

# Über Unregelmäßigkeiten des Herzschlags.

Von D. Gerhardt.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Erlangen.

Vorgetragen in der Sitzung vom 9. Januar 1905.

Unregelmäßigkeit des Herzschlags kommt vor als Zeichen schwerer Erkrankung des Herzens, sie findet sich aber auch als Symptom rein nervöser Störungen, ja sie wird, zumal bei Kindern gegen die Pubertätszeit hin und hinwiederum bei alten Leuten, des öfteren beobachtet, ohne daß überhaupt irgendwelche nachweisbare Störung der Gesundheit bestände.

Unter diesen Umständen ist der diagnostische Wert der Arhythmie natürlich ein recht beschränkter, solange man nicht die verschiedenen Arten leicht voneinander unterscheiden kann. Man hat deshalb schon seit lange gesucht, die Einzelheiten ihrer Erscheinungsweise zu studieren und bestimmte Formen herauszufinden und von dem Gros der Fälle zu sondern.

Man kam so unter der Leitung von Traube und Riegel zunächst zur Aufstellung des Pulsus bigeminus und des Pulsus alternans; auch das gelegentliche oder regelmäßige Ausfallen einzelner Pulsschläge, der Pulsus intermittens, ist schon lange als eine eigene Form beschrieben und ist meist als die leichteste Arhythmieform betrachtet worden.

In den letzten Jahren haben nun die Forschungen der Physiologie, vor allem die grundlegenden Arbeiten Engelmanns, eine neue Basis für das Studium der Herzunregelmäßigkeiten begründet, und die Kliniker haben sich eifrig bemüht, von den neugewonnenen Gesichtspunkten aus die vielbearbeitete Frage wieder in Angriff zu nehmen. Man ist dadurch in der Tat zu einem besseren Einblick in die Entstehungsweise der Arrhythmien, zu einer einheitlicheren Auffassung all dieser Störungen ge-

langt; und man kann wohl sagen, daß kaum auf einem anderen Gebiet die im Tierexperiment möglichen Variationen von Störungen einer Funktion besser ihre Analoga in der klinischen Beobachtung gefunden haben als gerade auf dem Gebiet der Pulsarrhythmien. Und wenn auch die Verwertbarkeit dieser Errungenschaften für die Diagnostik einstweilen noch eine ziemlich beschränkte ist, so verlohnt es sich doch der Mühe, eine Zusammenstellung dessen zu geben, was die Analyse der klinischen Arrhythmieformen auf Grund der modernen physiologischen Anschauungen zutage gefördert hat.

Engelmann hat in einer Reihe von Abhandlungen<sup>1)</sup> dargelegt, daß das Herz hauptsächlich durch zweierlei Gruppen von Einflüssen in seinem Rhythmus gestört werden kann: direkt durch elektrische oder mechanische Reizung seiner Wandung und indirekt durch reflektorische Nervenerregung oder durch Änderung der Außenbedingungen (Wärme der Umgebung etc.) Beide Gruppen von Erscheinungen finden ihre Analoga in den klinischen Beobachtungen.

Extrasystolen. Die erste Gruppe gründet sich auf das Auftreten von sogenannten Extrasystolen. Die Lehre von diesen Extrasystolen baut sich auf folgenden Tatsachen auf.

Ein mechanischer oder elektrischer Reiz löst am Herzen, wie schon Marey gezeigt hatte, eine vorzeitige Zuckung aus; aber er vermag das nur dann, wenn eine gewisse Zeit seit der letzten Spontankontraktion verflossen ist; unmittelbar nach einer Systole ist der Herzmuskel unerregbar, er befindet sich im Zustand der „refraktären Phase“. Ein nach dem Ablauf dieser refraktären Phase einwirkender künstlicher Reiz löst eine Kontraktion aus, deren Dauer und Intensität meist geringer ist als die normalen Herzkontraktionen; das hängt ab teils von der geringeren Füllung des Herzens, teils davon, daß das Kon-

---

<sup>1)</sup> Es sind das fast durchweg die Arbeiten, in denen Engelmann die Lehre von der myogenen Natur der Reizerzeugung und Reizleitung im Herzen begründet und ausbaut. Die Gesetze über die künstliche Beeinflussung des Herzrhythmus, welche Engelmann im Verlauf dieser Arbeiten fand, haben aber ihre Geltung ganz unabhängig von neurogener oder myogener Theorie. Es scheint mir deshalb nicht begründet, wenn von manchen Autoren hervorgehoben wird, daß nur die myogene Theorie einen Einblick in die Arrhythmie gewähre.

traktionsvermögen, das während der refraktären Phase geschwächt war, sich erst allmählich erholt. Die Größe der durch solche künstlichen Reize ausgelösten Zuckungen, „Extrasystolen“, nähert sich demgemäß um so mehr derjenigen der Normalzuckungen, je später sie einsetzen.

Auf eine durch Reizung einer Herzkammer ausgelöste Zuckung folgt (mit Ausnahme besonders gelagerter Fälle) eine abnorm lange Pause; der zunächst fällige normale Herzschlag (welcher also fast unmittelbar auf die Extrasystole folgen müßte), fällt aus, dagegen trifft der auf diesen folgende Herzschlag ganz im selben Moment ein, wo er erfolgt wäre, wenn gar keine Störung eingewirkt hätte. Die auf die Extrasystole folgende Pause ist um so viel verlängert, daß der nächstfolgende Puls wieder den normalen Rhythmus fortsetzt, oder, anders ausgedrückt, der letzte normale Puls mit zugehöriger (verkürzter) Pause plus der Extrasystole mit ihrer (verlängerten) Pause sind zusammen ebensolang wie zwei normale Pulse. Man spricht deshalb von der „kompensatorischen Pause“ oder, nach Engelmann, von dem „Gesetz der Erhaltung des ursprünglichen Rhythmus“.

Die Erklärung dieser kompensatorischen Pause gibt Engelmann in folgender Weise.

Nach jeder Kontraktion befindet sich das Herz im Zustand der refraktären Phase, gleichgültig, wodurch die Kontraktion ausgelöst wurde. Wenn nun kurz nach einer Extrasystole der nächste normale Reiz dem Ventrikel vom Vorhof her zufließt, dann trifft er den Ventrikel noch in diesem refraktären Zustand, bleibt deshalb auf den Ventrikel wirkungslos, und erst der auf ihn folgende normale Reiz wird wieder eine Systole auslösen.

Ebenso wie am Ventrikel, kann der fremde Reiz auch am Vorhof einwirken. Er erregt dann eine vorzeitige Vorhofzuckung, und an diese schließt sich in etwa normalem zeitlichen Intervall eine Ventrikelzuckung an. Auch hier folgt, wenn der Angriffsort des Reizes die unteren Partien des Vorhofs waren, eine kompensatorische Pause, aus ganz analogen Gründen wie bei den ventrikulären Extrasystolen; denn auch der Vorhof hat nach seiner Kontraktion eine refraktäre Phase, wenn sie auch weniger lang dauert als am Ventrikel.

Wird der Reiz aber an der venösen Hälfte des Vorhofs appliziert, dann dauert die Pause meist kürzer (Cushny und

Matthews), zumal wenn der Reiz rasch auf den vorangehenden Herzschlag folgt (H. E. Hering).

Wenckebach sucht den Grund dafür in folgender Überlegung. Der Extrareiz breitet sich vom Vorhof aus nach beiden Richtungen, ventrikelwärts und venenwärts, aus; am Ventrikel erregt er die zur Vorhofskontraktion gehörige Extrazuckung, an den Venenmündungen, wo ja der Entstehungsort der normalen Herzreize gesucht werden muß, wird er nur dann eine Kontraktion zur Folge haben, wenn er hier anlangt, bevor der nächste Spontanreiz wirksam gewesen; in diesem Fall wird auf die Extrakontraktion des Venenendes keine neue Vorhof- und Kammerzuckung folgen, weil diese letzteren jetzt im Zustand der refraktären Phase sind, es wird aber das Venenende selbst nach dieser vorzeitigen Entladung wieder Reizmaterial ansammeln so lange, bis dasselbe mächtig genug geworden, um eine neue Kontraktion auszulösen. Dann vergeht von der Extrakontraktion des Venenendes bis zur neuen Kontraktion ebensoviel Zeit, als zwischen zwei normalen Kontraktionen, Vorhof und Ventrikel folgen auf den neuen Spontanreiz in gewöhnlichem Intervall, und die Pause zwischen dem Extrareiz und der folgenden Zuckung ist an Vorhof und Kammer nur wenig länger als die zwischen zwei normalen Herzschlägen.

Erfolgt dagegen die Extrakontraktion des Vorhofs so spät, daß der von hier fortgeleitete Reiz die Venenmündung erst zu einer Zeit erreicht, wo bereits die folgende Spontanzuckung einsetzte, oder noch später, wo diese schon vorüber und wo dieser Herzabschnitt nun in der refraktären Phase, dann wird am Entstehungsort der normalen Herzreize keine Extrasystole ausgelöst, es bleibt deshalb der ursprüngliche Rhythmus erhalten, und die Extrazuckung von Vorkammer und Kammer ist von einer kompensatorischen Pause gefolgt.

Diese Darstellung gründet sich allerdings auf die Verhältnisse am Kaltblüterherzen, und es mag fraglich sein, ob sie sich auf das Säugetierherz übertragen lassen; beim Kaltblüter stellt nämlich das Gebiet der Venenmündungen einen funktionell und anatomisch vom Vorhof deutlich getrennten Herzabschnitt, den Venensinus, dar; beim Säuger besteht keine derartige anatomische Scheidung, und beim normal schlagenden Herzen ist auch keine solche Sonderstellung des Venenmündungsgebietes zu beobachten; wohl aber hat H. E. Hering am absterbenden Herzen derartiges beschrieben, und man muß wohl danach wenigstens die Möglichkeit einer physiologischen Selbständigkeit jener Teile zugeben.

