

Entstehung der Endokarditis auf die letzte Injektion allein zurückgeführt werden muß.

Bei diesen drei Tieren war schon durch die Beobachtung am Leben festgestellt, daß sie erst nach der letzten Injektion erkrankten und sich von dieser Erkrankung nicht mehr erholten. Vor dieser letzten Injektion machten die Tiere einen ganz gesunden Eindruck.

Auch die mikroskopischen Befunde entsprachen durchwegs ihrer Entwicklung nach dem Zeitraum seit der letzten Injektion. Am deutlichsten waren diese Verhältnisse beim Kaninchen 3, welches die längste Zeit in Behandlung stand (über 1 Jahr), aber die kürzeste Zeit nach der letzten Injektion (4 Tage) am Leben blieb und dementsprechend die frischesten Veränderungen aufwies.

Nur beim Kaninchen 5 ist der Zusammenhang mit der letzten Injektion nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Es war aber gerade das Tier, welches nach der letzten Injektion noch 2½ Monate lang lebte. Diesem Zeitraum entsprachen übrigens auch die histologischen Bilder der Veränderung.

Es könnte also bei den meisten Versuchen den vorausgegangenen Injektionen höchstens etwa eine vorbereitende, die lokale Disposition der Klappen schaffende Wirkung zugeschrieben werden, wie dies gelegentlich, allerdings in einem voneinander abweichenden Zusammenhang angenommen wurde (Orth<sup>1)</sup>, Procházka<sup>2</sup>). Aber auch beim Menschen fehlt es ja nicht an wiederholten toxischen Wirkungen von Infektionskrankheiten her, die der Endokarditis etwa vorausgegangen waren.

Ich glaube nach dem Gesagten einen neuen Beitrag zu der Frage der experimentellen Erzeugung einer typischen Endokarditis ohne traumatische Beeinflussung der Herzklappen geliefert zu haben. Daher erhielt ich Veränderungen, welchen ihrem hohen Grade und ihrer Übereinstimmung mit der menschlichen Endokarditis nach nur ganz vereinzelte Fälle der Literatur an die Seite gestellt werden können.

## VIII.

### Mechanismus des Herzstoßes.

Von

Dr. Jos. Trautwein, Geh. San.-Rat, Bad Kreuznach.

(Hierzu 9 Textfiguren.)

Ich kann es mir erlassen, hier auf die Geschichte des Herzstoßes näher einzugehen; nur so viel sei daraus hervorgehoben, daß schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts der Versuch gemacht wurde, das Zustandekommen des Herzstoßes

<sup>1)</sup> Tageblatt.

<sup>2)</sup> Sbornik klinický 1904, S. 169.

auf einen ähnlichen Vorgang zurückzuführen, wie wir ihn bei dem Segnerschen Wasserrade, oder bei der entladenen Schußwaffe beobachten, und welchen wir als „mechanischen Rückstoß“ bezeichnen. Es waren hauptsächlich Gutbrod, Skoda u. a., welche diese Lehre begründeten und zu ihrer Verbreitung beitrugen. Sie brachten damit die sog. Ludwigsche Theorie, wonach man in der Umformung und systolischen Erhärtung des Ventrikels die Ursache des genannten Phänomens erblickte, in ernste Gefahr.

Leider wurde aber diese „Rückstoßtheorie“ ebenso rasch, wie man ihr entgegengekommen war, wieder verlassen. Man hatte eben nicht hinreichend bedacht, daß die physikalischen Bedingungen für eine rückwirkende Kraft beim Herzen nicht dieselben waren, wie bei der Schußwaffe, und bei dieser wieder andere, wie bei dem Segnerschen Rade. Da man jedoch nicht im unklaren darüber war, daß es nur auf die Höhe der Druckdifferenz und auf die Plötzlichkeit ankommt, wenn eine Reaktion von einiger Bedeutung erfolgen soll, da ferner der Rückstoß bei dem entladenen Gewehr zeitlich genau in die Phase der Aktivität zu fallen schien, so glaubte man auch den Herzstoß in die Systole und nicht in die Diastole verlegen zu müssen. Nur zu bald sah man jedoch ein, daß der verhältnismäßig geringe Überdruck des kontrahierten Ventrikels über die in den großen Arterien herrschende Spannung unmöglich als Urheber einer so energischen Wirkung, wie sie der Herzstoß darbot, gelten könnte.

