

VII.

Zur Lehre vom Herzstosse.

Von Dr. S. H. Scheiber in Wien.

(Hierzu Taf. II. Fig. 1—4.)

Von den ältesten Zeiten der wissenschaftlichen Ausbildung der Medicin bis zur Entdeckung des Kreislaufes hat man sowohl vom Baue als von der Function des Herzens stets die unrichtigsten Begriffe gehabt; man hat sich dieses als ein parenchymatisches Organ vorgestellt, das der Sitz der Empfindung, des Lebensgeistes und aller bewegenden Kräfte des Körpers, sowie der Hauptheerd der thierischen Wärme sein sollte. Man hat geglaubt, dass die Luft oder der Lebensgeist (pneuma) durch die Trachea und die Lungen direct ins Herz gelange und dazu diene, um theils den verbrauchten Lebensgeist wieder zu ersetzen, theils aber das Herz und das Blut abzukühlen.

Es ist einleuchtend, dass man sich unter solchen Auspicien nur wenig oder gar nicht um das Wesen und die Ursache des Herzstosses gekümmert, sondern sich schon damit begnügt hatte, die an der vorderen linken Brustwand meist wahrnehmbare Erschütterung für das Resultat der Herzbewegungen überhaupt zu halten. Erst nachdem mit Harvey's glänzender Entdeckung des grossen Körperkreislaufes das alte Bollwerk des Dogmatismus aus dem Bereiche der wissenschaftlichen Forschungen der Medicin auf immer verbannt wurde und dafür der Skepticismus immer mehr um sich gegriffen hatte, nachdem man überhaupt anfing, die einzelnen Erscheinungen im lebenden Organismus näher ins Auge zu fassen, präziser zu analysiren und durch vielfache controllirende Versuche zu beleuchten: erst dann sprach man sich auch über das Wesen des Herzstosses entschiedener, als eine circumscripte Hervortreibung der vorderen Brustwand

aus und hob diese von anderweitigen, an der vorderen Thoraxwand wahrnehmbaren diffusen Erschütterungen als eine specifische Kraftäusserung der Herzspitze selbst hervor.

Später, nachdem man durch Vivisection und an eben getöteten Thieren die complicirten Bewegungen des Herzens und die Formveränderungen desselben während der Systole und Diastole näher studirt hatte, frug man sich zunächst, ob der Herzstoss während der Systole oder während der Diastole entstehe? und nach Beantwortung dieser stellte man sich eine andere viel wichtigere, aber auch schwierigere Frage, nämlich: durch welche jener complicirten Bewegungsformen in dem einen oder im anderen Momente der Herzstoss bedingt werde?

Es ist nichts natürlicher, als dass man sich im Beginne dieser wissenschaftlichen Controverse den Herzstoss dadurch zu Stande gekommen dachte, dass das Herz wegen Anfüllung der Ventrikel mit Blut, somit in Folge der Volumszunahme der letzteren an die Brustwand anschlage. Man war daher anfangs in der Meinung, dass der Herzstoss mit der Diastole des Herzens zusammenfalle und durch diese bedingt werde. Man sah aber bald ein: „dass nur ein Körper, welcher die Festigkeit besitzt, die das Herz in der Systole erlangt, die Wirkung des Herzstosses hervorzubringen vermag.“ Einem solchen Ideengange musste die vorgesassste Meinung vom diastolischen Herzstosse weichen, obwohl es immerhin, selbst in neuester Zeit nicht an warmen Vertretern derselben mangelt (Pigeaux, Stokes, Burdach, Beau etc.). Es gelang übrigens erst zu Anfang der letzten zwei Dezennien den Amerikanern Penneck und Moore durch an Schafen und Kälbern ausgeführte Experimente als unzweifelhaft darzuthun, dass der Herzschlag mit dem Carotidenpulse und dem ersten Herztone, somit mit der Systole zusammenfällt.

Nachdem nun fast einstimmig angenommen wurde, dass der Herzstoss während der Systole des Herzens entstehe und der erste Berg also glücklich überschritten war, stiess man erst auf den eigentlichen, gordischen Knoten, nämlich auf die Frage, welche von den während der Systole wahrnehmbaren complicirten Bewegungen des Herzens diejenige sei, die den eigentlichen Herzstoss

bewirkt? eine Frage, an deren Lösung noch bis jetzt alle so sehr angehäuften Hypothesen mehr oder weniger gescheitert sind. Während Einige den Herzstoss von sogenannten Hebelbewegungen, die das Herz mit jeder Systole machen sollte, herleiteten (Senac, Haller u. A.), leugneten dies Andere und nahmen Rotationsbewegungen für die Ursache des Herzstosses an (Kürschner). Die Einen suchten die Kraft, die das Zustandekommen des Herzstosses bedingen sollte in den Wandungen des Herzens selbst, Andere in der ausströmenden, noch Andere in der einströmenden Blutmasse. Während endlich für die Einen rein physikalische Gesetze als Grundlagen von Hypothesen galten (British Association, Skoda, Hiffelsheim) bestrebten sich Andere, den Herzstoss von der Anordnung der Fasern und selbstthätigen Contraction der Ventrikel (Bouillaud, Valentin, Hope, J. Heine, Arnold, v. Kiwisch, Ludwig) oder von den Verhältnissen der aus der Basis des Herzens hervortretenden grossen Arterienstämme (Kornitzer, Bamberger) zu erklären.

Dies sind die verschiedenen Richtungen, nach denen man sich seit jeher bemühte, für den Herzstoss eine richtige physiologische Erklärung zu geben.

Die Methode, die Richtigkeit einer gegebenen Theorie zu prüfen, ist eine zweifache; sie besteht nämlich in Experimenten an lebenden (Vivisectionen) und todteten Thieren, und in Beobachtung der Erscheinung an kranken und gesunden Individuen. Die letztere Methode ist die anerkannt bessere, weil der eigentliche Werth einer Theorie immer nur darin besteht, dass man die im praktischen Leben vorkommenden fraglichen Erscheinungen durch dieselbe zu erklären im Stande sei. Die Theorie hat ihren Zweck, ihre Objectivität erreicht, sie hat sich zur absoluten Wahrheit gesteigert, sobald sie alle auf sie bezüglichen Phänomene ohne geistigen Zwang und auf die klarste Weise beleuchtet. Ich will hier nur auf die Undulationstheorie des Lichtes und des Schalles hinweisen, auf eine der glänzendsten Errungenschaften der menschlichen Denkkraft; mit welcher mathematischen Genauigkeit, wenn man so sagen darf, passt sich hier nicht Theorie an Phänomenen an, es scheint, als wenn das letztere aus ersterer entsprungen wäre,

als wenn Beide ein in der Naturschöpfung begründetes Ganze bildeten!

Fragen wir uns unparteiisch, besitzen wir auch für den Herzstoss eine solche Theorie? Gewiss nicht! Die Ursache, dass wir noch keine richtige haben, liegt nicht etwa darin, dass die Gelehrten dieses Thema zu wenig würdigten, wir sehen aus der Literatur gerade das Entgegengesetzte. Die Schwierigkeit liegt in der Sache selbst, und namentlich in dem Umstände, dass man es hier mit einem Organe zu thun hat, wo Experiment und Controle in unmittelbarer Weise sehr schwierig sind, weil schon der kleinste Versuch die Bewegungen des Herzens anschaulich zu machen, einen so bedeutenden Eingriff in die thierische Oeconomie macht, dass man in der Beurtheilung der sich auf diesem Wege darbietenden Erscheinungen nicht behutsam genug sein kann.

Von den ältesten Theorien war die von Senac besonders verbreitet; sie wurde von Männern, wie Haller, Sömmerring, Trevirano und Magendie befürwortet, und bis vor den letzten drei Dezennien fast allgemein für die beste gehalten. Nach dieser Theorie sollte der Herzstoss durch die Anfüllung der Vorhöfe und Streckung des Aortenbogens zu Stande kommen. Man hat hiergegen mit Recht die Einwendung gemacht, dass noch Niemand die Streckung des Aortenbogens gesehen habe und dass die Anfüllung der Vorhöfe zum Herzstosse schon darum nichts beitragen kann, weil dieselbe nur langsam und der Herzstoss in einem Momente erfolgt; während ersteres während der ganzen Dauer der Ventricularsystole und der darauf folgenden sogenannten Herzpause vor sich geht, entsteht der letztere nur in einem gewissen Momente der Ventricularsystole. — Wir kommen übrigens noch im Verlaufe dieser Abhandlung auf das Wesen dieser Theorie zurück.

Unter den späteren Theorien wollen wir zunächst die des Comité's der British Association vom Jahre 1840 *) erwähnen, welches sich dahin aussprach, dass der Herzschlag von dem Widerstande des Blutes bei der plötzlichen Retraction der Muskeln

*) Dieses Comité kam bei der Prüfung der Ursache der Herztöne zu dem merkwürdigen Resultate, dass „der erste Herzton“ ein „blosses Muskelgeräusch“ sei.

herrühre, der sich über die ganzen Kammern erstreckt, aber an der Spitze vorzüglich wirksam wird, weil er hier nicht durch eine zwischenliegende Partie der Lunge neutralisirt wird. Dr. Kürschner*) hat sich aber schon hierüber folgendermaassen geäussert: „Ich muss offen bekennen, dass ich nicht einsehe, wieso das Blut, welches gegen die Arterien hin abfliest, einen Widerstand leisten kann, der bedeutend genug wäre, um ein Vorstossen des Herzens gegen die Brustwand zu veranlassen.“

Kürschner schuf von Experimenten an Fuchsleichen ausgehend eine neue Theorie, die er in J. Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie (Jahrg. 1841, 1. Heft S. 103) niederschrieb; es heisst nämlich daselbst: „die Herzspitze wird während der Diastole des Herzens durch das einströmende venöse Blut herabgedrückt und so die Aorta und Pulmonalis angespannt. Mit der Systole werden die Ventrikel durch Schliessung der Vorhofsklappen von dem Druck des venösen Blutes befreit, die gedehnten Arterien verkürzen sich und die Herzspitze wird gehoben; dass aber dieses Gehobenwerden der Herzspitze so stark wird, um einen fühlbaren Stoss gegen die Brustwand hervorzubringen, liegt darin, dass das Blut in derselben Richtung durch eine kräftige Zusammenziehung der Muskelfasern fortbewegt wird und das Herz selbst durch diese Contraction eine ziemlich bedeutende Härte und Festigkeit erlangt.“

Weder diese Theorie, noch die von Dr. Heine und Hope kamen jemals zu einer besonderen Geltung in der Literatur des Herzstosses und fanden ihre Widerlegung durch Kiwisch und Skoda.

Bouillaud, dem sich auch Valentin anschliesst, erklärt den Herzstoss aus dem spiralförmigen Verlauf der Muskelfasern gegen die Spitze des Herzens und dem dadurch mit jeder Systole bedingten Aufheben derselben. Aber abgesehen davon, dass, wie Kürschner bemerkt, diese Theorie nur einen subjectiven Werth hat, weil es bis jetzt noch unbekannt ist, ob die spiralförmigen Fasern in solcher Mächtigkeit vorhanden seien, dass man sich den Herzstoss aus ihrer Wirkung erklären könnte, so müsste man noch

*) Rudolph Wagner's physiol. Handwörterb. II. Band.

annehmen, dass die Spiraltouren um eine Axe gedreht seien, die ausserhalb der Herzaxe liegt, damit nämlich neben der Drehung der Herzspitze ein gleichzeitiges Heben derselben vor sich gehe, was ebenfalls nicht nachgewiesen oder sogar unwahrscheinlich ist.