H. E. Hering hat nun zuerst in Tierversuchen gezeigt, daß solche Extrakontraktionen, d. h. verfrühte Zuckungen einzelner Herzabschnitte auch spontan auftreten können, wenn die betreffenden Herzteile besonders angestrengt werden, am einfachsten dadurch, daß man den Ventrikel gegen vermehrten Widerstand arbeiten läßt, also die Aorta oder die Arteria pulmonalis komprimiert. Er sah in diesen Fällen zwischen den



normalen Pulsen einzelne verfrühte einsetzen, und es zeigte sich, daß dieselben dann, wenn die Aorta komprimiert (also der linke Ventrikel überlastet war), zuerst am linken, dann, wenn die Pulmonalis komprimiert war, am rechten begannen; der andere Ventrikel folgte ein kurzes Zeiteilchen später, noch später zuckten die Vorhöfe; die kompensatorische Pause war immer deutlich.

Da nun Knoll u. a. schon lange darauf hingewiesen hatten, daß im Experiment Arrhythmie immer dann eintrete, wenn ein Mißverhältnis zwischen der Herzkraft und der zu leistenden Arbeit bestehe, und daß als erste Erscheinungen der Arrhythmie solche verfrühte Systolen erscheinen, lag es nach den Hering'schen Versuchen nahe, zu forschen, ob nicht auch die Arrhythmien am kranken Menschen, die ja zumeist auch dann entstehen, wenn die Kraft des Ventrikels zu schwach zu der Leistung ist, solche Extrasystolen erkennen lassen.

Schon vor Hering hatte Wenckebach darauf hingewiesen, daß Extrasystolen im Engelmannschen Sinn gar nicht selten beim Menschen vorkommen, meist unregelmäßig eingestreut in den sonst normalen Rhythmus, und daß die meisten Fälle von scheinbarem Ausfallen eines Pulsschlages sich durch solche Extrasystolen erklären lassen; tatsächlich kann man ja durch Auskultation am Herzen, oft auch schon durch genaue Aufzeichnung der Pulskurve in den meisten derartigen Fällen leicht zeigen, daß ganz kurz nach der vorangehenden Kontraktion eine verfrühte Herzkontraktion während der Intermittenz statt hat; sie führt offenbar nur deshalb nicht zu einem fühlbaren Pulsschlag, weil sie zu schwach war, und weil das Herz sich noch nicht wieder genügend mit Blut gefüllt hatte. Da wo diese kleine Herzkontraktion zwar immer noch verfrüht, aber doch nicht unmittelbar nach der vorangehenden Systole einsetzt, ist der Pulsschlag in der Regel deutlicher.

Nach Wenckebach und Hering ist das häufige Vorkommen von Extrasystolen bei den Arrhythmien des kranken Menschen von einer großen Zahl von Klinikern bestätigt worden.

Als Kriterium der Extrasystole gilt folgendes. Bei der Auskultation hört man in auffallend kurzem Zeitintervall nach dem vorangehenden Herzschlag entweder nur einen (ersten) Ton oder zwei Töne, die dann aber deutlich rascher aufeinander

folgen als die Töne einer normalen Herzaktion. Man kennt die Erscheinung seit lange, sie wurde als überstürzte Herzaktion, als Stolpern des Herzens beschrieben. Ein weiteres Kennzeichen der Extrasystole ist in einer Reihe von Fällen die kompensatorische Pause. Namentlich die ersten Untersucher haben großen Wert auf dies Phänomen gelegt. Da es einerseits nicht bei allen Extrasystolen auftritt, andererseits auch gelegentlich bei anders bedingten Herzarhythmien beobachtet wird, ist sein Wert jetzt geringer, und es ist jedenfalls nur in Verbindung mit dem erwähnten Auskultationsphänomen brauchbar. Wichtiger ist die Tatsache, daß der auf die Pause folgende normale Herzschlag (mag die Pause eine wirklich kompensatorische oder mag sie kürzer gewesen sein) abnorm kräftig ist und auch einen abnorm kräftigen Puls bedingt.

Extrasystolen finden sich vorwiegend in dreierlei Weise: sporadisch eingestreut zwischen sonst regelmäßige Herzschläge, ferner in regelmäßigem Wechsel mit normalen Herzschlägen, als Pulsus bigeminus oder bei weiterer Häufung als Pulsus tri- und quadrigeminus, endlich gehäuft in ganz regelloser Weise bei vollkommener Arrhythmie, dem sog. Delirium cordis. Während bei der Bigeminusgruppe und oft auch da, wo nur ab und zu eine Extrasystole auftritt, die Art der Extrasystole, d. h. der Abstand von der vorangehenden Herzkontraktion und damit die Größe des Extrapulses, konstant bleibt, folgen sich beim völlig arhythmischen Puls normale und Extrasystolen jeder Art in buntem Wechsel, bald ist nur eine, bald eine ganze Reihe von Extrasystolen zwischen die normalen Zuckungen eingeschaltet, sie können dann wieder unter sich gleich groß sein oder ganz verschiedene Größe haben, kurz durch verschiedene Kombination von Extrasystolen kann sehr wohl ein scheinbar jeder Regel spottendes Delirium cordis erzeugt werden.

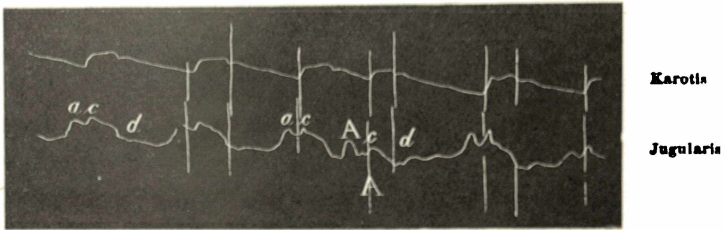
Es ist zuzugeben, daß man bei diesen Formen von Delirium cordis nicht für jeden einzelnen Puls den sicheren Beweis der Extrasystole bringen kann, und daß die Auffassung, wonach das Delirium cordis lediglich durch Extrasystolen zustande kommen soll, z. T. nur auf Analogie- oder auf Exklusionsschlüssen aufgebaut ist.

Anders beim typischen Pulsus bigeminus und bei den sporadischen Extrasystolen. Hier hat das genauere Studium noch

eine Reihe von Einzelheiten kennen gelehrt, in denen die Ähnlichkeit mit den am Tierherzen willkürlich erzeugten Extrasystolen besonders deutlich zutage tritt, und gerade hierdurch ist die Berechtigung, diese klinischen Formen wirklich auf solche Vorgänge zurückzuführen, noch immer mehr befestigt worden.

So wie im Tierexperiment Extrasystolen sowohl durch Erregung des Ventrikels als durch Erregung des Vorhofs erzeugt werden können, so kann man auch beim Menschen leicht diese doppelte Entstehungsmöglichkeit zeigen. Maßgebend ist hier das Verhalten des Venenpulses.

An den Undulationen der Halsvenen, wie man sie bei vielen Leuten ständig, bei anderen wenigstens bei geeigneter Körperhaltung (Liegen mit seitwärts gewendetem Kopf) beobachten



Figur 1. Bei A eine aurikuläre Extrasystole, welcher am Venenpuls die deutliche prä systolische Welle A vorangeht.

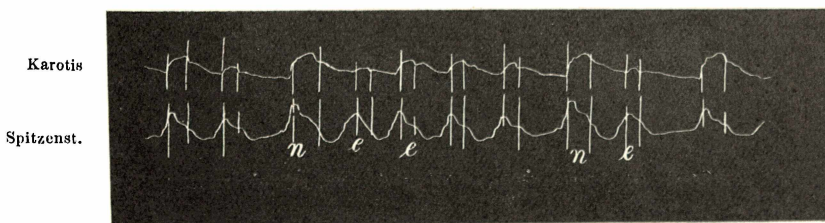
kann, nimmt man gewöhnlich dreierlei Erhebungen wahr: eine dem Arterienpuls vorangehende, prä systolische (a), bedingt durch die Kontraktion des Vorhofs, eine mit dem Arterienpuls gleichzeitige und von der Karotis her fortgeleitete Erhebung (c), und eine zu Beginn der Diastole (d), deren Deutung noch umstritten ist.

Von diesen drei Venenzacken kommt hier nur die erste, die prä systolische, in Betracht; freilich macht ihre Erkennung gerade bei unregelmäßigen Pulsschlägen manchmal Schwierigkeiten.

**Aurikuläre Extrasystolen.** Am klarsten liegen die Verhältnisse bei jener Form, wo der abnorme Reiz auf den Vorhof eingewirkt hat, dem aurikulären Typus der Extrasystole. Hier sieht man der kleinen Arterienwelle eine Vorhofswelle am Venenpuls vorangehen und zwar in annähernd demselben Abstand, wie zwischen den normalen Venen- und Arterienpulsen (vgl. Figur 1).

Für die Beurteilung des zeitlichen Verhältnisses von Venen- und Arterienkurven ist bei den Extrasystolen folgender Punkt zu beachten.