Anstatt nun in die mechanischen Details der Herzrevolution weiter einzudringen, verließ man lieber den glücklich beschrittenen Weg, ließ die Rückstoßtheorie ganz fallen und wandte sich wieder der ursprünglichen Lehre zu. Diese konnte aber nie zu einem vollständigen Abschluß gelangen, weil jedem Bestreben, eine einwandfreie Erklärung für den systolischen Spitzenstoß zu gewinnen, sich immer wieder neue Widersprüche entgegenstellten.

Noch in jüngster Zeit hat F. Martius<sup>1)</sup> sich vielfach mit dieser Frage beschäftigt und mit bewundernswertem Scharfsinn das Phänomen des Herzstoßes als Folge der Erhärtung des Ventrikels während der Verschlusszeit zu verteidigen gesucht. Aber auch ihm ist es nicht gelungen, allseits überzeugend durchzudringen.

Vor nahezu einem Jahrzehnt habe ich bei Gelegenheit des XIV. internationalen Kongresses zu Madrid<sup>2)</sup> die Resultate meiner experimentellen Untersuchung, gewonnen an einem Kreislaufmodell, mitgeteilt und damit den Beweis erbracht, daß der Herzstoß in der Tat nichts anderes ist, als die Folge eines mechanischen Rückstoßes, der zeitlich nicht in die Systole, sondern in die Diastole fällt.

Inzwischen hat jedoch meines Wissens von keiner Seite eine Nachprüfung

<sup>1)</sup> Volkmanns Klin. Vorträge, N. F. 113: Der Herzstoß des gesunden und kranken Menschen. XVII. Kongreß f. innere Med.: Die Insuffizienz d. Herzmuskels, S. 41.

<sup>2)</sup> J. Trautwein, Pflügers Arch. Band 104, pg. 293, 1904.

meiner Versuche stattgefunden, und so erlaube ich mir, auch ohne Experiment, rein theoretisch zu zeigen, daß der Vorgang am Herzen mit wenig Modifikationen derselbe ist, wie er sich bei der Schußwaffe abspielt.

Denken wir uns ein Gefäß, welches mit Wasser gefüllt ist, so bleibt darin alles in Ruhe, weil jeder Seitendruck durch einen vollkommen gleichen aber entgegengesetzten aufgehoben wird. Denkt man sich weiter ein solches Gefäß an einem Faden freischwebend befestigt, so muß es lotrecht herabhängen. Wenn man nun

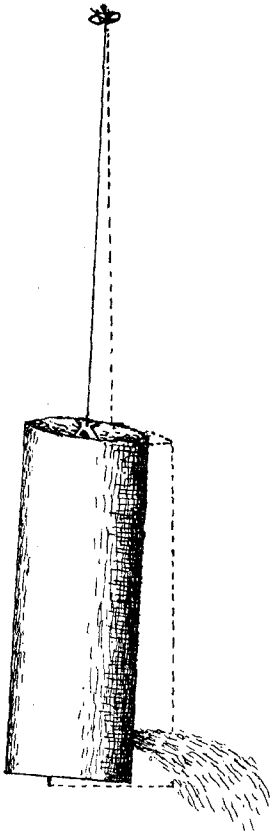


Fig. 1.

in die Wand desselben an irgend einer Stelle ein Loch bohrt, so daß das Wasser hervorspringt, so wird der Druck an dieser Stelle hinweggenommen, er sinkt auf 0, während das der Öffnung diametral gegenüberliegende Wandstück noch gerade so stark gedrückt wird als vorher. Es entsteht dadurch zwischen den gegenüberliegenden Gefäßwänden eine Druckdifferenz, die sofort ihren Ausgleich verlangt. Die Folge davon ist, daß das ganze Gefäß aus dem Lot sich entfernt und nach der Seite hinneigt, wo der höhere Druck ist (Fig. 1). Je größer die Druckdifferenz, d. h. je höher der Wasserstand über der Ausflußöffnung, um so mehr entfernt sich die Längsachse des Gefäßes aus dem Lot. Vollzieht sich die Steigerung der Druckdifferenz allmählich, so folgt auch die Entfernung des Gefäßes aus der Senkrechten demselben Tempo; geschieht sie plötzlich, so erhält das Gefäß einen der Druckdifferenz entsprechenden Stoß.