Nach der Gutbrod-Skoda'schen Theorie soll der Herzstoss nach Art des Segner'schen Rades oder wie bei einem abgeschossenen Gewehre das Resultat jenes Rückstosses sein, den das Herz in toto in Folge des in entgegengesetzter Richtung herausgetriebenen Blutstromes erleidet. Ich erlaube mir hier einige Be trachtungen über diese schon vielfältig angefochtene Theorie hinzuzufügen, denen ich aber die Resultate meiner Untersuchung über das Herz an Menschenleichen vorausschicken will.

Wenn man den Thorax so eröffnet, dass Luft in den Thoraxraum eintritt, so leidet bekanntlich das gegenseitige Lagenverhältniss zwischen Lunge und Herz; man muss also dieses Verhältniss bei vollständig geschlossenem Thoraxraum zu eruiren suchen. Die zu diesem Behufe eingeschlagenen Methoden sind verschieden. Man durchsägte einfach starr gefrorene Leichen, oder man bemühte sich an der vorderen Thoraxwand die Haut, Muskulatur, Rippen und intercostalen Weichtheile in der nöthigen Ausdehnung so behutsam zu entfernen, dass die Pleura costalis nicht einmal verletzt wurde; man beobachtete nun, indem man künstliche Respiration einleitete, das Lagenverhältniss zwischen Lunge und Herzen. Ich bediente mich folgender Methode. Ich eröffnete zuerst die Bauchhöhle, wodurch der Rand des Zwerchfells bekanntlich keine Veränderung erleidet und entfernte sodann die Eingeweide derselben nach und nach bis zur Leber. Hier ging ich etwas behutsamer zu Werke, um das Zwerchfell nicht zu verletzen. Nachdem ich nämlich die Ligamente der Leber (Lig. suspensorium und alare hepatis etc.) losgetrennt hatte, blieb diese noch mittelst der Vena cava inferior am Zwerchfell hängen, die ich nun so durchschnitt, dass weder das Zwerchfell noch das Pericardium verletzt wurde. Es lag nun das Zwerchfell in seiner ganzen Ausdehnung vor mir, ohne dass durch die bisherige Entfernung der Baucheingeweide in dem Lagenverhältniss der Brustorgane nur im Mindesten eine Aenderung eingetreten wäre, indem bekanntlich die Lage und Form des Zwerch-

falls durch das Spannungs- und Lagenverhältniss der Brustorgane bedingt wird. Ich ging nun an der knapp am Zwerchfell durchschnittenen Vena cava inferior mit einem oder zwei Fingern (mehr konnte ich durch das enge Lumen derselben nicht einführen) in den rechten Vorhof und von da in den rechten Ventrikel ein und untersuchte im Vorhöfe die Einmündungsstelle der Vena cava superior, die Auricula dextra und das Ostium atrioventricularis dextrum. Man fühlt an der Atrioventriculargrenze die Klappe und im rechten Ventrikel selbst die Fleischbalken, Papillarmuskeln und Filae tendineae. Die etwas nach vorn sehende Scheidewand der Ventrikel zeichnet sich durch eine besondere Resistenz von den übrigen schlaffen Wandungen des rechten Ventrikels aus, welche letztere Wandpartie übrigens durch eine, ohne Zweifel nur am cadaverösen Herzen sichtbare Kante in eine hintere, untere, am Zwerchfell aufliegende und in eine vordere an die vordere Thoraxwand anliegende Partie getheilt wird. Man gelangt mit dem Finger in den von der vorderen Wand des rechten Ventrikels gebildeten Conus arteriosus und sofort in die Pulmonalarterie. Man kann ferner im Septum ventriculorum mit einem Finger ein Loch bohren und dasselbe mit Hülfe des anderen Fingers beliebig erweitern, so dass man vom rechten in den linken Ventrikel gelangen und die Finger bis an die äusserste Spitze beider Ventrikel einführen kann. Durch alle diese Manipulationen kann wohl Luft in die Herzhöhle, aber nicht in die Pericardialhöhle und noch weniger ins Mediastinum oder in die Pleurahöhle gelangen *).

Wenn man nun mit den Fingerspitzen gegen die vordere Wand des rechten Vorhofes oder des Ostium atrioventricularis dextrum anschlägt, so fühlt man sogleich den harten Widerstand der vorderen Thoraxwand (des Sternum), ohne dass die Finger mit der berührten Wandung eine Excursion zu machen brauchten; während wenn man die Finger bis zur Spitze des rechten oder linken

*) Man muss aber, um die innere Untersuchung vornehmen zu können, die Herzhöhle erst von den Blutcoagulis, mit denen sie gewöhnlich angefüllt ist, reinigen und die Untersuchung hat das Unangenehme, dass während derselben die laborirende Hand stark mit Blut beschmutzt ist, wenn man sich nicht erst die Mühe nehmen will, das Herz mit Wasser auszuspritzen.

Ventrikels einführt, um die Herzspitze gegen die vordere Thoraxwand zu drücken, so muss die eingeführte Fingerspitze eine bedeutende Excursion machen, bis die auf die vordere Thoraxfläche aufgelegte (freie) Hand das Anschlagen der Herzspitze fühlt.

Das erste Factum beweist, dass die rechte Vorkammer und die Herzbasis an die vordere Thoraxwand unmittelbar anliegen; während das zweite darthut, dass zwischen Thoraxwand und Herzspitze etwas liegen müsse (Lungenpartie). Man kann sich ferner sehr leicht überzeugen, dass sowohl der rechte als auch der linke Ventrikel mit ihren hinteren unteren Wandungen stets am Zwerchfell aufruhen und sich von diesem auf keine Weise, selbst beim noch so tiefen Herabbewegen des Zwerchfells entfernen lassen. Ein Hin- und Hergleiten am Zwerchfell ist dem Herzen durch die Respirationsbewegungen allein nie geboten, weil das Herz vom Zwerchfell getragen und nur mit diesem der vorderen Thoraxwand genähert, oder von derselben entfernt wird. Wenn man sich nämlich das Centrum tendineum diaphragmatis als jenen fixen Punkt am Zwerchfelle denkt, welchem die Lage des Herzens entsprechen soll, so wird offenbar während der Exspiration wegen stärkerer Wölbung des Zwerchfells und Aufgehobenwerdens der untersten vorderen Partie der Pleurahöhle sich ein grosser Theil der vorderen Randpartie des Zwerchfells an die vordere Thoraxwand unmittelbar anlegen und das Centrum tendineum wird, weil der Brustkasten von unten nach oben (überhaupt und während der Exspiration insbesondere durch das Abwärtsbewegen der Rippen und des Sternums) enger wird, der vorderen Thoraxwand näher rücken müssen. Ebenso wird aus den entgegengesetzten Ursachen bei der Inspiration die Randpartie des Zwerchfells die Thoraxwand nicht mehr berühren, der Winkel zwischen beiden wird grösser und das Centrum tendineum entfernt sich mehr von der vorderen Thoraxwand.

Dieses Annähern und Entfernen des Centrum tendineum und respective des Herzens von der vorderen Thoraxwand wird bekanntlich durch das Dünnerwerden und etwas Zurückweichen und hinwieder Dickerwerden und Vorschieben des vorderen linken Lungenrandes compensirt. Nur ist nicht zu vergessen, dass bei einer

mittleren Exspiration, wie sie am Cadaver angenommen werden kann, noch immerhin mehr als die untere Hälfte der Ventrikel durch Lungenpartie von der vorderen Thoraxwand getrennt ist. Schon aus dem bisher Gesagten, noch mehr aber aus direkter Ueberzeugung bei meinen Untersuchungen geht hervor, dass eine Einklemmung der Herzspitze, wie sie Hamernik annimmt, nicht existirt, man muss vielmehr wegen zu leichter Verschiebbarkeit der Herzspitze den Finger sehr behutsam einführen, um die Richtung der Ventricularaxe genau eruiren zu können.

Die Lage des Herzens im luftleer geschlossenen Thorax ist eine nur wenig schiefe, nämlich von rechts und oben nach links und unten, es waltet aber die Richtung von rechts nach links bei Weitem über die von oben nach unten vor, wovon man sich im Cadaver (Moment der Exspiration) durch äusseres Befühlen des Zwerchfelles bei in die Ventrikel eingeführtem oder selbst nicht eingeführtem Finger, sowie auch durch Markirung und Vergleichung der Lagerung der Herzbasis und der Herzspitze an der vorderen Thoraxwand entsprechenden Punkte überzeugen kann. Es liegt nämlich sowohl die Basis als die Spitze des Herzens der ganzen Länge nach am Zwerchfell auf, und zwar an jener Stelle der vorderen Hälfte des Zwerchfells, welche nebst der schiefen Richtung nach vorn und unten am wenigsten zugleich eine solche nach links und unten hat, so dass der Winkel zwischen Zwerchfell und vorderer Thoraxwand, welchem jene schon obbeschriebene Kante an der rechten Ventricularwand des Herzens entspricht, nahezu horizontal verläuft.

Die Richtung des Rippenbogens kann hier, wo es sich nämlich um die Richtung der Herzaxe handelt, nicht in Betracht gezogen werden, weil der Falz zwischen der vorderen (linken) Thoraxwand und dem Zwerchfell nicht dem Verlaufe des Rippenbogens entspricht; wenn auch nämlich das Zwerchfell vom Rippenbogen entspringt, so tritt dasselbe doch nicht überall gleich nach seinem Ursprunge am Rippenbogen von der Thoraxwand ab, so z. B. entfernt sich das Zwerchfell in der Mamillarlinie behufs Bildung der Basis des Pleurasackes, dort erst von der Thoraxwand, wo das knöcherne Ende der 7. Rippe mit dem knorpeligen Theile derselben

zusammenstösst; es ist das Zwerchfell also in der Mamillarlinie vom Rippenbogen an bis zu dem genannten Punkte dieser Linie durch Bindegewebe an die Thoraxwand geheftet. In ähnlichem Verhältnisse zum Rippenbogen tritt das Zwerchfell auch an anderen Punkten von der Thoraxwand ab, und man kann sich namentlich durch starke Lufteinjektionen in die Lungen überzeugen, dass die Ebene, in welcher das Zwerchfell von der Thoraxwand an seiner ganzen Peripherie abtritt, mit der Horizontalebene einen viel kleineren Winkel bildet, als der Rippenbogen und daher der Falz zwischen Zwerchfell und Thoraxwand einen mehr horizontalen Verlauf haben müsse, als der Rippenbogen.

