rumpf B erstickt; die Atmungsbewegungen vom isolierten Kopf bleiben zunächst unverändert, der reflektorische Vagustonus bleibt bestehen, obwohl die Lungen keine Bewegungen ausführen, aber alsbald werden die Atmungsbewegungen des Kopfes schneller und tiefer; im  $\uparrow b$  werden beide Vagi, die den isolierten Kopf mit dem isolierten Rumpf verbinden, durchschnitten; die Atmungsbewegungen des Kopfes nehmen sofort den Typus der Atmung nach doppelseitiger Vagotomie an. Diese Akzeleration und Vertiefung der Atmung von Kopf B sind also bedingt durch die peripherische Erstickung von Rumpf B; sie sind unabhängig von den Lungenbewegungen.

In Abb. 3 registriert die Kurve P die künstliche Atmung von Rumpf B die Kurve R die spontanen Atmungsbewegungen des isolierten Kopfes von B; A ist die Blutdruckkurve (Quecksilbermanometer) von Hund A; die Kurve B ist die Blutdruckkurve (metallischer Tonometer von Gad) von Rumpf B.

Vorweg ist zu bemerken, daß der Hund B hier ausnahmsweise während der Operation mit Aether anesthesiert war (und nicht mit Chloralose narkotisiert, wie gewöhnlich).

Die Atmungsbewegungen (R) des isolierten Kopfes sind nicht synchronisch mit den künstlichen Lungenbewegungen (P) von Rumpf B, dagegen ist die respiratorische Herzrhythmie von Rumpf B synchronisch mit den Atmungsbewegungen des isolierten Kopfes B.

Nach Ausschaltung,  $\uparrow a$  Abb. 3, der künstlichen Atmung beim Rumpf B werden die Atmungsbewegungen des Kopfes B sofort stark dyspnoeisch; die Arrhythmie des Herzens von

Rumpf B wird viel deutlicher und bleibt synchronisch mit den dyspnoeischen Atmungsbewegungen des Kopfes B.

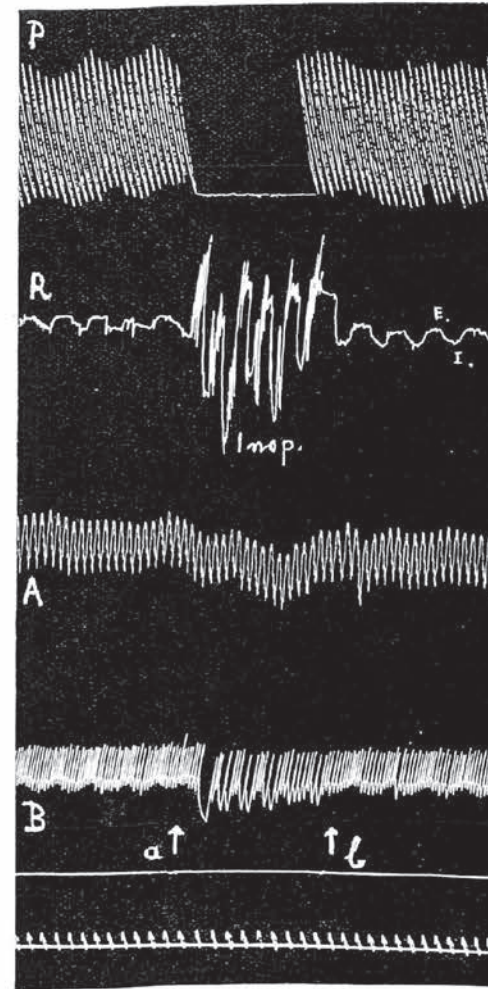


Abb. 3

P: Künstliche Atmungsbewegungen von Rumpf B.  
 R: Atmungsbewegungen von Kopf B.  
 A: Blutdruck von A.  
 B: Blutdruck von Rumpf B.  
 $\uparrow a$  —  $\uparrow b$ : Stillstand der künstlichen Atmung von Rumpf B.



Nach Wiedereinschalten, Abb. 3 + b, der künstlichen Atmung im Rumpf *B* nehmen die Atmungsbewegungen des isolierten Kopfes und die Herzrhythmie des Rumpfes sofort ihren vorherigen Typus wieder an.

Dieses Experiment bestätigt also: a) daß die respiratorische Herzrhythmie durch die Aktivität des Atmungszentrums und nicht durch die Lungenbewegungen bedingt ist; b) daß die peripherische Erstickung reflektorisch das Atmungszentrum reizt.

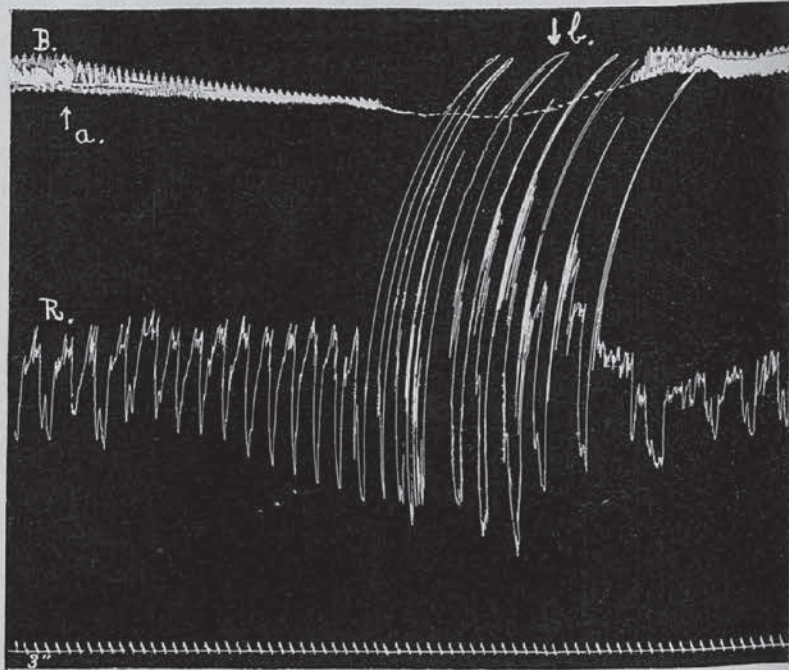


Abb. 4

*B*: Blutdruck von Rumpf *B*.

*R*: Atmungsbewegung von Kopf *B*.

↑ *a*: 50 ccm Blut bei Rumpf *B* entnommen.

↓ *b*: 50 ccm Blut bei Rumpf *B* intravenös eingespritzt.

Ebenso wird das Atmungszentrum reflektorisch gereizt durch Anämie des Rumpfes, resp. durch die Blutdrucksenkung. In ↑ *a*, *B*, Abb. 4, werden in die Arteria femoralis von Rumpf *B* 50 ccm Blut entnommen, dadurch werden die Atmungsbewegungen (*R*, Abb. 4) des Kopfes *B* tiefer und alsbald stark dyspnoeisch; nach Reinjektion, bei ↑ *b*,

Abb. 4, des entnommenen Blutes verschwindet diese reflektorische Reizung des Atmungszentrums.

Diese drei Versuche beweisen also, daß Störungen der Atmung und des Blutkreislaufes im Rumpf reflektorisch auf dem Wege der Vagi das Atmungszentrum reizen.

Umgekehrt wird das Atmungszentrum reflektorisch gehemmt, evtl. bis zum Stillstand gebracht, durch Ueberventilation des Rumpfes (Abb. 5) und durch Ueberdruck im Blutkreislauf des Rumpfes (Abb. 6).

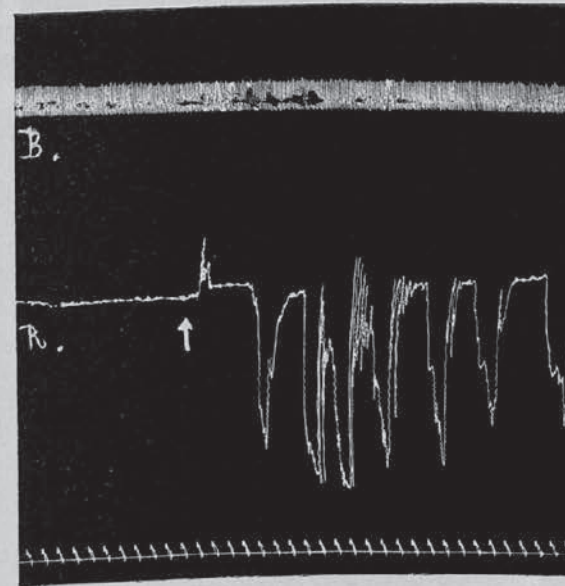


Abb. 5

*B*: Blutdruck von Rumpf *B*.

*R*: Atmungsbewegungen von Kopf *B*.

↑: Zwei Vagi von *B* durchschnitten.

Abb. 5, *B*: Blutdruckkurve vom Rumpf *B*. *R*: Atmungsbewegungen des isolierten Kopfes *B*. Als Folge der Ueberventilation des Rumpfes *B* ist das Atmungszentrum von Kopf *B* gehemmt; werden nämlich bei ↑ die beiden Vagi, die den isolierten Kopf mit Rumpf verbinden, durchschnitten, dann treten sofort die Atmungsbewegungen des Kopfes auf, weil die reflektorische Hemmung des Atmungszentrums aufgehoben ist.

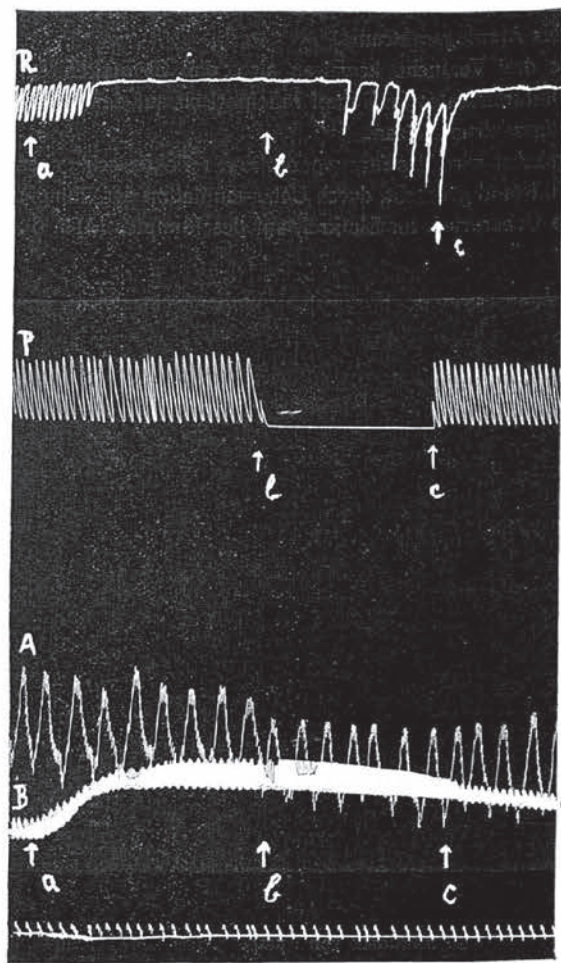


Abb. 6

R: Atmungsbewegungen von Kopf B.  
 P: Künstliche Atmungsbewegungen von Rumpf B.  
 A: Blutdruck von A.  
 B: Blutdruck von Rumpf B.  
 ↑ a: 0,1 mg Adrenalin Rumpf B.  
 ↑ b — ↑ c: Stillstand der künstlichen Atmung von Rumpf B.

Abb. 6 illustriert die reflektorische Hemmung des Atmungszentrums durch Blutdrucksteigerung im Rumpf. R registriert die Atmungsbewegungen des Kopfes B; P die künstliche Atmung von Rumpf B. — A der Blutdruck von Hund A. — B der Blutdruck von Rumpf B. — Bei ↑ a Abb. 6, wird 0,1 mg Adrenalin in die Saphena des Rumpfes B eingespritzt; schnelle und starke Zunahme des Blutdruckes in Rumpf B; die Atmungsbewegungen des Kopfes sistieren alsbald vollkommen als Folge der Hemmung, welche die Blutdruckzunahme des Rumpfes auf dem Wege der Vagi auf das Atmungszentrum ausübt, und nicht durch Reizung des Adrenalins selbst; es genügt nämlich die Blutdruckzunahme in Rumpf B mittels einer kompensatorischen Manometer-Einrichtung zu verbinden, und die reflektorische Hemmung des Atmungszentrums

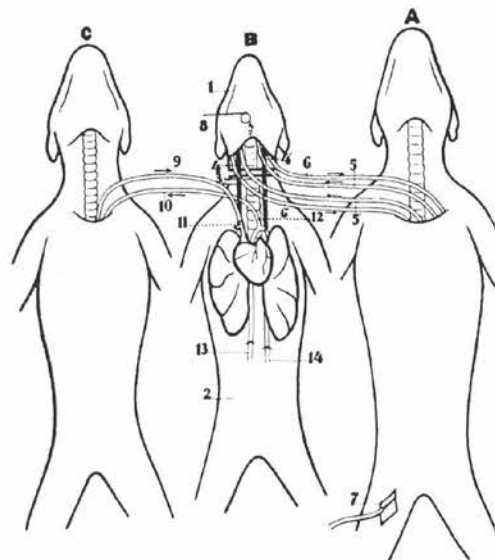


Abb. 7

1 = Isolierter Kopf von B, am Leben erhalten mittels Perfusion von Hund A.  
 2 = Dekapitierter Rumpf von B. 3 = Tracheale Kanüle. 4—4' = Rechter und linker Pneumogastrikus. 5—5' = Kopfkartiden von B mit Herzkartiden von A verbunden. 6—6' = Kopfjugularen von B mit Herzjugularen von A verbunden. 7 = Arteria femoralis zum Manometer. 8 = Faden und Rolle zum Registrieren der Atmungsbewegungen des isolierten Kopfes von B. 9 = Verbindung der Herzkartotis von C mit der Vena cava superior von B. 10 = Verbindung der Herzjugularis von C mit Herzkartotis von B. 11 = Vena cava superior von B. 12 = Rechte Karotis von B. 13 = Vena cava inferior von B. 14 = Aorta descendens von B.

bleibt aus. Von  $\uparrow a$  bis  $\uparrow b$ , Abb. 6, wird die künstliche Atmung von Rumpf *B* stillgelegt, diese peripherische Asphyxie bringt die reflektorische Apnoe zum verschwinden.

Die Frage, wo im Rumpf *B* diese zentripetale, hemmende, resp. stimulierende Vagusreize entstehen, wird durch folgende Versuche beantwortet:

Der isolierte Kopf *B* wird durch Hund *A* perfusiert. Die linke Karotis (9) von Hund *C* ist verbunden mit der rechten Vena jugularis von Hund *B*, und die rechte Karotis (10) von *B* mit der linken Jugularis von *C*. Das Herz-Lungen-Präparat von *B*, mit dem isolierten Kopf *B* allein verbunden durch beide Vagi, wird hier ausschließlich mit dem Blut von Hund *C* gespeist.

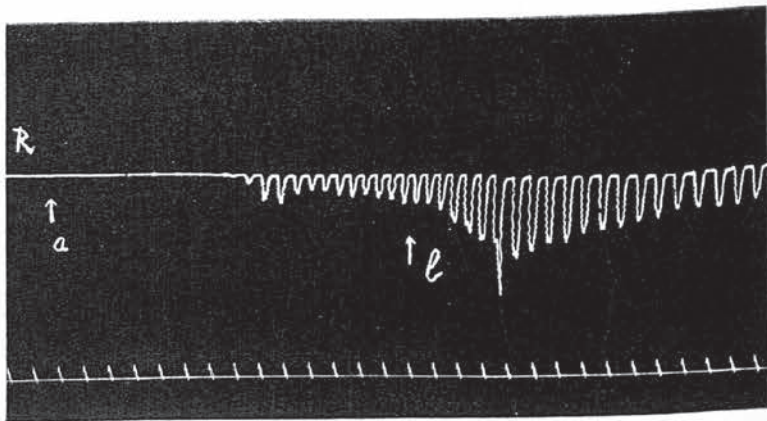


Abb. 8

R: Atmungsbewegungen von Kopf *B*.

$\uparrow a$  —  $\uparrow b$ : Asphyxie von *C* und Herz-Lungenpräparat *B*.

Bei normaler Blutperfusion des Herz-Lungen-Präparates *B* und des Kopfes *B*, steht der Kopf von *B* in Apnoe, wird aber der Hund *C* in  $\uparrow a$ , Abb. 8, erstickt, dann treten alsbald Atmungsbewegungen des Kopfes *B* ein; wird in  $\uparrow b$ , Abb. 6, die Erstickung von *C* aufgehoben, dann nehmen die dyspnoeische Atmungsbewegungen von Kopf *B* ab. Dieser Versuch, wie mehrere andere, beweisen, daß zirkulatorische Veränderungen im Herz-Lungen-Präparat allein dieselbe reflektorische Atmungsveränderungen, wie beim Rumpf in toto, hervorrufen, d. h. diese Reflexe des Atmungszentrums entstehen durch Reize, welche ausgehen entweder von der Lunge, oder vom Herzen, oder von Beiden.

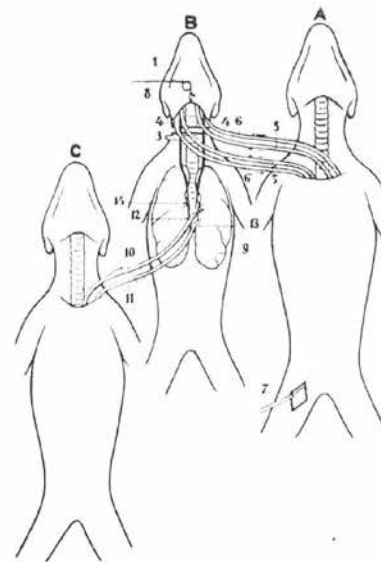


Abb. 9

Isolierter Kopf von *B* am Leben erhalten mittels Perfusion von Hund *A*.  
Isolierte Lungen von *B* perfundiert durch Hund *C*.

Um dieses näher zu bestimmen, wurden folgende Versuche ausgeführt:

Abb. 9. Die Karotis (10) von Hund *C* ist verbunden mit der Arteria pulmonalis der Lungen von Rumpf *B*, der linke Vorhof von *B* ist verbunden mit der Jugularis von *C*. Der Lungenkreislauf von *B* wird also ausschließlich durch das arterielle Blut von *C* versorgt.

Weder Anämie noch Asphyxie; weder Blutdrucksenkung, noch Blutdrucksteigerung in den Lungen *B* rufen die oben beschriebenen respiratorischen Reflexe hervor, obwohl der mechanische Hering-Breuer'sche Reflex weiter besteht; daraus muß man schließen, daß diese zentripetalen respiratorischen Reize nicht von den Lungen ausgehen, sondern, wie wir gleich beweisen wollen, vom Herzen und Aortabogen.

Fig. 10. Die Karotis (9) von Hund *C* ist verbunden mit der kardialen Aorta von Rumpf *B* und die Jugularis von *C* mit einem Kateter, der im rechten Ventrikel von Herz *B* liegt, mit anderen Worten, das isolierte Herz von *B* wird nach der Methode von Heymans-Kochmann perfundiert; die beiden Lungen von *B* sind abgeschnitten und das isolierte Herz von *B* ist durch die beiden Vagi mit dem isolierten Kopf verbunden.

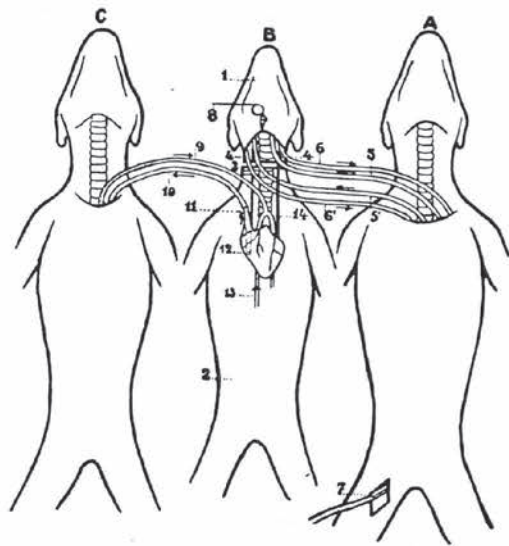


Abb. 10

Isolierter Kopf von *B* am Leben erhalten mittels Perfusion von Hund *A*.  
Isoliertes Herz—Aorta von *B* perfusiert durch Hund *C*.

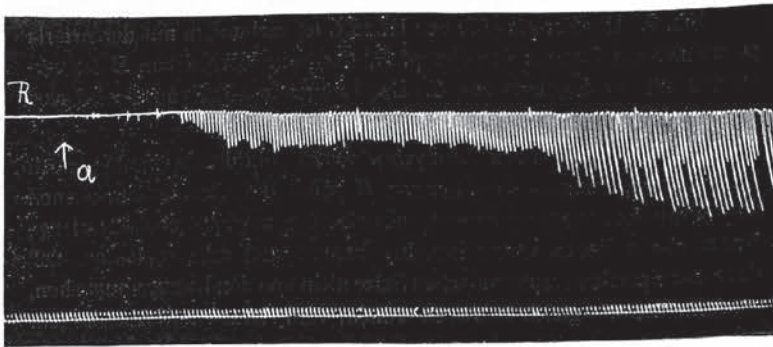


Abb. 11

*R*: Atmungsbewegungen von Kopf *B*.  
↑ *a*: Asphyxie von Hund *C* und isoliertes Herz—Aorta von *B*.

Wird der Hund *C* erstickt, resp. das isolierte Herz *B* mit ersticktem Blut gespeist, dann setzen die Atmungsbewegungen (*R*, Abb. 2) von Kopf *B* ein und werden mehr und mehr hyperpnoeisch; wir sehen also, daß Atmungs- und Zirkulationsstörungen im isolierten Herzen und Aortabogen, auf dem Wege der Vagi, das Atmungszentrum reizen.

Dieser Schluß wird durch folgende Versuche noch bestätigt. Der isolierte Kopf *B* wird durch den Hund *A* perfundiert, beim Rumpf *B* wird der Hilus der rechten Lunge, danach der Hilus der linken Lunge vorübergehend stark unterbunden, und also alle Lungennerven leistungsunfähig gemacht, die beiden Lungen werden also total entnervt; der abdominale Vagus wird durchschnitten. Allein die Innervation des Herzen und der Aorta ist intakt und mit dem Kopf durch beide Vagi verbunden.

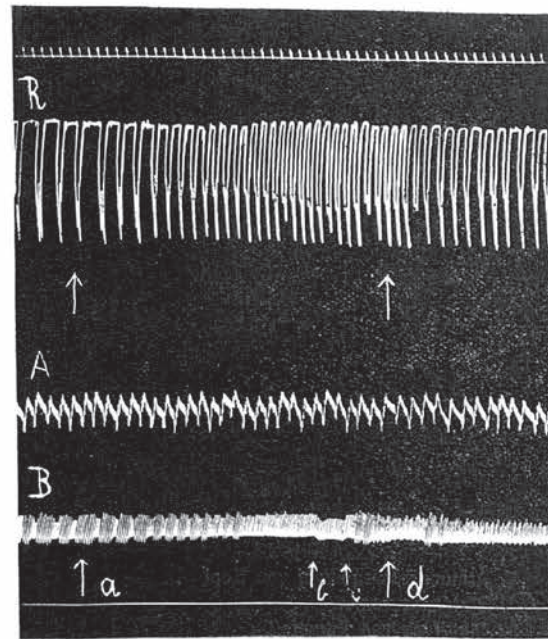


Abb. 12

*R*: Atmungsbewegungen von Kopf *B*.  
*A*: Blutdruck von *A*.  
*B*: Blutdruck von Rumpf *B* (Lungen entnervt).  
↑ *a* — ↑ *d*: Stillstand der künstlichen Atmung von Rumpf *B*.  
↑ *b* — ↑ *c*: Lungen von *B* dilatiert.

Wird in Abb. 12  $\uparrow a$  die künstliche Atmung von Rumpf *B* stillgelegt, so merkt man, daß die Atmungsbewegungen des Kopfes schneller werden; von  $\uparrow b$  bis  $\uparrow c$ , Abb. 12, werden die Lungen von *B* aufgeblasen, kein Atmungsstillstand des Kopfes *B*, was beweist, daß die beiden Lungen wirklich enerviert sind. Bei  $\uparrow d$ , Abb. 12, wird die künstliche Atmung von *B* eingeschaltet, die reflektorische Reizung des Atmungszentrums verschwindet.

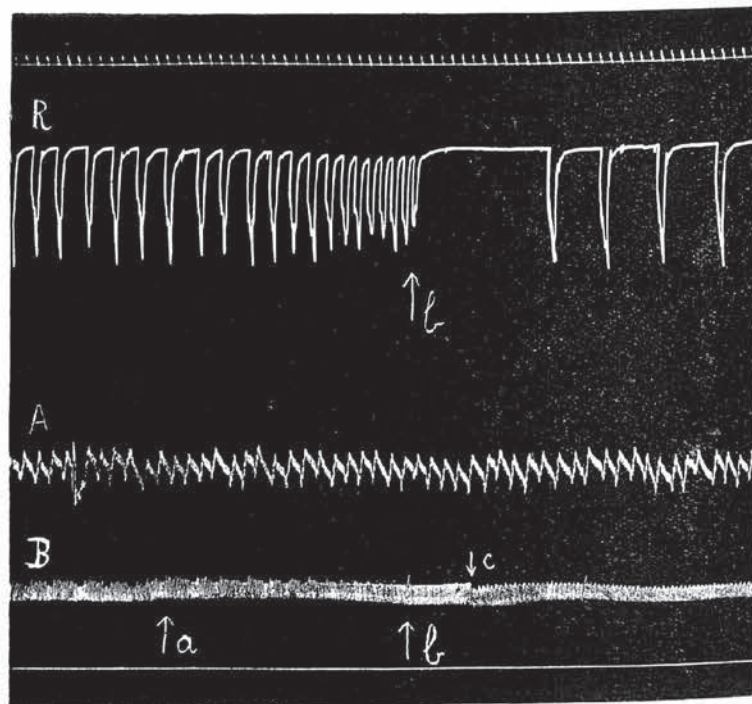


Abb. 13

- R: Atmungsbewegungen von Kopf *B*.  
 A: Blutdruck von *A*.  
 B: Blutdruck von Rumpf *B*.  
 $\uparrow a$ : Stillstand der künstlichen Atmung von Rumpf *B*  
 (Lungen entnervt).  
 $\uparrow b$ : Zwei Vagi von *B* durchschnitten.  
 $\uparrow c$ : Künstliche Atmung von Rumpf *B* wieder eingeschaltet.

Während Erstickung des Rumpfes *B* ( $\uparrow a$ , Abb. 13) werden die beiden Vagi, welche Kopf *B* und Herz—Aorta *B* verbinden, durchschnitten

( $\uparrow b$ , Abb. 13), plötzlicher Atmungsstillstand des Kopfes *B* und danach die typische postvagotomische Aktivität des Atmungszentrums kommen zum Vorschein.

Also nach totaler Entnervung der Lungen besteht noch ein respiratorischer Vagustonus, der durch Störungen der Herzzirkulation beeinflusst wird.

## 14.

### MIKROSKOPISCHE KREISLAUFBEOBACHTUNGEN IM SPLANCHNIKUSGEBIET DES KANINCHENS MIT GLEICHZEITIGER BLUTDRUCK- VERZEICHNUNG.

Von Dr. Eberhard Koch, Priv.-Doz. f. norm. u. pathol. Physiol.  
 und Dr. Martin Nordmann, Priv.-Doz. f. allg. Path. u. path. Anat.

*Aus dem Institut für normale und pathologische Physiologie  
 der Universität Köln.*

Mit 2 Abbildungen.

Mikroskopische Untersuchungen lokaler Kreislaufstörungen am Säugetier mit Ueberwachung des Gesamtkreislaufes sind bisher nie ausgeführt worden. Außerdem fehlen mikroskopische Beobachtungen des peripheren Kreislaufes bei den verschiedenen, im Tierversuche möglichen Blutdruckänderungen. Es wurde deshalb in 43 Versuchen am Kaninchen (Urethannarkose) der arterielle Blutdruck laufend verzeichnet (Hg-Manometer in Art. carot.) und gleichzeitig das Splanchnikusgebiet mikroskopisch beobachtet (Methode nach Ricker).

Im Vergleiche zur Norm (80—90 mm Hg) sind bei höheren Lagen des Blutdruckes (bis etwa 140 mm Hg) die im mikroskopischen Felde sichtbaren Gefäße entsprechend enger und schneller durchströmt; bei tieferen Drucklagen (bis etwa 50 mm Hg) erweitert und langsamer durchströmt.

Bei Drucklagen jenseits dieser Grenzen nach oben und unten gelten diese einfachen Beziehungen nicht mehr. Ist der Blutdruck extrem hoch, so kommt es entweder zum Verschlusse der Strombahn im ganzen Gesichtsfelde, oder aber bei sehr stark verengten vorgeschalteten Arterien zu einer Erweiterung der kleinsten Arterien, Kapillaren und kleinsten Venen (terminale Strombahn). Es liegt nahe, diesen experimentellen Befund in Analogie zu bringen zu dem sog. roten Hoch-

drucke beim Menschen. Erreicht werden solch hohe Drucklagen entweder vorübergehend durch Reizung des Zentralnervensystems (Abklemmen der vier Hirnarterien; Dyspnoe) oder dauernd durch Ausschaltung der vier Druckzügler. Bei extrem tiefen Lagen des Blutdruckes kann das Kapillargebiet undurchströmt sein bei starker Erweiterung der Arterien und Venen. Lediglich direkte kapillare Verbindungen zwischen Arterie und Vene nehmen an der Strömung teil: derivatorische Terminalströmung. Die Stromgeschwindigkeit ist dabei äußerst gering und schubweise; in Arterien und Venen pendelt die Blutsäule oft alternierend hin und her wie in zwei kommunizierenden Röhren. Erreicht werden solch tiefe Drucklagen durch doppelseitige Splanchnikusdurchschneidung oder Durchtrennung des Rückenmarkes im Halsmarke oder durch genügend lange Blutleere der Gehirns.

Vorübergehend wird derivatorische Terminalströmung auch bei hohen Blutdrucken beobachtet; Arterien und Venen sind dabei entsprechend verengt, die Strömung ist anhaltend rechtläufig.

Bei Reizung von Druckzügeln sieht man der Drucksenkung entsprechend ein Weiterwerden vor allem der Arterien, aber auch der Kapillaren. Die Strömung ist dabei in der erweiterten Strombahn anfangs beschleunigt trotz des fallenden Aortendruckes. Sinkt der Druck dann tiefer, so führt dies zu einem Langsamerwerden. Für die Strömungsgeschwindigkeit ist nicht der Blutdruck allein oder die Gefäßweite allein maßgebend, sondern das Ausmaß des Zuflusses, der von dem Verhältnis der Gefäßweite zum Blutdrucke abläuft.

Wird der periphere Vagus so stark gereizt, daß es durch Herzstillstand zu einem raschen Absinken des Blutdruckes bis zur Nullabszisse kommt, so verlangsamt sich die Strömung bis zum baldigen Stillstande. Kurz darauf verschließt sich die Strombahn so rasch und vollständig, daß das in den Arterien befindliche Blut zum Manometer hin zurückgeworfen wird und an der Druckkurve einen Anstieg ohne Pulsellen bis zu 20 mm Hg hervorrufen kann (Abb. 1). Nach Aufhören der Reizung überdauert der Verschluß der Strombahn und macht sich an einer die Ausgangslage bedeutend überragenden Drucksteigerung bemerkbar, die erst allmählich abklingt.

Diese Verengung tritt auch noch ein, wenn die vier Blutdruckzügler ausgeschaltet sind. Sie kann also nicht ausschließlich darauf zurückgeführt werden, daß bei dem raschen Sinken des Blutdruckes die im Sinne einer Gefäßerweiterung wirkende Tätigkeit der Druckzügler ausfällt. Für ihre Erklärung kommt zunächst in Frage, daß bei einem Herzstillstande das Zentralnervensystem kein Blut mehr erhält

und dadurch gereizt wird. Außerdem wird dabei das Splanchnikusgebiet selbst blutleer.

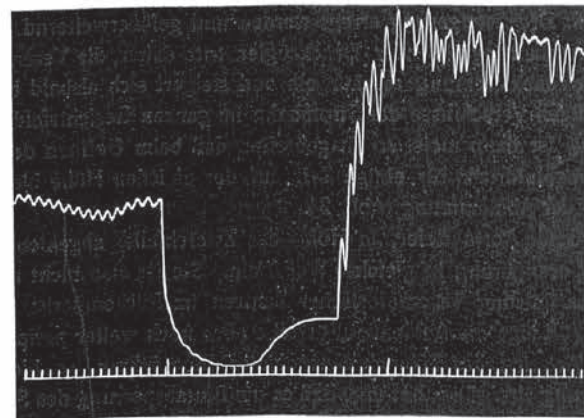


Abb. 1

Periphere Vagusreizung.

Die Kurven sind von links nach rechts geschrieben.  
Zeit: 1 Sek. — Hg-Manometer in linker Carot. comm.

Wird die Aorta am Bogen abgeklemmt und dadurch bei blutversorgtem Zentralnervensystem das Splanchnikusgebiet von der Blutzufuhr abgesperrt, so tritt bei starker Stromverlangsamung zunächst eine nur wenige Sekunden dauernde Erweiterung der Strombahn ein. Dann aber kommt es zu einer deutlichen allgemeinen Verengung.

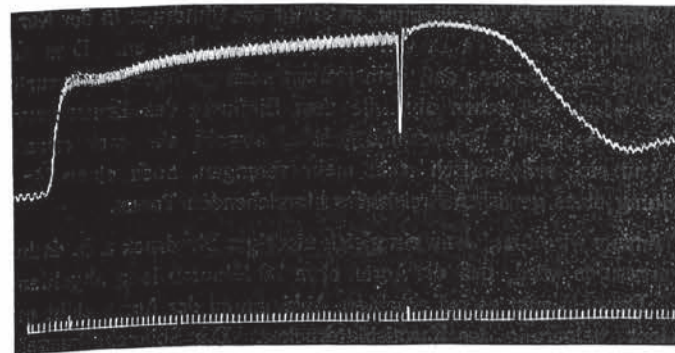


Abb. 2

Abklemmung der Aorta am Bogen nach Ausschaltung aller Druckzügler.

In dem herzwärts von der Abklemmungsstelle gelegenen Kreislaufabschnitte steigt der Blutdruck dabei sehr stark an. Gerade hier aber liegen die zentripetalen Endigungen der vier Druckzügler, die durch die Drucksteigerung erregt werden und gefäßerweiternd wirken. Nach Ausschaltung der vier Druckzügler tritt daher die Verengung nach Aortenabklemmung rascher ein und steigert sich alsbald bis zum vollständigen Verschlusse der Strombahn im ganzen Gesichtsfelde. Der Verschluss ist dann meist so ausgebreitet, daß beim Öffnen der Aorta der Karotisblutdruck für einige Zeit auf der gleichen Höhe bleibt wie während der Abklemmung (Abb. 2).

Wird die Aorta tiefer, in Höhe des Zwerchfells, abgeklemmt, so tritt die Verengung in gleicher Weise ein. Sie ist also nicht auf eine anämische Reizung vasomotorischer Zentren im Rückenmarke zurückzuführen. Liegt die Abklemmungsstelle aber noch weiter peripher, so daß die Arterien des Splanchnikusgebietes Blut führen, so bleibt die Verengung aus. Dies beweist, daß es die Blutabspernung des Splanchnikusgebietes selbst ist, die das Engerwerden der Strombahn bedingt.

Wenn das beobachtete Gebiet z. B. durch doppelseitige Splanchnikusdurchschneidung dem Einflusse des Zentralnervensystems entzogen wird, so tritt die Verengung nicht mehr ein. Damit ist es wahrscheinlich gemacht, daß es sich dabei um einen Reflex über das Zentralnervensystem handelt. Die Vorbedingung hierzu ist die Blutabspernung eines Gebietes; da hinsichtlich der zuführenden Arterie also ein Endgebiet vorliegt, wird der Reflex als Endgebietreflex bezeichnet.

Nach der doppelseitigen Splanchnikusdurchschneidung liegt ein sog. paralytischer Blutdruck vor (etwa 10 mm Hg). Wird dabei die Aorta am Bogen abgeklemmt, so steigt der Blutdruck in der Karotis noch steil und hoch (z. B. von 18 auf 102 mm Hg) an. Dies kann nur so erklärt werden, daß dem Herzen noch genügend Blut zurückgeführt wird. Es haben also die dem Einflusse des Zentralnervensystems entzogenen Splanchnikusgefäße, obwohl sie stark erweitert sind und sich reflektorisch nicht mehr verengen, noch einen für die Erhaltung eines gewissen Kreislaufes hinreichenden Tonus.

Anders wird dies, wenn ein gleich niedriger Blutdruck z. B. dadurch hervorgerufen wird, daß die Aorta etwa 20 Minuten lang abgeklemmt war. Dann kommt es bei erneutem Abklemmen der Aorta nicht mehr zu einer Steigerung des Karotisblutdruckes. Die Splanchnikusgefäße vermögen dann den Kreislauf nicht aufrecht zu erhalten, so daß das Tier rasch zugrunde geht. Dieser Zustand wird im Gegensatze zum

paralytischen der anergische genannt; seine mehr oder weniger ausgeprägten Vorstufen lassen sich als dysergische zusammenfassen.