Auf demselben Prinzip, wie wir es eben geschildert, beruht auch die Wirkung des Segner'schen Wasserrades, was genugsam bekannt ist. Der Ausgleich der Druckdifferenz, welcher dort durch ein seitliches Ausweichen des Wasserzylinders sich kundgab, wird hier durch eine drehende Bewegung des Gefäßes um seine eigne Achse erzielt. Es handelt sich in diesem Falle um eine dauernde Rückwärtsbewegung, deren Schnelligkeit durch die Höhe der Druckdifferenz bestimmt wird.

Anders gestaltet sich der Vorgang bei der Schußwaffe.

Hier haben wir eine von festen, starren Metallwänden umschlossene Röhre mit nur einer Ausgangsöffnung. In den Fundus dieser Röhre werden Explosionsstoffe eingeführt, denen ein fest eingekleibtes Geschöß vorgelagert ist. Werden die Sprengstoffe nun zur Entzündung gebracht, so entwickeln sich in dem engen Raum plötzlich Gase, die sich mit furchtbarer Gewalt auszudehnen suchen, und die Rohrwände sprengen würden, wenn diese nicht den nötigen Widerstand leisteten. Der Druck der Gase wendet sich daher gegen das Geschöß, welches trotz

des großen Widerstandes, den es entgegenzusetzen vermag, zum Ausweichen gezwungen wird. Da ihm jedoch nur eine Gasse offensteht, so wird es mit Gewalt der Ausgangs- be w. der Ausschußöffnung zugetrieben. Die Gase haben auf diesem Wege neben den Widerständen, welche das Geschöß bietet, noch den Luftdruck, der auf dem letzteren lastet, zu überwinden. Durch das Ausweichen des Geschosses nach der Rohrmündung zu, muß es aber in dem Innern des Rohres zu einer Druckdifferenz kommen, ganz ähnlich derjenigen, wie wir sie bei dem Wassergefäß beschrieben haben, die in einer stetigen Reaktion nach der dem Geschöß diametral gegenüberliegenden Rohrwand ihren Ausgleich findet. Nach außen wird sich dieser Vorgang kaum bemerkbar machen. In dem Moment aber, wo das Geschöß die Rohrmündung verlassen hat, sinkt hier plötzlich der Druck oder die Spannung

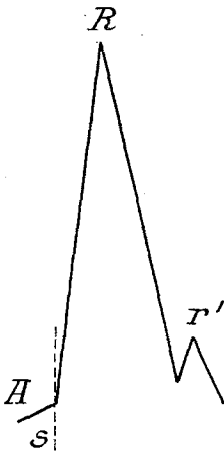


Fig. 2.  
Schematische Rückstoßkurve der Schußwaffe.

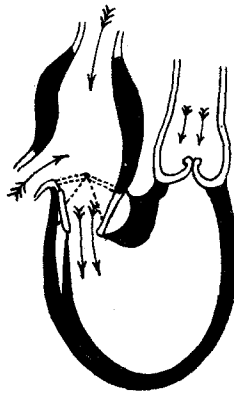


Fig. 3.  
Ende der Diastole, Beginn der Ausspannungszeit.

der Gase auf 0 herab. Es kommt gegenüber den Rohrwänden zu einer plötzlichen außerordentlich hohen Druckdifferenz, welche sofort mit einem heftigen fühl- und sichtbaren Zurückschnellen des ganzen Gewehrlaufes reagiert. In dem nächstfolgenden Moment stürzt aber auch die atmosphärische Luft mit einem lauten Knall in den luftleer gewordenen Raum und führt zu einem zweiten Rückstoß, der jedoch an Stärke neben dem ersten sozusagen verschwindet und nach außen kaum zur Wahrnehmung kommt. Könnte man den ganzen Vorgang graphisch darstellen, so würde sich ein Bild ergeben, wie es Fig. 2 zur Anschauung bringt. Einer hohen steilen Kurve ( $R$ ), welche sich auf einem kleinen Anstieg ( $A$ ) aufbaut, müßte eine kleine ebenso steile Kurve ( $r^1$ ) auf dem Fuße folgen (Fig. 2). Zeitlich würde die kleine initiale Erhebung, welche der Passage der Kugel durch den Gewehrlauf entspricht, noch der aktiven Phase angehören, während die beiden steilen Kurven erst nach Ablauf des Aktionsstadiums, d. h. in der Phase der Ruhe, zum Ausdruck kämen.