Man fühlt in den meisten Fällen mit dem in die Herzhöhle eingeführten Finger (während der Exspiration) die Atrioventriculargrenze (Herzbasis) am linken Sternalrande auf der Höhe des 3. bis 4. Intercostalraumes und die Herzspitze etwa 2—2½ Zoll vom linken Sternalrande entfernt, entsprechend dem nächsten oder nächstfolgenden Intercostalraume, so dass die Ebene der Herzaxe mit der horizontalen einen sehr spitzen Winkel bildet. Dazu, dass man die Lage des Herzens schiefer gelegen glaubt, als diess wirklich der Fall ist, tragen noch gewisse täuschende Momente bei. Da nämlich das Herz im Momente des Exspiriums einer- und der Diastole andererseits abstirbt, so erstarrt es in einer diesen Zuständen und Raumverhältnissen entsprechenden Form. Es wird daher an seiner vorderen Fläche von der vorderen Brustwand (respective vorderen Lungenrand) abgeflacht werden, und wird sich mit seiner schlaffen, der Schwere nach sich senkenden Herzspitze und der rechten Ventricularwand in den fast horizontalen Falz zwischen vorderer Thoraxwand und Zwerchfell gleich einem weichen Teige hineinlegen (hiedurch eben entsteht die an der rechten Ventricularwand erstarrter Herzen zu sehende Kante, und kommt die Herzspitze in der Verlängerung dieser Kante zu liegen). Da aber die Herzbasis viel breiter als die Herzspitze ist, so wird die letztere nicht mit der eigenlichen Achsenlinie des Herzens (eine Linie, die man sich durch den Mittelpunkt der Herzbasis in einer auf diese senkrechten Richtung gezogen denkt) zusammenfallen, sondern unterhalb derselben zu liegen kommen. Das cadaveröse Herz bietet

also im Querschnitt die Form eines Dreieckes dar, dessen Spitze nach unten gerichtet ist und der Kante der rechten Ventrikularwand entspricht, dessen Basalschenkel oben (gegen das Jugulum) liegt und von der Wand des linken Ventrikels gebildet, unter abgerundeten (Basal-) Winkeln in die 2 (vorderen und hinteren) Seitenschenkel übergeht; im Längsschnitt bietet das cadaveröse Herz die Figur eines rechtwinkligen Dreieckes dar, dessen Hypotenuse dem der Kante gegenüber liegenden schmalen nach oben (gegen das Jugulum) sehenden Wandtheile des linken Ventrikels entspricht, dessen beide Katheten einerseits durch die von oben nach unten gerichtete Durchschnittslinie der Herzbasis, andererseits durch die schon oftmals genannte Kante der rechten Ventrikularwand gebildet wird. Würde das Herz auch nach dem Tode seine mathematisch regelrechte Form beibehalten, so müsste die Fläche seines Längsschnittes die Figur eines gleichschenkeligen Dreieckes darbieten, dessen Basalschenkel durch die längere Durchschnittslinie der Herzbasis gebildet wird. Betrachtet man nun ein todes Herz bloss oberflächlich nach Wegnahme der vorderen Thoraxwand noch in seiner Nische, so erscheint die nach oben (gegen das Jugulum) sehende Wandpartie des Herzens (Hypotenuse des rechtwinkligen Dreiecks) in der Richtung von oben und rechts nach unten und links abschüssiger, als es die regelrechte Form des Herzens voraussetzen würde, und diess macht eben den Eindruck, als würde die Herzachse schiefer liegen, als es wirklich der Fall ist. Nach Eröffnung des Thorax wird die schiefe Lage des Herzens künstlich auch noch dadurch vermehrt, dass das Herz wegen Verletzung des Zwerchfells seine fixe und ebene Unterlage verliert, so dass es mit seiner Basis auf der Wirbelsäule aufrecht, und mit seiner Spitze neben der Wirbelsäule in die linke Rückenexcavation hineinhängt.

Wenn man sich den Punkt an der vorderen Thoraxwand gemerkt hat, welchem der Herzstoss im Leben und die Lage der Herzspitze im Cadaver entspricht, und nun die Pericardialhöhle vom Zwerchfell aus so eröffnet, dass die Pleurahöhlen nicht verletzt werden, so findet man, dass, da die vorderen Ränder beider Lungen durch das dünne Pericardium leicht zu fühlen sind, in der

Regel der linke vordere Lungenrand mindestens die Hälfte des Herzkörpers von der vorderen Brustwand getrennt hält. Da aber bei diesem Experimente das Herz aus seiner Nische im Pericardium herausfällt, und der Pericardialtheil, welcher an die Lunge anliegt, wegen fort dauernder Contractilität derselben gegen die Pleurahöhlen etwas hineingezogen wird, so ist dieses Experiment weniger verlässlich als das folgende bei geschlossenem Thorax: Ich stach nämlich einen scharf zugespitzten langen Nagel (der einen vollkommen abgerundeten und sich gleichmässig verschmälernden langen Conus bildete) von dem Punkte der vorderen Thoraxwand, der der Herzspitze entsprach, so gegen die Wirbelsäule durch, dass er die Herzspitze passirte. Diese hatte ich während dieses Manövers mit den in die Herzhöhle eingeführten Fingern fixirt und auf gleichmässiger Höhe dem andringenden Nagel entgegen gehalten, den ich knapp an meinen Fingerspitzen vorbei durch die Herzspitze gleiten liess. Nachdem nun letztere durch das Feststecken des Nagels in der Brustwand und Wirbelsäule fixirt war, öffnete ich in der Weise den Thorax, dass links die Schnittlinie durch die Thoraxwand innerhalb des Nagels geführt wurde. Man konnte nun vom Abstande der Herzspitze von der vorderen Thoraxwand die Dicke der Lungensubstanz bemessen, welche (während des Experimentes) zwischen Herzen und vorderer Thoraxwand gelegen ist. Es konnte natürlich während des Durchstechens des Nagels wegen dessen gleichmässiger Zunahme an Dicke und vollständige Abrundung keine Luft in die Thoraxhöhle dringen. Man findet nun gewöhnlich den Abstand der Herzspitze von der vorderen Thoraxwand mehr weniger so gross, als die Hälfte der kleineren Durchschnitts linie der Herzbasis beträgt, natürlich bei normalen Verhältnissen der Lungen und des Herzens. Da nun die Herzbasis (im Momente der Exspiration) unmittelbar an die vordere Brustwand anliegt und die Herzspitze fast um eben so viel von der vorderen Thoraxwand entfernt ist, als der halbe Durchmesser der Herzbasis, so folgt daraus, dass die Herzaxe mit der vorderen Thoraxwand mehr oder weniger parallel verläuft.

Es frägt sich nun, wie ist die Lage des Herzens wäh-

rend der Inspiration? Da die Partie des Zwerchfells, auf welcher das Herz ruht, sehnig ist und sich daher nicht contrahirt, so wird diese in Folge der Contraction des muskulösen Theiles, ohne ihre Ebene besonders zu verändern, einfach mit dem Herzen tiefer in die Bauchhöhle sinken. Da ferner diese sehnige Partie und respective das Herz wegen grösserer Weite des unteren Thoraxraumes sich während des Hinabsteigens in die Bauchhöhle um so mehr von der vorderen Thoraxwand entfernt, je tiefer das Centrum tendineum hinabsinkt, so wird auch in dem Maasse um so mehr Lungenpartie zwischen vordere Thoraxwand und Herz treten müssen, je länger der senkrechte und gerade Thoraxdurchmesser wird. Es verlässt also das Herz seine Lage am Zwerchfell auch während der Inspiration nicht.

Es kann sich die Basis der Ventrikel nicht vom Zwerchfell emporheben, um die sogenannte senkrechte Lage des Herzens zu bedingen, denn damit das Herz senkrecht stehe, d. h. bloss mit seiner Spitze am Zwerchfell aufruhe, müssten sich die Vorhöfe und die Herzbasis vom Zwerchfell emporheben können, was aber eben nicht möglich ist, weil die Vorhöfe, dort wo sie am Zwerchfell aufruhen, grösstentheils an dieses durch kurzes Bindegewebe angeheftet sind.

Ich habe mich durch Injectionen grosser Quantitäten Luft in die Lunge überzeugt, dass durch ein noch so tiefes Hinabtreten des Zwerchfells keine senkrechte Lagerung der Ventrikel erzielt werden kann, dass das Herz selbst in diesem Falle seiner ganzen Länge nach, so wie vor der Injection am Zwerchfell liegen bleibt*).

*) Es wurde so lange Luft injicirt, bis das Zwerchfell eine fast ganz horizontale Lage einnahm, und (wie ich mich durch Eröffnung des Pericardialsackes vom Zwerchfell aus überzeugt hatte) die beiden Lungenränder aneinander stiessen. Bei dieser Gelegenheit konnte ich mich aufs vollkommenste von der Wahrheit der Ansicht des Prof. Nuhn („Ueber die Lage des vorderen Mittelfells“ Verhandlungen des naturhist. medic. Vereins zu Heidelberg II. S. 13) überzeugen, dass es keinen dreieckigen Raum giebt, in welchem die vordere Fläche des Pericardialsackes nicht von den beiden vordern Mediastinalblättern bedeckt wäre. Es stossen beide Blätter längs des linken Sternalrandes (bei gesundem Zustande der Brustorgane) ihrer ganzen Länge nach aneinander.

Was von der Behauptung, dass das Herz an den Arterienwurzeln hängt, zu halten ist, ist bei einem innigen Angewachsensein der Vorhöfe ans Zwerchfell leicht einzusehen. Man kann an das Herz einen bedeutenden Zug (nach unten) anbringen, ohne dass zunächst die Arteria anonyma des Aortenbogens und die beiden Aeste der Pulmonalis besonders gespannt würden.

Nun fragen wir uns noch, wie so entsteht der Herzstoss in der Magengrube bei Lungenemphysem? Warum stellt man sich vor, dass bei dieser Lungenerkrankung die Herzspitze in der Magengrube liege, oder dass das Herz eine senkrechte Lage einnehme?

Man fühlt bei Lungenemphysem die Herzbewegungen nie (oder wenigstens höchst unbedeutend) am Thorax selbst, sondern immer mehr oder weniger deutlich in der Herzgrube, während umgekehrt die Herzbewegungen bei normaler Beschaffenheit der Lunge nie in der Magengrube, sondern stets an der Thoraxwand selbst gefühlt wird. Was ist die Ursache davon? Offenbar ist das, was man in der Magengrube beim Emphysem fühlt, nicht identisch mit dem Begriffe des Herzstosses; man empfindet nämlich nie beim Emphysem eine deutliche circumscripta Hervortreibung, sondern bloss ein Erzittern der Magengrube, welches möglicherweise an einem gewissen Punkte (in der Mitte) am stärksten zu fühlen ist; dass aber dieses beim Emphysem nur in der Magengrube und nicht zugleich an der Thoraxwand wahrzunehmen ist, ist leicht begreiflich, da einerseits zwischen Herz und Thoraxwand viel mehr Lungensubstanz als im gesunden Zustande liegt, andererseits aber das Zwerchfell jetzt weit herabgesunken und daher mit diesem auch das Herz der Magengrube viel näher gerückt ist, als dieses im gesunden Zustande selbst (bei tiefem Inspirium) der Fall ist. Es pflanzt sich daher die systolische Erschütterung des Zwerchfells viel leichter auf die Magengrubenwand fort, als bei normaler Beschaffenheit der Lunge und hohem Stande des Zwerchfells.

Wenn wir auf die Gutbrod-Skoda'sche Theorie zurückkommen, so muss zunächst hervorgehoben werden, dass diese eine Lage der Herzaxe von hinten nach vorn voraussetzt; da aber schon oben nachgewiesen wurde, dass eine derartige Lage nicht

besteht, sondern die Richtung der Längsaxe des Herzens eine mit der vorderen Thoraxwand mehr oder weniger parallele ist: so könnte der Effekt des Herzstosses nach dieser Theorie nur dann eintreten, wenn das Herz in toto mit solcher Gewalt in die Richtung der Herzspitze verschoben würde, dass diese am Zwerchfell in der Richtung von rechts nach links fortgleitend, endlich wegen querevaler Krümmung der Thoraxwand eine seitliche Wandpartie derselben (etwa zwischen Mamillar- und Axillarlinie) trafe. Dass aber eine solche Verschiebung nicht statt hat, beweist schon der Umstand, dass der Herzstoss (bei normalen Verhältnissen) meist zwischen Mamillar- und Parasternallinie gefühlt wird, an einer Stelle, welcher auch nach dem Tode annähernd die Lage der Herzspitze entspricht.

Eine so starke Exursion des Herzens von rechts nach links wäre aber schon a priori nicht möglich, weil die Vorhofswandungen mit jeder Systole starken und plötzlichen Zerrungen ausgesetzt sein würden.

