

## **Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande.**

### **Contributors**

Landois, L. 1837-1902.  
Augustus Long Health Sciences Library

### **Publication/Creation**

Berlin : A. Hirschwald, 1876.

### **Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/wc235spq>

### **License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University Libraries/Information Services, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the the Augustus C. Long Health Sciences Library at Columbia University and Columbia University. where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome  
collection**

Wellcome Collection  
183 Euston Road  
London NW1 2BE UK  
T +44 (0)20 7611 8722  
E [library@wellcomecollection.org](mailto:library@wellcomecollection.org)  
<https://wellcomecollection.org>

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE  
HEALTH SCIENCES STANDARD



HX64102882

QP111 .L23

Graphische Untersuch

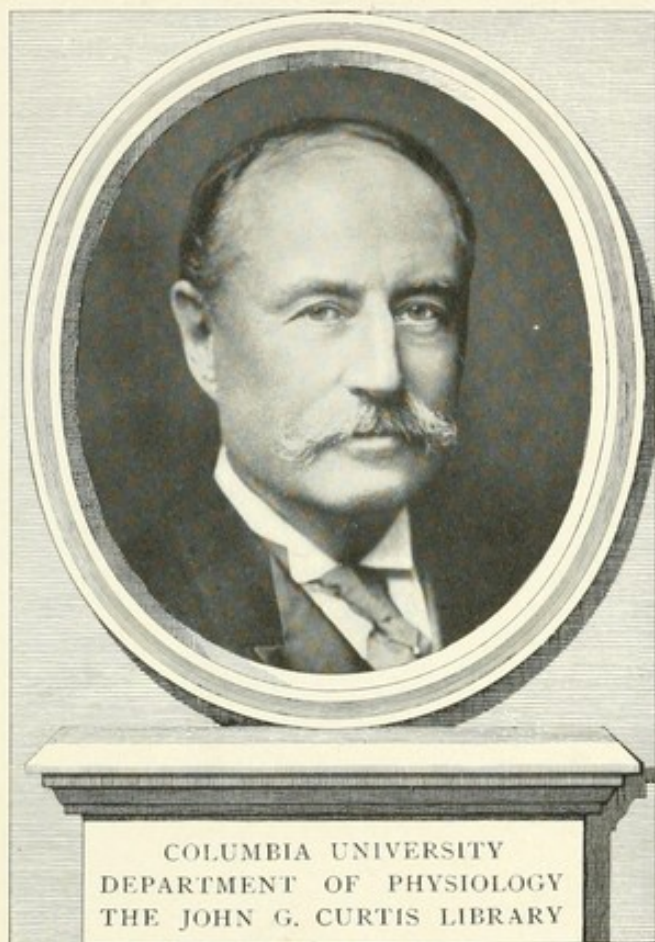
**RECAP**

LANDOIS

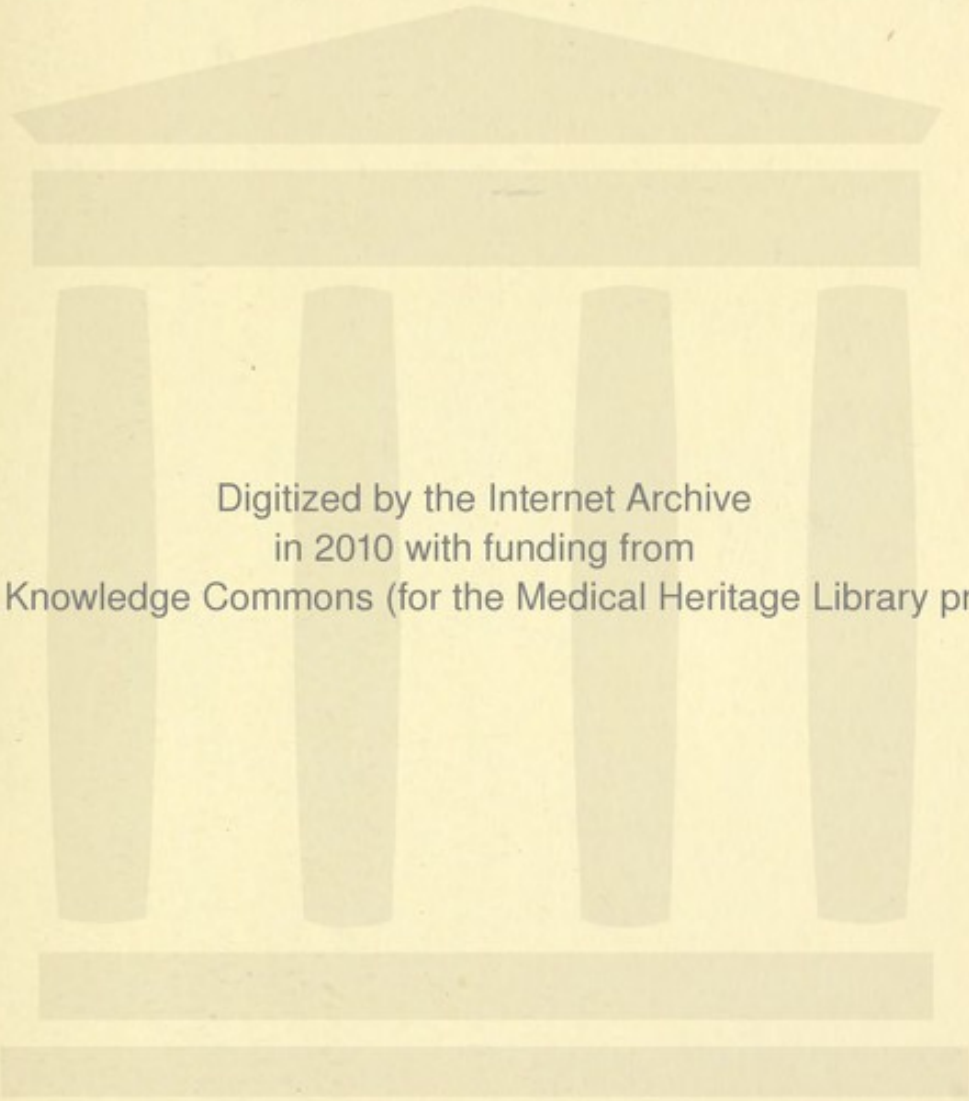
GRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN UBER DEN HERZSCHLAG...

QP III

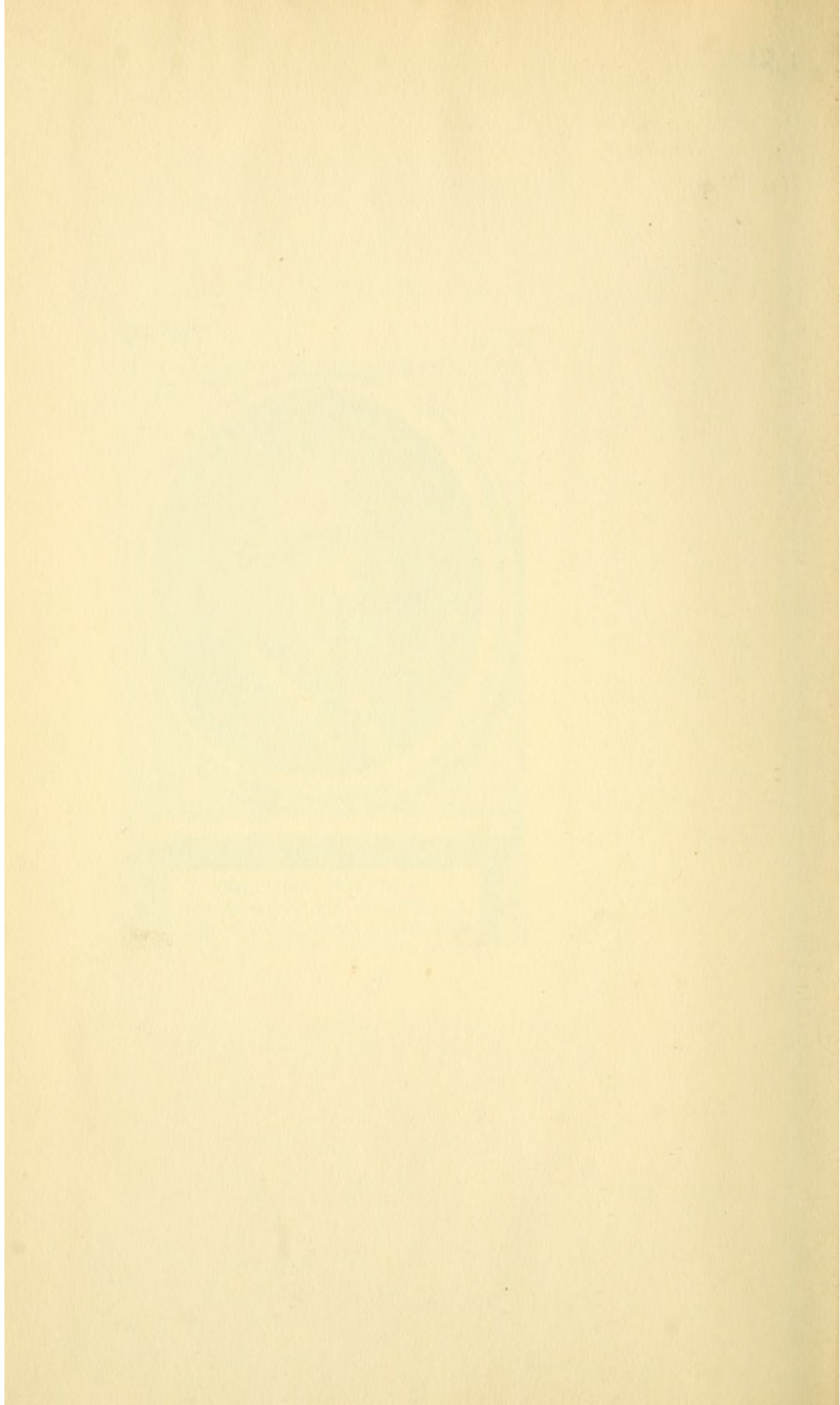
L23



COLUMBIA UNIVERSITY  
DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY  
THE JOHN G. CURTIS LIBRARY



Digitized by the Internet Archive  
in 2010 with funding from  
Open Knowledge Commons (for the Medical Heritage Library project)



andois, L. *Handwritten signature*

# GRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DEN

# HERZSCHLAG

IM NORMALEN UND KRANKHAFTEN ZUSTANDE

VON

**Dr. L. LANDOIS,**

O. Ö. PROF. D. PHYSIOLOGIE U. DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTS DER  
KÖNIGLICHEN UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

MIT HOLZSCHNITTEN.

COLUMBIA UNIVERSITY  
DEPARTMENT OF PHYSIOLOG  
COLLEGE OF PHYSICIANS AND SURGEON  
437 WEST FIFTY NINTH STREET  
NEW YORK

BERLIN 1876.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.

1870

# GRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN

ÜBER DEN

# HERZSCHLAG

IM NORMALEN UND KRANKHAFTEN ZUSTANDE

VON

**Dr. L. LANDOIS,**

O. Ö. PROF. D. PHYSIOLOGIE U. DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTS DER  
KÖNIGLICHEN UNIVERSITÄT GREIFSWALD.

---

MIT HOLZSCHNITTEN.

---

BERLIN 1876.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.



From Curtis collection

QP111

L23

Dem Andenken

an den

zu früh dahingegangenen

Freund und Kollegen

Dr. med. et phil. **Reinhold Wilhelm Buchholz,**

O. Ö. Prof der Zoologie und Director des zoologischen Museums der Kgl. Universität Greifswald

den unerschrockenen Durchforscher des Polargebietes  
und des äquatorialen Westafrika,

geboren, den 2. Oktober 1837.

gestorben, den 17. April 1876.

gewidmet

von dem Freunde.

1848

1848

1848

1848

1848

1848

1848

1848

# Physiologie und Pathologie

der

## kardiopneumatischen Bewegung und die kardiopneumographische Curve.

---

### § 1. Historisches.

Mit dem Namen „kardiopneumatische Bewegung“ wollen wir in Kürze jene Bewegung bezeichnen, in welche die in den Respirationsräumen sich befindenden Gasmassen durch die rhythmische, vom Herzen ausgehende, Motion versetzt werden.

Von Bamberger hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass während einer jeden Herzbewegung der dem Herzen zunächst belegene Theil der Lungen gleichfalls eine Bewegung mache. In seiner verdienstvollen Arbeit „Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens“, Virchow's Archiv IX. Bd. 1856 pag. 345 sagt dieser Forscher: „Sehr auffallend aber und meines Wissens noch nicht beschrieben sind die Verhältnisse des vorderen scharfen Lungenrandes; dieser bedeckt, wie oben erwähnt, den äusseren Theil des Perikardium und des darunter belegenen linken Herzens und es zeigt sich an demselben, entsprechend der jedesmaligen Verschmälerung und systolischen Rotation des Herzens nach rechts ein gleichzeitiges Vorrücken in derselben Richtung, so dass man an demselben ein beständiges rasches Hin- und Hergehen nach rechts und wieder zurück beobachtet. Ebenso zeigte sich auch am vorderen Ende des unteren in der Nähe der Herzspitze befindlichen Lungenrandes, wenn die respiratorischen Bewegungen nicht zu intensiv waren, eine ähnliche zuckende, die beiden Herzmomente begleitende Bewegung

in der Richtung nach ab- und aufwärts. Die Grösse dieser Excursion mag etwa eine Linie oder etwas darüber betragen, sie ist aber ausserordentlich frappant und in die Augen fallend und macht etwa den Eindruck, als wäre der Lungenrand an das Herz unverrückbar befestigt und müsste jeder Bewegung desselben folgen. Ich habe öfters unter verschiedenen Umständen am linken Lungenrande in der Nähe des Herzens ein feines, dem pneumonischen ganz ähnliches Knistern gehört, das genau mit jeder Herzsystole zusammenfiel. Ich zweifle nun nicht, dass diese Erscheinung durch die eben beschriebene systolische Bewegung des Lungenrandes bedingt ist, sobald sich in den Lungenzellen etwas Flüssigkeit befindet.“

Die durch von Bamberger beschriebenen Erscheinungen sind leicht zu constatiren, wenn man bei einem Kaninchen, wie ich es wiederholt gethan habe, denjenigen Theil der Musculi intercostales, welcher das Herz und die nächstliegenden Lungentheile bedeckt, völlig bis auf die durchsichtige Pleura wegpräparirt. Die grosse Häufigkeit der Herzschläge beim Kaninchen macht es einigermaassen schwierig, die einzelnen Phasen der Bewegungen an dem Lungenrande genau zu verfolgen. Viel leichter gelingt die Beobachtung, wenn man die Zahl der Herzschläge herabsetzt, wozu es lediglich des Zuhaltens von Nase und Maul bedarf. Die hierdurch bedingte Behinderung des Gaswechsels in den Lungen erzeugt Sauerstoffarmuth und Kohlensäureüberladung im Blute, welche letztere erregend auf das Vagi-Centrum wirkend eine Verlangsamung der Herzschläge zur Folge hat.

Die Bewegung des Herzens bei der Systole ist aber eine doppelte, sie besteht einmal in der Contraction der Herzwände, dann aber zweitens in einer Ortsbewegung. Was die erste anlangt, so werden entsprechend der systolischen Verkleinerung des Herzvolumens diejenigen Theile der Lunge, welche nur getrennt durch Pleura und Perikardium dem Herzkörper dicht anliegen, sich entsprechend ausdehnen. Es wird also die Luft in den Lungen eine Bewegung machen in der Richtung gegen die dem Herzen anliegenden Lungenalveolen. Das Herz erleidet aber ausserdem während der Systole eine Ortsveränderung nach abwärts verbunden mit einer Axendrehung von links nach rechts.

Hierdurch macht das Herz eine Bewegung in der Richtung eines Stückes einer Spirale an der vorderen Brustwand. Die Folge dieser Bewegung ist, dass derjenige Theil der linken Lunge, welcher der Herzspitze zunächst liegt, der letzteren nachzufolgen sich bestrebt. Es wird daher auch hierdurch eine Bewegung der Luft in den Lungen gegen die in der Gegend der Herzspitze anliegenden Lungenalveolen stattfinden müssen.

Da die diastolischen Herzbewegungen, wie bereits A. v. Haller richtig angegeben, genau das Gegentheil der systolischen sind, so wird auch die Bewegung an den Lungen während der Diastole und die damit verbundene Bewegung der Gase in derselben die umgekehrte von der vorhin beschriebenen sein müssen.

Wenn man, wie Voit\*) und Lossen es zuerst gethan, mit der Mundöffnung ein Expirations- und ein Inspirationsventil (Wasserventile) in Verbindung setzt, während man die Nasenöffnungen verschliesst, so verhalten sich nach Angabe dieser Forscher beim ruhigen Anhalten des Athems die Ventile nicht ruhig, sondern sie zeigen bei der Systole des Herzens eine einer schwachen Inspiration analoge Bewegung, bei der Diastole umgekehrt die einer Expiration gleichkommende. Voit erklärte das Phänomen in der Weise, dass er annahm, während der systolischen Verkleinerung des Herzens ströme Luft durch die Luftwege zur Raumauffüllung in den Brustraum, umgekehrt aber während der diastolischen Expansion des Herzens werde in entsprechender Weise Luft aus der Luft-röhre ausgetrieben.

Die mitgetheilte Beobachtung, deren Erklärung eine vollkommen zutreffende zu nennen ist, lässt sich jedoch nur unter der Bedingung machen, wenn den benutzten Ventilen eine gewisse Schwerfälligkeit in der Ansprache eigen ist, dergestalt, dass durch dieselben eine Anzahl anderer Bewegungsdetails, welche die Herzbewegung mit sich bringt, nicht mit angegeben werden können.

Weiterhin hat auch A. Terné van der Heul\*\*), als er mit

\*) C. Voit, Ueber Druckschwankungen im Lungenraume in Folge der Herzbewegungen. Zeitschrift für Biologie I. pag. 207. 1865.

\*\*) De invloed der respiratiephasen op den duur der kartsperioden. Nederl. Arch. voor genees- en natuurk. III. (1867) pag. 137 ff.

Hilfe eines vor Nase und Mund gehaltenen Uebertragungsapparates Respirationcurven bezeichnete, an der letzteren diejenigen Schwankungen markirt gefunden, welche von den durch die Herzaction bedingten Bewegungen der Athmungsgase herrühren. Das Original der Arbeit steht mir nicht zur Verfügung, doch scheint eine genauere Berücksichtigung der hierher zielenden Einzelheiten nicht im Plane der Arbeit gelegen zu haben.

Ich war vollkommen berechtigt, als ich mit sehr labilen Vorrichtungen den Versuch wiederholte, zu behaupten, dass man während der Systole und isochron mit dem ersten Herztone eine Bewegung an den Flüssigkeiten wahrnehme, entsprechend einem leichten Expirationsstosse. In einer kurzen Mittheilung über einen Vortrag, den ich über diesen Gegenstand in dem medicinischen Vereine am 7. August 1869 zu Greifswald hielt, heisst es dann weiter: diese expiratorische Bewegung der Athmungsgase rührt vornehmlich daher, dass, während bei der Systole der Blutgehalt der Lungen wächst, der Luftgehalt entsprechend abnehmen muss. Vortragender hat nachher den Versuch an einem grossen Hunde gemacht, welchem das zu den Müller'schen Ventilen führende Rohr in die Luftröhre gebunden war. Es zeigte sich auch hier bei jeder Systole eine Bewegung der Flüssigkeiten entsprechend einer leichten Expiration. Dem Thiere wurde schliesslich das verlängerte Mark zerstört und beide Nn. vagi durchschnitten und in diesem völlig athemlosen Zustand bei ungehemmter Herzaction zeigte sich dieselbe Bewegung noch mehrere Minuten lang bis zum Erlöschen der Herzaction.\*)

Trotz der Kürze dieses Referates scheint es doch wohl verständlich gewesen zu sein, wie die Sache gemeint war. Meissner hat mich richtig verstanden, wenn er sagt: „Verfasser führt die isochron mit der Systole des Herzens beobachtete Expirationsbewegung zurück auf die Zunahme des Blutgehaltes der Lunge mit der Systole; „der Puls in der Lunge verdränge Luft aus ihr. Dass die Lunge den durch die Verkleinerung des Herzens bei der Systole freigelegten Raum auszufüllen sucht und daher mit jeder Systole eine Bewegung der Lungenluft gegen die dem

---

\*) Berliner klinische Wochenschrift 1870 pag. 9.

Herzen zunächst liegenden Alveolen hin stattfinden müsse, worauf Lossen und Voit die von ihnen beobachtete Erscheinung zurückführten, leugnet Landois keineswegs.“ Rosenthal\*) hingegen „versteht nicht, wie dadurch eine Druckschwankung im Thorax zu Stande kommen soll, da das in den Lungen eingetriebene Blut aus dem Ventrikel kommt, also aus dem Thoraxraum.“

Halten wir uns zunächst an der einfachen Thatsache, so ist sicher, dass isochron mit dem ersten Herztone in der Luft der Athemwege eine expiratorische Strömung statthat. Diese von mir zuerst aufgefundene Thatsache ist später durch von Brunn,\*\*) in einer unten genauer zu besprechenden Arbeit ebenfalls constatirt (1872), ohne dass er meine Angaben gekannt zu haben scheint. Er bedient sich einer Glasröhre, welche in gefärbtes Wasser getaucht und am oberen Ende in ein Nasenloch gefügt war, während die andere Oeffnung und der Mund geschlossen war. Der Stand des Wassers in der Röhre zeigte auch ihm isochron mit dem ersten Herztone ein Schwanken im Sinne eines expiratorischen Stosses.

Am ausführlichsten und genauesten hat sich dann weiterhin Ceradini über diesen Gegenstand verbreitet; seine Mittheilungen finden sich an verschiedenen Stellen, die ersten in den Verhandlungen des natur-historisch-medizinischen Vereines zu Heidelberg vom 26. November 1869.\*\*\*) Auch dieser Forscher geht davon aus, dass das Herz in Folge seiner Bewegungen in toto Veränderungen seines Volumens zeigen muss, weil während der Systole mehr Blut aus dem Ventrikel entleert wird, als in derselben Zeit in den erschlafften Vorhof einströmt. Er nennt „Meiokardie“ und „Auxokardie“ die entgegengesetzten, dem Minimum und Maximum des Blutgehaltes des Herzens entsprechenden, Zustände.

Bezeichnet man mit a das Volumen des Herzens selbst, d. h. des Ganzen seiner Muskeln, Sehnen und Klappen und mit b das Blutquantum, das von jeder Kammer bei jeder Systole in die Arterien eingetrieben wird, so erhält man für das Vo-

\*) Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1870 pag. 445.

\*\*\*) Berliner klinische Wochenschrift 1872 No. 11 pag. 130.

\*\*\*) Heidelberger Jahrbücher der Literatur 1869 No. 58 pag. 912—917.



lumen der Auxokardie  $V = a + 2b$  und für das Volumen der Meio- und Auxokardie  $v = a + \frac{2b}{2} = a + b$ .

Den Werth für  $a$  bestimmt Ceradini, indem er in einem calibrierten Gefäss die Erhöhung des Niveaus einer Flüssigkeit misst, in welche man das vorher entleerte Herz eintaucht. Aus vier Versuchen ergab sich das Mittel = 250 Ccm.; da nun  $b = 170$  Ccm. (Volkman, Vierordt), so ist  $V = 590$  Ccm.,  $v = 420$  Ccm., also endlich der Unterschied beider = 170 Ccm. Man könnte, bemerkt der Verfasser weiter, nach dem Vorhergegangenen glauben, dass das Herz grosse Veränderungen seiner Durchmesser während seiner Bewegungen darbiete. Berechnet man aber die der Systole und Diastole der Kammern entsprechenden Volumina eines Herzens, bei welchem  $a = 240$  Ccm. ist (Henle), bei welchem also das Verhältniss von Auxo- und Meio- und Auxokardie noch grösser sein muss, als bei der vorigen Annahme, für die Kugelgestalt, so entspricht die Meio- und Auxokardie von 410 Ccm. einer Kugel von 0,046 m. Radius, die Auxokardie von 580 Ccm. aber einer Kugel von 0,052 m. Radius; die Differenz des Radius beider Kugeln beträgt also nur 0,006 m.

Bei offener Glottis muss nun natürlich die Verkleinerung des Herzens eine inspiratorische, die Vergrösserung des Herzens jedoch eine expiratorische Bewegung bewirken. Doch bemerkt Ceradini mit Recht, dass das Maass dieser In- und Expiration nur die Hälfte derjenigen Differenz beträgt, welche im Volumen der Meio- und Auxokardie bestimmt ist, weil das Blut, welches vom rechten Ventrikel zum linken Vorhof strömt, den Thorax nicht verlässt. Die vom Herzen bewirkte In- und Expiration hängt also ausschliesslich davon ab, dass während der Kammersystole durch die Aorta ein doppelt so grosses Blutquantum den Thorax verlässt, als in der gleichen Zeit durch die Hohlvenen in denselben einströmt. Es wird also in dem Fall, welcher oben angenommen wurde, die durch die Meio- und Auxokardie in- und expirirte Luft nur 85 Ccm. betragen.

An diese mehr theoretischen Erörterungen schloss Ceradini das Experiment. In einer U-förmigen Glasröhre von 0,01 bis 0,015 M. innerem Durchmesser wird ein Index von alkoholischer

Carminlösung an der Umbiegungsstelle angebracht. Das eine Ende der Röhre wird luftdicht in ein Nasenloch gesteckt, während die Mund- und die andere Nasenöffnung geschlossen wird nach einer vorangeschickten tiefen Inspiration. An sich selbst wie an mehreren Personen fand nun Ceradini, dass die Annäherung des Index an die Nase genau dem Radialpuls entspricht, indem die Blutwelle auf ihrem Wege zur Radialis, soweit ersichtlich, dieselbe Zeit gebraucht, wie die Luftwelle von den dem Herzen benachbarten Lungenalveolen bis zu dem Index. Auch an 13 Hunden hat er nach derselben Methode die Meio- und Auxokardie nachgewiesen. Im Laboratorium von Prof. Helmholtz hat er endlich diese auf die Kymographiontrommel aufzeichnen lassen, indem er auf den Index einen leichten Schwimmer aufsetzte, an dessen hervorragendem Ende sich die schreibende Feder befindet; die Bewegung des Index mass 0,005 bis 0,01 M.

Die der Meio- und Auxokardie entsprechenden Bewegungen der Lungenluft konnte Ceradini auch zur Wahrnehmung bringen, wenn er in das eine Nasenloch eine weite und lange Glasröhre einführte, in welcher Tabaksrauch sich befand: die Rauchsäule in der Glasröhre vollführte dann bei Sistirung der Respiration ihre wechselweisen Bewegungen in grosser Ausdehnung und Regelmässigkeit. Schliesslich construirte er noch nach der Methode der elastischen Blasen (Marey) einen besonderen Curvenzeichner. Er besteht in einer Uhrglasförmigen Metallschaale von 0,14 m. Durchmesser und 0,008 m. Tiefe in ihrem Mittelpunkt, wo das mit den Luftwegen communicirende Glasrohr einmündet, welches so kurz als möglich sein muss. Ueber die Schaale ist eine dünne ebene Kautschukmembran ohne Spannung befestigt, auf welche das Herz seine Eigenbewegungen überträgt. Die Membran überträgt diese Bewegungen auf einen sehr leichten Hebel, dessen Ende eine Borste trägt, welche auf die Kymographiontrommel schreibt. Ceradini hat an dieser Stelle jedoch weder die Curven selbst, noch auch eine Interpretation derselben mitgetheilt, er spricht vielmehr nur von „leichten Undulationen, welche man besonders in dem der Auxokardie entsprechendem Curventheil wahrnimmt, dessen Länge beinahe das Doppelte von dem der Meio- und Auxokardie entsprechenden Curventheil beträgt. Es

wird dadurch das am häufigsten beobachtete Verhältniss der Dauer der Systole zu jener der Diastole = 2:3 bestätigt, ein Verhältniss, welches sich in gleicher Weise bei den entsprechenden Volumlumina des Blutgehalts des Herzens wiederholt.“

In einer zweiten Arbeit hat Ceradini diesen Gegenstand in noch ausführlicherer Weise beschrieben,\*) wobei er zugleich der gesammten Herzbewegung eine eingehende Betrachtung widmet. Vermittelst des oben beschriebenen Instrumentes, welches er „Haemathorakographion“ genannt hat, verzeichnete der besagte Forscher Curven (die jedoch nicht in Abbildungen mitgetheilt sind), deren Interpretation ihn Folgendes lehrte: Im ersten Zeitmomente der Systole bleibt zunächst das Quantum arteriellen Blutes innerhalb des Thorax unvermindert, weil es immerhin eine Zeit lang währt bis das den linken Ventrikel verlassende Blut in die extrathorakalen Arterienabschnitte abströmt. Während dieses Momentes fährt aber das venöse Blut fort in den sich ausdehnenden rechten Vorhof einzuströmen. Da somit im ersten Zeitraum der Systole der Blutgehalt des Thorax wächst, so muss die Luftmenge abnehmen, es erfolgt also eine expiratorische Bewegung.

Nun folgt ein Zeitmoment, in welchem der Ventrikel noch contrahirt ist, in welchem die gedehnten und verlängerten grossen Schlagadern des grossen Kreislaufes innerhalb des Brustraumes sich zusammenziehen. Hierdurch verlässt mehr arterielles Blut den Thorax, als venöses einströmt. Die Folge hiervon ist eine starke inspiratorische Bewegung in der Lungenluft. Ist die Systole beendigt, so staut das arterielle Blut gegen das Herz hin zurück, zugleich strömt weiter venöses Blut ein, daher wiederum grösserer Blutgehalt des Thorax und leichte expiratorische Bewegung, die aber noch nicht die Wirkung der vorhergehenden inspiratorischen vollständig ausgleicht, unter kleinen Schwankungen kehrt das Volumen der Lungenluft auf den Anfangspunkt zurück.

Es ist zu bedauern, dass Ceradini die Curven selbst nicht mitgetheilt hat. Er hat zwar am Ende der Arbeit versprochen, die Fortsetzung nebst den Curven und die Inter-

\*) Annali universali di medicina fond. dal Dr. A. Omodei. 1870. Vol. CCXI. Milano. pag. 587—644.

pretation derselben zu liefern, allein soviel ich erfahren habe, ist der Vorsatz bis jetzt nicht zur Ausführung gelangt. Auch in seinem letzten selbstständigen Schriftchen über den Ertränkungstod\*) erwähnt er seiner Arbeiten über die Auxo- und Meiokardie nur innerhalb des Bereiches, in welchem wir sie kennen lernten.