Auch bei der mikroskopischen Beobachtung treten sehr deutliche Unterschiede zwischen dem paralytischen und dem dys- bzw. anergischen Zustände hervor. Beim paralytischen Zustände sind die Gefäße sehr stark erweitert, sowie verlangsamt und regellos durchströmt. Beim dysergischen Zustände kommt es bei stark erweiterter Strombahn außerdem zu Stase und Austritt von roten und weißen Blutkörperchen. Die reflektorische Verengung nach Aortenabklemmung ist aber bei dem dysergischen Zustände noch vorhanden, wenn auch entsprechend abgeschwächt in Dauer und Intensität, bis sie schließlich bei dem anergischen ausbleibt. — Die Reizung des peripheren Splanchnikus führt beim paralytischen Zustände zu stärkster Gefäßverengung im Gesichtsfelde mit Blutdruckanstieg. Beim dysergischen Zustände sind Gefäßverengung und Druckanstieg je nach dem Grade der Schädigung abgeschwächt. — Entsprechendes gilt für die Gefäßverengung bei örtlichem Aufträufeln von Adrenalin.

15.

#### ÜBER DIE INTRAPLEURALEN DRUCKSCHWANKUNGEN UND DIE BLUTDRUCKKURVE BEIM EXPERIMENTELLEN PNEUMOTHORAX.

Von Prof. Rehfish (Berlin-Charlottenburg).

Mit 4 Abbildungen.

Ehe ich Ihnen ein paar Kurven demonstriere, die die Veränderung der Respiration und Zirkulation nach einem künstlichen Pneumothorax darstellen, gestatten Sie mir einige einleitende Betrachtungen voranzuschicken.

Wenn wir den Stiel einer gabelförmigen Glaskanüle von etwa 7–8 mm Lichtweite in den sogenannten intrapleurale Raum je einer Thoraxhälfte einführen, das eine freie Ende der Kanüle mit einem Wassermanometer verbinden, das zweite mit einem kurzen Schlauch versehene zunächst durch eine Klammer geschlossen halten, so wird in dem Moment, in dem der Stiel der Kanüle die Pleura pulmonalis erreicht, lediglich an dieser Stelle der Zusammenhang von Lunge und

Brustwand gelöst. Die Lunge retrahiert sich ihrer Elastizität folgend nach dem Hilus hin, die Flüssigkeitssäule in dem freien Schenkel des Manometers sinkt und die Tiefe der Senkung, der sogenannte negative oder Donders'sche Druck, gibt den Grad der elastischen Spannung der Lunge an. Da aber, wie ich an anderer Stelle auseinandergesetzt habe, ein eigentlicher intrapleuraler Raum nicht existiert, kann es hier auch keinen negativen Druck geben, wohl aber im Mediastinum, dessen Wandungen, an keine Unterlage fixiert, durch den Zug der Lungen in Spannung gehalten werden, daher scheint es mir vorteilhafter, statt von einem Donders'schen Druck, von einem Donders'schen Zug zu sprechen.

Oeffnen wir jetzt an der einen Seite des Thorax die Klammer des Verbindungsschlauchs, die die zweite Kanülenöffnung bisher verschlossen hatte, so dringt sofort atmosphärische Luft in den sogenannten intrapleuralen Raum ein, der Zusammenhang von Lunge und Brustwand ist vollständig aufgehoben, die Lunge kollabiert, der Zug ihrer elastischen Kraft auf Thoraxwand und Mediastinum existiert nicht mehr, die Donders'sche Zahl sinkt auf 0 oder nahezu 0. Wir haben somit auf diese Weise einen einseitigen künstlichen Pneumothorax (Pn.) geschaffen und es ist klar, daß dieser Eingriff sowohl auf die Respiration als auch auf die Zirkulation des Versuchstieres einen Einfluß haben muß.

Was nun ersteren anbetrifft, so wissen wir, daß unmittelbar nach dem Anlegen eines Pn. und nach vorübergehendem Atemstillstand infolge eines Pleurareflexes die Respiration vertieft wird, um das Defizit der Ventilation der kollabierten Lunge durch eine erhöhte Funktion der intakten auszugleichen. Wie aus zahlreichen Untersuchungen, so von Aron, Sackur und Sauerbruch hervorgeht, ist tatsächlich trotz Ausschaltung der einen Lunge die Atemgröße des Versuchstieres nicht beeinträchtigt.

Inwieweit aber die kollabierte Lunge sich doch noch ferner an der Respiration beteiligt, hängt, worauf Sehrwald und Reinboth hingewiesen haben, von dem Verhältnis der Größe der Thoraxöffnung zu der Weite der Trachea ab; je beträchtlicher die Thoraxfistel, um so geringer sind die Mitbewegungen der Lunge.

Daß aber andererseits das Volumen der kollabierten Lunge durch die Atembewegungen der gesunden Lunge passiv verändert werden kann, indem es im Gegensatz zur physiologischen Atmung bei der Inspiration kleiner, bei der Expiration größer wird, geht aus den Untersuchungen Brauer's über die Erscheinung der Pendelluft beim Pn. hervor.

Nun haben zwar verschiedene Forscher, wie Hofbauer, Weil, Krepis und Bittorf, die Exkursionen der äußeren Brustwand nach Anlegung eines Pn. aufgezeichnet, während andere Autoren, wie Aron, Büdinger und Walter, die intrapleuralen Druckschwankungen registrierten. Mir selbst schien es aber von Wert, auch einmal gleichzeitig sowohl das Sinken der Donders'schen Zahl, mit anderen Worten, die Abnahme der Retraktionskraft der Lungen als auch im Gegensatz dazu die außerordentlich hohen intrapleuralen Druckschwankungen beim Pn. graphisch zu fixieren. Hierbei habe ich die nicht uninteressante Beobachtung machen können, daß die intrapleuralen Druckschwankungen annähernd dasselbe Kurvenbild boten, gleichgültig, ob ich es von der Pneumothoraxseite her oder von dem intakten Pleuraraum zeichnen ließ, während man doch a priori annehmen mußte, was auch Bruns hervorgehoben hat, daß die Exkursionen der eröffneten Thoraxhälfte größer ausfallen mußten, da hier ja die Brustwand von dem retardierenden Moment der ihr anhaftenden Lungen befreit ist.

Der Grund für diese zunächst etwas auffallende Erscheinung ist folgender: Gleichgültig, ob wir es mit einer normalen Respiration oder der bei einem Pn. zu tun haben, das dominierende Moment für die Atembewegungen bleibt die Arbeit der Atemmuskulatur. Wenn wir jetzt einen einseitigen Pn. schaffen, so tritt infolge mangelhafter Arterialisierung des Blutes sofort Dyspnoe auf, die das Atemzentrum in Erregung setzt. Die Folge davon ist, daß die Atembewegungen beider Thoraxhälften in gleicher Weise vertieft werden und die durch Kanülen mit beiden Thoraxhälften verbundenen Schreiber gleichgroße Exkursionen verzeichnen müssen. So ist es also verständlich, daß, gleichgültig ob auf der Pn.-Seite lediglich die intrapleuralen Druckschwankungen des eingeschlossenen Luftquantums oder auf der intakten Thoraxhälfte scheinbar nur die Elastizitätsveränderung der Lunge bei Inspiration und Expiration registriert werden, wir annähernd gleichgroße Respirationsbewegungen auf beiden Seiten erhalten. Ich sage scheinbar, da ja auch die intakte Lunge durch das Eindringen der atmosphärischen Luft auf der Pn.-Seite mehr oder minder entspannt ist; es hängt dies von dem Widerstand des Mediastinums ab, und daher sind ja auch, wie ich mich wiederholt bei meinen Untersuchungen überzeugen konnte, die manometrischen Schwankungen dieser gesunden Lunge bei Ein- und Ausatmung trotz energischer Respirationsbewegungen des Thorax geringer geworden. Somit beruht, wie ich annehmen möchte, auf dieser gleichzeitigen Entspannung auch der intakten Lunge die Uniformität der Kurvenbilder beider Thoraxhälften. Nur besteht ein wesentlicher



Unterschied in dem Profil der Kurven, je nachdem wir die Bewegungen von der Außenseite des Thorax oder vor dem intrapleuralem Raum aufzeichnen. Im ersteren Falle haben wir lediglich einen auf- und absteigenden Kurvenschenkel; im letzteren zeigt der aufsteigende Teil, der der Expiration entspricht, Unterbrechungen, auf die ich hier nicht weiter eingehen kann; bei der Demonstration der hier in Betracht kommenden Kurven werde ich darauf zurückkommen.

Gehen wir jetzt zu dem Einfluß eines Pn. auf den Kreislauf über, so läßt sich dieser zunächst nur durch die Bestimmung des arteriellen und venösen Drucks beurteilen. Merkwürdigerweise sind hier die Resultate der einzelnen Forscher sehr verschieden. Während Sackur, Rosenbach, Bittorf, Gilbert und Roger den Blutdruck nach einem Pn. unverändert fanden, Klemenziwicz sogar eine Senkung desselben beobachtete, konnten Aron, Lieven, Knoll, Hnatek und Sauerbruch eine Steigerung desselben feststellen. Zu demselben Ergebnis, wie die zuletzt genannten Autoren, bin auch ich in allen meinen an 15 Hunden vorgenommenen Untersuchungen gelangt. Um die einzelnen Vorgänge, die das Verhalten des Blutdrucks beeinflussen, zu analysieren, müssen wir uns, was ich schon oben erwähnt habe, daran erinnern, daß normalerweise der Zug der Lungen im Mediastinum einen Minusdruck hervorruft, der nicht unwesentlich für die Ansaugung des Venenblutes aus der Peripherie in Betracht kommt, wenn auch Brauer, Cloetta, Meltzer und Eppinger den Wert dieser Kreislaufsförderung nicht besonders hoch veranschlagen. Fällt nun in dem Moment, in dem der Pn. entsteht, dieser Zug fort, so sollte man a priori annehmen, zumal ja auch, wie aus den Beobachtungen einzelner Forscher hervorgeht, die großen intrathorakalen Venen durch die eindringende atmosphärische Luft gedrosselt werden, daher also weniger Blut ins Herz und in die Gefäße gelangt, daß jetzt der arterielle Blutdruck sinkt. Dieser Fall würde sicherlich eintreten, wenn nicht der Einfluß einer Reihe von Faktoren sich geltend machte, die den entgegengesetzten Effekt hervorrufen.

Wie schon Sackur und nach ihm Sauerbruch haben nachweisen können, sinkt beim Pn. der Sauerstoffgehalt des Blutes um etwa 50 Proz., weil zwar die gesunde Lunge durch Vertiefung der Respiration für eine genügende Atemgröße sorgt, doch aber nur ein Teil des Blutes, und zwar das der gesunden Lunge, mit dem Sauerstoff der Luft in Berührung kommt.

Durch diese Verschiebung des Basen-Säuregleichgewichts des Blutes wird das Atemzentrum erregt, es stellt sich Dýsnoe ein. Aus

demselben Grunde wird aber auch das Vasomotorenzentrum gereizt; die arteriellen Gefäße kontrahieren sich, der Blutdruck steigt. Das Vasomotorenzentrum erfährt aber noch eine weitere, viel intensivere Erregung durch die Durchtrennung der sensiblen Fasern der Haut, der nterostalmuskulatur und der Pleura costalis beim Anlegen eines Pn.

Daß aber tatsächlich die sensiblen Reize es sind, die einen wesentlichen Anteil an der Blutdrucksteigerung haben, vermochte Kakowski dadurch zu beweisen, daß er den Reflexbogen, auf dem die Reize nach dem Vasomotorenzentrum und zwar über den Vagus gelangen, durch Durchschneidung beider Vagi unterbrach. Fortan blieb die Blutdrucksteigerung aus. Nun galt es noch den Beweis zu führen für den ursächlichen Zusammenhang von der Konstriktion der kleineren arteriellen Gefäße und der Blutdrucksteigerung. Zu diesem Zweck brachte Kakowski die eine Niere des Versuchstieres in einen Onkometer und konnte, nachdem der Pn. angelegt war, durch das deutliche Absinken der plethysmographischen Kurve des Onkometers zeigen, daß in der Tat die Konstriktion der kleineren arteriellen Gefäße die Blutdrucksteigerung verursacht hatte.

Nun bedeutet diese keineswegs, worauf schon Rosenbach und Sauerbruch hingewiesen haben, eine Verbesserung des Kreislaufs. Denn nicht nur die großen Venen, sondern auch die kleineren innerhalb der einzelnen Organe, wie in Gehirn, Niere und Milz, weisen erhebliche Stauungen auf; das Gefälle ist daher gesunken, die Stromgeschwindigkeit geringer geworden, und wie ich Ihnen an einer der Kurven zeigen werde, ist zwar nach dem Pn. der Karotidruck gestiegen, die Amplitude des einzelnen Pulses aber durch Höherrücken des diastolischen Drucks kleiner geworden, ein Beweis dafür, daß das Schlagvolumen abgenommen hat.

Demonstration von Kurven:

Versuchsordnung.

Zu den Versuchen, die auf der operativen Abteilung des hiesigen Physiologischen Instituts vorgenommen wurden, wurden lediglich größere Hunde verwandt. Nach genügender Aethernarkose wurden dem Versuchstier 40—50 ccm einer fünfprozentigen Chloralhydratlösung intravenös injiziert. Hierauf wurde an beiden Thoraxhälften im 7. Intercostalraum in der Axillarlinie je eine gabelförmige Glaskanüle von etwa 7—8 mm Lichtweite in den intrapleuralem Raum eingeführt. Von den nach außen ragenden beiden freien Enden der Kanüle wurde das eine mit einem Wassermanometer verbunden, dessen freier Schenkel durch einen Verbindungsschlauch zu einer Marey'schen Kapsel und einer Schreibvorrichtung führte. Das zweite freie Ende der Kanüle wurde mit einem kurzen

Quemmschlauch versehen und dieser zunächst durch einen Quetschhahn verschlossen gehalten. Sodann wurde in die linke Karotis eine T-Kanüle eingeführt, in diese, um eine Blutgerinnung zu vermeiden, Magnesiumsalzf eingelassen und das freie Ende der Kanüle gleichfalls mit einer Marey'schen Kapsel verbunden.

Nach kurzer Beobachtung, während der die Respiration und der Blutdruck auf einem Kymographion registriert wurden, wurde der Quetschhahn an der rechten Glaskanüle entfernt, so daß jetzt Luft in den intrapleuralen Raum einströmen konnte. In allen Versuchen wurde lediglich ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt, während die graphische Darstellung sowohl des Donderschen Drucks als auch der intrapleuralen Druckschwankungen in einzelnen Fällen sowohl von der Pneumothorax als auch von der inaktiven linken Seite erfolgte.

#### Erklärung der Abbildungen.

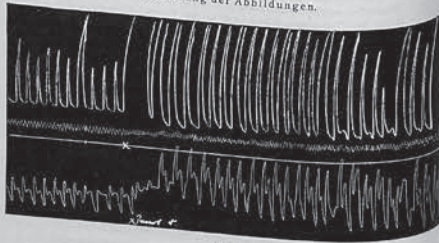


Abb. 1

Die oberste Linie zeigt die Atemkurve der äußeren Thoraxwand, die mittlere Kurve die Atemkurve des Brustkorbes, die unterste Kurve die Atemkurve der äußeren Thoraxwand. Der aufsteigende Schenkel entspricht der Inspiration, der absteigende Schenkel der Expiration. Die zweite Linie registriert den Blutdruck, der zeitlich mit der Atemkurve synchronisiert ist. Die Kurve zeigt die zeitliche Abfolge der Ereignisse. Die Kurve zeigt die zeitliche Abfolge der Ereignisse. Die Kurve zeigt die zeitliche Abfolge der Ereignisse.

Abb. 2 zeigt die Atemkurve der äußeren Thoraxwand, die mittlere Kurve die Atemkurve des Brustkorbes, die unterste Kurve den Blutdruck. Die Kurven sind zeitlich synchronisiert und zeigen die zeitliche Abfolge der Ereignisse. Die Kurve zeigt die zeitliche Abfolge der Ereignisse. Die Kurve zeigt die zeitliche Abfolge der Ereignisse.



Abb. 2

Die erste Linie misst den Blutdruck, die zweite die Nulllinie, die dritte die intrapleurale Schwankung der linken Thoraxhöhle. Nach Einführung derselben in die Kanüle verstreicht man, entsprechend dem Donderschen Zug, d. h. der Zugkraft der Lunge, mit betrag hier ein Wasser. Im zweiten Teil der Kurve sehen wir die respiratorischen Schwankungen, die wir dann durch Abklemmen des von der Kanüle an dem Aussen der Brustwand schließendes mit Wasser versehenen Hohlraums wieder durch die Kanüle in die Thoraxhöhle bringen. Die Kurve zeigt die zeitliche Abfolge der Ereignisse. Die Kurve zeigt die zeitliche Abfolge der Ereignisse. Die Kurve zeigt die zeitliche Abfolge der Ereignisse.

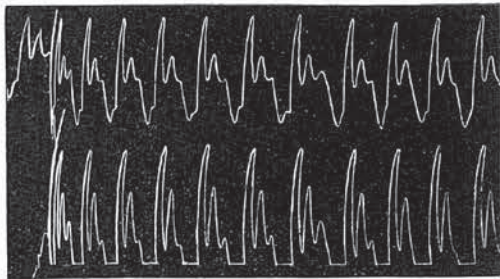


Abb. 3

Oben die intrapleurale Schwankungen der rechten Thoraxhälfte, in der der Pn. angelegt ist, unten die entsprechenden Bewegungen der intakten linken Seite. Die am unteren Ende der von der linken Seite geschriebenen Bewegungen befindliche kurze horizontale Strecke ist lediglich mechanisch bedingt durch die Versuchsanordnung.



Abb. 4

Sie zeigt das typische Bild eines intrapleurale Druckablaufs bei einer schnellen Umdrehung des Kymographions. Der absteigende, etwas schräg nach unten verlaufende Schenkel entspricht der Inspiration. Der aufsteigende erreicht ziemlich schnell seinen Gipfel, fällt dann zu flacheren Wellenbewegungen ab, um schließlich in ein Plateau überzugehen. Als Erklärung für diesen unterbrochenen Verlauf des aufsteigenden Schenkels müssen wir annehmen, daß wegen des beschleunigten Verlaufs der Expiration bei ihrem Beginn infolge starker Mitbeteiligung der Expirationsmuskulatur die Oszillationen der im Manometer pendelnden Wassersäule über die neue Ruhelage erheblich hinausschwingen und sich erst allmählich durch einzelne Wellenbewegungen für die neue Druckhöhe ausgleichen.

16.

### EIN NEUES VERFAHREN, DEN BLUTDRUCK IM TIER-VERSUCH OHNE GEFÄSSERÖFFNUNG ZU MESSEN. (NACH E. KOCH UND H. MIES.)

Von Dr. H. Mies, Assistent am Institut.

*Aus dem Institut für normale und pathologische Physiologie  
der Universität Köln.*

Mit 3 Abbildungen.

Bei der Blutdruckmessung nach dem Prinzip des vollständigen Verschlusses sind zwei Forderungen zu erfüllen:

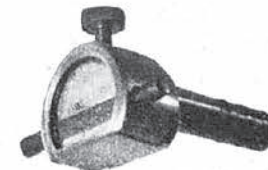
1. Der Blutstrom muß eben dann erlöschen, wenn der verschließende Außendruck dem Druck in der Arterie gleich wird;
2. Muß dieser Augenblick genau festgestellt werden können. Beiden Forderungen glauben wir in einem neuen Verfahren nachgekommen zu sein. Die Versuche wurden gemeinsam mit Privatdozent Dr. Koch ausgeführt.



Abb. 1



Abb. 2



Die Herstellung des Außendruckes geschieht mittels einer pneumatischen Druckkammer (Abb. 1). Diese besteht aus einem Metallzylinder von hufeisenförmigem Querschnitt. Der feste Boden trägt einen Rohransatz, der mit Gebläse und einem Hg-Manometer verbunden wird. Der offene Rand der anderen Seite ist in seinem größten Durchmesser eingefeilt; darüber wird locker und luftdicht eine dünne Gummimembran derart aufgeklebt, daß sie hier eine Rinne bildet, in die das Gefäß zu liegen kommt. Ueber das Ganze wird eine Metallhülse geschoben, die mit einer Glasplatte abgeschlossen ist. An den beiden Seiten geben Einschnitte Raum für den Durchtritt der Arterie. Die Hülse (Abb. 2) wird an der Kammer mit Hilfe einer Schraube befestigt.

In den Versuchen wurde stets die Carotis communis zur Druckmessung benutzt, weil sie auf einer verhältnismäßig langen Strecke keine Seitenäste abgibt. Sie kommt in die Rinne der Druckkammer

zu liegen, so daß sie nach unten und den Seiten von der Gummimembran umschlossen ist, nach oben an die Glasplatte angrenzt. Wird in der Kammer ein Druck erzeugt, so wird die Arterie gegen die Glasplatte gedrückt. Eine Ausdehnung und Vorbuchtung der Membran ist dadurch vermieden, daß die Glasplatte ihr fest aufliegt. Daher wird nahezu der ganze Druck, der jeweils in der Kammer herrscht, auf die Arterie wirken.

Der Nachweis dieses Augenblickes ist ein optischer. Durch die Glasplatte der über die Kammer geschobenen Hülse kann der Blutstrom dauernd beobachtet werden, also auch das Aufhören und Wiederkehren des Blutstromes. Durch Anbringen einer kleinen Lichtquelle im Inneren der Kammer, sowie einer Lupe über der Glasplatte wird die Beobachtung unter Umständen erleichtert. In den eigenen Versuchen wurde stets so vorgegangen, daß in der Kammer zunächst ein höherer Druck erzeugt wurde als der zu erwartende Blutdruck. Während der Druck in der Kammer absinkt, wird der Augenblick festgestellt, in dem die Blutsäule wiederhergestellt ist.

In anderen Methoden der indirekten Blutdruckmessung wird der Augenblick des Verschlusses oder der Lüftung der Arterie mittels Palpation, Sphygmographie oder an der wiederkehrenden Rötung der Haut festgestellt. In der eben beschriebenen Anordnung wird also dieser Augenblick an der Verschlusstelle selbst beobachtet. Dadurch wird natürlich eine viel größere Genauigkeit erzielt.

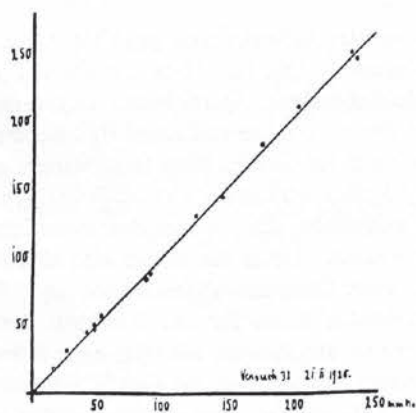


Abb. 3

Das neue Verfahren wurde an Kaninchen, Katzen und Hunden erprobt. Abb. 3 veranschaulicht die Leistungsfähigkeit der Methodik. Die Curve stammt von einem Versuche an einer Katze. Die rechte Communis war direkt mit einem Hg-Manometer verbunden. An die linke Karotis wurde die Druckkammer angelegt. Die Gerade gibt die mit der blutigen Methode gefundenen Blutdruckwerte wieder, die Punkte die gleichzeitig mit der direkten Methode bestimmten Messungen.

17.

### BESCHREIBUNG DER KREISLAUFVORGÄNGE DURCH DIE GESETZE DES BLUTDRUCKABLAUFES.

Von Dr. W. Mussler (Frankfurt a. M.).

Mein Thema deutet darauf hin, daß ich meinen Untersuchungen über Kreislaufvorgänge mathematisch-physikalische Methoden zugrunde gelegt habe. Die Anregung hierzu erhielt ich während der letzten drei Jahre von Dr. Reymann, Frankfurt. Insbesondere ist es Reymann's Verdienst, immer nachdrücklichst auf die Wichtigkeit exakter Blutdruckmessung und die Bedeutung des peripheren Kreislaufes für Druck- und Geschwindigkeitsverteilung hingewiesen zu haben. Auf diese Weise kam ich mit Hilfe des Mathematikers Dr. Rückle tatsächlich zur Aufstellung einer Reihe von Gesetzen, die den Ablauf des Blutdruckes quantitativ beschreiben.

1. Die periodische Herzarbeit wird durch die elastische Uebertragung des Gefäßsystems als wirksame kinetische Energie an die Grundströmung übertragen und bewirkt eine Hebung des Geschwindigkeitsniveaus.

Wer es unternimmt, die Kreislaufvorgänge quantitativ zu beschreiben, d. h. die funktionalen Beziehungen zwischen Blutdruck und Strömungsgeschwindigkeit aufzustellen, kommt bald zu der Erkenntnis, daß die einseitige Betrachtung der vom Herzen geleisteten Arbeit zu keiner klaren, widerspruchsfreien Darstellung der Erscheinungen führt.

Die belebende Wirkung der Herzleistung auf den Strömungszustand im Kreislauf kommt zustande durch die elastische Uebertragungsleistung des Gefäßsystems.

Herzarbeit allein ist ein Schatten, Gefäßarbeit allein ist keine selbständige Leistung: Vereint bringen sie in zweckmäßiger Zusammen-

arbeit jene Förderung des Kreislaufs hervor, die für den dauernden physiologischen Zustand des Organismus Bedingung ist

Was leistet die elastische Uebertragung des Gefäßsystems?

Es ist zweckmäßig, vom Grenzfall des starren Röhrensystems auszugehen. Soll die Strömung, wie es die erste Grundbedingung für den Kreislauf fordert, ununterbrochen bestehen bleiben, so muß im Grenzfall des starren Systems kontinuierlich so viel Flüssigkeit zugeführt werden als solche abfließt. Nehmen wir an, dieser kontinuierliche Zufluß setzt am linken Ventrikel mit der Anfangsgeschwindigkeit  $v_0$  ein. Der Transport einer Flüssigkeitsmenge  $m$  fordert entsprechend der kinetischen Energie  $T = \frac{m}{2} \cdot v_0^2$  vom Herzen eine Arbeit

$$H = T = \frac{m}{2} \cdot v_0^2.$$

Diese Arbeit wird geleistet gegen erhebliche Widerstände:

- a) Gegen den im Zuflußgebiet herrschenden Druck  $p_m$ ;
- b) Gegen die Wandreibung;
- c) Gegen die innere Flüssigkeitsreibung  $\nu$  (Viskosität).

Auf einer längeren Strecke  $l$  der Bahn bedingen diese Widerstände ein Herabsinken der Anfangsgeschwindigkeit  $v_0$  auf einen Bruchteil  $v_{0/n}$  ihres Wertes. Von der Herzarbeit  $H = T = \frac{m}{2} \cdot v_0^2$  bleibt der kleine Rest  $\bar{H} = \frac{m}{2} \cdot \frac{v_0^2}{n^2} = \frac{H}{n^2}$ ,  $\bar{H} = \frac{H}{n^2}$ , der die Grundströmung kaum beschleunigen kann, so daß von der Herzarbeit keine fördernde Leistung an den Kreislauf abgegeben wird.

Beim starren Röhrensystem und zentraler Herzarbeit ist eine Förderung des Kreislaufs durch die Leistung des Herzens nicht zu erwarten.

Der große Energieverlust ist durch die großen Widerstände, wie sie auf verhältnismäßig langer Strecke der Bahn entstehen, bedingt.

Gelingt es, die Herzarbeit  $H = T = \frac{m}{2} \cdot v_0^2$  als kinetische Energie längs der Bahn zu verteilen, derart, daß jeder kleine Energieteil sich auf kurzer Bahnstrecke auswirkt, so ist geringer Energieverlust zu erwarten, also gute Erhaltung der Herzarbeit.

Diese Verteilung der Energie (Lokalisierung der Energieteile längs der Bahn) kann erreicht werden durch Umwandlung der Herzarbeit in Formänderungsarbeit an einem elastischen System.

In dieser Form wird die Energie mit einer im Vergleich zur Strömungsgeschwindigkeit sehr großen Fortpflanzungsgeschwindigkeit

längs der Bahn verteilt, die Deformationsenergie bleibt in einem hochelastischen System fast vollständig erhalten und wird mit sehr geringem Verlust in kinetische Energie verwandelt. Als solche wird sie der Grundströmung im Kreislauf beschleunigend zugeführt.

Es ist bekannt, daß in einem elastischen System zur Erhaltung kontinuierlicher Strömung eine kontinuierliche Flüssigkeitszufuhr nicht erforderlich ist. Der Umstand, daß mehr Flüssigkeit im Umlauf ist als dem nicht deformierten Hohlraum aufzunehmen möglich ist, bewirkt, daß in den dilatierten Räumen stets gewisse Flüssigkeitsreserven vorhanden sind, die ein Abreißen der Strömung verhindern, so lange nur in gewissen Intervallen gewisse Flüssigkeitsmengen zugeführt werden.

Nehmen wir an, das vorläufig als konstant angesehene Intervall sei  $t_0$  und  $f$  solcher Intervalle füllten die als Zeiteinheit gewählte Minute aus, so finden in einer Minute  $f$  Zufuhren von je einer Menge  $s$  der Flüssigkeit statt. Bei der periodischen Herzarbeit wird  $s$  das Schlagvolumen genannt, während  $f$  als Anzahl der Vorgänge in der Zeiteinheit die Frequenz dieser periodischen Leistung darstellt.

II. Eine erste Grenzbestimmung für die ökonomische Herzarbeit.

Wir werden die periodische Herzarbeit so lange als fördernd für den Kreislauf ansehen können, als sie eine relative Erhöhung der Geschwindigkeitswerte längs der ganzen Bahn bewirkt. An die Spitze des Folgenden haben wir die zweite Grundbedingung für den Kreislauf zu setzen:

Der Kreislauf muß im Ganzen stationär sein.

Es muß unter Einrechnung der durch die Gewebe und Organe erfolgenden Flüssigkeitstransporte der Abfluß gleich dem Zufluß sein, wenn anders die Strömung stetig und dauernd vor sich gehen soll.

Die drei Größen, die für den Blutdruckablauf bestimmend sind, bezeichne ich durchgehend mit:

1. Diastolischer Druck (Minimaldruck  $p_m$ ),
2. Systolischer Druck (Maximaldruck  $p$ ),
3. Amplitude  $p - p_m = A$ .

Die Amplitude  $A$  ist augenscheinlich ein Maßstab für die im Zufluß verfügbare Energie, der Minimaldruck  $p_m$  (genauer der Wert  $p_m - p_s$ , wo  $p_s$  der negative Saugdruck am rechten Ventrikel ist) also die Größe  $\Delta p = p_m - p_s = p_m + \alpha$ , wo  $\alpha$  ein wenig veränderlicher posi-

tiver Wert ist, stellt die für den Abfluß verfügbare potentielle Energie (Druckgefälle) dar.

Wegen der Grundbedingung des im allgemeinen stationären Zustandes der Strömung muß zwischen den bestimmenden Werten  $A$  und  $p_m$  eine enge Beziehung bestehen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Beobachtung des Verhaltens von  $p_m$  bei bewußt vorgenommener Variation von  $A$ .  $A$  ändert sich offenbar sehr empfindlich mit der Herzleistung, die wir durch Anregungsmittel oder auch durch bestimmte körperliche Leistungen steigern können.

Es ist zweckmäßig, die folgende Entwicklung rein erfahrungsgemäß darzustellen. Man beobachtet folgendes:

Wird  $A$  stetig erhöht, so entspricht in gewissen Grenzen:

1. Der Zunahme von  $A$  eine Abnahme von  $p_m$ .

Das ist nur möglich, wenn die gesteigerte Herzleistung so als treibende Energie für den Kreislauf zur Ausnützung kommt, daß das Geschwindigkeitsniveau längs der ganzen Bahn gesteigert wird. Diese Variation verbessert unbedingt den Zustand des Kreislaufs.

2. Bei weiterer Erhöhung von  $A$  ändert sich der Wert von  $p_m$  nur sehr langsam oder gar nicht. Es tritt ein stationärer Zustand für den Minimaldruck  $p_m$  ein. Man nähert sich einem Grenzzustand für die Variation von  $A$ .

3. Weitere Steigerung von  $A$  ruft eine Erhöhung von  $p_m$  hervor, was ein beschleunigtes Anwachsen des systolischen Druckes  $p = p_m + A$  zur Folge hat.

Wie 1. eine Verbesserung des Zustandes des Kreislaufes darstellt, so haben wir in 3. eine Verschlechterung dieses Zustandes zu sehen.

Den in 2. definierten Grenzwert  $A$ , der durchgehends  $A_k$  heißen soll, bezeichne ich als „kritische Amplitude“, da sie zwei scharf unterschiedene Zustandsänderungen des Kreislaufs voneinander trennt.

Es ist zu vermuten, daß die kritische Amplitude  $A_k$  in enger Beziehung zu dem Zustand des Kreislaufs steht und daß es deshalb möglich sein muß, von ihr aus zu einem Wertmesser für den Kreislauf zu gelangen.

Dazu kommt man durch die folgende Ueberlegung:

Es sei durch eine Anzahl zuverlässiger Blutdruckmessungen der Mittelwert  $A$  (Normalwert) der Amplitude gefunden. Durch stetige Erhöhung der Herzleistung (durch Anregungsmittel oder auch durch bestimmte körperliche Leistungen) wird die Amplitude über  $A$  hinaus gesteigert.

Der Grenzzustand, bei dem abnehmendes  $p_m$  übergeht in wachsendes  $p_m$ , bestimmt den Wert  $A_k$  der kritischen Amplitude. Ich setze  $A_k = A(1 + w)$ . Die relative erlaubte Steigerung  $w$  von  $A$  bis zur Erreichung des Grenzwertes  $A_k$  gibt das Maß für den Spielraum, in dem bei erhöhter Anforderung noch günstige Kreislaufbedingungen erhalten bleiben.  $w$  ist augenscheinlich ein Maß für die Stabilität des Kreislaufs und damit ein Wertmesser für die Konstitution.  $w$  soll Stabilitätswert heißen.

Für bewußt vorgenommene Zustandsänderungen im Kreislauf, wie sie bei systematischen Kuren vorkommen, ist das Verhalten von  $w$  von diagnostischer Wichtigkeit. Allgemein und kurz gesprochen werde ich sagen:

Alle Zustandsänderungen des Kreislaufs sind bestimmt günstig, so lange  $w$  zunimmt.

Zum Schluß soll auf die Bedeutung einer weiteren Größe im Blutdruckablauf hingewiesen werden.

Ich habe vorhin bemerkt, daß es zwischen  $A$  und  $p_m$  eine Beziehung geben muß, da der stationäre Kreislauf bedingt ist durch das dauernde Gleichgewicht zwischen den durch  $A$  und  $p_m$  an die Strömung übermittelten Energiewerten. Man wird annehmen, daß der Quotient  $q = A/p_m$  in der Blutdruckverteilung eine dominierende Rolle spielt. Es ist nicht angebracht, an diese Frage mit theoretischen Sätzen heranzugehen. Man verläßt sich besser auf die gesicherte Erfahrung und geht von der verständlichen Ueberlegung aus, daß es für den Quotienten  $q = A/p_m$  sicher einen physiologischen Wert gibt, der erhalten wird, sobald man die physiologische Blutdruckverteilung zugrunde legt, wie sie beim gesunden jüngeren Menschen gefunden wird. Man wird damit einverstanden sein, wenn ich als physiologische Werte die folgenden annehme:  $A = 48$ .  $p_m = 72$ .  $p = A + p_m = 120$ . Das führt zu dem physiologischen Quotienten  $q = A/p_m = 48/72 = 2/3$ .

Es leuchtet ein, daß die Abweichung irgend eines bestimmten Quotienten  $q$  vom physiologischen Wert gute diagnostische Fingerzeige für die Beurteilung des Kreislaufzustandes geben muß.

Wegen Einzelheiten darf ich auf die Arbeit in der Zeitschrift für Kreislaufforschung 1927, Heft 3 u. 19, verweisen. Hier möchte ich nur abschließend erwähnen, daß es möglich ist, ohne jede Rechnung und recht anschaulich durch einen kleinen von uns bereits konstruierten graphischen Apparat alle Angaben zu erhalten, die mit dem Quotienten  $q$  zusammenhängen.

18.

### KLASSIFIKATION UND TERMINOLOGIE DER ARTERIELLEN HYPERTONIE.

Von R. F. Weiß (Schierke i. Harz).

*Aus dem Sanatorium Schierke i. Harz (Chefarzt: Dr. R. F. Weiß).*

In unseren Anschauungen vom Wesen der arteriellen Blutdrucksteigerung haben sich in den letzten Jahren wesentliche Änderungen vollzogen. Diese sind insbesondere gekennzeichnet durch die Erkenntnis, daß die arterielle Hypertonie nicht oder doch nicht immer ein eigenes, fest umschriebenes Krankheitsbild darstellt, sondern daß arterielle Blutdrucksteigerungen im Gefolge einer Reihe von pathologischen Zuständen auftreten können. Damit sank die Blutdrucksteigerung zur Bedeutung eines Krankheitssymptoms herab und man ist schließlich soweit gegangen, überhaupt nur noch von einer „Blutdruckkrankheit“ ganz im allgemeinen zu sprechen.

