

## XLII.

## Zur Lehre vom Herzstoss.

Von Dr. Paul Guttman,  
Docent an der Universität in Berlin.

Die Lehre von der Ursache des Herzstosses ist in neuester Zeit von mehreren Seiten wieder in Anregung gebracht worden. Marey<sup>1)</sup> erklärt den Herzstoss lediglich aus der systolischen Erhärtung des Herzmuskels; — eine Theorie, welche von Arnold (1842) zuerst ausgesprochen, durch Kiwisch und Ludwig weiter ausgeführt worden ist und zu der Erklärung namentlich des Stosses der Herzbasis wohl ziemlich allgemein verwerthet wird. — Wilckens<sup>2)</sup> andererseits sieht in der Rotationsbewegung, welche das Herz in jeder Systole von links nach rechts macht, die Ursache des Herzstosses; — eine Anschauung, welche identisch ist mit derjenigen, die von Kornitzer<sup>3)</sup> (1858) aufgestellt, aber niemals zu einer besonderen Anerkennung gelangt ist. — Jahn<sup>4)</sup> resumirt seine Ansicht dahin, dass der Herzstoss durch zwei Kräfte zu Stande komme: durch den Rückstoss (nach Gutbrod und Skoda) und durch die Rotationsbewegungen des Herzens (nach Kornitzer); ausserdem theilt dieser Autor ein experimentelles Resultat mit, welches einen Einwand gegen die Gutbrod-Skoda'sche Theorie widerlegt und sie zu stützen geeignet ist. Dieses dann zu be-

<sup>1)</sup> Gaz. méd. de Paris 1874. p. 232 (Bericht über die Discussion in der Académie de médecine) „Le choc, ou ce que l'on appelle ainsi, n'est pas le résultat du redressement de la courbure de l'aorte, ni de la torsion de la pointe du coeur, comme on l'a soutenu; il est produit par simple durcissement du muscle cardiaque pendant sa contraction“.

<sup>2)</sup> Ueber die Rotationsbewegungen des Herzens nach einer directen Beobachtung am lebenden Menschen. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1874. Bd. XII. S. 233.

<sup>3)</sup> Anatomisch-physiologische Bemerkungen zur Theorie des Herzschlags. Denkschriften der Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Klasse 1858. 15. Bd. S. 1—20.

<sup>4)</sup> Ueber Fissura sterni congenita und über die Herzbewegung insbesondere den Herzstoss. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1875. 16. Bd. S. 200.

sprechende Experiment habe ich mit dem gleichen Ergebniss wiederholt, und es bestimmt mich dies, sowie auch ein Hinweis in der Arbeit von Jahn auf meine die Gutbrod-Skoda'sche Theorie betreffende Anschauung zu der nachfolgenden Mittheilung.

Die von Gutbrod aufgestellte, von Skoda adoptirte Theorie erklärt bekanntlich den Herzstoss nach einem physikalischen Gesetze: aus dem Rückstosse, den das Herz dadurch erhält, dass der Druck, welcher in der Diastole des Herzens auf dessen Wände gleichmässig wirkt, in der Systole plötzlich an den arteriellen Ostien durch die Entleerung des Blutes geringer wird, als an der ihnen gegenüberliegenden Herzspitze. „Das Herz wird daher mit einer der Schnelligkeit und der Menge des ausströmenden Blutes proportionalen Kraft in der den Arterien entgegengesetzten Richtung gestossen.“