## § 2. Nachweis der Schwankungen der Athemgase in Folge der Herzaction durch die manometrische Flamme.

Nachdem ich die empfindliche Flamme zuerst zur Erforschung der Bewegungserscheinungen an der Pulsader in Anwendung gezogen hatte,\*\*) lag es nahe, dieselbe auch noch für die Ausmittelung anderer, schwieriger zu analysirender Bewegungen zu verwenden. Nachdem ich früher\*\*\*) zur Betrachtung der Bewegung und Volumveränderung der Gase in den Lungen während der Herzbewegung ein Flüssigkeitsmanometer benutzt hatte, ziehe ich nunmehr, als bei Weitem empfindlicher, die Gasflamme zu Rathe.

Die Anordnung des Versuches beim Hunde ist folgender: Nachdem dem auf den Rücken liegenden Thiere eine weite Kanüle in die Luftröhre eingebunden ist, wird dasselbe durch Infusion von filtrirter Lösung von Curare in die Vena jugularis externa bewegungslos gemacht. Die Luftröhrenkanüle geht in zwei Aeste aus, von denen der eine zum Kautschukschlauche des Blasebalges führt, der sofort nach eingetretener Vergiftung von einem Gehilfen behufs Ausübung der künstlichen Respiration gehandhabt wird. Der andere Ast der Luftröhrenkanüle trägt, durch ein kurzes Gummirohr verbunden, eine zweite, ebenfalls gabelig getheilte Kanüle. An den einen Ast dieser letzteren steckt man den Gummischlauch der Gasleitung, während der andere Ast zu einer einfachen metallenen Gaslampe

\*) G. Ceradini, Della morte da sommissione etc. Firenze 1873.

\*\*) Das Gassphygmoskop, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870. No. 28.

\*\*\*) Berliner klinische Wochenschrift 1870. p. 9.

mit Stichflamme führt. Auf diese Weise communicirt der Innenraum der Luftröhre einerseits mit dem Blasebalge für die künstliche Respiration, andererseits mit der von der Gasleitung gespeisten Lampe.

So lange die künstliche Respiration ausgeführt wird, was, wie bereits gesagt, sofort nach der Vergiftung zu geschehen hat, wird das Gummirohr, welches den einen Ast der Trachealkanüle mit der zweiten Gabelröhre verbindet, durch eine angelegte Klemmpincette abgesperrt. (Bequemer noch ist es, wenn man an dieser Stelle einen eingeschalteten Sperrhahn schliesst.) Der Grund liegt einfach darin, damit nicht der vom Blasebalg herkommende Luftstrom theilweise durch die Gaslampe entweiche. Soll nun die Beobachtung vor sich gehen, so gibt der Experimentator dem Gehilfen ein Zeichen, dass derselbe die Athmung aussetze, und er legt eine Klemme an den Schlauch des Blasebalges (oder er dreht einen in diesen eingeschalteten Sperrhahn zu); schnell wird nun die Klemmpincette vom Verbindungsschlauche entfernt und sofort entsteht das Spiel der Flamme, welche schon vorher zu passender Grösse entzündet war. Es theilen sich die Bewegungen und Spannungsverschiedenheiten der Lungenluft direct dem Brenngase mit, wodurch selbst die zartesten Schwankungen im Bilde der Flamme sich kundgeben. Ruhe der umgebenden Zimmerluft ist natürlich nothwendig, daher ein Ueberstülpen eines Cylinders über die Flamme erwünscht sein kann. Vor Allem ist ferner zu achten, dass die Flamme die passende Grösse bei passendem Gasdruck hat, worüber man sich leicht durch Stellung des Gashahnes der Leitung orientirt. (Da die Flamme mitunter durch ihre eigenen Schwankungen erlischt, so ist es rathsam, eine brennende Spirituslampe zur schnellen Entzündung zur Hand zu haben. Es gibt zwar Vorrichtungen, durch welche dieser Uebelstand vermindert werden kann, doch ist deren Anwendung völlig überflüssig.) Hat man eine Zeit lang dem Spiel der Flamme seine Aufmerksamkeit gewidmet, so greift man wieder, nach Absperrung der Lampe, zur künstlichen Athmung. So kann man lange Zeit abwechselnd beobachtend, abwechselnd Athem schaffend, dem Versuche obliegen und noch schliesslich, nach definitiver Abbrechung der Respiration, die letzten Schwankungen, welche das zur Ruhe eingehende Herz

noch zuletzt auf die Flamme überträgt, bis zum völligen Verlöschen verfolgen.

Kaninchen habe ich, wohl wegen der Kleinheit aller hier in Betracht kommenden Theile für diese Versuche für sehr wenig geeignet gefunden.

Was nun die Bewegungen der Flamme anlangt, so kann man innerhalb des Verlaufes des ganzen Versuches drei Stadien unterscheiden; innerhalb dieser zeigt nämlich die Flamme ein anderes Spiel der Bewegung, welches wesentlich davon abhängt, mit welcher Energie das Herz sich noch zusammenzieht und mit welcher Kraft der Kreislauf noch fortbesteht.

Im ersten Stadium zeigt sich, wie ich schon 1869 an einem Hunde, dem ein Wassermanometer in die Luftröhre gesetzt war, in analoger Weise beobachtete,\*) zuerst isochron mit dem ersten Herztone ein jähes Emporschiessen der Stichflamme. Von diesem Gipfel senkt sich die Flamme kleiner werdend schnell wiederum abwärts und sie erhält sodann isochron mit dem zweiten Tone einen schwächeren, aber deutlichen, mitunter aus zwei gesonderten Stössen sich zusammensetzenden, die Flamme vergrössernden Anstoss, eine Doppelschütterung. Sodann endlich wird die Flamme im langsamen Anwachsen wieder grösser; nun erfolgt der nächstfolgende Herzschlag mit denselben Erscheinungen an der Flamme. Wie schon gesagt, zeigt sich diese Reihe der Erscheinungen nur so lange, als die Herzaction ungeschwächt und die Blutbewegung ununterbrochen ist.

Es gilt nun zuerst eine Analyse des wechselnden Flammenbildes zu geben. Zunächst ist es sofort einleuchtend, dass ein Grösserwerden, ein Emporschiessen der Flamme einem expiratorischen Luftstrom seine Entstehung verdankt, und umgekehrt, dass ein Kleinerwerden, ein Zurücksinken der Flamme, einer Luftbewegung in der Trachea, die wie eine leise Inspiration wirkt, zuzuschreiben ist. Nach dieser Vorbemerkung bewirkt also die Systole zuerst in der Luft der gashaltigen Röhrenverzweigungen der Lunge eine expiratorische Strömung, wie ich es zuerst beobachtet und beschrieben habe. Der Grund dieser Erscheinung

\*) Berliner klinische Wochenschrift 1870 pag. 9.

lässt sich durch die folgende Darstellung klar legen. Das Herz wird zwar im Momente der Systole beträchtlich kleiner, allein von dem ausgestossenen Blute verbleibt zunächst genau die Hälfte innerhalb des Thorax, nämlich das Blut des rechten Herzens, welches nur aus dem rechten Herzen in das Pulmonalsystem versetzt wird. Zum Verlassen des Thorax sind also bei jeder Systole nur jene 0,188 Kilo (des Erwachsenen) Blut bestimmt, welche das linke Herz auspumpt; allein diese Blutmasse ist selbst auch unmittelbar, nachdem sie den linken Ventrikel verlassen hat, noch ebenfalls, wenn auch nur für kurze Zeit, innerhalb des Thorax, bis nämlich die durch die Dislocation dieser Blutmenge in der Wurzel der Aorta entstandene Ausweitung wellenförmig durch das Zwergfell an der absteigenden Aorta, sowie an den Carotiden und Subclavien abgelaufen ist. Die verhältnissmässig sehr geringe Blutmenge endlich, welche bei jeder Systole den Kranzgefässen des Herzens zuströmt, bleibt ja überhaupt stets innerhalb des Brustkorbes. In derselben Lage befindet sich das Blut in der Arteria bronchiales, oesophageae, mediastinales, sowie in den intrathoracalen Bezirken der Arteriae mammae internae und intercostales.

Es ergibt sich also, dass im Momente der Systole und unmittelbar nach derselben die Menge des arteriellen Blutes innerhalb des Thorax dieselbe geblieben ist. Nun strömt aber während der Systole durch die beiden Hohlvenen ununterbrochen Venenblut in den Thorax hinein, es folgt also, dass um diese Zeit der Blutgehalt des Thorax vermehrt sein muss. Der Vermehrung des Blutgehaltes muss eine Verminderung des Luftquantums entsprechen; es muss also mit der Systole eine geringe Menge Luft aus der Luftröhre entweichen, und eben hierdurch entsteht die expiratorische Erhebung der Flamme.

Es will mir scheinen, dass die scharf markirte expiratorische Erhebung noch wesentlich durch die folgenden Momente begünstigt werden. Es ist bekannt, dass die grossen Stämme der Arteria pulmonalis stets dicht den Bronchien anliegend sich verästeln. Schwellen daher diese Gefässäste durch die systolische Pulswelle an, so können sie leicht comprimirend auf die Luftkanäle wirken. Weniger Gewicht möchte ich dem Umstande beilegen, dass der Aortenbogen auf dem linken Bronchus reitet und somit in seiner

systolischen Dehnung einen Druck auf jenen auszuüben in der Lage sein könnte. Die besagte Wirkung der den Bronchien unmittelbar anliegenden grossen Pulmonalisäste wird sich schneller und energischer entwickeln, als die durch die Verkleinerung der Ventrikel in den peripherischen, durch viele Septa und feinste Röhren abgegränzten, dem Herzen zunächstliegenden Alveolenbezirken bewirkte inspiratorische Bewegung auf die Schwankungen der Athmungsgase einzuwirken vermag.

Nachdem die Flamme den Gipfel erreicht hat, sinkt sie jäh wieder zurück, was offenbar einer inspiratorischen Luftströmung zuzuschreiben ist. Dieser rührt einfach daher, weil innerhalb der nun folgenden kurzen Zeit der Ventrikelsystole bis zum Schluss der Semilunarklappen offenbar mehr arterielles Blut den Thorax verlässt, als venöses durch die Hohlvenen in denselben einströmt: die Brusthöhle wird um so viel luftreicher, als sie blutärmer wird.

In dem Momente des Schlusses der Semilunarklappen findet eine, wenn auch nur geringe Massenbewegung des Blutes rückwärts statt gegen die Wurzel der Aorta und Pulmonalis. Dieser entsprechend muss natürlich ein kurzer, jäh, expiratorischer Stoss an der Flamme sich zeigen. In einzelnen Fällen ist der Stoss, wie schon oben bemerkt, ein doppelter; dieser zweite Stoss hat seinen Grund in der alsdann zum zweiten Male rückläufig gewordenen Welle; dieser ist bis dahin übersehen worden, und dennoch zeigt er sich an der Flamme mit der grössten Deutlichkeit. So kann ja auch in analoger Weise die Puls- welle in den Arterien dikrotische und trikrotische Curven verzeichnen.

Von dem Momente des zweiten Tones strömt nun offenbar viel mehr Blut in das Herz durch die Hohlvenen hinein, als Blut aus den grossen Arterienstämmen des Brustraumes abläuft. Das Herz dehnt sich diastolisch aus. Das Blut, welches in das linke Herz während der Diastole zur Fällung einströmt, hat auf den Gasgehalt des Thoraxraumes offenbar keinen Einfluss, da es einfach aus der Lunge in das linke Herz dislocirt wird. Aber das sich ausdehnende rechte Herz verdrängt natürlich ein entsprechendes Maass von Luft aus den Lungen; doch muss von diesem Maasse natürlich abgezogen werden das Quantum arteriellen



Blutes, welches während der Diastole aus den grossen Schlagadern des Brusthohlraumes continuirlich ausströmt. An der monometrischen Flamme wird daher im Stadium der diastolischen Herzruhe ein Anwachsen und zwar ein relativ langsames Anwachsen zu beobachten sein.

Schliesslich will ich noch eines Momentes erwähnen, welches von meinen Vorgängern gleichfalls nicht in Betracht gezogen worden ist, nämlich die Ausdehnung, welche der Brustraum durch die Herzcontraction oft erfährt. Bei vielen Menschen erkennt man schon äusserlich am Thorax an der Stelle des Spitzenstosses ein systolisches Hervorwölben des fünften Intercostalraumes. Ein ähnliches Andrängen des Herzens findet beim Hunde und Kaninchen auch gegen das Zerchfell statt, wie ich mich mit Donders, Kölliker und Bamberger durch Betastung desselben bei geöffneter Abdominalhöhle auf das Sicherste überzeugen konnte; dass es auch beim Menschen nicht fehlt, lehren die übereinstimmenden Beobachtungen von Scoda, Ernst, Frickhöffer, Gerhardt, Halford u. A. \*) Durch die Ausweitung der genannten nachgiebigen Theile wird systolisch der Brustraum erweitert, es muss dem entsprechend ein gleiches Volumen Luft in die Luftröhre eindringen. Hieraus erklärt sich zum Theil die an sich immerhin nur geringfügige Expirationsbewegung im Momente der Systole. Sinken mit dem Erschlaffen der Ventrikel die beiden vorgewölbten Stellen gegen die Thoraxhöhle zurück, so muss hierdurch ein expiratorischer Anstoss gegeben werden, der die zu dieser Zeit, wie oben bewiesen, herrschende expiratorische Gasschwankung verstärken muss.

In ganz analoger Weise wie beim Versuchshunde kann man beim Menschen die beschriebenen Bewegungen der Flamme beobachten. Man führt in das eine Nasenloch eine weite Canüle, welche sich gabelig theilt; der eine Ast führt zum Gummischlauche der Gasleitung, der andere steht mit der Gaslampe in Verbindung. Die Versuchsperson hat die Glottis möglichst weit zu öffnen, das andere Nasenloch und die Mundöffnung hingegen zu schliessen und die Athmung bei übrigens

\*) Friedreich, Krankheiten des Herzens. 2. Aufl. Erlangen 1867, pag. 16.

ruhiger Körperhaltung zu unterbrechen. Man erkennt nun an der entzündeten Stichtlamme, deren passende Grösse man bald ermittelt, das bereits geschilderte Spiel der Flamme.

Bei dem mit Curare vergifteten Versuchshunde ändert sich der rhythmische Gang der Bewegungen, sobald der Kreislauf erlahmt und hiermit die Reihe der Bedingungen schwindet, welche für die bis dahin beobachteten Schwankungen der Flamme bestimmend waren. Nun sehen wir, wie der Systole des Herzens ein Kleinerwerden der Flamme entspricht, da nun an Stelle des weniger umfangreich gewordenen Herzens Luft durch die Luft-röhre in den Brustraum nachströmen muss. Hieran schliesst sich ein deutlicher Nachschlag, wodurch die Flamme grösser wird. Dieser ist jedoch nur einfach, und ich beziehe denselben auf die rückläufige Welle, welche in der Aorta nach der Systole gegen die geschlossenen Semilunarklappen zur Entwicklung kommt. Man kann füglich diesen Zeitraum, innerhalb dessen die besagten Bewegungen sich zeigen, als das zweite Stadium der hier zu analysirenden Bewegungen bezeichnen. An dieses schliesst sich das dritte Stadium, das Endstadium. Ein eigentlicher Kreislauf existirt überhaupt nicht mehr, der Herzschlag ist schwach und selten, und die Contraction der Vorhöhe erfolgt ersichtlich früher, als die der Kammern. Man beobachtet nun an der Flamme entsprechend der Atrienverkleinerung ein geringes und entsprechend der Ventrikelraumabnahme ein stärkeres Niedergehen. Es ist bekannt, dass mit dem allmäligen Erlöschen der Herzthätigkeit nicht regelmässig mehr einer jeden Vorhofscontraction eine Kammersystole entspricht, dass vielmehr je zwei oder mehreren von jenen nur je eine von diesen folgt. Auch dieses prägt sich deutlich an der schwingenden Flamme aus.

Ist das Herz schliesslich zur Ruhe gekommen, so öffne man die Leibeshöhle und man wird sich überzeugen, dass ein gegen die untere Zwerchfellsfläche gerichteter, indirect die Lungensubstanz treffender, noch so leiser Stoss oder Druck eine entsprechende expiratorische Steigerung der Flamme zur Folge hat. Auch ein leichter Stoss oder ein Klopfen gegen die Oberfläche des Brustkorbes hat Aehnliches zur Folge; das beweist die grosse Empfindlichkeit der Flamme.

### § 3. Nachweis der Bewegungen der Athemgase durch akustische Mittel. „Kardio- pneumatisches Geräusch“.

Auch durch ein einfaches akustisches Mittel lässt sich am Menschen wie auch am Versuchsthiere die Bewegung der Gase innerhalb der Luftwege während der Herzbewegung zur Wahrnehmung bringen. Man verfertigt sich eine kleine Hohlkugelpfeife, die auf sehr zarten Luftzug anspricht und halte dieselbe zwischen den Lippen, während die Nase zugehalten wird. Vollführt man nun eine möglichst leise In- oder Expirationsbewegung, wobei die Kugelpfeife zart ertönt, so überzeugt man sich leicht davon, dass der Ton keineswegs ein continuirlicher ist, sondern, dass er durch deutliche Stösse unterbrochen resp. accentuirt wird, welche den oben weitläufig besprochenen Bewegungen der Gase in den Luftwegen entsprechen. Ich werde im weiteren Verlaufe (im § 7) noch genauer auf diese Verhältnisse eingehen und will hier nur angeben, dass in der Regel die Accentuirung den beiden Herztönen entspricht. Oft ist jedoch der dem ersten Tone entsprechende Accent gespalten, entsprechend der sich schnell folgenden Ex- und Inspiration bei der Systole der Ventrikel. Es ist selbstverständlich, dass bei sehr energischer Herzaction diese Erscheinung am deutlichsten hervortreten muss, ja bei vielen Menschen hört man nach lebhaften Anstrengungen, wenn sie bei starkem Herzklopfen bei geschlossener Nase unter säuselndem Tone inspiratorisch oder expiratorisch die Luft nicht zu energisch wechseln, die analogen Schwankungen leicht heraus-

Ein besonderer Versuch kann noch überdies diese Verhältnisse erläutern. Einem grossen Hunde wird eine Trachealcanüle eingebunden, hierauf wird er curarisirt. Durch einen Gummischlauch verbunden füge ich an die Canüle ein fingerlanges und fingerdickes Glasrohr, das an seinem Ende eine kleine Metallhohlkugelpfeife mit ganz leiser Ansprache eingekittet trägt. Sofort hört man das rhythmische charakteristische Pfeifen, den Flammenschwankungen entsprechend; erst bei erlöschender und abgeschwächter Herzaction verhallt allmählig der Ton dieser Herzpfeife.

Die angeführten einfachen Thatsachen führen uns zu einer Reihe von phonetischen Erscheinungen, welche man theils unter normalen, theils unter pathologischen Verhältnissen, wenn auch seltener, beim Menschen beobachten konnte, deren Natur und Ursache bis dahin keineswegs gleichmässig aufgeklärt war. Es handelt sich nämlich um Tonerzeugungen innerhalb der Luftwege, welche isochron sind mit den Herzbewegungen und durch diese selbst hervorgebracht werden. Ich meine hier einmal eine Reihe von Geräuschen, welche noch innerhalb des Bereiches der normalen Erscheinungen liegen, die als systolisches Vesiculärathmen, systolisches und diastolisches Lungengeräusch, pulsatile Respiration, herzsystolisches Knacken, wohl auch noch mit andern Bezeichnungen belegt worden sind, und auf die, wie wir oben bereits mittheilten, zum Theil schon von Bamberger aufmerksam gemacht hat. \*) Sodann aber sind hierher zu rechnen eigenthümliche, oft weithin hörbare, in den Athmungsorganen entstehende Lautäusserungen, über welche manche Forscher berichtet haben. Im Grunde genommen liegt diesen allen eine und dieselbe Ursache zu Grunde, nämlich die Bewegung der Athmungsgase, die von der Thätigkeit des Herzens agitirt werden. Ich halte es daher für zweckmässig, dieselben insgesamt mit dem Namen „kardio-pneumatische Geräusche“ zu belegen. Weiter unten in dem Abschnitte, der über die pathologischen Störungen der normalen kardiopneumatischen Bewegung handelt, werde ich auf diesen Gegenstand näher eingehen.

## §. Methode des Curvenzeichnens.

### Der Kardiopneumograph.

Nimmt man bei geschlossenen Nasenlöchern ein geräumiges Glasrohr — etwa ein Stück eines abgesprengten Lampencylinders zwischen die Lippen, schliesst sodann die äussere Oeffnung durch die dünne Flüssigkeitsschicht einer Seifenlösung, so kann

\*) Zusammenstellung der Literatur hierüber siehe bei Friedreich, Herzkrankheiten. Erlangen 1869. 2. Aufl. pag. 89.

man bei geöffneter Glottis an dem Lichtspiegel der (am besten etwas vorgewölbten) Seifenblase die Schwankungen der Athmungsgase bei jeder Herzrevolution auf das Deutlichste erkennen. Die Selbstbeobachtung gelingt leicht einem Spiegel gegenüber. Dieser leichte und instructive Versuch führte mich auf die Idee, statt der Seifenblase ein zartes Häutchen zu nehmen, mit welchem sich eine leichte Hebelschreibvorrichtung verbinden liesse, und so wurde ich darauf geführt, im Grossen und Ganzen eine dem Ceradini'schen Instrumente ähnliche Vorrichtung zu construiren.\*) Da im Einzelnen jedoch einige Abweichungen sich finden, so erlaube ich mir mit wenigen Worten beschreibend auf das Instrument einzugehen, welches ich „Kardiopneumograph“ genannt habe. Ein flaches Metalltellerchen von 9 bis 10 Cm. Durchmesser, dessen senkrecht aufgebogener Rand  $1\frac{1}{2}$  Mm. hoch ist, wird im Centrum von einem fingerdicken Rohre durchbohrt, welches weiterhin stumpfwinkelig gebogen ist. An das Ende dieses Rohres wird ein kurzes Stück gleichweiten dickwandigen Kautschukrohres befestigt, dessen äusseres Ende in die Mundöffnung oder in ein Nasenloch gefügt wird vermitteltst eines kurzen endständigen weiten Glasröhrchens. Ueber die horizontal nach oben gerichtete Fläche des Tellerchens wird ein sehr zartes Collodiumhäutchen ohne Spannung frei ausgebreitet. Zur Verfertigung des letzteren nehme man Collodium contra frigus zur Hälfte mit Aether verdünnt, giesse das Gemisch auf eine gereinigte Glasscheibe und lasse schnell den Ueberschuss ablaufen. Sobald die dünne Lage ein milchweisses Aussehen gewinnt, bestreiche ich dieselbe mit einem zarten Pinsel mit Olivenöl. Ist das geschehen, so zieht man das Häutchen von der Scheibe ab und kann es sofort über dem Rande des Tellerchens

\*) Wie schon oben mitgetheilt nennt Ceradini das von ihm erfundene Instrument „das Haemathorakographion“, eine Bezeichnung, welche offenbar andeuten soll, dass das Werkzeug den jeweiligen Blutgehalt des Thorax verzeichne. Von der Anschauung geleitet, dass man mit dem zusammengesetzten Worte Haemathorax einen charakteristischen pathologischen Zustand allgemein zu bezeichnen pflegt, und dass desshalb dieselbe Bezeichnung doch wohl nicht füglich verwandt werden könne zur Bezeichnung des im Thorax in physiologischer Thätigkeit jeweilig und zwar innerhalb der Gefässbahnen kreisenden Blutgehaltes, habe ich die Bezeichnung vermieden und nenne das Instrument „Kardiopneumograph“.

ausbreiten, wobei es einer besonderen Befestigung nicht bedarf, da das Collodiumhäutchen leicht anklebt und haftet. Das etwa überflüssige Oel lässt man durch Schräghalten ablaufen, und nun klärt sich nach einiger Zeit das Häutchen völlig glashell auf. Dasselbe besitzt trotz seiner ausserordentlichen Zartheit einen hohen Grad von Zähigkeit.

Es lag nun in meiner Absicht, einmal eine Vorrichtung anzubringen, welche gestattet, das Häutchen in die für passend erachtete Dehnung zu versetzen, sodann durch Anbringung einer dämpfenden Vorrichtung dafür zu sorgen, dass etwaige Eigenschwingungen unterdrückt würden. Beides erreichte ich dadurch, dass ich in den vier Quadranten der Membran bis zur halben Länge des Radius 5 Mm. breite Papierstreifen anklebte: ein Zug gegen die Peripherie ebnet das Häutchen und nebenbei wirken die Berührungsflächen der Papierstreifen hinreichend dämpfend. Ein Zug wird auf das zarte Häutchen jedoch nur in soweit ausgeübt, dass dasselbe sich geglättet ausbreitet, ohne dass es in eine elastische Spannung versetzt wird.

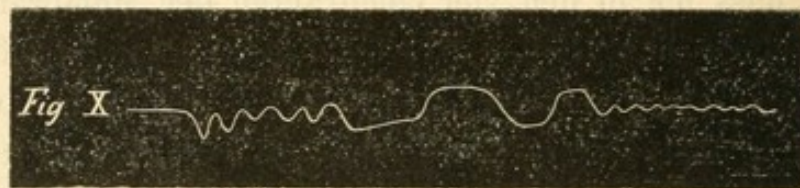
Die dämpfende Wirkung wird noch unterstützt durch die Anbringung des Schreibhebels. Dieser besteht aus einem zarten jedoch nicht zu dünnen Glasfaden. Das eine Ende desselben wird im Centrum der Membran befestigt, sodann läuft der Faden, in der Richtung eines Radius der Membran blos aufliegend zum peripherischen Rande. Hier wird er mit einem Coconfaden festgebunden an dem metallenen Tellerrande, den er weiterhin noch etwa fingerlang horizontal ausgebreitet und im indifferenten Gleichgewichte lagernd überragt. Das freie Ende trägt als Schreibvorrichtung ein kurzes Häärchen, eine Cilie, welche die Bewegungen des Hebels in den nur in sehr dünner Schicht aufliegenden Russ eines vorbeilaufenden Täfelchens einkratzt.

Die Wirkung des Apparates ist einleuchtend, jeder expiratorische Stoss hebt das Centrum der Membran empor, macht also die Schreibspitze sinken und das Umgekehrte wird ein inspiratorischer Luftzug bewirken.

Die Empfindlichkeit der Vorrichtung ist nun in der That eine ganz ausserordentliche, jede auch die geringste Druckschwankung innerhalb des Rohres hat eine entsprechende Be-

wegung der Membran zur Folge. Dieser schätzenswerthen Eigenschaft gegenüber musste sich jedoch sofort die Frage nach der hinreichenden Zuverlässigkeit aufdrängen, vor allen Dingen musste natürlich der Verdacht beseitigt werden, ob etwa Eigenschwingungen der Membran sich störend den wirklich mitgetheilten Stössen beimischen könnten.

Ich unterwarf daher den Apparat einer Vorprüfung: das Kautschukrohr wurde am freien Ende verschlossen und nunmehr wurden auf die Wandung des auf einer Unterlage passend ruhenden Schlauches Stösse von ungleicher Dauer und Intensität ausgeübt. Ich gebe in Figur X eine Curvenreihe, welche



hierdurch verzeichnet worden ist. Der Grösse und der Dauer eines jeden Stosses entsprach genau eine entsprechende Bewegung des Schreibhebels, namentlich finden sich nie an den Spitzen der Curvenzipfel oder in den Buchten der Thäler etwaige kleine Zacken, Spitzen, Zähnelängen, die von Eigenschwingungen des Hebels oder Vibrationen der Collodiummembran herrühren könnten. Hieraus glaube ich nun allerdings schliessen zu können, dass die in so grosser Uebereinstimmung an den mittels des Apparates verzeichneten Curven sich vorfindenden Einzelheiten wirklich vorhandenen Schwankungen der Athmungsgase ihren Ursprung verdanken.

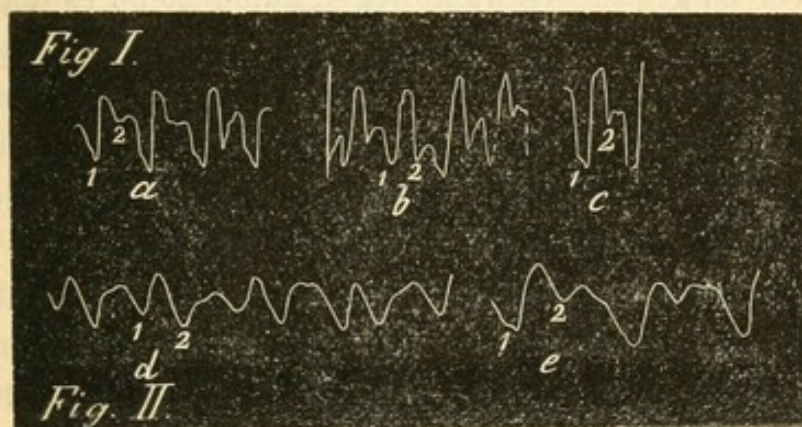
Diese Annahme wird weiterhin noch sehr wesentlich dadurch gestützt, dass das Curvenbild eine Uebereinstimmung zeigt mit den Bewegungen der manometrischen Flamme.

## § 5. Die kardiopneumographische Curve des Menschen.

Die vor einem Tische völlig ruhig sitzende Versuchsperson trägt das endständige Glasrohr des Registrirapparates entweder zwischen den Lippen bei geschlossenen Nasenöffnungen, oder in

einer der letzteren, während die andere und die Mundöffnung geschlossen sind. Der Schreibspitze des Hebels gegenüber befindet sich in sanfter Berührung das durch ein Uhrwerk gleichmässig bewegbare schwach berusste Täfelchen. Einige Uebung erfordert es nicht selten, die Glottis in Ruhe hinreichend offen zu halten. Ist dies erreicht, so erkennt man an dem Schreibhebel regelmässig sich wiederholende Bewegungen, — das Uhrwerk wird nun in Gang gesetzt und die Curven werden verzeichnet.

In Figur I a b c finden wir zunächst drei Curven von mir selbst verzeichnet bei ziemlich langsam bewegtem Täfelchen.