Wenn wir die Verhältnisse der an der Basis des Herzens sich befindlichen arteriellen Ausflussöffnungen oder die der Richtung der grossen Arterienstämme zur Richtung der Längenaxe der betreffenden Ventricularhöhlungen in Betracht ziehen, so finden wir sehr bald, dass dieselben für die Gesamtwirkung des Rückstosses ein wenig günstiges Resultat liefern. Wenn in Fig. 1. a den rechten, b den linken Ventrikel, c die Art. pulmonalis und d die Aorta darstellt, so sieht man, dass das Rohr der Art. pulmonalis einen Winkel bildet mit der Längsaxe des rechten Ventrikels, während die Aorta ascendens in der verlängerten Richtung der Längsaxe des linken Ventrikels verläuft. Es kann demnach die in die Pulmonalarterie getriebene Blutmasse bloss einen Rückstoss in der Richtung des Pfeiles (α) gegen die rechte Ventricularwand ausüben und daher das Herz in eine mit der Längsaxe des Herzens sich kreuzende Richtung treiben. Die Blutmasse dagegen, die aus dem linken Ventrikel in die Aorta getrieben wird, übt einen Rückstoss in die Richtung des Pfeiles (β) demnach direkt gegen die Herzspitze (b') aus. Es ist nun klar, dass der Rückstoss von der Pulmonalarterie aus an und für sich das Herz in seiner (dia-

stolischen) Lage zu fixiren trachtet; in Verbindung aber mit der Kraft des Rückstosses von der Aorta aus das Herz nach Art zweier Seitenkräfte in eine diesen Seitenkräften entsprechende resultirende Richtung getrieben wird; es würde demnach der Herzstoss nicht durch das Anschlagen der Herzspitze, sondern einer Stelle der rechten Ventricularwand an den Thorax zu Stande kommen, welche zwischen der Herzspitze und der dem Ostium arteriosum dextrum gegenüberliegenden Partie (a') zu liegen käme.

Die Kraft des Rückstosses von der Aorta aus ist offenbar grösser, als die von der A. pulmonalis aus und zwar nicht, weil etwa im linken Ventrikel mehr Blut wäre als im rechten, sondern weil dieselbe Blutmenge aus dem linken Ventrikel unter einem grösseren Drucke hinausgetrieben wird, als aus dem rechten. Da nun bekannt ist, dass die Kraft des linken Ventrikels beiläufig 3 mal so gross ist, als die des rechten und daher der Blutdruck in den Ventrikeln und der Rückstoss von beiden Arterien her in einem Verhältnisse zu einander stehen, wie 1 : 3, so wird, wenn der Rückstoss von der Aorta aus mit x bezeichnet wird, der von der A. pulmonalis $= \frac{x}{3}$ sein. Wenn ferner der Kreuzungswinkel der Wurzel der Pulmonalarterie mit der der Aorta, oder was dasselbe ist, mit der Längsaxe des Herzens mit γ , und die Kraftresultirende, mit welcher das Menschenherz in Folge des Rückstosses gegen den Thorax getrieben werden sollte, mit v bezeichnet wird, so ist $v = x + \frac{x}{3} \cdot \sin \gamma$. Da nun $\frac{x}{3} \cdot \sin \gamma$ kleiner ist als $\frac{x}{3}$, so ist offenbar der Winkel γ ein sich weihendes Moment für die Gesammtwirkung des Rückstosses.

Man darf aber deshalb, weil der Herzstoss nicht von dieser Theorie ableitbar ist, nicht glauben, dass das physikalische Gesetz vom Rückstoss gar nicht aufs Herz anwendbar sei; man darf nicht vergessen, dass viele andere am Herzen wahrnehmbare Erscheinungen nur in der Anwendung dieses physikalischen Gesetzes aufs Herz ihre Erklärung finden, Erscheinungen, auf deren Deutung man bis jetzt nur sehr wenig oder gar keine Rücksicht nahm. Ich will zunächst das bekannte Factum erwähnen, dass der rechte Ventrikel stets mehr im Breitendurchmesser, der linke immer mehr im Sinne des Längsdurchmessers sich entwickelt und

vergrössert. Es ist bekannt, dass bei Hypertrophie mit Dilatation des einen oder des anderen Ventrikels das Lumen des rechten sich stets im Querdurchmesser, das des linken im Längsdurchmesser vergrössert. Ich glaube, dass diese Erscheinungen bei Festhalten der obigen Auseinandersetzung der Lage des Herzens im Brustraume und des gegenseitigen Verlaufes beider Arterienstämme an der Basis des Herzens nur dann ihre Erklärung finden können, wenn man das physikalische Gesetz vom Rückstoss auf das Herz in Anwendung bringt. Es ist nämlich, wie aus Fig. 1. zu ersehen ist, der Rückstoss der Blutsäule aus der Pulmonalarterie hauptsächlich gegen die der Arterienmündung (oder dem Septum ventriculorum) gegenüber liegende Wand des rechten Ventrikels (a'), der Rückstoss von der Aorta aus hingegen stets unmittelbar gegen die Herzspitze (b') gerichtet.

Die Entstehung des *Conus arteriosus* des rechten Ventrikels ist auch nur durch den Rückstoss des Blutes erklärlich, indem man sich in der Leiche leicht überzeugen kann, dass das Anfangsstück der *A. pulmonalis* sich über die Aortenwurzel nach hinten (gegen die Wirbelsäule) krümmt *), so dass, in Folge des Rückstosses des Pulmonalblutes, die in unmittelbarer Nähe des *Ostium arteriosum dextrum* liegende Partie der vorderen Wand des rechten Ventrikels zum sogenannten *Conus arteriosus* ausgedehnt werden muss.

In Hinsicht der Frage, ob das Herz eine Bewegung nach rückwärts mit jeder Systole macht oder nicht, muss Folgendes bemerkt werden: In Folge des Rückstosses erleidet das Herz jedesmal eine Bewegung in der Richtung der Herzspitze, ohne dass jedoch hierdurch (aus schon oben erwähnten Gründen) die Wirkung des Rückstosses hervorgebracht würde. Indess steht die Rückwärtsbewegung des Herzens im Verhältnisse: a) mit den Factoren des Rückstosses, b) mit gewissen der Kraft des Rückstosses entgegenwirkenden Momenten. Ad a: Die Kraftresultirende des Rückstosses

*) Die Wurzel der *A. pulmonalis* ist aber nicht, wie man annimmt, um die der Aorta gewunden; dies ist nur bei starken Hypertrophien des linken Ventrikels der Fall, wo (auch im cadaverösen Herzen) der rechte Ventrikel ganz nach hinten liegt.

hängt sowohl von dem Druckunterschiede ab, unter welchem das Blut aus beiden Ventrikeln in die betreffenden Arterienstämme getrieben wird, als auch von der Grösse des Kreuzungswinkels der beiden Arterienwurzeln. Ad b: Der Bewegung des Herzens in der Richtung der Herzspitze ist die systolische Bewegung der Herzspitze gegen die Herzbasis entgegengerichtet, und der Kraft des Rückstosses selbst wirkt jene Kraft entgegen, welche das Herz mit jeder Systole in der Richtung der Arterienstämme emporhebt und von der wir weiter unten noch näher sprechen werden.

Wenn wir (Fig. 4.) a, b als die imaginäre Achsenlinie des Herzens betrachten, auf welcher c die obere (Basal-) Grenze, d das untere (Spitzen-) Ende der Ventrikel andeutet, so würde im Falle eines passiven Verhaltens des Herzens, dieses in Folge des mit jeder Systole erlittenen Rückstosses (in die Richtung nach b hin) zwischen e und f zu liegen kommen, und mit jeder Diastole wegen Nachlass des Rückstosses wieder in seine vorige Lage (c, d) zurückkehren. Da aber die Herzbasis für die musculäre Contraction des Herzens den fixen, die Herzspitze den beweglichen Punkt abgibt, so wird, wenn man annimmt, dass der Weg, den die Herzspitze in Folge des Rückstosses (von d bis f) zurücklegt, gerade so gross sei, als der Weg (von f nach d), den ebenfalls die Herzspitze (aber eben erst in der verrückten Lage des Herzens zwischen e und f) in Folge der muskulären Contraction des Herzens beschreibt, die Herzspitze sowohl während der Systole als während der Diastole unbeweglich bleiben, während die Atrioventrikulargrenzen sichtlich mit jeder Systole von c nach e und mit jeder Diastole wieder zurück (von e nach c) rücken.

Wir haben hier bloss auf eines der sub b erwähnten Momente (systolische Bewegung der Herzspitze gegen die Herzbasis) reflectirt und das andere vorläufig ausser Acht gelassen; wenn wir aber beide als dem Rückstosse (der auf das Herz einwirkenden centripetalen Kraft) entgegenwirkende (schwächende) Momente zusammenfassen, und sie den sub a erwähnten Factoren des Rückstosses gegenüberstellen, so muss wohl zugegeben werden, dass bei verschiedenen Thieren und unter verschiedenen Verhältnissen alle diese auf die Bewegung des Herzens einwirkende Factoren

differiren können, so dass z. B. in dem einen Falle die Factoren des Rückstosses (Centripetalkraft) mit denen der schwächenden Momente (auf das Herz einwirkende Centrifugalkraft) gleich gross sind (Stehenbleiben der Herzspitze wie beim Kaninchen), in einem anderen Falle jene diese überwiegen (deutliches Nachabwärtsrücken der Herzspitze mit der Atrioventricularargrenze, wie beim Menschen nach Skoda, beim Hunde nach Donders).

Genau der Vorgang, wie er oben (in Fig. 2.) geschildert wurde, findet beim Froschherzen statt. Es ist diess eine Erscheinung, welche beim Froschherzen immer auffällt, wenn die Thoraxwand weggenommen wird, und besteht in einem Unverrückbleiben der Herzspitze sowohl in der Systole als in der Diastole, und in einem Aufwärtssteigen der Atrioventricularargrenze mit jeder Diastole und Abwärtssteigen derselben mit jeder Systole. Man sieht aber diese Erscheinung bloss an einem Herzen, in dem noch Circulation stattfindet, während man dieselbe im blutleeren Herzen selbst bei den energischesten Contractionen vermisst; man sieht vielmehr im letzteren Falle immer gerade das umgekehrte, nämlich Unbeweglichkeit der Herzbasis sowohl mit der Systole als Diastole, Aufwärtsrücken der Herzspitze mit jeder Systole und Abwärtssteigen derselben mit jeder Diastole. Diese Thatsachen liefern eben den klarsten Beweis dafür, dass das Phänomen beim circulirenden Froschherzen einzig und allein durch den Rückstoss des aus dem Ventrikel in den Bulbus arteriosus ausströmenden Blutes bedingt sei *).

Wenn nun Hamernik **), um jene Ansicht Kiwisch's ver-

*) Dr. Kornitzer glaubte dieses Phänomen von der Verlängerung der Arterien an der Herzbasis mit jeder Systole erklären zu müssen, indem er sagt: „Die untern Enden der Gefäße gehen mit der Systole nach abwärts und stossen damit auch das Herz nach abwärts. Diese Bewegung combiniert sich bekanntermaassen mit dem Kleinerwerden der Ventrikel derart, dass gewöhnlich nur die Herzbasis herabsteigt, die Spitze aber auf gleicher Höhe bleibt (Sitzungsbericht der Akad. der Wissenschaften XXIV. Bd. I. S. 120). Was von dieser Erklärung der Verlängerung der Arterien zu halten sei, wird weiter unten besprochen werden.