Die wesentlichsten Einwände, welche man dieser Theorie entgegengestellt hat, beziehen sich bekanntlich darauf, dass das physikalische Princip des Rückstosses auf das Herz nicht angewendet werden könne, weil die Wände, welche den Druck in der der Ausflussöffnung (arterielle Ostien) entgegengesetzten Richtung erleiden sollen, zugleich diejenigen seien, welche durch ihre Contraction den Druck erzeugen, wodurch die Wirkung des Rückstosses compensirt werden müsse; und zweitens darauf, dass die Herzspitze gar nicht die der Ausflussöffnung gegenüberliegende Stelle sei, welche vom Rückstosse getroffen werden könne, sondern dass die Resultirende der beiden, vom Ostium aorticum und pulmonale ausgehenden Rückstosslinien mehr nach rechts von der Herzspitze gelegen sei. — Diese Einwände sind von Skoda und Anderen widerlegt worden; auf eine Wiedergabe dieser Widerlegungen kann hier um so mehr verzichtet werden, als dieselben in den Lehrbüchern der Herzkrankheiten und physikalischen Diagnostik meist ausführlich behandelt sind. Was speciell den zweiterwähnten Einwand betrifft, so hat Jahn in einer sehr zutreffenden Deduction gezeigt, dass nach dem Gesetze vom Parallelogramm der Kräfte die Resultirende aus den Rückstosslinien von der Aorta und Pulmonalis durchaus genau in die von Gutbrod-Skoda bezeichnete Richtung nach der Herzspitze fallen muss.

Es wurde diese Rückstosstheorie nun auch geprüft durch Versuche an blossgelegten Herzen von Thieren. Wenn die Theorie

richtig, der Herzstoss also durch die Entleerung des Blutes in die arteriellen Ostien erzeugt ist, so musste er verschwinden, wenn durch Ligatur der zuführenden Venenstämme der Blutzufluss zum Herzen gehemmt wurde, in die Arterien also kein Blut mehr gelangen konnte, oder wenn — bei ungehindertem Einströmen des Blutes in die Ventrikel — die Aorta und Pulmonalis an ihrem Ursprunge comprimirt wurden.“ Letztere Methode ist indessen nicht vorwurfsfrei, weil durch die dann eintretende Ueberfüllung der Ventrikelhöhlen solche Widerstände für die Contraction des Herzens gegeben werden, dass von einem Herzstoss, d. h. einer Locomotion des Herzens, nicht mehr die Rede sein kann und sehr bald Paralyse des Herzens eintritt. — Die Resultate der nach den eben genannten Methoden angestellten Versuche waren einander widersprechend. Während Hiffelsheim<sup>1)</sup> nach Unterbindung beider Hohlvenen, und ebenso nach der Unterbindung der Aorta und Pulmonalis den Herzstoss verschwinden sah, fand Chauveau<sup>2)</sup> bei Anstellung des gleichen Versuches, dass der Herzstoss auf der linken Thoraxseite deutlich fühlbar blieb, auch dann noch, wenn gleichzeitig mit den Venae cavae die grossen Arterien an ihrem Ursprunge comprimirt wurden. Die Ursache dieser differenten Resultate lässt sich aus der Darstellung der Technik der Versuche in den bezüglichen Mittheilungen nicht aufklären; nur die Versuchsthiere waren verschieden. Man könnte gegen die Beweiskraft des Chauveau'schen Resultates einwenden, dass die Pulmonalvenen nicht unterbunden waren, dass also kurze Zeit lang noch Blut in den linken Ventrikel und von da in die Aorta strömen konnte. Indessen abgesehen davon, dass diese Blutmenge nach Unterbindung der Venae cavae nur gering sein konnte, hatte auch Hiffelsheim die Venae pulmonales nicht unterbunden und doch den Herzstoss verschwinden sehen. Wie dem auch nun sein mag — keinesfalls waren die Versuche, da die Unterbindung der Pulmonalvenen unterlassen war, absolut fehlerfrei; widerlegt konnte also die Gutbrod-Skoda'sche Theorie erst dann werden, wenn nach Unterbindung sämmtlicher zum Herzen führenden Venen eine Locomotion des Herzens —

<sup>1)</sup> Influence de la ligature des gros vaisseaux du coeur sur le battement ou choc précordial. Comptes rendus 1856. Tom. XLIII. p. 715.