In allen fällt die Uebereinstimmung sofort auf. Isochron mit dem ersten Herztone — welches Moment in den Curven mit 1 bezeichnet ist, — senkt sich die Spitze des Schreibhebels, nicht selten, wie besonders in a und c deutlich, unter Markirung eines besonders hervortretenden Zuges. Dieses Niedergehen rührt her von einer expiratorischen Bewegung der Athemgase. Es entspricht also dem, isochron mit dem ersten Tone sichtbare, Emporschiessen der Stichflamme. Ich verweise daher auf das oben Mitgetheilte in Bezug auf die Ursache dieser Bewegung. Nur auf einen bis dahin übersehenen Punkt erlaube ich mir noch die Aufmerksamkeit zu richten. Die expiratorische Bewegung der Gase würde noch erheblicher ausfallen, wenn dieselben nicht durch ein inspiratorisch wirkendes Moment verkleinert würde. Dieses ist gegeben in der systolischen Volumsverkleinerung der contrahirten Herzkammern. Swammerdam hat zuerst beobachtet, dass das Herz frei von Blut in der Systole einen kleineren Raum einnehme, als in der diastolischen Ruhe.

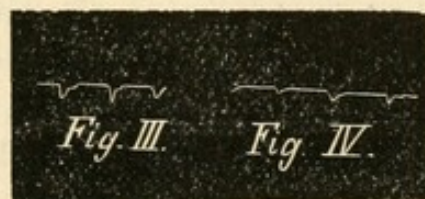


Weiterhin hat dann Valentin die Volumsabnahme eines contrahirten Muskels auf  $\frac{1}{1370}$  des Volumens des ruhenden festgestellt, wobei das spezifische Gewicht von 1061 zu 1062 zunimmt. Andere Forscher wie Erman fanden ähnliche Erscheinungen. Nimmt man das Herzvolum des Menschen in Mittel nach Krause zu 241 CCm. an, wovon nach Abzug der Klappen, Gefässwände und Häute, sowie der Vorhofsmassen, vielleicht etwa gegen 200 CCm. auf die Muskelmasse der Kammern zu rechnen sein dürften, so würden die systolisch contrahirten Ventrikel um 0,14 CCm. kleiner im Volumen sein, als die diastolisch erschlafften. Wenn man auch auf die absolute Richtigkeit dieser Zahlen kein zu grosses Gewicht legen kann, so ist es doch völlig zweifellos, dass die Contraction der Muskelmasse der Ventrikel völlig hinreichen muss, eine Schwankung der Thoraxgase zu bewirken.

Ich nahm den *M. gastrocnemius* des Frosches mit zugehörigem Nerven und suspendirte denselben in einem Glaszylinder so, dass der Nerv über zwei Electroden gebrückt war. Unten ist der Cylinder bis auf das Eintrittsrohr der Gasleitung verkorkt, oben befindet sich ein nicht zu enges Metallröhrchen in dem verschliessenden Korke. Hier wird die Gasflamme möglichst klein entzündet. Wenn nun durch Schliessungs- oder Oeffnungszuckung der Muskel sein Volumen verkleinert, so erkenne ich auf das Deutlichste eine Verkleinerung der Flamme. Ich kann diesen einfachen Versuch zur Demonstration dieser Verhältnisse empfehlen. Wenn also der so kleine Muskel bereits die Schwankung der Flamme bewirkt, so muss sicherlich die um ein ganz Bedeutendes voluminösere Ventrikelmasse eine gleiche Wirkung bedingen. Und dass dieses nun wirklich der Fall ist beweist folgender instructiver Versuch.

Von einem grossen Hunde wird das noch schlagende Herz unter einen hinreichend grossen Glastrichter gelegt. Der eingefettete Rand des Trichters schliesst luftdicht auf der Ebene der Unterlage. Mit dem nach oben gerichteten Trichterrohre steht ein Gabelrohr in Verbindung, dessen einer Arm zur Gasleitung, dessen anderer zur Lampe, welche eine Stichflamme liefert, hinführt. Bei jeder Herzcontraction zeigt die Flamme auf das Ueberzeugendste ein Niedergehen entsprechend der Volumsverminderung des Herzmuskels.

Nach dieser kurzen isochron mit dem 1. Herztone eintretenden expiratorischen Strömung der Athmungsgase, findet eine bedeutendere inspiratorische statt. In diesem Momente strömt bei noch contrahirter Ventrikelmuskulatur durch die umfangreichen Schlagaderstämme des grossen Kreislaufes das Blut in mächtigen Strömen aus dem Thorax ab, während nur geringere Mengen in den rechten Vorhof einfliessen. Der Thorax ist innerhalb dieser Phase am blutärmsten, daher die Inspirationsbewegung der Gase den höchsten Gipfel der Curve verzeichnet. Auch hier muss ich zu dem, was schon oben mitgetheilt wurde, noch Einiges, was bis dahin übersehen wurde, hinzufügen. Der Schreibhebel erhebt sich isochron mit dem Schlage der Carotiden. Es zeigt dies eben an, dass das die Carotiden mit dem Pulsstoss schwellend machende Blut vom Beginn der Systole an nun den Thorax verlassen hat. Die inspiratorische Bewegung würde noch eine bedeutendere sein, wenn nicht auch hier ein Moment einträte, welches expiratorisch wirkt, es ist dies die synchron mit dem Carotidenpulse erfolgende Verkleinerung der Mundhöhle und der Nasenhöhle in Folge der pulsatorischen Verdickung der sie begrenzenden gefässführenden Wandungen. Es trifft sich also, dass zu derselben Zeit, in welcher in dem intrathorakalen Bezirke des Respirationskanales eine inspiratorische Gasbewegung herrscht, in den besagten extrathorakalen Abschnitten eine expiratorische Strömung sich bemerklich macht.



Ich habe in Figur III. bei geschlossener Glottis mit demselben Instrumente Mundhöhlenpulse verzeichnet, um die relative Grösse der Schwankungen klar zu legen. Dreht man die Curven um und liest von rechts nach links, so erscheinen sie wie ächte Pulscurven, an denen sogar die Rückstosselevation (Dikrotischer Nachschlag) deutlich ausgeprägt ist. Die Einrichtung des Instrumentes bringt es eben mit sich, dass die Curven gegenüber den mittels des Sphygmographen verzeich-

neten wie auf dem Kopfe stehend erscheinen. In Figur IV. habe ich Pulscurven des Nasenhöhlenpulses mitgetheilt (bei geschlossener Glottis verzeichnet) an denen der Doppelschlag sich bereits verwischt.

Von dem Momente an, in welchem der rechte Ventrikel vom Vorhofe Blut aufnehmend aus dem contrahirten Zustande wieder in den erschlafften übergeht, drängt derselbe unter Zunahme seines Volumens natürlich ein entsprechendes Volumen Luft expiratorisch gegen die Glottis hin, der Schreibhebel senkt sich, diese Strömung zu verzeichnen.

Bei diesem Uebergange des contrahirten Muskels in den erschlafften Zustand, wird das Volumen der gesammten Ventrikelmuskulatur natürlich in gleicher Weise vergrössert, wie es in der Systole verkleinert war und hierdurch wird die expiratorische Strömung unterstützt. Die Blutfülle des Thorax erreicht aber in dieser Phase noch nicht die Grösse, wie sie am Anfange der Ventrikelsystole war. Zugleich schliessen sich die Semilunarklappen und mit dieser Bewegung findet natürlich eine Rückstauung des Aortenblutes gegen die Wurzel dieses Gefässes statt. Der zweite Herzton, dessen Moment in den Curven mit 2 verzeichnet steht, findet also zur Zeit dieser expiratorischen Strömung statt.

Dieser Rückstauung folgt natürlich eine zweite centrifugale Fortströmung des Blutes, der Thorax wird blutärmer, doch nicht in dem Masse, als zur Zeit der dauernden Contraction der Kammern. Wir sehen daher von 2 an den Schreibhebel der hierdurch bedingten inspiratorischen Luftströmung folgend sich erheben.

Allein die Welle kehrt nochmals zurück, — [es ist die Rückstosselevationswelle der Pulscurven], — nochmals drängt das Blut gegen die Aortenwurzel zurück, nochmals erfolgt unter Niedergehen des Schreibhebels eine zarte expiratorische Strömung, die sich in allen Curven auf das Schönste ausprägt. —

Der Rückstauung muss ein abermaliges centrifugales Entweichen nachfolgen, der Schreibhebel erhebt sich bei dieser eintretenden grösseren Blutleere des Brustraumes, die hierdurch bedingte Bewegung der Athemgase anzeigend. —

Wenn bis zur nächstfolgenden Systole des Herzens dem sich

so vollziehenden Wellenspiele hinreichende Zeit gelassen würde, könnte es — entsprechend der trikroten Erhebung an den Pulscurven — wohl noch zu einem abermaligen Rückwärts- und Vorwärtsgehen der positiven Welle kommen. Allein in unsern mitgetheilten Curven schliesst sich die neue folgende Systole dicht auf und die nunmehr erfolgende starke expiratorische Strömung der Lungenluft hat ihre Begründung in der gerade jetzt eben ansetzenden Systole ventriculorum.

In Figur II. d und e habe ich von mir selber zwei andere Curvenreihen mitgetheilt, bei denen das Schreiftäfelchen ungefähr die doppelte Geschwindigkeit hatte. Die Einzelheiten und Bezeichnungen sind dieselben.

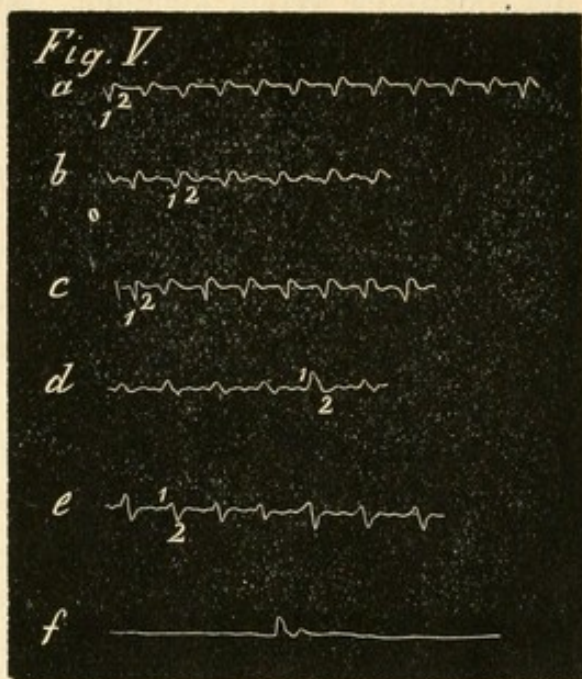
Ich glaube im Vorstehenden eine völlig befriedigende Erklärung der Einzelheiten der kardiopneumographischen Curve des Menschen gegeben zu haben. Verglichen mit ihrem Bilde ist die Interpretation der Schwankungen der manometrischen Flamme, wie sie oben gegeben wurde, leicht und anschaulich. Die schätzenswerthen Angaben Ceradini's sind somit, wie ich glaube, in nicht unwesentlichen Punkten erweitert worden.

## § 6. Die kardiopneumographische Curve des Hundes und ihre Veränderungen beim Erlöschen des Lebens.

Einem grossen Hunde wird durch die Tracheotomie die Luftröhre geöffnet und in die letztere wird ein weites Metallrohr eingebunden. Hierauf wird das Thier durch Infusion von Curare-Lösung in die Vena jugularis externa vorsichtig bis zur Bewegungslosigkeit vergiftet. Ein Blasbalg mit Gummirohr, welches an die Trachealkanäle gesteckt werden kann, wird in Bereitschaft gehalten.

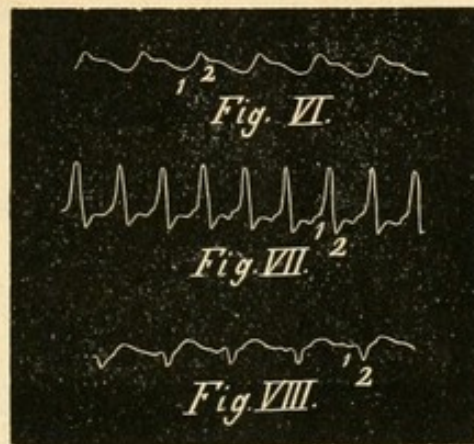
Zur Aufnahme der pneumokardiographischen Curven wird das mit dem Registrirapparat in Verbindung stehende Kautschukrohr luftdicht der Trachealkanüle angesteckt: — sofort erscheint das regelmässige Spiel des Schreibhebels.

In Figur V gebe ich eine Reihe von Curven (a b c d e f), welche sofort nach beendigter Vergiftung bis zum völligen Tode des Thieres hergestellt sind. Die Curven a b c, der Reihe



nach zuerst gemacht, fallen noch in das erste Stadium, in welchem die Cirkulation und der Herzschlag noch die normalen Verhältnisse darbot. Betrachten wir diese Curven, namentlich aber b, so tritt die grosse Aehnlichkeit mit der hämothorakographischen Curve des gesunden Menschen sofort schlagend hervor. Man nehme zum Vergleiche die menschliche Curve Figur II. d. Die Curve des Hundes gleicht derselben in allen Einzelheiten, sie ist nur das verkleinerte Bild derselben. Das überhebt mich einer weitläufigen Analyse, und ich verweise einfach auf das über die normale menschliche Curve Oben Mitgetheilte, indem ich nur noch bemerke, dass auch bei den Hundecurven an den Stellen, welche dem ersten und zweiten Herzton isochron verzeichnet sind, die Zahlen 1 und 2 eingetragen sind. In den Curven Figur V a, b, c sind die Zahlen 1 und 2 an Stellen verzeichnet, welche eine Expiration bedeuten und es wird ein Jeder, welcher sich das Spiel der manometrischen Flamme im ersten Stadium sich vorführt in den Curven dessen graphische Wiedergabe finden. Diesem ersten Stadium entspricht auch die Curvenreihe Figur VI., die von einem andern grossen Hunde hergestellt worden ist, und welche ich namentlich dess-

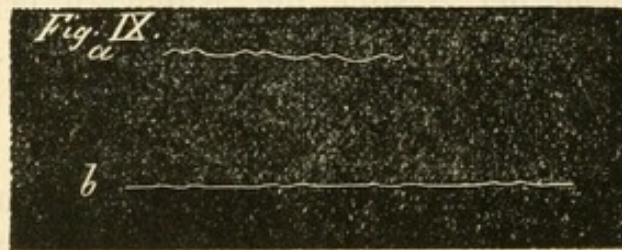
halb reproducire, weil dieselbe in ihrer äusseren Aehnlichkeit mit einer Pulscurve so auffallend übereinstimmt.



Von der Curvenreihe d Figur V ändert sich schon wesentlich das Bild. Wir sehen die expiratorische Strömung, welche das erste Moment der Systole der Kammern begleitet (auch hier mit 1 bezeichnet) auf ein Minimum beschränkt, ein Zeichen, dass nunmehr in diesem Momente die Blutmasse innerhalb des Thorax nur noch wenig sich vermehrt, dass die Energie der Kreislauforgane nachlässt. Wegen der winzigen Ausprägung dieses Momentes (1) erscheint die inspiratorische Strömung unmittelbar darnach, welche also zeitlich mit dem Verharren der Kammern in dem Contractionszustande zusammenfällt, um so auffälliger. Die manometrische Flamme scheint daher nur diese — als ein Niedergehen bei der Systole ventriculorum auszudrücken. Deutlich erscheint noch das (mit 2 bezeichnete) Exspirium beim zweiten Herztone, deutlich sind auch jetzt noch die Undulationen nach diesem, von den Wellenzügen im arteriellen Rohre herrührend. Eine ähnliche Curve wie Fig. V. d gebe ich von einem andern grossen Hund in Fig. VII, an welcher namentlich die inspiratorische Strömung sehr stark sich ausprägt und an welcher es so recht klar sich zeigt, was vom Flammenspiel im zweiten Stadium Oben gesagt ist. Noch mehr tritt die Beeinflussung der Systole des Ventrikels auf die Athmungsluft zurück in der Reihe e Figur V. Der inspiratorische Zug isochron der Contractionsdauer ist nur um ein sehr Geringes markirter als der äusserst schwache expiratorische Stoss isochron dem 1 Tone. Daher kommt es, dass als das auffälligste Moment in der Bewegungsreihe nur noch das Exspirium beim

zweiten Tone (2) erscheint; deutlich sind auch noch die folgenden Undulationen. Entsprechend der Reihe e Figur V gebe ich die analoge Curvenreihe Figur VIII von einem anderen grossen Hunde verzeichnet. Sie lässt im Ganzen Alles in analoger Weise erkennen.

Wir nähern uns dem Tode. In Figur V f erscheinen nach langer Pause zwei hinter einander aufgeschlossene inspiratorische Elevationen, dann folgt die ewige Pause. Es rühren diese davon her, dass während der ersten die Vorhöfe, während der zweiten die Kammern sich verkleinert haben. Ein Kreislauf besteht nicht mehr, der Verkleinerung der besagten Organtheile entspricht ein Nachströmen der Athmungsluft. Um auch hier von einem anderen Hunde analoge Beispiele zu geben, verweise ich noch auf die beiden Curvenreihen Figur IX a und b.



Ich will noch auf einen Punkt die Aufmerksamkeit lenken. Vergleicht man das Bild der pneumakordiographischen Curve vom Menschen Figur I und II mit den Oscillationen der monometrischen Flamme, so findet man, dass die den inspiratorischen Bewegungen der Athemgase entsprechenden Flammenschwankungen weniger prägnant erscheinen, als die durch expiratorische Stösse bedingten. So finden wir entsprechend dem Beginne der Systole ventriculorum an der Flamme den Expirationshauch sehr scharf markirt, weniger die nun folgende Inspirationsbewegung. Der Grund wesshalb die Flamme überhaupt expiratorische Phasen deutlicher anzeigt liegt einmal darin, weil der ebenfalls in expiratorischem Sinne gerichtete Gasstrom den der Athmungsorgane verstärkt, während er inspiratorischen Strömungen in den Athmungskanälen entgegengesetzt ist. Auch der Umstand, dass, wie die direct aufgenommenen Ventrikelcurven  $C_1$  und  $C_2$  lehren, die Systole der Kammern energischer und schneller sich vollzieht als die Diastole derselben mag auf

die schärfere Markirung durch die Flamme von Einfluss sein. Deutlich hervortretend im Flammenbilde ist auch besonders der dem zweiten Herztone entsprechende Schlag, worüber im Obigen das Nähere bemerkt wurde.

Ich erlaube mir schliesslich noch auf einen Punkt von untergeordnetem Werthe die Aufmerksamkeit zu lenken. Ich habe Oben mitgetheilt, dass Ceradini mit dem Namen *Auxocardie* und *Meiocardie* die Zustände des ruhend vergrösserten und des thätig verkleinerten Herzens bezeichnet hat. Ich habe diese Bezeichnungen fallen lassen, weil, wie gezeigt ist, diesen Zuständen des Herzens keineswegs die entgegengesetzten Volumsverhältnisse der Athmungsgase entsprechen. Die Namen können, wie mir scheint, indem dieselben auf den ersten Anblick Vorstellungen letzterer Art zu erwecken im Stande sind, eher verwirrend, als leitend wirken.

## § 7. Das normale „kardiopneumatische Geräusch.“

Die Bewegung der in dem verzweigten Athmungsapparate enthaltenen Luftmassen unter dem Einflusse des einem steten periodischen Wechsel seiner Ausdehnung unterworfenen Herzens und der grossen Aderstämme ist eine so geringe, dass sich unter normalen Verhältnissen die Beobachtung derselben fast entzieht. Eine wesentliche Function für die vitalen Prozesse scheint in der That derselben kaum zugesprochen werden können, es sei denn, dass man etwa eine Unterstützung des respiratorischen Gaswechsels aus derselben ableitet, der allerdings bei den an der Luft verweilenden Winterschläfern nicht zu unterschätzen sein dürfte. Wenn die Murmelthiere im tiefen Erstarrungsschlaf liegen, so ist ihre Respirationsbewegung völlig unterbrochen, das Herz schlägt nur 9—10 mal in der Minute. Der Stoffwechsel ist natürlich auf das tiefste herabgesetzt und es lässt sich wohl denken, dass eine Gasdiffusion innerhalb der Lungen wesentlich durch das Schütteln der kardiopneumatischen Bewegung unterstützt wird. Völlig ruhen kann und darf der respiratorische Gasaustausch ja doch niemals.



Unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen kommt uns die kardiopneumatische Bewegung nicht zur Perception, allein unter einer Bedingung hat gewiss jeder Mensch dieselbe an sich erfahren, nämlich nach gewaltigen Muskelanstrengungen. Wenn nach andauerndem angestregten Laufen die Herzthätigkeit derartig angestachelt ist, dass nicht allein die Zahl, sondern auch die Energie der Schläge eine beträchtliche Zunahme erfahren hat, so vernimmt man deutlich, dass der Strom der ein- und ausgeathmeten Luft unter dem Herzchoc eine hauchende oder säuselnde Accentuirung erfährt, meist der Systole des Herzens und dem zweiten Herztone zeitlich entsprechend.

Bei Anwendung von Hülfsmitteln der auskultatorischen Untersuchung konnte aber auch die nicht stürmisch erregte kardiopneumatische Bewegung sich nicht der Beobachtung entziehen und so haben denn auch die Meister der physikalischen Untersuchungsmethoden die Spuren der Gasbewegung wiederholt antreffen können. Ich habe schon Oben die Beobachtungen von Bamberger's mitgetheilt; ich will hier nur die Namen Laennec, Wintrich, Thorburn, Friedreich, Seitz, Richardson, Kirkes, Scoda, Gerhardt, Guttman nennen, von welchen nach dieser Richtung hier gemachte Mittheilungen volle Beachtung verdienen.

Ich will hier zuerst der kardiopneumatischen Geräusche gedenken, welche unter normalen Verhältnissen zur Wahrnehmung kommen, wobei wir den Grundgedanken festhalten müssen, dass eine innerhalb eines Canalsystems hin und her getriebene Luftmasse allerdings akustische Phänomene hervorrufen kann. Friedreich\*) hat über diesen Gegenstand unter der Bezeichnung systolisches und diastolisches Lungengeräusch genauere Mittheilungen folgen lassen. Ich glaube am besten zu thun, wenn ich die vortreffliche Darstellung dieses Forschers wörtlich hier folgen lasse. Unter der gegebenen Benennung fasse ich eine Reihe von Geräuschen zusammen, — sagt er, — welche in der nächsten Nähe des Herzens mitunter

\*) Friedrich, Herzkrankheiten. 2. Auflage. Erlangen 1867. pag. 93 ff.  
— Die Literatur siehe daselbst, pag. 89.

hörbar sind, bald der Systole, bald der Diastole entsprechen und offenbar durch die Bewegungen des Herzens in dem letzteren anliegenden, normalen oder krankhaft veränderten Lungenpartien erzeugt werden. Gewöhnlich sind diese Geräusche von blasendem, schlürfendem, hauchendem, dem normalen Vesikulärathmen sehr ähnlichem, seltener rauhem, pfeifendem oder zischendem Charakter. Von dem sogenannten saccadirten oder abgesetzten Vesikulärathem, mit welchem sie oft die grösste Aehnlichkeit besitzen, unterscheiden sie sich durch ihre genaue Coincidenz mit den Herzbewegungen. Am häufigsten sind die in Rede stehenden Geräusche systolisch und nur während der Inspiration hörbar, und hören auf, sowie man den Athem anhalten lässt: (Pulsähnliches Respirationsgeräusch (pulsatile Respiration) Thorburn; pulsweise Crepitation (pulsatile Crepitation) Richardson; systolisches Vesikulärathmen Gerhardt). In seltneren Fällen werden auch systolisch-exspiratorische Geräusche beobachtet, während die Existenz eines diastolisch-exspiratorischen Lungengeräusches aus nahe liegenden Gründen sehr zu bezweifeln sein möchte. Ein derartiges systolisch-exspiratorisches Geräusch habe ich häufig an mir selbst, obgleich ich frei bin von jeder Erkrankung der Respirations- und Circulationsorgane, zu beobachten Gelegenheit. Nicht selten höre ich nämlich, wenn ich zu Bette liege, begünstigt durch die Stille der Nacht kurze pfeifende Geräusche während jeder Expiration, welche hinter dem obersten Theile des Corpus sterni ihren Ursprung zu haben scheinen und genau mit der Herzsystole übereinstimmen. Auf jede Expiration kommen 3—4 solcher Geräusche, welche verschwinden, sowie ich den Athem anhalte. Nach einigen Minuten ist oft diese Erscheinung wieder verschwunden, ohne dass ich dieselbe etwa durch eine bestimmte Lage des Körpers wieder hervorzurufen im Stande wäre. Bei einer tuberkulösen Frau fand ich am 1. Ton des linken Ventrikels ein lautes langgezogenes Blasen während der Inspiration, das bei der Expiration wieder verschwand. Die Section zeigte neben der Lungentuberkulose ausgedehnte schwielige Verwachsungen der linksseitigen Pleurablätter unter einander und mit dem äusseren Herzbeutelblatte; das Herz selbst war gesund.

Schon Laenec hob hervor, dass der Impuls eines hypertrophischen Herzens den zwischen ihm und der Brustwand gelegenen Lungentheil comprimiren und bei jeder Systole Luft aus demselben in die Bronchiolen unter Geräuschen, ähnlich wie bei Herzkrankheiten, austreiben könne, eine Erklärung welche mit Berücksichtigung der systolischen Zunahme des Herzdurchmessers von vorne nach hinten sehr wohl zulässig erscheint, wenn auch die Existenz einer Hypertrophie des Herzens keineswegs ein wesentliches Erforderniss ist. Indessen lässt sich wohl auch vorstellen, dass bei der systolischen Abnahme des queren Durchmessers des Herzens an anderen, seitlich das Herz begrenzenden Längentheilen systolische Aspirationen von Luft geschehen können, wodurch gleichfalls die Entstehung systolischer Lungengeräusche möglich wäre. Ebenso liesse sich für die Erklärung der diastolischen Lungengeräusche an eine diastolische Aspiration von Luft in die zwischen Herz und Brustwand gelegenen Parenchyentheile, oder an eine diastolische Expulsion von Luft aus seitlich das Herz begrenzenden Lungenpartien denken. Auch die systolische Lokomotion des Herzens nach links und unten könnte hier aspirirend, dort die Luft in den angrenzenden Lungentheilen verdrängend wirken, abgesehen von der Möglichkeit, dass auch durch die Pulsationen der grossen Arterienstämme der Herzbasis die Entstehung bald systolischer, bald diastolischer Lungengeräusche in analoger Weise vermittelt werden könnte. Bestehende Verwachsungen und Fixationen einzelner Lungentheile mit der äusseren Fläche des Perikards oder der vorderen Thoraxwand könnten sehr wohl für die Entstehung derartiger Geräusche wesentlich bestimmend sein und bedingen, dass durch die Action des Herzens und der grossen Gefässe die Athmungsgeräusche einen pulsirenden Rhythmus an einzelnen dem Herzen zunächst gelegenen Stellen erhalten. Indessen sind doch die Bedingungen für die Entstehung derartiger Geräusche noch keineswegs hinreichend aufgeklärt; nur ist so viel sicher, dass dieselben ebensowohl bei Gesunden, wie bei mit Lungenaffectionen Behafteten, besonders bei Tuberkulösen, vorkommen, vielleicht wegen der bei letzteren besonders häufigen Adhärenzen der vorderen Lungenportionen mit dem Thorax und der Oberfläche des Perikards. Auch dürfte sich daraus die vor-

wiegende Häufigkeit dieser Geräusche an der linken Seite der vorderen Thoraxfläche erklären lassen. Wenn die beschriebenen Geräusche auch an sich keinen besonderen diagnostischen Werth zu besitzen scheinen, so ist die Kenntniss doch in sofern von Wichtigkeit, als sie bei ihrem immer nur in der nächsten Nähe des Herzens sich findenden Vorkommen und cordialem Rhythmus am Leichtesten zu Täuschungen und der irrthümlichen Annahme eines Herzleidens verleiten könnten. Als Merkmale, wodurch sich dieselben von wirklichen Herzgeräuschen unterscheiden, wird man zu berücksichtigen haben, dass dieselben eben nur entweder während der Inspiration oder Expiration gehört werden, während Herzgeräusche in beiden Phasen der Respiration fortbestehen; ferner dass Anhalten des Athems sie gewöhnlich zum Verschwinden bringt; endlich dass alle auf ein Leiden des Herzens hindeutenden Erscheinungen fehlen.

Zuletzt muss noch jener Geräusche Erwähnung geschehen, welche man in Folge der Thätigkeit des Herzens an krankhaft afficirten Lungentheilen, am häufigsten an Höhlen, welche das Herz oder die grossen Gefässstämme begrenzen, in seltenen Fällen beobachtete. So hört man mitunter in grösseren oder kleineren tuberkulösen oder bronchectatischen Cavernen während der Systole starke und deutliche blasende Geräusche, die sich über einen Theil des Herzens selbst verbreiten und daher leicht als im Herzen selbst entstehend angenommen werden könnten, welche aber offenbar dadurch zu Stande kommen, dass das an die Caverne gränzende, sich rasch kugelig wölbende Herz oder die pulsirende Aorta oder Pulmoralarterie Luft aus der Höhle durch die einmündenden Bronchien austreibt (Röser, Thorburn). Wintrich will endlich manchmal auch systolische Rasselgeräusche in der Nähe des Herzens gehört haben, deren Genese nach Analogie der systolischen Lungengeräusche aufzufassen sein würde.

Sehen wir zunächst ab von den später zu besprechenden Erscheinungen analoger Art in erkrankten Lungen — (ich habe nur der Vollständigkeit wegen den letzten Passus von Friedrich's Worten hier mit herangezogen) — und halten uns an die Beobachtungen am normalen Athmungsorgan.

Die Betrachtung der kardiopneumographischen Curve

wird uns auch in dieser Beziehung wichtige Fingerzeige geben. Es ist zunächst daran festzuhalten, wie schon oben bemerkt, dass eine innerhalb eines Kanalsystemes hin- und hergetriebene Luftmasse Geräusche erzeugen kann. Ist die Bewegung jedoch eine nur leise, und sind die Lumina der Kanäle und Hohlräume hinreichend weit, so wird das Geräusch bis zur Unwahrnehmbarkeit abgeschwächt werden. Werden jedoch die Canäle enger, oder an den Wandungen unregelmässiger, wie es in den Athmungsorganen etwa durch Schwellung der Innenmembran oder aufliegende Schleimtheilchen statt hat, so ist dadurch ein begünstigendes Moment gegeben. Denn innerhalb engerer Kanäle wird dieselbe bewegte Luftmasse schneller agitirt werden müssen, und hierdurch eben können leichter phonetische Erscheinungen entstehen.