Auch während der Herzbewegung können wir eine Phase der Aktivität (Systole) von einer Phase der Ruhe (Diastole) scharf auseinanderhalten; und im Beginn der Systole (Fig. 3) kann der Herzventrikel mit dem geladenen Gewehr verglichen werden. Er stellt dann ebenfalls einen nach allen Seiten hin umgrenzten Hohlraum mit nur einer Ausgangspforte dar, die allerdings durch ein Klappenventil geöffnet und verschlossen werden kann. Die Mündung des Gewehrlaufs ist frei von einer solchen Vorrichtung. Während aber bei diesem die Triebkräfte nebst den zu überwindenden Widerständen in der Höhle des Rohrs selbst sich befinden, werden bei dem Herzen die Triebkräfte durch die kontraktile Elemente der Ventrikelwände in Gang gesetzt und die zu besiegenden Widerstände liegen zum größten Teil vor der Ausgangstür, d. h. vor den Semilunarklappen. Der Herzmuskel muß also zur Beförderung seines flüssigen Inhalts, der als Analogon des Geschosses im Gewehrlauf gelten kann, über die Ausgangsöffnung hinaus zunächst seine Spannung so weit erhöhen, daß die Falltür sich öffnen kann, mit andern Worten, daß die Semilunarklappen flott werden. Dies erfordert aber einen Druck von rund 150 mm Hg, einen Druck, der demjenigen in der Arterie (Aorta) gleichkommt. Zur Austreibung des Ventrikelinhalts bedarf es dann noch eines Überdruckes, dessen Wert bei den einzelnen Herzrevolutionen in nicht allzu engen Grenzen variieren mag. Wir wollen ihn deshalb mit  $x$  bezeichnen. Die Herzaktion verläuft daher nicht in einem ununterbrochenen Zuge wie bei der Schußwaffe, sondern in zwei Etappen, bekannt als *Anspannungs-* und *Austreibungszeit*. Diesen beiden Etappen scheinen besondere Muskelgruppen zu entsprechen, welche man nicht allein funktionell, sondern auch anatomisch auseinanderzuhalten versucht hat, und die als äußere und innere Spiralfasern einerseits und mittlere Zirkulärfasern oder Treibwerk (Krehl) andererseits charakterisiert sind. Das Elektrokardiogramm dürfte dieser Auffassung nicht widersprechen, sondern im Gegenteil ihr zur Stütze dienen.

Ist nun durch die Anspannungstätigkeit der Druck im Innern des Ventrikels dem Druck in der großen Arterie gleich gekommen, so tritt das Treibwerk als Hilfskraft hinzu, es wird mit vereinten Kräften das flüssige Geschos in die gespannte Arterie hineingetrieben, die Klappen dabei entfaltet und in ihren Nischen der Arterienwand fest angedrückt. Das letztere braucht man nicht zu beweisen, das muß nach den Gesetzen der Hydrodynamik geschehen, sobald der Druck im Ventrikel den Druck in der Arterie übersteigt. Daher ist das Einhalten einer sog. Schlußbereitschaft der Klappen nicht möglich, und wenn man es hundertmal durch das Glasfenster (Rüdinger'sches Herzspekulum)<sup>1)</sup> gesehen haben will (Fig. 4). Während der Entleerung des Ventrikels wird sich hier, wie bei der Bewegung der Kugel durch den Gewehrlauf, eine Druckdifferenz bemerklich machen, welche dem Ventrikel eine Rückwärtsbewegung erteilt, die nach außen wohl kaum zur Erscheinung kommt, allein bei der graphischen Darstellung an dem

<sup>1)</sup> Mai: Beitrag zum Mechanism. d. Aortenklappen, Zeitschr. f. Klin. Med. 58 H. 5/6 1906.

Initialteil des Kardiogramms durch ein weniger steiles Ansteigen zum Ausdruck kommen muß.