Hiermit ist man aber doch wieder in Gefahr, einer neuen einseitigen Verkennung und Uebertreibung zum Opfer zu fallen. Wie liegen die Dinge denn in Wirklichkeit? Der tiefere Grund für die bestehenden Unsicherheiten in den Benennungen liegt doch offensichtlich darin, daß wir trotz aller Forschungen über die Pathogenese der arteriellen Hypertonie noch recht wenig wissen. Während auf der einen Seite der zentrale Ursprung der Blutdrucksteigerung in den Vordergrund gerückt wird, sehen Andere das Wesentlichste des krankhaften Geschehens in Zustandsveränderungen peripherischer Natur, wobei es sich dann weiterhin darum handelt, ob dieselben rein funktionell oder anatomisch bedingt sind. Diese Fragestellung führt jedoch deshalb nicht weiter, weil sie zu einseitig ist; es müssen zentrale und peripherische Veränderungen zusammenwirken, wobei das Schwergewicht bald auf der einen, bald auf der anderen Seite liegen dürfte. Bezüglich der Frage, ob anatomisch oder funktionell, besteht heute wohl kein Zweifel mehr darüber, daß die primäre Läsion stets funktionell und die anatomische sekundär ist. Dahinter aber erhebt sich sofort die weitere Frage, woher dann diese primäre funktionelle Veränderung stammt? Daß es sich bei dieser nicht um einen einfachen Spasmus der kleinsten Gefäße in der Peripherie

handelt, hat Pal überzeugend nachgewiesen. Es sind vielmehr Veränderungen, die ich in Anlehnung an die Bezeichnung Pal's schon vor längerer Zeit dyskinetisch-hypertonische genannt habe.

Trotz dieser verschiedenartigsten Bedingtheiten für das Entstehen einer arteriellen Hypertonie heben sich für die Klinik doch manche Formen der Blutdrucksteigerung heraus, die unbedingt den Eindruck einheitlicher Krankheitsbilder machen, z. B. die Blutdrucksteigerung bei der akuten Glomerulonephritis, bei der Bleivergiftung oder der malignen Sklerose. Man darf sich jedoch durch die Gleichheit oder weitgehende Ähnlichkeit der Folgezustände dieser hypertensiven Erkrankungen nicht darüber hinwegtäuschen lassen, daß es sich bei diesen doch stets um recht verschiedenartige Krankheitsprozesse handelt. Dies rechtfertigt es nun auch, nicht bei der Resignation der rein symptomatischen Bewertung der arteriellen Blutdrucksteigerung stehen zu bleiben, sondern nach einem Einteilungssystem zu suchen, das ein Auseinanderhalten der verschiedenen mit Blutdrucksteigerung einhergehenden Krankheitszustände ermöglicht.

Von den bisherigen Systemen, die eine Klassifikation der hypertensiven Zustände erstreben, ist das von Kahler stammende das bekannteste. Es kann jedoch keineswegs befriedigen, da es im ausschließlich Pathogenetischen stecken bleibt und lediglich aufzählt, von welchen Stellen im Organismus aus eine arterielle Blutdrucksteigerung zustande kommen kann. Die Erkenntnis, daß eine Blutdrucksteigerung in jedem Falle ein komplexer Vorgang ist, läßt das Kahler'sche System von vornherein für den klinischen Gebrauch ungenügend erscheinen.

Wenn nachstehend der Versuch gemacht wird, ein neues System der hypertensiven Erkrankungen aufzustellen, so soll dies gleichsam ein „natürliches“ System sein, d. h. ein solches, das von den gegebenen Entstehungsbedingungen ausgeht und nicht nur eine Einordnung, sondern gleichzeitig und in erster Linie ein Verständnis für die verschiedenen Arten hypertensiver Prozesse ermöglicht. Es liegt in der Natur der Sache, daß ein solches System nie ganz vollständig sein kann und nicht alle Möglichkeiten restlos zu erfassen vermag. Dagegen muß es so einfach sein, daß es sich ohne Schwierigkeiten einprägt und die Ableitung der Terminologie zwanglos daraus hervorgeht.

Ausgangspunkt für eine Einteilung der hypertensiven Krankheitszustände sind die zur Blutdrucksteigerung führenden Momente. Von diesen ist als wichtigstes das toxische zu betrachten, in zweiter Linie das reflektorische und drittens, wenn auch von untergeordneter Bedeutung, das hormonale. In diesen drei Fällen ist die Hypertonie ausnahms-

los eine sekundäre, ein Folgezustand einer inneren oder äußerlichen Schädlichkeit, die sich neben anderen Organen auch am Gefäßsystem auswirkt. Als eine vierte große Gruppe fügen sich dann die rein endogenen Hypertonieformen an. Wie groß der Prozentsatz derselben ist, habe ich verschiedentlich statistisch zu zeigen versucht, er beträgt mindestens 70—75 Proz. Man kann ohne Uebertreibung sagen, daß der weitaus größte Teil aller Hypertoniker diesem endogenen Typus angehört, zumal wenn man berücksichtigt, daß die vielerlei als ursächlich angesehenen Einwirkungen, wie beispielsweise psychische Erregungen, Nikotinabusus usw., nur als Auslösungen einer reaktiven Blutdrucksteigerung bei gegebener Anlage zu betrachten sind. Diese endogenen Formen der arteriellen Hypertonie haben wir als konstitutionelle zu betrachten und werden demgemäß die Gesamtheit der hierher gehörenden Blutdrucksteigerungen als „konstitutionelle arterielle Hypertonie“ bezeichnen.

So ergibt sich denn das folgende recht einfache Klassifikationsschema:

I. Blutdrucksteigerung auf toxischer Grundlage.

- a) Infektös-toxisch, z. B. akute Glomerulonephritis, syphilitische Hypertonie.
- b) Rein toxisch, z. B. Bleivergiftung.
- c) Autotoxisch, z. B. maligne Sklerose, Schwangerschaftsnephritis, Hochdruckstauung (nach Sahli).

II. Blutdrucksteigerung auf reflektorischer Grundlage.

- a) Zentrale Auslösung, z. B. durch: Hirndrucksteigerung, Läsion des Vasomotorenzentrums.
- b) Peripherische Auslösung.

III. Blutdrucksteigerung auf hormonaler Grundlage.

- a) Direkt durch Ueberfunktion des Nebennierenapparates, z. B. Hypernephrom.
- b) Indirekt durch andere innersekretorische Störungen mit sekundärer Störung der Nebennierenfunktion.

IV. Blutdrucksteigerung auf konstitutioneller Grundlage

= konstitutionelle arterielle Hypertonie.

Ueber die Berechtigung der dritten Gruppe, der Blutdrucksteigerung auf hormonaler Grundlage, könnte man geteilter Ansicht sein. Es wäre wohl möglich, diese Formen einestheils der toxischen, anderenteils der konstitutionellen Blutdrucksteigerung zuzuzählen. Bei der Gruppe der toxischen Blutdrucksteigerungen hätte man dann eine weitere Unter-

abteilung: hormonal-toxisch machen müssen. Noch sehen wir aber bezüglich der hormonalen Blutdrucksteigerung nicht klar genug, so daß eine Abtrennung dieser Formen doch praktisch und zweckmäßig sein dürfte.

Die Zusammenfassung der Gruppe mit konstitutioneller Bedingtheit dürfte bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse die einzig mögliche Lösung sein. Sie überhebt uns vor allem der Notwendigkeit, das rein Pathogenetische, über das wir noch am wenigsten wissen, in den Vordergrund zu schieben; vor allem aber stellt diese Gruppe ein gut umgrenztes Krankheitsbild, gleichsam eine natürliche Einheit dar. Auf die Beweise für die konstitutionelle Bedingtheit dieser Formen soll hier nicht eingegangen werden; zu den vielfachen bisherigen hat neuerdings die Blutgruppenforschung einen neuen wichtigen geliefert. Bei der konstitutionellen Hypertonie ist die Blutdrucksteigerung im Gegensatz zu den drei ersten Gruppen nicht nur ein sekundäres Ereignis, sondern das weitaus wichtigste und führende, wenn auch keineswegs das einzige Krankheitssymptom. Während man daher bei den übrigen Gruppen mit Recht von einer symptomatischen Blutdrucksteigerung zu sprechen hat, so ist die konstitutionelle Hypertonie der Typus einer eigenen „Blutdruckkrankheit“, und dieser Name sollte daher ausschließlich für diese konstitutionellen Formen gebraucht werden.

Durch die Erkenntnis der konstitutionellen Eigenart ist auch die bisherige Bezeichnungsweise als „primäre permanente“, „essentielle“ oder „genuine“ Hypertonie überholt. „Permanent“ ist die Blutdrucksteigerung gerade bei diesen konstitutionellen Formen durchaus nicht immer, und die Bezeichnung als „essentiell“ oder „genuin“ umfaßt das Wesen der konstitutionellen Blutdrucksteigerung bei weitem nicht so eindeutig.

Es lag nahe, den angegebenen vier noch eine fünfte Gruppe, nämlich diejenige der Blutdrucksteigerung auf psychogener Basis anzugliedern. Ebenso wird mancher auch eine eigene Gruppe der arteriosklerotischen Blutdrucksteigerung vermissen. Beide erübrigen sich jedoch durch die Aufstellung des Krankheitsbildes der konstitutionellen Hypertonie, dem sie sich zwanglos einordnen. Soweit eine Blutdrucksteigerung auf ausschließlich psychogener Basis ohne entsprechendes konstitutionelles Milieu überhaupt vorkommt, ist sie der Gruppe II a, Blutdrucksteigerung auf reflektorischer Grundlage mit zentraler Auslösung durch Uebererregbarkeit des Vasomotorenzentrums, zuzurechnen. Weitaus die Mehrzahl der scheinbar hierher gehörenden Fälle sind aber dem gleich noch zu erwähnenden konstitutionellen hypertensischen Reaktionstypus einzuordnen.



Weitere Klarheit wird geschaffen, wenn nun auch das Krankheitsbild der konstitutionellen Hypertonie nach den gleichen natürlichen Grundsätzen untergeteilt wird. Auch hierbei darf man nicht von dem jeweiligen Zustandsbild ausgehen, sondern hat stets den gesamten Krankheitsprozeß mit allen seinen Entwicklungs- und Folgezuständen zu betrachten. Dadurch werden auch die Grenzgebiete, die bisher die Klassifikation der hypertensiven Krankheitszustände so schwer machten, insbesondere die Uebergänge zur Nierensklerose und zur Arteriosklerose, leichter zu fassen und zu umschreiben sein.

Ausgehen hat die Einteilung des Krankheitsbildes der konstitutionellen arteriellen Hypertonie von den Stadien, die die Krankheit in typischen Fällen zu durchlaufen pflegt. Dies ergibt folgende

#### Stadieneinteilung und Klassifikation der konstitutionellen arteriellen Hypertonie:

##### 1. Initialstadium:

Stadium des konstitutionellen hypertensiven Reaktionstypus.

Blutdrucksteigerung geringen bis mittleren Grades auf exogene oder endogene Schädigungen hin, insbesondere nach körperlichen Anstrengungen, psychischen Erregungen, Nikotinabusus, im Klimakterium usw., spontan in kurzer Zeit abklingend.

##### 2. Primärstadium:

Stadium des labilen Hochdrucks.

Blutdrucksteigerung auf mittlerer Höhe (Mittelwert zwischen 150 bis 200 mm Hg max.), mit großen Schwankungen in der Blutdruckkurve, oftmals bis zur Norm, und Neigung zu spontanen Remissionen. Nur geringe oder gelegentliche subjektive Beschwerden.

##### 3. Sekundärstadium:

Stadium des konstanten Hochdrucks:

Der Mittelwert des Blutdrucks liegt über 180—200 mm Hg max.; die Blutdruckkurve zeigt viel geringere Schwankungen und gar nicht mehr oder nur ausnahmsweise Senkungen des Blutdrucks bis zu normalen Werten. Erheblichere Störungen des Allgemeinbefindens. Zahlreiche nervöse Symptome. Depressionszustände und angiospastische Erscheinungen, häufig auch Angina pectoris; beginnende Myokardschwäche.

##### 4. Tertiärstadium:

Stadium des extremen Hochdrucks.

Die Blutdruckwerte liegen ständig über 200—220 mm Hg max., die Schwankungen der Blutdruckkurve sind nur gering oder fehlen ganz. Anhaltender schwerer Krankheitszustand, jedoch manchmal mit nur geringen subjektiven Beschwerden (Anpassung des Organismus an das neue Blutdruckniveau), häufiger jedoch mit starker Störung des Allgemeinbefindens bis zu völliger Aufhebung der Arbeitsfähigkeit; zahlreiche angiospastische Beschwerden, zunehmende sekundäre Herz-, Gefäß- und Nierenveränderungen.

##### 5. Endstadien:

a) Stadium der sekundären Arteriosklerose.

Sekundäre arteriosklerotische Veränderungen, vorzugsweise an den Hirngefäßen mit Neigung zu angiospastischen Insulten bis zur ausgeprägten Apoplexie, sowie an den Koronargefäßen und am Aortenstamm mit Angina pectoris.

b) Stadium der sekundären Nephrosklerose.

Sekundäre nephrosklerotische Erscheinungen durch vorzugsweise Lokalisation der Gefäßveränderungen in den Nieren; sobald dieselben ausgedehnt genug geworden sind, um Insuffizienzerscheinungen der Nieren hervorzurufen, plötzlicher Umschwung im Krankheitsbilde mit Vorherrschen der Nierensymptome bis zu urämischen Erscheinungen.

c) Stadium der sekundären Myokard-Degeneration.

Allmähliches Erlahmen des Herzmuskels, der der ständigen vermehrten Belastung durch die Blutdrucksteigerung nicht mehr gewachsen ist, bis zum voll ausgeprägten Bilde der Herzinsuffizienz.

Die Einordnung eines gegebenen Krankheitsfalles in dieses Schema wird stets ohne Schwierigkeiten möglich sein, wenn man sich bewußt bleibt, daß die einzelnen Stadien durch fließende Uebergänge miteinander verbunden sind und es daher sehr wohl Fälle geben kann, die gerade zwischen zwei Stadien stehen. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß es im Wesen der konstitutionellen arteriellen Hypertonie liegt, in jedem Stadium der Erkrankung stehen bleiben zu können. Langdauernde Remissionen sind sogar recht häufig, jahrelange Stillstände fast die Regel. Trotzdem läßt sich der langsam progrediente Verlauf niemals verkennen, wenn man auf genügend lange Zeiträume zurückblicken und eine größere Zahl ähnlicher Krankheitszustände gleich-

zeitig zu berücksichtigen vermag. Seltener sind jene Fälle, die zu einer schnellen Progredienz neigen und bei denen das Durchlaufen der ersten Stadien so schnell geschieht, daß dieselben scheinbar zu fehlen scheinen. Häufig werden die frühen Stadien der Erkrankung auch gar nicht erkannt, da sie nur wenige Beschwerden machen, und der Patient steht, wenn er zum erstenmale zum Arzte kommt, sogleich in einem der fortgeschritteneren Stadien.

Von wesentlicher praktischer Bedeutung dürfte die Aufstellung des Initialstadiums des konstitutionellen hypertonen Reaktionstypus sein. Dieses umfaßt einen großen Teil jener Fälle, die man bisher als „nervöse Blutdrucksteigerung“ zu bezeichnen pflegte und die doch nichts anderes sind, als erste Anzeichen einer konstitutionellen Hypertonie. Ebenso dürfte die Herausarbeitung der Endstadien praktisch, auch hinsichtlich der Therapie, bedeutsam sein. Weshalb es in dem einen Falle zu vorwiegenden arteriosklerotischen Prozessen an den Hirngefäßen, in anderen zu solchen an den Nieren und endlich in manchen zu einem frühzeitigen Erlahmen des Herzmuskels kommt, wissen wir noch nicht. Aber auch hierfür werden konstitutionelle Eigenarten wesentlich bestimmend sein, etwa im Sinne einer konstitutionellen Organschwäche.

Fälle, bei denen es sehr schnell zu einem nephrosklerotischen Endstadium mit Insuffizienzerscheinungen der Niere kommt, sind vielfach von der primären malignen Sklerose kaum zu unterscheiden. Der Gedanke liegt nahe, die maligne Sklerose überhaupt ganz hier einzuordnen und als einen Spezialfall konstitutioneller hypertoner Abartung zu betrachten. Endgültigen Aufschluß aber müssen erst weitere Forschungen geben.

Hingewiesen sei noch darauf, daß die hier gegebene Stadieneinteilung der konstitutionellen Hypertonie gleichzeitig weitgehende Hinweise für unser therapeutisches Vorgehen gibt, auf die im einzelnen hier nicht eingegangen werden kann. Es zeigt dies aber gleichzeitig, daß diese Einteilung praktisch nutzbar gemacht werden kann und ihr Zweck ist erfüllt, wenn sie das Zurechtfinden in den vielgestaltigen Erscheinungsformen der hypertonen Krankheitsbilder zu erleichtern und zu vereinfachen vermag.

19.

## ÜBER HERZTONVERSTÄRKUNG.

Von Ferdinand Trendelenburg.

*Mitteilung aus dem Forschungslaboratorium Siemensstadt.*

Mit 4 Abbildungen und 3 Tafeln.

Der objektiven Aufzeichnung und der verstärkten Wiedergabe von Herztönen, Herz- und Lungengeräuschen mittels elektrischer Methoden stellen sich beträchtliche Schwierigkeiten entgegen. Die Intensität der in Frage stehenden Schallvorgänge ist sehr gering, es müssen daher Schallempfänger verwendet werden, welche bereits auf sehr schwache Intensitäten ansprechen, Empfänger also, die keinen Schwellenwert besitzen. Es ist ferner zu berücksichtigen, daß die in Frage stehenden Schallvorgänge einen großen Frequenzbereich umfassen. Es hat sich gezeigt, daß in den Herztönen diagnostisch wichtige Schwingungen von etwa 100 Hertz und tiefer enthalten sind, und daß andererseits für Geräusche Komponenten von mehr als 1000 Hertz noch wesentlich sind. Die Empfänger müssen nach dem Gesagten einen großen Frequenzbereich praktisch gleichmäßig aufnehmen. Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, daß der Körper der Versuchsperson Bewegungen ausführt, welche den angeschlossenen Schallempfänger nicht beeinflussen dürfen. Auch ist es erforderlich, daß der Empfänger in beliebiger räumlicher Orientierung angewendet werden kann, um die Versuchspersonen in verschiedenen Lagen untersuchen zu können.

Für die Durchbildung der vom Schallempfänger gesteuerten Verstärkerapparatur und für die Durchbildung des Lautsprechers muß die Forderung eines ausreichend großen Frequenzumfanges gleichfalls berücksichtigt werden. Für diese Teile der Anordnung bereitet aber auch noch eine weitere Eigenschaft der in Frage stehenden Schallphänomene gewisse Schwierigkeiten; es ist dies der Umstand, daß in den Herztönen große Momentanintensitäten auftreten können. Verstärker und Lautsprecher müssen also so dimensioniert sein, daß solche Spitzenbelastungen unverzerrt wiedergegeben werden können.

Ich möchte Ihnen im folgenden kurz über Versuche zur Aufnahme und Wiedergabe von Herztönen und Herzgeräuschen berichten, die im Forschungslaboratorium des Siemenskonzerns durchgeführt wurden.

Zur Aufnahme der Herztöne wurde das Hochfrequenz-Kondensatormikrophon nach Riegger verwendet.

Eine Aluminiumfolie (A Abb. 1) von etwa  $0,5 \mu$  Stärke wird zwischen zwei sehr dünnen Seidenmembranen in etwa  $0,1 \text{ mm}$  Abstand von einer mit Schlitzern versehenen Metallplatte P gehalten, etwa  $2 \text{ mm}$  hinter der Folie befindet sich eine starre Rückwand, welche ein Luft-

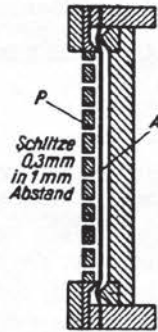


Abb. 1

Das Kondensatormikrophon nach H. Riegger.

polster hinter der Folie abschließt. Trifft durch die Schlitz der Platte Schall auf die Folie, so folgt diese den Schallschwingungen. Die Größe der Kapazität zwischen geschlitzter Folie und Platte ändert sich somit entsprechend den Schallschwingungen.

Das Kondensatormikrophon liegt als Kapazität in einem Hochfrequenzresonanzkreis, der von einem zweiten in Selbsterregung schwingenden Kreis erregt wird. Fällt nun Schall auf das Kondensatormikrophon, so ändert sich die Abstimmung des Resonanzkreises entsprechend den Schallschwingungen; wählt man die Abstimmung im Ruhezustand so, daß man sich auf dem ansteigenden Teil der Resonanzkurve befindet, so wächst in der einen Phase der Schallschwingung der mittlere Strom im Resonanzkreis, während er in der anderen Phase fällt und man kann es erreichen, daß die Stromamplitude in diesem Kreise genau den durch die Schallvorgänge verursachten Kapazitätsschwankungen folgt. Richtet man den durch die Kapazitätsänderungen modulierten Hochfrequenzstrom in einem Gleichrichterrohr gleich, so fließt im Anodenkreis dieses Rohres ein niederfrequenter Fernsprech-

strom, dessen Amplitude in jedem Zeitmoment der Empfängeramplitude proportional ist.

Der eben in seiner elektrischen Wirkungsweise kurz skizzierte Schallempfänger entspricht nun auch den akustischen Forderungen, die wir oben hinsichtlich Frequenzumfang und hinsichtlich Reizschwelle aufgestellt hatten. Es läßt sich zunächst theoretisch zeigen, daß der Empfänger als hoch abgestimmter, stark gedämpfter Druckempfänger arbeitet; die Empfängeramplitude entspricht in dem akustisch wichtigen Bereich bis herauf zu etwa 8000 Schwingungen pro Sekunde praktisch verzerrungsfrei dem Verlauf des Drucks im Schallfeld. Abb. 2a und 2b

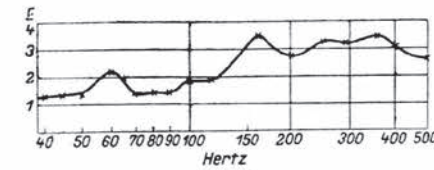


Abb. 2 a

Frequenzkurve des Kondensatormikrophons.

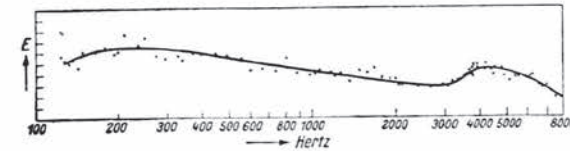


Abb. 2 b

Frequenzkurve des Kondensatormikrophons.

zeigen das Resultat praktischer Eichungen, das sich mit dem theoretischen Ueberlegungen in gutem Einklang befindet. Abb. 3 zeigt, daß

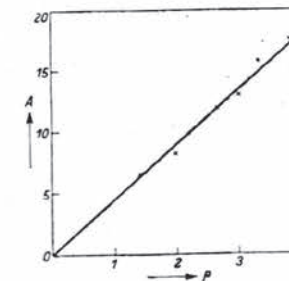


Abb. 3

Amplitudenkurve des Kondensatormikrophons.

der Empfänger auch „amplitudengetreu“ arbeitet, d. h. daß einer Aenderung der Druckamplitude im Schallfeld eine gleichgroße relative Aenderung der Empfängeramplitude entspricht. Die hohe Abstimmung des Kondensatormikrophons, oder mit anderen Worten die geringe Masse und die hohe Direktionskraft des schwingungsfähigen Systems bedingen es auch, daß das Kondensatormikrophon gegen Eigenbewegungen des Mikrophonehäuses praktisch unempfindlich ist. Das Membransystem macht die Empfängerbewegungen mit, so daß Relativbewegungen und damit Beeinflussung der elektrischen Organe ausgeschlossen sind. Das Kondensatormikrophon kann auch in jeder beliebigen räumlichen Orientierung auf den Körper aufgelegt werden. Das unmittelbare Auflegen auf den Körper gestattet scharfe Lokalisation des zu beobachtenden Schallvorganges. Die Oeffnung des Kondensatormikrophons, durch welche der Schall auf das unmittelbar dahinterliegende Empfangssystem fällt, hat einen Durchmesser von nur etwa 2,5 cm. Das Kondensatormikrophon nimmt nach dem Gesagten die Druckschwankungen in dem kleinen, aus den Begrenzungswänden des Kondensatormikrophons einerseits und der Körperwand andererseits gebildeten Hohlraum auf.

Ueber die Art der elektrischen Verstärkung ist hier nichts besonderes zu erwähnen; der Verstärker ist ein Widerstandsverstärker, Theorie und Praxis dieser Verstärker sind hinreichend durchgearbeitet, so daß die Verzerrungen der Verstärkerapparatur bis zu einem kleinen und praktisch nicht mehr ins Gewicht fallenden Betrag reduziert werden können.

Zur Wiedergabe kann der Ausgangsstrom des Verstärkers dem Riegger'schen Blatthaller zugeführt werden. Der Blatthaller besitzt als schallabgebendes Organ eine verhältnismäßig große und in sich starre Membran, (etwa 20×20 cm), die am Rande sehr nachgiebig gelagert ist, so daß im akustischen Gebiet praktisch keine Eigenschwingungen auftreten. Die theoretischen und experimentellen Untersuchungen am Blatthaller haben ergeben, daß der Blatthaller den akustisch wichtigen Bereich bis herauf zu etwa 8000 Hertz mit ausreichender Gleichmäßigkeit wiedergibt (Abb. 4). Zur Aufzeichnung des verstärkten Stromes wurde ein Siemens-Oszillograph verwendet. Die zur Registrierung eingesetzte Meßschleife besitzt ihre stark gedämpfte Eigenschwingung oberhalb von etwa 5000 Hertz, so daß auch hierbei weitgehende Freiheit von Verzerrung gewährleistet wird.

Die Apparatur wurde zur Klärung einer Reihe von Fragen über die physikalische Natur der Herztöne verwendet. Ein paar besonders typische Klangbilder solcher Schallvorgänge möchte ich Ihnen jetzt

zeigen. (Tafeln I bis III; der den Klangbildern entsprechende klinische Befund ist auf den Tafeln vermerkt.)

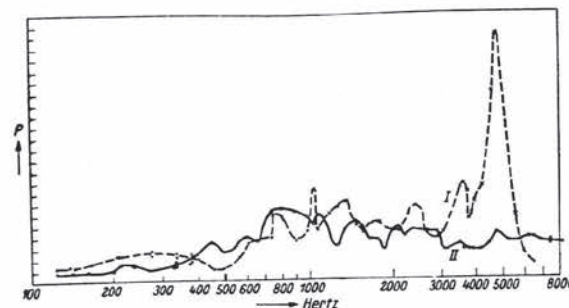


Abb. 4  
Frequenzkurven verschiedener Blatthallermodelle.  
I Blatthaller mit Partinaxmembran.  
II Blatthaller mit Aluminiummembran.

Die Bilder zeigen Ihnen, wie sich der auskultatorisch gewonnene klinische Befund auch mit dieser rein physikalischen Methodik klar erkennen läßt.

Aus den hier kurz angedeuteten physikalischen Erkenntnissen über die Eigenschaften der Herztöne konnten neue und wichtige Folgerungen auf die Art der Entstehung dieser Klangphänomene gezogen werden<sup>2)</sup>. So konnte aus einer Reihe von Klangbildern des klingenden zweiten Tones über der Aorta<sup>3)</sup> und über der Herzspitze erkannt werden, daß diese Klangbilder ihre Entstehung einem verhältnismäßig schwach gedämpften schwingungsfähigen System verdanken, als solches dürfte wohl das System Semilunarklappe und anschließender Teil der Aorta anzunehmen sein. Ich kann leider auf die interessanten hier auftretenden Fragen physikalisch-physiologischer Arbeitsrichtung<sup>4)</sup> im Rahmen dieser kurzen Ausführungen nicht eingehen, ich glaube aber, daß ich Ihnen zeigen konnte, daß die Apparatur zur Herztonverstärkung, so wie wir sie bis jetzt durchbilden konnten, ein brauchbares Hilfsmittel zu wissenschaftlicher Untersuchung der in Frage stehenden Schallphänomene darstellt. Auch glaube ich, daß es möglich sein wird, auf Grund

<sup>2)</sup> Vgl. hierzu die ausführliche Veröffentlichung: F. Trendelenburg, Ueber physikalische Eigenschaften der Herztöne. Wiss. Veröff. a. d. Siemens-Konzern VI/2, 184 (1928).

<sup>3)</sup> Vgl. z. B. das Klangbild 3.

<sup>4)</sup> F. Trendelenburg, loc. cit.

der in derartigen Arbeiten gewonnenen Ergebnisse die elektrischen Methoden auch zur Bearbeitung praktischer Aufgaben heranzuziehen.

Bei den Untersuchungen über die Eigenschaften der Herztöne wurde uns Krankenmaterial von den Herren Geheimrat His, Geheimrat Klemperer, Prof. Jungmann sowie Prof. Mosler zur Verfügung gestellt. Die ersten Aufnahmen des klingenden Aortentones wurden auf Anregung von Herrn Prof. Bittorf durch Dr. Liebig und mich aufgenommen<sup>5)</sup>. Herr Dr. Posener und Herr Dr. Langenbeck unterstützten mich bei zahlreichen Versuchen durch die klinische Beurteilung der in Frage stehenden Fälle. Für die so wertvolle Hilfe und für die unentbehrliche Beratung der genannten Herren sei unser Dank ausgesprochen, auch bin ich Herrn Prof. Weber für die liebenswürdige Aufforderung zu diesem Bericht über unsere Arbeiten zur Herztonverstärkung zu besonderem Dank verpflichtet.

<sup>5)</sup> A. Bittorf, H. Liebig u. F. Trendelenburg, Ueber den klingenden 2. Aortenton, Ztschr. f. Kreislaufforsch. 19, Nr. 21, 681 (1927).

#### Aussprache zum Vortrag Dr. Trendelenburg.

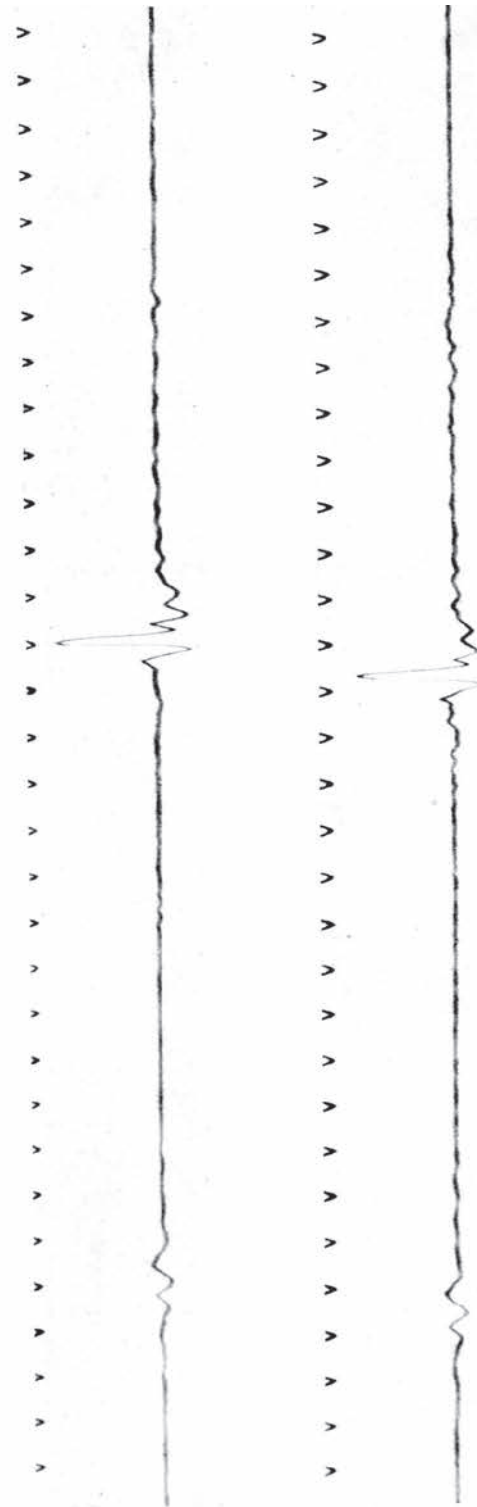
Herr Weber (Bad Nauheim):

Die Versuche, schwache Schallerscheinungen zu verstärken, sind schon alt, ich erinnere nur an das Phonendoskop von Bacchi-Bianchi. Im allgemeinen sind diese Versuche abgelehnt worden, ja es ist sogar von kompetenter Seite (Sahli, Edens) der Einwand erhoben worden: die Schwierigkeit liege nicht in der Wahrnehmung, als vielmehr in der richtigen Deutung der oft verwirrenden Schallerscheinungen.

Diese Auffassung, die auch vielfach in den Perkussionskursen gelehrt wird, beruht auf einem grundsätzlichen Irrtum: Der absolute Energiebetrag, den unser Auge noch eben wahrnehmen kann, ist sicher nicht geringer als der der eben noch hörbaren Schallenergie (in absolute Masse umgerechnet), und doch, wer möchte heutzutage Arzt sein ohne die Kenntnisse, die uns das Mikroskop gebracht hat! Wenn wir den Aktionsradius unseres Ohres zu erweitern vermögen, so werden wir zweifellos allerlei kennen lernen, was uns bis jetzt vollkommen entgeht. Darin haben die Autoren zweifellos recht: eine verzerrende Verstärkung ist abzulehnen, aber nicht eine fehlerfreie oder eine solche, deren Fehler wir genau kennen.

Den Vorteil für den klinischen Unterricht, Geräusche, Rhythmusstörungen usw. am Herzen einem ganzen Auditorium auf einmal vorführen zu können, oder auch während einer Operation dem Operateur dauernd den Herzschlag des Narkotisierten durch einen solchen Verstärker hörbar zu machen, das sind Möglichkeiten, die ich nur nebenbei erwähnen möchte.

Der wichtigste Fortschritt liegt darin, daß jetzt die Schallerscheinungen exakt aufgezeichnet und analysiert werden können. Schon mit der recht unvollkommenen photographischen Herztonregistrierung nach Frank läßt sich zeigen,



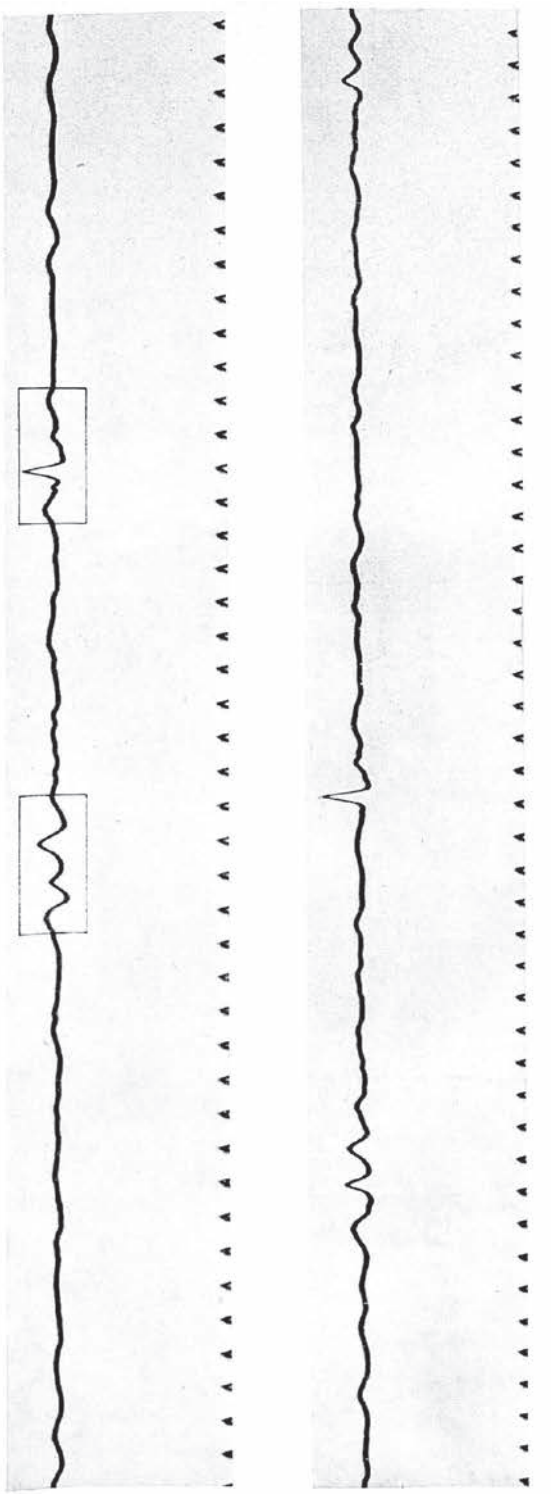
Klangbild 1. Herzspitze.