Der Arterienpuls erscheint bekanntlich ein kurzes Zeitteilchen nach dem Beginn der Ventrikelkontraktion; dieses Zeitteilchen braucht der Ventrikel, um seinen Binnendruck so weit zu steigern, daß er den Aortendruck erreicht. Bei normalen Pulsen beträgt diese Zeitdifferenz zwischen Ventrikelzuckung und Arterienpuls, die „Anspannungszeit“ des Herzens, etwa  $\frac{3}{100}$  Sekunde; bei den Extrasystolen ist sie wesentlich größer. Der Grund dafür liegt vermutlich darin, daß die schwache Extrasystole den Binnendruck an sich langsamer steigert, und daß zudem der Aortendruck zur Zeit des verfrühten Herzschlags



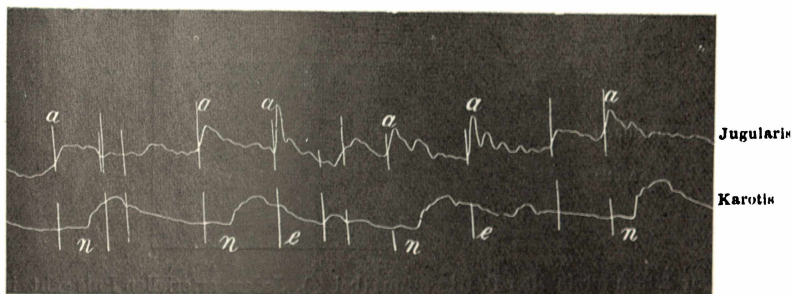
Figur 2 a. Die Extrapulse *e* erscheinen an der Karotis wesentlich später nach Beginn des Spitzenstoßes als die normalen Pulse *n*. — Fall von chron. Nephritis.

noch minder weit gesunken ist als zur Zeit eines normalen Pulses. Beide Momente wirken zusammen dahin, daß der Puls einer Extrasystole verspätet erscheint. Beim Vergleich des Venenpulses mit dem Karotispuls muß man bei den Extrasystolen mit dieser „Extraverspätung“ rechnen. Man findet deshalb die Distanz zwischen Vorhofs-(Venen-)puls und Arterienpuls beim aurikulären Typus der Extrasystole abnorm lang (vgl. Figur 1), während in dem später zu besprechenden umgekehrten Fall, wo sich der Zuckungsreiz vom Ventrikel auf den Vorhof retrograd fortpflanzt, die Distanz zwischen beiden Wellen fast ganz verschwindet.

Zur Illustrierung dieser „Extraverspätung“ mögen die Kurven 2a und 2b dienen, auf welchen normale (*n*) und Extrasystolen (*e*) unregelmäßig wechseln.

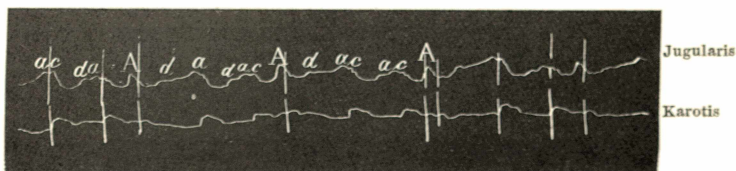
Die Venenkurve zeigt in diesem Fall noch eine Besonderheit, die

ich sonst weder beobachtet noch beschrieben gefunden habe. Die den Extrasystolen vorangehenden Venenpulse zeigen sich durch besondere Steilheit und Größe aus. Da sie meistens in jene Phase fallen, wo der Arterienpuls eben vorbei, wo also der Ventrikel sich erweitert, besteht



Figur 2 b. Unterschiede des Intervalls zwischen Venen- und Arterienpuls bei normalen (*n*) und Extrasystolen (*e*). — Derselbe Fall.

jedenfalls kein Abflußhindernis des Vorhofsblutes. Man ist versucht, an eine qualitative Änderung in der Art der Vorhofsaktion zu denken, ähnlich, wie sie von Quincke und Hochhaus für verfrühte Ventrikel-systolen unter dem Namen der frustranen Kontraktionen beschrieben sind, Erscheinungen, die sicher zum Gebiet der Extrasystolen gehören.

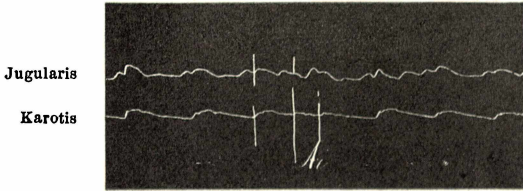


Figur 3. Nach je 2 Schlägen bei *A* eine Extrasystole von aurikulärem Typus.

Solche aurikulären Extrasystolen kommen bald sporadisch, bald in regelmäßiger Wiederkehr nach jedem normalen Schlag (Pulsus bigeminus perpetuus) oder nur nach jedem zweiten (vgl. Figur 3), dritten etc. Schlag vor, bald in gehäufter und ganz unregelmäßiger Anordnung (Figur 2). Wenn sich mehrere aneinanderreihen, entsteht das Bild des Pulsus trigeminus, quadrigeminus etc. (vgl. Figur 4).

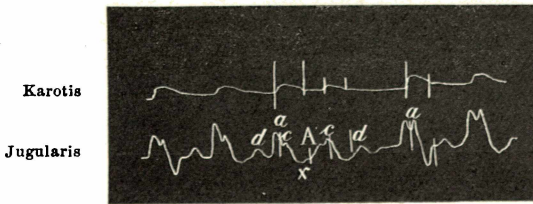
Manchmal entsteht eine gewisse Schwierigkeit in der Analyse dieser aurikulären Extrasystolen dadurch, daß die zuge-

hörige Vorhofswelle am Venenpuls sich nicht recht von der letzten Welle, die noch durch den vorangehenden Herzschlag bedingt war, abhebt. Das ist dann der Fall, wenn, was praktisch offenbar ziemlich häufig eintritt, die verfrühte Vorhofszuckung unmittelbar nach dem Ende der vorangegangenen



Figur 4. Ein vereinzelter P. trigeminus (bei *tr*). Jedem arteriellen Puls geht eine präsysstolische (der Vorhofskontraktion entsprechende) Venenerhebung voraus.

Kammersystole einsetzt. Dann kann man gelegentlich im Zweifel sein, ob die dem kleinen Arterienpuls unmittelbar vorangehende Venenwelle die dritte (diastolische) Venenzacke der letzten normalen oder die präsysstolische Welle der Extraktion darstellt. Meist wird man aber im letzteren Fall doch finden, daß die Größe dieser Welle die der entsprechenden diastolischen Wellen



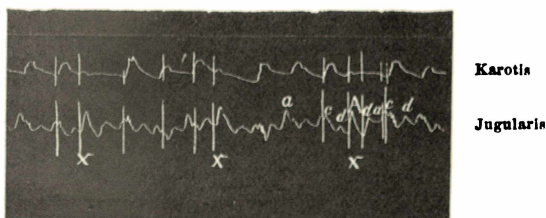
Figur 5. Bei *x* aurikuläre Extrasystole; die Vorhofswelle *A* fällt mit der diastolischen Welle des vorausgehenden Pulses zusammen.

an den anderen Pulsen zwar nicht immer sehr betächtlich, aber doch so weit übersteigt, daß man sie leicht auf Summation der diastolischen mit der (natürlich ziemlich kleinen) präsysstolischen Extrawelle zurückführen kann (vgl. Figur 5).

Ventrikuläre Extrasystolen. Etwas weniger häufig als der bisher besprochenen aurikulären Form begegnet man derjenigen, wo die abnorme Zuckung vom Ventrikel ausgeht. Hier



geht dem verfrühten kleinen Arterienpuls keine solche präsystemische Venenwelle voran, dagegen zeigt der Venenpuls meistens eine andere, sehr ins Auge fallende Anomalie: kurz nach oder auch schon während dem kleinen Arterienpuls schwillt die Vene ganz auffallend rasch und stark an, etwa so, wie man es bei Trikuspidalinsuffizienz zu sehen gewohnt ist. Diese hohe steile Venenzacke kann auf zweierlei Weise zustande kommen. Der erste Modus ist folgender: Wenn die ventrikuläre Extrasystole nur um ein kurzes Zeiteilchen früher erfolgt, als die normale Ventrikelzuckung stattfinden würde, dann fällt sie noch in die Zeit, wo der Vorhof seine fällige normale Kontraktion vollführt; der Vorhof kann nun aber seinen Inhalt nicht wie unter normalen Verhältnissen in den Ventrikel entleeren, das Blut staut



Figur 6. Aorteninsuffizienz. Bei *x* ventrikuläre Extrasystolen mit hohen steilen Venenwellen.

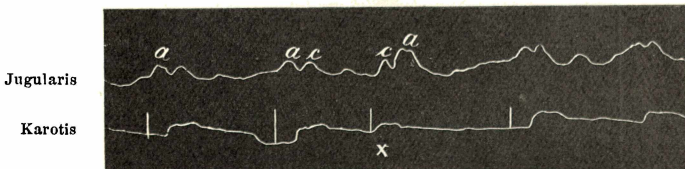
sich in der Vene und bringt diese, zeitlich mit dem Arterienextrapuls zusammenfallend, zu raschen steilen Anschwellen. — Auf diese Extrasystole folgt dann die kompensatorische Pause, der nächstfolgende Herzschlag zeigt wieder Vorhof- und Ventrikelzuckung im normalen zeitlichen Verhältnis (vgl. Figur 6).

Fällt die verfrühte Ventrikelzuckung merklich vor die Zeit der normalen Vorhofkontraktion, dann kann man an der Venenkurve wieder deutlich die systolische Zacke des Extrapulses und kurz danach die Vorhofswelle erkennen; die letztere zeigt dann jene eigentümlich steile, hohe Form nicht und ist nur dann, wenn die Extrakontraktion der Kammer noch nicht völlig abgeklungen war, etwas größer als die sonstigen Vorhofswellen (vgl. Figur 7).

**Retrograde Extrasystolen.** Anders, wenn die Ventrikelextrasystole noch dichter nach dem vorangehenden Herzschlag

erfolgt. Dann kann es passieren, daß sich die abnorme Erregung vom Ventrikel nach dem Vorhof fortpflanzt und auch hier eine verfrühte Zuckung auslöst. Da der Ventrikel zur Zeit dieser retrograd erzeugten Vorhofszuckung noch nicht wieder völlig erschlaft ist, kann der Vorhof seinen Inhalt nicht in den Ventrikel entleeren und erzeugt deshalb wieder eine abnorm steile und hohe Rückstauungswelle in den Venen. Diese unterscheidet sich von dem vorigen Typus dadurch, daß sie früher erfolgt, als die nächste fällige Vorhofszuckung zu erwarten gewesen wäre.

