

ANATOMISCH-PHYSIOLOGISCHE BEMERKUNGEN
ZUR
THEORIE DES HERZSCHLAGES,

VON
DR. FERDINAND KORNITZER.

PROSECTOR

VORGELEGT IN DER SITZUNG DER MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHEN CLASSE AM 23. MÄRZ 1857.

§. 1.

Einleitendes.

Bekanntlich läuft am schlagenden Herzen eines Thieres rhythmisch eine Reihe von Veränderungen ab, welche man als Form- und Lageveränderungen desselben unterscheiden kann. Dass auch am menschlichen Herzen dieselbe Reihe von Veränderungen in demselben Rhythmus ablaufe, wie bei den mit ähnlich gebauten Herzen versehenen Säugethieren, beweisen die Beobachtungen über den sogenannten Herzstoss, welcher seinerseits nichts anderes ist, als der oberflächliche Ausdruck der in der Tiefe der Brusthöhle am Herzen vor sich gehenden Veränderungen. Einen Versuch diese auf ihre nächsten Ursachen zurückzuführen, verstehe ich dem allgemeinen Sprachgebrauche folgend unter der Bezeichnung: „Theorie der Herzbebewegungen“. Diese fasst begreiflicher Weise zugleich eine Theorie des Herzstosses, als engeren Begriff, in sich.

Wir besitzen nun zwar schon eine bedeutende Anzahl solcher Theorien, aber keine fasst so fest, oder erklärt sämmtliche Erscheinungen mit solcher Ungezwungenheit, dass sie sich eine allgemeinere Geltung verschafft hätte. Es sieht wirklich wunderlich aus in den neuesten Hand- und Lehr-Büchern der Physiologie eine so auffällige und allgemein bekannte Erscheinung, wie den Herzstoss, nicht nur in jedem anders erklärt zu finden, sondern sogar in dem einen eine Theorie hervorgehoben zu sehen, welche das andere nicht der Mühe werth findet zu erwähnen, geschweige denn sie zu widerlegen. So finden wir in Wagner-Funke's¹⁾ schönem Lehrbuche die Theorie von Kürschner als am besten genügend und so ziemlich erwiesen hingestellt,

¹⁾ Rudolph Wagner, Lehrbuch der speciellen Physiologie, 4. Auflage, bearbeitet von Dr. Otto Funke. Leipzig 1854. pag. 61 et seq.

alle übrigen Theorien aber ignorirt; in Theile's Bearbeitung der Physiologie von Donders¹⁾ aber sehen wir die Ludwig'sche Lehre vom Spitzenstosse des Herzens ausgeführt, und Kürschner's Theorie als nicht widerlegenswerth nur in einer Note berührt. Doch was soll ich weiter Beispiele anführen, wenn sich selbst an unserer Schule zwei Erklärungsweisen gegenüber stehen, und der *studiosus practicus* auf einmal den Herzstoss eine Ursache bekommen sieht, von der er *in theoreticis* kein Wort hörte.

Übrigens sind die meisten der bisherigen sogenannten Theorien der Herzbewegungen blos in Rücksicht auf den Herzstoss abgefasst, sind also eigentlich blos Theorien des Herzstosses. Einen Versuch sämmtliche Erscheinungen, die sich am lebenden Herzen darbieten, zu erklären, hat bis jetzt nur Kürschner gewagt, und war damit nicht sehr glücklich.

Ich biete in dieser Frage auf anatomische Untersuchungen gestützt einige neue Ausgangspunkte. Bei vielfach vorgenommenen Herzinjectionen fand ich nämlich an den vom Herzen kommenden mächtigen Arterienstämmen anatomische Verhältnisse, welche, da sie sich am nicht injicirten Herzen gar nicht, und selbst am unversehrten injicirten Herzen nur wenig auffällig zeigen, bisher übersehen wurden, und nicht gewürdigt werden konnten. Und doch scheinen sie mir zur Mechanik der Herzbewegungen in nächster Beziehung zu stehen, so dass sich die mit diesen auftretenden Erscheinungen ganz ungezwungen aus ihnen ableiten lassen. Ungeübt im Experimente am lebenden Thiere, musste ich mich freilich damit begnügen bei unmittelbarer Beobachtung des Herzschlages nichts meinen Folgerungen Widersprechendes zu finden, doch glaube ich nicht ganz grundlos zu schwätzen, wenn ich aus anatomischen That-sachen ihre nächsten nothwendigen Folgen entwickle. — *Anatomia est basis physiologiae.*

Bevor ich aber an meine eigentliche Aufgabe gehe, glaube ich eine kurze Skizze vom heutigen Stande der Frage entwerfen und die gangbaren Theorien kurz beleuchten zu müssen. Sind sie auch alle haltlos, wie aus dem schon Erwähnten hervorgeht, so sind sie doch nicht widerlegt, sonst würden sie nicht mehr angeführt werden.

§. 2.

Stand der Frage.