Ein zweites Moment für die Begünstigung der Erzeugung von Erscheinungen dieser Art liegt darin, wenn die Bewegung der Luftmassen unterstützt und verstärkt wird durch eine auf sie wirkende neue Bewegung. Eine solche Bewegung kann die Respirationsbewegung sein. Nun wird es klar, weshalb die Lautäusserungen in ihrem zartesten Bestehen nur während der In- oder Expirationsbewegung wahrgenommen werden. Und nun ergibt sich mit Leichtigkeit das Gesetz: Gleichgerichtete Athembewegung (In- oder Expiration) verstärken die Tonerzeugungsfähigkeit der kardiopneumatischen Bewegung, ungleichgerichtete schwächen sie oder heben sie gar völlig auf.

Die normale kardiopneumographische Curve zeigt uns zwei Stellen, an denen ein expiratorischer Luftstoss thätig ist, nämlich im ersten Beginn der Ventrikelsystole und isochron mit dem zweiten Herztone; der letztere ist schwächer als der erstere. Bei einer gleichzeitigen Expirationsbewegung wird also gerade diesen Momenten entsprechend die günstigste Gelegenheit zur Lauterzeugung gegeben, eine gleichzeitige Inspirationsbewegung hingegen würde unterdrückend wirken müssen. Ferner: die kardiopneumographische Curve zeigt eine Stelle, an welcher ein ziemlich heftiger inspiratorischer Zug den Athemgasen eigen ist, nämlich kurz nach der ersten Phase der Ven-

trikelcontraction während des Verharrens in der Contraction desselben. Eine gleichzeitig ausgeführte Inspirationsbewegung kann hier schallerzeugend, eine Expirationsbewegung schallauslöschend wirken. Und so ist es in der That auch der Fall. Den übrigen Elevationen der kardiopneumographischen Curve, welche gegen das Ende der Herzrevolution sich entwickeln, liegt eine nur so geringe Bewegung der Athemgase zu Grunde, dass sie nicht schallerzeugend mehr wirken können. Ist die Herzbewegung hinreichend stürmisch, so erfolgen auch bei ruhender Athmung und selbst in beiden Phasen der Respirationsbewegung alle drei Geräusche, zwei expiratorische und ein inspiratorisches. Das erste expiratorische und das folgende inspiratorische liegen sehr nahe zusammen, das zweite expiratorische erfolgt nach einer grösseren Pause. Die beiden ersteren sind mehr einer Doppelschütterung vergleichbar und so ist die gesammte Darstellung der Geräusche nicht so sehr einem Anapest, als einem Jambus oder Trochäus ähnlich, je nachdem der erste oder zweite Stoss den Accent hat.

Ich will noch darauf aufmerksam machen, dass auch die Ausdehnung des Thorax selbst einen Einfluss auf die Stärke des erzeugten Geräusches haben muss. Die Inspirationsstellung wird offenbar ungünstigere Verhältnisse bieten, als die Expirationsstellung, denn im letzteren Falle ist das Verhältniss der Luftmasse welche das Herz treibt zur gesammten Luftmasse des Thorax grösser. Auch wird das Herz in der Expirationsstellung in Folge der Verkleinerung aller Lungenbläschen seine Bewegungen in grösserer Nähe der grossen Luftkanäle ausführen und somit auf diese directer und kräftiger wirksam sein können.

Endlich ist es einleuchtend, dass wegen der Lage des Herzens, die kardiopneumatische Bewegung vorzugsweise in der linken Lunge zur Entfaltung kommen muss.

Je näher man dem Thorax selbst die Schwankungen beobachten kann, um so ungeschwächter kommen sie zur Perception. Daher ist bei Trachealfisteln die Beobachtung am günstigsten.

### § 8. Zur Pathologie des kardiopneumatischen Geräusches.

Gehen wir zur Betrachtung der pathologischen Fälle über, welche die kardiopneumatische Bewegung betreffen, so ergeben sich im Allgemeinen zuerst folgende Gesichtspunkte. Je grösser das Herzvolumen zur Grösse des gesammten Thoraxinhaltes sich verhält, um so stärker wird die kardiopneumatische Bewegung sein müssen, und um so eher wird es *ceteris paribus* zur Erzeugung von Luftgeräuschen kommen müssen.

Ich habe mich überzeugt bei einem exquisiten Falle von *Cor bovinum* in Folge von Insufficienz der Aortaklappen, dass bei diesem Individuum die kardiopneumatische Bewegung sehr beträchtlich war. Selbst in der ruhigen Rückenlage hörte man, wie aus dem Munde hervorkommend, das accentuirte sausende Geräusch, welches nach Bewegungen und Anstrengungen noch viel lauter wurde. Als ich diesem Manne die Hohlkugelpfeife bei geschlossener Nasenöffnung zwischen die Lippen brachte, waren wir erstaunt über das laute rhythmische Pfeifen, das in deutlichem Doppelton erfolgte.

Befindet sich das Herz in einem atrophischen oder wohl gar fettig entartetem Zustande, oder sind seine motorischen Ganglien in geschwächter Energie, so wird namentlich dann, wenn gleichzeitig Anämie besteht, die kardiopneumatische Bewegung sowohl schwach, als auch unergiebig sein müssen.

Weiterhin wird sich die Bewegung am ungeschwächtesten bis in die grossen Bronchialäste fortpflanzen, wenn abnorme Hohlräume im Lungengewebe möglichst dicht und in grosser Ausdehnung der Herzoberfläche sich anschmiegen und wenn mit diesen Hohlräumen grössere Aeste des Bronchialbaums direct communiciren.

Auch in solchen Fällen, in denen sich zwischen der Caverne und einem stark sich bewegenden Theile der Herzoberfläche ein fester umschriebener Körper gelagert hat, etwa eine circumscribte Induration des Lungengewebes, ein kleiner Tumor, oder

eine geschwellte Lymphdrüse, wird der ungeschwächt die Cavernenwand treffende Impuls lebhaftere, zu Tonerzeugung geeignete, Bewegungen der Luftmassen innerhalb des Hohlraumes anregen können.

Einleuchtend wird es ferner sein, daas, wenn an irgend einer Stelle der Lufträume sich Bildungen erzeugt haben, wie Spalten oder schwingungsfähige Lappen, welche die durch die Herzaction bewegte Luft zur Tonerzeugung veranlassen können, auffallende Schallerscheinungen auftreten können. Hierüber wird noch im Folgenden berichtet werden. Es sei mir endlich noch gestattet, auf einzelne massgebende Verhältnisse der Reihe nach hinzudeuten.

Von abnormen Zuständen der Lunge hebe ich zuerst ausgedehnte Infiltrationen und Indurationen des Lungenparenchyms in der Umgebung des Herzens hervor. Es lässt sich leicht beweisen, dass hier die kardiopneumatische Bewegung abgeschwächt sein muss. Verstopfungen ferner und Hindernisse in denjenigen Bronchien, welche von den das Herz umlagernden Bläschengruppen kommen, werden die Bewegung nicht bis in die Luftröhre fortdringen lassen. Dahingegen müsste eine Verstopfung derjenigen Bronchien, welche zum thoraxbegrenzenden Parenchyme hinleiten, gewissermassen in Folge einer collateralen Fluxion zur Verstärkung der Bewegung innerhalb der wegsamen Bahnen führen.

Von abnormen Zuständen der Pleura werden manche eine Abschwächung der Bewegung nach sich ziehen. Feste pleuritische Schwarten, die wie ein Panzer das weiche Parenchym von dem Perikardium absperren, straffe unnachgiebige Adhäsionen und Verwachsungen werden, namentlich wenn sie im linken Brustraume sich finden, in besagtem Sinne wirken. Umfangreiche seröse oder eiterige Ergüsse, die die Lunge hoch empor zusammenpressen oder Pneumothorax, der die Lunge völlig ihrer elastischen Retraction überlässt, schwächen selbstverständlich oder vernichten gar die kardiopneumatische Bewegung, namentlich wenn sie sich auf der linken Seite finden.

Pathologische Veränderungen, welche das Perikardium betreffen, können gleichfalls von bestimmendem Einfluss sein. Hier kann eine Affection statthaben, welche die Bewegung völlig



oder doch fast völlig aufhebt: es ist das immerhin seltene Pneumoperikardium mit hinreichend weiter offener Communicationsöffnung nach Aussen, ob durch Trauma entstanden, oder durch ulcerative Prozesse. Die Volumensveränderungen des Herzens wird durch die bestehende Oeffnung hindurch Ausgleichung in der Luft des Perikardiums nach sich ziehen. Innerhalb des Thorax selbst können nur noch die Volumsveränderungen an den grossen Gefässen leichte entsprechende Bewegungen der Athemgase erzeugen, doch dürfte es allerdings fraglich sein, ob sie zum Nachweise hinreichend stark wären.

Da in Begleitung seröser, eitriger oder blutiger Ergüsse Schwächerwerden und sogar Unfühbarkeit des Herzchocs sich einzustellen pflegt, so wird man hieraus auf eine entsprechende Abnahme der kardiopneumatischen Bewegung rechnen müssen. Dahingegen kann eine Verwachsung der Herzoberfläche mit dem parietalen Blatte des Perikardiums unter Umständen die Bewegung namentlich in denjenigen Phasen verstärken, für welche die Contraction der angelötheten Partie des Herzens die Ursache abgiebt. So wie man nämlich nicht selten schon äusserlich eine systolische Einziehung im Interkostalraume erkennt, so kann ja und wird ja eine solche auch unter analogen Verhältnissen nach den anliegenden Lungen hin erfolgen, und so eine Wirkung der bezeichneten Art nach sich ziehen.

Schliesslich will ich noch einige Veränderungen am Herzen selbst und an den grossen intrathorakalen Gefässstämmen namhaft machen, deren Natur sicher vorgezeichnete Abänderungen der kardiopneumatischen Bewegung nach sich zieht. Es genügt eine kurze Hindeutung, welche die Erklärung in sich enthält. Von den Erkrankungen des Herzens und der Gefässe werden — ausser der schon namhaft gemachten Hypertrophie und Atrophie — solche von eingreifender Bedeutung sein, welche eine abnorme Blutvertheilung im Thorax nach sich ziehen, also vor allen Dingen Insufficienz der Trikuspidalis, in Folge derer das rechte Herzblut zum Theil systolisch aus dem Thorax zurückgeschleudert wird, und im geraden Gegensatze hierzu eine Stenosirung der Aorta etwa im Brusttheile, wodurch das Blut der systolisch geschwellten Aorta nur langsam den Thoraxraum verlassen kann. Zustände, wodurch eine Compression der

Carotiden und der Jugular-Venen zu Stande kommen, können in ähnlicher Weise wirken. Wie es sich endlich bei stark pulsirenden Aneurysmen und im Gegensatze dazu bei atheromatösen, durch den Pulsschlag nicht mehr ausdehnbaren Arterien verhalten muss, lässt sich leicht herleiten.

So sehen wir denn, dass wir uns einer fast vollständigen Pathologie der kardiopneumatischen Bewegung gegenüber befinden.

Es wäre gewiss von dem allergrössten Interesse, wenn man von allen den benannten Fällen Curven zur Erhärtung der Ausführungen mittheilen könnte. Ich habe nicht die Gelegenheit dazu gehabt. Ausserdem soll nicht verschwiegen werden, dass die Anfertigung der Curven mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist. Die Patienten müssen gewiss oft erst förmlich dazu angelehrt werden. Trotzdem zweifle ich nicht, dass sich aus der Untersuchung aller dieser Fälle ein reiches Material interessanter Aufschlüsse ergeben wird.

Es giebt nun doch in der Literatur bereits eine Anzahl von Fällen, in denen die kardiopneumatische Bewegung unter solchen Verhältnissen zur Wirkung kam, dass laut hörbare Geräusche durch dieselben erzeugt wurden.

Ich will diejenigen, von denen ich Kenntniss nehmen konnte, hier mittheilen und einige erläuternde Worte den Beobachtungen selbst hinzufügen.

Putegnat\*) behandelte eine 24jährige Näherin, welche nie erheblich krank war, aber häufig in einen somnambulen Schlaf verfällt. Sie klagt nur über Oppressionsgefühl vorn auf der Brust und will zeitweilig in der Herzgegend eine schmerzhaft empfindung verspüren. Bei der zu verschiedenen Zeiten wiederholten Auskultation hörte Putegnat links oben vorn, gleichzeitig mit der Ventrikel-Contraction ein Geräusch, welches die meiste Aehnlichkeit mit dem klagenden Glucksen eines Hühnchens hatte, sich nicht in die Aorta und die Carotiden fortsetzte, wohl aber bei einiger Entfernung für die Angehörigen vernehmbar war, während Patientin

---

\*) Journal de Brux. XLII, pag. 291. Avril 1866.

selbst nichts hörte. Erkrankungen der Nachbarorgane des Herzens waren nicht nachweisbar.

Der zweite Fall, über welchen derselbe Schriftsteller berichtet, betrifft einen 41jährigen Winzer, der ihm nicht das geringste objective Zeichen einer Brustaffection darbietet. In der Herzgegend hört man jedoch ein sehr lautes Geräusch. Dasselbe ist auch in der Ferne sehr deutlich hörbar, stört den Mann selbst im Schläfe und weckt sogar die in der Nähe Schlafenden! Es wird am besten nachgeahmt, wenn ein Kind 76 mal in der Minute „grouou“ macht. Patient will zuerst vor 4 Wochen plötzlich dieses Geräusch wahrgenommen haben; im Anfange verschwand es zeitweilig, nachher blieb es permanent. Perkussion oder Auskultation ergaben keinerlei Veränderungen im Bereiche des Thorax. (Mitgetheilt nach Schmidt's Jahrb.)

Unbekannt mit diesen Angaben hat weiterhin L. Schrötter eine Mittheilung gemacht „über ein von der Herzaction abhängiges, an der Lungenspitze einzelner Kranker wahrnehmbares Geräusch“.\*) Derselbe hatte bereits zu wiederholten Malen Gelegenheit, bei der Untersuchung von Brustkranken ein eigenthümliches zischendes, mit der Systole des Herzens isochrones Geräusch an den Lungenspitzen, häufiger links, als rechts, wahrzunehmen. Es war im Ganzen von der Respiration unabhängig, meist aber gegen das Ende des Inspiriums oder während des Exspiriums deutlicher zu hören. Er sprach die Vermuthung aus, dass es im Zusammenhang mit Excavationen im Lungengewebe sein möge. Ganz besonders deutlich war nun dieses Geräusch bei einem 27jährigen an hochgradiger Tuberkulose leidenden Kranken. Sobald dieser den Mund öffnete, hörte man schon auf Distanz ein rhythmisches, zischendes, genau mit der Systole des Herzens gehendes Geräusch (tschäk) und schien dieses gerade aus dem Munde zu kommen. In der linken Lungenspitze waren die Zeichen einer Caverne. Die Töne an den grossen Gefässen und die des Herzens waren vollkommen rein und boten auch in Bezug auf

---

\*) Sitzungsberichte der K. K. Akademie der Wissenschaften zu Wien, math. phys. Klasse. Bd. 65. Jahrg. 1872. pag. 165—168.

ihre Stärke, ebenso wie die Lage des Herzens, nichts Abnormes dar; die Herzbewegung war ziemlich rege. Schrötter glaubte nun, dass ein besonderes Verhalten einer grösseren Arterie zur Caverne die Ursache des Geräusches abgebe, und zwar dachte er, dass entweder eine nicht obliterirte Arterie durch die Caverne hindurchziehe, oder, bei der relativen Seltenheit dieses Befundes, dass eine solche Arterie an der Wand der Caverne hinziehe. Letztere Vermuthung wurde durch die Section bestätigt. Hart an der Wand einer faustgrossen, glattwandigen Caverne zogen mehrere Aeste zweiter Ordnung der Pulmonalis und unter diesen einer in der Ausdehnung von  $1\frac{1}{2}$ “, welcher letzterer nur durch eine höchstens liniendicke Schicht lufthaltigen Lungengewebes vom Cavernenraum getrennt war. Die Arterienäste waren nicht stenosirt. Und weiterhin sagt nun der Beobachter: „Der Mechanismus bei dem Zustandekommen der Schallerscheinung stelle ich mir nun in der Weise vor, dass die Wandungen des seiner normalen Umgebung beraubten, in die Excavation hineinragenden Gefässrohres in ihrem Tonus verändert, mehr weniger nachgiebig, durch den systolischen Blutstrom in unregelmässige Schwingungen versetzt werden und so das Geräusch hervorbringen. Ich halte es nicht für nothwendig anzunehmen, dass vor dieser relativen Erweiterung der Arterie eine eigentliche Verengerung liege, oder etwa in dem weiteren Theile eine wirbelnde Bewegung des Blutes stattfinden müsse.“

„In dem genannten Falle entstand das Geräusch mit solcher Intensität, weil in der hierzu ausgezeichnet geeigneten Excavation das ursprünglich durch Schwingungen der Arterienwand erzeugte Geräusch sofort in dem Luftraum der Höhle die vorzüglichsten Bedingungen zu einer Consonanzverstärkung fand.“

„Es ist nur noch das bei diesem Kranken scheinbar „aus dem Munde“ kommende Geräusch zu erklären. Sobald das durch die schwingende Arterienwand entstandene Geräusch in der Excavation im Wege der Consonanz bedeutend verstärkt worden war, ist es ganz gut denkbar, dass diese so verstärkte Schallerscheinung ihrerseits wieder in dem hierzu ausgezeichnet geeigneten Cavum laryngotracheale und pharyngeale in dem Masse verstärkt wird, dass es wie aus diesem zu kommen scheint. Es

muss hier noch eine einschägige Beobachtung mitgetheilt werden. Bei der laryngoscopischen Untersuchung hörte ich bei einzelnen Kranken sofort beim Oeffnen des Mundes mit jeder Systole des Herzens, und, wie sich später herausstellte, etwas stürmischeren Thätigkeit desselben, ein zischendes Geräusch, das ohne Zweifel nichts anderes ist, als eine in einer benachbarten Arterie (Carotis etc.) entstehende, im entsprechenden Luftraume (Trachea, larynx, pharynx) consonirende Schallerscheinung.\* —

Soweit reichen die Mittheilungen von Schrötter. Ich bin nicht im Stande, mich dieser Erklärung anzuschliessen; vielmehr will es mir scheinen, dass das Geräusch herrührte von dem Luftwechsel in der grossen Caverne selbst in Folge der Systole. Es ist zu bedauern, dass über das Verhalten der einmündenden Bronchien keine Mittheilungen vorliegen. Vielleicht hätte man sogar an der Lunge selbst durch Druck oder Zug in der Umgebung der Caverne die Lautäusserung reproduciren können.

Als fernere Mittheilung über diesen Gegenstand führe ich endlich den durch von Brunn\*) bekannt gemachten Fall an, der auch im Ganzen richtig interpretirt ist. Bei einem Manne, bei dem schon früher das Vorhandensein einer Caverne im zweiten und dritten Interkostalraum rechts nachgewiesen war, hörte man im weiteren Verlaufe an eben dieser Stelle ein blasendes Geräusch, welches neben und unabhängig von den Athmungsgeräuschen, isochron mit den an dieser Stelle wahrnehmbaren Aortentönen entstand. Wie letztere, hat das Geräusch zwei Phasen, deren erstere der Systole des Herzens, respective dem ersten Aortentone entspricht und besonders stark accentuirt ist; die zweite mit der Diastole correspondirende ist weniger laut. Das Geräusch ist auch vorhanden, wenn Patient seinen Athem anhält und bleibt an Intensität und Timbre gleich, mag der Mund geschlossen oder geöffnet werden. Dasselbe ist zwar über die ganze vordere Fläche der rechten Thoraxhälfte zu hören, indess an verschiedenen Stellen in sehr ungleicher

---

\*) Ein Fall von Blasebalggeräusch, entstanden durch Mittheilung der Bewegung des Gefässrohres an den Inhalt einer Caverne. Berl. Klin. Wochenschr. 1872. No. 11. pag. 130.

Stärke, am deutlichsten in der oberen Partie, im zweiten rechten Interkostalraume. Was den Charakter des Geräusches anlangt, so ist derselbe als blasend zu bezeichnen und macht es hinsichtlich seiner Entstehung den Eindruck, als ob Luft unter einem gewissen Druck durch eine enge Oeffnung getrieben wird und beim Nachlassen wieder an ihre frühere Stelle zurückkehrt. Als bewegende Kraft für die Entstehung dieses Geräusches musste hier das Herz angenommen werden, welches bei seiner nachbarlichen Lage seine Bewegungen vermittelt der anliegenden Wand des pathologischen Hohlraumes und durch diese hindurch dem Inhalte desselben mittheilte. Im gegebenen Falle ist nun die Annahme die, dass die Bewegungen von Seiten des Gefässsystems, der Aorta, zunächst der benachbarten Caverne und ihrem Inhalte mitgetheilt werden. Die durch die systolische Füllung der Aorta comprimirte Cavernenluft sucht diesem Drucke zu entgehen, zwängt sich durch eine sehr enge Ausgangsöffnung und bewirkt hier nach dem Vorgange beim Pfeifen das beschriebene blasende Geräusch. Mit dem Nachlasse des Druckes in der Diastole kehrt die dislocirte Luft an ihre frühere Stelle zurück und erzeugt dabei auf gleiche Weise ein zweites Geräusch, das dem ersteren nur an Intensität nachsteht.

Die Section bestätigte nun in der That diese Auffassung. Die Aorta war normal, zeigte namentlich keine Erweiterung; ihr zur Rechten dicht anliegend findet sich eine feste infiltrirte Lymphdrüse und erst diese gränzt direct am Lungengewebe, welches gerade hier den Hohlraum umschloss. Dieser letzterer bestand aus zwei mit einander durch eine enge spaltförmige Oeffnung communicirenden Cavernen; die eine, grössere, von dem Umfang eines Borsdorfer Apfels lag besagter Lymphdrüse direct auf; die zweite, kleinere, von etwa Wallnussgrösse wurde von ersterer nur durch ein dünnes, stehen gebliebenes Gewebseptum getrennt, in dem sich eine schmale, von benachbarten obliterirten Gefässen gebildete Spalte befand.

Ich habe die vorstehende Mittheilung möglichst mit den eigenen Worten des Beobachters mitgetheilt. Im Ganzen kann ich die Interpretation nur billigen, nur scheint es mir einseitig,

allein der Füllung der Aorta die Entstehung des Geräusches zuzuschreiben. Denn wenn auch in diesem Falle die Aorta mittelst der anliegenden festen Drüse in fast directem Contact mit der Lungenhöhle war, so ist doch gar nicht einzusehen, wesshalb nicht alle jene oben weitläufig besprochenen Momente, welche sowohl in der Systole, als auch in der Diastole eine Bewegung der Luft in den Lungenräumen veranlassen, sich an der Bildung des Geräusches mit betheiligen sollten.

Schrötter, welcher die Mittheilung von Brunn's gekannt hat, lässt die Erklärung des letzteren überhaupt nicht gelten: „denn es ist kaum anzunehmen“ — sagt er — „dass die Luft mit solcher Gewalt, wie es zur Hervorbringung eines Geräusches nothwendig wäre, aus der Excavation hinausgepresst werden könnte. Noch unwahrscheinlicher würde dieser Mechanismus für die Diastole der Arterie, denn es ist, wenn wir überhaupt ein Regurgitiren der Luft nach der Excavation hin zugeben, kaum anzunehmen, dass dies mit hinreichender Intensität stattfände, auch würde dann wohl das Geräusch in diesem Momente ein anderes, mehr sausendes Timbre bekommen.“ Dem kann ich nicht beipflichten.

Durch v. Brunn ist neuerdings ein ähnlicher Fall zur Mittheilung\*) gelangt. Es handelte sich um eine tuberkulöse Person, die im 3. rechten Interkostalraume eine mässig grosse Caverne besass. Sowohl während der Respirationsbewegungen, als auch bei angehaltenem Athem, hörte man isochron mit dem Herzschlage ein zischend brodelndes Geräusch. Unser Beobachter glaubt, dass die Art. pulmonalis der Caverne unmittelbar angrenzt habe, welche durch ihre Pulsation eine Lufterschütterung in dem Hohlraume hervorgerufen habe. Ich muss auch hier erwähnen, dass nach meiner Auffassung weder im ersten durch v. Brunn bekannt gewordenen Falle allein die Systole und Diastole „der Arterie“, noch auch die Pulsation der Pulmonalis im letzten Falle einzig und allein das Geräusch erzeugt hat, sondern zugleich die systolische und diastolische Bewegung des intrathorakalen Gefässapparates. Dass aber diese hinreicht, Geräusche dieser Art zu produciren, ist zweifellos.

\*) Berliner klinische Wochenschrift 1876 Nr. 15.

Nimmt man zwischen die Lippen, oder steckt man in ein Nasenloch eine sehr leicht ansprechende Hohlpfeife, eine metallene Hohlkugel mit zwei sich polar gegenüberstehenden scharfen Löchern, so vernimmt man bei möglichst schwacher In- und Expiration ein rhythmisches pfeifendes Geräusch, welches gleichsam das akustische Bild der bewegten Flamme darstellt. Zweckmässig sind bei diesem Versuche die anderen Respirationsöffnungen geschlossen. Es genügt ein äusserst zarter Lufthauch dazu das Geräusch so laut zu produciren, dass selbst entfernt Stehende es deutlich wahrnehmen können.

Ich bin nun in der That der Meinung, dass die mitgetheilten Fälle alle auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind. Am günstigsten für die Erzeugung des Geräusches werden die Verhältnisse sich gestalten, wenn abnorme kleine Hohlräume, einer Kugelpfeife ähnlich, durch die cardialen Schwankungen der Lungengase zum Anblasen befähigt vorhanden sind. Es würde das etwa der Fall sein, wenn an zwei polar sich gegenüberliegenden Stellen einer kleinen Caverne Bronchienäste mit scharfer Oeffnung einmündeten. Nicht minder günstig liegen die Verhältnisse wenn, wie in von Brunn's Fall, zwei benachbarte Hohlräume durch ein sehr dünnes Septum getrennt sind, in welchem letzteren sich ein feiner Spalt befindet. Die beiden den Spalt begränzenden Lefzen der Scheidewandmembran könnten noch dazu, zwei elastischen Zungen ähnlich, durch den Luftzug in Schwingungen versetzt werden, wodurch eine Quelle der Töne geliefert wird. Nach dem in den mitgetheilten Fällen beschriebenen phonetischen Charakter der Geräusche halte ich es für sicher, dass ein Gefässgeräusch hier nicht vorgelegen hat. Diese Annahme wird in dem letzten Falle noch dadurch gestützt, dass das Geräusch zugleich systolisch und diastolisch auftrat.

Ich will schliesslich noch die Bemerkung hinzufügen, dass ich mitunter bei mir selber ein von mir selbst laut vernehmliches Geräusch gleichzeitig mit der Herzcontraction vernommen habe. Es dauerte meist nur einige Minuten lang und hatte den Character, als wenn eine ziemlich grosse Blase von zäher Flüssigkeit zersprang. Den Sitz des Geräusches anzugeben bin ich nicht in der Lage, doch schien es mir der obere Abschnitt der Brust zu sein. Aus allen diesen Angaben geht somit mit Sicher-



heit hervor, dass die durch die Herzaction angeregte Bewegung der Luft innerhalb der Athemwege Geräusche zu erzeugen vermag und es würde sich hierfür gewiss als passende Bezeichnung die Benennung „Kardio-pneumatisches Geräusch“ empfehlen.

Hierher gehört endlich auch die durch die Herzaction in grossen Cavernen erzeugte eigenthümliche Art von Geräuschen. P. Guttman\*) sagt hierüber: „Durch die Herzbewegungen können auch in dem Herzen nahe gelegenen grossen Lungenexcavationen mitunter dadurch Geräusche entstehen, dass die Cavernenluft comprimirt und theilweise zum Entweichen gebracht wird.

Diese Erscheinung ist durchaus nicht sehr selten, die Geräusche haben in solchen Fällen einen sehr unbestimmt ausgesprochenen Charakter und verschwinden auch beim Anhalten des Athems.“ Durch diese letzte Bemerkung wird den Geräuschen dieser Art eine Eigenschaft zugesprochen, durch welche sich dieselben von den in den oben mitgetheilten Fällen vorhandenen nicht unwesentlich unterscheiden würden.

In der neuen Auflage seines Buches sagt jedoch derselbe Forscher: „Mitunter wird dieses pneumokardiale Geräusch durch Suspension der Athmung abgeschwächt bis fast zur Unhörbarkeit, in anderen Fällen nicht.“ (Pag. 313.) Ich glaube, dass es in diesen Fällen nicht gleichgültig ist, ob bei der Suspension des Athems die Glottis offen oder geschlossen ist. Werden zudem durch forcirte Anstrengung der Expirationsmuskeln bei geschlossener Glottis die Luftmassen innerhalb dieser Höhlen unter hohen Druck gesetzt, wobei zugleich ein Entweichen verhindert ist, so wird dadurch ein Moment für das Erlöschen der Geräusche gegeben sein.

Offenbar gehören systolische Geräusche, welche in die Gefässe des Thorax verlegt werden müssen, nicht hierher. Hierher ist zu rechnen das systolische Geräusch in den Jugularvenen, die systolischen Geräusche in der Pulmonalarterie, abhängig von Structurveränderungen im Lungengewebe, wie sie

---

\*) Lehrb. d. klin. Untersuchungs-Methoden. Berlin 1872. pag. 278.

Immermann und Andere beschrieben haben oder abhängig von Formverschiedenheiten der Pulmonalis (Quincke), sodann das in die dilatirten Aeste dieses Gefäßes verlegte Geräusch, wie Bartels bei Tuberkulösen in der gesunden Lunge in mehreren Fällen es hörte. (Vgl. P. Guttman, pag. 287 fig., Friedreich, Herzkrankheiten pag. 90.)

Die  
sphygmographische Herzstosscurve  
im  
normalen und krankhaften Zustande.

---

§ 1. Historisches; Uebersicht der bisherigen  
Leistungen.