Der eben besprochene retrograde Typus der ventrikulären Extrasystole ist ferner dadurch ausgezeichnet, daß hier das Gesetz von der Erhaltung der ursprünglichen Schlagfolge nicht zutrifft. Und das ist leicht verständlich. Jenes Gesetz gründet



Figur 7. Bei *x* ventrikuläre Extrasystole, an der Venenkurve folgt die normale Vorhofswelle *a* auf die systolische Extrawelle *c*.

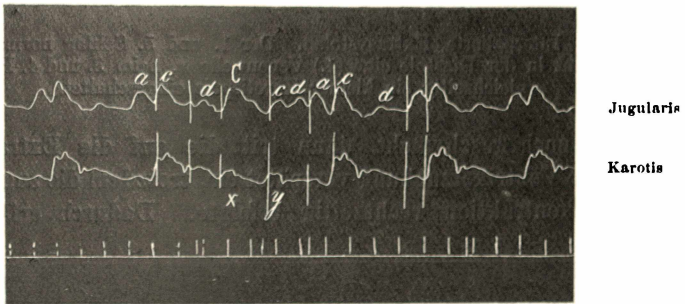
sich nach Engelmanns Darlegung darauf, daß trotz der Unregelmäßigkeit der Kammerpulse der Vorhof im alten Rhythmus weiterschlägt; bei der retrograden Erregung tut er das aber nicht oder wenigstens nur ausnahmsweise (wenn nämlich die retrograd ausgelöste Zuckung gerade mit der spontanen Zuckung zusammenträfe), sondern schlägt verfrüht; er wird nun die nächstfolgende Spontankontraktion dann ausführen, wenn er wieder genügend Reizmaterial angesammelt hat, d. h. die nächste Kontraktion ist von der retrograd erzeugten ebenso weit entfernt, als die Dauer eines normalen Pulses beträgt, zur Entstehung einer kompensatorischen Pause besteht keine Veranlassung.

Die nebenstehende Figur 8 repräsentiert einen solchen Fall bei *x*. Nur besteht hier noch eine Komplikation dadurch, daß zwischen die retrograde Extrasystole und die nächste Normalzuckung noch ein Arterienpuls *a* fällt. Dieser zweiten kleinen Arterienwelle entsprechen an der Vene nur zwei kleine Zacken,



die am einfachsten als die gewöhnlich systolische und diastolische Venenwelle gedeutet werden. Danach ist die zweite kleine Arterienwelle aufzufassen als eine einfach zwischengeschaltete (interpolierte) Extrasystole (vgl. später), oder sie könnte, wie das Rihl im Tierexperiment und Pan an einem klinischen Fall beobachtet haben, dadurch erzeugt sein, daß sich von der retrograd entstandenen Vorhofszuckung der Zuckungsreiz wieder ventrikelwärts ausbreitet und hier eine zweite Ventrikelzuckung hervorrief.

**Interpolierte Systolen.** Wieder anders gestalten sich die Dinge, wenn aus irgendeinem Grund jener abnorme Reiz, der eine sehr verfrühte Ventrikelextrasystole erregt hat, sich

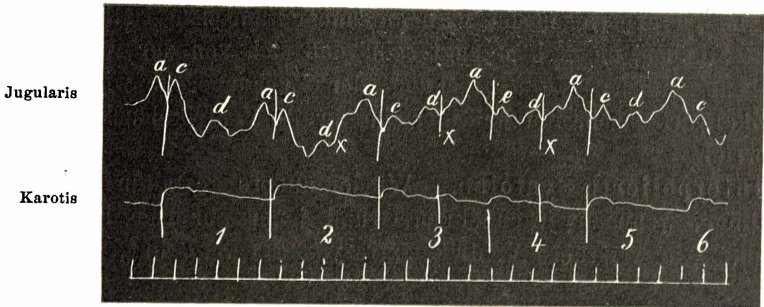


Figur 8. Bei *x* gleichzeitig mit der verfrühten Arterienwelle eine große, steile Venenerhebung *C*, unmittelbar danach bei *y* eine zweite kleine Arterienwelle, welcher nur ein viel kleinerer Venenstoß entspringt.

nicht auf den Vorhof fortpflanzt. Dann erleidet der Rhythmus der Vorhofkontraktionen keinerlei Veränderung. Seine nächste Spontanzuckung erfolgt deshalb ganz kurze Zeit nach jener verfrühten Ventrikelzuckung. Ist nun in diesem Moment der Ventrikel nicht mehr im Zustand der refraktären Phase, und ist Kontraktions-, Anspruchsfähigkeit, Reizleitungsvermögen wieder hergestellt, dann folgt auf diese normale Vorhofzuckung die zugehörige Kammerzuckung ganz in demselben Moment, wo sie auch ohne jene Extrasystole stattgefunden hätte.

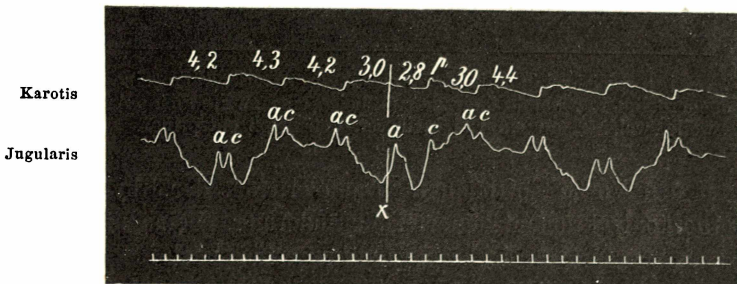
Trifft in solchem Fall, wie in Kurve 9 bei *a* die kleine Extrawelle am Arterienpuls gerade in die Mitte zwischen beide normale Pulswellen, dann erinnert das Pulsbild der Arterie sehr an das des Pulsus alternans, während das der Vene, zumal der

Vergleich mit den normalen Venenpulsen alsbald Klarheit bringt. Ist dagegen die refraktäre Phase des Ventrikels noch nicht ganz abgeklungen und ist speziell die Fähigkeit der Reiz-



Figur 9. Interpolierte Extrasystolen. Der 1. und 5. Schlag normal; beim 2. erscheint in der Diastole eine (4.) Venenwelle *x*, beim 3. und 4. Puls auch gleichzeitig ein kleiner Karotispuls eingeschaltet.

leitung noch geschwächt, dann tritt die auf die Extrasystole folgende Ventrikelschlagung verspätet ein, trotzdem die zugehörige Vorhofskontraktion rechtzeitig erfolgte. Dadurch erfährt die



Figur 10. Bei *x* interpolierte Extrasystole; während die Vorhofswellen *a* der Vene ganz regelmäßig aufeinander folgen, erscheint die nach der Extrasystole folgende Karotisschlagung *p* deutlich verspätet, ebenso die ihr entsprechende systolische und diastolische Venenzacke.

Venen- und Arterienpulskurve eine eigentümliche Veränderung (s. Figur 10). An der Arterie ist der nächste Puls nach der Extrasystole scheinbar verkürzt (weil er näher an seinen Nachfolger herangerückt ist); an der Vene wird die nach der Extrasystole kommende Vorhofswelle durch ein auffallend tiefes und

breites Tal von der zugehörigen systolischen und diastolischen Welle geschieden.

Die eben besprochenen interpolierten haben mit den vorhin erörterten retrograden Systolen gemeinsam das Fehlen der kompensatorischen Phase, trotzdem die Extrasystole eine systolische ist. Da für das Zustandekommen beider Phänomene Vorbedingung ist, daß die Extrasystole einerseits ein beträchtliches Zeitteilchen vor der folgenden normalen Vorhofzuckung, andererseits doch erst nach dem Abklingen der refraktären Phase einsetze, ist es leicht verständlich, daß sie leichter bei langsamem Herzschlag vorkommen. Tatsächlich beziehen sich die bisher veröffentlichten Beobachtungen (von Wenckebach, Volhard, Pan) ebenso wie meine eigenen durchweg auf Fälle mit langsamem Puls.

Die angeführten fremden und eigenen Beobachtungen zeigen, daß den Extrasystolen eine große Rolle zukommt bei der Entstehung der Herzarhythmien. Über die näheren Vorgänge kann man sich bis jetzt leider nur etwas vage Vorstellungen machen. Wenn man mit Knoll annimmt, daß das Herz dann zu Unregelmäßigkeit der Schlagfolge neigt, wenn der Muskel relativ zu schwach ist für den zu überwindenden Druck, wird man, zumal bei den ventrikulären Formen, in der Einwirkung des relativ zu starken Binnendruckes auf den Muskel die Ursache der abnormen Erregung suchen können; da aber nicht jede Drucksteigerung Arrhythmie erzeugt, wird man eine Prädisposition zur Arrhythmie, ein abnorm leichtes Ansprechen des Herzens auf solchen Reiz annehmen müssen, eine Erniedrigung der Reizschwelle für mechanische Reize (positiv bathmotrope Störung). Eine Stütze dieser Auffassungsweise scheinen die Versuche von Brandenburg zu bilden, der an Froschherzen zu zeigen suchte, daß das Herz unter Digitaliswirkung, also unter Verhältnissen, wo pathologische Arrhythmien oft verschwinden, gegen äußere Reize minder empfänglich werde. Daneben glaubt Brandenburg allerdings auch das Einwirken von inneren, in der Herzwand selbst entstehenden Reizen als Ursache von Extrasystolen annehmen zu sollen, und zwar soll häufig mit der Abnahme der Empfänglichkeit für äußere eine Steigerung der Empfänglichkeit für solche inneren Reize einhergehen.

Nach Herings und Pletnews Untersuchungen scheinen diese komplizierten Dinge indes noch wenig spruchreif.