**) J. Hamernik, das Herz und seine Bewegungen. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des Herzens, Herzbeutels und Brustfells. Prag 1858.

theidigen zu können, nach welcher der Herzstoss durch den Herzkörper hervorgebracht werde, annimmt, dass die Herzspitze in dem Falz zwischen vorderer Brustwand und dem Zwerchfell eingeklemmt sei, und dass die Herzbasis sich mit jeder Systole nach abwärts (gegen die fixirte Herzspitze) bewege, so scheint er diese Annahme bloss diesem Phänomen beim Froschherzen oder einem ähnlichen bei einem anderen Thiere entnommen zu haben. Es ist nicht wahrscheinlich, dass sich Hamernik faktisch von der Einklemmung der Herzspitze zwischen Zwerchfell und Brustwand überzeugt hatte, da man sich sehr leicht im geschlossenen Thorax vom Gegenthil überzeugen kann.

Uebrigens scheint es schon *a priori* unwahrscheinlich, dass eine solche Einklemmung stattfinde, denn man sieht stets (bei einem ausgeschnittenen Froschherzen) sich die Spitze gegen die Basis bewegen. Offenbar wird die Herzspitze mit der ganzen Kraft der Herzmuskulatur gegen die Basis bewegt. Um nun bewirken zu können, dass nicht die Herzspitze gegen die Basis, sondern umgekehrt die Basis gegen die Spitze bewegt werde, müsste nothwendigerweise die Herzspitze mit einer ebenso grossen Kraft fixirt werden, als die des Herzmuskels selbst. Wie gross diese beim Menschenherzen sei, ist wohl vorläufig nicht genau berechnet, so viel ist jedoch gewiss, dass unter den gegebenen Bedingungen im Thorax eine Einklemmung der Herzspitze zwischen vorderer Brustwand und Zwerchfell mit einer dem Herzmuskel ebenbürtigen Kraft nicht besteht.

Gegen die Theorie von Arnold und Kiwisch bemerkte schon Donders *) folgendes: „Die sehr merkbare Aufstrebung oder Auswölbung, welche man bei vielen Menschen zwischen der 5. und 6. Rippe deutlich wahrnimmt, scheint uns nur davon herrühren zu können, dass die Herzspitze sich dazwischen drängt. Bei Hunden und Kaninchen correspondirt die Herzspitze dieser Stelle. Auch haben uns Leichenexperimente, wobei wir das Herz durch das Zwerchfell gegen die Brustwand andrückten, in unserer Meinung bestärkt.“

*) Donders, *Physiologie des Menschen* 1856. 7. Bd. S. 34.

Nach der Ansicht von Ludwig, der sich auch Volkmann, Donders u. A. anschliessen, soll der Herzstoss durch eine hebel-förmige Bewegung, die die Längsaxe des Herzens mit jeder Systole machen sollte, bedingt sein. Ludwig denkt sich nämlich, dass das Herz seiner ganzen Länge nach unmittelbar an die Brustwand anliegt und die Längsaxe des Herzens mit dessen Basis einen nach hinten offenen, stumpfen Winkel bildet, der sich jedoch, da sich die Längsaxe mit jeder Muskelcontraction senkrecht auf die Herzbasis zu stellen sucht, mit jeder Systole ausgleichen müsse.

Prof. Ludwig geht von der Ansicht aus, dass bei der systolischen Contraction des Herzens die gesammte Muskelsubstanz sich in einer Weise gegen die Basis verschiebe, wodurch sich die Herzspitze senkrecht auf die Herzbasis stellt; ferner, dass diese Resultirende aus der Gesammt-Contraction aller Muskelfasern des Herzens hervorgehe. Dieses könnte aber nur dann angenommen werden, wenn die Muskelsubstanz des Herzens gleichmässig um die Längsaxe des Herzens (oder um den Mittelpunkt der Herzbasis) vertheilt wäre, was aber eben nicht der Fall ist. Wir wissen, dass die eine Hälfte des Herzens (der linke Ventrikel) viel mehr Muskelsubstanz besitzt, als die andere Hälfte (der rechte Ventrikel), demnach der eine Theil mehr Kraft zu entwickeln im Stande ist, als der andere; wenn es wahr wäre, dass aus der Gesammt-Contraction der Herzfasern eine Kraftresultirende im Sinne der senkrechten Richtung der Längsaxe des Herzens auf dessen Basis hervorgehe, würde es mit den Capillaren des kleinen Kreislaufes sehr schlecht bestellt sein, weil denn das Blut in dieselben mit derselben Krafthälfte hineingetrieben würde, als in die Capillaren des grossen Kreislaufes. Dieses Verhältniss kann um so weniger beim Herzen des Menschen und der übrigen warmblütigen Thiere bestehen, weil hier ausserhalb des Herzens keine hemmenden Vorrichtungen bestehen, wie sie beim univentrikulären Herzen der Amphibien vorzufinden sind, und im Allgemeinen den Zweck haben, die Zuströmung des Blutes zu verschiedenen Capillarbezirken des Körpers auf verschiedene Zeiträume zu verlegen, und so die Stromkraft je nach den einzelnen Bezirken (Lunge, Haut,

Kopf u. s. w.) verschieden stark zu brechen *). Es müssen daher nach unserem Dafürhalten beim biventrikulären Herzen die Kräfte auf beide Ventrikel verschieden stark vertheilt sein, woraus dann eine andere resultirende Richtung für die Längsaxe des Herzens erwächst, als eine geradlinige und auf die Herzbasis senkrechte (Siehe weiter unten).

Nach der Theorie von Prof. Bamberger soll der Herzstoss, ähnlich der Gutbrod'schen, durch eine Bewegung des ganzen Herzens in der Richtung der Herzspitze (gegen die vordere Thoraxwand) bedingt sein; nur sollte diese Rückwärtsbewegung des Herzens nicht in Folge des Rückstosses, sondern in Folge der mit jeder Systole vermeintlichen Verlängerung der an der Basis des Herzens hervortretenden grossen Arterienstämme vor sich gehen.

Es muss aber hier auf einen Cardinalfehler aufmerksam gemacht werden, der, wie es scheint, bis jetzt allgemein übersehen wurde. Ich glaube nämlich, dass es sich um eine verkehrte Auffassung des dieser Anschauung zu Grunde liegenden physikalischen Gesetzes handelt, was ich durch folgendes Schema anschaulich machen will. Wenn (Fig. 3.) a, b ein elastisches Rohr darstellt, in welches eine Flüssigkeit eingetrieben werden soll, so kann diess nur dann geschehen, wenn das Ende a an die Injectionsröhre oder irgendwie fixirt wird, was offenbar nicht geschehen müsste, wenn (angenommen, dass der Flüssigkeitsstrom bis d vorgedrungen ist) das Ende a in Folge der Verlängerung des Rohrtheiles a, d in die der Strombahn entgegengesetzte Richtung (Pfeil α) verlängert werden würde, weil sich dann dasselbe von selbst an die Injectionsspritze anklammern möchte.

Die Erfahrung zeigt aber, dass das Ende a fixirt werden muss, wenn an demselben eine Flüssigkeit in das elastische Rohr getrieben werden soll, weil sonst dasselbe vom Flüssigkeitsstrom mit Gewalt in die Stromrichtung fortgezogen würde; das Rohrstück a, d wird allerdings verlängert; aber in Folge dieser Verlängerung wird das andere Rohrende (b) in dem Falle, als dieses frei (nicht

*) Siehe die Arbeit von Prof. Brücke, über die Circulation der Amphibien (Denkschriften der Akad. der Wissenschaften zu Wien. Jahrg. 1852. III. Bd.).

fixirt) ist, um so viel hinausgeschoben, als die Verlängerung beträgt (z. B. bis b'), in dem Falle aber, dass das Ende b fixirt wäre, wird sich das Rohrstück d, b in eine der Verlängerung des Stückes (a, d) entsprechende Wellenlinie (d, h, i) krümmen. Die Ursache, dass ein elastisches Rohr sich überhaupt verlängert, wenn in dasselbe ein Flüssigkeitsstrom getrieben wird, und dass diese Verlängerung nicht auf Kosten des hinter, sondern vor der Stromwelle gelegenen Rohrstückes geschieht, wird aus Folgendem klar: Der Querschnitt (d, e) des unmittelbar vor der Stromwelle (c, d) liegenden Rohrtheiles hat einen kleineren Durchmesser, als derjenige (f, g) beträgt, welcher dem Umfange der Stromwelle selbst entspricht; die Folge davon wird sein, dass letztere den vor sich gelegenen Rohrtheil (d, e) in der Richtung des Pfeiles β vor sich herstossen wird, was aber nur mit Dehnung des hinter der Welle liegenden Rohrstückes (a, c) geschehen kann. Es wird demnach das Rohrstück (a, c) wirklich eine Verlängerung erleiden, aber sämmtliche Wandtheilchen dieses Rohrstückes werden eine Zerrung in der Richtung des Pfeiles β erleiden, so dass auch das Ende (a) oder ein an dieses angehängter Körper (Herz) sich in der der Strombahn entsprechenden Richtung (des Pfeiles β) wird bewegen müssen. Diese wirkliche Verlängerung des Rohrstückes (a, c) manifestirt sich nun in Form einer scheinbaren Verlängerung des vor der Welle liegenden Rohrstückes (d, b), indem das Rohrende b, wenn dieses frei ist, in der Richtung der Strombahn (Pfeil β) nach aussen rückt, oder aber, wenn es fixirt ist (wie z. B. die Arterien mittelst Bindegewebes), sich das ganze Rohrstück (d, b) in Schlangenwindungen legt.

Wenn diess nun auf das Herz angewendet wird, so muss zugegeben werden, dass die Verlängerung der Arterien nicht auf Kosten des hinter, sondern vor der Stromwelle liegenden Arterienstückes geschieht, und dass das Herz, wenn dasselbe nicht in Folge einer anderen physikalischen, auf das Herz in centripetaler Richtung einwirkenden Kraft (des Rückstosses) einen Druck in der der Blutströmung entgegengesetzten Richtung erfahren würde, sogar mit jeder Systole von der Brustwand in der Richtung der Arterienstämme emporgezogen würde (in centrifugaler Richtung zu der auf das

Herz einwirkenden Kraft)*). Es wirken also hier, wie zu sehen ist, zwei in entgegengesetzter Richtung agirende Kräfte auf das Herz ein, die, wie ich glaube, zur Fixirung der Herzbasis beim Mechanismus der Herzcontraction nothwendig sind. Beim ausgeschnittenen Herzen bewegt sich die Herzspitze ohne besonderes Hinderniss gegen die Basis. Beim circulirenden Herzen setzt jedoch die auszutreibende Blutmasse der Verkleinerung des Herzens (Muskel-contraction) einen grossen Widerstand entgegen. Die Herzmusculatur hat allerdings ihren Stützpunkt an der Herzbasis (Insertionspunkte der Längfasern), aber damit eine energische Kraftentwicklung zu Stande komme, muss auch dieser Stützpunkt gehörig fixirt werden, ein Moment, auf das bis jetzt, wie es scheint, gar keine Rücksicht genommen wurde und ich eben in der Einwirkung jener zwei gegen einander wirkenden Kräfte begründen möchte. Ein geringes Ueberwiegen der einen oder anderen Kraft (meist der des Rückstosses) thut begreiflicherweise dieser Fixirung keinen Eintrag.

Ich will hier eine Krankengeschichte sammt Sectionsbefund aus meiner eigenen Erfahrung mittheilen, die mir in Bezug auf den Herzstoss sehr lehrreich erscheint.