Klinischer Befund: 1. Ton an der Herzspitze paukend, daneben leichtes systolisches Geräusch. Auffallend langes Intervall zwischen 1. und 2. Ton. Zeitlicher Anfang der Klangbilder jeweils links oben, Ende rechts unten. Vergleichsfrequenz 50 Hertz.

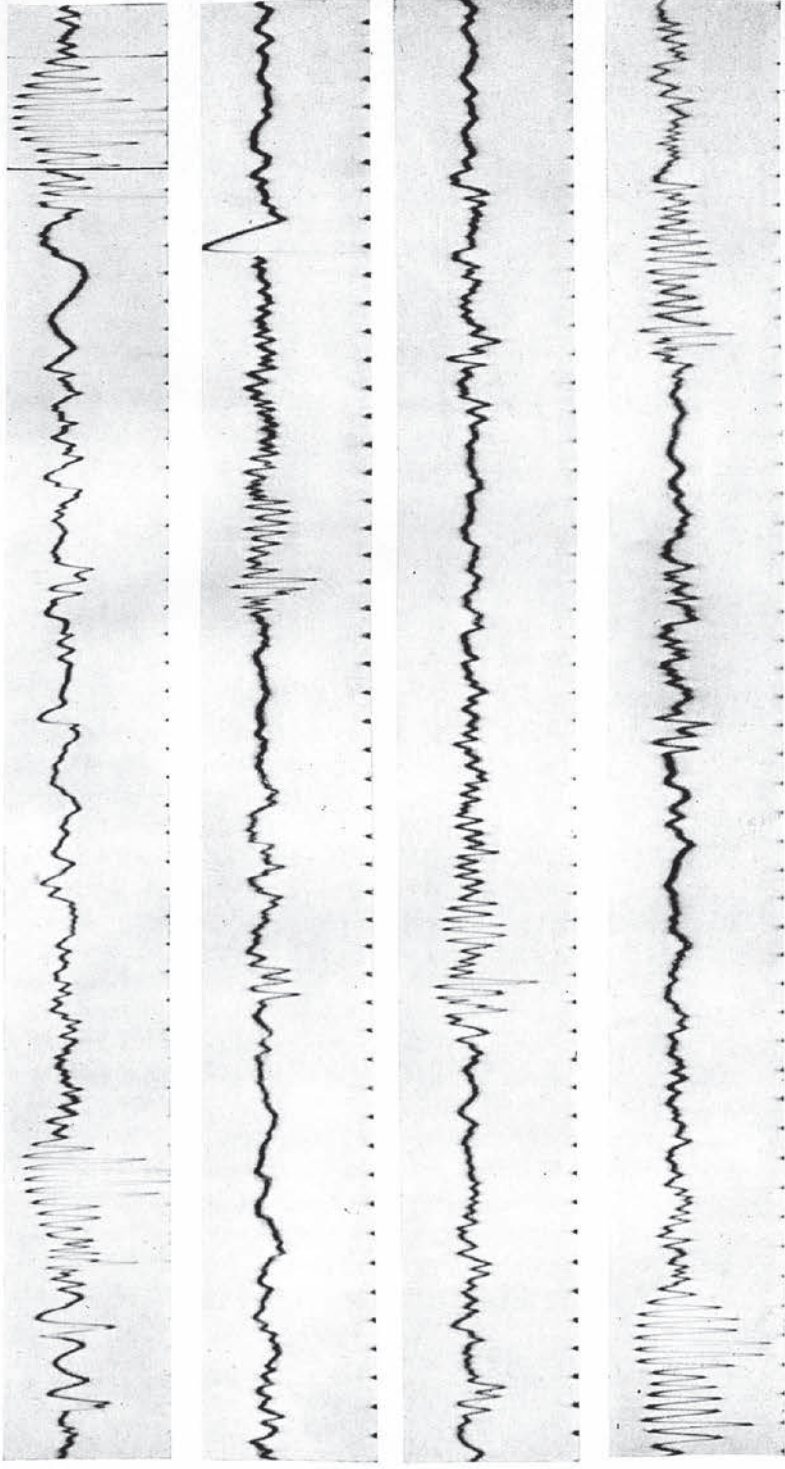
TRENDLENBURG, Ueber Herztönenverstärkung  
 (Aus dem Archiv für die gesamte Medizin, Bd. 111, 1907, S. 111)  
 (Aus dem Archiv für die gesamte Medizin, Bd. 111, 1907, S. 111)  
 (Aus dem Archiv für die gesamte Medizin, Bd. 111, 1907, S. 111)

TRENDELENBURG, Ueber Herztönenverstärkung

TAFEL II



Klangbild 2. Aorta.  
Klinischer Befund: O. B.



Klangbild 3. Ueber Aorta. Klinischer Befund: Systolisches Geräusch. Stark klingender 2. A. T. (Es sei darauf hingewiesen, daß auf diesem Klangbild im Gegensatz zu den Bildern 1 und 2 langdauernde, schwach gedämpfte Schwingungen objektiv bemerkbar werden; die hier registrierten Schallphänomene besitzen also ausgesprochenen Toncharakter.)

daß ein prägnanter Unterschied besteht zwischen dem systolischen Geräusch bei Mitralfehlern einerseits und Aorten- bzw. Pulmonalfehlern andererseits. Die Aortenfehler — einerseits, ob Insuffizienz oder Stenose — sind gekennzeichnet durch grobe langsame Schwingungen während der ganzen Dauer der Systole, bei Mitralfehlern dagegen ist das systolische Geräusch nur zu Beginn der Systole hörbar. Ich habe solche Kurven mitgebracht und werde sie nachher gern Interessenten zeigen.

Der hier von Herrn Trendelenburg vorgeführte Apparat ist, wie ich meine, das Mikroskop auf akustischem Gebiet. Vom ersten Mikroskop des Antoni van Leeuwenhoek bis zur homogenen Immersion Abbe's brauchte es eine Entwicklungsdauer von 200 Jahren. Vom ersten Elektronenrohr bis zu diesem Verstärker wurde der Weg in knapp einem Menschenalter zurückgelegt.

20.

### EIN FALL VON HERZDIVERTIKEL BEI GLEICHZEITIGEM SITUS INVERSUS.

Von H. Dietlen (Homburg/Saar)

Ich würde mir nicht erlauben, Ihnen eine einfache kasuistische Mitteilung zu machen, wenn es sich nur um eine Rarität handelte. Aber der Fall, über den ich berichten werde, hat neben praktischen auch gewisse theoretische Belange, entwicklungsgeschichtliche und physiologische.

Es handelt sich um einen 13jährigen Jungen. Dieser hat ein aus dem Epigastrium hervorragendes Herzgebilde, also eine Art von Bauchherz. D. h. es findet sich bei ihm innerhalb einer Bauchspalte zwischen Brustbein und Nabelgegend, nur überdeckt von einer sehr dünnen, etwas durchscheinenden, runzlichen und pigmentierten Membran, ein kegelförmiges, lebhaft pulsierendes Gebilde. Jeder, der dieses zum ersten Male sieht und fühlt — man kann es beinahe vollständig umgreifen —, wird es ohne weiteres als Herz ansprechen und dabei an eine Ektopie des Herzens denken. Es ist allerdings ziemlich klein, etwa von der Größe eines Katzen- oder Kleinhundeherzens, und wäre für einen 13jährigen Jungen als einziges Herz bestimmt zu klein. Tatsächlich hat der Junge noch außerdem ein annähernd normal großes Herz in der Brust, allerdings ein rechts liegendes.

Ich darf hier gleich einschieben, daß es sich bei dem Brustherz wohl um einen Situs inversus handelt, muß allerdings gestehen, daß uns der Beweis für diese Annahme nicht ganz gelungen ist. Das EKG in Abteilung I ist nicht umgekehrt und es ist uns auch im Röntgenbild



keine ganz sichere Differenzierung des Gefäßteiles im Sinne der Inversion gelungen, weil die kindlichen Gefäße noch zu wenig dicht und scharf sind. Magen und Milz liegen sicher links, es handelt sich also um einen unvollständigen situs inversus. Die Leber ist entweder paarig oder besitzt wenigstens eine tiefe Furche, in der das Bauchherz liegt.

Was nun dieses angeht, so ist es ein kegelförmiges Gebilde, ganz von der Form einer einzelnen Kammer. Es setzt sich nach oben in einen schlauch- oder gefäßartigen Teil fort, der, ebenfalls lebhaft pulsierend, nach oben unter dem Brustbein verschwindet, dessen Schwertfortsatz übrigens fehlt. Bei Durchleuchtung in verschiedenen Richtungen läßt sich außerdem eine bandförmige Verbindung des oberen Teiles des Bauchherzens durch das Zwerchfell hindurch mit dem Brustherzen, und zwar mit dessen vordersten ventralen Teil, wahrscheinlich mit einer der Kammern, sicher nachweisen. Das Bauchherz steht also mit dem Hauptherzen in anatomischer Verbindung.

Die pulsatorischen Bewegungen des Bauchherzens sind ganz die einer frei schlagenden Kammer. Sie erfolgen unter abwechselndem Hart- und Weichwerden absolut rhythmisch, in genau gleicher Zahl wie die des Brustherzens. Ob sie genau synchron mit dessen Systole und Diastole verlaufen, konnten wir trotz vieler Untersuchungen noch nicht ganz sicher entscheiden (aus äußeren Gründen, auf die ich hier nicht einzugehen brauche). Vorläufig scheint es uns, daß Systole und Diastole der beiden Herzen nicht genau zeitlich zusammenfallen. Der obere Teil des Bauchherzens zeigt eine mehr peristaltische Bewegung.

Wir sind uns darüber klar, daß erst eine einwandfreie graphische Analyse der Bewegungen des Bauchherzens uns erlauben wird, endgültiges darüber auszusagen, was für ein Herzteil in dem Bauchherzen vorliegt. Mit Sicherheit können wir aber heute schon behaupten, daß der Herzanhang spezifische Herzstruktur besitzt. Den Beweis dafür erblicken wir in der Feststellung, daß mechanische oder elektrische Reize am Anhang nicht nur an diesem, sondern gleichzeitig am Hauptherzen jedesmal und prompt typische Extrasystolen auslösen, die nicht nur im EKG, sondern unmittelbar auf dem Röntgenshirm sichtbar sind. Bis jetzt konnten wir nur ventrikuläre, und zwar solche vom Typus A beobachten. Wir konnten aber auch durch rasch aufeinanderfolgende Reize dem ganzen Herzen eine extrasystolische Tachykardie aufzwingen. Es sind also Haupt- und Nebenherz nicht nur anatomisch, sondern auch funktionell, d. h. durch spezifische Herzmuskulatur miteinander verbunden. Damit erweist sich das Bauchherz als Teil oder Anhang des Hauptherzens und nicht als selbständiges Neben- oder etwa Gefäßherz. Wir gehen

wohl kaum fehl mit der Annahme, daß wir es mit einem in die Bauchhöhle verlagerten Herzdivertikel bzw. mit einer partiellen abdominalen Ektopie, also mit einer Mißbildung des Herzens zu tun haben.

Die interessante Frage, wie wir uns die Entstehung der Mißbildung entwicklungsgeschichtlich vorzustellen haben, ist nicht leicht zu beantworten. Es liegt ja über der Entstehung und besonders über den Ursachen der Herzmißbildungen überhaupt noch rechtes Dunkel.

Folgende Vorstellung halten wir für diskutabel. Die Mißbildung liegt eventriert in einem bruchsackartigen Gebilde, in dem wir ein Ueberbleibsel des primitiven Herzbeutels der ersten Embryonalwochen erblicken dürfen, der zu dieser Zeit fast die ganze ursprüngliche Leibeshöhle ausfüllt und sich bruchsackartig aus dem Embryo vorwölbt. Infolge teilweiser Nichtvereinigung der paarigen Anlage der Rumpfplatte ist ein Nabel- oder Nabelschnurbruch entstanden, in dem ein Teil der ursprünglichen Herzanlage, des sog. Herzschlauches, liegen geblieben ist. Ob dieses Zurückbleiben unterhalb des erst in einer späteren Phase der Herzentwicklung entstehenden Zwerchfelles durch amniotische Verwachsungen oder etwa durch zu lange Persistenz einer der primitiven Venen (Dotter- oder Nabelvene) begünstigt worden ist, kann nur vermutet werden. Manche Anatomen stehen ja solchen Verwachsungen sehr skeptisch gegenüber. Jedenfalls hat das sich, wie gesagt, erst später aus dem septum transversale entwickelnde Zwerchfell einen Teil der Herzanlage gewissermaßen abgeschnürt; doch nicht vollständig. Die beiden Herzteile sind durch eine Art von Bruchpforte des Zwerchfells hindurch miteinander in anatomischer und funktioneller Verbindung geblieben. Das Bauchherz stellt also entwicklungsgeschichtlich und funktionell ein echtes Herzdivertikel vor.

Welcher Teil der ursprünglichen Herzanlage nun abgeschnürt in der Bauchhöhle liegt, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Entwicklungsgeschichtlich liegt es am nächsten, an den Teil des primitiven Herzschlauches zu denken, der mit den primitiven Venen in Verbindung steht, also an den Sinus venosus. In diesem Falle müßte unsere Mißbildung in der ersten Phase der Herzentwicklung, vor der Krümmung des Herzschlauches zu einer Schleife und vor der Erstanlage des Zwerchfells entstanden sein. Wir müßten jedoch in diesem Falle erwarten, daß wir von dem Divertikel aus auch andere als ventrikuläre Extrasystolen auslösen können. Das ist uns aber nicht gelungen. Es bleibt also gerade nach dem Ergebnis unserer Reizversuche kaum eine andere Annahme als die, daß wir in dem Herzanhang einen Kammerteil, vielleicht sogar die Herzspitze vor uns haben. In diesem Fall hätten wir

die Entstehung der Mißbildung in die dritte bis vierte Embryonalwoche zu verlegen.

In dieser Annahme werden wir bestärkt durch zwei Mitteilungen in dem im übrigen recht spärlichen Schrifttum über angeborene Herzdivertikel beim Menschen. In diesen von Thaden<sup>1)</sup> und Koller-Aeby<sup>2)</sup> kurz beschriebenen Fällen kommunizierte das Divertikel ausschließlich mit der linken Kammer. In dem einen dieser Fälle waren neben der Divertikelbildung noch andere kongenitale Herzdefekte vorhanden, jedoch ist das gleichzeitige Vorkommen von situs inversus nirgends erwähnt.

Auch bei unserem Falle sind neben der Rechtslagerung des Herzens weitere kongenitale Störungen durchaus denkbar. Ein sehr lautes und weit fortgeleitetes systolisches Geräusch, starke Blausucht und etwas Kurzatmigkeit bei Bewegungen sprechen in dieser Richtung.

Damit komme ich zum Schluß noch ganz kurz auf die praktisch-ärztliche Seite unseres Falles zu sprechen. Der Junge ist, wie gesagt, relativ kreislaufinsuffizient, außerdem zweifellos durch zufälligen Stoß oder Schlag gegen sein Bauchherz ernstlich gefährdet. Wir haben daher die Absicht, das Herz wenigstens durch Verlagerung unter die Bauchdecken, nach Art einer Operation wie bei Rektusdiastase, besser zu schützen. Die Prognose solcher Mißbildungen scheint eine recht ungünstige zu sein. Vermutlich hängt sie von dem gleichzeitigen Bestehen anderer kongenitaler Fehler ab. Die längste bisher bekannte Lebensdauer beträgt acht Jahre. Unser Fall stellt also auch nach dieser Richtung hin eine Ausnahme dar<sup>3)</sup>.

<sup>1)</sup> Thaden, Zschr. f. rat. Med. 1868 zit. nach Herxheimer, Die Mißbildungen des Herzens. (Jena 1909.)

<sup>2)</sup> Koller-Aeby, Ein angeborenes Herzdivertikel in einer Nabelschnurhernie. Arch. f. Gynäk. 82, 184, 1907.

<sup>3)</sup> Eine ausführliche Mitteilung über den Fall von mir und meinen Mitarbeitern Schall und Dressen ist im Arch. f. klin. M. beabsichtigt.

#### Aussprache zum Vortrag Dietlen.

Herr Dietrich (Köln)

frägt nach der Lage des Herzdivertikels zur Leber bzw. nach den möglichen Beziehungen zur Nabelvene. Er weist außerdem auf das von Chiari und Verocquay beschriebene Vorkommen einer siebenfachen Herzanlage bei einem Huhn hin.

21.

#### OSZILLIERENDE STRÖME UND KREISLAUF.

Von Prof. Dr. Rumpf (Bonn-Volkmarssen).

Im Jahre 1888 lernte ich die Entdeckung von Siemens kennen, daß hochgespannte Ströme Glas zu durchdringen vermögen und dabei eine starke Ozonbildung auslösen. Im Anschluß hieran legte ich mir die Frage vor, ob die durch Glas unterbrochenen Ströme auch beim Menschen therapeutisch und mit Erfolg benutzt werden können. Diese Frage konnte ich mit ja beantworten und verwendete sie sowohl in Marburg als in Hamburg an Stelle von Influenz-Elektrizität.

Erst nach meiner Rückkehr nach Bonn fand ich Zeit, mich eingehender mit diesen Strömen zu beschäftigen und fand, daß sie in vielen Fällen von Herzschwäche oder Kreislaufinsuffizienz Erfolge zeitigten, wie ich dieselben früher nie beobachtet hatte. Auch bei syphilitischen Erkrankungen des Herzens und des Gefäßsystems leisteten sie außerordentlich Gutes. Unter anderem steigerten sie die Diurese und regten die verschiedensten Drüsen bei der Durchströmung zur Sekretion an. Auch eine Steigerung des Patellarreflexes nach einer über 10 Minuten ausgedehnten Durchströmung des Beines ließ sich konstatieren.

Ich habe dann die Wirkung dieser Ströme in physikalischer und physiologischer Beziehung zu klären versucht. Der Strom wurde aus einer Gleichstromleitung von 120 Volt in der Stärke von drei bis fünf Ampere entnommen, der Primärspirale eines großen Induktors mit Unterbrecher zugeführt und aus der sekundären Spirale in den Glasoszillator geleitet und hier in hochfrequente Ströme umgesetzt. Die Zahl der Schwingungen wurde von Prof. Bucherer auf 800 000, in einem Münchener Institut auf 30 000 in der Sekunde berechnet. Sie hängt von der Größe der Flasche und mancherlei Umständen ab, die wir noch nicht genau kennen. Die Ströme zeigten bei Einfuhr in den menschlichen Körper 2000 bis 2600 Volt bei geringer Amperezahl. Letztere schwankt je nach der Ableitung durch Glas oder ein anderes Dielektrikum zwischen 1 und 8 bis 10 Milliampere. Im Inneren des Körpers maß ich an einer gut isolierten, mit doppeltem Gummi überzogenen Elektrode 200 bis 800 Volt tief im Mastdarm. Bei Versuchen am Plethysmographen ergab sich eine starke Einwirkung auf die Vasomotoren des Menschen, indem die Blutfülle des Beins je nach der Stärke des Stroms mehr oder weniger stark abnahm, aber doch nur für kurze Zeit und dann wieder

anstieg. Die Ströme auf ein freigelegtes Hundeherz geleitet, ergaben an den Vorhöfen Flimmern, bei Reizung der Ventrikel Aufhören des Flimmerns, Verkleinerung dieser und Weiterschlagen im verkleinerten Zustande. Auch beim gesunden Menschen ließ sich bei Röntgendurchleuchtung eine deutliche Verkleinerung des Herzens und Weiterschlagen im verkleinerten Zustand nachweisen. In Krankheitsfällen wurde durch die Behandlung ein Schwinden der subjektiven Herzbeschwerden, der Angstgefühle, eine Abnahme der Puls- und Atemfrequenz, Rückgang der vergrößerten Herzdämpfung und vielfach des erhöhten Blutdrucks beobachtet. Auch Neuralgien anderer Art ließen sich vielfach beseitigen, insbesondere die mannigfachen Formen von Angina pectoris.

Die oszillierenden Ströme entfalten auch chemische Wirkungen, wie das einzelne Chemiker etwa gleichzeitig mit mir gefunden und als Folge von stillen Entladungen bezeichnet haben. So werden in einer Wanne mit Jodsalzlösung das Jod und die Basen dissoziiert. Es tritt eine gelbe Verfärbung der Flüssigkeit ein, und da keine getrennten Pole vorhanden sind, pendelten die dissoziierten Teile hin und her, bis sie Gelegenheit zu anderer Bindung finden. Leitet man in eine solche Jodsalzlösung, in welcher ohne Strom Parametien und Essigälchen unbeeinträchtigt leben, den oszillierenden Strom ein, so sterben Parametien sehr rasch ab. Aber auch die größeren Essigälchen werden schwer geschädigt und sind nach einer Stunde Durchströmung meist tot. Ebenso werden verschiedene Mikroorganismen, alle möglichen Kokken auf diese Weise teils schwer geschädigt, teils abgetötet. Schon im Jahre 1915 konnte ich<sup>1)</sup> aus Versuchen mit Prof. Frerichs im chemischen Institut in Bonn zeigen, daß die oszillierenden Ströme Nitratverbindungen und Stickstoffoxyd bilden. Versuche im Poppelsdorfer physiologischen Institut ergaben, daß die oszillierenden Ströme eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung um 18 Proz., einen Mehrverbrauch an Sauerstoff um 4 Proz. hervorrufen.

Soweit waren die Untersuchungen in Bonn gediehen. Im Herbst 1922, nachdem ich von den Franzosen schon einige Jahre unserer Bonner Wohnung beraubt war, wurde ich von den dienstlichen Verpflichtungen entbunden und siedelte auf unseren kleinen Besitz in die Nähe von Kassel über. Hier erfuhr ich zu meinem Schrecken, daß nicht Gleichstrom sondern Wechselstrom zur Verfügung stand. Infolgedessen waren meine auf Gleichstrom eingerichteten Elektromotore

<sup>1)</sup> D. M. W. 1915, Nr. 9—10.

zur Stromunterbrechung in der primären Spirale unbrauchbar. Aber was zunächst von Schaden schien, erwies sich als sehr erfreulich, indem es bei dem sinusoidalen Wechselstrom keiner Unterbrechung bedurfte und die direkte Einleitung des Leitungsstroms in die primäre Spirale (natürlich zur Regulation mit Vorschalter) aus der sekundären Spirale einen Strom gewinnen ließ, der sich mit den Glaskondensatoren ausgezeichnet zur Behandlung von Kranken eignete. Die weitere Untersuchung ergab auch, daß dieselbe die gleichen chemischen Zersetzungen von Jodkalium im Gefolge hatte. Unterdessen erschien Eppinger's Buch „Das Versagen des Kreislaufs“. Aus den von Eppinger zitierten Arbeiten ergibt sich, daß sowohl bei starker Arbeit als bei Herzkranken (Hill, Eppinger, Embden) eine Vermehrung der Milchsäure im Blut zu konstatieren ist. Dieser Befund legte mir die Frage nahe, wie die oszillierenden Ströme auf eine Milchsäurelösung einwirken. Diese Untersuchung habe ich mit Herrn Dr. von Bruchhausen vom städtischen Untersuchungsamt in Kassel unter verschiedenen Modifikationen durchgeführt. Es wurde sowohl die Einwirkung auf Milchsäure in sterilem destilliertem Wasser, als auch solche in physiologischer Kochsalzlösung mit Blutserum geprüft. Aus diesen Untersuchungen ergab sich, daß die mit oszillierenden Strömen behandelten Flüssigkeiten mit und ohne Zusatz von Milchsäure gegenüber Kontrollflüssigkeiten sowohl eine Zunahme der Titrier- oder potentiellen Azidität, als auch eine Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration ( $p_H$ ) aufweisen. Die Versuche mit Blutserum und physiologischer Kochsalzlösung lassen annehmen, daß auch in den Körperflüssigkeiten der gleiche Vorgang sich abspielt. Nun wissen wir durch Untersuchungen von Fleisch<sup>2)</sup>, Atzler und Lehmann<sup>3)</sup>, daß eine Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration eine Erweiterung der Gefäße im Gefolge hat. Eine solche vermag vielleicht einen Teil der Wirkungen der oszillierenden Ströme zu erklären, aber vermutlich nicht alle, da die Bildung von salpetrigen Säuren, welche wohl die Ursache der Jodsalzzersetzung ist, nicht ohne Einfluß sein dürfte. Aber man muß auch an die Möglichkeit denken, daß die Ströme ein Hormon aktivieren, das die Rückbildung der Milchsäure in Glykogen veranlaßt oder steigert.

Die Voltspannung ist bei Benutzung von Wechselstrom sicher geringer als bei Benutzung von Gleichstrom, ebenso die Funkenstrecke zwischen zwei Metallelektroden. Aber für die Therapie scheint das ohne

<sup>2)</sup> Fleisch, Pflüg. Arch. 171.

<sup>3)</sup> Atzler u. Lehmann, Pflüg. Arch. 190.

wesentliche Bedeutung zu sein. Nur muß der Induktor zur Anwendung von Wechselstrom stärker sein als derjenige für Gleichstrom. Bei der Behandlung von Krankheitszuständen leisteten diese Ströme nicht nur das Gleiche wie die aus Gleichstrom gewonnenen, sondern weit mehr, da der als solcher eine stärkere Reizung auslösende Oeffnungsinduktionsstrom fehlt. So sind die Empfindungen, die der Strom auslöst, außerordentlich gering. Er kann 20 Minuten am Menschen appliziert werden, ohne unangenehme Störungen auszulösen. Er kann ebensolange am Kopf appliziert werden, was bei der früheren Anordnung unmöglich war. Sie werden sich selbst überzeugen, wie mild diese Ströme wirken, trotzdem der primären Spirale 6 Ampere mit 220 Volt zugeführt werden. Die Zuführung von 220 Volt war in Köln unmöglich, da der Wechselstrom dort nur 120 Volt hat. Lassen Sie mich die Wirkungen der Ströme zusammenfassen:

1. Sie entfalten eine mächtige und günstige Wirkung auf die meisten Formen von Kreislaufinsuffizienz, wie ich das vielfach ausgeführt habe.

2. Sie steigern die Funktion der durchströmten drüsigen Organe, vor allem regen sie die Diurese an.

3. Bei der Durchströmung der Beine tritt die schon oben erwähnte Steigerung der Reflextätigkeit ein.

4. Sie vertiefen die Atmung und vermehren die Ausscheidung der Kohlensäure beträchtlich, während der Sauerstoffverbrauch in geringerem Grade ansteigt. Die Vertiefung der Atmung verbunden mit großer Müdigkeit hält auch nach Aufhören der Durchströmung noch einige Zeit an.

5. Sie wirken außerordentlich günstig bei allen Formen von Neuralgie, Angina pectoris, von Gicht, Migräne usw.

6. In Verbindung mit der Darreichung von Medikamenten leiten sie eine Zersetzung und stärkere Wirkung dieser ein. Insbesondere lassen sich nach Einfuhr von Jodsalzen und anschließender Durchströmung günstige Wirkungen auf infektiöse Prozesse erzielen, vor allem auf syphilitische Erkrankungen, aber auch auf Endokarditis unklarer Entstehung.

Zum Schluß möchte ich noch etwas kurz erwähnen. Ich habe 1905/07 einen höheren Staatsbeamten, Jugendfreund von mir, wegen beginnender dementia paralytica sehr energisch mit Quecksilber, Jodipinjektionen sowie mit oszillierenden Strömen wegen gleichzeitiger Herzstörung behandelt. Er wurde 1906 und 1907 mehrfach je sechs Wochen behandelt und 1908 so gut wie gesund von

mir entlassen. Den Heilungserfolg, oder wenn Sie wollen die Remission führte ich auf die intensive antiluetische Behandlung zurück und hatte die Freude, daß der Pat. bis 1914, also sechs Jahre gesund blieb, wo er an einer Influenzapneumonie starb. Seit langer Zeit scheint mir aber, daß bei der Gesundung auch die oszillierenden Ströme mitgewirkt haben. Diese Anschauung war der Grund zu meinem Verhalten im folgenden Fall:

Bei dem 20 jährigen Sohn einer mir seit Jahren bekannten Familie mußte ich juvenile dementia paralytica konstatieren. Er war in der Schule völlig unfähig und stark reizbar. Infolge der Erfolge der Malaria-therapie sandte ich ihn zur Behandlung an meinen Kollegen und Freund Prof. Nonne nach Hamburg. Er kam etwas gebessert von dort zurück, aber nach etwa einem Monat berichtete mir die Mutter, daß wieder eine Verschlimmerung eingetreten sei. Darauf nahm ich ihn in meine Behandlung mit Jod und oszillierenden Strömen. Schon nach der ersten Behandlung von 19 Tagen, noch mehr nach der zweiten von 20 Tagen (3 Monate später) trat eine wesentliche Besserung ein. Der junge Mensch besucht jetzt eine höhere Fachschule und die letzten Zeugnisse hatten die Noten befriedigend und gut (letztere in Mathematik und kaufmännischer Buchführung). Die Pupillen, die vorher starr, waren nahezu normal. Das einzige verdächtige Symptom ist ein Mangel an Takt. Ueber die zuletzt erwähnten Fälle werde ich später eingehend berichten.

Wenn auch die alte Hoffnung von Ehrlich von einer Sterilisation des Körpers eine Phantasie war und sicher nicht zur Wirklichkeit wird und werden kann, die Versuche mit oszillierenden Strömen weisen jedenfalls auf die Möglichkeit einer partiellen Sterilisation einzelner Körperteile hin.

Die Anwendung der oszillierenden Ströme habe ich in einem kleinen, bei Gustav Fischer (Jena) erschienenen Heft beschrieben.

### Aussprache zum Vortrag Rumpf.

Herr R i e m a n n (Lobberich):

In zwanglosem Aneinanderreihen berichte ich Ihnen über die Eindrücke bei der Behandlung mit oszillierenden Strömen. In erster Linie fällt die starke und nachhaltige Wirkung auf die Gefäße, die oberflächlichen wie die tiefen, auf. Schon das einfache Aufsetzen der Kondensatorflasche auf die Haut ruft eine deutliche Rötung hervor, verschieden je nach der Empfindlichkeit der Haut. Um eine einfache mechanische Reizung kann es sich nicht handeln, denn nach Abheben der Flasche besteht die Röte fort, bei empfindlicher Haut sogar auf die Dauer von Stunden.

Die angiospastischen Zustände der Hände und Füße mit Kältegefühl, Taubsein, Weißfärbung, Unsicherheit im Gehen und Zufassen verschwinden fast regelmäßig nach wenigen Sitzungen. Am treffendsten zeigt sich dies während der Behandlung durch das Schwinden der Angst vor dem Entgleiten der Flasche und der zunehmenden Sicherheit des Erfassens.

Erweiterte Blutadern verengern sich unter der Einwirkung des Stromes unter der Voraussetzung, daß kein Abflußhindernis besteht. Am augenfälligsten ist die Verengung an den erweiterten Blutadern und kleinen bis mittleren Aderknoten der Beine bei sonst gesundem Gefäßsystem. In zweiter Linie bei Hämorrhoiden, sofern der Pfortaderkreislauf keine schwereren Störungen zeigt.

Bei der unklaren Ursache des Pruritus genitalis kann man die hier besonders schnelle und nachhaltige Besserung auf eine Wirkung der Gefäßnerven zurückführen. Aber auch die tiefen Teile werden betroffen. So tritt beim Durchströmen des Kopfes zwischen zwei Flaschen eine starke, zeitweise beängstigende Rötung des Gesichtes mit starkem Schweißausbruch auf. Daß es sich um Tiefenwirkung handelt, beweist die gleichzeitige Verhärtung und Verlangsamung des Pulses, sowie die Neigung zu Schwindel und Uebelkeit.

Die gleiche Beeinflussung der Tiefe liegt auch der Verstärkung der Diurese zugrunde, vor allem bei der Wasserzurückhaltung im Körper durch Herzstörungen. Der Grad der Diurese ist verschieden. Am schnellsten und stärksten tritt sie bei jenen subjektiv und objektiv nicht ohne weiteres wahrnehmbaren Retentionen mit geringer bis mittlerer Schädigung des Herzens auf; später und zunächst spärlicher bei muskelschwachem Herzen, besonders in Verbindung mit Fettleibigkeit. Häufig ist hier als erstes Zeichen der Wasserlösung der Eintritt einer ausgiebigen Schweißabsonderung, der nach kurzem die Harnflut folgt. Die Wasserüberlastung des Körpers sucht sich durch die Haut zuerst einen Ausweg, eine Wirkung der Ströme auf die peripheren Gefäße. Sobald endokrine Störungen als Ursachen der Fettleibigkeit in Frage kommen, wird die Wirkung ungleichmäßig. Neben guten Erfolgen stehen absolute Mißerfolge. Ueber den Einfluß auf akute Nephritiden fehlt mir die Erfahrung, vor Anwendung bei chronischen Fällen warnt R u m p f selbst.

Wenn die Wirkung der Ströme auf Vasomotoren ihre Richtigkeit hatte, so mußten sie ein dankbares Feld bei Menstruationsstörungen finden. Ihre Ursache in Lageveränderungen, Verwachsungen, Enge des Muttermundes zu suchen, sind

wohl Irrtümer vergangener Zeiten. Der theoretischen Voraussetzung gab die Praxis vollauf Recht. Es gibt kaum ein dankbareres Feld für die Rumpfschen Ströme als diese Störungen. Hier sind Mißerfolge kaum zu verzeichnen. Als unbeabsichtigte Nebenwirkung heilten auch Fälle von Vaginismus aus. Die dunklen Ursachen dieser Erkrankung sind vielleicht auch in vasomotorischen Störungen zu suchen.

Bei allen diesen Beobachtungen hat man den entschiedenen Eindruck, daß der Hauptangriffspunkt der Ströme die Gefäßnerven sind, und daß diese die heilende Gymnastik der Gefäße auslösen.

Die guten Erfahrungen bei Herz- und Gefäßerkrankungen kann ich nur bestätigen. Auf Einzelheiten verzichte ich, da sie Gegenstand des vorangehenden Vortrages waren.

Weitere gute Erfolge sind zu verzeichnen bei allen rheumatischen Erkrankungen mit Ausnahme des sogenannten Muskelrheumatismus, offenbar weil die Hauptwirkung der Ströme auf die Nerven zielt. Besonders dankbar sind Neuritiden und Neuralgien. Hier gelingt es, selbst hartnäckige Fälle, die jahrelang bestehen, zur Heilung zu bringen, wenn auch nach sehr ausgiebiger Behandlung, was besonders für Interkostalneuralgien gilt.

Bei Stoffwechselerkrankungen sind die Ergebnisse recht verschieden. Gichtknoten gehen vielfach prompt zurück. Bei Diabetikern zeigen sich scharfe Gegensätze. Bei manchen schwand der Zuckergehalt des Harns oder verminderte sich erheblich, bei manchen blieb er unverändert, in allen Fällen ohne jede Diätvorschrift. Diese summarischen Mitteilungen bitte ich zu entschuldigen. Ich bin Landarzt und als solchem fehlen mir zu Stoffwechseluntersuchungen, Blutzuckerbestimmungen und sonstigen wissenschaftlichen Arbeiten Kenntnisse, Uebung und Mittel. So wertvoll selbstverständlich Einzelangaben zur Nachprüfung sind, so ist doch die Hauptsache der Allgemeineindruck des Kranken. Wie sah er vor der Behandlung, wie nachher aus. Da möchte ich unbedingt die außerordentlich belebende Wirkung der Ströme hervorheben. Kranke, die mutlos und lebensunlustig zur Behandlung kamen, blühten auf, gewannen nicht nur die Arbeitsfähigkeit, sondern darüber hinaus die Freude an der Arbeit und am Leben wieder. Sie sind wie umgewandelt. Die Wirkung kann ich nur vergleichen mit dem belebenden Einfluß, den ein längerer Gebirgs- oder Seeaufenthalt auf den Körper und Geist ausübt. Dabei möchte ich ausdrücklich betonen, daß Neurastheniker und Hysteriker im landläufigen Sinne des Wortes sich für diese Behandlung durchaus nicht eignen.

22.

## UNSERE KENNTNIS VON DEN NORMALEN UND ABNORMEN HERZREIZEN.

Von Prof. Dr. J. Rihl (Prag).