<sup>2)</sup> Sur la théorie des pulsations du coeur. Comptes rendus 1857. Tom. XLV. p. 371.

nicht bloß Contraction desselben — fortbestanden hätte. Jahn<sup>1)</sup> hat aber gezeigt, dass dies nicht der Fall ist, sondern dass die Locomotionen des Herzens nach abwärts augenblicklich verschwinden, wenn die Venae cavae (die beiden superiores beim Kaninchen und die inferior) und die Venae pulmonales durch eine Ligatur zugeschnürt werden. Waren hingegen nur die Venae cavae zugeschnürt, so dauerten die Locomotionen des Herzens, wenn auch nicht ganz so kräftig, als vor der Unterbindung, eine Zeit lang fort. — Ich habe den gleichen Versuch an zwei Kaninchen angestellt und ebenfalls augenblicklich nach der Ligatur sämtlicher Venen die Locomotionen des Herzens verschwinden sehen. — Schon vor Jahren hatte ich<sup>2)</sup>, gemeinschaftlich mit Prof. J. Rosenthal einen Versuch, welcher die temporäre Hemmung der Blutzufuhr zum Herzen einerseits, die Wiederherstellung derselben andererseits in der einfachsten Weise bewirken sollte, in der Art ausgeführt, dass sämtliche in das Herz (des Hundes) mündenden Venen, also die Vena cava superior und inferior und die Venae pulmonales hart an ihrer Mündung in die Vorhöfe in eine Schlinge gelegt wurden. Hob man die Schlinge stark empor, so waren die Venen sämtlich umschnürt, die Blutzufuhr zum Herzen also vollständig abgeschnitten, während die nach dem Emporheben der Schlinge in den Ventrikeln noch enthaltene Blutmenge durch die arteriellen Ostien abfließen konnte; das Herz war nun blutleer. Wurde dann die emporgehobene Venenschlinge wieder gesenkt, so wurde das Herz auf's Neue von Blut durchströmt. Durch wechselweises Anziehen und Senken der Schlinge konnte man also das Herz beliebig blutleer machen oder die normale Circulation herstellen. Jedesmal, sobald das Herz blutleer gemacht war, wurden die Contractionen des Herzens viel schwächer und man sah keine eigentlichen Locomotionen. Indessen war dieser Versuch, der behufs einer anderen Frage, nemlich der über die Entstehung des ersten Herztons, angestellt worden war, für die vorliegende Frage, ob das blutleere Herz noch eine Locomotion mache, darum nicht vollkommen entscheidend, weil beim Emporheben der Venenschlinge das Herz ein wenig aus seiner Lage gerückt wurde. Darum habe ich bei dem diesmaligen Versuche nach dem Vorgange von Jahn

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv 1869. Bd. XLVI. S. 223.

die in eine Schlinge gelegten Hohl- und Lungenvenen hart an ihrer Mündung zugeschnürt. Natürlich gestattet diese Methode nur eine sehr kurze Beobachtungsdauer; das Thier stirbt so rasch, dass eine Wiederholung des Versuches, selbst wenn es gelänge, die feste Ligatur zu lösen, nicht mehr möglich ist. Der technisch sehr einfache Versuch wurde in folgender Weise ausgeführt: Bei einem vorher tracheotomirten und dann curarisirten Kaninchen wurde die künstliche Respiration durch einen Gehülfen eingeleitet und dauernd unterhalten; alsdann wurde der grössere Theil des Sternum — nach vorheriger Unterbindung des obersten Theiles, um die Blutung aus den *Art. mammae* zu verhindern — mit den angrenzenden Rippen entfernt, so dass das Herz mit den Gefässen vollständig frei lag; das Pericardium wurde eröffnet, das Herz ein wenig erhoben und eine Ligaturnadel mit doppeltem Faden zwischen die nach vorn liegenden Arterien und die nach hinten liegenden Venen eingeführt; in der einen Ligaturschlinge lagen die Arterien, in der anderen sämtliche Venen, nemlich die *Vena cava superior dextra* und *sinistra*, die *Vena cava inferior* und die *Venae pulmonales*. Es wurde nun das sich sehr kräftig contrabirende Herz in seiner Locomotion nach abwärts, die trotz der Frequenz des Herzschlages sehr gut erkennbar war, einige Zeit beobachtet und dann die Schlinge um die Venen, sowie im nächsten Augenblick die um die Arterien plötzlich zugeschnürt. In demselben Moment hörte die Locomotion des Herzens nach abwärts auf; die Contractionen des blutleeren, collabirten Herzens wurden sogleich langsam; man sah jetzt sehr deutlich, wie das Herz während der Systole in Folge der Zunahme seines Durchmessers von hinten nach vorn sich etwas emporwölbte. — Die Präparation des Herzens ergab, dass sämtliche Venen vollkommen zugeschnürt und vor der Unterbindungsstelle mit Blut prall gefüllt waren; die beiden Ventrikelhöhlen enthielten nur wenige Tropfen Blut.