N. J., 15 Jahre alt, Bäckerlebrling von sehr schlankem Wuchse und tuberkulösem Habitus wurde im November 1860 in's Wiedener Krankenhaus auf die II. chirurgische Abtheilung in bewusstlosem Zustande überbracht. Nach Aussage seiner Angehörigen sollte er schon seit 5 Monaten an Entzündungen beider Füsse leiden (er hatte *Caries* der Tarsus- und Metatarsusknochen) und sich seit 2 Tagen in comatösem Zustande befinden. Der Kopf war heiss, beide Pupillen ungleichmässig erweitert und die Iris gegen Licht träge reagirend. Am Thorax war zu beiden Seiten oben Dämpfung, die sich jedoch links weiter nach abwärts erstreckt hatte als rechts; in der Axillarlinie reichte die Dämpfung links bis zur 5ten, in der Mamillarlinie bis zur 3. Rippe, wo dann überall ein gedämpft tympanitischer Schall begann. Der Herzstoss war links sehr heftig im 4ten Intercostalraum näher der Mamillarlinie, als dem Sternalrande zu fühlen; daselbst hörte auch der gedämpft tympanitische Schall der Herzgegend auf und auf der Höhe der 5. Rippe in der verlängerten Linie des Herzstosses war schon rein hochtympanitischer Ma-

*) Wenn also in manchen Fällen das Herz mit jeder Systole eine Bewegung in der Richtung der Herzspitze macht, so geschieht dies nie im Sinne der Bamberger'schen (Kornitzer), sondern in dem der Gutbrod'schen Theorie, d. h. in Folge des Ueberwiegens der centripetalen Kraft über die auf das Herz wirkende Centrifugalkraft.

genton zu hören. Die Erschütterung der Thoraxwand entsprechend der Lage der übrigen Herztheile war nur sehr unbedeutend. Die Herztonen waren rein, Herzaction sehr beschleunigt, Puls sehr frequent und klein. Der Herzstoss hob mit jeder Systole mit grosser Schnelligkeit die in den 4ten Intercostalraum aufgelegte Fingerspitze etwa 2 Linien hoch in die Höhe, so dass man dieses rasche und starke Heben und Senken der intercostalen Weichtheile selbst bei nicht ausgelegtem Finger schon von einer geringen Entfernung beobachten konnte.

Trotzdem aber war der Carotidenpuls selbst durch die dünnen Hautdecken und magere Muskulatur nur schwach fühlbar und wie schon erwähnt der Radialpuls sehr klein. Bei der Inspection hob sich nur die linke Thoraxhälfte sehr wenig und der Herzstoss war sowohl während der Ex- als Inspiration stets an derselben Stelle und mit gleicher Stärke fühlbar. Es musste daher angenommen werden, dass die linke Thoraxhälfte sich wegen einer veralteten Schrumpfung der linken Lunge nur sehr wenig erweiterte. Der Bauch war etwas aufgetrieben. Ein Milztumor konnte wegen starker Ausdehnung des Magens oder queren Grimmdarmes (hochtympanitischer Schall) nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Stuhlverstopfung war hartnäckig, in letzterer Zeit auch Blasenlähmung. Der Status blieb die 4 Tage hindurch, als er auf dem Krankenzimmer lebte, derselbe, und noch in der letzten Sterbestunde überzeugte ich mich von dem stark hebenden Herzstoss im 4ten Intercostalraum.

Bei der Section zeigten sich kleine Granulationen an der Arachnoidea basilaris, Ausdehnung der Gehirnventrikel, in welchen sich etwa 2 Unzen klaren, gelblichen Serums vorfand; alle Hirntheile sowie das Gehirn sehr blutreich, während alle übrigen Organe den Charakter einer hochgradigen Anaemie darboten. Im Unterleib war der Magen stark geschrumpft und nach hinten gedrängt, der ganze Grimmdarm, besonders aber der aufsteigende und quere Theil sehr stark ausgedehnt, so dass letzterer fast allein das ganze Hypochondrium ausfüllte. Auf der Schleimhaut des untersten Theiles des Ileums, des aufsteigenden und queren Grimmdarms allenthalben kleinere und grössere gürtel- und bandförmige Geschwüre zu finden, die Milz etwas vergrössert, die Leber durch alte Adhäsionen ans Zwerchfell gehetzt, die Kapsel derselben mit alten Pseudomembranen bedeckt.

Die Untersuchung der Brustorgane im geschlossenen Thorax ergab Folgendes: Sowohl die Herzbasis als die Herzspitze berührten genau die vordere Thoraxwand, beiläufig die Mitte der Herzbasis entsprach dem dritten Intercostalraum am linken Sternalrande, die Herzspitze genau jener Stelle, wo der Herzstoss im Leben fühlbar war. Nach Eröffnung des Pericardiums vom Zwerchfell aus fühlte man den linken Lungenrand bis zu jener Linie der Parasternal- und Mamillarlinie reichen, in welcher auf der Höhe des 4ten Intercostalraumes der Herzstoss fühlbar war, die rechte Lunge reichte (im Exspirium) nahezu bis zum rechten Sternalrand. Nach Eröffnung des Thorax fand man die linke Lunge durch dicke pseudomembranöse Schwarten in ihrem ganzen Umfange an die Pleura parietalis angewachsen und geschrumpft. Der vordere Lungenrand war ganz geschwunden, so dass das linke Mediastinalblatt wie eine starre Mauer zwischen Wirbelsäule und der vordern Brustwand (entsprechend jener oben beschriebenen Linie) ausgespannt erschien.

Die rechte Lunge frei, voluminös, etwas aufgedunsen, und die Substanz beider Lungen mit zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt. Das Herz war von normaler Grösse.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass es dem Herzen unmöglich sein konnte, sich von der Brustwand zu entfernen; da man ferner bei normal beschaffenem Herzen und fieberhaften Zuständen gewöhnlich keinen so exquisit hebenden Herzstoss, wie er sonst blos bei Hypertrophien vorkommt, beobachtet, so kann man schliessen, dass der starke Herzschlag in diesem Falle in jenem abnormen Verhältnisse der linken Lunge begründet war, vermöge dessen sich kein Theil derselben zwischen Herz und vordere Thoraxwand einschieben konnte. Man muss endlich annehmen, dass in Fällen, wo das Herz unmittelbar an die vordere Brustwand anliegt, daher zwischen dieser und dem Herzen keine Lungensubstanz eingeschoben ist und die intercostalen Weichtheile dennoch durch die Herzspitze so stark hervorgestossen werden, die Herzaxe eine derartige Veränderung erleiden muss, behufs der Hervorbringung des Herzstosses, dass es der Herzspitze möglich werde, sich in den Intercostalraum so viel als möglich hineinzulegen, was sich offenbar am leichtesten durch eine hakenförmige Krümmung der Herzaxe denken lässt.

Es ist bekannt, dass das biventriculäre Herz des Menschen und der übrigen warmblütigen Thiere so gebaut ist, dass der eine Ventrikel (linker) stärker entwickelt und dickwandiger ist, als der andere (rechter), man weiss ferner, dass die Herzspitze von den Wandungen des linken (stärker entwickelten) Ventrikels gebildet wird, so dass der rechte nur quasi ein Anhang des linken zu sein scheint.

Man könnte sich demzufolge nur dann eine geradlinige Verkürzung der Längsaxe des Herzens mit jeder Systole denken, wenn beide zu einem Körper vereinigten Ventrikel gleich stark entwickelt wären und daher gleich grosse Kräfte besässen; sobald aber ein Ventrikel den anderen an Mächtigkeit und Kraft überwiegt, so kann keine geradlinige Verkürzung der Längsaxe des Herzens mit jeder Herzcontraction bestehen, sondern muss in Form einer

gebogenen Linie vor sich gehen, die mit ihrer Concavität nach jener Seite hin gewendet ist, wo die grössere Kraft (respective der stärkere Ventrikel) liegt *).

Wenn man einen sogenannten *Compensationsstreifen* (Fig. 4), d. i. eine aus zwei verschiedenen Metallstäben zusammen-gelöthete Stange erwärmt, so könnte sich derselbe nur dann in der verlängerten Richtung seiner Längsaxe (nach der Richtung der Pfeile f und g) ausdehnen, wenn beide Metallstäbe gleiche Extensionscoëfficienten besässen, oder mit anderen Worten, wenn sie aus ein und demselben Metalle bestünden. Da dies aber nicht der Fall ist, so muss sich der Streifen nach jener Seite hin biegen, wo der Metallstab mit geringerem Extensionscoëfficienten gelegen ist; denn wenn z. B. der eine Metallstab e aus Eisen, der andere z aus Zink besteht, so wird der mit grösserer Extensionskraft (Extensionsgeschwindigkeit) ausgerüstete Zinkstab den mit geringerer Extensionskraft (Geschwindigkeit) sich ausdehnenden Eisenstab (nach a e b hin) überbiegen. Setzt man nun die Contractionskräfte der Metallstäbe in Bewegung, indem man den Compensationsstreifen abkühlen lässt, so wird dieser zunächst wieder geradlinig und zwar weil jetzt die zusammenziehende Kraft des Zinkstabes in demselben Maasse die des Eisenstabes überwiegt, als dies früher von den Extensionskräften galt, daher auch jener (Zink) diesen nach sich ziehen muss, und wenn man mit der Abkühlung noch weiter (über die normale Temperatur) fortfährt, so wird sich der Streifen sogar in die entgegengesetzte Richtung, nämlich gegen die Zinkseite hin (c z d) krümmen müssen.

Da es in Bezug der Kraftresultirenden ganz gleichgültig ist, ob sie durch topte (physikalische, Kälte) oder lebende

*) In J. C. Donder's *Physiol. d. Menschen* kommt I. B. S. 34 eine Note vor, wo es heisst: „Die verschiedene Dicke der Wandungen beider Kammern hat Levié (Nederl. *Lancet* IV. S. 1 u. 121) als Ursache des Herzstosses betrachtet wollen. Bei sehr jungen Kindern, wo die beiden Kammern sich nur noch wenig unterscheiden, sei der Herzstoss schwach oder gar nicht zu fühlen. Auch sprächen pathologische Momente zu Gunsten dieser Annahme.“ — Trotz meines eifrigen Bemühens und Forschens gelang es mir nicht diese Zeitschrift in die Hände zu bekommen, so dass ich über die Meinung Levié's im Dunkeln blieb.

(physiologische, Muskelcontraction) Kräfte bedingt ist, so können wir dieses physikalische Gesetz, wenn sonst die Bedingungen dazu vorhanden sind, auf die Herzbewegungen in Anwendung ziehen; da wir es ferner beim Herzen speciell mit Contractionskräften zu thun haben, so kann hier natürlich nur der letzterwähnte Fall, nämlich der von der Abkühlung des Compensationsstreifens in Betracht kommen, wo nämlich der Satz gilt, dass die Längsaxe der Streifens nach jener Seite hin (c z d) gekrümmmt wird, wo die grössere Contractionskraft liegt.

Das biventriculäre Herz des Menschen und der übrigen warmblütigen Thiere besitzt zwei Ventrikel, die mit ungleich grossen Contractionskräften (Muskelmassen) versehen sind und durch die Herzscheidewand in fester Verbindung mit einander stehen. Da nun diese zwei an einander gebundenen, aber ungleich grossen Contractionskräfte mit jeder Systole in demselben Momente in Wirksamkeit treten, so muss nothwendigerweise der linke Ventrikel, weil dieser bei normalen Verhältnissen (im Erwachsenen) der entwickeltere und kräftigere ist, den rechten mit jeder Systole gegen seine Seite hinüberziehen. Die Längsaxe des Herzens kann daher während ihrer systolischen Verkürzung nicht geradlinig bleiben, sondern sie muss eine Krümmung erleiden, die ihre Concavität nach der Seite des linken, ihre Convexität nach der des rechten Ventrikels gekehrt hat. Da aber die Herzspitze das bewegliche Ende der Längsaxe, die Herzbasis aber fixirt ist, so wird die Herzspitze mit jeder Systole (in der Voraussetzung, dass der linke Ventrikel nach vorn liegt), eine Excursion nach vorn und oben machen, oder mit anderen Worten sich hakenförmig nach vorn krümmen, und wenn sie bei dieser Excursion in einen Intercostalraum trifft, so wird sie die intercostalen Weichtheile in einer ihr entsprechenden Ausdehnung und mit einer dieser Excursion entsprechenden Stärke hervortreiben und auf diese Weise den Herzstoss bedingen.