Wer im Rahmen eines etwa einstündigen Vortrages einen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der normalen und abnormen Reizbildung geben soll, befindet sich in einer nicht leichten Lage. Denn die Materie, über die er zu berichten hat, ist überaus groß und nicht nur reich an Tatsachen, welche durch mühevollen Forschung aufgedeckt worden sind, sondern auch reich an Problemen, die noch der Lösung harren. Und wenn auch die Aufgabe durch den Umstand, daß gerade in der letzten Zeit die einschlägige Materie ebenso umfassende wie kritische Bearbeitungen aus der Feder namhafter Forscher auf diesem Gebiete erfahren hat — ich meine hier vor allem die Darstellungen in dem von *Bethe* herausgegebenen Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie durch *Rothberger*, *Winterberg* und *B. Kisch*, sowie die monographische Behandlung der Herzunregelmäßigkeiten durch *Lewis* und *Wenckebach-Winterberg* — wesentlich erleichtert wird, so bildet es immerhin eine erhebliche Schwierigkeit, gerade das Wichtigste in richtiger Auswahl herauszuheben und in entsprechender Weise zu skizzieren. Ich möchte daher gleich im Beginne meiner Ausführungen um Nachsicht bitten, wenn ich viele, selbst wichtige Tatsachen nicht in entsprechender Weise würdigen werde.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das große Interesse und damit der große Aufschwung, den gerade dieses Gebiet gefunden hat, wesentlich in dem Umstand begründet ist, daß hier experimentelle Forschung und klinische Beobachtung einander die Hand reichen und sich in ihren Bestrebungen wechselseitig in schönster Weise fördern. Die Voraussetzung für diesen Sachverhalt ist, daß das Wirbeltierherz, vor allem aber das Säugerherz, hinsichtlich seiner Funktionen, also auch der Reizbildung, mit dem Menschenherzen in weitestgehendem Maße übereinstimmen, ein Verhalten, auf welches *Hering* schon im Jahre 1906 mit Nachdruck hinwies. Er stellte damals fest, daß er am künstlich wiederbelebten menschlichen Herzen keine einzige Beobachtung machen konnte, welche ihm nicht schon vom Experiment her am Säugetierherzen bekannt gewesen wäre.

Nicht minder große Bedeutung für den Fortschritt unserer Kenntnisse hat die Tatsache, daß der physiologischen, bzw. patho-physiologischen Forschung neue Ergebnisse morphologischer Arbeit zu Hilfe kamen. Ich meine hier die Entdeckung des spezifischen Herzmuskelgewebes in allen seinen Teilen.

Nach diesen kurzen, einleitenden Bemerkungen wollen wir uns unserem eigentlichen Thema zuwenden.

Wie allgemein bekannt, hat das Herz die Eigenschaft, die Reize, welche es zum Schlagen anregen, in sich selbst zu bilden. In dieser Hinsicht haben wir mit *Hering* die *nomotope* Reizbildung, das ist die Reizbildung an der normalen Reizursprungsstelle, zu sondern von der *heterotopen* Reizbildung, das ist von einer Reizbildung an Stellen des Herzens, an denen normalerweise keine Reizbildung, sondern eine solche nur unter ganz besonderen Bedingungen statthat.

Gegenstand unserer Erörterung soll zunächst die Frage sein, auf welche Weise wir einerseits *nomotope* und *heterotope* Reizbildung voneinander, andererseits die verschiedenen Formen von *heterotoper* Reizbildung untereinander differenzieren und an verschiedenen umschriebenen Stellen des Herzens lokalisieren können, wobei wir vor allem die Verhältnisse am Säugerherzen berücksichtigen wollen.

Eine größere Lokalisation, die sich lediglich mit der Feststellung des Herzabschnittes, innerhalb dessen die Reizbildung vor sich geht, zufrieden gibt, ist schon unter Berücksichtigung der Sukzession von Vorhof und Kammer möglich, welche im Tierexperimente zumeist aus Suspensionskurven des Vorhofs und der Kammer ermittelt wurde. Die Feststellung eines aurikulären, ventrikulären und atrioventrikulären Reizursprungs aus dem Verhalten des Intervalles Vorhof-Kammer, die Beweisführung der Kammerautomatie auf Grund einer vollständigen Dissoziation der Vorhof- und Kammerschlagfolge sind allgemein bekannt.

Das Prinzip, aus Sukzessionsänderungen von Vorhof und Kammer auf den Ausgangspunkt der Herztätigkeit zu schließen, konnte auch im Bereich der klinischen Beobachtung Anwendung finden, sobald durch *Mackenzie*, *Hering* und *Wenckebach* die Vorhofswelle des Venenpulses als ein brauchbarer Indikator des Beginnes der Vorhofaktion hingestellt worden war.

Auch heute, wo man sich zur Feststellung des Beginnes der Vorhof- und Kammeraktion fast ausschließlich der für den Patienten weitaus bequemeren Methode der Elektrokardiographie bedient, gibt es noch Fälle, in denen die Aufnahme des Venenpulses einen wesentlichen Vorteil bringt. Denn die Vorhofzacke des Elektrokardiogramms ist oft nur

als eine sehr kleine Erhebung ausgeprägt und kann insbesondere, wenn sie gleichzeitig mit den großen Zacken des Kammererektrogrammes erfolgt, schwer erkannt werden, wogegen die Vorhofswelle, wie ich in einer experimentellen Untersuchung unter Hering's Leitung zeigen konnte, gerade besonders stark ausgeprägt ist, wenn der Vorhof mehr oder weniger gleichzeitig mit der Kammer schlägt.

Der Elektrokardiographie ist deshalb den älteren Methoden gegenüber der Vorzug zu geben, weil durch das Elektrokardiogramm der Zeitpunkt des Beginnes von Vorhof- und Kammeraktion weitaus genauer festgestellt wird und wir durch dasselbe auch noch darüber unterrichtet werden können, ob eine Aenderung der Reihenfolge, in welcher die Muskelmassen der einzelnen Herzabschnitte in Erregung versetzt werden, eingetreten ist. Aus letzterem Umstande lassen sich Schlüsse auf die Aenderung des Ausgangspunktes der Erregung innerhalb eines Herzabschnittes ziehen. Im Säugetierexperiment wurde einerseits durch systematische Reizversuche am Vorhof die Abhängigkeit der Gestalt des Vorhofelektrogramms vom Reizort der Vorhofoberfläche festgestellt (Lewis), andererseits die Negativität der Vorhofzacke als häufige Begleiterscheinung atrioventrikulären Reizursprungs erkannt (Hering, Ganter und Zahn). Die für die Beurteilung klinischer Fälle wichtige Frage nach der Gestalt des Vorhofelektrogramms bei atrioventrikulärem Rhythmus kann jedoch noch nicht als geklärt angesehen werden. Gerade neuere Untersuchungen von Scherf und Shookhoff lassen erkennen, daß atrioventrikuläre Schlagfolge beim Hunde auch mit einer bei Längsableitung aufwärts gerichteten Vorhofzacke einhergehen kann. Bei der Deutung klinischer Beobachtungen ist darum auch diese Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, wie mir dies auch durch eigene Befunde nahegelegt wird.

Bei der Heranziehung der Gestalt des Kammererektrogramms zur Beurteilung des Reizursprungsortes in der Kammer muß berücksichtigt werden, daß als Ursprungsstelle nicht so sehr die unter der Oberfläche gelegenen Muskelpartien, sondern vielmehr die mehr an der Innenfläche der Kammer gelegenen Teile des Reizleitungssystems in Betracht kommen. Das Verhalten der Kammererektrogramme nach Durchschneidung des rechten oder linken Schenkels gibt Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage nach dem Ausgangspunkte gewisser Kammerschläge mit atypischen Kammerkomplexen. Denn es lehrt, in welcher Weise ein Kammer Schlag elektrokardiographisch in Erscheinung treten müßte, wenn er von dem undurchschnittenen Schenkel ausgehen würde.

Bei allen Fragen, in denen es sich um die Form von Vorhof- und Kammerkomplexen des Elektrokardiogramms handelt, kann mit der Uebertragung experimenteller Befunde auf klinische Beobachtungen nicht vorsichtig genug umgegangen werden, da ja die Gestalt des Elektrokardiogramms außer von der Reihenfolge, in der die einzelnen Muskelbezirke (der Herzabschnitte) in Aktion treten, bekanntermaßen auch noch von der Lage des Herzens zu den ableitenden Elektroden abhängig ist.

Festzuhalten ist daran, daß Aenderungen im Vorhof- und Kammerkomplex des Elektrokardiogramms nicht nur durch Aenderung des Erregungsausgangspunktes, sondern auch durch Aenderung der Erregungsausbreitung zustande gekommen sein können.

Eine bekannte Schwierigkeit bei Feststellung des Reizursprungsortes aus den Sukzessionsverhältnissen von Vorhof und Kammer auf Grund von Suspensionskurven bereitet oft die Frage, ob ein bestimmtes Vorhof-Kammerintervall der Ausdruck einer Heterotopie, einer Veränderung des Erregungsursprunges, oder einer Heterodromie (Hering), d. h. einer Veränderung der Erregungsleitung ist, oder ob es etwa den Ausdruck einer Interferenz zweier Ursprungsstellen darstellt. Gerade hier bringt die Analyse des Vorhofkomplexes des Elektrokardiogramms oft die gewünschte Entscheidung. Nur auf dem Wege der elektrokardiographischen Untersuchung läßt sich die Interferenz zweier Ursprungsstellen nachweisen, wenn sich die Erregungen innerhalb des Vorhofs oder innerhalb der Kammer begegnen.

Anhaltspunkte für die Ermittlung des Erregungsablaufes und damit des Erregungsursprunges sind auch durch die Feststellung des Verhaltens der elektrischen Achse gegeben. Für klinische Zwecke wurde dieses Verfahren von Schellong zur Bestimmung des Ausgangspunktes der Erregung im Vorhof verwendet.

Schließlich möchte ich noch hervorheben, daß es klinische Fälle von periodischer Herzstätigkeit mit regelmäßigem Wechsel von verlangsamten und beschleunigten Herzschlaggruppen gibt, bei denen sich auf Grund der Intervall- und Formverhältnisse des Elektrokardiogramms kein Unterschied im Ausgangspunkt der Herzstätigkeit feststellen läßt, jedoch die verschiedene Reaktion der einzelnen Gruppen auf verschiedene Eingriffe (Karotisdruckversuch, körperliche Anstrengung und psychische Erregung, Digitalis, Chinin, Adrenalin und Schilddrüsenbehandlung) zur Annahme verschiedener Reizursprungsstellen für die beiden verschiedenen Herzschlaggruppen führt (Winterberg).

Eine genaue Bestimmung des Ortes der Reizbildung im Herzen ist nur unter den Bedingungen des Tierexperimentes möglich. Wenn von der Methode der unmittelbaren Besichtigung des Herzens, die bei einem geübten Beobachter zu sehr wichtigen Resultaten führen kann, aber nur unter bestimmten Umständen möglich ist, abgesehen wird, so sind hier vor allem zwei Methoden zu nennen: Die Methode der lokalen Temperaturänderung und die lokale Ableitung des Aktionsstroms.

Die erstere, schon lange geübte Methode beruht darauf, daß die Reizbildungsfrequenz durch Aenderung der Temperatur beeinflußt wird und es weist daher Aenderung der Schlagfrequenz einer bestimmten Stelle bei einer auf sie lokalisierten Temperaturänderung, wenn man Leitungsstörungen ausschließen kann, darauf hin, daß an dieser Stelle eine Reizbildung stattfindet. Beweisend sind nur die Ergebnisse bei Anwendung einer gekühlten Thermode, denn die Wärmewirkung beschleunigt nicht nur die Reizbildung an einer Stelle, an der sie sich gerade vollzieht (aktuelle Reizbildungsstelle, B. Kisch), sondern kann auch die Reizbildung an einer Stelle in Gang bringen, an der sich vor der Erwärmung zwar keine Reizbildung vollzogen hat, die aber zu einer Reizbildung befähigt ist (potentielle Reizbildungsstelle, B. Kisch), wie dies Ganter und Zahn sowie Scherf beschreiben.

Die von Sulze unter Garten ausgearbeitete Methode der lokalisierten Ableitung des Aktionsstroms mit Hilfe von Differentialelektroden gestattet die genaue Feststellung der Erregung eines unmittelbar unter der Elektrode befindlichen Muskelteilchens und kann dadurch bei Vergleich mit anderen Stellen über jene Stelle, die zuerst in Erregung versetzt wird, also über den Ausgangspunkt der Herztätigkeit (und damit über die Reizursprungsstelle) Aufschluß geben.

Wenden wir uns nun der weiteren Frage zu, an welchen Stellen sich einerseits die nomotope Reizbildung vollzieht und an welchen Stellen andererseits eine heterotope Reizbildung stattfinden kann, so steht es fest, daß im Kaltblüterherzen der Sinus und die angrenzenden Hohlvenen, im Warmblüterherzen der Sinusknoten (Keith-Flack'scher Knoten) den Ausgangspunkt der Herztätigkeit darstellt, ferner, daß nach anatomischer oder funktioneller Ausschaltung dieser Teile am Kaltblüterherzen eine automatische Schlagfolge im Atrioventrikulartrichter, am Warmblüterherzen im Tawaraknoten oder seinen Ausläufern entsteht. Am Säugerherzen sieht man nach Durchtrennung des His'schen Bündels, der einzigen muskulären Verbindung zwischen Vorhof und Kammer, eine eigene Automatie der Kammer hervortreten, während die von dem oberen

Herzen losgetrennte Froschherzspitze stillsteht und nur unter ganz besonderen Bedingungen zu schlagen beginnt.

Der Sinusknoten ebenso wie der Tawaraknoten sind als Ansammlungsstätten spezifischen Herzmuskelgewebes gekennzeichnet und es liegt darum auch die Annahme nahe, daß auch der Sitz der an der Kammer zum Vorschein kommenden Automatie an Stätten spezifischen Herzmuskelgewebes zu suchen ist, nämlich in den Bündeln, Schenkeln, Aesten und Verzweigungen des Reizleitungssystems. Für jene Fälle von Kammerautomatie, die im Tierexperiment sowie beim Menschen nach totaler Leitungsunterbrechung im His'schen Bündel zur Beobachtung gelangen und dieselbe Gestalt des Kammerelektrogramms aufweisen wie die Kammerschläge vor dem Eintritt der totalen Leitungsstörung, ist kein anderer Sitz als in den unterhalb der Leitungsstörung befindlichen Teile des His'schen Bündels möglich und damit der Sitz im spezifischen Herzmuskelgewebe gegeben. Aber auch für andere Fälle von Reizursprung in der Kammer ist als Sitz spezifisches Herzmuskelgewebe anzunehmen, und zwar nicht nur aus Analogie zu den eben besprochenen Befunden, sondern auch auf Grund neuerer Beobachtungen. Nach Ishihara und Namura schlagen Muskelstücke aus der Kammer des Hundeherzens, welche Purkinje'sche Fäden, also spezifische Muskelgewebe enthalten, in körperwarmer Kochsalzlösung lange Zeit fort, während Muskelstücke, in denen keine solche Fasern enthalten sind, alsbald zu schlagen aufhören. Aus diesen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß das spezifische Herzmuskelgewebe wenigstens unter diesen Bedingungen vorzüglich Träger der Reizbildung ist.

Wie bekannt, zeichnet sich das mit hoher Automatie begabte Gewebe des Atrioventrikulartrichters beim Frosch dadurch aus, daß es auf einzelne mechanische Reize mit Reihen von Schlägen antwortet (Munk'sches Phänomen). Am embryonalen Herzen haben Tschermak und Külbs ähnliche Verhältnisse gesehen. Es spricht für die Bedeutung spezifischen Gewebes als Automatieträger, wenn man unter geeigneten Bedingungen von verschiedenen Stellen der Kammeroberfläche des Herzens sowie vom Sinusknoten und den die Ausläufer des Tawaraknotens enthaltenden Stellen des Vorhofes, nicht aber von dem übrigen Vorhof, der keine spezifischen Fasern enthält, durch Einzelinduktionsschläge überdauernde Schlagreihen erhalten konnte (Scherf).

Damit, daß sich an den genannten Hauptreizbildungsstellen (Hering) spezifisches Herzmuskelgewebe befindet, ist noch nicht gesagt, daß unter allen Bedingungen da, wo eine spontane Reizbildung statthat, sich auch spezifisches Herzmuskelgewebe befinden muß. Diese



Frage ist schon deshalb schwer zu entscheiden, weil die Fasern des spezifischen Herzmuskeltgewebes ganz allmählich in die Fasern der Arbeitsmuskulatur des Herzens übergehen und man keinen Anhaltspunkt dafür hat, inwieweit physiologische Eigenschaften und morphologische Eigenschaften der Muskelfasern parallel gehen.

Daß im Embryonalleben nahezu jede Zelle des Herzmuskels sich rhythmisch zusammenziehen kann, zeigen Gewebekulturen des Herzmuskels (Burrow). Ueber sehr interessante Beobachtungen an solchen hat erst kürzlich Garofolini berichtet. Er sah, daß sich aus einem Herzmuskelfragment gewisse Zellen lösten, welche stets eine höhere Frequenz zeigten als das ganze Fragment. Er konnte also die Differenzierung von Zellen höherer Automatie unmittelbar beobachten. Ferner sah er, daß eine wechselseitige Beeinflussung einzelner Zellen vorhanden war. So begann eine vorher nur unregelmäßig schlagende Zelle ganz regelmäßig zu schlagen, wenn eine vorher regelmäßig schlagende Nachbarzelle zu schlagen aufgehört hatte.

Diese interessanten Beobachtungen führen uns zur Besprechung von Untersuchungen, die sich mit dem Verhalten der einzelnen Teile einer Reizbildungsstelle bei der Reizbildung befassen.

v. Skramlik konnte bei geeigneter Versuchsanordnung durch Zerstücklungsexperimente zeigen, daß bei den Automatiezentren des Froschherzens selbst die kleinsten Teilchen, deren Herstellung die Technik zuließ, mit derselben Frequenz pulsierten wie das ganze Automatiezentrum, also die einzelnen Teile jedes Zentrums eine annähernd gleich große Automatie hatten.

Ueber die Art des Zusammenwirkens dieser einzelnen Teile lassen Untersuchungen an natürlich durchbluteten, venösen Vorherzen der Ringelnatter (Tschermak, Kuppelwieser sowie alte Beobachtungen Engelmann's am Froschherzen) die Vorstellung zu, daß es sich um einen Wettbewerb verschiedener Stellen innerhalb des Sinus und der angrenzenden Teile um die Führung des Herzens handle. Im Lichte einer solchen Annahme würde die Vielheit der Elemente in einer Reizbildungsstelle als eine Sicherheitsmaßregel aufzufassen sein. Bei Herabsetzung der Funktionstüchtigkeit eines Teilchens der Reizbildungsstelle würde durch das Vorhandensein noch anderer funktionstüchtiger Teile verhindert, daß die in der Frequenzhöhe zum Ausdruck kommende Gesamtfunktion dieser Reizbildungsstelle irgendwie leidet.

Für den Sinusknoten des Säugerherzens läßt sich zeigen, daß der Kopfteil eine höhere Automatie besitzt (Ganter und Zahn), womit auch die mit Hilfe der Differentialableitung gewonnenen Ergebnisse

Sulze's übereinstimmen, nach denen die zuerst in Erregung geratenen Stellen des Knotens dem Herzohr-Cava-Winkel sehr nahe gelegen sein müssen. Nach Scherf tritt bei Ausschaltung der oberen Teile des Sinusknotens ein Wandern der Reizbildung in die unteren Teile ein, ein Verhalten, das auch insofern von Interesse ist, weil Hering nach Ausschaltung des Sinusknotens bei Etablierung der Reizbildung im Tawaraknoten sukzessive Aenderungen in der Reizbildungsstelle annahm.

Interessant ist, daß offenbar ganz geringe Reste von Sinusgewebe genügen, um die Erregung von diesem Gebiete ausgehen zu lassen, wie unter anderem wieder aus ganz neuen Versuchen von Bormann hervorgeht, der das Sinusgewebe durch eingenähte Kapseln mit Radium zur Verödung brachte und durch Elektrokardiogramme Aufschluß über den Sitz der Reizbildung zu gewinnen suchte.

Daß es im Tawaraknoten verschiedene Stellen gibt, von denen die Reizbildung ausgehen kann, mußte unter Zugrundelegung der Feststellung Hering's, daß der Sitz der Ueberleitungsverzögerung hauptsächlich in diesem Knoten liegt, schon aus den verschiedenen großen und verschieden gerichteten Vorhof-Kammerintervallen bei atrioventrikulärer Schlagfolge angenommen werden. Als Bestätigung dieser Annahme konnten Ganter und Zahn zeigen, daß nach Berührung mit einer gewärmten Thermoderme je nach der Lage der berührten Stelle Schlagfolgen mit verschiedenen Vorhof-Kammerintervallen ausgelöst werden konnten.

Aus den Ausschaltungsversuchen ergab sich die allgemeine Regel, daß — nach der Frequenz der Herzschläge beurteilt — die Höhe der Automatie am venösen Ende des Herzens am höchsten ist und von da gegen die Kammer abnimmt. Daß sich diese Beziehung nicht bis in alle Einzelheiten als zu Recht bestehend erweist, geht schon aus der von Engelmann am Kaltblüter festgestellten Tatsache hervor, daß nach Ausschaltung des Sinus die atrioventrikuläre Schlagfolge nicht vom oberen, sondern vom unteren Teile des Atrioventrikulartrichters auszugehen pflegt. So darf man denn auch nicht ohne weiteres die verschiedenen hohen Frequenzen bei Kammerautomatie des Menschen mit Reizursprung im His'schen Bündel nur durch eine verschieden hohe Lage der Reizbildungsstelle in diesem Bündel erklären. Im Einklange mit dem eben besprochenen allgemeinen Verhalten zeigt jedoch die Kammerautomatie in Fällen, bei denen auf Grund des Kammerelektrogramms ein Reizursprung unterhalb der Teilungsstelle des Bündels angenommen werden muß, eine besonders niedrige Frequenz. Ueber die Bedingungen, von welchen der Reizursprung in Fällen mit doppelseitiger Schenkeldurchschneidung abhängt, sind wir

noch nicht vollständig im Klaren. In dieser Hinsicht ist es von Belang, daß Rothberger und Winterberg hier die Automatie meist von jenem Schenkel ausgehen sahen, an welchem zuletzt manipuliert wurde.

Wie allgemein bekannt, steht die Reizbildung im Sinusknoten zumindest am Säugerherzen unter dem ständigen Einfluß von Erregungen, die vom Akzeleratoren- und Retardatorenzentrum ausgehen. Bei reflektorischer Erregung dieser Zentren werden dieselben, wie vor allem Hering immer betont, gleichzeitig, aber gegensinnig beeinflusst, so daß für das Herz eine gleichsinnige Frequenzänderung resultiert. Ein gutes Beispiel hierfür ist die respiratorische Arrhythmie, bei welcher mit der Inspiration eine Herabsetzung des Retardatortonus und eine Steigerung des Akzeleratortonus, mit der Expiration umgekehrt eine Steigerung des Retardatoren- und Herabsetzung des Akzeleratortonus einhergeht.

Auch die Reizbildung im Tawaraknoten kann unter dem Einfluß der Herznerven stehen, wofür die bei atrioventrikulärer Automatie beobachtete respiratorische Arrhythmie (Rihl, Winterberg) ein Beweis ist.

Daß auch die Reizbildung der automatisch schlagenden Kammer durch Akzeleratorenreizung beeinflusst wird, ist außer Zweifel (Hering). Hinsichtlich der Vagusreizung ergibt sich für das Säugerherz insofern ein bemerkenswertes Verhalten, als zwar auch die nach Bündeldurchschneidung automatisch schlagende Kammer durch Vagusreizung verlangsamt werden kann (Rihl), diese Wirkung aber offenbar nur auf die Reizbildung im His'schen Bündel beschränkt ist, da nach Rothberger und Winterberg die unterhalb dieses Bündels auftretende Kammerautomatie sich durch Vagusreizung nicht mehr beeinflussen läßt (scheinbare Vaguslähmung).

Wenn nun auch der Vagus auf die unterhalb der Atrioventrikulargrenze gelegenen Teile keine chronotope Wirkung hat, so ist wohl eine Wirkung auf andere Qualitäten des Kammermuskels nicht ausgeschlossen. Hier wäre anzuführen die Beobachtungen von Schliephake über die mit Hilfe der Differentialelektroden festgestellten Aenderungen der zeitlichen Folgen der Kammern während einer Vagusreizung, sowie die Beobachtungen H. Strauß's über den Einfluß des Vagus auf die Kontraktionskraft und auf den Tonus der Kammer.

Nach diesen Bemerkungen über die Topographie der Reizbildungsstellen wie über ihre innervatorischen Verhältnisse wollen wir uns nun der Frage zuwenden, unter welchen Bedingungen es zu einer

heterotopen Reizbildung kommt. Diese hat Hering schon 1910 klar formuliert, nämlich:

1. Wenn die Ursprungsreize am normalen Ausgangspunkt (nomotope Ursprungsreize) sich seltener oder gar nicht mehr entwickeln;
2. Wenn eine heterotope Stelle durch eine entsprechende Ursache zu einer rascheren Reizbildung veranlaßt wird als die nomotope Stelle;
3. Wenn die Reizleitung vom Bildungsort der nomotopen Ursprungsreize funktionell oder anatomisch, zeitweilig oder dauernd, aufgehoben ist.

Durch Erfüllung der Bedingungen 1 und 3 ist ohne weiteres das Auftreten atrioventrikulärer Automatie und der escaped beats verständlich. Einige Bemerkungen mögen noch über die hierher gehörige Erscheinung der präautomatischen Pause Platz finden. Die präautomatische Pause, das ist das Erwachen der Kammerautomatie des Säugerherzens nach plötzlicher Unterbrechung der Erregungszuleitung von der nomotopen Reizbildungsstelle, bringen F. B. Hofmann und Cushny mit Beobachtungen über die hemmende Wirkung von Extrasystolen auf die automatisch schlagende Herzkammer in Beziehung. Wie an der Froschkammer nach der Beeinflussung der automatisch tätigen Kammerstelle durch die frequenten Extrareize nach der letzten Extrareizung eine Pause entsteht, d. h. eine Periode, die viel länger ist als es dem Rhythmus der automatisch schlagenden Froschkammer entspricht, so entsteht auch an der Säugerherzkammer nach der plötzlichen Unterbrechung des Sinusrhythmus, der für die Kammer ja auch nichts anderes bedeutet als eine im Vergleich zu ihrem eigenen automatischen Tempo sehr frequente Reizung, eine Pause, das ist eine Periode, die viel länger ist als sie dem Kammer-eigenrhythmus entspricht. Diese lange Pause kann zur Ursache von Adam Stokes'schen Anfällen werden. Anders sind, wie bei dieser Gelegenheit bemerkt werden möge, die langen Kammerstillstände während des Bestandes eines totalen Herzblockes zu verstehen. Hier dürfte der Anfall nach Semmerau durch eine Beschleunigung der Reizbildung an der automatischen Kammerstelle mit konsekutiver Blockierung dieser beschleunigten Impulse zu erklären sein, also ein ähnliches Verhalten vorliegen wie bei den Kammerstillständen, die B. Kisch nach Beschleunigung der Vorhoftätigkeit durch Kaliumchlorid am Froschherzen beobachtete. Bei diesen liegt allerdings der Ursprung der Impulse, welche blockiert werden, nicht in der Kammer selbst, sondern in den Vorhöfen.

Faktoren, welche eine Steigerung der Automatiegröße heterotoper Stellen über das Automatieausmaß der nomotopen Stelle bewirken, sind zahlreich bekannt geworden. Ich führe hier nur die Drucksteigerung

in der Aorta und Pulmonalis (Hering), Zufuhr gewisser chemischer Stoffe, unter den Blutsalzen Kalziumchlorid, dessen die Kammerheterotopie fördernde Wirkung am künstlich durchströmten Säugerherzen Hering und Groß, am natürlichen Kreislauf besonders Rothberger und Winterberg studiert haben, Kaliumchlorid, dessen heterotopiefördernde Wirkung am natürlich durchströmten Säugerherzen Hering beschrieben hat, und schließlich die Wirkung extrakardialer Herznerven an. In letzter Hinsicht konnte Hering zeigen, daß Akzeleransreizung nicht nur die schlaglosen Vorhöfe des Säugerherzens zum Schlagen bringen, sondern daß sie auch eine Reizbildung an heterotoper Stelle auslösen kann. Rothberger und Winterberg haben insbesondere die Bedeutung der Erregung des linken Akzelerans für das Auftreten atrioventrikulärer Automaten am Hundeherzen nachgewiesen und dabei längere oder kürzere Stadien dissoziierter Vorhof- und Kammertätigkeit bei der Entwicklung und Rückbildung dieser atrioventrikulären Automaten beschrieben, derart, daß die Vorhöfe von der Hohlvenenmündung, die Kammer dagegen unabhängig von diesen von der Atrioventrikulargrenze aus angeregt wird.

Eine derartige Dissoziation zwischen der Reizbildung im Sinus- und Tawaraknoten ist auch die Grundlage für das von Mobitz in klinischen Fällen nachgewiesene Bild der Interferenzdissoziation. Diese Dissoziation tritt hier in Verbindung mit einer retrograden Leitungsstörung für die vom Tawaraknoten nach dem Sinus gehende Erregung auf sowie in Verbindung mit einer gelegentlichen Störung des Rhythmus der atrioventrikulären Automatie durch eine vom Sinus übergeleitete Erregung.

Besonders günstig für das Inerscheintreten einer heterotopen Reizbildung ist es, wenn sich zu den Faktoren, welche eine Steigerung der automatischen Fähigkeit heterotoper Reizbildungsstellen bewirken, Bedingungen gesellen, welche die Größe der nomotopen Reizbildung herabsetzen. In dieser Hinsicht kommt vor allem die gleichzeitige Wirkung einer Vagusreizung in Betracht, die bekanntermaßen schon für sich allein wegen ihrer stärkeren Wirkung auf die nomotope Reizbildungsstelle zum Auftreten heterotoper Schläge Anlaß geben kann. Die Effekte kombinierter Vagus- und Akzeleransreizung haben Rothberger und Winterberg sowie Ken-Kure studiert. Ersterer konnte hierbei die interessante Tatsache feststellen, daß während einer Vagusreizung eine rechtsseitige Akzeleransreizung, von der rechten Kammer ausgehende, eine linksseitige Akzeleransreizung von der linken Kammer ausgehende automatische Schläge auslöste, insbesondere, wenn man

vorher durch Bariumchlorid oder Kalziumchlorid die automatische Fähigkeit der Kammer gesteigert hatte.

B. Kisch hat bei Abbindung der rechten Koronararterie am Langendorffherzen eine Herabsetzung der nomotopen, hingegen eine Förderung der aurikulären und ventrikulären Automatie feststellen können. Scherf gewinnt den Eindruck, daß die Ausschaltung des Sinusknotens das Auftreten heterotoper Kammerrhythmen unter Umständen begünstigt. Inwieweit hier die Beeinflussung tiefer gelegener Reizbildungsstellen durch die Frequenz der Sinuserregungen oder aber auch noch ganz andere, uns noch nicht genügend bekannte Faktoren eine Rolle spielen, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Schließlich sei noch bezüglich der fördernden Wirkung verschiedener Faktoren auf eine Reizbildungsstelle hervorgehoben, daß sich diese nach Untersuchungen B. Kisch's am Froschsinus an einer aktuellen Reizbildungsstelle in der Regel viel wirksamer erweisen als an einer potentiellen, und zwar, daß die Wirkung auf die potentielle Reizbildungsstelle sich um so schwächer gestaltet, je höher die Schlagfrequenz ist, welche dieser potentiellen Reizbildungsstelle aufgezwungen wird.

Im Tierexperiment wie im Bereiche der klinischen Erfahrung tritt uns die Erscheinung der Ausgangspunktänderung des Herzschlages bei den extrasystolischen Herzunregelmäßigkeiten und bei den Flimmerphänomenen entgegen. Unter extrasystolischen Herzunregelmäßigkeiten wollen wir die vereinzelt oder in Gruppen auftretenden Extrasystolen sowie auch die langen Reihen vorzeitiger Herzschläge verstehen, welche uns klinisch unter dem Bilde der paroxysmal-tachykardischen Anfälle entgegnetreten.

Daß die vereinzelt Extrasystolen und die extrasystolischen Tachykardien zusammengehören, geht schon daraus hervor, daß es zwischen einzelnen Extrasystolen, Extrasystolengruppen bis zu den tagelang dauernden extrasystolischen Reihen alle möglichen Uebergänge gibt, sowie auch daraus, daß den paroxysmal-tachykardischen Anfällen einzelne Extrasystolen vorangehen oder folgen können, welche denselben Ursprungsort haben wie jene.

Unter den Flimmerphänomenen wollen wir das Flattern und Flimmern der Vorhöfe und Kammern verstehen, für die Klinik sehr bedeutsame Phänomene, da ja bekanntermaßen auf dem Vorhofflimmern der Pulsus irregularis perpetuus beruht, das Kammerflimmern hingegen als die Ursache des plötzlichen Herztodes (Sekundenherztod, Hering) erkannt wurde. Für die innige Zusammengehörigkeit von

Flattern und Flimmern spricht vor allem, daß das Flattern unter verschiedenen Umständen leicht in Flimmern übergehen kann.

Die nahe Verwandtschaft der extrasystolischen Unregelmäßigkeiten und der Flimmerphänomene wieder miteinander, der Hering durch die gemeinsame Benennung „myoerethische Herzunregelmäßigkeiten“ schon 1900 Rechnung getragen hat, bekundet sich neben vielen anderen Momenten darin, daß dem Flimmern eines Herzabschnittes oft Extrasystolen, die in diesem Herzabschnitt ihren Ursprung haben, vorangehen, wie dies z. B. beim Kammerflimmern nach Verschuß eines Zweiges der Koronararterien vorkommt und wie dies auch in klinischen Fällen von Vorhofflimmern zu sehen ist.

Was nun die extrasystolischen Unregelmäßigkeiten betrifft, so ist die Frage zu erörtern, ob dieselben einem Ursprungsreize, also einem ähnlichen Geschehen, wie es an der normalen Reizursprungsstelle stattfindet, von ihm nur durch den Ort verschieden (heterotoper Ursprungsreiz, Hering) oder einem von diesem ganz verschiedenen Geschehen (heterotyper Reiz, Hering, heterogenetischer Reiz, Lewis) ihre Entstehung verdanken. Hering hat sowohl für vereinzelte Extrasystolen wie paroxysmale Tachykardien vor allem die erste Möglichkeit diskutiert, angesichts der klinischen Beobachtungen, daß nervöse Einflüsse das Auftreten extrasystolischer Herzunregelmäßigkeiten fördern und angesichts seiner experimentellen Erfahrung, daß Akzeleransreizung heterotope Ursprungsreize auslösen kann, und zwar unter Umständen sogar in Form plötzlich entstehender und endender Tachykardien. Um die Art und Weise, wie ein heterotoper Ursprungsreiz eine Extrasystole auslösen könne, dem Verständnis näher zu bringen, erörterte er im Anschluß an seine Untersuchungen über partielle Asystolie beim Herzalternans die Möglichkeit, ob man sich nicht vorstellen könnte, daß die heterotope Reizbildung an eine asystolische Stelle geknüpft sei und daß diese Stelle deshalb asystolisch bleibe, weil eine Leitungsstörung auf der Bahn der normalen Erregungszuleitung bestehe, eine Zuleitung von anderer Seite aber wegen der bekannten Erscheinung der Irreziprozität des Leitungsvermögens nicht möglich sei. Diese Stelle könnte dann der Sitz einer unbehinderten Tätigkeit eines Nebenreizherdes im Herzen sein und dieser den nomotopen Rhythmus in Form von Extrasystolen unterbrechen. Daß eine solche Reizbildung, deren Erfolg auf eine kleine Stelle des Herzens lokalisiert bleibt, tatsächlich vorkommt, ist später von B. Kisch mit der Methode der Differentialableitung am absterbenden Kaninchenherzen nachgewiesen worden.

Auf der Annahme einer rhythmischen Reizbildung außerhalb der nomotopen Reizbildungsstelle, also auf der gleichzeitigen Wirksamkeit zweier oder auch mehrerer Reizbildungszentren im Herzen beruht auch die von Kaufmann und Rothberger gegebene und durch Analyse klinischer Fälle gestützte Erklärung gewisser extrasystolischer Allorhythmien, die „Parasystolie-Lehre“ dieser Autoren. Auch sie nehmen eine Schutzblockierung dieses Nebenzentrums und für manche Fälle außerdem noch eine Austrittsblockierung an, indem nicht jeder von den gebildeten Reizen des Nebenzentrums weitergeleitet wird und mit dem nomotopen Rhythmus interferiert. Eine wesentliche Stütze für die Zulässigkeit einer solchen Vorstellung sind die Experimente Scherf's. Dieser konnte nämlich zeigen, daß unter ganz besonderen Bedingungen an der Kammer des Hundeherzens erzeugte Extrasystolenreihen nach vorübergehender Unterdrückung durch die frequentere Sinusschlagfolge oder durch eine von einer anderen Stelle ausgelöste Extrasystolenreihe wieder in jenem Momente auftraten, in welchem sie hätten erscheinen müssen, wenn sie ununterbrochen fortbestanden hätten. Diese Beobachtung ist wohl im Sinne einer Schutzblockierung zu werten. Scherf nimmt übrigens neuerdings eine sehr frequente Schlagfolge des Nebenzentrums an und sieht die Schutzblockierung durch ein ununterbrochenes Aneinanderreihen von Refraktärphasen gegeben. Er konnte ferner zeigen, daß an solchen Ketten, die meist sehr regelmäßig sind, gelegentlich Unregelmäßigkeiten auftreten, die sich auf Ausfälle, also auf einen Austrittsblock, zurückführen ließen.