Wäre die Guthrod-Skoda'sche Theorie die einzige, welche den Herzstoss aus der Entleerung des Blutes in die Arterien erklärt, so würde das Verschwinden desselben bei Blutleere der Ventrikel ein directer Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie sein. Aber auch noch eine andere Theorie verwerthet, freilich in ganz anderer Weise, die Entleerung des Blutes in die Arterien für das Entstehen des Herzstosses, und insofern kann das Resultat des obigen Ver-

suches auch dieser, nunmehr zu besprechenden Theorie eine Stütze gewähren. Bamberger <sup>1)</sup> hatte nemlich, gestützt auf Beobachtungen an Kaninchen, zuerst darauf hingewiesen, dass während der Systole des Herzens eine Streckung der grossen Arterien nach abwärts stattfinde und dass diese Streckung mehr als wahrscheinlich die Ursache der Locomotion des Herzens nach abwärts sei. Ausser dieser Streckung der Gefässe sah Bamberger während der Systole auch regelmässig eine Rotation des Herzens um seine Längsaxe von links nach rechts; aber weder diese Längsstreckung der Gefässe, noch die Rotation des Herzens, welche letztere er vorläufig unerklärt liess, hat Bamberger für die Ursache des Herzstosses verwerthet, sondern sich dahin resumirt, dass der fühlbare Herzschlag ausschliesslich hervorgebracht werde durch die systolische Wölbung und Erhärtung der vorderen Kammerwand. — Kurze Zeit darauf aber hat Kornitzer <sup>2)</sup> ohne Kenntniss der Bamberger'schen Mittheilung, lediglich auf anatomische Deductionen an injicirten Herzen gestützt, diese Längsstreckung der grossen Arterien für die Ursache des Herzstosses verwerthet. Er zeigte zunächst, dass die Längsstreckung der grossen Arterien, welche sich so auffällig bei jeder Herzsystole markire, vorzugsweise nach abwärts gerichtet sei, weil der Ausdehnung der Gefässe nach oben anatomische Hindernisse entgegenstehen; so könne der Aortenbogen nicht höher hinaufdrücken, weil die von ihm entspringenden Aeste ihn gleichzeitig durch ihren Pulsschlag nach abwärts zu drängen streben, und die Pulmonalis könne nicht hinaufdrücken, weil sie sich mit der Theilungsgabel am Aortenbogen stützt und ausserdem noch durch ihre beiden Aeste am Hilus pulmonum fixirt ist. Durch diese Längsstreckung der Gefässe nach abwärts werde natürlich auch das ganze Herz in der Richtung nach abwärts bewegt. Ausser dieser Abwärtsbewegung aber — und von hier ab geht Kornitzer weiter als Bamberger — werde durch die Längsstreckung der Arterienstämme auch die Rotation des Herzens von links nach rechts und durch letztere der Herzstoss erzeugt. Die grossen Arterien stellen nemlich, wie Kornitzer darlegt, bei ihrem Austritt aus dem Herzen eine Art Spirale dar; die systolische Längsstreckung dieser

<sup>1)</sup> Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Dieses Archiv. 1856. Bd. IX. S. 328.