Arhythmien, die nicht durch Extrasystolen bedingt sind. Ist nun tatsächlich weitaus die größte Zahl der Herzarhythmien durch Extrasystolen bedingt, so bleibt doch eine kleinere Gruppe sowohl von sporadischer wie von kontinuierlicher Arhythmie übrig, in denen diese Deutung versagt. Hier muß vielmehr eine andere Kategorie von Störungen des Herzrhythmus zur Erklärung herangezogen werden, Störungen, deren Kenntnis wiederum den neueren physiologischen Forschungen, vor allem den Arbeiten von Engelmann und seinen Schülern zu verdanken ist.

Diese zweite Gruppe von Störungen findet sich in Tierversuchen einerseits am absterbenden oder durch veränderte Außenbedingungen (Wärme, Feuchtigkeit) geschädigten Herzen, andererseits bei reflektorischer Erregung der Herznerven. Engelmann hat gezeigt, daß die Abweichungen von der Norm, welche das Herz unter solchen Umständen darbieten kann, sich zurückführen lassen auf viererlei Erscheinungen: die Kontraktionsenergie, die Zeitfolge der Kontraktion, die Reizleitung vom Entstehungsort des Reizes (Veneneinmündung) auf Vorhof und Kammer und endlich die Erregbarkeit („Anspruchsfähigkeit“) des Herzens können jede für sich oder in verschiedenster Kombination vermehrt oder vermindert sein. Durch subtile Registrierung von Vorhofs- und Kammerpuls und durch scharfsichtige Analyse kann Engelmann feststellen, welche von jenen 4 Herzfunktionen und in welchem Sinne sie im einzelnen Fall verändert sei.

Engelmanns klinischer Schüler Wenckebach hat sich bemüht, zu zeigen, daß all diese Formen von Rhythmusstörungen (oder doch die eine Hälfte derselben, nämlich die Beeinträchtigung all dieser Funktionen) auch am Krankenbett beobachtet werden können. Wenn hier auch noch nicht alle Fälle unumstritten sind, so kann man doch gewisse Typen bezeichnen, in denen die Engelmannsche Betrachtungsweise mindestens eine außerordentlich plausible Erklärung liefern.

Störungen der Reizleitung. Dahin gehören zunächst jene seltenen Fälle von paroxysmaler Bradykardie oder Adams-Stokesscher Krankheit, bei denen anfallsweise unter mehr oder weniger starken Ohnmachtserscheinungen der Ventrikel in ganz auffallend langsamem Tempo schlägt, 15—20mal in der Minute,

ja für Viertels- oder halbe Minuten ganz aussetzen kann. Bei solchen Fällen ist zuerst von His, nach ihm auch von anderen beobachtet worden, daß während des langsamen Arterienpulschlagcs die Jugularvenen in viel schnellerem Rhythmus pulsieren; in der Weise, daß nur jeder 4. bis 6. Venenpuls von einem Karotispuls und Herzschlag gefolgt ist. Die graphische Aufzeichnung hat ferner, wie ich an einem Fall bestätigen konnte, gezeigt, daß nicht nur nach der Mehrzahl der Venenpulse der zugehörige Ventrikelpuls ausbleibt, sondern daß auch die seltenen Ventrikelpulse durch ganz verschieden lange Intervalle von dem vorangehenden Venenpuls getrennt sind. Es handelt sich also nicht nur darum, daß die Kammer die meisten ihr zufließenden Reize unbeantwortet läßt und etwa nur auf jeden 4. oder 6. Reiz reagiert, sondern es schlagen offenbar die Kammern gänzlich unabhängig von den Vorkammern.

Ein solcher Zustand ist von Gaskell zuerst am absterbenden Tierherzen beobachtet und als „Herzblock“, Verlegung der Kommunikation zwischen Vorhof und Kammer, beschrieben worden.

Die moderne Physiologie nimmt an, daß jedem Herzabschnitt die Fähigkeit rhythmischer Kontraktion innewohnt, daß dieser spontane Rhythmus aber an der Kammer ein langsamerer ist als an der Vorkammer und hier immer noch langsamer als an jener Stelle, wo die normalen Herzreize entstehen; da aber die am venösen Ende des Herzens gebildeten Reize sich durch das ganze Herz fortpflanzen und hier überall (sekundäre) Kontraktionen auslösen, so kommt die dem Kammermuskel innewohnende Fähigkeit zu automatischer Zuckung für gewöhnlich gar nicht zur Geltung; sie kann sich nur dann dokumentieren, wenn unter ganz abnormen Umständen eine Fortpflanzung der Reize von den venösen Herzteilen auf den Ventrikel unmöglich ist.

Bei der paroxysmalen Bradykardie scheint nun tatsächlich ein solcher Fall vorzuliegen; wenigstens lassen sich die angeführten Beobachtungen am ungezwungensten so erklären, daß das Herz zeitweise die Fähigkeit verliert, die Reize von den Vorhöfen auf die Kammern fortzuleiten, und daß deshalb die Kammern nun unabhängig von den Vorhöfen in ihrem eigenen langsamen (wohl auch noch pathologisch verlangsamten) Rhythmus schlagen. In der Engelmannschen Terminologie wäre nach dieser Auffassung die paroxysmale Bradykardie zu bezeichnen als ein Fall von negativ dromotroper Störung des Herzschlags.

Wenn das Leitungsvermögen nicht ganz aufgehoben, sondern

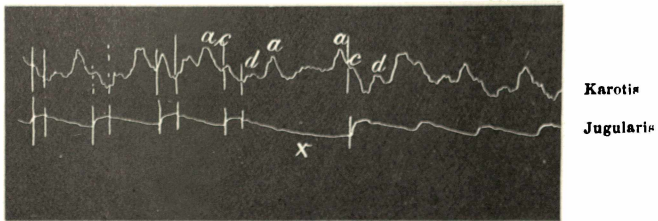
nur herabgesetzt ist, dann kommt es, wie Wenckebach an 4 Fällen zeigen konnte, zu einer eigentümlichen Form von Arrhythmie oder besser Allorhythmie. Während normalerweise nach jeder Systole das Leitungsvermögen zwar sehr stark herabgesetzt wird (refraktäre Phase), sich aber rasch wieder herstellt, geschieht bei der in Rede stehenden Störung diese Wiederherstellung unvollkommen, nach jeder Systole ist das Reizleitvermögen geringer als nach der vorausgehenden, und nach einer Anzahl von Systolen ist es so sehr geschwächt, daß der Reiz den Ventrikel überhaupt nicht mehr erreicht, es kommt zu einem Ausfall der Kammerzuckung; während der dadurch bedingten langen Pause erholt sich nun das Leitungsvermögen, beim nächsten Herzschlag zuckt der Ventrikel kurz nach dem Vorhof, beim darauffolgenden aber schon wieder verspätet, und diese Verspätung nimmt gradatim zu, bis nach einer Anzahl von Schlägen eine neue Intermittenz kommt und das Spiel von neuem beginnt.

Nach Wenckebachs Darlegungen muß dieser Typus durch einen regelmäßigen Wechsel in der Dauer der Pulslängen charakterisiert sein, und in der Tat entsprechen die von ihm mitgeteilten Fälle genau diesem Postulat. Wenckebach selbst stützt seine Deduktionen nur auf die Zeitverhältnisse der Arterienpulse. Der Nachweis, daß die gleichzeitige Registrierung des Venenpulses bei einem solchen Fall tatsächlich ein Zunehmen des Intervalls zwischen Vorhof- und Kammerzuckung bis zur nächsten Intermission hin zum Ausdruck bringt, ist kürzlich von Belski erbracht worden. Wenckebachs Fälle betrafen Herzstörungen bei Nervösen, bei Urämie, beim senilen Herzen, der Fall von Belski eine Arrhythmie nach Digitalis.

Ein weiterer ziemlich gut zu übersehender Fall von Störung der Reizleitung vom Vorhof zur Kammer wurde oben erwähnt bei der Besprechung der interpolierten Extrapulse. Bei dieser Erscheinung findet sich unter Umständen eine abnorm lange Pause zwischen Vorhof- und Ventrikelpuls an den unmittelbar nach der Extrasystole folgenden Herzschlägen, offenbar als Ausdruck einer ungenügenden Wiederherstellung des Reizleitungsvermögens im Anschluß an die kurze vorangehende Zuckung; die refraktäre Phase für die Leitungsfähigkeit dauert länger als die für Anspruchsfähigkeit und Zuckungsvermögen.

Bathmotrope Störungen. Eine andere Form von Herzarrhythmie stellen jene seltenen Fälle dar, wo ein Ventrikelpuls tatsächlich ausfällt, während die Vene ganz regelmäßig weiterpulsiert; wo aber weder die verschiedene Dauer der Einzelpulse noch die Distanz zwischen Vorhof- und Kammerzuckung auf eine Störung der Reizleitung in der vorhin besprochenen Weise hindeutet. Ich habe früher einen solchen Fall beschrieben, in dem nach jedem 3. oder 4. Herzschlag der Arterienpuls ausblieb, indes die Vene im alten Rhythmus weiterschlug. Figur 11 zeigt dasselbe Verhalten als sporadisches Vorkommnis bei einem ziemlich gut kompensierten Mitralfehler.

Da hier sonst kein Zeichen dafür spricht, daß der Reiz, welcher den Vorhof ja noch zur richtigen Zeit traf, nicht auf



Figur 11. Bei *x* fällt der Arterienpuls vollkommen aus, die Vorhofsacke der Vene findet sich aber ganz an der normalen Stelle.