In dem Augenblick jedoch, wo der letzte Rest der zu befördernden Blutflüssigkeit den Ventrikel verlassen, die Spannung der Gesamtmuskulatur ihren Höhepunkt, d. h.  $150 + x$  mm Hg, erreicht hat, beginnt sofort, ohne Einhalten einer Pause, die Erschlaffung der Ventrikelmuskulatur, und zwar diese ebenfalls, wie während der Systole, in zwei Etappen, nur in entgegengesetzter Folge. Zunächst erschlafft das Treibwerk, und der Druck sinkt wieder um etwa  $x$  mm Hg herab, diesmal aber nicht stetig, sondern plötzlich. Dadurch kommt es gegenüber der Anspannungsmuskulatur zu einer momentanen Druckdifferenz, welche einen entsprechenden Rückstoß des Ventrikels zur Folge hat. Da dieser Stoß wohl nie eine große Intensität erreicht, wird er sich bei der graphischen Darstellung als

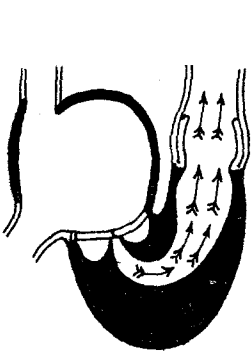


Fig. 4.  
Ende der Systole bzw. der  
Austreibungszeit.

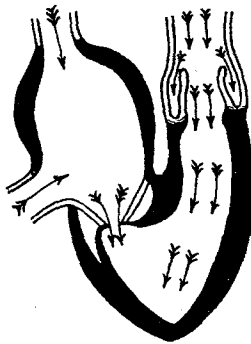


Fig. 5.  
Rückstoß.

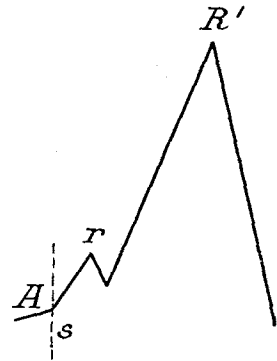


Fig. 6.  
Schematische Rückstoßkurve  
des Herzventrikels.

eine verhältnismäßig kleine erhabene Kurve ( $r$ ) auf dem vorerwähnten sanften Anstieg aufbauen. Nun aber erschlafft gleich hinterher die gesammte Ventrikelmuskulatur, womit der Druck in der Ventrikelhöhle plötzlich auf 0, ja sogar unter 0 herabsinkt. Damit kommt es zwischen Ventrikel und hochgespannter Arterie zu einer erneuten außerordentlich hohen Druckdifferenz, welche in demselben Moment und fast ohne Zeitverlust einen mächtigen Rücksturz der arteriellen Blutsäule nach der Ventrikelhöhle einleitet (Fig. 5). Dieser Rückstrom prallt mit Gewalt unter Hervorrufung eines tonartigen Geräusches gegen die sich entgegenstellende Ventrikelwand an, treibt die Herzspitze nach außen und schleudert sie mit Vehemenz gegen die Brustwand. Graphisch dargestellt muß sich dieser Vorgang in Form einer hohen steilen Kurve ( $R^1$ ) kundgeben, welche sich der vorerwähnten kleinen Kurve ( $r$ ) unmittelbar anschließt (Fig. 6).

Wir haben also hier, wie bei der entladenen Schußwaffe, zwei mechanische Rückstöße, einen kleinen und einen großen, beide zeitlich nach Ablauf der aktiven Phase in die Erscheinung tretend, beide sowohl hier (Herz) wie dort (Schußwaffe), in der Art ihres Zustandekommens vollkommen übereinstimmend,

nur in ihrer I n t e n s i t ä t verschieden. Hat sich dort der erste der beiden Rückstöße als der größere, ausschlaggebende erwiesen, so ist es bei dem Herzen der zweite. Die Grenze, welche Systole und Diastole scheidet, muß aber dahin verlegt werden, wo der kleine initiale Anstieg ( $A$ ) des Kardiogramms in die erste Rückstoßkurve (·) übergeht, also bei (·).

Der zweite Rückstoß des Herzens ( $R^1$ ), der durch die plötzliche Rückströmung einer Flüssigkeitssäule nach der Ventrikelhöhle, bei der Schußwaffe dagegen ( $r^1$ ) durch das ebenso plötzliche Eindringen der Luft in den Rohrlauf sich vollzieht, wird schon relativ dort intensiver ausfallen als hier, weil die Flüssigkeit spezifisch schwerer als Luft ist, und die Luft noch die Eigenschaft besitzt, in nicht geringem Grade zusammendrückbar zu sein, wodurch die Wirkung des Stoßes gleichfalls abgeschwächt werden muß.