<sup>2)</sup> l. c.

Gefässspirale muss also auch eine Drehung derselben um ihre verticale Axe bewirken; diese Drehung der Gefässspirale muss sich aber dem Herzen mittheilen, und es tritt daher eine Rotationsbewegung des Herzens von links nach rechts ein, wobei also ein grösserer Theil der vorderen Fläche des linken Ventrikels sichtbar wird. Nun würde man aber von dieser Rotation des Herzens äusserlich am Thorax ebenso wenig etwas wahrnehmen, als von der Abwärtsbewegung des Herzens, wenn nicht bei der Rotation des linken Ventrikels gleichzeitig eine Bewegung der Herzspitze nach vorn zu Stande käme, „und es könne dies nicht anders als mit Vorstoss der sie deckenden Theile geschehen“. — In durchaus gleicher Weise, wie Kornitzer, sucht auch Wilckens<sup>1)</sup> den Nachweis zu führen, dass bei der Rotation des Herzens von links nach rechts, die er durch eine sehr grosse, in der Nähe der Herzspitze gelegene Thoraxfistel bei einem Kranken direct sehen und fühlen konnte, eine Bewegung der Herzspitze nach vorn und dadurch der Spitzenstoss zu Stande kommen müsse.

Ich habe diese Theorie etwas ausführlicher erwähnt, weil sie weniger bekannt ist, und weil das oben beschriebene experimentelle Resultat, nemlich das Verschwinden der Locomotionen des Herzens bei Blutleere desselben, auch ihr eine Stütze gewähren kann; denn sie erklärt ja den Herzstoss ebenfalls, wie die Gutbrod-Skoda'sche Theorie, aus dem Einstürmen des Blutes in die Arterien, nur nach einem anderen Mechanismus der Herzbewegung: nach Gutbrod-Skoda ist es „Rückstoss“, nach Kornitzer „Rotationsstoss“, welcher den Herzimpuls hervorruft.

Was nun die Frage betrifft, ob die zuletzt genannte Theorie im Stande ist, auch die pathologischen Erscheinungen des Herzstosses zu erklären, so muss ich sie gegenüber der Ansicht von Jahn verneinen. Denn wenn dieser Autor als Beispiel, dass diese Theorie auf pathologische Verhältnisse anwendbar sei, die Hypertrophie des linken Ventrikels anführt und den hierbei verstärkten Herzstoss aus der verstärkten Längsstreckung der Gefässe erklärt, weil eben das Blut mit grösserer Kraft in sie einströmt, so muss ich dagegen einwenden: Die verstärkte Längsstreckung der Gefässe (und die dadurch hervorgebrachte Rotation des Herzens) würde — selbst wenn die Theorie zweifellos richtig wäre — nur den ver-

stärkten Stoss der Herzspitze, also den Herzstoss in einem circumscripten Raum, niemals aber den verbreiteten, auf zwei Intercostalräume und mehr ausgedehnten Herzstoss erklären, wie er bei bedeutenden Hypertrophien des linken Ventrikels ja so häufig ist; es ist eben in diesen Fällen nicht bloß die Herzspitze, sondern auch die Herzbasis am Herzstoss theilhaftig. — Ebenso kann ich mich durch den Hinweis von Jahn, dass das bei sehr bedeutender Stenose des Aortenostium zuweilen vorkommende Fehlen des Spitzenstosses sich nach der Kornitzer'schen Theorie dadurch erklären lasse, dass es wegen des langsam in die Aorta eintretenden Blutstromes zu keiner erheblichen Längsstreckung des Gefässes komme, nicht bestimmen lassen, diese Erklärung für ebenso befriedigend zu halten, als die, welche unter Zugrundelegung der Gutbrod-Skoda'schen Theorie in meinem Lehrbuch gegeben ist<sup>1)</sup>.