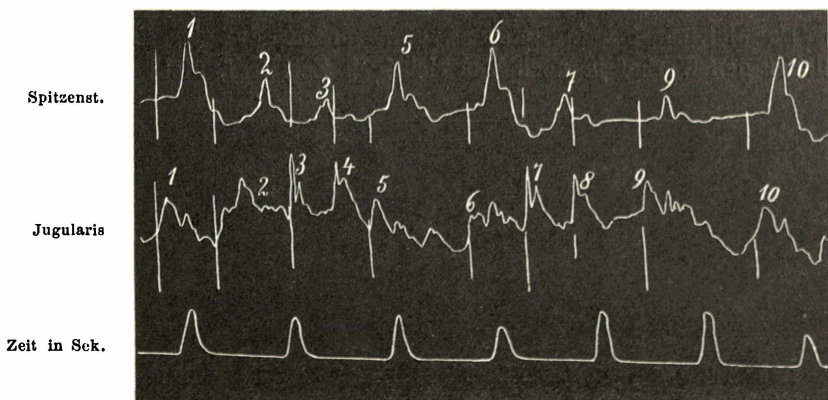
den Ventrikel weitergeleitet wurde, liegt es näher, hier an eine Störung der Anspruchsfähigkeit des Ventrikels zu denken, an eine „bathmotrope“ Störung nach Engelmann.

Für jenen Fall, wo diese Störung sich nach jedem 3. bis 4. Schlag geltend machte, hätte man dann anzunehmen, daß die Anspruchsfähigkeit des Herzens im ganzen vermindert (der Schwellenwert des Reizes, welcher zu einer Zuckung führt, erhöht) sei. In der Norm wird diese Anspruchsfähigkeit zwar durch jede Systole vorübergehend aufgehoben, aber sie kehrt rasch zurück und ist zur Zeit des folgenden Reizes wieder ganz hergestellt; unter jenen krankhaften Umständen geht diese Erholung langsamer von statten; der folgende Reiz reicht zwar zunächst noch aus, eine Zuckung auszulösen; beim nächstfolgenden oder übernächsten Reiz ist der Ventrikel aber noch nicht genügend weit erholt, seine Reizschwelle ist noch relativ zu hoch, und er reagiert nicht, hat aber während der dadurch geschaffenen langen Pause Zeit, sich genügend zu erholen. Daß die einzelnen Kontraktionen, trotzdem der Muskel verschieden reizbar ist, doch gleich kräftig ausgeführt werden, liegt daran, daß eben nur die Anspruchsfähigkeit, nicht die Kontraktionsfähigkeit an sich geschädigt ist.



und nach dem „Alles- oder Nichtsgesetz“ zieht sich ja das Herz, wenn es auf den Reiz überhaupt reagiert, mit der in diesem Moment größtmöglichen Kraft zusammen.

Schließlich mag die Figur 12 als Beispiel dafür dienen, daß es auch bei ganz unregelmäßigem Herschlag mitten zwischen Extrasystolen vorkommen kann, daß die zu einem gut an der Vene ausgeprägten Vorhofschlag zugehörige Kammerzuckung ausbleibt. Ob dromotrope, ob bathmotrope Störung zugrunde liegt, ist unter diesen Verhältnissen, wo jeder Anhaltspunkt aus den anderen Pulsen fehlt, natürlich nicht zu entscheiden.



Figur 12. Völlig unregelmäßiger Puls; bei d r 4. und 8. Vorhofswelle fehlt die zugehörige Erhebung des Spitzenstoßes.

**Inotrope Störungen.** Eine andere Kategorie von Störungen des Herzschlags bilden nach Engelmanns physiologischen Studien die Fälle, wo zwar die Reizbarkeit intakt geblieben, wo aber die Kraft der Kontraktion vermindert ist (inotrope Störung).

Auch hierfür scheint es Analogien in der menschlichen Pathologie zu geben; es ist die seit lange bekannte Erscheinung des Pulsus alternans. Beim reinen Alternans wechselt in gleichmäßigem Intervall ein großer und ein kleiner Puls, und es liegt nahe, für diesen Wechsel in einer Weise, welche der für die bathmotrope Störung durchgeführten ganz entspricht, einen ständigen Wechsel in Abnahme und Wiedererholung des Kontraktionsvermögens anzunehmen.



Dieser Pulsus alternans ist aber recht selten. Beispiele von Radialisphygmogrammen, welche einen typischen Wechsel zwischen größeren und kleineren, aber durch gleiche Zeitabschnitte getrennten Pulsen darstellen, gibt es zwar des öfteren; aber Hering hat mit Recht darauf hingewiesen, daß es sich hierbei ganz gewöhnlich um Extrasystolen handelt, die nur wegen der „Extraverspätung“ scheinbar an der Stelle des nächsten normalen Pulses liegen; diese Extraverspätung kommt, wie früher auseinandergesetzt, dadurch zustande, daß die Anspannungszeit bei diesen verfrühten, unkräftigen Systolen abnorm lang dauert. Durch die Kontrolle des Spitzenstoßes oder des Venenpulses, aber auch schon durch Auskultation am Herzen kann man in diesen Fällen die Natur der Extrasystolen leicht feststellen.

Der wahre Pulsus alternans ist offenbar recht selten. Hering gibt an, neuerdings einen Fall beobachtet zu haben, und auch Mackenzie hat solche Fälle abgebildet; mir selbst ist noch keiner vorgekommen. Interessanterweise sah Straub gelegentlich Pulsus alternans am Säugetierherzen nach Digitalisvergiftung.

Eine andere Gruppe von Arrhythmie infolge Änderung des Kontraktionsvermögens bilden nach den Ausführungen von August Hoffmann die Fälle von paroxysmaler Tachykardie, jener merkwürdigen Krankheit, die sich durch anfallsweises Auftreten von sehr frequenter Herzaktion, meist mit starkem Herzklopfen und mit anderen subjektiven Beschwerden verbunden, äußert. Während es sich aber bei allen bisher besprochenen Arrhythmieformen (mit Ausnahme der Extrasystolen) um Schädigung der Leitungs- oder Kontraktionsfähigkeit des Herzens handelt, muß man bei der paroxysmalen Tachykardie eine Steigerung des Zuckungsvermögens annehmen.

Die meisten neueren Autoren führen die Tachykardie nicht auf derartige Einflüsse, sondern auf gehäufte Extrasystolen zurück. Demgegenüber wies Hoffmann darauf hin, daß die Pulszahl im Anfall regelmäßig doppelt so hoch ist als vorher, und daß beim Beginn des Anfalles der neue Rhythmus nicht plötzlich, sondern allmählich einsetzt, in der Weise, daß zwischen zwei normalen Systolen kleine zwischengeschaltete Pulse auftreten, deren Größe bei den nächsten Kontraktionen rasch wächst und bald die der Normalsystolen erreicht. Er glaubt

zur Erklärung dieser Erscheinungen annehmen zu müssen, daß dem Herzen schon normalerweise die doppelte Anzahl von Reizen zufließen, daß es aber nur auf jeden zweiten anspreche und nur unter besonders begünstigenden Umständen, wie eben bei der paroxysmalen Tachykardie, in die Lage komme, auf jeden Reiz mit einer Zuckung zu antworten.

Wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, scheinen mir Fälle wie der, von welchem die obige Kurve 9 stammt, zu zeigen, daß Steigerung der Schlagfolge aufs Doppelte durch Extrasystolen zustande kommen kann; der Fall zeigt aber außerdem, daß die den Extrasystolen entsprechenden Pulswellen ganz verschieden groß sein können, bei der zweiten Systole an der Karotis gar nicht wahrnehmbar, bei der dritten und vierten ganz deutlich.

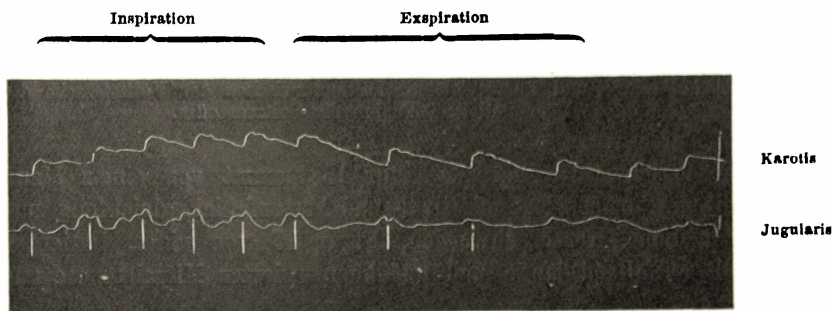
Ich möchte danach annehmen, daß der Tachykardieanfall zwar durch Extrasystolen bedingt ist, daß aber (damit die interpolierten Pulse die Größe der anderen erreichen) noch eine Steigerung des Kontraktionsvermögens, eine positiv inotrope Störung miteinwirken muß.

**Infantiler Rhythmus.** Die letzte Gruppe von Arrhythmien betrifft jene Fälle, in denen die Pulse in unregelmäßigem Abstand aufeinander folgen, wo aber, im Gegensatz zu den bisher besprochenen Formen, die Dauer der Systole sowohl wie das Intervall zwischen Vorhof- und Kammerzuckung unverändert bleiben, Störungen, die sich lediglich in der Schnelligkeit der Schlagfolge, nicht in einer Qualitätsänderung der Einzelpulse dokumentieren. Es ist das eigentlich die allereinfachste Art von Pulsarrhythmie. Nach Engelmanns Nomenklatur ist sie als rein chronotrope Störung zu bezeichnen.

Den am häufigsten zu beobachtenden Fall derartiger Arrhythmie bildet der von der Atmung abhängige Wechsel in der Schlagfolge. Beschleunigung des Herzschlags während der Inspiration, Verlangsamung während der Expiration findet sich andeutungsweise bei vielen Menschen, wenn die Atmung verstärkt wird. Namentlich nervöse Leute, aber auch Anämische und Rekonvaleszenten zeigen die Erscheinung in verstärktem Maße, und nun oft so deutlich, daß sie nicht nur bei vertiefter, sondern auch bei der gewöhnlichen Atmungsweise sehr auffällig und häufig schon von dem Laien wahrgenommen wird.

Diese Arrhythmieform ist schon seit lange von den Physiologen studiert und als rein reflektorisch, durch Vaguseinfluß bedingte Erscheinung erkannt worden. Da wo sie klinisch deutlich wird (vgl. Figur 13), handelt es sich regelmäßig um Individuen mit gesteigerter reflektorischer Erregbarkeit. Das ist namentlich von Lommel, ganz kürzlich auch wieder von Kraus dargetan worden.