Marey\*) hat zuerst den von ihm construirten, für die Registrierung der Pulsbewegung an der Arteria radialis des Menschen eigentlich ausschliesslich bestimmten, Sphygmographen auf die Stelle des fühlbaren Herzstosses applicirt und so die ersten sphygmographischen Herzstosscurven verzeichnet. Diese auf Seite 121 seines Puls-Werkes abgebildeten Curven sind jedoch nur mit ziemlich groben, theilweise verwischten Zügen geschrieben und lassen manche Details nur undeutlich, andere gar nicht zum Ausdruck gelangen. In der Interpretation der Einzelheiten der Curve ferner hat Marey sich geradezu geirrt. Er hält nämlich die Stellen, welche durch den Schluss der Semilunarklappen als leichte Zacken an den Curven sich bemerklich machen, hervorgebracht durch Schwingungen der gespannten Artrioventrikularklappen, dahingegen spricht er die durch die Vorhofs-Contraction bewirkten Erhebungen für Erzeugnisse des Semilunarklappenschlusses an. Die Veranlassung zu diesem

---

\*) Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863.

Irrthume lag, wie mir scheinen will, in dem Umstande, dass Marey die menschlichen Herzstoss-Curven in Vergleich zog mit jenen, welche er in Verbindung mit Chauveau durch Einführung compressibeler Ampullen, deren Bewegung durch ein starres Rohr hindurch auf ein Hebelwerk übertragen wurde, in den rechten Vorhof und Ventrikel, in den linken Ventrikel und in die Aorta, beim Pferde hatte registriren lassen.

Weiterhin habe ich die sphygmographische Herzstosscurve des normalen Menschen einer genaueren Entzifferung unterworfen\*) und die einzelnen Abschnitte derselben ausgemessen. Die Ausmessung geschah mit Kreisbogen-Ordinaten, deren Radius gleich ist der Länge des Schreibhebels [= 151 Mm.] unter dem Mikroskope mittels Okularmikrometer [1 Raum = 0,0666 Mm., entsprechend  $\frac{1}{33}$  Sekunde] auf der Grundlinie der Curven als Abscisse. Ich theilte Berechnungen mit, die an gut gelungenen Curven angestellt sind, entnommen von einem gesunden Individuum bei einer mittleren Dauer der Herzcontractionen von 1,111 Sekunden (fast 55 Schläge in 1 Minute), bei ruhigem Pulse

|   | Secunde |       |
|---|---------|-------|
| a) Dauer der Herzpause . . . . .  | 0,393   | 0,407 |
| b) Dauer der Vorhofscontraction bis zum Beginn der Systole ventriculorum . . . . .        | 0,170   | 0,177 |
| c) Dauer der Contraction der Ventrikel . . . . .  | 0,155   | 0,192 |
| d) Verharren des Ventrikels in der Contraction . . . . .                                  | 0,088   | 0,082 |
| e) Vom Beginn der Diastole bis zum Schluss der Semilunarklappen . . . . .                 | 0,066   | 0,072 |
| f) Dauer der Diastole vom Schluss der Semilunarklappen bis zum Beginn der Pause . . . . . | 0,259   | 0,200 |
| g) Dauer der gesammten Herzrevolution . . . . .   | 1,133   | 1,133 |

Auch bei gleichmässigem Pulse schwanken diese Einzelwerthe innerhalb geringer Grenzen; so fand ich z. B. bei derselben Pulsfrequenz die Werthe schwanken

|       |          |               |          |
|-------|----------|---------------|----------|
| für a | zwischen | 0,244 — 0,444 | Sekunden |
| - b   | -        | 0,140 — 0,199 | -        |
| - c   | -        | 0,155 — 0,187 | -        |

\*) Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1866. Nr. 12.

|       |          |               |          |
|-------|----------|---------------|----------|
| für d | zwischen | 0,080 — 0,111 | Sekunden |
| - e   | -        | 0,059 — 0,091 | -        |
| - f   | -        | 0,185 — 0,261 | -        |

Vergleicht man diese Resultate mit denjenigen, welche andere Forscher für die Zeitverhältnisse der Phasen der Herzbewegung mit Hülfe anderer Methoden erzielt haben, so findet man, dass in den beiden zuerst angeführten Berechnungen unserer Curven die Summe der Werthe für  $c + d + e$  (gleich der Zeit zwischen den beiden Herztönen) = 0,309 — 0,346 mehr oder weniger gleich ist  $\frac{1}{3}$  der Dauer der gesammten Herzbewegung.

Aus unseren Curven ergibt sich weiterhin, dass die gesammte Systole der Vorkammern und Kammern 0,413 — 0,451 Sekunden dauert, die Diastole hingegen zusammen 0,618—0,678. Es folgt hieraus das ungefähre Resultat, dass die Systole  $\frac{2}{3}$ , die Diastole  $\frac{1}{3}$  der Gesamtzeit der Herzrevolution in Anspruch nimmt, was den Ergebnissen von Valentin's Versuchen am nächsten kommt.\*)

Ausser jenem bereits vorhin erwähnten Instrumente, welches Marey und Chauveau zur Registrirung der Herzbewegung construirt haben und welches nur bei Thieren verwendbar ist, weil dessen compressible Ampullen in die Herzhöhlen eingesenkt werden müssen, hat Marey\*\*) noch einen besondern Cardio-graphen erfunden, der eine Anwendung beim Menschen zulässt. Er hat diesen Apparat im Verlaufe manchen Verbesserungen und Veränderungen unterworfen. In seinem Buche\*\*\*) *Du mouvement dans les fonctions de la vie*. Paris 1868 ist derselbe mit den neuesten Verbesserungen genau beschrieben und abgebildet, ebenso ist seine Anwendungsweise angegeben nebst einem Abdrucke von Curven, welche vom Herzstosse eines gesunden Menschen entnommen wurden. Marey vergleicht auch hier noch diese Curven mit denen der grossen Säuger, mit welchen sie übereinstimmen sollen. Ich muss die mitgetheilten Curven für im Ganzen mangelhaft erklären, ihre Interpretation ist in mancher Beziehung eine unrichtige.

\*) Vgl. auch L. Landois, die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. pg. 304.

\*\*) Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1865 (1. Avril)

\*\*\*) L. c. pg. 139—151.

Auch in seiner neuesten Publikation ist Marey\*) keineswegs glücklicher. Er bedient sich auch hier zur Darstellung der Herzstosscurven des Menschen (pag. 20) und des Hundes (pag. 21) meist des Kardiographen, dessen mangelhafte Leistung unsern Curven gegenüber stark hervortritt. Auch die (pag. 28) mittels seines Sphygmographen registrirten Curven sind offenbar bei einer nicht passenden Federstärke verzeichnet und undeutlich. Eine richtige Deutung der Curven wird durchweg vermisst. Dahingegen erkenne ich in einer zweiten Arbeit:\*\*) *mouvement des ondes liquides, pour servir a la théorie du pouls* einen Fortschritt, indem er hier an Schlauchcurven das Vorhandensein der Elasticitätsschwankungen neben der Rückstosselevation (Dikrotismus) bestätigt, die ich zuerst beschrieben und sowohl an den von elastischen Schläuchen, als auch von den Schlagadern entnommenen Curven richtig gedeutet habe. Er nennt diese kleineren Elevationen *Ondes de second ordre; elles sont surajoutées aux ondes principales*. Aus den Abbildungen und Beschreibungen (pag. 106) geht unzweifelhaft hervor, dass er ganz dieselben Elevationen meint, die ich schon 1869 beschrieb und deren Eigenschaften ich in meinem Pulsbuche genauer erörtert habe. Marey geht jedoch nicht darauf ein, diese Elevationen, wie ich es gethan habe, an den einzelnen Pulscurven nachzuweisen. Dass er indess meine Arbeiten gar nicht gekannt zu haben scheint, ist zwar bedauerlich, jedoch bei einem französischen Forscher wenig befremdend.

Donders\*\*\*) hat die Leistungsfähigkeit des Kardiographen geprüft, indem er die in verschiedener Weise in dem Apparate erzeugten Druckschwankungen gleichzeitig mit der dieselben erzeugenden Bewegungen über einander verzeichnen liess. So fand er, dass plötzlich erfolgende Druckschwankungen durch Eigenschwingungen in sehr hohem Grade entstellt, weniger plötzliche Schwankungen dagegen je nach Umständen ziemlich genau verzeichnet werden. Von

\*) *Physiologie expérimentale; travaux du laboratoire de M. Marey, année 1875. Paris 1876. Mém. sur la pulsation du coeur. pag. 18.*

\*\*\*) Ebendort pag. 87 ff.

\*\*\*) *Onderzoek van den cardiograaf. Nederlandsch Archief voor Genees- en Natuurkunde III. p. 71. 1867. — Vgl. Meissner's Bericht für 1867.*

bedeutendem Einfluss war die Grösse der Reibung des Zeichenhebels und die Spannung der Membran am Apparate. Auch erwies sich die Füllung des Uebertragungsapparates mit Wasser geeigneter für langsame Perioden, für schnell wechselnde Perioden dagegen sollen sich die Angaben eines mit Luft gefüllten und eines mit Wasser gefüllten Apparates ergänzen, indem der letztere zwar kleine Schwankungen anzeigte, aber viel Eigenschwingungen einmischte, der erstere das Eine nicht that, aber auch das Andere unterliess. Es ist mir einleuchtend, dass wir in dem Kardiographen ein bedenkliches Werkzeug haben, dessen Anwendung nicht angerathen werden kann.\*) Ich kann daher nur dringend empfehlen, den Marey'schen Sphygmographen an der Stelle des fühlbaren Herzstosses behufs Registrirung der Herzstosscurven zu appliciren.

Ein zuverlässlicheres Werkzeug hat Brondgeest\*\*) angegeben, welches in mancher Beziehung an den Kardiographen erinnert. Der Apparat kann zur Registrirung verschiedener Bewegungen benutzt werden und er ist von seinem Autor zum Verzeichnen der Pulscurven, Athmungscurven und Herzstosscurven verwendet worden, die alle als correct bezeichnet werden müssen. Namentlich erkenne ich in den abgebildeten Herzstosscurven alle Einzelheiten, welche auch die gut verzeichnete Curve vom Marey'schen Sphygmographen zeigt. Der Apparat kann daher unbedingt empfohlen werden. Auf eine Erklärung der Einzelheiten der Herzstosscurven hat sich der Verfasser jedoch nicht eingelassen.

Endlich soll noch erwähnt werden, dass auch die empfindliche Flamme zur Sichtbarmachung der Herzstossbewegungen benutzt worden ist, aber nicht zuerst von Gerhardt\*\*\*), der dies zu glauben scheint, sondern sechs Jahre vor ihm von mir.

\*) Ich habe es aus diesem Grunde unterlassen, das Instrument im Einzelnen, sowie dessen Anwendung zu beschreiben, und verweise diejenigen, welche sich eine nähere Kenntniss hierüber zu erwerben wünschen, auf Marey's Oben benanntes Buch.

\*\*) De pansphygmograaph. (Separatabzug) mit Tafel. 1873. 1. Decbr. Der Apparat wird von D. B. Kagenaar, Amanuensis des physiologischen Instituts zu Utrecht für 60 holländische Gulden geliefert.

\*\*\*) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd 16.

Bei der Beschreibung des Gas-Sphygmoscops\*), durch welches ich zuerst die Pulsbewegungen auf die empfindliche Flamme wirken liess, sagte ich: „Das Gas-Sphygmoscop kann natürlich auch auf pulsirende Venen und auf die am meisten fühlbare Stelle des Herzstosses gesetzt werden.“ Demgemäss habe ich schon seit langer Zeit in meinen Vorlesungen den Herzstoss in der angegebenen Weise demonstriert.

Bevor wir übergehen zur Entzifferung der normalen Herzstosscurve ist es zweckmässig, vorher einen Ueberblick zu geben über die Ergebnisse der Untersuchungen anderer Forscher in Betreff der zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Phasen der Herzbewegung. Keill und Hales nahmen an, dass bei einer gesammten Herzrevolution ein Drittheil der Zeit von der Systole und zwei Drittheile von der Diastole ausgefüllt werden. Sauvages und Volkmann hingegen rechneten, dass jede dieser beiden Akte einen gleich grossen Zeitraum in Anspruch nehme. Valentin kam dann zu dem Schlusse, dass in der Regel die Systole, nämlich die Zeit zwischen dem Anfange des ersten bis zu dem des zweiten Herztones beinahe die Hälfte eines ganzen Herzschlages dauere. Es wurden bei solchen Bestimmungen die Herztöne mit dem Hörrohre auskultirt und hierauf wurde ein bereitstehendes Pendel so lange geprüft und gestellt, bis eine seiner Schwingungen eben so lange währte, als die Zeit von dem Beginne des ersten bis zu dem des zweiten dauerte. Die Quadratwurzeln der ermittelten Pendellängen bei diesen Versuchen verhielten sich wie die von den Systolen ausgefüllten Zeitabschnitte.

Weiterhin hat Hayden\*\*) die Phase der Herzbewegungen nach Beobachtungen an Kranken und an Thieren festzustellen versucht. Als das Herz 90 Schläge in der Minute ausführte, jeder Herzschlag somit  $\frac{2}{3}$  Sekunde dauerte, betrug die Zeit zwischen dem ersten und zweiten Herztone genau  $\frac{1}{4}$  Sekunde. Bei sehr geringer Pulsfrequenz schien die diastolische Pause nicht nur absolut, sondern auch relativ verlängert zu sein. In einem Falle von 30 Schlägen, während liegender Haltung des Körpers,

\*) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1870. Nr. 28.

\*\*) Dublin quarterly journal of medical science, Vol. 40. pag. 456.



kamen  $1\frac{1}{2}$  Sekunde minus der sehr kurzen Dauer des zweiten Herztönen auf die diastolische Pause. (cf. Meissners Bericht.)

Zu derselben Zeit hat auch Donders\*) den hier in Betracht kommenden Verhältnissen seine Studien gewidmet. Er auskultirte eine Versuchsperson und ahmte mit der Hand dem Rhythmus beider Töne mit Sorgfalt nach, indem er mittels eines Hebels die ihnen entsprechenden Zeitmomente auf einen rotirenden Cylinder übertrug. Gleichzeitig wurde durch electromagnetische Vorrichtung eine Zeitcurve in Sekunden aufgezeichnet. Zugleich versuchte er sich über die Zuverlässigkeit der Methode Rechenschaft zu geben in der Weise, dass ein sich selbst registirender Rhythmus, electromagnetische Auslösungen durch den regelmässigen Schlag eines Metronomes, zugleich ebenfalls nach dem Gehör mit der Hand nachgemacht und frei markirt wurde. Donders fand, dass der durch den Apparat bedingte wahrscheinliche Fehler sehr gering und wohl zu vernachlässigen war, dass dagegen ein persönlicher Fehler vorhanden war, welcher nicht immer in gleichem Sinne wirksam, sondern mit der Dauer der gesammten Periode und mit dem Verhältniss der beiden Theile derselben sich veränderlich erwies. Nach vielen Experimentalreihen betrug dieser persönliche Fehler bei dem betreffenden Beobachter im Mittel  $1,25\%$  der ganzen Periode und überstieg nicht leicht  $2,5\%$  derselben.

Es wurde nun zuerst bei einer Reihe gesunder Personen im ruhigen Zustande die Zeit zwischen beiden Herztönen, das ist die Zeit der Thätigkeit der Ventrikel (= a) bestimmt. Der Pulsschlag der verschiedenen Personen variirte zwischen 74,4 bis 93,7 in der Minute. Es stellte sich nun zuerst heraus, dass diese Zeit der Thätigkeit der Ventrikel bei den verschiedenen Individuen mit der angegebenen verschiedenen Pulsfrequenz nahezu gleich gross war, dass also a zu der Dauer der ganzen Periode merklich in dem Masse grösser war, je kürzer die ganze Periode ausfiel. Während wie gesagt die Pulsfrequenz zwischen 74,4 bis 93,7 schwankte, war der absolute Werth für a zwischen 0,327 und 0,301 Sekunde. Das Verhältniss von a zu der ganzen Periode = 100 war  $40,6\%$  und  $45,6\%$ . Allein bei einem Men-

\*) Nederlandsch Archief voor Genees-en Natuurkunde II. 1865.

schen mit 63,4 Pulsschlägen in der Minute stieg der absolute Werth für  $a$  bis auf 0,382 Sekunde.

Ich habe ähnliche Versuche angestellt, indem ich die Herztöne einer Versuchsperson auskultirte und die Kette eines Electromagneten mit der Hand den Tönen entsprechend schloss und öffnete. Des Vergleiches wegen habe ich sodann auch die Schläge des Metronoms durch gleiches Verfahren auf die Kymographiumtrommel übertragen. Ich fand den persönlichen Fehler nur klein. Allerdings ist noch zu bemerken, dass die gleichartige freie Markirung der Herztöne nicht ganz mit derselben Exactheit vor sich gehen kann, als die Markirung der Metronomschläge. Denn es ist schwieriger, Töne, die wie die des Herzens nicht in gleichen Intervallen auftreten, zu markiren, als die Schläge des stets gleich sich bewegenden Metronomes. Ausserdem ist der erste Herzton dumpf und lang. Man wird daher auch bei Versuchen dieser Art wohlthun, wenn man aus einer ganzen Anzahl das Mittel zieht. Das habe ich gethan und fand dass bei einer gesunden männlichen Versuchsperson in liegender Haltung bei 63 und 65 Herzschlägen in der Minute die Zeit zwischen beiden Herztönen, das heisst die Zeit der Contractionsthätigkeit der Herzkammern im Mittel den absoluten Werth hatten von 0,311 bis 0,307 Sekunde. Ich habe Oben diese Dauer nach der kardiographischen Methode auf 0,346 bis 0,309 Sekunden ermittelt angegeben bei einem anderen gesunden Individuum mit fast 55 Schlägen in der Minute (in horizontaler Lage), also im Mittel auf 0,327 Sekunde. Es giebt dies eine Differenz in beiden Versuchsreihen von nur 0,015 bis 0,02 Sekunde. Mit den von Donders ermittelten Werthen stimmen meine durch freie Markirung gefundenen überein bis auf 0,006 bis 0,015 Sekunde.

Donders untersuchte ferner den Rhythmus der Herztöne bei einem Individuum, welches in Folge eines Gehirnleidens einen Pulsus rarissimus, nämlich nur 32 Schläge in der Minute, ja bei völliger Ruhe sogar noch weniger hatte;  $a$  betrug hier zwischen 0,307 bis 0,325 Sekunde in verschiedenen Versuchen, während das Verhältniss von  $a$  zur ganzen Periode bis auf 15,7% bis 20,4% gesunken war.

Die Zeit  $a$ , die Dauer der Ventrikelthätigkeit umfassend,

wird von dem innerhalb des Herzens selbst belegenen gangliösen Centralapparate bestimmt, sie erweist sich somit nach Donders unabhängig von der Dauer des ganzen Herzschlages. Die Dauer der gesammten Periode, die Pulsfrequenz, wird zugleich mit begrenzt durch Einwirkung der herumschweifenden Nerven.

Weiter fand sodann Donders, als dieselbe Person in sitzender und stehender Haltung zur Bestimmung benutzt wurde, dass bei Zunahme der Pulsfrequenz von 63,4 bis auf 83,6 der Werth für  $a$  bedeutend abnahm, nämlich von 0,327 auf 0,298 Sekunde, während das Verhältniss nur von 40,6 % auf 41,5 % stieg. Als eine der Versuchspersonen lebhaftere Muskelthätigkeit entwickelte, stieg deren Pulszahl von 63,4 auf 124 Schläge in der Minute. Hierbei nahm der Werth für  $a$  von 0,382 ab bis auf 0,199 Sekunde. Nach nunmehr eintretender Ruhe sank in den ersten Minuten zunächst die Pulsfrequenz stark, stieg dann nochmals etwas empor und kehrte endlich allmählich zur normalen Schlagfolge zurück. Parallel hiermit nahm  $a$  in der Weise zu, dass der relative Werth desselben, der kurz nach der lebhaften Bewegung über der Norm erhoben war, bei der zunächst eintretenden starken Abnahme der Pulszahl gleichfalls stark sank, dann ebenso wieder etwas stieg, um sich schliesslich gleichfalls wieder in das Normale umzusetzen. Der absolute Werth von  $a$  war bei dem ersten starken Sinken der Frequenz nach der Bewegung noch bedeutend kleiner, als später bei der definitiven Rückkehr der Frequenz zur Norm bei den gleichen Frequenzahlen. Auch hier betont Donders wiederum die grössere Selbstständigkeit von  $a$  gegenüber der Dauer der gesammten Periode, auf welche kurz nach der Muskelaanstrengung wahrscheinlich die Athmungsthätigkeit in der einen oder anderen Weise besonders einwirkte. Analoge Resultate wurden noch bei anderen Versuchspersonen erzielt. Während also die Zeit der Systole eine relative Constanz und Selbstständigkeit beibehielt, fand sich eine bedeutende Variirung der Dauer der Herzdiastole.

Im Jahre 1871 hat A. H. Garrod\*) mit Hülfe des Marey'schen Sphygmographen Herzstosscurven verzeichnet und

\*) Journal of anatomy and physiology. Vol. V. pag. 17—27.

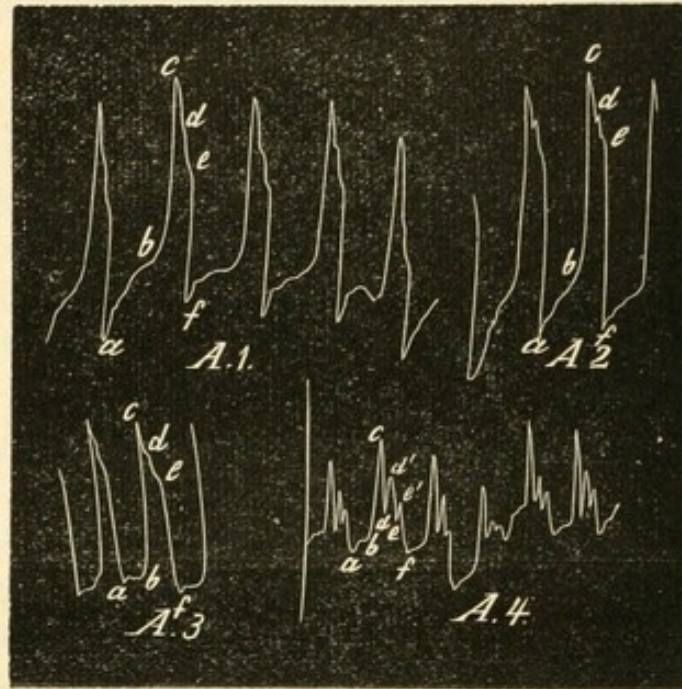
dieselben analysirt. Er hat namentlich darauf sein Augenmerk gerichtet, welche Differenzen in der Gestalt der Curven sich bei langsamen und schnellen Pulsen zeigen: er hat demgemäss Curven bei einer Frequenz von 42 steigend bis zu 125 Schlägen verzeichnet.

Garrod weicht in seiner Interpretation vielfach von Marey ab; meine Arbeit ist ihm augenscheinlich nicht bekannt gewesen. In allen Einzelheiten kann ich seinen Erklärungen nicht folgen. Bei der Besprechung seiner Curven hebt er ferner im Gegensatze zu den mitgetheilten Beobachtungen von Donders hervor, dass bei normalen Verhältnissen die Dauer der Ventrikelsystole wohl von der Dauer des ganzen Herzschlages abhängig sei, dass für eine gegebene Haltung des Körpers die Dauer umgekehrt proportional der Quadratwurzel der Pulsfrequenz ist und dass die Dauer der Ventrikelsystole bei gegebener Pulsfrequenz von der Stellung der Körpers abhängig ist, nämlich im Stehen oder Sitzen grösser, als im Liegen. Weiterhin versucht er noch eine besondere Formel aufzustellen. Wird mit  $x$  die Pulsfrequenz bezeichnet, ferner mit  $y$  die Zahl, die angiebt, wie oft die Dauer der Ventrikelsystole in der Dauer der ganzen Herzperiode enthalten ist, so ist  $xy = k\sqrt{x}$ , worin  $k$  eine Constante für die gegebene Körperstellung bedeutet, die für den liegenden Körper der Versuchsperson = 22 war. Am Schlusse seines Aufsatzes giebt Garrod noch eine Bemerkung der entsprechend er es für möglich hält, dass die Dauer der Systole der Pulsfrequenz selbst umgekehrt proportional und zwar stets =  $\frac{10}{34}$  der Dauer einer gesammten Herzrevolution sei.

## § 10. Die normale Herzstosskurve des Menschen.

Die normale Herzstosscurve des Menschen, welche man erhält, wenn man den Sphygmographen von Marey an jener Stelle der Brustwand applicirt, an welcher der Spitzenstoss der Herzens in grösster Deutlichkeit gefühlt wird, hat eine durchaus charakteristische Gestalt und weist eine Menge von Einzelheiten nach,

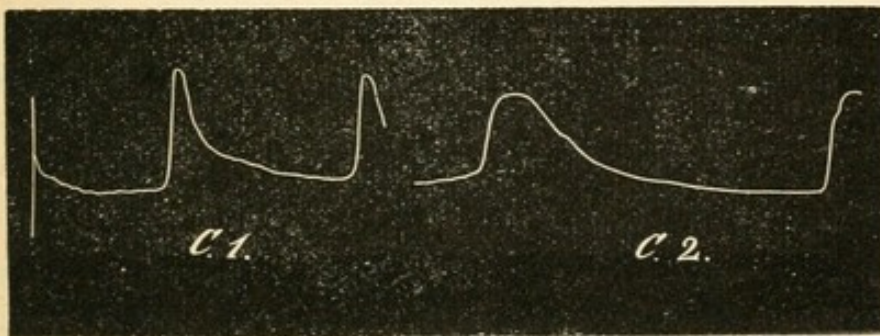
welche man an den Curven aller gesunden Menschen wiederzufinden pflegt. In den Curven von Figur A 1 habe ich die Bewegungen des Spitzenstosses verzeichnen lassen bei einer normalen ruhigen Pulsfrequenz von 74,2 Schlägen in der Minute. An allen Curven dieser Reihe A 1 beobachtet man zuerst den Abschnitt *ab*, welcher als leicht ansteigender Hügel mit einzelnen kleinen Erhebungen besetzt sich zu erkennen giebt.



Dieser Curvenabschnitt entspricht der Contraction der Vorkammern. Da die Vorkammern bei ihrer Contraction eine Bewegung in der Richtung gegen die Herzspitze hin vollführen und das Blut nach derselben Direction in die Kammern werfen, so ist es leicht ersichtlich, dass die Weichtheile des Interkostalraumes, welche die Pelote des Instrumentes tragen eine Erhebung nach Aussen erleiden werden. Jene leichten Erhebungen, welche der flach ansteigende Hügel *ab* trägt, welche an manchen Herzstosscurven nur zwei, an anderen selbst drei und vier an der Zahl sind, leite ich ab von den der eigentlichen Vorhofcontraction voraufgehenden Undulationen an den grossen Hohladerstämmen und von den Zusammenziehungen der Herzohren. Man findet mitunter den ersten Theil von *ab* mehr oder weniger einer geraden horizontalen Linie gleich gezeichnet, wir haben alsdann in ihr den Ausdruck der wirklich vorhandenen Herzpause zu erkennen. In den meisten Fällen ist es aber unthun-

lich, zwischen der Herzpause und der beginnenden Undulationen im Bilde der Curve mit Sicherheit zu unterscheiden.

Nachdem der Schreibhebel in *b* angelangt ist, beginnt derselbe eine energische Elevation zu verzeichnen. Sie entspricht dem für den tastenden Finger fühlbaren Spitzenstosse. Der Interkostalraum erfährt ein energisches rapides Hervordrängen durch die andrängende Herzspitze. Bei genauerer Betrachtung hat die in Folge dieser Bewegung gezeichnete jäh aufsteigende Linie *bc* die Form eines langgestreckten *f*, was darauf hinweist, dass die Bewegung mit verminderter Schnelligkeit beginnt, dann mit beschleunigter fortgeht, um an dem Gipfel der Curve wiederum mit verminderter Geschwindigkeit ihrem Ende entgegengeht. Diese Linie *bc*, welche verzeichnet wird während des gleichzeitig vernehmbaren ersten Herztones entspricht der Contraction der Herzkammern. Dass die Gestalt dieses Curventheiles wirklich die beschriebene ist, ersieht man, wenn man von dem ausgeschnittenen noch schlagenden Herzen Kammer-Curven verfertigt. Ich tödtete Kaninchen, schnitt das Herz aus, setzte auf die schlagende Kammer die Pelotte des Sphygmographen und verzeichnete so die Curven *C*<sub>1</sub> und *C*<sub>2</sub>. Die erstere ist unmittelbar nach der Heraus-



nahme des Herzens verzeichnet, die letztere jedoch schon bald vor dem Erlöschen des Schlages. Verglichen mit Muskelzuckungscurven hat *C*<sub>2</sub> das Aussehen einer Ermüdungscurve. Allein die *f*-förmige Gestalt des aufsteigenden Schenkels ist überall sehr charakteristisch ausgeprägt. Der Herzmuskel zieht sich also anfangs mit geringer, dann mit beschleunigter, schliesslich wieder mit geringer Geschwindigkeit zusammen. Vergleichen wir diese „Ventrikelzuckung“, wie ich sie nennen will, mit der Gestalt der Zuckungscurven eines isolirten gereizten quergestreiften Muskels, wie sie durch Helmholtz, Volkmann, Boeck, Wundt,

Valentin, Fick und namentlich in vielen Versuchsvariationen von Marey beschrieben und abgebildet sind, so findet sich in der Form eine Uebereinstimmung. Rücksichtlich der zeitlichen Verhältnisse jedoch zuckt der Muskel schneller, als der Ventrikel sich contrahirt. So ergibt eine Abbildung bei Marey, welcher auf rotirender Trommel einzelne Zuckungen eines frischen Kaninchenmuskels, aus einem unmittelbar zuvor getödteten Thiere entnommen, verzeichnen liess über einer Reihe gleichzeitiger Stimmgabelschwingungen, dass die Contraction etwa 0,04 Sekunden dauerte. Contraction und Relaxation zusammen etwa gegen 0,07—0,08 Sekunden. Durch seine trägere Contraction, seine langsame Zuckung, erweist sich der Herzmuskel auch psychologisch als ein Mittelding zwischen quergestreiftem Fleische und der träg beweglichen glatten Muskulatur. Histologisch ist das bekanntlich ebenso.

Der Gipfel der Curve bei *c* kann unter Umständen eine gewisse Breite haben, namentlich dann, wenn die Weichtheile des Interkostalraumes eine über die Norm gesteigerte Unnachgiebigkeit zeigen. Ein derartig abgeplatteter Curvengipfel entspricht natürlich noch der Dauer des Contractionszustandes der Ventrikel.