Nur in einer Anzahl klinisch beobachteter Allorhythmien läßt sich die Entstehung der Extrasystolen im Sinne der Parasystolie-Lehre nachweisen. Ein anderer Teil von Extrasystolen, insbesondere jene mit fixer Kupplung, also mit nahezu gleichbleibendem Intervall zwischen Normalsystole und nachfolgender Extrasystole, lassen sich schwer in dieser Weise auffassen (Frey, Mobitz, Winterberg) und man hat sich genötigt gesehen, zur Erklärung derselben Vorstellungen heranzuziehen, welche einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der normalen Systole und der ihr folgenden Extrasystole beibehalten. Dafür, daß eine Systole der Auslösefaktor einer zweiten Systole sein kann, hatte Hering schon eine Reihe von Beobachtungen an vergifteten und absterbenden Säugerherzen vorgebracht. In all diesen Fällen könnte man annehmen, daß ein von der ersten Systole ausgehender Leitungsreiz die zweite auslöst. Einen solchen Vorgang muß man auch für die Umkehr-Extrasystolen annehmen, bei welchen eine in der Kammer

entstehende Erregung auf den Vorhof und von dort dann gleich wieder auf die Kammer übergeht (Drury, White, Scherf und Shookhoff).

Mines hat die Beobachtung gemacht, daß an einem aus einem Schildkrötenherzen ringförmig ausgeschnittenen Stück eine einmal gesetzte Erregung mehrmals den Ring durchlaufen kann, indem die Welle an ihrem Ausgangspunkt angelangt, diesen schon wieder außerhalb der Refraktärperiode vorfindet. Diese Kreisbewegung legt besonders De Boer seiner Anschauung über die Entstehung der einzelnen Extrasystolen und die der extrasystolischen Reihen zugrunde. Gegen seine Vorstellung sprechen Fälle, in denen das Intervall zwischen Normalsystole und Extrasystole oder zwischen den Extrasystolen einer Reihe sehr lang ist (Rothberger) oder in denen lange Pausen in eine Extrasystolenreihe eingeschaltet sind (Winterberg), ebenso Fälle, in denen es zu einer Interferenz des Sinus- und Extrasystolen-Rhythmus in der Kammer kommt, wodurch wohl die zirkulierende Welle unterbrochen werden müßte (Winterberg).

Für die Extrasystole mit fixer Kupplung wurde auch angenommen, daß nach der der Extrasystole vorangehenden Normalsystole eine heterotope Reizbildung immer wieder von neuem beginnt, sich in dieser Extrasystole äußert und sogleich wieder durch den Sinusrhythmus unterdrückt wird (intermittierende Parasystolie, Scherf). Auch hat man die supranormale Phase in der Restitutionskurve der Erregbarkeit der Kammer zur Erklärung der Auslösung einer Extrasystole durch die vorangegangene Normalsystole herangezogen. Man könnte sich ja vorstellen, daß ein heterotoper Ursprungsreiz nur dann wirksam wird, wenn er in diese Phase fällt. Es muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, ob derartige Vorstellungen für bestimmte Fälle zulässig sind.

Ich begnüge mich mit diesen wenigen Bemerkungen über das Für und Wider der verschiedenen Erklärungen der Entstehungsweise der Extrasystolen, die ein in ihrem vollen Umfang durchaus noch nicht gelöstes Problem darstellt und möchte nur noch bemerken, daß die Erscheinung der Extrasystole auf verschiedene Art und Weise zustande kommen dürfte (Rothberger).

Unzweifelhaft ist der Einfluß von Aenderungen des Erregungszustandes der extrakardialen Herznerven auf das Auftreten von verschiedenen extrasystolischen Herzunregelmäßigkeiten. Die Möglichkeit, paroxysmaltachykardische Anfälle durch Vaguserregung zu unterdrücken, ist bekannt. Auch konnte ich im Einklang mit experimentellen Befunden Weiland's an der Hand klinischer Beobachtungen zeigen, daß dem Vagusdruck, den wir heute nach Hering als einen vom Sinus caroticus

ausgelösten Reflexvorgang ansprechen müssen, bald ein extrasystoliefördernder, bald ein extrasystoliehemmender Einfluß zukommt. B. Kisch konnte nach Karotisverschluß, der zu einer reflektorischen Herabsetzung des Vagustonus und Steigerung des Akzelerantonus führt, im Tierexperiment unter geeigneten Umständen extrasystolische Herzunregelmäßigkeiten bzw. Tachykardien auftreten sehen. Hering konnte gerade die genannten extrasystolischen Unregelmäßigkeiten durch Depressorreizung, die zu dem entgegengesetzten Effekt, nämlich Vagustonussteigerung und Akzelerantonusherabsetzung führt, zum Verschwinden bringen, während er Extrasystolen anderer Entstehungsart, z. B. nach akuter Drucksteigerung durch Abklemmung des Aortenbogens nicht zum Verschwinden bringen konnte. Da in diesen Versuchen unter Mitwirkung neurogener Faktoren entstandene Extrasystolen durch neurogene Hemmung beseitigt werden konnten, hält Hering es für möglich, aus einer extrasystolenhemmenden Wirkung des Karotisdrukversuches ein Urteil zu gewinnen über den neurogenen Faktor beim Zustandekommen extrasystolischer Herzunregelmäßigkeiten.

Bei der Erklärung der Flimmerphänomene begegnen wir den beiden prinzipiell verschiedenen Bestrebungen wieder, dieselben durch Ursprungsreize oder durch eine Kreisbewegung zu verstehen. Letztere Erklärungsmöglichkeit, die uns vor allem das plötzliche Ende des Flimmerns durch Anprall der Erregungswelle an noch refraktäres Gewebe leicht verständlich machen würde, wird durch De Boer und Lewis vertreten. De Boer ist der Meinung, daß es bei einem bestimmten Zustand des Herzmuskels nur von der Vorzeitigkeit des einfallenden Reizes abhängt, ob eine Extrasystole oder eine Extrasystolengruppe oder Flimmern durch eine sich immer wiederholende Kreisbewegung zustande kommt. Am besten ist die Theorie der Kreisbewegung für das Vorhofflattern von Lewis gestützt und dann mit entsprechenden Modifikationen auf das Vorhofflimmern übertragen worden. Lewis verfolgte beim Flattern des Hundevorhofes den Weg der Erregung mit Hilfe der Methode der Differentialableitung und suchte den Kreislauf dieser Erregung in einer ganz bestimmten Bahn nachzuweisen. Aber selbst gegen diese Versuche wurde eine Reihe berechtigter Bedenken erhoben, z. B.: daß der Nachweis des Ablaufs der Erregung in einer bestimmten Kreisbahn nur einmal mit positivem Ergebnis durchgeführt wurde, und da nicht für den vollen Umfang der Bahn (Rothberger), daß Flattern und Flimmern hervorgerufen werden können, wenn ein für den Ablauf der Kreiswelle sehr wichtiges Stück dieser Bahn (durch Abbindung der oberen und unteren Ausläufer des Sinusknotens) ausgeschaltet (Rothberger

und Scherf) ist, ferner, daß die Zunahme der Flimmeroszillationen durch Vagusreizung sich nur schwer mit Lewis durch eine Verkleinerung der Kreisbahn vorstellen lasse (Rothberger). Beim Kammerflimmern machen schon die anatomischen Verhältnisse der Kammer die Annahme einer Kreisbewegung wenig wahrscheinlich. Die Erklärung durch eine frequente Reizbildung wird durch Hering, Haberlandt, Rothberger und Winterberg vertreten. Hering nimmt nur beim Vorhofflattern eine monotope Reizbildung an, das ist eine Reizbildung, die sich nur an einer Stelle abspielt, erörtert hingegen für das Vorhof- und Kammerflimmern eine polytope Reizbildung, das ist eine Reizbildung, die sich gleichzeitig an mehreren Stellen abspielt. Diese Ansicht wird wenigstens für die Kammer wesentlich dadurch gestützt, daß er bei Zerschneiden der flimmernden Hundekammer in mehrere miteinander nicht zusammenhängende Stücke die einzelnen Teile noch eine Zeitlang flimmern sah und weiterhin dadurch, daß B. Kisch bei gleichzeitiger Verzeichnung zweier Differentialelektrogramme irgendwelche gesetzmäßige Beziehung zwischen Form, Größe, Richtung und Frequenz der Ausschläge beider Kurven meist nicht nachweisen konnte. Rothberger und Winterberg nehmen hingegen an, daß für das Vorhofflattern eine monotope, sehr frequente Reizbildung das Wesentliche ist, und zwar dies auf Grund ihrer Feststellung, daß in einzelnen Fällen die elektrischen Ausschläge eines Differentialelektrogramms vom Beginn bis zum Ende eines Flimmeranfalles von vollendeter Gleichmäßigkeit sein können, ferner deshalb, weil von einer gewissen Frequenz abwärts die Zahl der Oszillationen im Differentialelektrogramm mit der Zahl der Ausschläge der von einer entfernten Stelle aufgenommenen Suspensionskurve vollständig übereinstimmt. Die Stichhaltigkeit dieser Gründe wurde von B. Kisch angezweifelt. Rothberger und Winterberg geben übrigens selbst das gelegentliche Vorkommen multipler Ursprungsreize beim Kammerflimmern an.

Ich muß mich auch hier damit begnügen, nur einiges Wichtige über das Für und Wider der differierenden Anschauungen aufgeführt und die verschiedenen Betrachtungsweisen im Groben skizziert zu haben.

Der Entstehungsort des Flimmerns wird von Hering und Haberlandt in das spezifische Herzmuskelgewebe verlegt.

Die immer besser gestützte Anschauung einer besonderen Befähigung des spezifischen Herzmuskelgewebes für die Reizbildung fällt in der alten Streitfrage, ob die Herzreizbildung myogener oder neurogener Natur ist, sehr zu Gunsten der myogenen Theorie in die Wagschale, wengleich das spezifische Muskelgewebe ganz besonders reich mit Nervenfasern

versehen ist. Der ganglionäre Ursprung des Herzschlages ist nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung, wie dies besonders Hering gegenüber der einschlägigen Darstellung in Tigerstedt's bekannter Kreislaufphysiologie ausspricht, wohl nicht mehr haltbar. Die Frage kann wohl nur die sein, ob wir den Sitz der Reizbildung in die Muskelzelle oder in das die Muskelzelle umspinnende Nervenetz zu verlegen haben. In dieser Hinsicht scheinen die letzten Untersuchungen Haberlandt's die myogene Natur des Herzschlages außer Frage zu stellen. Konnte doch Haberlandt nachweisen, daß die abgeklemmte, überlebende Froschherzspitze, an der ungefähr einen Monat nach der Abklemmung alle Nervenfasern degeneriert sind, nicht nur auf mechanische und elektrische Reize, sondern auch spontan Herzschläge ausführen und in überdauerndes Wühlen geraten kann. Nichtsdestoweniger meint Beth e immer noch, daß der Ausfall der Färbbarkeit nicht als sicheres Zeichen der Degeneration der Nervenfasern angesehen werden müßte.

Die oft hervorgehobene Tatsache, daß die Reizbildung schon in einem Zeitpunkte des embryonalen Lebens vorhanden ist, in dem es noch nicht zur Differenzierung der Nervenfasern gekommen ist, beweist nichts für, aber auch nichts gegen die myogene Natur des Herzschlags. Sie sagt nur aus, daß die Fähigkeit der Reizbildung schon dem undifferenzierten Protoplasma des Herzgewebes zukommt.

Mein Referat hat sich bisher nur mit den Fragen über den Ort der Reizbildungsstelle unter normalen und pathologischen Bedingungen sowie mit der Bedeutung heterotoper Reizbildung für gewisse in Experiment und Klinik zu beobachtende Herzunregelmäßigkeiten beschäftigt. Eine andere Richtung, nach welcher die Frage der Reizbildung bearbeitet worden ist, ist die Feststellung der physikalischen und chemischen bzw. der physikalisch-chemischen Bedingungen für das Zustandekommen und das Verhalten der Reizbildung im Herzen.

Auch hier sind gerade in der letzten Zeit äußerst wichtige Befunde erhoben worden, deren eingehende Darstellung im Rahmen dieses Referates schon auf Grund des Umfanges desselben weder möglich noch beabsichtigt ist. Ich verweise z. B. auf die Feststellung der polaren Abhängigkeit der Rhythmizität des Herzens bei Durchströmung mit einem konstanten Strom (Koch und Tschermak), auf die von Pick und Rigler angegebene weitgehende Unabhängigkeit des Stoffwechsels der Purkinje'schen Fäden vom Sauerstoffverbrauch, welche im Hinblick auf das hohe Reizbildungsvermögen des spezifischen Herzmuskelgewebes von Interesse ist, vor allem aber auf den Ausbau unserer Kenntnisse über die Elektrolytabhängigkeit der Reizbildung. Hier haben viel zur Klärung

widersprechender Angaben die Untersuchungen verschiedener Autoren über die Bedeutung der Wasserstoff-Ionenkonzentration für die Frequenz der Reizbildung beigetragen, ebenso die Untersuchungen F. B. Hofmann's über den Einfluß der Kationen und Anionen künstlicher Nährlösungen auf die Reizbildung in verschiedenen Herzabschnitten und in analogen Herzabschnitten verschiedener Tierarten. Auf Grund dieser Versuche ist hinsichtlich der Wirkung auf das Reizbildungstempo eine optimale Konzentration des Natrium-, Kalium- und Kalzium-Chloridgehaltes der Nährlösungen anzunehmen, deren Höhe je nach Tierart, automatisch tätigen Herzabschnitt und Zustand desselben verschieden ist. Hier sind auch die Versuche B. Kisch's zu erwähnen über die Einwirkung verschiedener Salzlösungen auf eine eng umschriebene, aktuelle oder potentielle Reizbildungsstelle des Froschherzens. Kisch konnte im besonderen die beschleunigende Wirkung des Kaliumchlorids auf verschiedene Reizbildungsstellen als eine Potential-Giftwirkung charakterisieren. Er konnte ferner zeigen, daß sich die Stärke der beschleunigenden Wirkung der Kalisalze wie auch die an gewisse mittlere Konzentrationen gebundene beschleunigende Wirkung der Kalziumsalze im Sinne der lyotropen Anionenreihe anordnet, während die verlangsamende Wirkung der Kalziumsalze gerade das umgekehrte Verhalten zeigt. Doch auf alles dies soll hier nicht näher eingegangen werden, sondern nur auf die gerade in der letzten Zeit viel diskutierte Frage nach der Bedeutung gewisser, ihrer Struktur nach unbekannter Stoffe, welche in Beziehung zur Reizbildung stehen sollen, nämlich auf die Hormone Haberlandt's und Demoor's und die Automatine Zwaardemaker's.

Zu der Annahme der Bildung gewisser Erregungsstoffe in den Reizbildungsstätten sind Haberlandt an Froschversuchen und Demoor und Rylant am Säugerherzen unabhängig voneinander gelangt. Haberlandt fand bekanntlich, daß eine Ringerprobe, in welcher ein Sinus venosus bzw. ein Kammerbasisstück geschlagen hat, auf die an der Straub'schen Kanüle angebrachte Kammer eine pulsbeschleunigende und nebenbei auch verstärkende Wirkung ausübt, ja, das schlaglose Kammerpräparat sogar zum Schlagen bringen kann, während Ringerproben, in welchen eine künstlich gereizte Herzspitze schlug, diese Wirkung nicht haben. Demoor fand, daß ein Extrakt aus dem Keith-Flack'schen Knoten den von dem Mündungsgebiet der Cava superior isolierten Kaninchenvorhof zum rhythmischen Schlagen bringt und daß stillstehende Kammermuskelstücke, vom Endokard befreit, zu schlagen anfangen, wenn man ihnen Extrakte aus dem Endokard zusetzte. Haberlandt und Demoor sind der Ansicht, daß die Wirkungen dieser Nähr-

lösungen bzw. Extrakte durch Stoffe bedingt sind, welche sich bei der Tätigkeit der Zellen der in Betracht kommenden Gegenden bilden und etwas für diese Gewebe ganz spezifisches sind, so daß Haberlandt von einem Sinus- bzw. Trichterhormon spricht. Haberlandt zeigte auch, daß seine Stoffe nicht identisch sind mit den Akzeleransstoffen Löwi's. Rigler und Singer haben sorgfältig die Angaben Haberlandt's nachgeprüft und leugnen eine Spezifität. Sie fanden im besonderen im Gegensatz zu einem Grundversuch Haberlandt's, daß diese Wirkung auch von einer Lösung zu bekommen ist, in welcher die Kammer Spitze eine Stunde lang künstlich zum Schlagen gebracht worden war. Schließlich konnten sie auch aus anderen Organen Extrakte gewinnen, welche genau die gleiche Wirkung, vor allem auch hinsichtlich der Frequenz, besaßen.

Zwaardemaker stellte bei seinen Untersuchungen über den Ersatz des Kaliums durch radioaktive Strahlen fest, daß das durch Kaliumentzug zum Stillstand gebrachte Kaltblütlerherz eine um so länger dauernde Bestrahlung mit einem radioaktiven Präparat erforderte, ehe es zu schlagen anfing, je länger es nach seinem Stillstand durch die kaliumfreie Nährlösung durchströmt worden war. Nach seiner Ansicht ist diese Erscheinung nur unter Annahme eines chemischen Bindegliedes zu deuten. Er nimmt eine durch Strahlung freigemachte oder aktivierte Substanz an, die sich erst anhäufen muß, bevor sie eine durch Abwesenheit eines Stoffes verloren gegangene Funktion von neuem anfachen kann. Er berichtet, daß das Herz während seiner durch Bestrahlung angefachten Tätigkeit der Kreislaufflüssigkeit bestimmte Substanzen übermittelt, die ein zweites durch Kaliumentzug zum Stillstand gebrachtes Herz nach kurzer Latenz zum Schlagen veranlassen können. Er nennt diese Substanzen Automatine. Nach Zwaardemaker stimmen die Eigenschaften der Automatine mit den Haberlandt-Demoor'schen Extraktivstoffen in so viel Zügen überein, daß an eine Identität gedacht werden könnte. Ein wichtiger Unterschied zwischen den Angaben Haberlandt's und in gewissem Sinne eine Uebereinstimmung mit den Angaben von Rigler und Singer besteht jedoch in der Feststellung Zwaardemaker's, daß auch aus der kaliumfrei durchströmten, stillstehenden Herzspitze bei genügender Bestrahlung eine ausreichende Menge Automatin der Kreislaufflüssigkeit übermittelt wird, welche ein zweites, zum Stillstand gebrachtes Herz zum Schlagen bringen kann. Die kleine Energiemenge radioaktiver Strahlung, die zur Aufrechterhaltung der Schlagfähigkeit des Herzens notwendig ist, läßt nach Zwaardemaker nicht daran denken, daß diese winzige Menge die Automatinmoleküle synthetisch darstellt, sondern daß die radioaktive Energie im Sinne einer

Radiokatalyse wirkt. Die durch bestimmte Eigenschaften ausgezeichnete Substanz, die auf diese Weise aktiviert wird, nennt Zwaardemaker Automatinogen. Nach den Untersuchungen Zwaardemaker's ist im Blut und der Skelettmuskulatur immer Automatinogen, manchmal auch Automatin enthalten. Die Stoffe Zwaardemaker's sind also wenigstens ihrer Genese nach nicht als spezifisch zu bezeichnen.

Eine endgültige Beurteilung der Bedeutung der Befunde Zwaardemaker's für die Frage der Reizbildung wird erst möglich sein, wenn es gelingt, eindeutig festzustellen, ob die hier in Betracht kommenden Stillstände tatsächlich, wie ja wohl zu vermuten ist, Phänomene der Reizbildung darstellen, oder ob hier auch Reizleitungsphänomene vorliegen (B. Kisch).

Aber selbst wenn wir die Notwendigkeit dieser Stoffe für das Zustandekommen einer Reizbildung schon als bewiesen ansehen würden, so könnten wir in ihnen höchstens einen von den vielen Koeffizienten erblicken, von denen die Reizbildung abhängt.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen über neuere Theorien der Reizbildung, welche Rücksicht nehmen auf die moderne physikochemische Betrachtungsweise am Modell der semipermeablen Membran. Man weiß, daß an einem solchen Modell Aenderungen des physikochemischen Zustandes desselben eintreten, sowohl durch Aenderungen in der Zusammensetzung der Außen- und Innenflüssigkeit, wie auch durch Aenderung der Ladung und Siebgröße der Membran. Von dieser Betrachtungsweise sind Andrus und Carter sowie Bruno Kisch ausgegangen, erstere auf Grund ihrer Beobachtung über Frequenzänderungen durch Aenderungen der Wasserstoffionenkonzentration der Durchspülungsflüssigkeit des Herzens, letzterer vor allem auf Grund seiner Beobachtungen über die Frequenzsteigerung nach Steigerung der Kaliumionenkonzentration in der Umgebung der Reizbildungsstelle. Kisch meint, daß quellende Einflüsse auf die Zellmembran die Reizbildung fördern, entquellende sie zu hemmen scheinen, und sucht diese Vorstellung durch Einzelheiten seiner oben angeführten Befunde über die Wirkung verschiedener Salze auf die Reizbildung zu stützen.

Sobald an zwei verschiedenen Stellen zwei verschiedene Potentiale auftreten, wie dies nach den Betrachtungsweisen von Andrus und Carter sowie B. Kisch geschieht, kann ein Strom zustande kommen, und es ist damit eine Fortpflanzung des Erregungszustandes im Herzmuskel gegeben, wie dies Schellong im Anschluß an die für die Nervenleitung gegebenen Darstellungen Ebbecke's auf Grund eigener Befunde ausführt.

Die hier skizzierten Membrantheorien haben sich bisher noch nicht in entsprechender Weise auseinandergesetzt mit den älteren Vorstellungen über die Reizbildung, mit der Schwellenwertnatur des Ursprungsreizes und der Art der Abhängigkeit der Reizbildung von der Reaktionsfähigkeit (Hering), sowie mit den Anschauungen über die Reizstärke der Extrareize (Kaufmann-Rothberger, Singer-Winterberg).

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Ich bin mir voll bewußt, daß ich Ihnen, meine Herren, in meiner Darstellung einen in vieler Hinsicht unvollkommenen und unvollständigen Ueberblick gegeben habe, daß vor allem der Anteil, welchen die einzelnen Forscher an der Bereicherung unserer Kenntnisse genommen haben, nicht in entsprechender Weise zum Ausdruck gebracht wurde. Vielleicht wird die Diskussion noch einzelne dieser Lücken ausfüllen und dadurch zur Vervollständigung meiner Ausführungen beitragen.

## 23.

### VERSCHIEBUNGEN DES REIZURSPRUNGES IM HERZEN.

Von Wilhelm Dressler (Wien).

Mit 5 Abbildungen.

Ich möchte mir gestatten, Ihnen hier elektrokardiographische Kurven von klinisch beobachteten Fällen vorzuführen, die eine regellose Sinusarrhythmie aufweisen. Die auffälligste Tatsache ist dabei eine außerordentliche Vielgestaltigkeit der P-Zackenformen, gepaart mit Aenderungen in der Dauer der Ueberleitungszeit. Solche veränderte P-Zacken treten manchmal vereinzelt mitten unter normalen Vorhofskomplexen auf, nicht selten alternieren sie aber auf langen Strecken mit den normalen P-Zacken, oder sie treten in ganz unregelmäßiger Sukzession auf, bald nach kurzen diastolischen Pausen, bald wieder nach langen Intervallen, ganz ungleich denjenigen Bildern, wie wir sie von den Extrasystolen oder Escaped beats her zu sehen gewöhnt sind. Diese Abnormitäten der P-Zackenform, bei völlig unregelmäßiger Herztätigkeit auftretend, lassen sich nur schwer in die bekannten Gesetze der Arrhythmien einfügen und geben, im Zusammenhang mit der Veränderung der Ueberleitungszeit betrachtet, keiner anderen Deutung Raum als der Annahme, daß hier eine häufige Verschiebung des Reizursprunges stattfindet.



Daß der Karotidruck eine Wanderung des Schrittmachers nach den untergeordneten Zentren hin bewirken könne, wissen wir bereits aus mannigfaltigen klinischen Versuchen. (Wilson, v. Hoeßlin, Ritchie, Klewitz, Kleemann.) Ich möchte Ihnen hier auch eine Kurve demonstrieren, welche diese Einwirkung der Vagusreizung auf den Sinusknoten vor Augen führt. Zunächst zeige ich Ihnen ein Ekg., welches den normalen Sinusrhythmus dieses Patienten vorweist. Die P-Zacke ist plateauartig, gespalten, die Ueberleitungszeit beträgt 0,2 Sek. Bei dem Patienten wurde nun während eines Anfalles von Knotentachykardie mit Erfolg ein Karotidruck vorgenommen. Es entstand eine kurze Pause im tachykardischen Anfall, welche drei Schläge mit normaler a-v-Sukzession aufweist. Die P-Zacke ist aufwärts gerichtet, wechselt aber in ihrer Form von Schlag zu Schlag. Die erste P-Zacke ist ziemlich breit und niedrig, die des nachfolgenden Schlags ist etwas zugespitzt, dem letzten Schlag geht eine hohe P-Zacke mit scharfer Spitze voran, die Ueberleitungszeit ist etwa gleich derjenigen der normalen Schläge und kann daher wohl in Anbetracht der durch die Vagusreizung bewirkten Verschlechterung der Reizleitung als verkürzt angesehen werden. Diese Veränderungen in der P-Zacke, die hier durch reflektorische Vagusreizung infolge Karotidruck hervorgerufen wurden, demonstrieren uns Wanderungen des Schrittmachers innerhalb des Sinusknotens, wie sie in mannigfaltiger Weise ganz spontan auftretend auch in den Kurven des nachfolgenden Falles zur Beobachtung gelangten.

Es handelte sich um eine 40 jährige Frau, eine Mitral- und Trikuspidalstenose mit chronischer Stauung und Hydrops. Ich zeige Ihnen zunächst eine annähernd normale Kurve der Patientin, welche nur einen geringen Grad von Sinusarhythmie aufweist (Abb. 1). Die ziemlich hohe

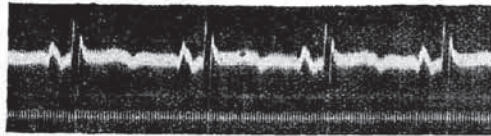


Abb. 1

P-Zacke hat eine kurze negative Vor- und Nachphase, die Ueberleitungszeit beträgt ziemlich konstant 0,17 Sek. Die Patientin mußte wegen ihres Hydrops mit Salyrgan und Strophanthin behandelt werden; etwa einen Monat nach Beginn dieser Strophanthinbehandlung (Pat. erhielt

etwa jeden dritten Tag 0,5 mg Strophanthin iv.), traten zuerst sehr starke Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit auf. Sie sehen hier eine Sinusarhythmie, welche von den Phasen der Respiration völlig unabhängig ist. Die Herzaktion ist absolut regellos, große und kleine Intervalle, deren Länge zueinander in keinem einfachen zahlenmäßigen Verhältnis steht, wechseln regellos miteinander ab.

Neben der vorherrschenden, bereits beschriebenen Normalform der P-Zacke treten nun aber sehr charakteristische Abweichungen in der Form des Vorhofskomplexes auf. Zum Beispiel sehen Sie in Abb. 2 nach

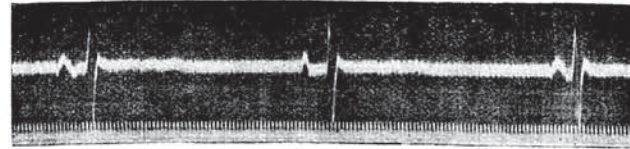


Abb. 2

einer ganz normal geformten P-Zacke, welche von einer Ueberleitungszeit von 0,17 Sek. gefolgt ist, ganz unvermittelt eine viel schmalere P-Zacke ohne vorangehende und nachfolgende negative Phase auftreten, deren Ueberleitungszeit 0,13 Sek. beträgt. Diese P-Zacke entspricht wohl einer Erregung, die von einem weiter unten gelegenen Abschnitt des Sinusknotens ihren Ausgang nimmt.

Zuweilen alternieren normale Schrittmacher und dieses neue Reizzentrum in langen Kurvenstrecken. Die normale P-Zacke ist breiter und hat eine kurze, spitze, negative Vorphase, welche der abnorm geformten P-Zacke fehlt. Die Ueberleitungszeit der normalen P-Zacke ist wieder viel länger (0,17 Sek.) als die der anderen P-Zacke (0,14 Sek.). Aus der Originalkurve ist zu ersehen, daß weder die Form der P-Zacke, noch die Ueberleitungszeit in irgendeinem konstanten Verhältnis zur Dauer der vorangehenden Diastole stehen. Auf das gleiche Intervall folgen zu verschiedenen Zeiten P-Zacken von differenter Form und Ueberleitungszeit.

Mitunter findet sich aber in ein und derselben Kurve eine große Mannigfaltigkeit der Gestaltung der P-Zacken. Neben der normalen Form und der eigentümlich schmalen, spitzen Zacke, die wir bereits kennen gelernt haben, sieht man (Abb. 3) diphasische, vorwiegend negative Vorhofkomplexe mit einer Ueberleitungszeit von 0,13 Sek. (während die Ueberleitungszeit der vorangehenden normalen P-Zacke 0,16 Sek. beträgt). Diese P-Zacken entsprechen wohl Reizen,

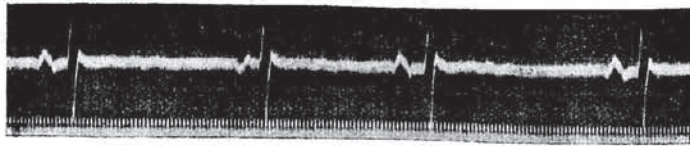


Abb. 3

welche aus dem oberen Anteil des a-v-Knotens entspringen. Eine ganz ähnliche P-Zacke wie die eben beschriebene ist in einer anderen Kurve ganz vereinzelt mitten unter normal geformten P-Zacken vorhanden. Man sieht da zwei normal geformte P-Zacken und auf eine etwas kürzere diastolische Pause folgend eine gänzlich veränderte, diphasische P-Zacke, der eine Ueberleitungszeit von 0,11 Sek. entspricht.

Es wurde bei der Patientin auch ein Karotidruck ausgeführt und dabei sahen wir eine der eben beschriebenen ganz ähnliche Form der P-Zacke auftreten. Als Folge der Vagusreizung kam zunächst eine lange Pause, die darauf folgende P-Zacke ist niedrig aufgesplittert, das P-R-Intervall beträgt 0,13 Sek. (gegen 0,18 der Normalschläge).

In einer anderen Kurve sieht man, eine Interferenz eines aurikulären Zentrums mit einem anscheinend im unteren Teil des a-v-Knotens gelegenen Reizherd, dessen Erregungen offenbar bei der Fortleitung zum Vorhof mit den von oben kommenden Reizen interferieren, so daß die Form der den Anfangsschwankungen nachfolgenden Vorhofzacken von Schlag zu Schlag wechselt.

Es muß bemerkt werden, daß bei der Patientin nach Aussetzen der Strophanthinbehandlung die Arrhythmie wohl gemildert wurde, aber doch seither nicht völlig geschwunden ist und daß auch die Tätigkeit der heterotopen Reizherde nicht vollkommen erlosch.

Eine ähnliche Vielgestaltigkeit der Ekg-Formen, wie in dem eben beschriebenen Falle ist auch in den Kurven des nachfolgenden Falles zu beobachten. Es betrifft dies eine 49 Jahre alte Patientin, welche seit zehn Jahren an Schwindelanfällen und Ohnmachtsanwandlungen leidet. Objektiv ist der physikalische Befund negativ, röntgenologisch erscheint das Herz mäßig verbreitert. Auch bei dieser Patientin besteht eine Störung in der Sinusreizbildung, Arrhythmie und Bradykardie, nur ganz selten wird ein regelmäßiger Puls von normaler Frequenz bei ihr beobachtet. Ich zeige Ihnen zunächst die Normalkurve der Patientin (Abb. 4), wie wir sie bei früheren Untersuchungen gelegentlich antreffen konnten. Die Frequenz beträgt 58, die P-Zacke ist ziemlich niedrig und gespalten, die Ueberleitungszeit ist 0,26 Sek. Läßt man die Patientin kurze Zeit

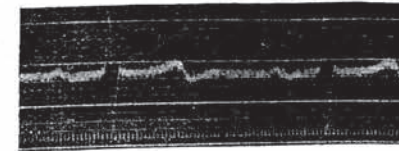


Abb. 4

den Atem anhalten, dann treten plötzlich langdauernde Stillstände in der Reizbildung auf, über mehrere Sekunden sich erstreckend, und auch die vom a-v-Knoten aus einsetzenden Schläge haben eine Frequenz von weniger als 30 in der Minute. Während bei der ersten Patientin durch Atropin der Normalrhythmus hergestellt werden konnte, ist hier Atropin ohne Einfluß. Häufig aber kommt es nicht nur zu langdauernden Stillständen in der Sinusreizbildung, sondern der normale Schrittmacher wird völlig verdrängt durch eine oder mehrere Zentren, die miteinander interferieren. Ich zeige Ihnen hier eine Kurve dieser Patientin (Abb. 5) mit eigenartigen, niedrigen und aufgesplitterten P-Zacken, also

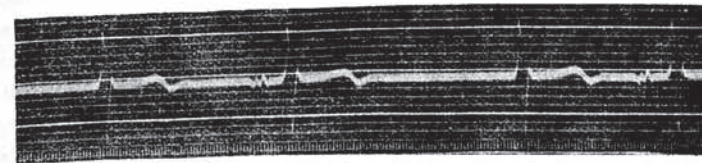


Abb. 5

einem heterotopen Zentrum entsprechend, das selbst wieder mit einem im Knoten gelegenen Reizherd interferiert. Das P-R-Intervall der übergeleiteten Schläge beträgt 0,20 Sek. (unter Atropinwirkung).

Interessant ist die Reaktion dieser Rhythmusstörung auf Bewegung. Sie sehen zunächst wieder einen unregelmäßigen Vorhofrhythmus, repräsentiert durch aufgesplitterte, diphasische P-Zacken, in Interferenz mit einem regelmäßigen Knotenrhythmus. Dort wo die aurikulären Reize übergeleitet werden, beträgt das P-R-Intervall 0,42 Sek. Wir lassen nun die Patientin, während sie auf dem Ruhebette liegt, einige Bewegungen durch Hebung der Beine machen. Daraufhin setzt ein rascher a-v-Rhythmus ein, offenbar vom Kammerteil des Tawaraknotens ausgehend, wie aus dem, auf die Anfangsschwankungen in konstantem Abstand (0,24 Sek.) folgenden negativen P-Zacken zu er-

sehen ist; der kurz vorher beobachtete unregelmäßige aurikuläre Rhythmus ist durch den neuen Reizherd völlig unterdrückt worden.

Auch Atropin hat eine deutliche Einwirkung auf den Knotenrhythmus. Das Kammerintervall sinkt von 150 auf 128, die Ueberleitungszeit von 0,24 auf 0,18. Es ist nun sehr interessant, daß unter Atropinwirkung die Ueberleitungszeit, welche fast durchwegs 0,19 Sek. beträgt, ganz unvermittelt in einzelnen Schlägen auf 0,24 anwächst. Wenn wir hier nicht eine brüske und gänzlich unerklärte Aenderung des Leitungsvermögens annehmen wollen, haben wir für diese Erscheinung keine andere Erklärung als in der Annahme, daß hier eine Wanderung des Reizursprunges nach tiefer gelegenen Teilen des Knotens stattgefunden habe, wie sie in ähnlicher Weise von Wilson, Belski, Eyster und Meek beobachtet wurde.

Meine Damen und Herren! Die Rhythmusstörungen, welche ich Ihnen hier an zwei klinisch beobachteten Fällen demonstriert habe und die ich in einer weiteren Anzahl von Fällen beobachten konnte, sind seltener und eigentümlicher Art. Aehnliche Erscheinungen sind nur spärlich, unter anderem von White, Wilson, Belski, Müller und Martini beobachtet worden. Die primäre Erscheinung ist ja wohl in allen diesen Fällen eine Störung in der Reizbildung des Sinusknotens. Die auffälligste Tatsache ist aber, daß es in der Regel nicht ein einziges Zentrum ist, das für den in seiner Funktion geschädigten normalen Schrittmacher einspringt, sondern daß förmlich ein Wettstreit multipler Reizherde einsetzt, die selbst wieder oft von unregelmäßigem Rhythmus, in ihrem Zusammenwirken mit dem normalen Schrittmacher ein außerordentlich wechselvolles Bild in der elektrokardiographischen Kurve erzeugen. Man kann diese Erscheinung tatsächlich als Wandern des Schrittmachers im Herzen bezeichnen. Soweit diese Rhythmusstörungen wie in unserem ersten Fall eine Teilerscheinung eines schweren Herzfehlers bilden, müssen sie klinisch von jenen Fällen geschieden werden, in denen diese Störung der Reizbildung geradezu als eigenes Krankheitsbild auftritt. Auf die interessante Symptomatologie dieser Fälle soll hier nicht näher eingegangen werden, da sie ja wohl den Gegenstand des folgenden Referates bilden wird. Doch eine Frage wirft sich natürlich von selbst auf, nämlich die nach dem weiteren Schicksal dieser Patienten, welche so hohe Grade von Reizbildungsstörungen aufweisen. Ich habe einige Patienten mit diesem Krankheitsbild bereits mehrere Jahre in Beobachtung, doch ist die Zeit immerhin noch zu kurz, um zu einem abschließenden Urteil zu gelangen. Es scheint mir aber, daß der Ausgang dieser Rhythmusstörung schließlich die dauernde Etablierung von

Vorhofflattern und -flimmern ist. Dafür spricht die Beobachtung eines eigentümlichen Zusammenhängens zwischen Vorhofflattern und den Störungen in der Sinusreizbildung. Wir haben in beiden hier beschriebenen Fällen vorübergehend das Auftreten von Vorhofflattern beobachtet. Auf der anderen Seite haben wir in mehreren anderen Fällen, welche an Vorhofflattern litten, nach dem Verschwinden des Flatterns das Auftreten von schweren Störungen in der Reizbildung des Sinusknotens wahrnehmen können.