Der geschilderte Rücksturz der Blutsäule nach der Ventrikelhöhle ist jedoch nur von kurzer Dauer. Mit der Rückwärtsbewegung haben sich die der Arterienwand fest anliegenden Semilunarklappen gelöst, der Strom fängt sich in ihren Taschen und bringt sie unter Hervorrufung eines erneuten Rückstoßes und eines gleichzeitig hörbaren tönenden Geräusches zum Schluß. Damit wird aber auch der Rückstrom nach dem Ventrikel ebenso plötzlich gehemmt, und eine Wiederholung des vorerwähnten Phänomens, eine erneute Erektion der Herzspitze, unmöglich gemacht. An dem Kardiogramm indessen muß dieser Stoß gegen die Klappen an dem aufsteigenden Schenkel der großen Kurve ( $R^1$ ) in Form einer sekundären Erhebung oder Zacke ( $\alpha$ ) zum Vorschein kommen. In Wirklichkeit folgen der Klappenschlußzacke noch zwei oder drei sich sukzessiv verjüngende Zacken nach, die als Ausdruck der Wirkung des Hin- und Herwogens der noch in Bewegung befindlichen Blutsäule gegen die zarten dehnbaren Ventilhäute anzusehen sind (Fig. 7).

Wenn man die nebenstehende, nach der gegebenen Schilderung konstruierte Rückstoßkurve (Fig. 7) mit den Kardiogrammen, welche v. Frey<sup>1)</sup> von der Oberfläche des schlagenden Tierherzens gewonnen hat (Fig. 8 a u. b), ferner auch mit meiner vom künstlichen Ventrikel erhaltenen Rückstoßkurve (Fig. 9)<sup>2)</sup> vergleicht, so muß die gegenseitige Ähnlichkeit, man kann fast sagen, Identität der Drei sofort in die Augen fallen.

Die Interpretation, welche v. Frey seinen Kurven gab, mußte natürlich schon deshalb anders ausfallen als die meinige, weil v. Frey davon ausging, daß der Herzstoß ein systolischer Vorgang sei. Er hält daher die mit  $V$  bezeichnete erste Erhebung für den graphischen Ausdruck der Vorhofskontraktion. Die kleinen Zacken im oberen Drittel der aufsteigenden Schenkel seiner Kurven sind nach ihm Artefakte, hervorgegangen aus Durchbiegungen seines Herzhebels. Es wird auffallen, daß an meiner vom künstlichen Ventrikel erhaltenen Rückstoßkurve keine Andeutung jener kleinen  $V$ -Kurve sich vorfindet. Allein gerade dieses Fehlen

<sup>1)</sup> v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, Berlin, Julius Springer, S. 115.

<sup>2)</sup> J. Trautwein: Pflügers Arch. Bd. 104, pg. 311.

bietet gewissermaßen einen negativen Beweis für die Richtigkeit meiner Ausführungen. Denn erstens vollzog sich die Entleerung meines Ventrikels nicht in Etappen, sondern wie bei dem Flintenlauf in einem Zuge, und zweitens fielen Systole und Diastole bei meinen Versuchen zeitlich weit auseinander.

Die Rückwirkungen gegen die Klappen können zum Vergleich mit der Schußwaffe nicht herangezogen werden, weil sie eben ihre Entstehung Einrichtungen verdanken, welche bei dieser nicht vorhanden sind.

Hiermit glaube ich hinreichend erwiesen zu haben, daß sowohl der Herzstoß als auch der erste Herzton nicht systolische, sondern diastolische Erscheinungen sind. Dies findet auch bei der Durchleuchtung seine Bestätigung. Wenn man das Ohr mit der Brustwand verbindet und gleichzeitig durch den Schirm den Herzschlag beobachtet, so kann man bei ruhiger Pulsfrequenz deut-

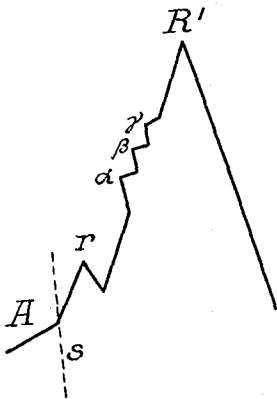


Fig. 7.

Kardiogramm schematisiert.



Fig. 8.

Kardiogramme des l. Ventrikels nach v. Frey.