Vor dem Momente, in welcher die Muskelfasern der Kammern aus dem contrahirten Zustande in die diastolische Erschlaffung übergehen, senkt sich der Schreibhebel des Instrumentes. Im oberen Theile des somit zur Verzeichnung gelangenden absteigenden Schenkels, und von da in wechselnder Lage bis etwa gegen die Mitte desselben abwärts, bemerkt man nunmehr constant an allen gut und subtil verzeichneten Curven eine Doppelerhebung *d* und *e*. Ich muss es als das auffälligste Ergebniss meiner Untersuchungen über die Herzstosscurven bezeichnen, dass der Schluss der Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalis unter normalen Verhältnissen nicht gleichzeitig erfolgt, dass vielmehr ein kleines Zeitintervall zwischen beiden liegt\*). Entsprechend der grösseren Spannung in der Aorta erfolgt nämlich in diesem Gefässe der Schluss bei *d* früher, als in der Pulmonalis, bei *e*.

\*) Berl. Klin. Wochenschrift 1875. No. 16.

Die Zwischenzeit zwischen diesen beiden Klappenschlüssen beträgt bei ruhigem Pulse gesunder Menschen nur  $\frac{5}{100}$ — $\frac{8}{100}$  Sekunde. Die durch den Schluss der Aortenklappen bedingte erste Elevation *d* ist oft etwas stärker ausgeprägt als *e*, namentlich dann, wenn in Folge einer erregten Herzaction die Spannung im Aortensysteme zunimmt.

Dass man trotz dieser Thatsache bei der Auskultation der Herztöne Gesunder den zweiten Ton nur als einen einfachen und ungetheilten hört, hat allein seinen Grund in der Tiefe der Töne, *fis bis b* nach Küchenmeister, in ihrer relativ dumpfen Klangfarbe, die strenge genommen als ein Geräusch bezeichnet zu werden verdient. Sodann ist als Ursache anzuführen die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge beider Geräusche und endlich der Umstand, dass entsprechend der verschiedenen Spannung in den beiden grossen Gefässen, der Ton in der Pulmonalis weniger hervortritt. Trotz der Thatsache, dass der zweite Herzton für das Ohr sich als ungetheilt und einheitlich darbietet, muss er als ein doppelter bezeichnet werden, weil zwei zeitlich verschiedene Bewegungsvorgänge ihn hervorbringen. Wenn es erlaubt ist einen Vergleich heranzuziehen, so möchte ich darauf hindeuten, dass so wie der Pulsschlag unter normalen Verhältnissen bereits tatsächlich ein Doppelschläger ist, wie ihn der Sphygmograph ja auch verzeichnet, während das Tastwerkzeug ihn nur als einen einfachen Stoss zur Wahrnehmung bringt — so ist auch der zweite Herzton normal ein doppelter, obwohl er durch das Ohr nur als ein einfacher gehört wird, während ihn jedoch der Sphygmograph wirklich als einen doppelten hinschreibt.

Wenn wir die Frage aufstellen: wie schnell müssen zwei Geräusche aufeinander folgen, damit das normale Ohr nicht mehr zwei getrennte Empfindungen vermittelt, sondern eine ununterbrochene einfache, so giebt uns hierüber eine Untersuchung von Preyer\*) Aufschluss. Er findet, dass man einen Ton, oder auch einen Knall, einen Schlag mehr als acht mal in der Sekunde durch Anschlagen mit den Fingern hervorrufen kann, ohne dass eine Verschmel-

\*) Ueber die Grenzen der Tonwahrnehmung. Jena 1876.



zung der Eindrücke sich geltend macht. Leicht konnte er über 40 von einander wohl gesonderte Punkte mit Kreide auf eine Tafel innerhalb 5 Sekunden zeichnen und er hörte noch deutlich isolirt bei jedem Punkte den lauten Stoss. Jeder Stoss umfasste also 0.125 Sekunde. Aus diesen Resultaten, die man übrigens leicht bestätigen kann, ergibt sich also zunächst, dass zwei Geräusche, die in einem Zwischenraume von  $\frac{1}{8}$  Sekunde erzeugt werden, noch isolirt zur Wahrnehmung kommen.

Nun kann aber als ausgemacht gelten, dass man einfache pendelartige Schwingungen, welche reine Töne erzeugen, wie beispielsweise die Schwingungen einer Stimmgabel, noch weniger leicht verschmelzen kann, wenn sie in dichter Reihenfolge zeitlich nach einander erschallen, als gleich schnell sich folgende Geräusche. Nun hat Preyer nachgewiesen mit Hülfe eines besonderen Apparates, dass 19 bis 20 einfach pendelartige Schwingungen innerhalb einer Sekunde nicht mehr intermittirend sondern continuirlich wahrgenommen werden. Einige Versuchspersonen gaben dasselbe schon bei 16 Schwingungen an, bei 23 Schwingungen endlich hatte jeder Normalhörige diese Empfindung. Man wird daher sicherlich nicht fehlgreifen, wenn man annimmt, dass, wenn 19—20 gleichartige Geräusche in gleichen Zeitabständen innerhalb einer Sekunde erschallen, dass alsdann ein continuirliches einheitliches Geräusch vernommen wird. Unter diesen Verhältnissen würden 2 Geräusche 0,05—0,053 Sekunden zeitlich auseinander liegen. Da nun die Schlussbewegungen der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis 0,05—0,08 Sekunde auseinander liegen, so werden meist beide Geräusche in einander fließen müssen, beide werden nur als Ein Geräusch wahrgenommen werden müssen. Erreicht aber die zeitliche Differenz ihr physiologisches Maximum, so wird das Ohr von zwei gesonderten Geräuschen getroffen. Nunmehr wird es klar, wenn man die Angabe findet, die Verdoppelung des zweiten Arterientones am Herzen sei mitunter eine physiologische Erscheinung. Bis dahin fehlte es völlig an einer richtigen Interpretation dieses scheinbar abnormen Phänomens.

Der zweite Herzton, wie wir denselben als ein scheinbar einheitliches ununterbrochenes Geräusch wahrnehmen, ist offen-

bar aus verschiedenen ungleichartigen Schwingungen zusammengesetzt. Schon die ungleiche Stärke und Spannung der Semilunarklappen in der Aorta und in der Pulmonalis lassen annehmen, dass das in jeder dieser beiden Adern entstehende Geräusch eine verschiedene Höhenlage des Schalles habe. Wir wollen dabei ganz davon absehen, dass jede Einzelklappe nach ihrem Bau, ihrer Beweglichkeit und Berührung noch wiederum ein etwas abweichendes Geräusch erzeugen mag.

Es liegt nun allerdings in unserer Macht, einen directen Versuch darüber anzustellen, wie weit zeitlich die beiden Töne in der Aorta und Pulmonalis von einander entfernt angegeben werden können, bis sie dem Ohre in einander schwimmen.

Zu dem Behufe müssten die beiden grossen Schlagadern vom menschlichen Herzen isolirt werden und man müsste unter gleichem Drucke, wie beim Leben in ihnen herrscht, die Klappen (am besten durch eine Wassersäule, das Gefäss selbst unter Wasser getaucht) zum Schlusse bringen. Hierauf würde erst in jedem Gefäss einzeln der Toncharakter, namentlich nach Höhe und Stärke geprüft.\*) Sodann müsste in beiden dicht neben einander das Klappenspiel geleitet werden durch kurze Intervalle getrennt: der Beobachter hätte darauf zu achten, wann beide klappenden Geräusche zu einem sich vermischen, ohne mehr getrennt wahrgenommen zu werden.

Da, wie gesagt die Höhe des Aortentones offenbar eine abweichende von der des Pulmonalistones ist, so müssen sicher im Ohre verschiedene Akusticuselemente durch ihre Schwingungen getroffen werden. Helmholtz nimmt an, dass die „kleinste Zeitdifferenz“, d. h. die zwischen zwei Sinneseindrücken noch eben wahrnehmbare Zeitdifferenz, unter diesen Umständen unter 0,1 Sekunde liege, weil nach Helmholtz Triller noch sehr gut klingen, wenn dieselben in 8—10 Anschlägen in 1 Sekunde gemacht werden. Exner\*\*) glaubt, dass die kleinste Differenz allerdings geringer ausfallen würde, wenn die beiden Trillertöne je nur einmal angegeben würden. Die kleinste Zeit-

\*) Man kann hierbei verfahren, wie ich und Giese den Aortenton geprüft haben; vgl. Giese's Inauguraldissertation: Untersuchungen über die Entstehung der Herztöne. Greifswald 1871.

\*\*) Pflüger's Archiv Bd. XI.

differenz für die beiden Ohren fand Exner = 0,064 Sekunde. Um dies festzustellen nahm er zwei Kauschukballons, und fügte sie durch Gummischläuche je dicht in die Gehörgänge. Beide Ballons wurden durch Federn ungleichzeitig nach einander angeschlagen. Der Beobachter giebt an, wann beide Geräusche in einander gehen. Exner fand für zwei sehr kurze und hohe Reizstösse, z. B. für das Knistern zweier electricischer Funken die kleinste Differenz erheblich kleiner, nämlich nur 0,002 Sekunde. Es wird nicht befremden, dass der Schluss der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis je einen Emporstoss an der Linie der Curve bedingt. Der Schluss erfolgt ja dadurch, dass in Folge der elastischen Spannung in den grossen Schlagadern das Blut gegen die Wurzeln dieser letzteren zurückstaut. Die Rückstauung zieht die Klappen mit gegen die Herzbasis und der klappende prompte Schluss der Klappen bewirkt endlich in der Richtung der Axe der Ventrikel einen Stoss gegen die Herzspitze und somit gegen den nachgiebigen Intercostalraum, mithin gegen die hier liegende Pelote des Apparates. —

Wenn man bedenkt, dass der Schluss der Semilunarklappen in beiden grossen Gefässen einem Rückströmen der Flüssigkeit seinen Ursprung verdankt, dass ferner der Druck in beiden Gefässen ein sehr ungleicher ist, und wenn man hiermit in Vergleich setzt den Satz, dass die Ausflussgeschwindigkeiten von Flüssigkeiten sich verhalten wie die Quadratwurzeln der Druckhöhen, so wird die besprochene Thatsache des ungleichzeitigen Klappenschlusses ihrer Begründung und Erklärung näher gebracht.

Nach der Erhebung *e* senkt sich schnell der Schreibhebel des Sphygmographen nieder, und es wird kaum einer eingehenderen Begründung bedürfen, dass in der durch diese Bewegung verzeichneten Linie *ef* die diastolische Erschlaffung der Ventrikel vom Schlusse der Semilunarklappen der Pulmonalis bis zum Ende derselben zum Ausdruck gebracht wird.

In der Curvenreihe  $A_2$ , welche von einem gesunden Individuum bei 113,1 Pulsschlägen in einer Minute verzeichnet worden ist, erkennt man leicht alle in der Reihe  $A_1$  besprochenen Einzelheiten wieder.

In der Curvenreihe  $A_4$  betrug die Pulsfrequenz 109,7 in

einer Minute. Dieselbe wurde von einem starken vollaftigen Individuum angefertigt, welches durch lebhaftere Muskelaction Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction bewirkt hatte. Besonders deutlich prägt sich in dieser Reihe der verstärkte Druck in der Aorta und Pulmonalis aus, in Folge dessen die dem Schlusse ihrer Klappen entsprechenden Elevationen eine starke Entwicklung zeigen. Die grösste Mächtigkeit hat auch hier die erste, vom Aortenklappenschluss herrührende Erhebung. Es ist einleuchtend, dass die aufsteigende Linie  $d d'$  hervor gebracht worden ist durch die, bis zur Herzspitze sich fort pflanzende Erschütterung der Aortenklappen. Als nach ihrem Schlusse die Curvenlinie sich unter Zeichnung von  $d' e$  wiederum senkte erfolgte durch den Schluss der Pulmonalisklappen der zweite Anstoss, der in analoger Weise die aufsteigende Linie  $e e'$  zur Darstellung brachte.

Ich habe für eine Anzahl von Curven, die bei verschiedenen grosser Pulsfrequenz von normalen Menschen entnommen worden sind, die Zeitverhältnisse für die einzelnen Abschnitte bestimmt.

Für die Curvenreihe  $A_1$  ergab sich Folgendes:

Die gesammte Dauer der Herzrevolution währte im Mittel 0,809 Sekunde entsprechend einer Schlagfrequenz von 74,2 in 1 Minute. Das Stück  $ab$  [Pause + Vorhofscontraction] dauerte im Mittel 0,494 Sekunde;  $bc = 0,0793$  Sekunde,  $cd = 0,066$  Sekunde;  $de = 0,078$  Sekunde; also die Dauer zwischen den zwei Herztönen  $be = 0,223$  Sekunde;  $ef$  endlich [diastolische Erschlaffung der Ventrikel] = 0,092 Sekunde, mithin  $ab + ef = 0,586$  Sekunde. —

• In der Curvenreihe  $A_2$ , bei einer Pulsfrequenz von 113,1 Schlägen in 1 Minute waren die Werthe folgende:

$$ab = 0,247 \text{ Sekunde}$$

$$bc = 0,057 \quad -$$

$$cd = 0,076 \quad -$$

$$de = 0,057 \quad -$$

$$ef = 0,1026 \quad -$$

$$\text{also } be = 0,190 \text{ Sekunde}$$

$$ab + ef = 0,394 \text{ Sekunde}$$

$$af = 0,539 \text{ Sekunde.}$$

Bei der scharfen Ausprägung der Curven in der Reihe  $A_4$

gelang es, die Messungen in noch präziseren Grenzen zu bestimmen. Die Pulsfrequenz war 109,7 Schläge in 1 Minute.

Es ergaben sich folgende Werthe:

$$ab = 0,213 \text{ Sekunde}$$

$$bc = 0,066 \quad -$$

$$cd = 0,059 \quad -$$

$$dd_1 = 0,035 \quad -$$

$$d_1e = 0,051 \quad -$$

$$ee_1 = 0,049 \quad -$$

$$e_1f = 0,090 \quad -$$

$$\text{also } ab + ef = 0,303 \text{ Sekunde}$$

$$be_1 = 0,244 \text{ Sekunde}$$

$$af = 0,547 \quad -$$

Stellen wir hierzu die bereits Oben mitgetheilten Werthe, die ich schon früher bei einer Pulsfrequenz von fast 55 Schlägen in einer Minute erhalten hatte, und welche betragen für  $be = 0,309$  bis  $0,346$  Sekunde, für  $ab + ef = 0,822 - 0,782$  Sekunde,  $af = 1,133$  Sekunde, so ergibt sich folgende Uebersicht, in welche ich die Oben mitgetheilten Resultate von Donders mit aufnehme.

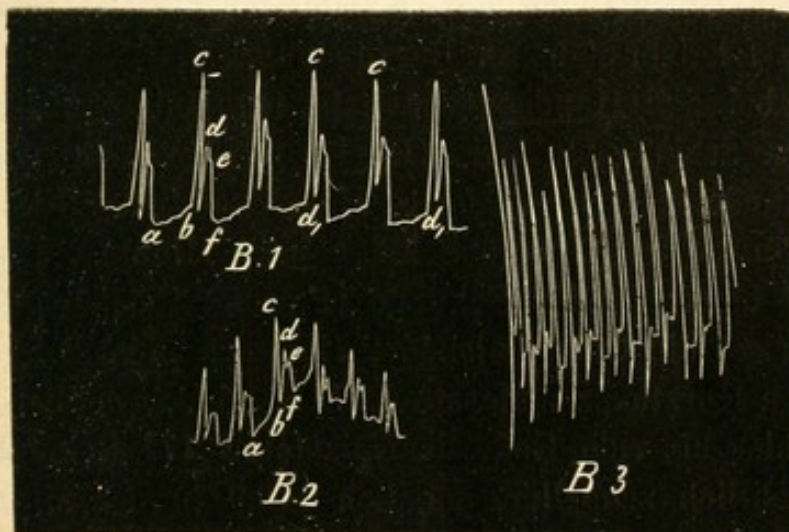
| Pulsfrequenz.       | Dauer der Systole der Ventrikel. | Dauer der Diastole der Ventrikel + der Vorhofcontraction. | Totale Dauer der Herzrevolution. |
|---------------------|----------------------------------|---|----------------------------------|
| [Donders] 32        | 0,307—0,325                      | 1,568—1,550   | 1,875                            |
| 55                  | 0,309—0,346                      | 0,822—0,782   | 1,133                            |
| 63—65               | 0,312—0,307                      | 0,640—0,616   | 0,95—0,92                        |
| [Donders] 63,4      | 0,382                            | 0,563   | 0,945                            |
| [Donders] 74,4—93,7 | 0,327—0,301                      | 0,479—0,338   | 0,806—0,639                      |
| 74,2                | 0,223                            | 0,586   | 0,809                            |
| [Donders] 63,4—83,6 | 0,327—0,298                      | 0,563—0,420   | 0,945—0,718                      |
| 109,7               | 0,244                            | 0,303   | 0,547                            |
| 113,1               | 0,190                            | 0,394   | 0,539                            |
| [Donders] 63,3—124  | 0,382—0,199                      | 0,565—0,284   | 0,947—0,483                      |

Die vorstehenden Messungen mögen als Anhalt dienen für die Vergleichen mit den zeitlichen Verhältnissen in den von kranken Herzen verzeichneten Curven.

### § 11. Die normale Herzstosscurve des Hundes und ihre Veränderung bei hochgradiger Pulsfrequenz.

Die normale Herzstosscurve des Hundes zeigt in ihren Einzelheiten eine Uebereinstimmung mit der des Menschen. Als bemerkenswerthester Unterschied dürfte gelten, dass die beiden durch den Schluss der Semilunarklappen der Aorta und Arteria pulmonalis hervorgerufenen Elevationen besonders stark ausgeprägt sind, so dass dieselben beide zusammen als grosse zweizackige Erhebung gewissermassen einen selbstständigen Abschnitt der Curve darstellen, während dieselben an der menschlichen Curve nur als Zacken des absteigenden Curvenschenkels zur Ausbildung kommen.

Was die Einzelheiten der Curven anbetrifft, so lassen sich diese mit Leichtigkeit an den Reihen  $B_1$  und  $B_2$  erläutern.



welche, einige Unregelmässigkeiten abgerechnet, bei einer mittleren Pulsfrequenz von 85,3 und beziehungsweise 143,9 Schlägen in der Minute aufgenommen worden sind. Die Strecke  $ab$  entspricht auch hier, wie bei den menschlichen Curven, der Pause und der Contraction der Vorhöfe. Der ersteren entsprechend zeichnet, namenlich in  $B_1$ , der Schreibhebel zunächst eine mehr weniger völlig horizontale Linie. Die nun folgende als geringe hügelige Ansteigung sich markirende Führung entspricht der Contraction der Vorkammern, und ich beziehe auch hier die leichten dem Hügel aufgesetzten und ihre theilweise vorher-

gehenden Schwankungen auf die Zusammenziehungen der Herzohren und die indulirenden Bewegungen der Venenstämme.

Das isochron mit dem ersten Herztone verzeichnete Stück *bc* entspricht der Contraction der Kammern, gerade wie bei der menschlichen Curve.

Vom höchsten Gipfel der Curve *c* fällt nun der Schreibhebel entsprechend dem Nachlasse der Contraction des Herzmuskels jäh nieder und erreicht somit zum zweiten Male eine Tiefstellung. Von letzterer wird er jedoch alsbald schnell wieder nach *d* emporgehoben, hinter welch' letzterem ein zweiter Anstoss die Zacke *e* verzeichnen lässt. Von jener Tieflage bis zu *d* und *e* erschallt der zweite Herzton: Die aufsteigende Linie von der Tieflage bis nach *d* ist durch den Schluss der Aortenklappen verzeichnet, die kleinere Zacke *e* durch den Schluss der Semilunarklappen der Arteria pulmonalis.

Dass endlich in der nun folgenden absteigenden Linie *ef* die Periode der Erschlaffung der Kammermuskulatur ausgedrückt wird, bedarf keiner näheren Begründung.

Auch bei den Hundecurven habe ich einige zeitlichen Bestimmungen ausgeführt. Die Curven  $B_1$  stammen von einem grossen Hunde, dessen gesammte Herzrevolution 0,703 Sekunde betrug, d. h. es waren 85,3 Schläge in 1 Minute. Das Stück *ab* betrug hiervon 0,456 Sekunde [Pause + Vorhofcontraction]; *bd*, das heisst die Contraction der Kammern bis zum Beginn des zweiten Horztones umfasste 0,076 Sekunde; endlich war die Zeit von hier bis zum Ende der Diastole 0,171 Sekunde.

Beträchtlich schneller, nämlich 143,9 in der Minute, war die Schlagfolge des Herzens bei  $B_2$ . Hier betrug die Werthe

$$ab = 0,171 \text{ Sekunde}$$

$$bc = 0,057 \quad -$$

$$cd = 0,085 \quad -$$

$$de = 0,047 \quad -$$

$$ef = 0,057 \quad -$$

$$\text{also } af = 0,417 \text{ Sekunde.}$$

Eine wahrhaft enorme Pulsfrequenz gab mir Veranlassung zur Registrirung der Curven  $B_3$ . Ich zählte bei dem grossen curarisirtem Hunde 423 Schläge in der Minute. Die Curven sind in physiologischer Beziehung sehr interessant.

Man erkennt an der Curve zunächst leicht den aufsteigenden Schenkel, der bis zum Gipfel führt; dieser entspricht natürlich der Contraction der Ventrikel, seiner Verzeichnung genügt ein Zeitraum von 0,040 Sekunde. Vom Curvengipfel senkt sich die Linie, der beginnenden Erschlaffung der Ventrikel entsprechend, (also gleich der Linie  $cd_1$  in  $B_1$ ) die Zeit für diese betrug 0,057 Sek. Nun folgt ein kleiner mit zwei Zacken versehener Hügel bis zur nächstfolgenden Revolution. Dieser 0,117 Sek. umfassend entspricht gemeinsam dem Schlusse der Semilunarklappen und der Vorhofscontraction. Wir haben also hier das interessante Faktum zu verzeichnen, dass bei dem sehr schnellen Pulsschlage des Hundes der zweite Herzton schon mit der Contraction der Vorkammern für den nächsten Schlag zusammenfällt.

## § 12. Definition des Herzstosses aus der normalen Herzstosscurve.

Nachdem wir uns über die Einzelheiten, welche das Bild der Herzstosscurve darbietet, eingehend belehrt haben, erscheint es fasst unabweisbar, die Lehre vom Herzstosse im Vergleich mit den vorliegenden Thatsachen in Kürze kritisch zu beleuchten. Fern liegt es uns jedoch, an dieser Stelle die ganze Lehre über denselben, alle Ansichten und Auffassungen, die über dieselbe verbreitet sind, zu discutiren. — Nach den ausgezeichneten Arbeiten von Luschka, J. Meyer und Anderen liegt von der vorderen Herzfläche nur ein relativ kleiner Theil der Thoraxwand unmittelbar ohne Lungenbedeckung an. Dieser Theil hat bald eine mehr dreieckige Form mit nach Unten gerichteter Basis und aufwärts reichender Spitze, bald eine mehr unregelmässig viereckige Gestalt. Derselbe erstreckt sich, von der Insertion des 4. Rippenpaares an der Grenze des mittlern und unteren Drittels des Sternums mit der Spitze beginnend, abwärts hinter dem Sternum sich erweiternd, so dass seine rechte Begrenzungslinie gegen den Ansatz des 6. und 7. rechten Rippen-



knorpels leicht bogenförmig sich wendet, ohne den Sterealrand zu überschreiten.

Links verläuft die Begränzungslinie von dem bezeichneten oberen Punkte hinter und entlang dem Knorpel der 5. Rippe bis zum äusseren  $\frac{1}{4}$  desselben, geht dann abwärts leicht bogig nach Innen neigend durch den 5. Interkostalraum zum oberen Rande des 6. Rippenknorpels, von hier anfangs fast horizontal hinter dem 6. Rippenknorpel und durch das innere Stück des 6. Interkostalraumes, dann mehr aufsteigend hinter dem Ansatz des 7. Rippenknorpels hinter dem untern Theil des Steralkörpers in der Richtung bis dicht an die Bucht des rechten 7. Interkostalraumes, wo die Linie die rechte Begränzungslinie trifft. Der umschriebene von den Lungen unbedeckte Theil der vorderen Herzwand gehört fast ausschliesslich dem rechten Ventrikel an, die linke Herzkammer liefert im 5. Interkostalraum am meisten nach links ein schmales Stückchen, während die eigentliche Herzspitze von einer dünnen Lungenschicht überdeckt wird.

Fragen wir nun zunächst ganz allgemein nach dem Wesen des Herzstosses, so finden wir zunächst bei Friedreich\*) eine völlig correcte Antwort: „Unter Herzchoc (Herzstoss, Spitzenstoss, Herzimpuls, ictus cordis) versteht man unter normalen Verhältnissen eine an einer umschriebenen Stelle des 5. Interkostalraumes wahrnehmbare rhythmische Erhebung, welche durch die Bewegung des Herzens hervorgebracht wird.“ Bei dem weiteren Bestreben, die Ursache dieser rhythmischen Erhebung zu bestimmen, oder diejenige Phase der gesammten Herzbewegung wodurch die Bewegung im 5. Interkostalraum als Herzstoss zum Ausdruck gelangt festzustellen, weichen, wie allbekannt, die Anschauungen der Forscher weit auseinander. Ich bin der festen Ansicht, dass sich das Problem der Lehre vom Herzstosse nur lösen lässt unter Zugrundelegung und im Ausgange von der normalen Herzstosscurve, denn sie allein vermag uns ein Bild zu geben von den Einzelheiten der als Herzstoss schlechtweg bezeichneten Gesamtbewegung. Gerade so liess sich das Wesen

\*) Herzkrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1867. pag. 23.

der Pulsbewegung nur erfassen im Bilde der normalen Schlagadercurve.

Ich sage daher, die obige Definition erläuternd: Unter Herzstoss versteht man unter normalen Verhältnissen eine an einer umschriebenen Stelle des 5. Interkostalraumes wahrnehmbare rhythmische Erhebung, welche durch diejenigen Einzelheiten der Gesamtbewegung des Herzens hervorgebracht wird, welche als Elevationen in der normalen Herzstosscurve zum Ausdruck gelangen. Diese Einzelheiten umfassen aber diese gesammte Systole des Herzens nämlich die Contraction der Vorkammern, der Kammern bis zum Schlusse der Semilunarklappen der Pulmonalis.

Die normale Herzstosscurve beginnt mit dem Hügel, der von der Vorhofscontraction verzeichnet wird. Dieser ist in vielen Fällen so stark ausgeprägt, dass man ihn sicherlich — falls er allein zum Ausdruck käme — mit dem Finger fühlen würde, [wie ein Vergleich mit etwa gleich hohen Pulscurven zweifellos lehrt], da aber der tastende Finger den schnell sich aufschliessenden energischen Andrang der sich contrahirenden Ventrikel erfährt, so wird der erste Eindruck gewissermassen übertäubt. Das Gefühl unserer Fingerspitzen reicht eben nicht aus zur Analyse dieser zwei Bewegungsphasen, gleich wie es insufficient ist zur Erkennung der Rückstosselevation an den Pulsschlägen. Was aber gibt denn die Berechtigung, die Betheiligung der Vorhofscontraction an dem Herzstosse auszuschliessen? Offenbar nichts. Und damit sind alle Interpretationen, welche den Herzstoss lediglich der Ventrikelthätigkeit in der einen oder anderen Weise zuschreiben, eben in dieser Beschränkung mangelhaft.

Die Ursache der Vorhofselevation liegt darin, dass die von Oben her in der Richtung der Herzaxe durch die Vorhofsmuskeln erzeugte Erschütterung sich den Ventrikeln mittheilt und speziell demjenigen Theile, der unbedeckt dem weichen nachgiebigen Interkostalraum anliegt.

An die Contraction des Vorhofes schliesst sich die viel stärkere und eben deshalb viel stärker fühlbare Contraction der Ventrikel. Diese drängt deshalb gegen den Interkostalraum an, weil 1. die Muskelmasse der Ventrikel in der Richtung von

Vorn nach Hinten dicker wird (Fr. Arnold, Kiwisch, Ludwig) unter gleichzeitiger Erhärtung. Das Herz stützt sich im oberen Theile des hinteren Mittelfellraumes auf die Aorta, die Speiseröhre und die Bronchialdrüsen, im unteren Theile auf den Oesophagus und das die Nn. vagi umhüllende mässig lockere Bindegewebe. 2. Weil die Herzspitze gegen den Interkostalraum eine leichte spiralige Drehung nach Vorn erfährt (Wilckens), und 3. weil durch den Reactionsstoss (Gutbrod-Skoda) und die Streckung der grossen arteriellen Stämme (v. Bamberger, Kornitzer) die Herzspitze etwas nach abwärts bewegt wird. Diese Darstellung lehnt sich an die von Guttman\*) mit Recht vertheidigte Anschauung an. Alle Theorien über den Herzstoss, welche nur dem einen oder dem anderen bei den Ventrikelcontraction sich darbietenden Momente die eigentliche Ursache des Herzstosses zuschreiben wollen, sind einseitig und desshalb falsch, so die Angabe\*\*) Marey's „Le choc est produit par simple durcissement du muscle cardiaque pendant sa contraction.“ Gegen Hiffelsheim, welcher lediglich dem Reactionsstosse die Ursache der Ventrikel-elevation zuschreibt, kann ich anführen, dass die Ventrikel-elevation mit dem Beginne der Ventrikelcontraction und dem ersten Herztone beginnt, die Eröffnung der Semilunarklappen und hiermit zugleich der Beginn des Reactionsstosses aber erst 0,085 Sekunde nachher statthat\*\*\*), wie ich ermittelt habe. Nach den unabhängig von mir durch Rive†) angestellten Untersuchungen beträgt diese Zeit 0,073 Sekunde. Das allein ist ja als Gegengrund bereits entscheidend.

Das letzte Moment in der den Herzstoss erzeugenden Gesamtbewegung gibt der Schluss der Semilunarklappen. Die hierdurch entstehende Erschütterung pflanzt sich durch die Axe des Herzens bis zu dem dem Interkostalraum anliegenden Ventrikeltheile fort, der die Weichtheile hier zur Erhebung veranlasst. Mit dem Schluss dieser Klappen ist der Herzstoss beendet. Ich wiederhole also, dass ich alle drei Momente, die Contraction der Vorhöfe, der Ventrikel und die Klappenschluss-

\*) Zur Lehre vom Herzstoss. Virchow's Archiv. Bd. 65.