Sehr viel dunkler in ihrer Entstehungsweise sind solche chronotrope Störungen, die unabhängig von der Respiration, also auch bei angehaltenem Atem, vorkommen. Man begegnet diesem Verhalten nicht selten bei jugendlichen Personen gegen die Pubertätsjahre hin. Mackenzie bezeichnet es deshalb



Figur 13. Respiratorische Arrhythmie.

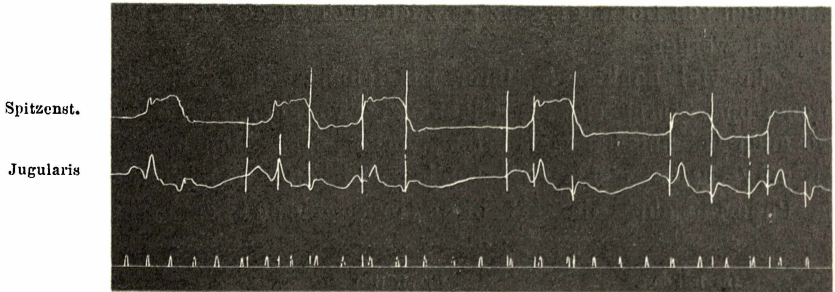
geradezu als den infantilen Typus der Arrhythmie und stellt ihn damit in Gegensatz zu dem Arrhythmietypus der Erwachsenen, worunter er alle früher besprochenen Arrhythmieformen versteht.

Damit soll nicht gesagt sein, daß diese Form ausschließlich bei Kindern vorkomme, noch auch daß Kinder nicht auch jede andere Form von Herzirregularität darbieten können. Bei Kompensationsstörungen wird auch bei Kindern jede Form von Arrhythmie beobachtet. Charakteristisch für das Kindesalter ist nur das relativ häufige Vorkommen jenes infantilen Typus auch in Fällen, wo keinerlei Herzkrankheit und auch kaum ein wesentlicher Grad von Neuropathie besteht.

Und auch da, wo dieser infantile Typus sich bei Erwach-

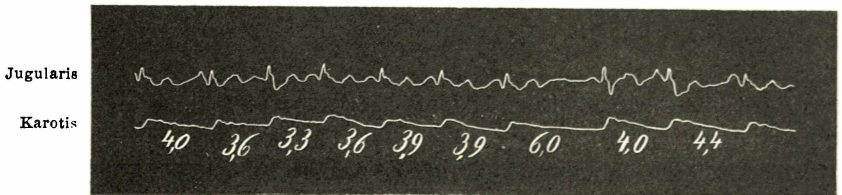
senen findet, scheint ihm eine ähnliche günstige Prognose zukommen.

Figur 14 gibt die Kurven eines solchen Falles, der einen jungen Mann mit allerhand nervösen Störungen, aber ohne alle



Figur 14. Ganz unregelmäßige Schlagfolge, die einzelnen Pulse aber von gleicher Länge, und überall gleiche Distanz zwischen der Vorhofsacke der Vene und dem Beginn des Spitzenstoßes.

Herzbeschwerden betraf, Figur 15 stammt von einem Mann mit gut kompensiertem Mitral- und Aortenfehler, gleichfalls zurzeit ohne Herzbeschwerden, Figur 16 von einem Patienten mit auffallend lange und gut kompensierter Mitralstenose und



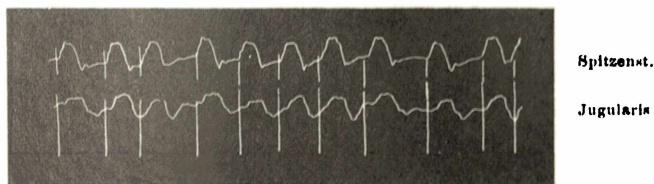
Figur 15. Unregelmäßige Schlagfolge, die Vorhofswelle der Vene aber jedesmal im nämlichen Abstand vom Karotispuls; die Zahlen geben die Dauer der Pulse in Fünftelsekunden.

Trikuspidalinsuffizienz; auch dieser letzte Fall scheint somit die relativ gute Prognose, die Mackenzie dieser Arrhythmieform beilegt, zu bestätigen.

Wahrscheinlich gehören in die Kategorie der chronotropen Störungen auch gewisse Fälle, wie der in Figur 17 abgebildete, wo inmitten regelmäßiger Herzschläge eine auffallend lange

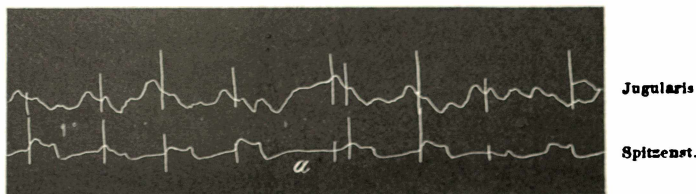
Pause eintritt; der Umstand, daß diese Pause aber wesentlich kürzer ist als die Dauer zweier normaler Pulse, spricht wenigstens deutlich dagegen, daß es sich etwa um einfaches Ausfallen einzelner Herzschläge (inotrope oder bathmotrope Form) gehandelt habe.

Daß gleichwohl Beziehungen zwischen diesen Formen und



Figur 16. Infantile Arrhythmieform bei einem Patienten mit Trikuspidalinsuffizienz.

anderen Arten von Arrhythmie bestehen, ergibt sich daraus, daß man manchmal Kombinationen von beiderlei Formen beim selben Kranken findet. So zeigt die Kurve 18, die von demselben Pat. stammt wie Kurve 17, einerseits deutlichen Wechsel in der Größe der Einzelpulse, andererseits bei *a* einen wahren Pulsus intermittens, d. h. eine Stelle, wo sowohl Arterien- wie

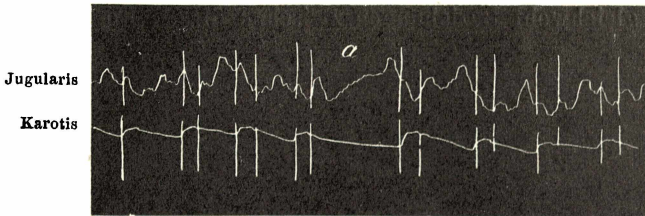


Figur 17. Zwischen ganz regelmäßigen Pulsen bei *a* eine längere Pause, ohne erkennbaren Zwischenschlag.

Venenpuls vollkommen fehlen, und auf Figur 11, die ebenfalls von demselben Pat. kurz nach den beiden anderen gewonnen wurde, eine andere, wo der Arterienpuls gleichfalls fehlt, die Vene aber an der normalen Stelle die Vorhofszacke vollkommen deutlich erkennen läßt, also Störungen, die am ehesten als bathmotrope zu deuten sind.

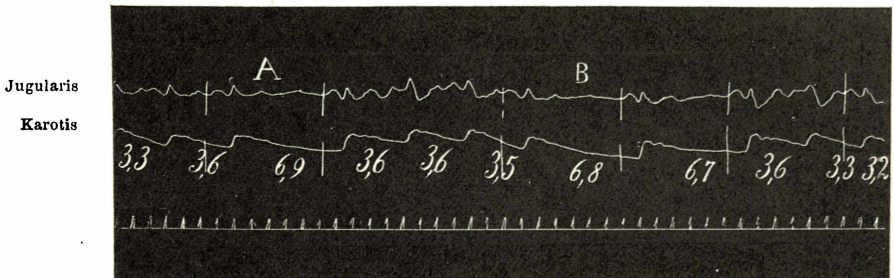
Andererseits finden sich nicht selten neben infantilem Typus

der Arrhythmie Extrasystolen; so war bei dem Pat., von dem die Kurve 14 herrührt, wenige Minuten nach der ersten Kurvenaufnahme die Pulsdauer fast gleichmäßig, aber zwischen den regelmäßigen Schlägen lagen einzelne aurikuläre Extrasystolen.



Figur 18. Zwischen Pulsen von etwas ungleicher Länge bei *a* eine Pause, die ziemlich genau doppelt so lange ist als die beiden vorangehenden Pulse zusammen.

Schließlich sei hier noch erwähnt, daß das eben erwähnte Verhalten — vollständiger Ausfall einzelner Herzschläge ohne jede arterielle oder venöse Pulsation, ohne jede auskultatorische Erscheinung — noch häufiger vorkam bei jenem Patienten, von dem die Kurve 15 her stammt.



Figur 19. (Derselbe Fall, von dem Figur 15 stammt.) Zwischen Pulsen von etwa gleicher Dauer bei *A* und *B* Pausen, die annähernd der Länge zweier Pulse entsprechen.

In der Kurve 15 weist die Ungleichheit in der Dauer der übrigen Pulse auf rein chronotrope Störung (also „infantile“ Arrhythmie); in Kurve 19 dagegen wird man eher an wahre Intermittenzen des Herzschlags denken können. Es scheint mir einstweilen nicht möglich, sicher zu entscheiden, welcher der beiden Kategorien diese Kurve zuzuweisen ist.



Gegen eine dritte Deutungsmöglichkeit, nämlich eine dromotrope Störung, wie sie von Wenckebach beschrieben ist, und woran man wegen der eigentümlichen, an das Wenckebachsche Schema erinnernden Differenzen in der Zeitdauer der kürzeren Pulse denken könnte, spricht die Konstanz des Zeitintervalls zwischen Vorhofzuckung und Arterienwelle.

Blicken wir auf das Besprochene zurück, so zeigt sich, daß die moderne Forschung es in der Tat gestattet, die am Krankbett beobachteten Arrhythmieformen in physiologisch gut begründete Gruppen zu sondern.