Weiterhin ist noch die Frage zu erörtern, was denn eigentlich die Ursache der hier beschriebenen Abnormitäten der Reizbildung im Herzen ist. Daß Vaguserregung eine wichtige Rolle dabei spielt, steht wohl außer Frage; dafür spricht auch die von Lewis, Meakins und White mitgeteilte Beobachtung, daß durch Vagusreizung im Tierexperiment der Schrittmacher vom Kopfe des Sinusknoten nach tieferen Abschnitten des Sinusknotens verlegt wird. Doch scheint es uns mehr als zweifelhaft, daß der erhöhte Vagustonus den einzigen wirksamen Faktor darstellt. Ueber anatomische Untersuchungen verfügen wir bisher in unseren Fällen leider nicht, doch glauben wir Grund zur Annahme zu haben, daß diesen schweren und langdauernden Rhythmusstörungen anatomische Läsionen zugrunde liegen. Dafür spricht die von uns gemachte Beobachtung, daß gleichzeitig mit den Reizbildungsstörungen im Sinusknoten sehr häufig auch Störungen der Reizleitung sowohl im a-v-Knoten, als auch in den peripheren Ausbreitungen des Reizleitungssystems angetroffen werden können, wie dies ja auch in dem zweiten hier berichteten Falle beobachtet wurde. Diese Kombination von Störungen in der Sinusreizbildung mit dauernden Schädigungen im Gebiete des Reizleitungssystems, ferner das Erwärmen multipler Reizherde, wie wir sie in unseren Fällen wahrgenommen haben, legt uns den Gedanken nahe, daß es sich hier wahrscheinlich um eine anatomische Erkrankung im Bereiche des gesamten spezifischen Muskelsystems handeln dürfte. Darüber werden aber erst eingehende anatomische Untersuchungen Klarheit bringen müssen.

24.

### ZUR KLINIK DER REIZBILDUNGSSTÖRUNGEN IM SINUSKNOTEN.

Von Max Winternitz (Prag).

Mit 4 Abbildungen.

Demonstration zweier Fälle, bei denen einerseits anatomisch, andererseits toxisch bedingte Störungen der Sinusreizbildung zu klinisch manifesten Folgen teils schwerer Art geführt hatten.

Bei einem 62jährigen Nephrosklerotiker mit Herz- und Niereninsuffizienzerscheinungen fiel eine mehrere Tage bis zum Tode anhaltende Sinusbradykardie von 42 bis 47 Schlägen in der Minute auf. Nach Ausschluß einer konstitutionellen, vagalen oder endokrinen Ursache wurde an die Möglichkeit einer anatomischen Veränderung am Sinusknoten als Ursache der Bradykardie gedacht, was durch die Sektion bestätigt werden konnte. Es fand sich neben diffusen sonstigen sklerotischen Veränderungen eine ältere, in Organisation begriffene, fast vollständig obturierende Thrombose der Sinusarterie und als deren Folge schwere reaktive Veränderungen im Sinusknoten. Die Analogie zum Tierexperiment Bruno Kisch's und Rothberger und Scherf's, die durch Unterbindung der Sinusgefäße bei Hundeherzen Depression der Sinusreizbildung hervorriefen, liegt auf der Hand.

Ein 20jähriges bisher gesundes Mädchen erkrankt im 7. Monat ihrer Gravidität an einem typischen Anfall paroxysmaler Tachykardie. Das Elektrokardiogramm ergibt das Bestehen einer aurikulären p. T. mit einer rhythmischen Frequenz von 230 pro Minute. Die Identität der P-Zacke, die in Abb. 1 doppelgipfelig ist (gleichgültig, ob sie auf dem

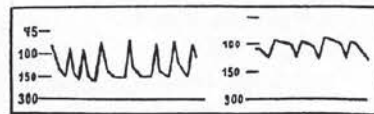


Abb. 1. Periodenbildung unter Chininwirkung. Sinusarrhythmie. Die Zahlen auf der Ordinate geben die Vorhoffintervalle auf Minutenfrequenz umgerechnet an.

T reitet oder nicht), mit dem später außerhalb des Anfalls beobachteten P, sowie die normale Ueberleitungszeit legen die Annahme nahe, daß der Sinusknoten der Ursprungsort der abnormen Reizbildung ist. Die Atmungs-, Lageveränderungs-, Bewegungsreaktion sowie der Karotisdruk beiderseits fallen negativ aus. Aus dem klinischen Verlauf ist hervorzuheben, daß es mit allen Methoden nicht gelingt, den Anfall für länger als Stunden bis zu einigen Tagen zu beseitigen und er erst nach über 3 Monaten mit der Spontangeburt eines gesunden Kindes ein Ende findet. Der langdauernde Anfall, bei dem die „kritische Frequenz“ oft überschritten wird (Vorhoffpfpfung im Venenpuls, Superposition von P und T), wird auffallend reaktionslos vertragen. 8 Wochen nach der Entbindung treten gleichzeitig mit dem Wiedererscheinen der Menses plötzlich schwere Dekompensationserscheinungen auf, denen die Patientin, die erst moribund auf die Klinik gebracht wird, erliegt. Infolge dieses Umstandes kann leider nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob ein neuerlicher Anfall den Tod herbeigeführt hatte. Unmittelbar vor dem Exitus bestand normale Vorhoffkammersukzession, die Frequenz betrug 161. Die Obduktion ergibt außer Dilatation aller Herzabschnitte ohne Hyper-

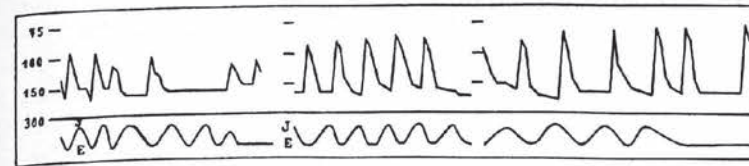


Abb. 2. Inkonstanter aber zeitweise deutlicher Zusammenhang mit der Respiration. I = Inspirium, E = Exspirium.

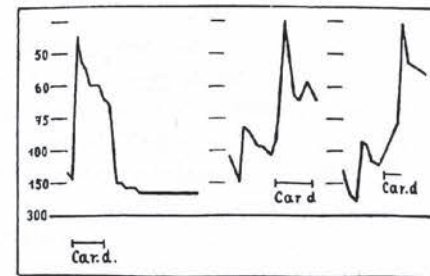


Abb. 3. Wirkung des Karotidrucks rechts auf die Vorhoffrequenz.

trophie, globulöse Vegetation zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels und agonale Ekchymosen im Perikardüberzug. Histologisch untersucht, erwies sich die Vorhofsmuskulatur sowohl, wie der in Serien geschnittene Sinusknoten und seine Umgebung frei von jeglichen pathologischen Veränderungen. Nur im Bereiche der globulösen Vegetationen zeigten einige Papillarmuskeln myokarditische Veränderungen, während auch die übrige Kammermuskulatur frei war. Die Aetiologie dieses

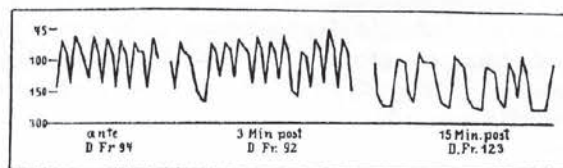


Abb. 4. Wirkung von 1 mg Atropinsulfat subkutan.  
Erklärung s. Abb. 1.

Prozesses bleibt dunkel. Immerhin scheint es berechtigt, anzunehmen, daß der Tod durch ihn herbeigeführt worden war, daß aber der paroxysmale Anfall in toxischen Graviditätseinflüssen zumindest eine auslösende Ursache hatte.

Bemerkenswert waren die medikamentösen Reaktionen. Chinin, Chinidin, Strophanthin und Digitalis wirkten, abgesehen von ihrem überleitungshemmenden Einfluß, in charakteristischer und trotz der Verschiedenheit des Wirkungsmechanismus gleichförmiger Weise auf die Reizbildung. Nur wirkte Chinin, in intravenöser Applikation à 0,3 bis 0,6 g sofort, während Chinidin in mäßigen Dosen oral nach 2 Tagen, Digitalis in massiven Dosen (z. B. 18 ccm Diginorgin = 3,6 g p. fol. dig. titr.) innerhalb von 3 Tagen wirkte.

Der Effekt kennzeichnete sich in einer zunächst allmählichen Depression der Reizbildung von 230 bis gegen 160. Dann trat regelmäßig vor Eintritt des Normalrhythmus ein Zeitpunkt ein, in dem Normalfrequenz mit Anfallsfrequenz periodisch in der Weise wechselten, daß sich die Normaldistanz der P-Zacken voneinander progressiv verkürzte, bis ein Minimum erreicht war, dem unvermittelt wieder ein Maximum folgte. Diese in den Kurven deutlich zum Ausdruck kommende Arrhythmie ist uns als typische Sinusarrhythmie vagalen Ursprungs lange bekannt. Die Identität erscheint um so wahrscheinlicher, wenn wir die in den Kurven dargestellten Reaktionen auf die Funktionsprüfungen betrachten.

Durch Karotisdruck rechts wird die Periodenbildung unterbrochen, weicht einer Bradykardie des gleichen Zentrums und kehrt erst nach Aussetzen des Drucks zurück. Atropin bewirkt Verkürzung der langen wie der kurzen Intervalle und Verlängerung der Dauer der Zyklen. Mit der Atmung besteht in einigen Kurven ein strikter Zusammenhang in der Weise, daß der Umschlag vom kürzesten zum längsten Intervall in das Ende des Expiriums, der längste Intervall in die Pause fällt; in anderen Kurven fehlt ein Zusammenhang.

Dieselben Erscheinungen zeigten sich beim Uebergang vom Normalrhythmus zum Anfall, welcher trotz Fortsetzung der Medikation immer wieder eintrat. Wir glauben in diesen Phänomenen, bei denen wiederum die Konstanz der Form der P-Zacken in allen Phasen auffiel, ein starkes Argument für die sonst so oft bezweifelte nomotope heterotype Genese wenigstens in unserem Falle zu sehen.

25.

#### DIE HUMORALE ÜBERTRAGBARKEIT DER VAGUSWIRKUNG.

Von Dr. F. Karásek (Prag).

Berichte über 80 ausnahmslos gelungene Versuche, welche an weiblichen Eskulenten bei strenger Beachtung der Loewischen Vorschriften durchgeführt wurden.

25.

**ZUR THEORIE  
DES VORHOFFLATTERNS UND VORHOFFLIMMERNS.**

Von D. Scherf (Wien).

Mit 3 Abbildungen.

Die Erklärungsversuche des Vorhofflatterns und -flimmerns lassen sich (ähnlich wie die Theorien über die Entstehung der Extrasystolen und der paroxysmalen Tachykardien) in zwei Gruppen teilen: Eine Anzahl von Untersuchern führt das Vorhofflattern und -flimmern (Fla. und Fli.) auf die sehr frequente Tätigkeit eines oder mehrerer Extra-Reizzentren zurück, deren Sitz von den einen irgendwohin in die Vorhofmuskulatur, von den anderen ins spezifische Gewebe, ganz besonders häufig in den a-v-Knoten verlegt wird. Andere Forscher wieder glauben, daß unter bestimmten Bedingungen eine über dem Vorhof ablaufende Erregungswelle nicht zum Stillstand kommt, sondern in einer schmalen, nach anderer Ansicht wieder breiten Muskelbahn, in steter kreisförmiger Bewegung bleibt. Die Anhänger der erstgenannten Auffassung, deren Anschauungen in vielen Einzelheiten voneinander abweichen, sind Haberlandt, Hering, B. Kisch, Rothberger, Wenckebach und Winterberg. Die neuen Kreistheorien werden vornehmlich von Lewis und de Boer verteidigt.

Die Kreistheorie von Lewis hat, nicht zuletzt infolge der ihr zugrunde liegenden eindrucksvollen Experimente, in den letzten Jahren sehr weit verbreitete Anerkennung gefunden und die übrigen Theorien in den Hintergrund gedrängt. Lewis nimmt an, daß eine Zentralwelle (Mutterwelle) in einer der zahlreichen im Vorhofe vorhandenen geschlossenen Muskelbahnen dauernd kreist und die Vorhöfe sowie die Kammern von dieser Zentralwelle aus durch ausstrahlende Zentrifugalwellen erregt werden. Den Nachweis einer Kreisbewegung versuchte Lewis im Prinzip auf zwei Wegen zu führen: Zunächst wurde unter Benützung eines Doppelsaitengalvanometers der Aktionsstrom direkt vom flimmernden Hundeherzen abgeleitet und die dabei erhaltenen Kurven mit einem gleichzeitig in Abteilung II registrierten Ekg. verglichen. Auf diese Weise wurde der Zeitpunkt der Erregung der geprüften Stelle bestimmt und durch Abtasten des ganzen Vorhofes festgestellt, daß die Erregungswelle in den allermeisten Fällen eine kreisförmige Bahn benützt, indem sie die taenia terminalis auf- oder abwärts eilt, die Vena cava sup. oben, die Vena cava inf. unten umgreift und

hinter den Venenmündungen den Kreis schließt. Allerdings war die Untersuchung dieses letzten Teiles der Kreisbahn aus technischen Gründen nicht möglich; rechnerische Ueberlegungen führten jedoch Lewis zum Schlusse, daß auch dieser von der Zentralwelle benützt wird. Unter Umständen ist jedoch nach Lewis auch in anderen geschlossenen Muskelbahnen der Vorhöfe eine Kreisbewegung möglich.

Sodann registrierte Lewis das Ekg. eines Patienten mit Vorhofflattern gleichzeitig in drei verschiedenen Ableitungen und drei Ebenen, berechnete aus den Ausschlägen die Richtung der elektrischen Achse und der Erregungsausbreitung und fand, daß eine Erregungswelle im Vorhofe um 360° herumkreist.

Gegen die Stichhaltigkeit der Beweisführung von Lewis wurden vielfach Einwände erhoben (vor allem Rothberger). Es wurde Lewis entgegengehalten, daß er durch die direkte Ableitung die Kreisbahn nicht vollständig untersuchen konnte und daß aus den Ausschlägen im Ekg. des Menschen nicht auf die Erregungsausbreitung der Zentralwelle allein geschlossen werden darf; es ist von vornherein anzunehmen, daß die Erregung der größeren Teile der Vorhöfe, die durch zahlreiche von der Zentralwelle ausstrahlende Zentrifugalwellen erfolgt, auf das Aussehen des Ekg. einen bestimmenden Einfluß ausüben muß.

Einer experimentellen Untersuchung des Fla. und Fli. mit der von Lewis geübten Methodik stand der Mangel eines Doppelsaitengalvanometers im Wege; deshalb bediente ich mich einer anderen Versuchsanordnung.

Da bei der Mehrzahl der von Lewis untersuchten Tiere die Zentralwelle ihren Weg über die taenia term. nahm, diese auch beim Vorhofflattern des Menschen nach Lewis die bevorzugte Bahn ist, versuchte ich durch breite Querligaturen über die Mitte der taenia term. den Weg der Zentralwelle zu unterbrechen. Es zeigte sich, daß in 17 untersuchten Fällen von Fla. des Hundes dieses nur einmal durch diesen Vorgang unterbrochen wurde, sonst aber vollkommen unbeeinflusst blieb, und mit derselben Frequenz, denselben Flatterwellen weiterging (Dem.). Da nach den Erfahrungen aller Untersucher schon eine leichte Berührung des Herzens unter Umständen das Fli. und Fla. beenden kann, ist die Tatsache, daß in 16 von 17 Versuchen das Fla. durch die Ligatur nicht beeinflusst wurde, von Bedeutung; dies umsomehr, als wiederholt weitere Ligaturen oberhalb und unterhalb der ersten angeschlossen wurden, zudem das interaurikuläre Bündel, die Fasern des Torus Loweri abgebunden wurden, ohne daß das jeweils bestehende

Fla. oder Fli. unterbrochen werden konnte. In mehreren Versuchen wurde die taenia termin. wiederholt abgebunden, der Torus Loweri und das interaurikuläre Bündel durch eine Ligatur unterbrochen und schließlich der Sinusknoten durch drei Klemmen seiner ganzen Länge nach abgeklemmt, ohne daß das bestehende Fli. aufhörte. Ich glaube auf Grund dieser Versuche sagen zu können, daß wenigstens bei den untersuchten Tieren die abgebundenen Stellen von der Zentralwelle nicht berührt wurden. Da wir seit Garrey wissen, daß die vom flimmern den Vorhof durch Abklemmung isolierten Herzohren zu flimmern aufhören, macht dieser Befund das Vorhandensein einer Kreisbewegung überhaupt recht unwahrscheinlich.

In einer zweiten Versuchsserie wurde ein anderer Weg eingeschlagen, wie an einem Beispiele demonstriert werden soll. Ein Hundeherz schlug, wie Sie sehen, in normalem Sinusrhythmus mit sehr hohen P-Zacken im Ekg. Um diese auch während der hohen Flimmerfrequenzen besser sichtbar zu machen, wurde durch einen Schnitt gegen beide Schenkel des Leitungssystems eine totale Dissoziation erzeugt. Nach einer kurzen faradischen Reizung des rechten Herzohres erschien wiederholt ein länger dauerndes, die Reizung bis zu vier Minuten überdauerndes Vorhofflattern mit einer Vorhoffrequenz von nahezu 600. Nunmehr wurde die den Sinusknoten versorgende Arterie abgeklemmt, worauf in kürzester Zeit die P-Zacken negative tiefe Kerben bildeten und nahezu ein Spiegelbild der vorher registrierten waren. So oft aber jetzt Vorhofflattern erzeugt wurde, waren die Flatterwellen, ganz ähnlich den P-Zacken des Grundrhythmus, gleichfalls nach unten gerichtet. Die Klemme wurde sodann von der Arterie weggenommen, so daß nach wenigen Minuten die Erholung des Sinusknotengewebes eintreten konnte und wieder die gleichen P-Zacken registriert wurden wie zu Beginn des Versuches; aber auch die Flatterwellen waren ganz gleich wie jene, die vor der Gefäßabklemmung registriert worden waren. Zum Schlusse wurde dann mit einem feinen Messerchen ein Schnitt gegen das Vorhofsseptum geführt und dieses, wie sich später herausstellte, breit durchschnitten. Es erschienen wieder negative, aber verbreiterte und aufgesplitterte P-Zacken und ebensolche Flatterwellen. Bemerkte sei noch, daß immer dieselbe Stelle des rechten Herzohres mit der Reizelektrode berührt wurde und immer nach den jeweiligen Eingriffen wiederholt Flatteranfälle mit übereinstimmendem Resultate erzeugt wurden.

Im zweiten Beispiele sehen Sie (Dem.), wie bei hohen, positiven P-Zacken die Flatterwellen ebenso aussehen, sie nach Abbindung des

interaurikulären Bündels (und wahrscheinlich auch eines darin verlaufenden Gefäßes) negativ werden. Als das Flattern aufhörte, waren die daraufhin registrierten P-Zacken tatsächlich auch nach unten gerichtet.

Sie sehen also, daß in diesen, wie in einer Anzahl weiterer Versuche, immer dann, wenn durch Ligaturen, Gefäßabklemmungen und ähnliche Eingriffe die Erregungsausbreitung des Grundrhythmus, also damit die P-Zacken, geändert wurden, auch die Flatterwellen ein anderes Aussehen zeigten. Daß sich die Flatterwellen überhaupt unter diesen Bedingungen ändern, wäre auch beim Vorhandensein einer Kreisbewegung möglich; dies wäre nur ein Beweis dafür, daß die Erregungsausbreitung im Vorhofe auf dem Wege der Zentrifugalwellen das Aussehen der Flatterwellen entscheidend beeinflußt. Von viel größerer Bedeutung ist aber die Tatsache, daß die Änderung der P-Zacken und der Flatterwellen so häufig und gesetzmäßig parallel erfolgte. Wenn auch in einzelnen Fällen, vor allem wegen der bei den hohen Frequenzen unvermeidlichen intraaurikulären Leitungsstörungen, diese Parallelität vermißt wurde, sprechen die an Zahl weit überwiegenden Versuche, welche die gezeigte Gesetzmäßigkeit aufwiesen, doch sehr dafür, daß die Erregung während des Flatterns sich in gleicher Weise über die Vorhöfe ausbreitet wie vorher bei ruhigem Grundrhythmus. Es ist

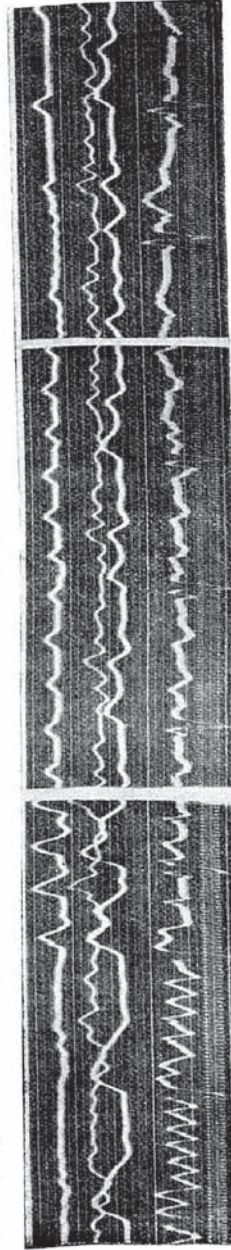


Abb. I a

Ende eines lange überdauernden Flatterns vor jedem Eingriffe am Vorhofe.

Abb. I b

Vorhofflattern nach einer Ligatur über die Mitte der taen. termin. und Durchschneidung des Septums.

Abb. I c

Fortsetzung von I b; Ende des Flatterns. Die isolierten P-Zacken sehen den Flatterwellen wieder gleich.

also anzunehmen, daß der Ausgangspunkt des Flatterns meistens an oder nahe der Stelle liegt, die gerade den Vorhof führt und daß besonders jene Zellen oder Zellgruppen, welche gerade die Funktion des „Schrittmachers“ innehaben, zur hochfrequenten Reizbildung neigen. Eine nähere Diskussion dieser Befunde muß an dieser Stelle unterbleiben.

27.

### ÜBER DIE REFRAKTÄRPHASE DES HERZMUSKELEMENTES.

Von F. Schellong (Kiel).

Im Folgenden möchte ich Untersuchungen vorlegen über die Refraktärphase (R. Ph.) des Herzmuskels. Ich nenne kurz die bekannten Bezeichnungen: absolute R. Ph. ist diejenige Phase der Systole, in der der Herzmuskel auch gegen die stärksten Reize unempfindlich ist; daran schließt sich die relative R. Ph. als Stadium der Erholung bis zur völligen Wiederkehr der Erregbarkeit. Der Ablauf der relativen R. Ph. ist schon früher von zahlreichen Autoren kurvenmäßig bestimmt. Es ergab sich, daß die Erregbarkeit nach Ablauf der absoluten R. Ph. zuerst sehr schnell, dann immer langsamer ansteigt.

Mir lag es nun daran, die R. Ph. in Beziehung zu setzen, nicht wie es bisher gewöhnlich geschah, zur Form der Kontraktion, sondern zu der Dauer des Erregungsvorganges, der sich im Herzmuskelement abspielt. Der Erregungsvorgang wird dargestellt durch den einphasischen Aktionsstrom. Ich wollte wissen: 1. Wie lang ist die absolute R. Ph., fällt sie mit der Dauer der Erregung zusammen? 2. Steht die Dauer der relativen R. Ph. in einer Beziehung zur Dauer der Erregung? 3. Besonders wichtig waren mir auch die quantitativen Verhältnisse bezüglich der Reizstärke. Ich fragte mich: wie stark muß ein Reiz sein, damit er unmittelbar nach Ablauf der absoluten R. Ph. schon wirksam sein kann?

Bekanntlich bestimmt man am isolierten Herzen die R. Ph. so, daß man während einer Systole des Herzens oder nach ihr einen Reiz bestimmter Stärke appliziert und nun feststellt, ob der Herzmuskel den Reiz beantwortet oder nicht. Da ich nun die R. Ph. des Erregungsvorganges kennen lernen wollte, mußte ich entscheidenden Wert darauf legen, mit dem Reiz, der die Dauer der R. Ph. feststellen soll, genau diejenige Stelle des Herzmuskels zu treffen, die den Aktionsstrom liefert. Dieser Herzmuskelbezirk mußte ferner so klein wie möglich sein, um gewissermaßen von der einzelnen Herzmuskelfaser Erregungsvorgang und

R. Ph. zu erhalten. Als Objekt der Versuche, die ich mit meinem Mitarbeiter E. Schütz durchführte, wählte ich deshalb den kleinen Herzkammerstreifen.

Sie sehen hier den einphasischen Aktionsstrom und seine Dauer. Dies ist die Kurve der Erregbarkeit, wie sie sich aus den angewandten Reizstärken ergibt. Es zeigt sich nun zunächst, daß es nicht gelingt, mit noch so starken Reizen während der Erregung eine neue hervorzurufen. Die absolute R. Ph. fällt also mit der Dauer der Erregung zusammen.

Um nun ein anschauliches Bild von den quantitativen Verhältnissen zu geben, habe ich in die Ordinate, die der Höhe des Aktionsstromes entspricht, den Schwellenreiz eingetragen. In die Nulllinie der Ordinate ist der achtfache Schwellenreiz eingetragen. Es ergibt sich nun, daß die gestrichelte Kurve etwa in Höhe der vierfachen Schwelle umbiegt, d. h. also: mit einem stärkeren als vierfachen Reize kann man nicht mehr näher an den Aktionsstrom herangelangen.

Dieser Befund erscheint mir wichtig wegen der Schlüsse auf die R. Ph. gegenüber dem physiologischen Reiz. Wir dürfen heute annehmen, daß der physiologische Reiz wesentlich überschwellig ist; ich möchte ihn für etwa sechs- bis achtmal so stark wie den für die optimale Erregbarkeit gültigen Schwellenreiz halten. Aus meinen Untersuchungen geht somit hervor, daß ein physiologischer Reiz bereits eine neue Erregung hervorrufen kann, wenn er unmittelbar nach Beendigung der ersten Erregung zur Stelle ist, oder mit anderen Worten: gegenüber dem physiologischen Reiz gilt nicht die relative, sondern nur die absolute R. Ph., d. h. die Dauer der Erregung.

Die zweite, durch den Prüfreiz hervorgerufene Erregung ist nun nicht maximal. Es ist bekannt, daß ein Aktionsstrom um so niedriger und kürzer ist, je näher er an dem ersten liegt. Diese Verkürzung zeigt an, daß die normale Erregbarkeit, die zu einer neuen maximalen Erregung notwendig ist, noch nicht erreicht ist und gibt deshalb ein Maß der relativen R. Ph. Der Zeitpunkt, in dem der zweite Aktionsstrom genau so aussieht wie der erste, gibt das Ende der relativen R. Ph. an.

Die Kurven, die die an der Dauer des zweiten Aktionsstromes gemessene Erholung zeigen, geben ein anschauliches Bild von der Größe der Erregung, die der Herzmuskel in einem gegebenen Abstände nach der Erregung schon wieder aufzubringen vermag. Es ergaben sich ganz bestimmte Beziehungen zwischen Dauer der absoluten und Dauer der relativen R. Ph. Letztere ist länger als die absolute, an die sie sich anschließt.

Dies war das Verhalten der R. Ph. nach einer maximalen Erregung. Besonders wichtig erschien mir nun die Frage: wie verläuft die Er-



holung nach einer verkürzten Erregung? Die verkürzte Erregung wurde hervorgerufen als „Extrasystole“ von stets gleicher Dauer nach einer normalen Systole. Es ist bekannt, daß nach einer solchen verkürzten Erregung die R. Ph. verkürzt ist. Es fragte sich, ob die Verkürzung sich auf die absolute oder die relative R. Ph. erstreckt. Es zeigt sich, daß die absolute R. Ph. wieder mit der Dauer der Erregung zusammenfällt; die absolute R. Ph. ist also verkürzt, weil die Erregungsdauer verkürzt ist. Wieder genügt die vierfache Schwellenreizstärke (also der physiologische Reiz), um unmittelbar nach dem Ende der absoluten R. Ph. eine neue Erregung hervorzurufen.

Wie verhält sich nun aber die Wiederherstellung der Erregbarkeit bis zu ihrem Maximum? In der Abbildung, die ich hier demonstriere, sind beide Aktionsströme eingezeichnet, der maximale und der verkürzte, so daß sich das Ende beider Erregungen deckt. Nach beiden Erregungen ist die relative R. Ph. bestimmt. In das Koordinatensystem ist eingetragen mit dicken Punkten die Erholung nach dem maximalen Aktionsstrom, mit dünnen Punkten die Erholung nach dem verkürzten Aktionsstrom. Alle Punkte fallen in eine Kurvenlinie!

Der Erholungsprozeß (relative R. Ph.), der nach dem Ende des Erregungsvorganges (absolute R. Ph.) einsetzt, vollzieht sich also in gleicher Weise bis zum Maximum der Erregbarkeit, gleichgültig, ob die Erregung maximal oder verkürzt und abgeschwächt war. Wenn in letzter Zeit die Möglichkeit erörtert wurde, daß durch eine kleinere Systole die Erregbarkeit weniger herabgesetzt wird als durch eine große, und daß die Erregbarkeit nach einer kleinen Systole von höherem Niveau schneller ansteigen und schneller den Schwellenwert erreichen könne, so scheint das nach meinen Befunden nicht zuzutreffen. Die Dauer der relativen Refraktärphase ist unabhängig von Grad und Dauer der Erregung, sondern nur abhängig von dem Maximum der Erregbarkeit, das das Herzmuskelement zu erreichen fähig ist.

#### Aussprache zu den Vorträgen 22—27.

Herr de Boer (Amsterdam):

Ich konnte Kammerflimmern auslösen mittels eines Induktionsreizes, welcher die Kammer unmittelbar nach Ablauf des Refraktärstadiums erreichte. Diese Ursache ist aber körperfremd. Viel wichtiger aber ist mein Experiment, in welchem ich durch einen normalen Impuls, die Kammer unmittelbar nach dem Refraktärstadium erreichend, Kammerflimmern hervorrufen konnte. Wenn nun solch ein Impuls die Kammer erreicht, wenn diese noch nicht ganz kontraktions-

fähig ist, kann man leicht begreifen, daß die Kontraktionswelle nur in einer Richtung den Weg frei findet und zirkulieren geht. Man kann sich schwer vorstellen (und Rothberger, Wenckebach und Winterberg geben das zu), daß nach solch einem Impuls plötzlich viele heterotope Stellen frequente Reize bilden würden (Theorie der multiplen Reizbildung), oder daß eine heterotope Stelle mit rasender Frequenz (bis zu 3500 pro Minute) würde anfangen zu funktionieren (Theorie der heterotopen Tachysystolie).

Herr Scherf (Wien)

glaubt nicht, daß es möglich ist, die von Herrn Winternitz in seinem zweiten Falle nach Chininjektionen beobachteten Unregelmäßigkeiten durch eine Vaguswirkung zu erklären. Das Chinin lähmt bekanntlich den Vagus, wie wir besonders durch die Untersuchungen von Lewis wissen. Besonders schön zeigt dies auch folgende neue eigene Beobachtung: In einem bestimmten Stadium der Aconitinvergiftung steht der Vorhof des Hundeherzens weit dilatiert still, beginnt aber paradoxerweise sofort zu schlagen, wenn eine kleine Menge Chinin nachinjiziert wird; dasselbe erreicht man natürlich mit Atropin. Aconitin reizt die Endigungen des Vagus, und deren Lähmung durch das Chinin hebt den Vorhofsstillstand auf. Auf Grund dieser Beobachtungen ist es viel wahrscheinlicher, daß im beschriebenen Falle Wenckebach'sche Perioden bestanden, die sehr leicht erhalten werden können, wenn man nach Abklemmung einer Sinusknotenarterie einem Tiere Chinin injiziert. Die von Herrn Winternitz in seinen Kurven gefundenen Periodenlängen scheinen für die Richtigkeit der eben erwähnten Deutung zu sprechen.

Auch zu den von Herrn Dreßler gezeigten Kurven wäre zu sagen, daß die Wahrscheinlichkeit besteht, daß in seinen Fällen eine Erkrankung der Sinusknotenarterien vorliegt. Eine Erkrankung des Sinusknotengewebes selbst, wie Herr Dreßler sie annimmt, kommt schwerlich in Frage. Auch diese Kurven konnten in derselben Form gesehen werden, sobald ein größeres, den Sinusknoten ernährendes Gefäß abgeklemmt wurde.

Herr Uhlenbruck (Köln):

Demonstration einiger Elektrokardiogramme vom Hund mit Störungen des Herzrhythmus, die experimentell durch Luftembolie in eine Vene des großen Kreislaufs erzeugt sind. Einigermassen regelmäßig finden sich: Vergrößerung oder Umschlag der P-Zacke, Veränderungen von Q und S, zum Schluß Herzblock. (Nach Versuchen mit Stratmann und Schurmeyer; vgl. Zschr. f. Kreislauff. 20, Nr. 7.)

Herr Winternitz (Prag):

Die Periodenbildung unter Chinin kann gewiß nicht, wie Herr Scherf richtig bemerkt, auf Vagusreizung bezogen werden. Die Annahme Wenckebach'scher Perioden ist unter Zugrundelegung einer sino-atrialen Leitungsstörung allerdings denkbar, doch läßt sich mit ihr die oft über doppelt so lange Dauer des ersten langen Intervalls gegenüber dem letzten kurzen kaum in Einklang bringen. Und warum treten diese Perioden regelmäßig beim Uebergang zu Sinusrhythmus und vor der Rückkehr des Vollenfalls auf?

Scherf's und Dreßler's Annahme einer anatomischen Läsion als Ursache der beobachteten Formveränderungen der P-Zacke scheint nicht sehr wahrscheinlich. Auch wir konnten solche Fälle beobachten, und zwar besonders bei

Mitralstenosen, kurz vor dem Auftreten oder nach dem Aufhören von Vorhofflimmern und -flattern. Die Polymorphie der P-Zacke mit oder ohne Labilität des P-R-Intervalles dürfte zum Vorhofflimmern sowohl wie zur konstant abnormen P-Zacke der Mitralstenosen Beziehungen haben, ein Umstand, der sich leichter verstehen ließe, wenn man die Phänomene nicht durch Wandern des Ursprungsortes, sondern durch wechselnde Erregungsausbreitung bei bestehenden Blocklinien im Vorhof erklären würde. Ebenso wenig wie bei Vorhofflimmern und -flattern darf man bei diesem Phänomen faßbare anatomische Befunde erwarten.

Herr Rihl (Schlußwort):

Die von Herrn de Boer vorgebrachte Tatsache, die mir aus seinen Publikationen wohl bekannt war, scheint mir, so bedeutend und interessant sie auch ist, nicht geeignet, die Theorien der Reizbildung des Flimmerns unhaltbar zu machen. Daß ein vorzeitiger elektrischer Reiz Flimmern auslösen kann, wissen wir schon lange. Herr de Boer zeigt nun, daß dies auch ein vorzeitiger Leitungsreiz tun kann. Dies ist heute weniger verwunderlich als früher, wo von verschiedenen Seiten der Leitungsreiz als ein elektrischer Reiz aufgefaßt wird.

28.

#### DEMONSTRATION ZUR GRÖSSE UND FASSUNGSKRAFT DES HERZENS.

Von Prof. Moritz (Köln).