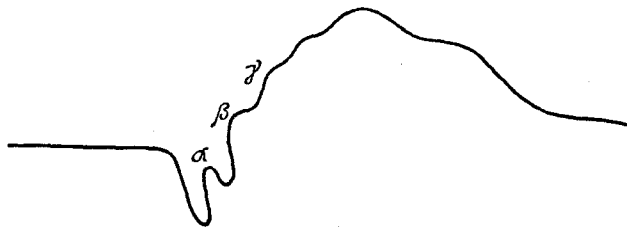


Fig. 9.

Rückstoßkurve des künstlichen Ventrikels.

lich wahrnehmen, daß der erste Herzton nicht mit der Verkleinerung, sondern mit der Erschlaffung des Herzens zeitlich zusammenfällt, worauf ich schon vor mehreren Jahren hingewiesen habe<sup>1)</sup>.

Es kann dem Praktiker gewiß nicht einerlei sein, ob der erste Herzton in die Phase der Systole oder Diastole fällt. Ist letzteres der Fall, so wird er schwerlich mehr in die Lage kommen, jedes mit dem ersten Herzton gleichzeitig erscheinende blasende Geräusch auf das Bestehen einer Mitralinsuffizienz zu beziehen, welche später durch die Autopsie nicht bestätigt wird.

Man sollte glauben, die Forscher, welche den mechanischen Rückstoß nicht über die Systole hinaus in die diastolische Phase zu verfolgen wagten, hätten unter einem vitalistischen Banne gestanden. Man wollte nicht zugeben, oder hielt es überhaupt für unmöglich, daß das Herz, welches seine ganze Muskelkraft anstrenge, um seinen Inhalt bis auf den letzten Tropfen zu entleeren, mit

<sup>1)</sup> J. Trautwein, Galopprrhythmus u. Hemisystolie. Virch. Arch. Bd. 189, S. 34, 1907.



einem Verlust arbeiten sollte, womöglich noch schlechter, d. h. unökonomischer als eine gewöhnliche Druckpumpe. In der Tat arbeitet das Herz unökonomischer, als Pumpen mit Kegel, ja sogar mit Klappenventilen, weil die Semilunarklappen mehr Zeit zum Schluß erfordern, als die genannten künstlichen Ventile.

Zur Umgehung einer sog. physiologischen Insuffizienz begrüßte man daher die Entdeckung der C e r a d i n i s c h e n Wirbel, die noch während der Einstromung das Anlegen der Klappen an die Arterienwand verhindern und sie in Schlußstellung bereit erhalten sollten; deshalb hielt man eine Ruhepause auf der Höhe der Systole für nötig, damit der vollkommene Schluß der Klappen sich vollziehen könnte, noch ehe eine Rückwärtsbewegung der arteriellen Blutsäule, welche man nicht ganz wegleugnen konnte, sie erreichte.

Das Herz braucht aber gar nicht so sparsam mit dem letzten Rest umzugehen. Es gleicht in Gemeinschaft mit dem Arteriensystem genau einer Feuerspritze mit Druckpumpe und Windkessel. Das Bild ist nicht neu, allein man war noch nicht imstande, diesen Vergleich durch alle Instanzen durchzuführen. Ich werde bei anderer Gelegenheit den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung nicht schuldig bleiben. Wie die Pumpe der Feuerspritze nur die eine Aufgabe hat, den ausfließenden Strahl auf einer bestimmten Höhe zu halten, so hat die Herzpumpe nur den einzigen Zweck, den allgemeinen Blutdruck den Bedürfnissen des Körpers anzupassen. Dazu stehen sowohl der Pumpe wie dem Herzen je zwei Wege offen.

Wenn wir die Arbeit an der Feuerspritze beobachten, so sehen wir zunächst, wie die bedienende Mannschaft bald mit hoherhobenen, bald mit tiefgesenkten Armen in ruhigem Tempo ihre Tätigkeit beginnt. Sehr bald aber werden wir bemerken, daß diese Arbeit, welche mit großer Muskelanstrengung verbunden ist, nicht lange dauert, sondern einer andern Platz macht, die darin besteht, daß dieselbe Leistung durch weniger kräftige, oberflächlichere, dafür aber häufigere Pumpenstöße zu erreichen gesucht wird.