Dabei hat die Gruppierung diejenigen Formen, die früher als die bestumschriebenen galten, eine eigentümliche Umwandlung erfahren: Die beiden Arten, die fast durchweg zusammen genannt und als nahe verwandt beschrieben wurden, der Pulsus bigeminus und Pulsus alternans, gehören jetzt in ganz verschiedene Gebiete. Dagegen ist dem Pulsus bigeminus das Gros der Fälle von Pulsus intermittens sehr nahe gerückt, beide sind durch Extrasystolen bedingt. Andererseits ist aber auch der Unterschied zwischen bigeminus und vollkommen arrhythmischem Puls ein nur mehr quantitativer, da auch hier mindestens in erster Linie Extrasystolen für die Arrhythmie maßgebend sind.

Dagegen kann der scheinbar einfachste Fall von Herzarrhythmie, der Pulsus intermittens, auf zwei oder gar auf drei ganz verschiedene Weisen zustande kommen (Extrasystole, dromotrope, inotrope Störung).

Ist nun mit der neuen Gruppierung der Herzarhythmien ein Fortschritt für die klinische Beurteilung der Erscheinungen, für Diagnose und Prognose, gewonnen?

Leider ist da bis jetzt nur recht wenig zu berichten. So wie im Tierexperiment die verschiedenen Formen sowohl durch Schädigung des Herzens selbst (Giftwirkung, Abkühlung) als auch reflektorisch durch Nervenerregung erhalten werden können, so kommen auch all diese Formen beim Menschen vor, sowohl wo es sich um rein nervöse Beeinflussung, als wo es sich um eigentliche Herzleiden handelt. Die Entscheidung, ob das eine oder das andere oder beides der Fall ist, wird nach wie vor einstweilen durch die anderweitige Untersuchung der Kreislauf-

organe und des Gesamtorganismus und nicht durch die Art der Arhythmie an sich erbracht werden müssen.

Nur eine Form scheint hiervon eine Ausnahme zu bilden, nämlich die rein chronotrope Störung, die von Mackenzie als infantiler Typus bezeichnete Gruppe. Sie kommt, wie der britische Autor angibt, am häufigsten, wenn auch nicht ausschließlich, bei jugendlichen Individuen vor. Wenn sie auch manchmal bei Herzfehlerkranken beobachtet wird, so trifft man sie doch ganz vorwiegend und namentlich da, wo es sich um Kinder handelt, als rein nervöse Erscheinung, meist auch in dieser Beziehung als klinisch ziemlich bedeutungsloses Symptom. Und auch in den Fällen, wo sie bei Herzkranken auftritt, scheint sie nicht ein Zeichen schwerer Störung zu sein und ist auch hier vielleicht mehr durch nervöse Einflüsse als durch Schwäche des Herzmuskels bedingt.

Mit noch größerer Sicherheit kann man jene Form von rein chronotroper Arhythmie, die lediglich von den Respirationsphasen abhängt, auf rein nervöse Einflüsse beziehen. Sie hat nach übereinstimmender Ansicht der Autoren mit Herzmuskel-  
leiden gar nichts zu tun.

Kommt somit dem infantilen Typus und den chronotropen Störungen des Herzschlags überhaupt gegenüber den übrigen Formen der Arhythmie eine gewisse Selbständigkeit zu, und kann ihre Entstehung mit großer Wahrscheinlichkeit in rein nervösen Einflüssen gesucht werden, so ergibt sich hier eine neue Schwierigkeit für die Beurteilung der Erscheinung am Krankenbett dadurch, daß dieser nervöse Einfluß sowohl durch lediglich funktionelle Momente als auch durch organische Hirnleiden bedingt sein kann.

In der großen Mehrzahl der Fälle weist zumal die rein respiratorische Arhythmie auf gesteigerte reflektorische Erregbarkeit hin und steht damit auf einer Stufe mit der Steigerung der Sehnenreflexe, dem leichteren Erröten und Erblassen und ähnlichen Dingen und ist mit dem allen zusammen lediglich Zeichen einer nervösen Disposition. Man findet aber dieselbe respiratorische Form der Herzunregelmäßigkeit und, nach Mackenzies Angaben, auch die von der Respiration unabhängige infantile Arhythmie bei Vagusreizung infolge von Hirndruck, oft neben der Pulsverlangsamung, so bei Meningitis, Hirnabszeß.



Liegt also bei den Extrasystolen und den meisten übrigen Formen von Arrhythmie die diagnostische Schwierigkeit in der Unterscheidung von Herzleiden und Neurasthenie, so wird man da, wo man die zuletzt besprochene Form, den respiratorischen und den infantilen Typus erkannt hat, eher zweifeln müssen, ob Neurasthenie, ob organisches Hirnleiden die Ursache bilde.

Unter den übrigen Formen von Herzarhythmie nehmen die Extrasystolen weitaus den ersten Platz ein. Bei diesen Extrasystolen ist es nun recht auffallend, daß sie von manchen Patienten absolut nicht gefühlt, von anderen aber als höchst unangenehme und beängstigende Empfindung wahrgenommen werden. Manchmal wird mehr das Aussetzen, manchmal mehr die Wiederkehr des Herzschlags empfunden. Im ersteren Fall überwiegt das Gefühl der Bangigkeit. Im letzteren Fall nehmen die Kranken einen höchst unangenehmen Stoß in der Herzgegend, häufig von hier aus den ganzen Körper durchzuckend, wahr, nur selten mit wirklichem Schmerz verbunden.

Die klinische Erfahrung spricht nun dafür, daß diese Fälle, wo der Patient das Aussetzen des Herzschlags fühlt, in der Regel solche von nervöser Störung und nicht solche von schwerem Herzleiden sind. Darauf hat Leyden schon hingewiesen, und neuerdings haben Romberg, Lommel u. a. diese Anschauung bestätigt.

Es ist allerdings auch hier wieder zuzugeben, daß diese vom Patienten wahrgenommenen Extrasystolen auch nicht so selten bei Herzkranken, namentlich bei arteriosklerotischen Herzkrankheiten vorkommen; sie haben aber, so viel ich sehe, ähnlich wie das Vorkommen der infantilen Arrhythmieform bei Herzkranken, nicht die ernste Bedeutung, welche sonst so oft hier der Arrhythmie zukommt; wenn es auch zu weit gegangen wäre, sie hier regelmäßig als rein nervöses Symptom anzusprechen, so kommt diesen vom Patienten wahrgenommenen Extrasystolen doch auch bei Herzkranken keine schlimme prognostische Bedeutung zu.

Die Erwartung, mittels der modernen Pulsanalyse diese besondere Gruppe der Extrasystolen von den übrigen auch objektiv ihrer Erscheinungsweise nach abtrennen zu können, hat sich einstweilen nicht erfüllt. Sowohl aurikuläre wie ventrikuläre Formen werden bald nicht, bald höchst deutlich subjektiv wahrgenommen.

Auch die detaillierte Untersuchung solcher Fälle hat in dieser Richtung keinen Fortschritt gebracht. So wurden retrograde Extrasystolen, die ja wohl die stärkste Störung im Ablauf der Zuckungsvorgänge am Herzen bedingen, in meinem Fall 7 deutlich, in einigen der Panschen Fälle dagegen nicht empfunden.

Wenn somit das Studium der Herzarhythmien bis jetzt nur wenig für die Praxis in Betracht kommende Resultate gebracht hat und eine ausgiebige Verwertung seiner Ergebnisse für Diagnostik und Therapie noch von der Zukunft erhofft werden muß, so hat es doch schon jetzt eine große Bedeutung für die theoretische Medizin. Diese Bedeutung liegt weniger im Studium der Einzelheiten an sich als vielmehr darin, daß es eine ganz ungeahnte Übereinstimmung zwischen den Beobachtungen am Krankenbett mit den Resultaten der physiologischen Forschung erwiesen hat. In der Tat ist solche Analogie zwischen pathologischen und physiologischen Beobachtungen kaum auf irgendeinem Gebiet größer als auf dem der Unregelmäßigkeit des Herzschlags.

---

### Literatur.

- Belski, Ztschr. f. klin. Med. 54.  
Brandenburg, Ztschr. f. klin. Med. 54. — Kongr. f. innere Med. 1904. — Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1904, Suppl.  
Cushney u. Matthews, Journ. of Physiol. 21.  
Engelmann, Pflügers Arch. 62. 65; Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900—1905.  
Gaskell, Journ. of Physiol. 4.  
D. Gerhardt, Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 47. 51.  
W. His, Arch. f. klin. Med. 64.  
H. E. Hering, Pflügers Arch. 82. — Prager med. Wochenschr. 1901—1904. — Arch. f. klin. Med. 79. — D. med. Wochenschr. 1903. — Zbl. f. Physiol. 1901. — Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1.  
A. Hoffmann, Arch. f. klin. Med. 78. — Ztschr. f. klin. Med. 53.  
Knoll, Wiener Akademieber. 66.  
F. Kraus, D. med. Wochenschr. 1905. Nr. 2 u. 3.  
v. Leyden, D. med. Wochenschr. 1889.  
F. Lommel, Arch. f. klin. Med. 72.  
J. Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Übers. von Deutsch. Frkft. 1904.  
Pan, Arch. f. klin. Med. 78 u. Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1.  
Pletnew, Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1.  
Quincke, Leyden-Festschr. 1902.  
Quincke u. Hochhaus, Arch. f. klin. Med. 53.  
F. Riegel, Arch. f. klin. Med. 18. 20. — Volkmanns Vortr. 1898.  
Rihl, Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1.  
Straub, Arch. f. Path. u. Pharm. 45.  
F. Volhard, Ztsch. f. klin. Med. 53.  
K. F. Wenckebach, Ztschr. f. klin. Med. 36. 37. 39. 44. — Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Lpzg. 1903.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen](#)

Jahr/Year: 1905

Band/Volume: [37](#)

Autor(en)/Author(s): Gerhardt D.

Artikel/Article: [Über Unregelmäßigkeiten des Herzschlags. 131-160](#)