\*\*) Gazette médicale de Paris. 1874. pag. 232.

\*\*\*) L. Landois, die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. pag. 307.

†) De sphygmograaf en de sphygmographische Curve. Dissertation Utrecht 1866.

elevation als integrirende Theile der Herzstossbewegung betrachte, und definire: „Unter Herzstoss versteht man unter normalen Verhältnissen eine an einer umschriebenen Stelle des 5. Interkostalraumes wahrnehmbare rhythmische Erhebung, welche aus den in der normalen Herzstosscurve als Elevationen zum Ausdruck gebrachten Contractionen der Vorhöfe und der Ventrikel und dem Schluss der Semilunarklappen sich zusammensetzt. —

### § 13. Verwendung der manometrischen Flamme zur Demonstration des Herzstosses.

Als ich zuerst\*) das von mir construirte Gassphygmoscop zur Demonstration des Herzstosses empfahl, unterliess ich es, eine Analyse des durch den Herzstoss der Flamme mitgetheilten Bewegungsganges zu geben. Damals lag der Schwerpunkt meiner Veröffentlichung darin, nachzuweisen, dass der Doppelschlag des Pulses nicht von einer fehlerhaften Nachschwingung des Hebels des Marey'schen Sphygmographen herrühre, sondern dass er eine auch ohne alle Anwendung von Instrumenten, nämlich durch die manometrische Flamme demonstribare spezifische Bewegung der Arterienwand darstelle, dass mit andern Worten die Bewegung der Flamme völlig den Bewegungen des Schreibhebels des Instrumentes entspreche. War das für die Pulsbewegung am Arterien Schlauche erhärtet, so bedurfte es füglich wohl nicht noch dazu einer genauen Erläuterung der analogen Bewegungen am Herzstosse. Von dem Herzstosse hatte ich aber bereits im Jahre 1866 Curven durch den Marey'schen Sphygmographen veröffentlicht\*\*) und die Hauptabschnitte derselben im Gegensatze zu Marey richtig analysirt.

Ich würde mich auch jetzt damit begnügen können, einfach zu behaupten, dass die Bewegungen des manometrischen Flammenbildes vom Herzstosse völlig mit den ent-

\*) Centralbl. f. d. mediz. Wissenschaften 1870. No. 28. vgl. überdies pg. 52.

\*\*) - - - - - 1866. No. 12.

sprechenden Einzelheiten in der sphygmographischen Herzstosscurven congruent sind, wenn nicht die Veröffentlichung von Gerhardt, dem meine viel früher gegebene Mittheilung entgangen war, mich zu einem Eingehen auf diesen Gegenstand nöthigten. Ich hatte mein Gassphygmoscop, Gerhardt das Fangrohr der König'schen manometrischen Flamme auf die Stelle des Herzstosses applicirt. Sind diese beiden Instrumente nicht zur Hand so nehme ich einen an der Einknickung abgesprengten Lampencylinder, füge [durch einen Kork hindurch] in die durch den abgesprengten Rand gegebene Oeffnung luftdicht zwei Röhren ein, von denen die eine zum Gasrohre, die andere zu einer kleinen Stichflamme führt. Sofort erscheint das rhythmische Spiel der Bewegungen\*). Senkrechte oder noch besser etwas vornüber geneigte Haltung des Thorax ist anzurathen, bei wo möglich anzuhaltendem Athem in mässiger Expirationsstellung. Bei allen gesunden Menschen, die in der Gegend des Spitzenstosses eine Bewegung in dieser Haltung dem Auge erkennen lassen, beobachtet man nun folgende Bewegung. Selbst demjenigen, welcher ohne intensive Beobachtung dem Spiel der Flamme zuschaut entgeht es nicht, dass jeder Herzbewegung zwei Verstärkungen der Flamme entsprechen, welche mit den beiden Herztönen coincidiren und von denen die erste entschieden die grösste ist. Es entspricht dem ersten Anwachsen der Flamme die durch die Contraction der Ventrikel in den Herzstosscurven dargestellte brüske und zugleich höchste Elevation (bc), das zweite Anwachsen entspricht der, an weniger gut gezeichneten Curven nur als einfache Elevation sich darstellende Zacke, die die Erschütterung durch den prompten Schluss der Semilunarklappen erzeugt.

Ist der Herzstoss jedoch etwas stärker, wie man denselben zumal nach reichlicher Mahlzeit ja leicht durch Muskelanstrengungen bei geeigneten Individuen machen kann, so nimmt nun, für jeden geübten Aufmerksamen sichtbar, das Flammenbild alle Details der Herzstosscurve auf. So erkenne ich zuerst ein prä systolisches leichtes Austeigen der Flamme entsprechend

\*) Es bedarf nur eines kurzen Probirens über die Stellung des Gashahnes, bei welcher Grösse der Flamme die Bewegungserscheinungen am deutlichsten auftreten.

der Vorhofs-Elevation (vgl. Figur A<sub>4</sub> ab), ihm folgt isochron dem 1. Tone, der *f*-förmigen Gestalt in der Curve entsprechend, weniger schnell beginnend, schneller steigend, weniger schnell den Gipfel erreichend die Kammer-Elevation bc, dann sinkt die Flamme analog zurück und erhält (entsprechend A<sub>4</sub> d' e') zwei dicht aneinander gereihte Stösse von einer den Elevationen im Curvenbilde entsprechenden Grösse, welche von den Schlussbewegungen der Aorta- und Pulmonalisklappen herrühren, dann sinkt die Flamme dem umgekehrt *f*-förmig gezeichneten diastolischen Abschnitte (*ef*) in der Bewegung analog sich verkleinernd nieder.

Zwei die Netzhaut schnell nach einander treffende Erregungen werden noch isolirt wahrgenommen, wenn diese gegen 0,042 Sek. zeitlich von einander liegen. Da nun beim normalen Herschlage wie oben bereits auseinandergesetzt wurde der Schluss der Semilunarklappen der Pulmonalis 0,05—0,08 Sekunde später als der der Aortenklappen erfolgt, so wird man zwei durch diese Bewegungen ausgelöste optische Signale isolirt und getrennt sehen können. Und das ist in der That an der manometrischen Herzstossflamme wirklich zu erkennen.

Ich will wohl zugeben, dass die Bewegungen an der Flamme entsprechend der Vorhofselevation und der doppelten Semilunarklappenschlusselevation nur bei geeignetem Herzstosse und nur nach einer gewissen Uebung im Beobachten deutlich erkannt werden, allein dass sie existiren ist sicher und die Betrachtung der Flamme im rotirenden Spiegel kann die Bestätigung erbringen.

Es ist leicht einzusehen, in wie weit meine Darstellung mit der folgenden Angabe Gerhardt's übereinstimmt. Sobald er das Fangrohr der König'schen manometrischen Flamme auf die Stelle des Spitzenstosses aufgesetzt hatte „zeigen alsbald ungemein präzise Bewegungen der Flamme den Gang und wohl auch die Grösse der Herzbewegung an. Mit der Systole erhebt sich die Flamme erst rascher, dann langsamer, mit der Diastole sinkt sie langsam, mit Ende der Diastole plötzlich rasch herab. Dieses raschere Sinken entspricht etwa dem Zeitmomente der Vorhofscontraction.“ Letzteres ist irrthümlich; die Elevation in Folge der Vorhofscontraction ist übersehen, der Doppelstoss

beim zweiten Tone nur als langsames Sinken der Flamme angesprochen.

Ich will den Lesern auch die folgenden Angaben Gerhardt's nicht vorenthalten. „Bei Leuten mit starker und ausgebreiteter Herzbewegung“ — sagt er — „kann man sich leicht überzeugen, dass ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen Stelle des Spitzenstosses und Kammerpulsation. Setzt man an einer nach innen vom Spitzenstoss befindlichen pulsirenden Stelle das Fangrohr auf, so fällt die Flamme bei der Systole und steigt bei der Diastole. So lässt sich sehr schön zeigen, dass der Herzstoss doch etwas mehr ist als die Pulsation einer beliebigen dem Interkostalraum anliegenden Ventrikularwandstelle.“ Letzteres ist, wie meine oben gegebene Darstellung vom Herzstosse zeigt, mir völlig aus der Seele gesprochen; die voraufgeschickte thatsächliche Beobachtung ist jedoch nicht constant.

Ich kann nach der gegebenen Darstellung und namentlich mit Rücksicht darauf, dass die Flammenbewegung völlig dem Curvenbilde congruent erscheint, der Untersuchung des Herzstosses mit der manometrischen Flamme keine allgemein durchgreifende Bedeutung beimessen. Die Beobachtung derselben hat nur untergeordnetes Interesse. Dahingegen hat das Scriptum des Schreibhebels auf der Curventafel dauernden Bestand, an ihm lässt sich deuten und discutiren über den Augenblick hinaus, denn auch das Weiss auf Schwarz der Herzstosscurven kann man getrost nach Hause tragen.

---

#### § 14. Die Herzstosscurve des Menschen unter pathologischen Verhältnissen.

Wenn ich mich anschicke, über die Veränderungen, welche die normale Herzstosscurve beim Menschen unter krankhaften Verhältnissen erfährt, Mittheilungen anzuknüpfen, so will ich zunächst betonen, dass es allerdings gelingt, aus der Beschaffenheit der Curven theilweise nicht unwichtige Einzelheiten zu entnehmen. Doch möchte ich nicht missverstanden werden. Es liegt mir durchaus fern zu behaupten, dass man etwa einfach

aus der Herzstosscurve diesen oder jenen Herzfehler diagnostizieren können. Wohl aber wird die folgende Betrachtung lehren, dass man sich über manche wichtige Einzelheiten in der Thätigkeit des Herzens aus dem Anblick der Curven zu belehren im Stande ist. Ich glaube daher, dass die Aufnahme der Herzstosscurven bei der Untersuchung des Herzens in diagnostischer Beziehung wohl zu verwerthen sei. Dass man daneben den üblichen Hilfsmitteln der Diagnostik, der Palpation, Inspection, Percussion und Auskultation ihr wohlverdientes Recht ungeschmälert einräumen soll und muss, brauche ich ebenfalls wohl nur, um nicht missverstanden zu werden, besonders zu betonen.

Es dürfte nicht unzweckmässig sein, einige allgemeine Gesichtspunkte für die Betrachtung der pathologischen Curven voraufzuschicken.

Zweckmässig ist es zunächst, falls es thunlich ist, ausser von der Gegend des Spitzenstosses noch von verschiedenen andern durch die Herzbewegung erschütterten Regionen der vorderen Brustwand Aufnahmen auszuführen, namentlich von denjenigen, hinter welchen man den kranken Theil des Herzens vermuthet oder erkannt hat. Leider ist das allerdings für sehr viele Fälle nicht ausführbar, allein, wo es geschehen kann, sollte es nie unterlassen werden. Ich will hier nur erinnern an jene Fälle, in denen bei Fehlern der Valvula mitralis eine bedeutende Steigerung der Bewegungen in der Pulmonalarterie zu constatiren ist, so dass man die Pulsationen in diesem Gefässe sogar deutlich fühlen kann im zweiten linken Interkostalraum. Ferner denke ich der Einziehungen, welche man in der Herzgrube vorfinden kann bei der Systole des an den Aortaklappen insufficienten Herzens, sowie bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.

Die von den verschiedenen Gegenden erhaltenen Curven werden miteinander verglichen. Die weiterfolgende Darstellung wird ein Beispiel dieser Art liefern. Sodann zur Betrachtung der Curve übergehend, hat man zuerst auf die Grösse der gesammten Curve die Aufmerksamkeit zu lenken. Hier treffen wir die vielfältigsten Abstufungen: von den riesigen Curven bei Hypertrophie des Herzens, bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bis zu den winzigen Zeichnungen, welche



sich finden bei Entartungen und Atrophie der Herzmuskels, Schwächung der motorischen Herzganglien und unter Umständen bei Veränderungen an dem Perikardium und der Pleura. Es ist immer darauf zu achten, ob mit der Vergrösserung der Curven zugleich auch stärkere Pulsfrequenz vorhanden ist.

Sodann ist der relativen Grösse und Ausbildung der einzelnen Curvenabschnitte Rechnung zu tragen. Mitunter zeigt sich die Vorhofscontraction besonders stark markirt, wenn dieselben entweder ausgedehnt und in ihren Wandungen hypertrophisch, oder wenn dieselben, etwa bei Stenose der venösen Ostien, grössere oder längere Arbeit zu leisten haben. Im letzten Falle pflegen Rauigkeiten an den Ostien, welche den in den Ventrikel sich ergiessenden Strom in unregelmässige Erschütterungen versetzen, an den durch die Vorhofscontractionen erzeugten Erhebungen sich nicht selten zu markiren.

Die Grösse desjenigen Curvenabschnittes, welcher durch die Contractionen der Kammern hervorgerufen wird, kann Aufklärung verschaffen über die Energie der Contraction der Ventrikel, sowie über die Grösse der bewegten Muskelmasse.

Wichtig erscheint die Betrachtung desjenigen Theiles, welcher dem Schluss der Semilunarklappen seinen Ursprung verdankt.

Nicht allein, dass bei Insufficienzen und Stenosen dieser Curventheil Veränderungen zeigen kann, ist darauf zu achten, ob die den beiden Klappen, nämlich den der Aorta und Pulmonalis, zugeschriebenen Elevationen in ihrem relativen Grössenverhältniss und zeitlichen Verhältniss variiren. Es soll nur erwähnt werden, dass z. B. die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones sich oft sehr schön in der Curve wiederfindet, sowie mitunter auch die Verdoppelung der Töne. Starke Klappenschlusselevationen deuten überdies auf eine Verstärkung des intraarteriellen Druckes, schwache dagegen auf eine Erniedrigung desselben hin.

Ausser den Grössenverhältnissen sind es weiterhin die zeitlichen Verhältnisse an den Curven, welche die Beachtung verdienen. Zunächst weist die gesammte Reihe natürlich (bei bekannter Geschwindigkeit des Täfelchens) die zur Zeit der Curvenaufnahme herrschende Pulsfrequenz nach. Sodann ist zu

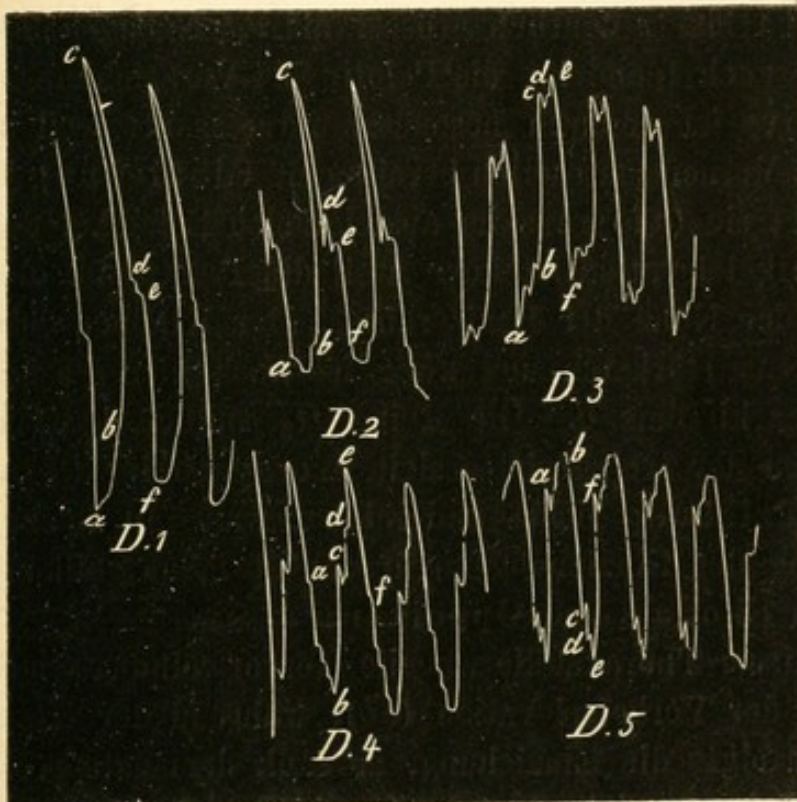
ermitteln, ob die zeitlichen Verhältnisse, in denen die einzelnen Theile der Curve zur Darstellung gelangt sind, mit den normalen übereinstimmen oder von ihnen abweichen.

Im Folgenden erlaube ich mir an einigen Beispielen die Veränderungen der Herzstosskurve bei Herzfehlern auseinanderzusetzen.

### § 15. Insufficienz der Aortaklappen.

Es handelt sich um einen reinen Fall der ausgesuchtesten Art mit allen charakteristischen Symptomen der Auskultation und Perkussion. Der mächtige hebende Spitzenstoss findet sich im 8. Interkostalraum; der 2. Pulmonalton ist verstärkt.

Ich habe in Figur *D*, zuerst die Curve des Spitzenstosses



verzeichnet: sie zeichnet sich zunächst durch ihre Grösse aus, im Uebrigen aber lässt dieselbe keine auffallenden Einzelheiten erkennen. Die Bezeichnungen sind im Einzelnen dieselben wie in den Normalcurven  $A_1$  und  $A_2$ . Die Vorhofselevation ( $ab$ ) ist in ihrer Ausbildung den übrigen Curventheilen pro-

portional, die Kammererhebung (*bc*) brüsk und gross. Von den beiden Semilunarklappenelevationen ist in *d* und *e* das Abbild gegeben. Es darf nicht überraschen, von dem Schluss der Aortenklappen in *d* ein Zeichen zu sehen, denn wenngleich die Klappen insufficient sind, so ist doch keineswegs ihr Spiel und damit ihr Widerstand in der Diastole aufgehoben. Uebrigens erkennt man deutlich in  $D_3$  und  $D_4$ , dass die Elevation von den Pulmonalklappen (*e*) grösser ist, als die von den Aortenklappen (*d*) was mit der vorhandenen Verstärkung des 2. Pulmonaltones harmonirt. Die Curve  $D_2$  ist einen Interkostalraum höher, als der Spitzenstoss fühlbar ist, entnommen. Sie zeigt das Eigenthümliche, dass die Vorhofselevation bei *a* schon im absteigenden Schenkel beginnt. Noch etwas höher, wo der Stoss nicht mehr hebend war, ist  $D_3$  entnommen. Daher ist der Curvengipfel abgekürzt, dagegen treten die Klappenelevationen deutlicher hervor, weil die Applikationsstelle der Klappengegend näher rückte; übrigens ist hier *e* deutlich grösser als *d*. Noch mehr aufwärts und mehr nach Innen lag die Pelotte bei Verzeichnung von  $D_4$ . Diese Curve ist dadurch besonders interessant, weil an dieser Stelle die Vorhofscontraction bereits eine Einziehung bewirkte, daher liegt sie (*ab*) ganz im absteigenden Schenkel der Curve. Die Ventrikel-elevation ist kurz, weil die Pelotte im oberen Bezirke in der Nähe der Basis ruhte. Der Klappenschluss markirt sich am stärksten und zwar ist auch hier *e* schärfer und stärker markirt als *d*. Die Reihe  $D_5$  endlich habe ich dicht links neben der Herzgrube erzielt, wo systolisch eine deutliche Einziehung sicht- und fühlbar war. In Bezug auf die Entstehung der Einziehung theile ich übrigens vollkommen die Ansichten Skoda's und Oppolzer's\*).

An dieser Thoraxstelle war die Hervorwölbung am stärksten am Ende der Vorhofselevation (*ab*); während der Kammercontraction erfolgte die Einziehung, es sank dem entsprechend der Schreibhebel in *bc* jäh abwärts, zwei folgende Zacken *d* und *e* entsprechen wiederum den Klappenbewegungen und in der Diastole *ef* sehen wir eine Hervorwölbung in dieser Thoraxgegend entsprechend einem Ansteigen des Schreibhebels. Ich habe ab-

\*) v. Stoffella, v. Oppolzers Vorlesungen. I. 227.

sichtlich von demselben Manne in  $D_1$ — $D_5$  Curven gegeben, die von verschiedenen Thoraxstellen entnommen sind. Alle sind äusserlich sehr verschieden, allein ihre Verschiedenheit ist keine innere, sie rührt nur davon her, dass derjenige Herztheil, welcher der Pelote am nächsten lag, auch seinen Bewegungsmodus dem Instrumente am markirtesten mitgetheilt hat. Ich finde, dass gerade eine derartige Seite in ihrer Vergleichung besonders belehrend für die Deutung des Falles ist.

Ich will endlich noch eine Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse folgen lassen, welche ich im Mittel aus mehreren Curven  $D_1$  entnommen habe. Die gesammte Herzrevolution dauerte im Mittel 0,598 Sek. hiervon kamen auf  $ab = 0,228$  Sek.

$$- bc = 0,114 -$$

$$- cd = 0,142 -$$

$$- de = 0,057 -$$

$$- ef = 0,057 -$$

$$\text{also auf } be = 0,313 -$$

Verglichen mit der fast gleichlangen normalen Curve  $A_4$  ergibt sich, dass die Contraction des hypertrophischen und dilatirten Ventrikels in diesem Falle zwar eine etwas längere Zeit beanspruchte, als die normalen Kammern ausfüllen (0,313:0,244 Sek.), dass die Zeit jedoch, trotz der bedeutenden Vergrösserung des Organes, nicht die Zeit des ruhigen normalen Herzschlages überschreitet.

Der vorliegende Fall ist noch durch den Umstand besonders beachtungswerth, dass derselbe den von Duroziez\*) zuerst beschriebenen doppelten Ton in der Arteria cruralis in der prägnantesten Weise erkennen liess. Ich finde den Doppelton ebenso wie Friedreich\*\*) es beschrieben hat, auch in der Arteria axillaris. Dieses auscultatorische Phänomen ist seither wiederholt beobachtet und beschrieben worden, so von Traube, Riegel, Hofmann, Talma, Gerhardt u. A., ohne dass seine Entstehungsart befriedigend gelöst wäre. Duroziez selbst, der das Geräusch double souffle intermittent crural nennt, bringt es irrthümlich in Causalnex mit dem Dikrotismus der Crural-

\*) Archives génér. de Méd. 1861. — Gazette hebdomadaire 1865. — Gaz. des hôpit. 1865. No. 51. pg. 807—809.

\*\*) Herzkrankheiten 2. Aufl. Erlangen 1869. pag. 257.

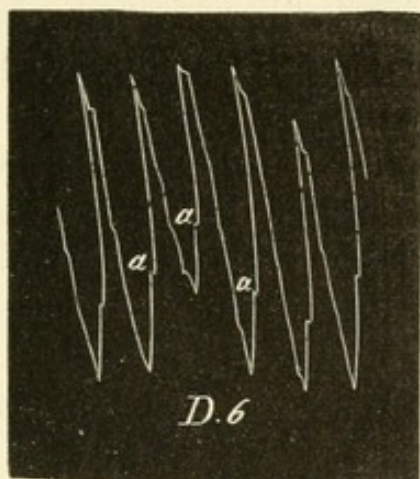
curve. Dieser soll nämlich nach ihm unter normalen Verhältnissen so schwach sein, dass er nicht wahrzunehmen ist. Erst die Insufficienz soll ihn deutlich machen. Und nun gar soll sich der Dikrotismus offenbaren unter der Form eines Doppelgeräusches. *Ce double souffle pent être appelé double souffle en avant, parce qu'il se manifeste en aval de la compression, le sang s'éloignant du coeur. Enfin vient un troisième souffle dit souffle de retour, qui s'entend en amont de la compression, pendant la marche rétrograde du sang. Dans l'insuffisance aortique on pent entendre trois souffles au niveau de la crurale.*

Friedreich sagt „Ohne Zweifel wird das Geräusch bedingt durch eine centripetale, im Momente der Ventrikulardiastole geschehende Bewegung des Blutes innerhalb des Gefässes, welche bei einer bestehenden Aortaklappeninsufficienz leicht begreiflich erscheint“. Neuerdings hat Gerhardt die Erscheinung in anderer Weise erklärt. Er liess den Herzstoss durch den Marey'schen Cardiographen, den Cruralispuls durch den Riegel'schen Stethographen verzeichnen und leitet aus seinen Curven ab, dass dem doppelten herzsystolischen Tone an der Cruralarterie eine doppelte Arteriediastole entsprach, wie sich sowohl an der Bewegung der empfindlichen Gasflamme, wie auch an der Zeichnung des Riegel'schen Stethographen leicht erkennen liess. Noch mehr: in dem gleichen Falle ergab die Zeichnung sowohl des Stethographen von Riegel, wie auch des Cardiographen von Marey, wenn das Instrument auf die Stelle des Spitzenstosses aufgesetzt wurde, eine in ganz kurzen Zwischenräumen erfolgende Herzsystole. „Es giebt also,“ — schliesst Gerhardt, — „demnach Fälle von Aorteninsufficienz, in denen die Herzsystole in zwei Absätzen erfolgt und dadurch ein doppelter erster Cruralton bedingt wird.“ Ich glaube, dass Gerhardt sich in diesem Punkte geirrt hat; ich glaube dieses um so mehr, da ich im Stande bin, in meinem Falle eine vollkommen befriedigende und feststehende Lösung zu geben.

Ich habe schon früher\*) auf ein merkwürdiges und zwar nur bei diesem Herzfehler stattfindendes Pulsphänomen aufmerk-

\*) Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. pag. 262 und pag. 324.

sam gemacht, nämlich auf den Anakrotismus an den Pulscurven der dem Herzen nahe liegenden grossen Gefässstämme, namentlich der Carotis und Subclavia. Ich habe mit diesem Namen eine Erscheinung bezeichnet, die darin besteht, dass im aufsteigenden Curvenschenkel sich eine Elevation findet. Da in meinem Pulsbuche sich eine Abbildung von der Carotiscurve findet, so gebe ich hier Fig.  $D_6$  eine Anzahl Curven von der



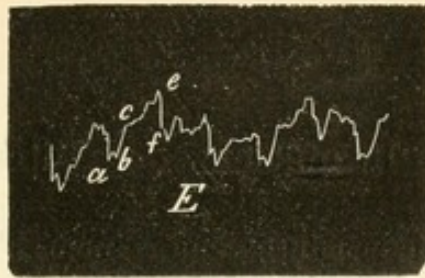
Arteria subclavia des vorhin genannten Mannes mit Insufficienz der Aortaklappen. Man erkennt sofort überall bei  $a$  die im aufsteigenden Curvenschenkel verzeichnete anakrote Zacke. In der in meinem Pulsbuche Fig. 67 abgebildeten Carotiscurve ist die Zacke viel höher, sie reicht fast bis an die Höhe des Curven Gipfels hinan. Schon damals habe ich die Ursache dieser anakroten Elevation richtig angegeben. Die Zacke  $a$  rührt davon her, dass bei der Systole des linken Vorhofes bereits eine positive Pulswelle in die Aorta geworfen wird. Da nämlich wegen der Insufficienz der Aortenklappen der Zugang zu diesem Gefässe stets offen ist, so wird die Contraction des dilatirten und hypertrophischen Vorhofes das Blut nicht allein in die Kammer treiben, sondern dieses wird zum Theil auch eine positive Welle im Anfange der Aorta erregen. Allein diese Welle ist, wie es Figur  $D_6$  zeigt, und wie wir leicht einsehen können, gegenüber der durch die Ventrikelcontraction erregten primären Hauptpulswelle nur klein. Der Kleinheit dieser anakroten Welle entspricht es, dass sie in ihrem weiteren peripherischen Verlaufe leicht erlischt. Während dieselbe an der Carotiscurve noch gross ist und dicht am Curven Gipfel sitzt, ist sie in der Sublaviacurve (bei  $D_6$   $a$ ) bereits, wohl

auch wegen der Biegung der Subclavia, klein und im unteren Drittel der Curve. Uebrigens fühle ich in dem vorliegenden Falle sowohl in der Carotis, als auch in der Subclavia den von Vorhof und Kammer erzeugten Doppelstoss deutlich heraus. Allein in der Axillaris konnte ich den anakroten Stoss nicht mehr sphygmographisch nachweisen, ebenso nicht mehr in der Femoralis. Allein hier hört man, völlig entsprechend dem Bilde der Subclaviacurve, zwei Töne deutlich heraus. Von den zwei Tönen oder Geräuschen höre ich das erste kürzer und schwächer und zwar isochron mit der Vorhofscontraction, oder wie Traube es zutreffend benannt hat, prä systolisch, das zweite ist länger und lauter und isochron mit der Systole der Kammern. Bei Insufficienz der Aortaklappen wirken also zur Füllung des Aortensystemes Vorhof und Kammern dicht hintereinander mit und den beiden von ihnen herrührenden Wellen entsprechen die zwei Töne in der Cruralis und Axillaris. Wird auf diese beiden Gefässe kein Druck ausgeübt, so gehen beide Geräusche ununterbrochen in einander über, sobald aber der Druck des Stethoscopes die passende Höhe erreicht hat, so wird das Geräusch dort unterbrochen, wo die Contraction des Vorhofs aufhört und die des Ventrikels beginnt. Ich halte diese von mir gegebene Erklärung für zutreffend, ebenso wie es mir völlig natürlich scheint, dass Anakrotismus und Doppelton bei Insufficienz der Aortenklappen den Werth eines pathognomischen Zeichens haben müssen.

### § 16. Stenose des Aortaostiums.

Es liegt mir von diesem Herzfehler ein reines Exemplar zur Beobachtung vor, welches die charakteristischen Zeichen dieses Leidens darbietet. Das betreffende Individuum ist ein alter Mann, mit starrem wenig elastischen Thorax, welcher letzterer eine so starke Wölbung besitzt, dass es, trotzdem der Herzstoss von bedeutenderer Intensität als unter normalen Verhältnissen ist, nur gelingt, nicht bedeutend ausgiebige Curven zu ver-

zeichnen. Allein diese zeigen doch so manche interessante Einheiten, dass ich es für gerathen halte, dieselben zu erläutern. Fig. *E* zeigt eine Reihe von Herzstosscurven, die von der Stelle,



an welcher der Herzimpuls am deutlichsten zu fühlen war, entnommen worden sind.