Genau so verfährt das Herz. Entweder es arbeitet in ruhigem Tempo, indem es seine Muskulatur mehr in Anspruch nimmt, oder es steigert die Frequenz seiner Pulsschläge, um seine Muskulatur zu schonen. Den letzteren Weg beschreitet das Herz mit Vorliebe. Das sehen wir schon, wenn wir die horizontale Körperlage mit der aufrechten vertauschen. Das sehen wir vorzugsweise bei Leuten, die große und dauernde körperliche Arbeit zu leisten haben, wie bei Sackträgern, Athleten, Sportsleuten aller Art. Man erwartete bei solchen Individuen bei der Durchleuchtung zum mindesten ein in seinen Grenzen vergrößertes, im Sinne einer Arbeitshypertrophie verändertes Herz zu finden, ähnlich wie bei dem dauernd angestregten Skelettmuskel, und man war sehr erstaunt, als H. Dietlen und P. Moritz<sup>1)</sup> nach Untersuchungen an Teilnehmern der vom Deutschen Radfahrerbund veranstalteten Fernfahrt: Leipzig-Straßburg, 7. und 8. September 1907, berichteten, daß die Herzgröße bei fast allen Fahrern nach der Fahrt sich verändert zeigte, und zwar durchweg im Sinne einer V e r k l e i n e r u n g.

<sup>1)</sup> Münch. med. Wschr. 1908, Nr. 10.

Vielleicht findet die Beschleunigung der Schlagfolge bei den meisten Erkrankungen des Herzmuskels, über deren Ursachen sich Krehl<sup>1)</sup> nur reserviert ausspricht, darin ihre Erklärung, daß das erkrankte Myokard dadurch eine S c h o n u n g erfährt.

Wie wenig das Herz unter hohen Pulsfrequenzen leidet, erfahren wir bei Tachykardien, welche Tage, Wochen, ja Monate lang andauern können, ohne daß der Herzmuskel auch nur im geringsten davon Schaden nimmt. Alles dies aber nur unter einer Bedingung: Die peripherischen Gefäße müssen dabei normal arbeiten. Wehe aber, wenn einmal abnorme Verhältnisse herantreten, wenn Hindernisse oder Widerstände in der Peripherie sich einstellen, welche den allgemeinen Blutdruck hinaufrecken. Dann kommt die Reihe an den Herzmuskel, dann hängt alles von seiner Kraft und Ausdauer ab. Lange hält das Herz aber solche Anstrengungen nicht aus. Wie oft haben Praktiker schon die Erfahrung machen müssen, daß sie neben einer erhöhten Gefäßspannung ein hypertrophiertes Herz vorfanden, und sind dadurch erst auf das Grundleiden aufmerksam geworden? Wie oft erliegt ein solches Individuum nicht dem Grundleiden, sondern den Schädigungen, welche es dem Herzmuskel gebracht hat?

Noch gefährlicher wird die Sache, wenn das Gegenteil von einer erhöhten Gefäßspannung, eine Gefäßlähmung, eintritt. Dann kann auch eine außergewöhnliche Inanspruchnahme der Kraft des Herzmuskels mit seinem verhältnismäßig ruhigeren Tempo nichts nützen. Es würde inzwischen zu viel Zeit verloren. Das Herz muß seine Frequenz eventuell bis aufs Höchste steigern, um den nötigen Blutdruck aufrecht zu erhalten; und wenn der Zustand sich nicht rasch ändert, so stirbt das Individuum zwar nicht den Herztod, sondern es verblutet sich in seine eigenen Bauchgefäße.

Daß solche Kreislaufstörungen wirklich vorkommen, ist bei manchen Vergiftungen und im Gefolge von Infektionskrankheiten durch R o m b e r g und P ä s s l e r<sup>2)</sup> experimentell sicher erwiesen.

Das Emporschnellen der Pulsfrequenz unmittelbar vor dem Tode dürfte in erster Linie auf eine vollkommene Lähmung der peripheren Gefäße zurückzuführen sein.

Es wiederholen sich hier im Arteriensystem genau dieselben Verhältnisse, wie wenn man bei der Feuerspritze die Ausflußöffnung zu eng oder zu weit wählt.

<sup>1)</sup> L. Krehl: Pathol. Physiologie, Leipzig, 4. Aufl., pg. 113.

<sup>2)</sup> E. Romberg, H. Pässler, C. Bruhns, W. Müller: Arch. f. klin. Med. Bd. 64, pg. 652.