Was schliesslich die Frage betrifft, mit welcher Theorie des Herzstosses alle Erscheinungen desselben unter normalen und pathologischen Verhältnissen am meisten im Einklange stehen, so bin ich der Meinung, dass keine der verschiedenen Theorien alle Erscheinungen erklärt, und dass man erst dann zu einer befriedigenden Deutung aller pathologischen Verhältnisse des Herzstosses gelangt, wenn man den „Rückstoss“ und die „Volumszunahme des sich contrahirenden Herzens“ als durchaus gleichberechtigte, zusammenwirkende Ursachen des Herzstosses ansieht. Der Rückstoss

<sup>1)</sup> Diese Erklärung lautet: Die Stärke des Rückstosses hängt ab ausser von der Kraft, mit welcher der Ventrikel seinen Inhalt in das Arteriensystem entleert, auch von der Schnelligkeit und Menge des ausströmenden Blutes, also von dem Durchmesser der Abflussöffnung. Wird dieser Durchmesser bei einer Stenose des Aortenostium geringer, so wird der Abfluss des Ventrikelblutes in der Zeiteinheit geringer, die Druckerniedrigung an der Abflussöffnung wird also nicht so bedeutend, als bei normalem Ostium, mithin ist auch die systolische Druckdifferenz zwischen Aortenostium und der gegenüberliegenden Herzspitze nicht so bedeutend, als im normalen Zustande, es muss also auch der Rückstoss der Herzspitze geringer werden, selbst so gering, dass er nicht mehr als Spitzenstoss wahrnehmbar wird.

In gleicher Weise lässt sich das Fehlen des Spitzenstosses bei hochgradiger Stenose des Ostium venosum sinistrum erklären; es wird nemlich in Folge der hierdurch bedingten geringeren Füllung des linken Ventrikels die systolische Druckdifferenz zwischen Aortenostium und Herzspitze abnorm gering (Seite 222 in meinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 2. Auflage).



erklärt die systolische Bewegung der Herzspitze nach unten und vorn und dadurch den Spitzenstoss; die systolische Erhärtung des Herzmuskels und Zunahme des Dickendurchmessers von hinten nach vorn erklärt den Stoss der Herzbasis. Dass man letzteren unter normalen Verhältnissen gewöhnlich nicht, sondern nur den Stoss der Herzspitze wahrnimmt, liegt wesentlich darin, dass die Herzspitze der Brustwand unmittelbar anliegt, die Herzbasis hingegen durch Lunge bedeckt ist, wodurch ihr Stoss in der Fortleitung Schwierigkeit findet. Diese Schwierigkeit wird noch vermehrt durch die Rückwärtsbewegung der Herzbasis in der Systole, durch die Resistenz der Rippen, sowie durch die bedeutende Dicke der Brustwand (*M. pectoralis*, Fettgewebe) an den der Lage der Herzbasis correspondirenden Stellen. Sind diese ungünstigen Bedingungen für das Zustandekommen der Sichtbarkeit des Herzbasisstosses nicht vorhanden, z. B. bei Kindern mit dünnem und nachgiebigem Thorax, ferner in allen Fällen, wo das Herz in Folge von Retraction des linken Lungenrandes (bei Schrumpfung der linken Lunge) mit einer grösseren Fläche dem Thorax unmittelbar anliegt, sowie bei allen Hypertrophien des Herzens, so nimmt man neben dem Stoss der Herzspitze auch einen Stoss der Herzbasis wahr, es pulsirt also das Herz in grösserer Ausdehnung.

Verbindet man in der so eben bezeichneten Weise die Gutbrod-Skoda'sche Theorie mit derjenigen von Arnold (Kiwisch, Ludwig), so ist den zwei wesentlichsten Erscheinungen am blossgelegten pulsirenden Herzen: der Locomotion (nach abwärts und vorn) und der Formveränderung — als Ursachen des Herzstosses Rechnung getragen und es erklären sich ungezwungen sämtliche Erscheinungen desselben im Gebiete der Herzpathologie.