Die gesammte Herzrevolution dauerte im Mittel 0,712 Sek. Wir erkennen an den Curven zuerst in der Elevation *ab* die Thätigkeit der Vorhöfe. Dieselbe ist mit hinreichender Deutlichkeit ausgeprägt; zu ihrer Darstellung bedurfte es 0,114 Sek. im Mittel. Nur beginnt von *b* an die Thätigkeit der Ventrikel, allein die Elevation ist nur klein (bis *c*) und wird schon bald, nach 0,076 Sek., durch eine ganze Reihe kleiner Zacken ergänzt, welche offenbar davon herrühren, dass das Blut unter Erzeugung eines lauten Geräusches an den rauhen und stenosirten Klappen unregelmässige Schwingungen macht. Letztere (*ce*) nehmen 0,437 Sek. in Anspruch. Der Schluss der Semilunarklappen ist nicht markirt, theilweise wohl desshalb, weil ihr Spiel gestört und der Druck im Aortensystem schwach ist. Immerhin wird aber der Schluss der arteriellen Klappen bei *e* das unregelmässige Geräusch abschliessen. Der diastolische Theil der Curve umfasst 0,085 Sek. Vergleichen wir die zeitlichen Verhältnisse mit denen der normalen Herzstosscurve, so treffen wir einen merkwürdigen Unterschied. Die gesammte Systole *bc + ce* beträgt bei der Aorta-stenose 0,513 Sek., während wir für die normalen Verhältnisse nur etwa 0,300 Sek. bei gleicher Pulsfrequenz beobachten und 0,382 Sek. überhaupt die längste Zeit für die normalen Ventrikelsystole ausmacht.

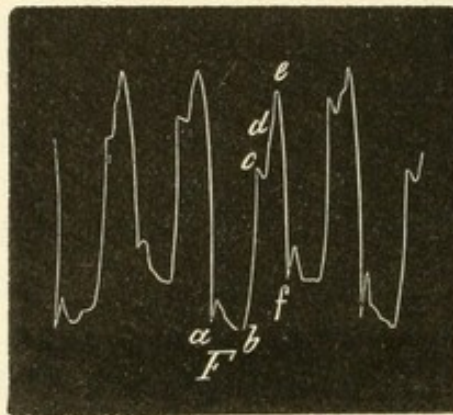
So gibt uns die Curve geschrieben an, was die Pathologen aus den physikalischen Folgezuständen dieses Herzfehlers gefolgert haben, dass nämlich „die Contraction des linken



Ventrikels länger dauern muss“.\*) Der Puls war in unserem Falle klein, hart und gedehnt, wie er in der Regel bei diesem Leiden zu sein pflegt.

### § 17. Insufficienz der Mitralis.

Ich gebe von einem durchaus reinem Falle, der alle charakteristischen Symptome darbietet, in Figur *F* eine Reihe von Curven. Auch diese zeigen in vielfacher Beziehung interessante



und charakteristische Einzelheiten. Das Stück *ab*, umfassend die Vorhofscontraction, ist relativ stark markirt. Es rührt dies daher, weil der dilatirte linke Vorhof eine energische und umfangreiche ausgiebige Bewegung ausführen muss. Die Ventrikelcontraction *bc* ist hinreichend stark und energisch, ohne dass sie durch die an dem Ostium venosum sinistrum entstehenden unregelmässigen, Geräusch erzeugenden Reibungen des Blutes eine Unterbrechung oder Störung erlitte. Der von den Aortaklappen-Schluss herrührende Stoss (*d*) ist klein wegen der geringen Spannung im arteriellen Systeme. Dagegen steht als mächtiger Accent der Stoss des verstärkten zweiten Pulmonaltones (*e*) hoch oben auf dem Gipfel der Curve. Von hier bis zum Fusspunkte *f* vollzieht sich die Diastole der Kammern.

Der Puls war ziemlich klein und schwach.

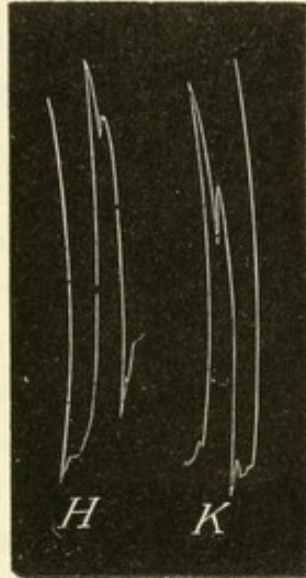
Die zeitlichen Verhältnisse betragen nach mehreren Ausmessungen im Mittel

\*) cf. Oppolzer l. c. pag. 241.

Gesamtdauer der Herzbewegung im Mittel = 0,945 Sekunde.

|           |   |   |       |   |
|-----------|---|---|-------|---|
| <i>ab</i> | - | = | 0,399 | - |
| <i>bc</i> | - | = | 0,129 | - |
| <i>cd</i> | - | = | 0,190 | - |
| <i>de</i> | - | = | 0,099 | - |
| <i>ef</i> | - | = | 0,128 | - |

Es haben mir mehrere Fälle dieses Herzfehlers zur Untersuchung vorgelegen. Durch die starke Spannung in der Arteria

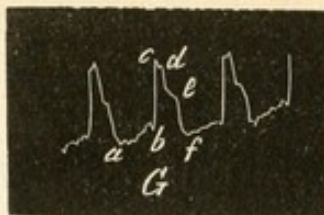


pulmonalis kann der zweite Ton in derselben so stark werden und so schnell sich dem zweiten Aortentone anreihen, dass beide beinahe oder völlig in einander übergehen, wovon *H* und *K*, (beide von Insuffizienzen der Mitralis) Zeugnis geben.

### § 18. Stenose des linken venösen Ostiums.

Ein sehr prägnanter Fall bei einer Dame in den mittleren Jahren, bei welcher die nach Oppolzer stets die Stenose begleitende Insuffizienz gewiss nur sehr gering ausgebildet war, gab mir Veranlassung die charakteristische und in vieler Beziehung interessante Curvenreihe *G* zu registriren. Prästolisches schnurrendes Spitzengeräusch, ein deutlich in zwei klare abgesonderte Töne gespaltener zweiter Herzton und mässige Verstärkung des zweiten Pulmonaltones waren die charakteristischen Zeichen. Jeder

der die normalen Herzstosscurven mit der Reihe *G* vergleicht findet alles hier in klarster Weise ausgeprägt. Die Vorhofs-contraction ist gedehnt (*ab*), nur leise ansteigend, weil



das Blut nur langsam in den Ventrikel einfließen kann, und vollkommen gezähzelt durch die unregelmässigen, das Katzenschnurren erzeugenden, Wallungen des Blutes an dem rauhen und verengten Ostium sinistrum. Die Ventrikel vermögen bei ihrer Contraction wegen ihrer nur mässigen Füllung eine nur kleine Elevation (*bc*) zu erzeugen. Die Elevation (*d*) durch den Schluss der Semilunarklappen ist wegen der geringen Spannung im Aortensystem nur schwach, grösser, weil die Spannung im Pulmonalgebiete grösser als normal ist, und zeitlich weiter entfernt ist der durch den Schluss der Pulmonalklappen hervorgerufene Stoss (*e*). Die beiden Klappenschlüsse (*d* und *e*) werden vom Ohre völlig rein und isolirt wahrgenommen. Nach dem Schluss der Pulmonalklappen sinkt die Linie der Curve, die Diastole (*ef*) der Ventrikel verzeichnend, wieder zum Fusspunkte zurück.

Für die zeitlichen Verhältnisse ergab die Ausmessung mehrere Curven im Mittel Folgendes.

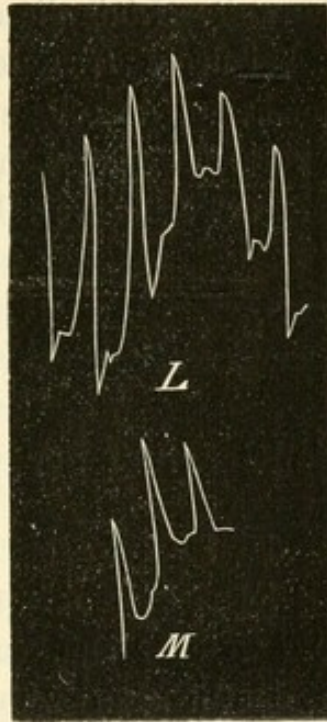
Gesamtdauer im Mittel = 0,770 Sekunde.

|           |   |   |         |   |
|-----------|---|---|---------|---|
| <i>ab</i> | - | - | = 0,427 | - |
| <i>bc</i> | - | - | = 0,069 | - |
| <i>cd</i> | - | - | = 0,046 | - |
| <i>de</i> | - | - | = 0,114 | - |
| <i>ef</i> | - | - | = 0,114 | - |

Die Zeit für den Abstand der beiden zweiten Töne in der Aorta und Pulmonalis beträgt nach meinen Messungen an der normalen Herzstosscurve des Menschen nur 0,05—0,08 Sekunde, darüber hinaus, also in unserem Falle von Stenose des linken venösen Ostiums, werden beide Klappenschlüsse isolirt gehört. Ich verweise hier übrigens noch besonders

auf das, was ich Oben über die normale Herzstosscurve rücksichtlich dieses Punktes auseinandergesetzt habe. (Seite 60.)

Ich füge endlich in den Curven *L* und *M* noch zwei Reihen an, welche ich von zwei, mit Morbus Basedowii behafteten gegen 20 Jahre alten Mädchen entnommen habe. Man erkennt an der



schnellen Schlagfolge die vermehrte Frequenz der Herzschläge. Ausserdem ist auffallend, dass in beiden die Elevationen ausgefallen sind, welche durch den Schluss der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis erzeugt werden. Ich glaube darin eine abnorm verminderte Spannung in beiden arteriellen Systemen zu erkennen, der entsprechend allerdings auch der zweite Herzton sehr geschwächt zu Perception kam.

Ich habe im Vorhergehenden nur an einigen Fällen die Erscheinungen von Herzkrankheiten an den Herzcurven nachzuweisen mich bemüht. Dass ich hierzu die am meisten charakteristischen ausgesucht habe, wird man mir nicht verdenken. Im Ganzen habe ich etwa nur 15—20 Fälle von Herzfehlern der verschiedensten Art, sowohl charakteristisch ausgebildete, als auch wenig klar ausgeprägte, ferner einfache wie complicirte untersuchen können. Ich stehe als Physiologe dem klinischen Materiale zu fern, und wenn ich auch die grosse Liebenswürdigkeit rühmend anerkennen muss, mit der meine klinischen Herren Collegen mich unterstützten, so reichte doch das Material in

unserer kleinen Stadt nicht aus. Herzfehler der rechten Hälfte habe ich gar nicht beobachten können. Ich überlasse daher gern die fernere Untersuchung der gewiss sehr interessanten Verhältnisse den Klinikern, doch würde ich immer rathen, stets zuerst die wohl ausgebildeten Typen, die klinischen Paradestücke, zu bearbeiten, dann erst in zweiter Linie die complicirteren Formen. Auch ist zu empfehlen, bei den betreffenden Patienten zugleich Pulscurven mit aufzunehmen, da solche im Stande sind, wichtige Aufklärungen über verschiedene im arteriellen Gebiete herrschende Zustände zu geben, worüber die Pulslehre zu berichten weiss.

### § 19. Construction der Curven.

Bei der Darstellung der Herzstosscurven hat man so zu verfahren, dass man die Pelotte des Instrumentes auf jene Stelle des Brustkorbes setzt, an welcher man vorher durch das Gefühl die Herzbewegung am deutlichsten wahrgenommen hat. Die Haltung des Körpers kann dabei eine fast aufrechte sein. Das Instrument wird mit den Händen gegen die Brustwand fixirt. Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Wahl des richtigen und passenden Druckes und die Einstellung des Schreibhebels. Im Allgemeinen ist die Anwendung starker Druckfedern anzurathen.

Ueber die Zuverlässigkeit des Marey'schen Apparates als Curvenzeichner hier näher zu berichten, glaube ich unterlassen zu dürfen, da nach den Untersuchungen von Mach, v. Wittich und mir kein Zweifel sein kann, dass die von ihm gezeichneten Pulsbilder getreu die Bewegungen der Schlagader angeben. Es ist somit unbedingt gestattet, die Zuverlässigkeit des Apparates auch als Herzstosscurvenzeichner anzuerkennen. Wer sich genauer über diesen Punkt zu informiren wünscht, verweise ich auf mein Buch „die Lehre vom Arterienpuls“\*), woselbst eine ausführliche Experimentalkritik des Marey'schen Sphygmographen gegeben ist. Dass man zur Registrirung des Herzstosses

\*) Berlin 1872, pag. 49 und ff.

auch andere Apparate benutzen kann z. B. den Brondgeest'schen Pan-Sphygmographen, ist zweifellos. Auch der von mir angegebene Angiograph kann zur Benutzung kommen, doch nur, wenn die zu untersuchende Person in horizontaler Lage ausgestreckt liegt, denn die Belastung des Instrumentes mit Gewichten lässt natürlich eine mehr senkrechte Stellung nicht zu. Dadurch ist die Anwendung dieses Instrumentes für diese Fälle beschränkt, weil ja erfahrungsgemäss der Herzstoss sich am deutlichsten bei mehr aufrechter Stellung ausprägt. Ich benutze diese Gelegenheit, um eine völlig ungerechte Kritik über mein Instrument abzuweisen, welche in neuester Zeit E. Cyon\*) gegeben hat. Ich hatte meinem Angiographen als Pulszeichner vor dem Marey'schen Instrumente aus folgenden Gründen den Vorzug gegeben 1. weil er eine ganz genaue Abmessung der Belastung der Arterie zulasse, 2. weil die Einstellung der Schreibspitze besser, leichter und sicherer ist, 3. weil der Schreibhebel in senkrechtem Auf- und Niedergehen zeichnet und nicht in Bogenführung wie der Marey'sche Apparat, was für die Ausmessung der Curven von nicht geringem Werth ist. Diese Vorzüge besitzt das Instrument unbedingt und sie sind als solche vielseitig anerkannt worden. Nun behauptet Cyon zunächst, dass sich die Belastung der Arterie gerade so gut in jeder Stärke gelinge durch den Marey'schen Apparat, an welchem die Foster'sche Vorrichtung angebracht sei, welche eine nuancirte Druckeinstellung ermögliche. Dies ist irrthümlich; es gelingt das keineswegs. Ich habe daher schon vorgeschlagen, dass wenn man den Marey'schen Apparat anwenden will, man verschiedene starke Federn zur Benutzung haben müsse. Ueber die andern unbestrittenen Vorzüge meines Instrumentes geht Cyon einfach hinweg. Das Kühnste aber leistet Cyon endlich damit, dass er schliesslich behauptet, mein Apparat sei ebenso wenig geeignet, richtige Pulscurven zu liefern, als der Sphygmograph von Vierordt. Nun habe ich in meinem Buche den Beweis geliefert, dass mein Angiograph ganz analoge Bilder zeichne, als der Marey'sche Sphygmograph und die auf Seite 286 abgebildeten Curven von der Arteria radialis des Menschen, die mein Werkzeug bei

---

\*) Methodik der physiol. Experimente und Vivisectionen. Giessen 1876.

verschiedenster Belastung gezeichnet hat, zeigt Jedem, der sehen will, dass in der That völlig den Marey'schen Curven analoge Zeichnungen vorliegen. Es ist daher eine Dreistigkeit sonder Gleichen, dass Cyon derartig falsche Behauptungen in die Welt schickt.

Uebrigens beweist die Aufmerksamkeit, welche Brücke\*) meinem Instrumente gewidmet hat, dass die Grundlagen auf denen es construirt ist, richtige sein müssen. Auch hat neuerdings Sommerbrodt\*\*) völlig meine Construction acceptirt und fast ganz nach einem von meinem Mechanikus gelieferten Modell einen Pulszeichner anfertigen lassen. Cyon kann auch hier sehen, wie grundlos seine Anschuldigungen sind. Ich werde übrigens in Kürze Gelegenheit finden, ausführlicher als es hier geschehen kann, in einer vergleichenden Experimentalkritik meines Angiographen und Marey's Sphygmographen mein Recht Cyon gegenüber zu vertheidigen, der meinen Apparat überhaupt nie gesehen, geschweige denn ihn geprüft hat.

Zur Technik der Curvendarstellung empfehle ich noch ein schwach über einer qualmenden Petroleumlampe berusstes glattes glänzendes Kreidepapier (Visitenkartenpapier); die Fixirung geschieht, indem man die Täfelchen in eine Lösung von Canadabalsam in Benzin 1 : 3, oder eine Auflösung von Schellack in Spiritus eintaucht. Genaueres hierüber findet man in meinem Pulsbuche S. 74 u. 75. Auch rücksichtlich der Ausmessung der Curven und die Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse für die einzelnen Curvenabschnitte muss ich auf das dort Mitgetheilte wesentlich verweisen, um hier nicht zu weit in die Einzelheiten einzugehen.

Behufs Ausmessung der Curven und Bestimmung der zeitlichen Verhältnisse ist zu berücksichtigen, dass das Täfelchen sich nicht mit absoluter Gleichmässigkeit fortbewegt. Man thut daher gut, stets viele Curven auszumessen und aus allen Werthen das Mittel zu ziehen\*\*\*). Man kann endlich auch zu gleicher Zeit auf dem Täfelchen unter oder über der Curve die Schwingungen einer Stimmgabel registriren lassen. Alsdann ge-

\*) Vorlesungen über Physiologie. Wien 1874. Bd I. pag. 156.

\*\*) Ein neuer Sphygmograph. Breslau 1876 (mit vielen Curvenbildern).

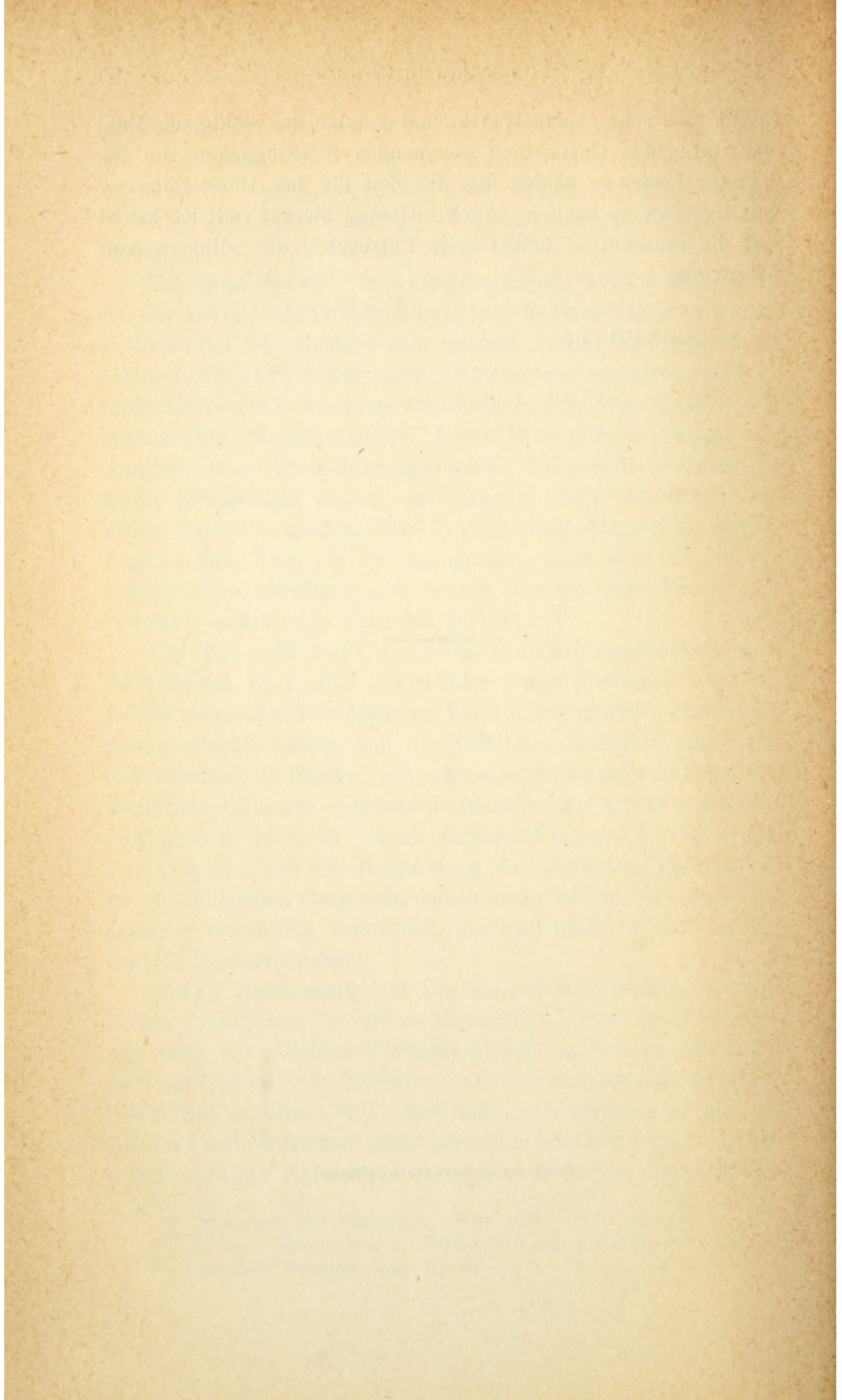
\*\*\*) Siehe mein Pulsbuch. pag 75—80.

winnt man sehr exacte Werthe und man hat nur nöthig, die Zahl der auf jeden Curventheil kommenden Schwingungen von bekannter Dauer zu zählen, um die Zeit für ihre Darstellung sofort angeben zu können. Auch in Bezug hierauf (mit Rücksicht auf die Pulscurven) liefert mein Pulsbuch\*) die nöthigen Aufklärungen.

---

\*) cf. Seite 309—315.





# Inhalt.

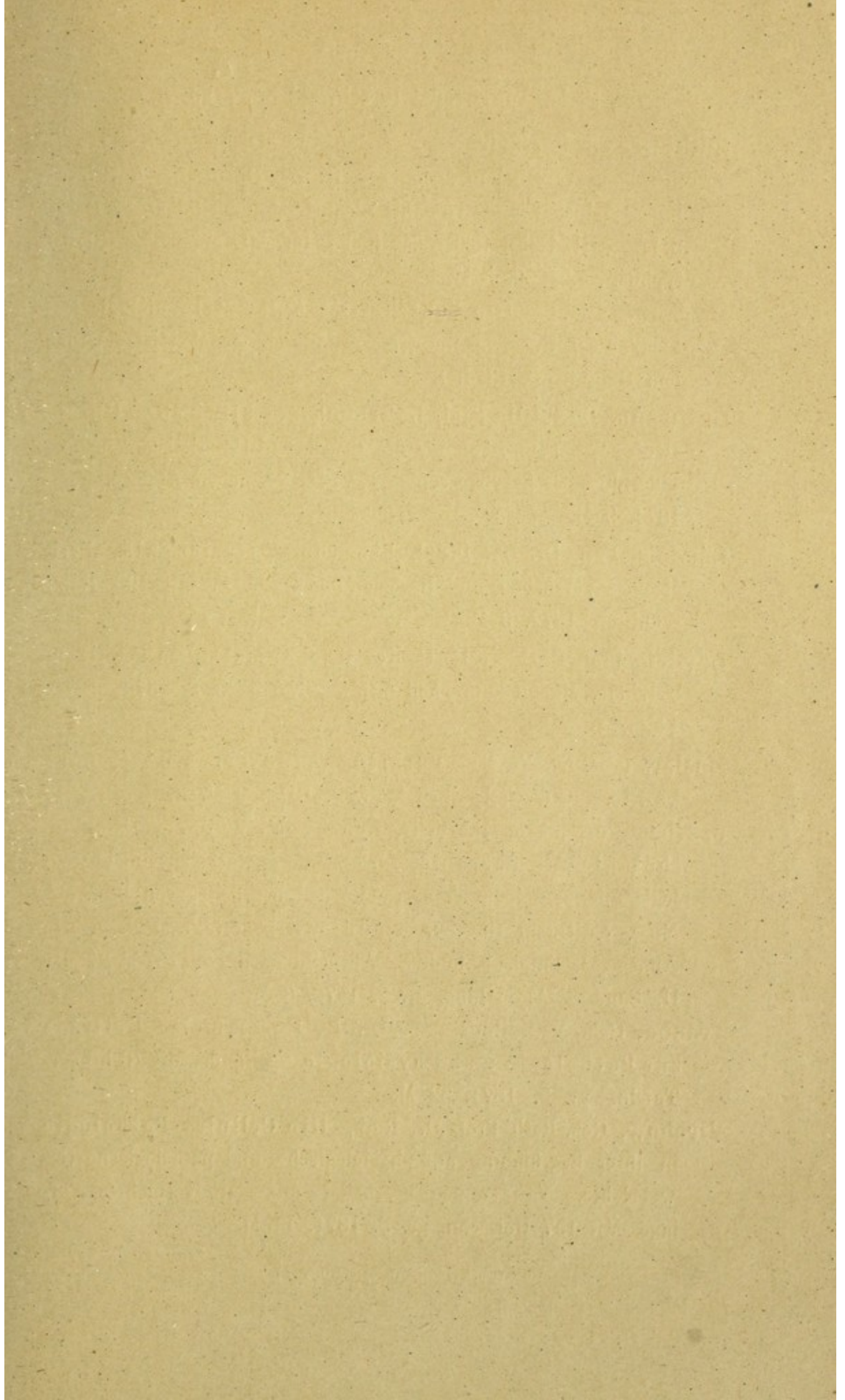
---

|   | Seite |
|---|-------|
| <b>I. Die kardiopneumatische Bewegung und die kardiopneumographische Curve.</b>                               |       |
| Ueber Volumsveränderung und Bewegung der Gase in den Luftwegen während der Herzbewegung.                      |       |
| § 1. Historisches . . . . .   | 1     |
| § 2. Nachweis der Schwankungen der Athemgase in Folge der Herzaction durch die manometrische Flamme . . . . . | 9     |
| § 3. Nachweis der Bewegungen der Athemgase durch akustische Mittel „Kardiopneumatisches Geräusch“ . . . . .   | 16    |
| § 4. Methode des Curvenzeichnens; der „Kardiopneumograph“ . . . . .   | 17    |
| § 5. Die kardiopneumographische Curve des Menschen . . . . .  | 20    |
| § 6. Die kardiopneumographische Curve des Hundes und ihre Veränderungen bei Erlöschen des Lebens . . . . .    | 25    |
| § 7. Das normale „kardiopneumatische Geräusch“ . . . . .  | 29    |
| § 8. Zur Pathologie des kardiopneumatischen Geräusches . . . . .  | 36    |
| <b>II. Die Sphygmographische Herzstosscurve.</b>  |       |
| § 9. Historisches; Uebersicht der bisherigen Leistungen . . . . .   | 48    |
| § 10. Die normale Herzstosscurve des Menschen . . . . .   | 57    |
| § 11. Die normale Herzstosscurve des Hundes und ihre Veränderung bei hochgradiger Pulsfrequenz . . . . .      | 67    |
| § 12. Definition des Herzstosses aus der normalen Herzstosscurve . . . . .                                    | 69    |
| § 13. Verwendung der manometrischen Flamme zur Demonstration des Herzstosses . . . . .                        | 73    |
| § 14. Die Herzstosscurve des Menschen unter pathologischen Verhältnissen . . . . .                            | 76    |
| § 15. Insufficienz der Aortaklappen . . . . .   | 79    |
| § 16. Stenose des Aortaostiums . . . . .  | 84    |
| § 17. Insufficienz der Mitralis . . . . .   | 86    |
| § 18. Stenose des linken venösen Ostiums . . . . .  | 87    |
| § 19. Construction der Curven . . . . .   | 90    |

---

# Inhalt

|    |   |    |
|----|---|----|
| 1  | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 1  |
| 2  | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 2  |
| 3  | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 3  |
| 4  | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 4  |
| 5  | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 5  |
| 6  | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 6  |
| 7  | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 7  |
| 8  | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 8  |
| 9  | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 9  |
| 10 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 10 |
| 11 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 11 |
| 12 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 12 |
| 13 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 13 |
| 14 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 14 |
| 15 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 15 |
| 16 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 16 |
| 17 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 17 |
| 18 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 18 |
| 19 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 19 |
| 20 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 20 |
| 21 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 21 |
| 22 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 22 |
| 23 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 23 |
| 24 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 24 |
| 25 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 25 |
| 26 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 26 |
| 27 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 27 |
| 28 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 28 |
| 29 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 29 |
| 30 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 30 |
| 31 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 31 |
| 32 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 32 |
| 33 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 33 |
| 34 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 34 |
| 35 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 35 |
| 36 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 36 |
| 37 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 37 |
| 38 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 38 |
| 39 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 39 |
| 40 | Die geographische Bewegung und die Kartographie | 40 |



Verlag von **August Hirschwald** in **Berlin**.

**Botkin**, Prof. Dr. S. in St. Petersburg Medicinische Klinik in demonstrativen Vorträgen. I. Heft. Zur Diagnostik, Entwicklungsgeschichte und Therapie der Herzkrankheiten. 8. 1867. 3 M. — II. Heft. Ueber das Fieber im Allgemeinen — Flecktyphus. 8. 1869. 3 M.

„ ————— Die Contractilität der Milz und die Beziehung der Infectionsprocesse zur Milz, Leber, den Nieren und dem Herzen. 8. 1874. 2 M.

**Guttmann**, Docent Dr. Paul, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für die Brust- und Unterleibsorgane mit Einschluss der Laryngoscopie. Zweite vermehrte Auflage. gr. 8. 1874. 9 M.

**Landois**, Prof. Dr. L., Die Lehre vom Arterienpuls. Nach eigenen Versuchen und Beobachtungen. gr. 8. Mit 193 Holzschnitten. 1872. 9 M.

**Leyden**, Prof. Dr. E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 2 Bände. Mit 26 zum Theil farbigen Tafeln. gr. 8. 1874—1876. 44 M.

**Mosler**, Prof. Dr. Fr., Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Klinisch bearbeitet. gr. 8. 1872. 6 M.

**v. Niemeyer's**, Prof. Dr. Felix, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, mit besonderer Rücksicht auf Physiologie und pathologische Anatomie neu bearbeitet von Prof. Dr. **Eug. Seitz** in Giessen. Neunte veränderte und vermehrte Auflage. I. Band. 1. und. 2. Abtheilung. gr. 8. 1874. 18 Mk. II. Band 1. Abtheilung. gr. 8. 1876. 8 M.

**Traube**, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. L., Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 2 Bände. Mit 10 lithogr. Tafeln. gr. 8. 1871. 32 M.

**Virchow**, Geh.-Rath Prof. Dr. Rud., Die Cellular-Pathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Vierte neu bearbeitete und stark vermehrte Auflage. Mit 157 Holzschn. gr. 8. 1871. 14 M.





QP111

L23

Landois