Wir haben so eben vorausgesetzt, dass der linke Ventrikel in der Thoraxhöhle nach vorn liege. Nun ist aber scheinbar das nicht der Fall, weil man im Cadaver bei einem normal gebauten

Herzen den rechten Ventrikel (die geringere Kraft) um eben so viel oder fast noch mehr an die vordere Brustwand anliegen sieht als den linken; es liegt daher meist dieser zugleich etwas nach hinten und oben (gegen das Jugulum) und man sollte demnach glauben, dass die Excursion der sich hakenförmig krümmenden Herzspitze die Herzwand gar nicht trifft. Es ist aber diese Lagerung des Herzens blos dem Umstände zuzuschreiben, dass das Herz in den meisten Fällen im Momente der Diastole abstirbt *); die Lage des Herzens in der Leiche entspricht der Form, welche dasselbe im Zustande der Passivität (Diastole) annimmt, und darum liegt der rechte Ventrikel in der Leiche mehr nach vorn als der linke.

Es ist schon seit Haller die durch Experimente vielfach bestätigte Thatsache bekannt, dass sich das Herz mit jeder Systole (der früheren Auffassung über die Lagerung des Herzens gemäss) von links nach rechts und umgekehrt mit jeder Diastole von rechts nach links um seine Längsaxe dreht, so dass also im systolischen Momente der linke, im diastolischen der rechte Ventrikel mit seinem grösseren Umfange an die vordere Brustwand anliegt. Diese Rotationsbewegungen glaubte Kürschner von der Strömungsrichtung des Blutes gegen die Vorhöfe und Ventrikel herleiten zu müssen, während Andere dieselben von der spiraligen Anordnung eines Theils der Muskelfasern des Herzens herleiten. So viel ist demnach gewiss, dass die Lagerung des Herzens während der Systole eine solche ist, dass der linke Ventrikel mit seinem grössten Umfange an die vordere Brustwand anliegt, und demnach die systolische Krümmung der Längsaxe so wie die Excursion der Herzspitze nach vorn gerichtet ist.

*) Dass dieser Satz für die meisten Fälle richtig ist, geht schon aus der allbekannten Thatsache hervor, dass die Muskeln im Allgemeinen nicht im Zustande der Lebensäusserung, also nicht im contrahirten, sondern im erschlafften Zustande absterben. Das Herz speciell stirbt nicht auf einmal ab, sondern schlägt immer schwächer und schwächer, bis es sich endlich gar nicht mehr contrahirt. Ein positiver Beweis für das Absterben des Herzens in der Diastole ist die vollständige Wegsamkeit der Lumina beider Ventrikel, während es doch bekannt ist, dass die Ventrikel sich mit jeder Systole bis zum wenigstens nahezu völligem Aufgehobensein ihrer Lumina contrahiren.

Nach dieser Theorie käme also stets der Herzstoss mit einer Kraft zu Stande, die der Differenz der Muskelmassen beider Ventrikel entspricht. Jeder weiss, dass im gesunden Menschen diese Differenz eine bedeutende ist, aber demungeachtet ist der Herzstoss bei ruhiger Herzaction schwach und kaum fühlbar; dieses röhrt daher, dass in der Regel Lungensubstanz vor der Herzspitze liegt. Bei aufgeregter Herzthätigkeit wird der Herzstoss alsbald deutlicher fühlbar, weil jetzt die wenn auch dieselbe gebliebene Differenz mit mehr Energie und Schnelligkeit agirt.

Bei Vivisectionen beobachtet man auch meist eine Krümmung der Herzspitze, aber diese scheint zu schwach zu sein, um den Herzstoss zu bedingen. Man darf jedoch die Action des Herzens in jenem Zustande, wo ein so tiefer Eingriff in die thierische Lebensökonomie stattgefunden hat, nicht gleichstellen mit der Action eines vollständig gesunden Herzens bei ganz normalen Verhältnissen. Wir wissen aus der Pathologie des Herzens, dass selbst bei starken Herzhypertrophien Zustände von unregelmässiger Herzaction vorkommen, wo man im Allgemeinen durch Auflegen der Hand auf den Thorax eine aufgeregte Herzaction wohl, aber keinen deutlichen Herzstoss fühlen kann; nun versucht man Digitalis durch einige Tage zu verabreichen, und siehe da, die Herzaction wird nicht nur verlangsamt, sondern auch energischer und der Herzstoss tritt prägnanter hervor.

Um uns ein beiläufiges Bild von jener Kraftgrösse zu verschaffen, mit welcher diese Excursion der Herzspitze geschieht, wollen wir folgende approximative Rechnung in Betracht ziehen. Es wurde aus der Menge der mit jeder Systole aus dem linken Ventrikel getriebenen Blutmasse und aus dem mittleren Druck des Aortenblutes gefunden, dass die wirkende Kraft des linken Ventrikels bei einer Systole = 0,6 Kilogrammeter beträgt; man nimmt ferner aus dem Dickenverhältnisse der rechten und linken Ventricularwandung die Kraft des rechten Ventrikels auf $\frac{1}{3}$ der des linken, also auf 0,2 Kilogrammeter an, so dass also die Summe der Kraftäusserung beider Ventrikel = 0,8 und die Differenz derselben 0,4 Kilogrammeter betragen würden. Es wird demnach die Excursion der Herzspitze eines normal gebauten Herzens mit einer Kraft zu

Standen kommen, die, wenn auch nicht ganz gleich, so doch in einem sehr nahen Verhältnisse zur Hälfte der ganzen Kraft beider Ventrikel steht. Wenn man nun bedenkt, dass diese Berechnungsweise der Ventricularkräfte zwei Faktoren entnommen ist, deren einer den Blutdruck des Aortenblutes bildet, so wird man die Ventricularkraft der Herzwandung noch höher anschlagen müssen, da noch 3 Faktoren fehlen, die bei der Berechnung des Blutdruckes in der Aorta nicht in Betracht gezogen wurden, weil sie beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft überhaupt nicht berechnet werden können; diese sind: 1) die wirkliche Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta während der Systole, 2) die Reibung des Blutes an den Ostien und endlich 3) die Kraft des Rückstosses, der sich natürlich auch auf Kosten der Muskularkraft des Herzens geltend macht und daher ebenfalls bei der Berechnung der wirklichen Summe und Differenz der Kräfte beider Ventrikel in Betracht gezogen werden müsste. Da es sich aber hier nur um relative Werthe handelt, so genügen auch die obengenannten Zahlen, um beiläufig einsehen zu können, dass die hakenförmige Krümmung der Herzspitze mit einer bei Weitem grösseren Kraft geschehe, als es bei Vivisectionen den Anschein hat.

Bei Hypertrophien des linken Ventrikels ist der Herzstoss am stärksten, er wird dann als „hebend“ bezeichnet, und meist macht er schon an und für sich auf eine Hypertrophie des Herzens aufmerksam. Undeutlich ist der Herzstoss dann, wenn die Herzspitze an eine Rippe oder durch eine dickere Partie von Lungensubstanz an die vordere Brustwand anschlägt. Gar kein Herzstoss wäre nach dieser Theorie nur bei einer vollkommenen Gleichheit der Muskelmassen beider Ventrikel oder bei einem Ueberwiegen des rechten Ventrikels über den linken möglich. Da aber bei abnormen Zuständen des rechten Ventrikels meist nur eine Dilatation und selten eine ausgesprochene Hypertrophie vorhanden ist, so übertrifft doch meist der normal gebaute linke Ventrikel mit seiner Muskelmasse den rechten und dann ist auch der Herzstoss nicht stark, meist ebenso schwach oder schwächer als gewöhnlich; man kann von diesem Herzstoss nie auf eine Massenzunahme des Herzens überhaupt schliessen; in Fällen von Hypertrophie und

Dilatation des rechten Ventrikels kann der Herzstoss ganz fehlen und zwar weil die Muskelmassen des rechten Ventrikels der des linken gleichkommen oder dieselbe gar übertreffen. In letzterem Falle geschieht die systolische Krümmung der Herzaxe und daher die Excursion der Herzspitze nach hinten. Hierauf bezüglich mag folgender von mir beobachteter Fall belehrend sein.

Ein 35 Jahre altes Weib war durch längere Zeit im Wiedener Krankenhouse (Z. No. 30.) an hochgradigem Lungenemphysem in Behandlung. Im Herzen hörte man einen dumpfen ersten Ton und starke Accentuirung des 2ten Tones, Herzstoss war keiner zu fühlen, sondern bloss in der Magengrube das bekannte Erzittern, wie es beim Emphysem gewöhnlich der Fall ist. Die Herzgegend war wegen starker Ausdehnung der Lunge einer- und des Magens anderseits nur schwach gedämpft. Man war im Leben der Kranken vollkommen der Meinung, dass der Herzstoss des hochgradigen Emphysems halber nicht fühlbar wäre, und dennoch war dem nicht so. Die von mir nach der oben geschilderten Methode vorgenommene Section wies Folgendes nach:

Sowohl der rechte Vorhof, als der rechte Ventrikel lag in seiner ganzen Ausdehnung unmittelbar der vorderen Brustwand an, was mir natürlich anfangs, da ich dieses Verhältniss bei geschlossenem Thorax untersuchte, sehr auffallend war. Der linke Ventrikel sowohl als der rechte lagen am Zwerchfell ihrer ganzen Länge nach vollkommen auf, jener war fast ganz nach hinten verdrängt. Nachdem ich mit einem spitzen, spießartigen Instrumente das Herz in seiner Lage fixirt, eröffnete ich zuerst die Pericardialböhle vorsichtig, wo ich fand, dass diese auf Kosten der vordern untern Partie des linken Pleuraraumes sich nach links hin so weit erstreckte, dass die Herzspitze nur etwa $\frac{1}{2}$ Zoll weit entfernt von der seitlichen Brustwand (etwa von einer Linie, die in gleicher Entfernung von der Mamillar- und Axillarlinie liegt) abstand und dem 6ten Intercostalraume entsprach. Die Herzachse bildete demnach, da das Herz seiner ganzen Länge nach (auch mit der Spitze) der vorderen Thoraxwand anlag, mit dieser einen spitzen Winkel, dessen Sinus natürlich der Hälfte des kleinern Durchmessers der Herzbasis entsprach. Ferner bildete die Längsachse des Herzens mit der horizontalen (den Körper in aufrechter Stellung gedacht) einen Winkel von etwa 20—30°. Die Herzspitze war nicht bloss wie gewöhnlich vom linken, sondern auch in gleicher Weise vom rechten Ventrikel gebildet, sie war demnach im Allgemeinen sehr breit. Die Wandung des rechten Ventrikels war auffallend dickwandiger als gewöhnlich, jedoch im Querschnitt noch immer weit von der des linken Ventrikels zurückstehend, so dass man annehmen konnte, dass bei dem auffallend grösseren Umfange des rechten Ventrikels die Muskelmassen beider Ventrikel nahezu gleich gross oder doch nicht sehr von einander verschieden sein dürften.