Der Vortragende hat versucht, in möglichst unmittelbarer Weise sich einer Lösung obiger Frage zu nähern. Es gelingt unter Verwendung orthodiagraphischer Aufnahmen des Herzens von vorne und von der Seite, und unter Zuhilfenahme von Gipsabgüssen natürlicher, nach einem besonderen Verfahren unter physiologischem Druck mit Luft aufgeblasener Herzen, jeweils ein individuelles Herzmodell zu bilden, von dem anzunehmen ist, daß es sich nach Gestalt und Größe dem Herzen, das sich in der Brust des betr. lebenden Menschen befindet, weitgehend annähert. Solche Herzmodelle hat der Vortragende für vergrößerte Sportherzen, und zwar für ihre jeweilige Form im Liegen, im Stehen und bei dem im Stehen vorgenommenen Valsalva'schen Versuch in Gips angefertigt. Man stellt nach diesen Gipsmodellen nunmehr unter Einbauung auch der Ventrikelhöhlen Wachsmodele der beiden Herzventrikel dar, indem man sich für die Dicke der Ventrikelwände nach den anatomisch bekannten Durchschnittsmaßen richtet. Es ergeben sich so bei Annahme einer relativ geringen Wanddicke, der großen im Liegen gewonnenen Herzform für diese zwar große, für das durch den Valsalva'schen Versuch verkleinerte Herz aber derart kleine Fassungs-

räume der Ventrikel, daß der Schluß gerechtfertigt erscheint, daß es bei der großen im Liegen sich ergebenden Herzform sich wesentlich um ein dilatiertes Organ handeln müsse. Denn, wenn man die Wanddicke des liegenden Herzens auch nur wenig dicker gewählt hätte, so wäre für das Valsalva Herz nahezu überhaupt kein Ventrikelhohlraum mehr übrig geblieben. Die gewonnenen Zahlen sind: Herz im Liegen: Kapazität des rechten Ventrikels 300 ccm, des linken 263 ccm; im Stehen Kapazität des rechten Ventrikels 118 ccm, des linken 92 ccm; Stehen: Valsalva Kapazität des rechten Ventrikels 50 ccm, des linken 35 ccm. Nach diesen Ergebnissen glaubt der Vortragende die Ansicht vertreten zu müssen, daß die abnorm großen Herzen und insbesondere auch die vergrößerten Sportherzen, durchweg als dilatierete Organe anzusehen seien. Ob eine sportliche Dilatation, die zurzeit mit völligem Wohlbefinden des Trägers des Herzens vereinbar ist, auch für die Zukunft eine harmlose Veränderung darstellt, ist eine Frage, die der Vortragende nicht ohne weiteres bejahen möchte.

Die Gips- und Wachsmodele eines vergrößerten Sportherzens wurden demonstriert. Eine eingehende Darstellung des angewendeten Verfahrens erfolgt an anderer Stelle.

29.

#### EXPERIMENTELLE UND KLINISCHE STUDIEN ÜBER DIE HERZWIRKUNG DES CHOLINS.

Von Prof. E. Boden und Dr. Wankell (Düsseldorf).

Mit 6 Abbildungen.

Die stark hemmende, muskarinartige Herzwirkung des Cholins benutzten Stepp und Schliephake zur Behandlung einer paroxysmalen Tachykardie. Es gelang in einem Falle von Vorhofflattern, bei dem durch Deblockierung Tachykardien auftraten, diese Anfälle immer wieder durch ein Azetylcholin-Präparat zu kupieren.

Schliephake hat später mit demselben Präparat in klinischen Versuchen gezeigt, daß beim gesunden Menschen Verlangsamung der Reizbildung und der Reizleitung und Förderung heterotoper Reizbildung auftritt; beim kranken Herzen kam es zum partiellen oder totalen Block.

Bei unseren eigenen Versuchen haben wir zunächst an achtzehn überlebenden Kaninchenherzen unter mechanischer und elektrokardiographischer Registrierung die Wirkung verschiedener Cholidosen studiert. Wir benutzten Cholinum chloratum von Merck, das schwächer wirkt als Azetylcholin, aber auch nicht so giftig ist.

Es ergab sich zunächst in Bestätigung der früheren Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen von Lohmann und Osaki, daß Cholin eine stark negativ chronotrope und inotrope Wirkung hat. In manchen Fällen kam es zur heterotopen Reizbildung in Form von Bigeminien. Wichtig schien uns vor allem die neue Beobachtung, daß experimentell erzeugte Tachykardien und auch Vorhofsflimmern in allen Fällen prompt beseitigt werden konnte.



Abb. 1a Isoliertes Kaninchenherz.  
Flimmern durch Reizung mit faradischem Strom.

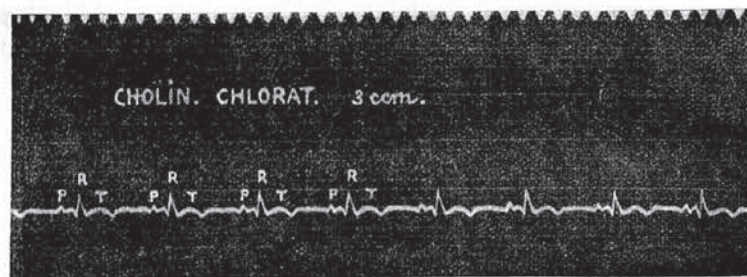


Abb. 1b Isoliertes Kaninchenherz.  
Kupierung des Flimmerns durch Cholinchlorat.

Auf Grund dieser experimentellen Beobachtungen gingen wir dazu über, die stark hemmende Wirkung des Cholinchlorats generell zur Behandlung von hyperkinetischen Rhythmusstörungen des Herzens heranzuziehen. Wir gaben das Cholin intravenös in Dosen von 0,0025 bis 0,05 g.

Es gelang in vier Fällen typische paroxysmale Tachykardien zu kupieren, darunter einen Fall, der bei wiederholter Anwendung von Chinin intravenös refraktär blieb.

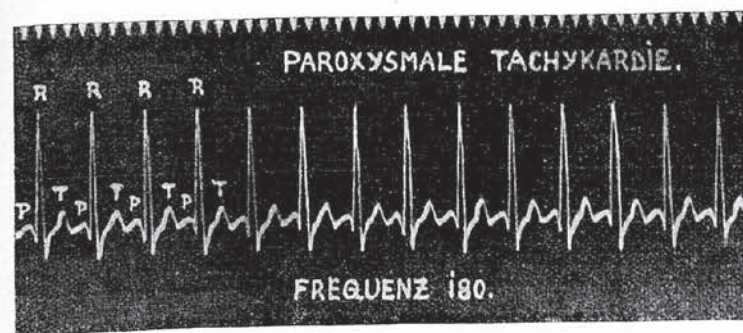


Abb. 2a  
Paroxysmale Tachykardie.

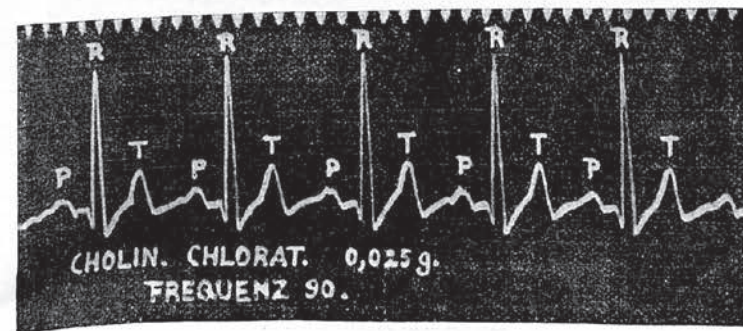


Abb. 2b  
Kupierung der paroxysmalen Tachykardie durch Cholinchlorat i. v.

Beim Vorhofsflattern kam es zur Herabsetzung der Vorhofsfrequenz und zeitweise zur Blockierung zwischen Vorhof und Kammer.

Bei anderen Fällen kam es zum Uebergang von Vorhofsflattern zum Vorhofsflimmern. In vier Fällen von Vorhofsflimmern zeigte sich lediglich eine Verlangsamung der Ventrikelaktion.

In zwei Fällen aber gelang es überraschenderweise, das Vorhofsflimmern völlig zu beseitigen und einen regelmäßigen Sinusrhythmus zu erzwingen.

Im Gegensatz zum Azetylcholin zeigte das Cholinchlorat in den angewandten Dosen keinerlei störende Nebenerscheinungen.

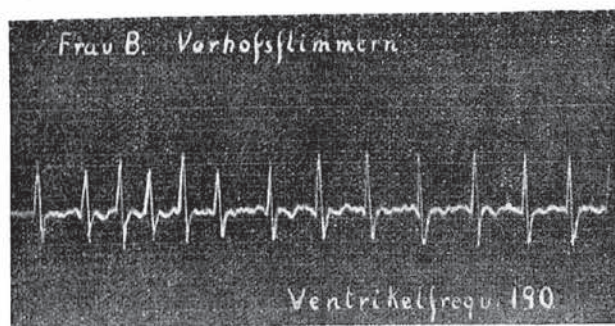


Abb. 3a Vorhofsflimmern.

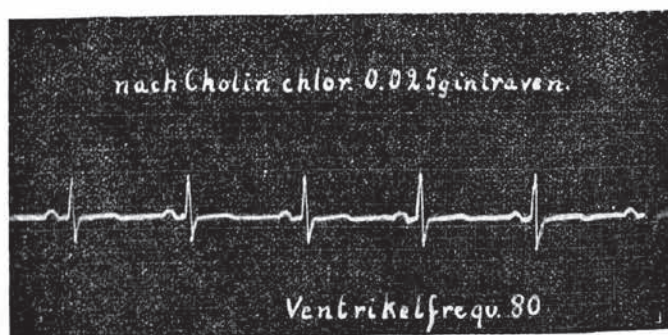


Abb. 3b Kupierung des Vorhofflimmerns durch Cholinchlorat.

#### Zusammenfassung.

Die im Tierexperiment demonstrierte, einer starken Vagusreizung gleichende Wirkung des Cholinchlorats erklärt zwanglos die gute Wirkung des Cholins bei den paroxysmalen Tachykardien, ferner die Verlangsamung der Vorhofsaktion beim Vorhofsflattern und das zeitweise Auftreten von Ueberleitungsstörungen zwischen Vorhof und Ventrikel. Der Uebergang von Vorhofsflattern in Flimmern findet eine Parallele in den experimentellen Beobachtungen Winterberg's, bei denen unter Vaguswirkung Flattern in Flimmern überging. Die Verlangsamung der Ventrikelaktion bei den Fällen von Vorhofsflimmern ist auf atrioventrikuläre Hemmung zurückzuführen.

Auch die Beseitigung des Flimmerns unter Vaguseinfluß ist von Cushny einwandfrei gezeigt worden, wenn auch nach Winterberg in den meisten Fällen Vagusreizung das Flimmern der Vorhöfe begünstigt.

Beim Vorhofsflattern tritt eine Verlangsamung der Vorhofsaktion ein und zeitweise eine Blockierung zwischen Vorhof und Ventrikel. In manchen Fällen wird das Flattern in Flimmern übergeführt.

Beim Vorhofsflimmern wird die Ventrikelfrequenz herabgesetzt. In zwei Fällen von Vorhofsflimmern wird unter Cholin das Flimmern beseitigt.

#### 30.

### ÜBER DIE SUPERPOSITION DER EXTRASYSTOLE AM GESCHÄDIGTEN HERZEN.

Von Prof. E. Mangold (Berlin).

Im Anschluß an die auf dem Physiologen-Kongreß in Stockholm mitgeteilten Untersuchungen über die Abweichungen des geschädigten Herzens von seinen normalen Gesetzen möchte ich hier über neue Versuchsreihen berichten, die Herr Dr. Mononobe unter meiner Leitung insbesondere über die Superposition der Extrasystole am Froschherzen durchgeführt hat. Wie ich mit Shimizu nachgewiesen habe, handelt es sich hierbei um eine Erscheinung, die ganz allgemein als Ausdruck der verschiedensten Schädigungen des Herzens auftritt.

Es liegt also nicht nur im physiologischen, sondern auch im klinischen Interesse, dieses pathologisch-physiologische Phänomen weiter zu erforschen. Denn da wir die Erfahrungen am normalen Tierherzen nicht ohne weiteres auf das kranke Menschenherz anwenden können, so müssen wir umso mehr, wie es ja auch heute in steigendem Maße geschieht, Erfahrungen am experimentell krank gemachten Tierherzen sammeln, um daraus Anregungen für das Verständnis der menschlichen Herzpathologie zu gewinnen.

In der Reihe der am Froschherzen bei zunehmender Schädigung auftretenden Veränderungen folgt der anfänglichen Abnahme der systolischen Gipfelhöhen und der Verringerung der Schlagfrequenz in typischer Weise die Fähigkeit zur Superposition der Extrasystolen über die vorangehenden Hauptsystolen. Weiter kommt es dann zu Unregelmäßigkeiten der kompensatorischen Pause für die Wiederherstellung der Reizperiodik nach Extrasystolen, endlich zu Periodenbildung und Irregularität.

Die Superposition beruht auf einer Zustandsänderung des Herzens, in der es, vom Alles oder Nichts-Gesetz abweichend, infolge vermin-

derter Anspruchsfähigkeit eines Teils der Herzmuskelelemente nur partielle Systolen ausführt, während Extrareize noch stärkere Kontraktionen auslösen, die sich dann den Hauptsystolen superponieren.

Diese Superpositionsfähigkeit wurde von früheren Autoren, die sie beiläufig beobachteten, auf eine Verkürzung der refraktären Phase zurückgeführt, ohne daß hierfür überzeugende Beweise erbracht wurden.

Wir haben nun in umfangreichen Versuchsreihen untersucht, ob die Superposition wirklich auf eine Verkürzung der refraktären Phase bezogen werden kann. Diese Versuche wurden an isoliert suspendierten und durch Sinusabtrennung stillgestellten Froschherzen ausgeführt. Die Herzschiädigung erfolgte durch chemisch reine NaCl-Lösung oder durch Aufträufeln von Azetylcholin. Nach der Kochsalzschädigung wurde durch Ringerlösung wieder Erholung und Verschwinden der Superposition erzielt. Durch elektrische Doppelreizungen bei Schwellenreizstärke und mit zunehmendem Intervall wurde die Dauer des Refraktärstadiums bestimmt und als relative Refraktärzeit auf den Abszissenwert der Gipfelzeit bezogen. In jedem Versuche wurden während der zunehmenden Schädigung und entsprechend steigenden Superpositionsfähigkeit zahlreiche Doppelreizungen vorgenommen.

Aus der tabellarischen Zusammenstellung aller dieser Werte für die einzelnen Versuche ließ sich nun kein Anhaltspunkt dafür gewinnen, daß zwischen dem Auftreten und Ansteigen der Superposition und der absoluten oder relativen Dauer der refraktären Phase irgendwelche Beziehungen bestehen. Das Auftreten der Superposition war vielmehr, entgegen der Erwartung, meist von einer Verlängerung, ihr Verschwinden meist von Verkürzung der refraktären Phase begleitet. In zahlreichen Fällen zeigte sich aber gar kein Parallelismus zwischen beiden. Superposition und Veränderung der Refraktärphase sind also offenbar voneinander unabhängige Folgeerscheinungen der allgemeinen Schädigung des Herzens.

Eine zweite Untersuchungsreihe hatte die Superposition der Extrasystole als Folge der Herzschiädigung durch Narkotika zum Gegenstand. Da sich die Superposition ganz allgemein als ein typisches Schädigungsphänomen des Herzens erwiesen hatte, so war zu erwarten, daß sie auch unter der Einwirkung von Narkoticis eintreten würde. Daraus ergab sich die Möglichkeit, die Superposition als Kriterium für eine vergleichende Prüfung der Herzschiädlichkeit verschiedener Narkotika zu verwenden. In Anbetracht der hohen Bedeutung der herzschiädigenden Wirkungen der Narkotika für den Menschen erschien es wünschenswert, diese Möglichkeit zu benutzen, um von einer neuen Seite

aus einen Beitrag zur Kenntnis jener Wirkungen zu liefern. Herr Dr. Monobe unterzog sich daher der weiteren Aufgabe, durch große Versuchsreihen festzustellen, bei welchen Konzentrationen die verschiedenen gebräuchlichen Narkotika die Superposition der Extrasystole hervorrufen, um so zu einer, dem Grade ihrer Herzschiädlichkeit nach angeordneten Reihe dieser Narkotika zu gelangen.

Die Versuche wurden an isolierten Froschherzen durchgeführt, die, an einer modifizierten Straub'schen Kanüle befestigt, mittels einer Suspensionsvorrichtung zunächst die normale Herzkurve aufschrieben, dann aber, nach Abbinden des Sinus durch seitliche Ligatur, nur noch die auf elektrische Reizung mit Induktionsschlägen hin erfolgenden Aktionen registrierten. Dem primären Reiz wurde jeweils ein zweiter nachgeschickt, um Extrasystole hervorzurufen. Die Ringerlösung in der Kanüle wurde nacheinander durch steigende Konzentrationen eines Narkotikums ersetzt, bis diejenige Konzentration erreicht war, die spätestens innerhalb von 30 Minuten Superposition hervorrief. Der Eintritt dieser Schädigung wurde dadurch festgestellt, daß etwa alle 5 Minuten einige primäre und Extrasystolen erzeugt wurden.

Die in dieser Weise geprüften Narkotika waren Chloroform, Aether, Aethylalkohol, Methylalkohol, Chloralhydrat, Urethan, Paraldehyd, Morphin. Bei allen mit Ausnahme des Morphins ließ sich in typischer Weise Superposition der Extrasystolen erzielen. Im allgemeinen konnte sie leichter durch diejenigen Gifte ausgelöst werden, bei denen die entsprechende Konzentration noch einen größeren Abstand von derjenigen hatte, die die Erregbarkeit des Herzens vernichtete; am leichtesten daher mit Urethan, das nach Schmiedeberg ja selbst in starken narkotischen Gaben den Kreislauf nicht schädigt. Die Konzentration, bei der wir Superposition erzielten, betrug 0,75 Proz. Urethan in Ringerlösung. Bei Chloroform liegt die Konzentration mit 0,06 Proz. bemerkenswerterweise unmittelbar über der für den Prozentgehalt an Chloroform im Blute eines tief narkotisierten Hundes bekannten. Bei 0,07 Proz. erlosch bereits die Erregbarkeit des Froschherzens. Aether rief erst in der 25 mal höheren Konzentration von 1,5 Proz. die Superposition hervor. Dies steht im Einklang mit der bekannten Angabe, daß Aether etwa 30 mal weniger schädlich ist als Chloroform. Der Abstand zwischen der Konzentration bei tiefer Narkose und derjenigen bei Herzschiädigung ist hiernach beim Aether viel größer als beim Chloroform.

Durch Aethylalkohol ließ sich bei 4,5 Proz., durch Methylalkohol bei 5 Proz., die Bereitschaft zur Superposition erzielen. Diese Alkoholwirkung konnte auch ohne Auswaschen des Herzens wieder verschwinden.

Chloralhydrat wirkte entsprechend bei 0,175, Paraldehyd bei 0,1 Proz. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß unsere Methode der Herzprüfung auf Superposition der Extrasystole tatsächlich eine vergleichende Bestimmung der Herzschädlichkeit verschiedener Pharmaka ermöglicht.

Die untersuchten Narkotika ließen sich hiernach mit absteigender Toxizität in folgende Reihe einordnen: Chloroform, Paraldehyd, Chloralhydrat, Urethan, Aether, Aethylalkohol, Methylalkohol.

Eine bemerkenswerte Sonderstellung nahm das Morphin ein, das schon bei 0,1–1 pro Mille Abnahme der Amplitude hervorrief, und bei Verstärkung der Konzentration das Herz immer weiter schädigte, bis es, ohne vorher die Superpositionsfähigkeit zu erlangen, bei 5,5 pro Mille die elektrische Erregbarkeit des Herzens vernichtete. Vorher war die refraktäre Phase oft beträchtlich verlängert.

Vielleicht ergibt sich aus diesem verschiedenen Verhalten des Herzens gegenüber Morphin und der übrigen Reihe der Narkotika die Möglichkeit, die der Superposition der Extrasystole zugrunde liegenden Veränderungen des Herzzustandes zu analysieren.

## 31.

### DIE REVERSIBLE WÄRMELÄHMUNG DES SÄUGERHERZENS.

Von H. Meltzer (Berlin).

Mit 5 Abbildungen.

M. H.! Während es schon lange bekannt ist, daß man die Automatie des Froschherzens durch Erhöhung der Temperatur über eine gewisse Grenze hinaus aufheben und mit abgekühlter Ringerlösung wieder hervorrufen kann, gilt diese Reversibilität des Wärmestillstandes beim Warmblüterherzen bisher als unmöglich. Diese Anschauung gründet sich auf die Arbeiten von Langendorff, der angab, daß er niemals ein isoliertes Warmblüterherz wieder zum Schlagen veranlassen konnte, wenn es durch Ueberwärmung stillgestellt worden war.

In zahlreichen Versuchen, die ich auf Anregung von Herrn Professor E. Mangold zusammen mit Herrn Dr. Mononobe hierüber am isolierten Meerschweinchen-, Igel- und Kaninchenherzen anstellte, gelang

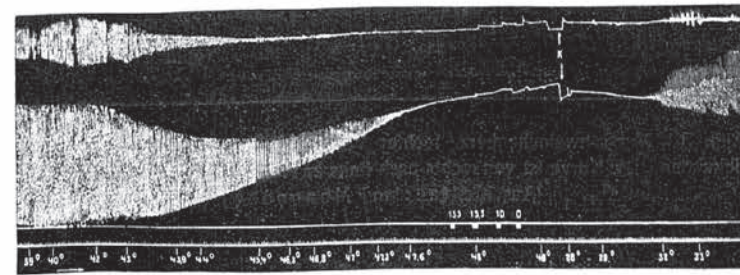


Abb. 1. Meerschweinchenherz, oben rechter Vorhof, unten rechter Ventrikel. Zeit in Sekunden. Darüber elektrische Reizmarkierung. Die Elektroden liegen am rechten Vorhof und rechten Ventrikel. K = Kunstprodukt. Die Kurve ist von links nach rechts zu lesen. Ca.  $\frac{1}{2}$  der Originalgröße. (Aus Meltzer und Mononobe.)

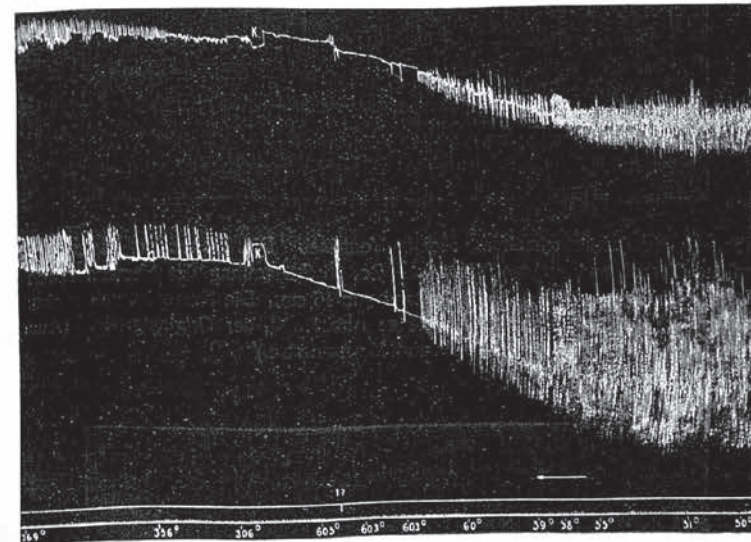


Abb. 2. Kaninchenherz, oben linker Vorhof, unten linker Ventrikel. Die Elektroden liegen am linken Vorhof und Ventrikel. Die Kurve ist von rechts nach links zu lesen. Im übrigen wie zu Abb. 1. Die hohen Temperaturen, die am Thermometer über dem Herzen abgelesen wurden, entsprechen nicht ganz der wirklichen Temperatur des Herzens. Ca.  $\frac{1}{2}$  der Originalgröße. (Aus Meltzer und Mononobe.)

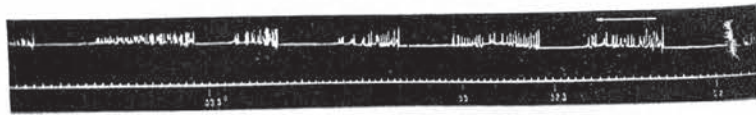


Abb. 3. Meerschweinchenherz, rechter Ventrikel. Periodenbildung. Zeit in Sekunden. Die Kurve ist von rechts nach links zu lesen. Ca.  $\frac{1}{2}$  der Originalgröße. (Aus Meltzer und Mononobe.)

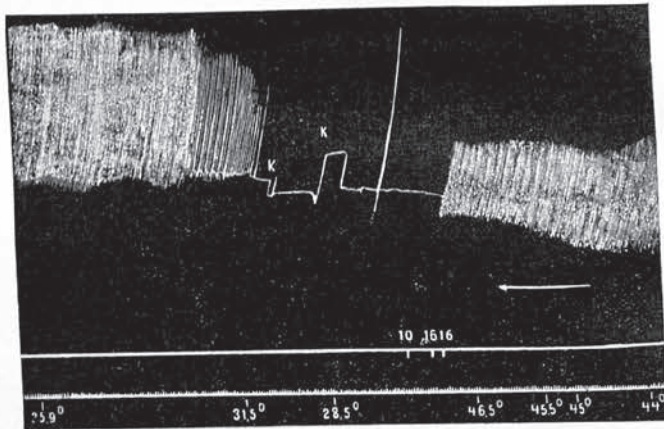


Abb. 4. Meerschweinchenherz, rechter Ventrikel. Die Elektroden liegen am rechten Vorhof und rechten Ventrikel. Bei 16 Stillstellung des Herzens durch elektrischen Reiz mit dem Rollenabstand von 16 cm. Die Kurve ist von rechts nach links zu lesen. Im übrigen wie zu Abb. 1.  $\frac{2}{3}$  der Originalgröße. (Aus Meltzer und Mononobe.)

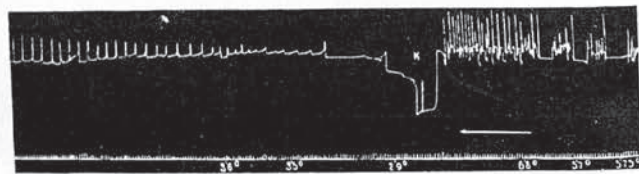


Abb. 5. Kaninchenherz, rechter Ventrikel. Die Kurve ist von rechts nach links zu lesen. Stillstellung des stark erwärmten Herzens durch plötzliche Abkühlung. K = Kunstprodukt. Zeit in Sekunden. Bezüglich der Temperatur wie zu Abb. 2.  $\frac{2}{3}$  der Originalgröße. (Aus Meltzer und Mononobe.)

es im Gegensatz zu den bisherigen Untersuchern nachzuweisen, daß man bei vorsichtigem Vorgehen und zweckmäßiger Durchspülungsmethodik auch beim durch Ueberwärmung gelähmten Säugerherzen eine Restitution der Automatie regelmäßig durch Abkühlung herbeiführen kann.

Zu diesen Versuchen wurde der Hildebrandt'sche Durchspülungsapparat verwendet, den ich so modifizierte, daß eine beliebig schnelle Erhöhung und Erniedrigung der Temperatur und ihre Ablesung dicht über dem Herzen möglich war.

Das Säugerherz kann bei allmählicher Steigerung der Temperatur in zwei Formen zum Stillstand kommen: allmählich und plötzlich. Die allmähliche Form (Abb. 1) ist dadurch charakterisiert, das das Herz eine immer kleinere und unregelmäßigere Tätigkeit zeigt und allmählich in Stillstand übergeht. Hierbei findet gewöhnlich ein starker Tonusanstieg statt, der auf partielle Wärmestarre zurückzuführen ist, wie Versuche am Herzstreifenapparat ergaben. — Die plötzliche Stillstandsform (Abb. 2), die etwas seltener ist, zeichnet sich dadurch aus, daß die Herzaktion bis zur Stillstandstemperatur ziemlich kräftig bleibt, um dann aber schlagartig aufzuhören. Ein Tonusanstieg ist hier oft gar nicht oder nur in geringem Maße zu beobachten. Oft tritt Periodenbildung ein, wie sie Lucianoi beim Froschherzen beschrieb, so daß sich der Stillstand spontan mehrmals wiederholt. (Abb. 3.) Steigert man die Temperatur nach dem Stillstand weiter, so tritt noch nachträglich ein Tonusanstieg ein.

Ist bei einem Herzen die Aktion infolge zunehmender Erwärmung kleiner oder auch schon unregelmäßig geworden, so kann man oft den Stillstand in der plötzlichen Form, unabhängig von weiterer Erwärmung, durch einige äußere Einwirkungen herbeiführen. Es wirkt in diesem Sinne die elektrische Reizung (Abb. 4) und die Shockwirkung plötzlicher Abkühlung (Abb. 5). Das hypertermisch geschädigte Herz ist wohl gegen jede plötzliche Zustandsänderung empfindlich und reagiert leicht mit Aufhören der Automatie.

Die Frage nach der Ursache des Wärmestillstandes fand Beantwortung durch Prüfung der Erregbarkeit des durch Ueberwärmung stillgestellten Herzens. Es zeigte sich, daß der elektrischen Reizung gewöhnlich eine Kontraktion von Vorhof und Ventrikel — oder auch nur eines von beiden — folgte, die am größten bei den Herzen war, welche die plötzliche Stillstandsform ohne Tonusanstieg aufwiesen (Abb. 2); sie war dagegen am kleinsten oder auch überhaupt nicht vorhanden bei den Herzen, die allmählich und unter Tonuszunahme mit

ihrer Aktion aufgehört hatten (Abb. 1). — Dies entspricht den Verhältnissen, wie sie Mangold und Kitamura beim Froschherzen beschrieben; es ergibt sich daraus, daß die plötzliche Form des Stillstandes auf einer Lähmung der Reizbildung oder Erregungsleitung beruht, bei der der Muskel noch auf äußere Reize reagieren kann, während bei dem allmählichen Stillstand die Schädigung der muskulären Kontraktionsfähigkeit im Vordergrund steht.

Das Warmblüterherz pflegt bei einer Temperatur zwischen 46 bis 50° C gelähmt zu werden, dabei stellen durchaus nicht alle Herzteile gleichzeitig ihre Tätigkeit ein. Am widerstandsfähigsten zeigte sich stets die Sinusgegend, am frühesten versagte der linke Ventrikel, danach gewöhnlich der rechte, dem dann die beiden Vorhöfe folgten. Ausnahmen von dieser Reihenfolge waren aber nicht selten.

Je besser der Zustand des Herzens vor der Erwärmung ist, um so höhere Temperaturen werden von ihm vertragen. So hatte auch mehrmalige Erwärmung des Herzens bis zum Stillstand, der durch Abkühlung jedesmal behoben wurde, oft die Folge, daß dieser bei immer niedrigeren Temperaturen eintrat. — Ebenso ist das Tempo der Erwärmung von Einfluß auf die Temperatur des Wärmestillstandes. Diese liegt um so höher, je schneller die Erwärmung des Herzens vor sich geht.

Unser Bestreben richtete sich nun hauptsächlich darauf, den Wärmestillstand reversibel zu gestalten. Nach einigen mißglückten Versuchen gelang es uns regelmäßig. Um dies mit Sicherheit zu erreichen, war es von Wichtigkeit, die Temperatur nicht weiter zu steigern, sobald der Stillstand eingetreten war, sondern nur kurze Zeit zu warten, ob er auch definitiv sei und dann die Temperatur zu senken. Um einen möglichst schnellen Temperatenausgleich herbeizuführen, ersetzten wir die heiße Durchspülungsflüssigkeit (Locke'sche Lösung) durch eine auf 28° C temperierte Lösung, die dann allmählich auf Körpertemperatur gebracht wurde. Nach kürzerer oder längerer Zeit nahm dann das Herz spontan seine automatische Tätigkeit wieder auf. Bei geeigneten Herzen konnten wir diese Stillstellung und Wiederanregung der Aktion oft wiederholen.

Die Automatie setzt bei den einzelnen Herzteilen gewöhnlich wieder in umgekehrter Reihenfolge ein, in der der Stillstand stattgefunden hatte, also zuerst pulsiert die Sinusgegend wieder, dann die Vorhöfe, dann die Ventrikel. Es kam aber — wenn auch selten — vor, daß der Ventrikel früher als der Vorhof seine Tätigkeit wieder aufnahm.

Die Art, in der die Herzaktion wieder begann, war meistens spiegelbildlich der Form des Wärmestillstandes. War dieser plötzlich eingetreten (Abb. 2), so war oft schon nach 1—2 kleinen Kontraktionen eine ganz kräftige Tätigkeit zu verzeichnen, der dann auch nach kurzer Zeit eine regelrechte Koordination von Vorhofs- und Ventrikelaktion folgte. Zur Erklärung dieses Restitutionstypus darf man wohl annehmen, daß hier die Lähmung dieses Restitutionstypus darf man wohl annehmen, daß hier die Lähmung der automatischen Reizbildung und der Erregungsleitung beseitigt worden war, so daß den an sich funktionsfähigen Muskelfasern wieder Impulse zufflossen, auf die sie sogleich kräftig reagierten. — Eine andere Restitutionsart war mindestens ebenso oft, und zwar vorwiegend nach Eintritt des Wärmestillstandes in der allmählichen Form (Abb. 1) zu beobachten. Das Herz begann ganz minimal zu schlagen, allmählich wurden die Kontraktionen ausgiebiger und gleichmäßiger, so daß sich endlich eine regelmäßige Schlagfolge und kräftige Herztätigkeit wiederherstellten, ohne daß jedoch der Tonusanstieg rückgängig gemacht wurde. Diese Art der Restitution deutet auf eine zunehmende Eliminierung besonders der muskulären Schädigung hin und gibt eine Bestätigung für die vorhin begründete Annahme, daß die allmähliche Form des Wärmestillstandes auf dem Versagen der Kontraktilität beruht.

Es bestehen ganz ausgesprochene Unterschiede in der Wärmesistenz und Erholungsfähigkeit der verschiedenen Herzabschnitte. Wenn man nämlich diese Erwärmungs- und Abkühlungsprozeduren oft wiederholt, so stirbt das Herz allmählich ab. Dabei stellt aber immer zuerst der linke Ventrikel seine Tätigkeit ein und verfällt der Toten- und Wärmestarre, während Vorhof und rechter Ventrikel, die die Stillstände mit durchgemacht hatten, kräftig und regelmäßig weiter schlagen und noch einigemal auf Stillstandstemperatur gebracht und wieder abgekühlt werden können, ehe sie ihre Erregbarkeit endgültig verlieren. Als ultimum moriens bewährt sich auch hier wieder die Sinusgegend.

Wir sehen also, daß der bisher angenommene prinzipielle Unterschied beim Wärmestillstand zwischen Frosch- und Säugerherzen nicht vorhanden ist, daß die Bedingungen und die Form der Wärmelähmung bei beiden durchaus analoge Verhältnisse zeigen, und daß eine Reversibilität des Wärmestillstandes auch beim Säugetierherzen möglich ist.

In Versuchen am isolierten Herzen des Meerschweinchens, Igels und Kaninchens wird nachgewiesen, daß entgegen der bisherigen Annahme eine Reversibilität der Wärmelähmung wie beim Froschherzen so auch beim Säugerherzen möglich ist. Der Wärmestillstand kann in



plötzlicher und allmählicher Form erfolgen. Wie sich bei Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des durch Ueberwärmung stillgestellten Herzens ergibt, ist der Stillstand des Herzens in der plötzlichen Form gewöhnlich die Folge der Lähmung der Reizbildung oder Erregungsleitung, während bei der allmählichen Stillstandsform die Schädigung der muskulären Kontraktionsfähigkeit im Vordergrund steht. Das hyperthermisch geschädigte, aber noch schlagende Herz kann künstlich stillgestellt werden durch elektrische Reizung und durch plötzliche Abkühlung. Das Säugerherz stellt gewöhnlich zwischen 46—50° C seine Tätigkeit ein, und zwar in folgender Reihenfolge: linker Ventrikel, rechter Ventrikel, Vorhöfe, Sinusgegend. Wichtig für die Höhe der Temperaturgrenze ist der Zustand des Herzens vor der Erwärmung und das Tempo der Temperatursteigerung. Der Wiederbeginn der Aktion infolge der Abkühlung des Herzens erfolgt gewöhnlich in umgekehrter Reihenfolge und in spiegelbildlicher Form des Stillstandes. Es bestehen ganz ausgesprochene Unterschiede in der Erholungsfähigkeit der verschiedenen Herzabschnitte.

#### Aussprache zum Vortrag Meltzer.

Herr Langendorff (Konstanz):

Auch Herrn Meltzer ist nur eine sehr bedingte Aufhebung der Wärmelähmung beim Säugeherzen geglückt. Bereits O. Langendorff hat in seiner diesbezüglichen Arbeit darauf hingewiesen, daß trotz der bei seinen Untersuchungen gefundenen irreversiblen Wärmelähmung ein künstlich durchblutetes Herz immerhin noch widerstandsfähiger wäre als ein im lebenden Körper befindliches, und daß dies nur eine Frage der Koronariendurchblutung sei.

32.

#### EIN UNIVERSALKARDIOGRAPH EINFACHER FORM FÜR DAS FROSCHHERZ.

(Mit Filmvorführung.)

Von Dr. F. Karásek (Prag).

Demonstration eines einfachen Kardiographens für das Froschherz der so zusammenstellbar ist, daß er zugleich den gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden (Engelmann, Symes, Straub und Loewe) dienen kann.

---

BIBLIOTHEK  
DER MEDIZINISCHEN AKADEMIE  
DUISBURG

Zi a 45/1

Handwritten text on the spine, likely the title or author name, oriented vertically.

Zi a 45/1