Es fragt sich nun, wie hat sich die Lunge verhalten? Beide Lungen waren stark aufgedunsen und trugen die Zeichen eines ziemlich hochgradigen Emphysems an sich, die rechte Lunge reichte mit ihrem vordern Rand (in der Expiration)

bis an den linken Sternalrand (oder bis zur Basis der Ventrikels) und der obere Lappen der linken Lunge reichte ebenfalls bis zum linken Sternalrande, so dass sich die Ränder der rechten und linken Lunge in diesen Regionen berührten. Bekanntlich besteht aber der vordere Rand der linken Lunge aus einer weit grössern oberen und einer kleinern untern Hälften (jene dem oberen, diese dem untern Lappen angehörend); der vordere Rand des unteren Lappens war bis auf ein kleines Rudiment ganz geschwunden und mittelst kurzzelliger Adhäsionen entsprechend der linken Axillarlinie an die seitliche Thoraxwand angeheftet. Da nun gerade jene Lungenpartie fehlte, die sich in der Regel zwischen Herz und vordere Thoraxwand vorschiebt, so musste das Herz allein jenen Raum ausfüllen, welcher zwischen dem noch übrigens gut conservirten hintern Theil des linken untern Lappens und der vordern Brustwand übrig blieb, und das Herz musste demnach seiner ganzen Länge und Breite nach die vordere Brustwand unmittelbar berühren. Zu bemerken ist noch, dass laxzellige Adhäsionen an mehreren Stellen beider Lungen vorkamen, die auf einen ehemaligen diffusen pleuritischen Prozess schliessen liessen, jedoch war die Lungensubstanz selbst bloss an den beschriebenen Stellen des linken untern Lappens ergriffen und bis auf ein kleines Rudiment geschrumpft. Ich glaube nun, dass sich das Fehlen des Herzstosses in diesem Falle nur mit Hülfe meiner Theorie erklären lasse.

Ich kam zuerst auf die Idee, das Gesetz vom Compensationsstreifen auf das Herz anzuwenden und folgerte daraus erst, dass sich die Herzspitze bei jeder Systole krümmen müsse und der Herzstoss durch diese Bewegung der Herzspitze zu Stande komme. Nun aber herrscht bei allen Autoren seit Haller die vorgefasste Meinung, als hätte schon dieser Gelehrte die Meinung gehabt, dass der Herzstoss durch eine hakenförmige Krümmung der Herzspitze bedingt wäre. Es kostete mir jedoch nicht viel Mühe, nachzuweisen, dass diese in den Schriften vererbte Meinung ein Irrthum sei und ich fand die Ursache, die zu diesem Missverständniss den Anstoss geben konnte, in den Schriften Haller's selbst.

Haller sagt nämlich in seinen „Elementa Physiologie“ Vol. I. p. 389 Folgendes bei der Beschreibung der Formveränderung des Herzens während der Systole:

„Una apex quidem cordis uterque ad basim attrahitur, brevior fit, obtusior et paulum antrorsum recurvatur, et dextorsum ad basim se quasi replicat etc.“ Bei der Beschreibung der Herzdiastole findet sich ferner: „Rugae fibrarum cordis evanescunt, totumque hoc viscus laeve fit, planumque et molle. Idem in rectitudine se porrigit et basis ab apice et apex a basi

recedit, et una retrorsum sinistrorum migrat.“ Er stellt hier blos die hakenförmige Krümmung der Herzspitze als ein bei Vivationen gesehenes und als zur Formveränderung des Herzens gehöriges Factum dahin, ohne aber irgendwo auf die Ursache dieser Krümmung einzugehen, oder von dieser den Herzstoss selbst auch nur theilweise abzuleiten.

Schon die einleitenden Worte Haller's zu seinem Kapitel über den Herzstoss sprechen für die bisherige Missdeutung der Haller'schen Lehrsätze. Er beginnt nämlich daselbst mit folgenden Worten:

„Non vero figura sola cordis in Systole mutatur, sed una situs. Nam muero cordis in quadrupede, dum ad basim accedit dextrorum et antrorum circa basim parum dimotam, tanquam extremus radius circa firmum cardinem, arcus circuli describit, inque termino suo motus costam quintam sextamve, uti varia erit hominis aetas, istu percutit, quem pulsum cordis dicimus.“

Es ist hier nirgends angeführt, dass der Herzschlag durch eine solche Bewegung der Herzspitze bedingt werde, die mit einer Biegung der Längsaxe des Herzens in Zusammenhang stünde; im Gegentheil glaube ich aus diesen Worten entnehmen zu müssen, dass sich Haller beim Zustandekommen des Herzstosses eine Bewegung der Herzspitze vorstellte, bei welcher dieses letztere das bewegliche Ende eines starren Radius (Herzaxe) wäre, der sich um einen fixen Punkt (Herzspitze) drehe. Dass dies die richtige Erklärung sei und dass Haller beim Begriffe des Herzstosses an eine hakenförmige Krümmung der Herzspitze gar nicht dachte, geht noch mehr aus den Sätzen, die er obigen gleich folgen lässt, hervor:

„Causa huius erectionis non una est. Et primum, cum muero tenuior fit, basis autem crassior, cumque adeo muero ad basim accedere cogatur, antrorum se versus basim ideo inclinat, quia sinus sinister pone cor positus, eo ipso tempore intumescit et repletur, et ipse praeterea a vertebris retinetur, neque cedere potest. Antrorum adeo, cum retrorsum non possit, muero cordis versus basim recurvatur. Ita enim vere se habere, atque ab illustribus

in Gallia anatomicis *) recte proponi, experimento mihi constituit. In cadavere nempe sinum sinistrum aere replevi et vidi omnia mucronem ad papillam salire solitumque pulsus imitari.“

Ganz besonders ist der letzte Satz beweisführend dafür, dass mit dem Zustandekommen des Herzstosses keine hakenförmige Verkrümmung der Herzspitze in Verbindung gebracht wurde. Haller und Senac dachten sich nämlich die Ventrikel und den linken Vorhof zusammen als einen zweiarmigen Hebel, dessen Hypomochlion an der Atrioventriculargrenze liegen sollte und dessen kürzeren Hebelarm der linke Vorhof und längeren Hebelarm die Ventrikel bildeten. Wenn sich nun, stellten sich diese Gelehrten vor, während jeder Ventricularsystole der linke Vorhof mit Blut anfüllt und sich daher in allen seinen Durchmessern vergrössert, so muss er (der kürze Hebelarm) auch von vorn nach hinten länger werden, er kann sich aber der Wirbelsäule halber nicht nach hinten verlängern und muss daher die Ventrikel (den langen Hebelarm) nach vorn stossen.

Andererseits wird wegen des Anfüllens des linken Vorhofes mit Blut der kurze Hebelarm schwerer, während gleichzeitig der lange Hebelarm wegen Entleerung der Ventrikel (Systole) leichter wird, es muss also der letztere ein Kreissegment in der Richtung nach oben und wegen schiefer Lage des Herzens auch etwas nach rechts beschreiben. Es käme demnach der Herzstoss nach dieser Theorie durch die aus der geschilderten dreifachen Bewegung des langen Hebelarms resultirenden Excursion der Herzspitze nach vorn rechts und oben zu Stande, was eben klar beweist, dass dieser Theorie factisch ein ganz anderes Prinzip zu Grunde liegt, als der meinigen, indem nämlich Senac und Haller den Herzstoss von einer, in der Blutströmung begründeten Lageveränderung der geradlinig bleibenden Herzaxe, nicht aber, wie nach meiner Meinung, von der in Folge der muskulösen Contraction resultirenden Formveränderung des Herzens (Krümmung der Herzaxe) herleiteten.

Wenn wir nun bei Haller über die Ursache des Herzstosses noch weiter lesen, so finden wir Folgendes:

*) J. B. Senac, Ant. Ferrein.

„Cum praeterea certum sit, in cordis pulsu etiam magnas cordique commissas arterias erigi, et dextrorum in rectitudinem se porrigure, coniectura Ill. Archiatri*) nata est, aortam et pulmonis arteriam eodem tempore in rectitudinem se extendere et cor cogere, ut arcum circuli describit eo maiorem, quo cordis quaeque pars a basi remotior est. Denique etiam dextrae auriculae eodem tempusculo repletae, aliquas in pulsu partes esse, Ill. Archiater expertus est.“

Ich habe nun beinahe das ganze Kapitel über den Herzstoss citirt, man findet jedoch überall nur, dass er der Theorie von Senac treu bleibt, nirgends aber eine Andeutung von einer selbst nur theilweisen Herleitung des Herzstosses von einer Krümmung der Herzspitze giebt. Schliesslich ergeht er sich noch in Bemerkungen über den Herzstoss des Frosches und des bebrüteten Hühnchens, wo er andere Ursachen als beim Menschen subsumirt, da die Einrichtungen dort anders wären, ohne jedoch auf die Ursachen selbst einzugehen.

Er sagt nämlich: „Aliquanto simpliciorem pulsus in corde causam esse adparet, cum in ranis auriculam unicam et posteriorem habentibus, et unicam, neque curvam, neque adeo se erigentem arteriam, inque pullo incubato, cuius arteriae minimam ad cor rationem habent tamen perinde cor, dum contrahitur, antrorum se erigat.“

Aus dem eben Angeführten geht hervor, dass Haller auch hier die Bedingungen für den Herzstoss sucht, wie sie Senac für den des Menschen und der vierfüssigen Thiere aufgestellt hat; da er sie aber nicht auffindet, kommt er auf den Schluss, dass der Herzstoss hier durch andere Ursachen bedingt werde. Ich glaube aber durchaus nicht, wie Kürschner, aus den eben angeführten Sätzen entnehmen zu müssen, dass Haller an jene Annahme Senac's, dass der Herzstoss auch theilweise durch die Streckung des Aortenbogens bedingt sei, darum gezweifelt hätte, weil er hier anführt, dass die Frösche keinen Aortenbogen haben.

Ich war hier genöthigt, etwas weitläufiger auf die Auseinandersetzung der Haller'schen Lehre einzugehen, um nachweisen zu

*) Senac.

können, dass Haller zu den Senac'schen Ursachen des Herzstosses nicht noch eine eigene, nämlich die Krümmung der Herzspitze annahm. Ich glaube mir sogar aus den Haller'schen Schriften einen neuen Beweis für die Richtigkeit meiner Theorie geholt zu haben, inwiefern nämlich jener grosse Physiolog das Phänomen schon vor 100 Jahren gesehen hat, welches ich nun auf ein physikalisches Gesetz zurückführte und in der Lehre vom Herzstosse verwerthe.

VIII.

Ueber Structur und Ursprung der wormhaltigen Cysten.

Von L. Waldenburg, Dr. med. in Berlin.

(Hierzu Taf. II. Fig. 5—32.)

Folgendes ist ein Auszug aus meiner Inaugural-Dissertation „De structura et origine cystidum verminosarum, Berol. d. 10. Octbr. 1860“, welche zum Theil die Resultate einer vor zwei Jahren von der hiesigen medicinischen Fakultät gekrönten Preisaufgabe enthält.

Ich habe besonders folgende Cysten einer näheren Untersuchung unterworfen:

1. Cysten von *Holostoma cuticola* bei den Cyprineen.

Holostoma cuticola wurde zuerst von Nordmann beschrieben (Mikrographische Beiträge zur Geschichte der wirbellosen Thiere). Die diesen Wurm einschliessenden Cysten, von sphärischer Gestalt und circa $\frac{1}{2}$ Linie im Durchmesser, finden sich in der Haut, den Flossen und Muskeln vieler Cyprineen, besonders der Bleie und Plötze, und machen sich daselbst durch schwarze erhabene Flecke dem blossen Auge leicht kenntlich. Die Cysten bestehen aus zwei sich gewöhnlich leicht von einander trennenden Membranen: Die