Eine Theorie der Herzbewegungen in unserem Sinne konnte natürlich erst gegeben werden, nachdem ein wichtiges Bild dieser Bewegungen selbst gewonnen war, und wenn man bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts allgemein der Galen'schen Lehre huldigte, dass nämlich das Herz mit der Systole schmaler und länger werde, und aus diesem Längerwerden den Herzstoss erklärte, so begnügte man sich auch die Sache eben so sein zu lassen, und auf die Natur des Herzens zu beziehen. Hat nun auch schon Harvey zur genannten Zeit diese Ansicht gründlich widerlegt, so datirt ein eingehenderes Studium doch erst seit der Zeit als durch Albrecht v. Haller das physiologische Experiment in sein Recht eingesetzt wurde. Die Erscheinung, dass das Herz zu derselben Zeit, als es durchwegs kleiner wurde, die Brustwand vorwölben sollte, schien zu paradox, um gleich durchdringen zu können.

Aus Haller's Zeit schreiben sich auch die ersten Versuche einer Deutung der festgestellten Erscheinungen. Haller selbst machte einen solchen²⁾, indem er uns naiv versichert,

¹⁾ F. C. Donders, Physiologie des Menschen. Deutsch von Fr. Wilh. Theile. Leipzig 1856, pag. 31 et seq.

²⁾ Albr. v. Haller's Anfangsgründe der Physiologie. Deutsch von Joh. Sam. Hallen. Berlin 1759, 1. Bd. S. 748.

„dass sich bei jeder Contraction die Herzspitze nach vorne gegen den Grund zurückbeuge, „weil sie doch dem Grunde näher kommen müsste, und es nach rückwärts nicht thun könne, „weil der linke *Sinus*, der hinter dem Herzen liegt, zu gleicher Zeit aufschwellt und ausserdem „von den Wirbelknochen zurückgehalten werde, so dass er nicht ausweichen könne.“ Nach Haller wurde die Sache noch von Vielen aufgenommen, und mit wahrem Feuereifer stürzte man sich auf das Studium der Herzaction, als man in demselben ein Mittel zur genaueren Diagnostik der Herzkrankheiten erkannte, zur Zeit des Aufblühens der Percussion und Auscultation. Hunderte von Vivisectionen wurden von Einzelnen und von besonderen Comités ausgeführt, und der Gewinn lässt sich ihnen nicht ablängnen, dass die Veränderungen, wie sie am lebenden Herzen mit jedem Herzschlage ablaufen, ihrer Form- und Zeitfolge nach ziemlich festgestellt wurden. Minder glücklich war man aber in den Versuchen den ursächlichen Zusammenhang der Erscheinungen zu ergründen, und die meisten von diesen, welche noch heut zu Tage gangbar sind, stammen aus einer etwas späteren Zeit.

Neuester Zeit fand die Sache in Deutschland wenig Beachtung, und die letzte darauf bezügliche Arbeit ist die von Ludwig über seinen sogenannten Spitzenstoss des Herzens. In Frankreich aber wurde in den letzten Jahren dem Studium der Herzaction durch die Experimente von Hiffelsheim ein neuer Anstoss gegeben, dem viele unschuldige Thiere, an denen man nichts neues und auch keine Erklärung des alten fand, zum Opfer fallen mussten. Doch hat die Akademie der Wichtigkeit des Gegenstandes ein glänzendes Zeugniß gegeben, indem sie bei ihrer neuesten Preisvertheilung dem Herrn Hiffelsheim für die Experimente mit seinem künstlichen Herzen eine Belohnung zuerkannte.

Ich beginne bei meiner Darstellung der heut zu Tage gangbarsten Ansichten:

1. Mit einem Raisonement, welches man gewöhnlich neben einer oder der andern der folgenden Theorien herlaufen lässt. Man schiebt nämlich alles was man durch die betreffende Theorie nicht wohl erklären kann, auf die Musculatur des Herzens, deren genauere Anordnung freilich noch viel zu wenig erkannt sei, um eine detaillirte Ableitung möglich zu machen.

Wenn man damit einfach eine *confessio ignorantiae* ablegen will, so ist dagegen nichts einzuwenden, als dass man heut zu Tage durchaus nicht durch die Mode gezwungen werde, sich dazu einer Umschreibung zu bedienen. Aber man will mitunter auch beweisen, dass die zu erklärenden Momente auch wirklich von nichts anderem als zunächst vom Herzfleische abhängen und thut dies damit, dass man

a) sagt: wenn sich ausser dem Herzen durchaus keine plausible Ursache für eine Veränderung desselben finde, so müsse sie wohl im Herzen selbst gelegen sein;

b) will man es beweisen durch ein Experiment, welches zeigen soll, dass die wichtigsten Veränderungen, namentlich die Hebung der Herzspitze auch am ausgeschnittenen, also sowohl dem Einflusse des Blutinhalts als dem der umgebenden Theile entzogenen Herzen, in derselben Weise mit jedem Herzschlage auftreten.

Dass das sub *a* angeführte nichts beweise, ist wohl an sich klar, was aber das Experiment beweist, das hat uns Valentin in seinem Grundrisse der Physiologie¹⁾ sehr anschaulich illustriert. Die Interpretation aber ist folgende: Schneidet man das noch schlagende Herz eines Thieres mit Vorhöfen und Wurzel der grossen Arterien heraus, und legt es auf eine ebene Platte, so fällt am blutleeren und schlaffen Herzen natürlich die obere Wand auf die untere. Contrahiren

¹⁾ Valentin, Grundriss der Physiologie des Menschen. 4. Auflage: Braunschweig 1855. pag. 125, Fig. 73.

sich aber die Herzventrikel, so werden sie die Form annehmen, welche sie früher im maximo der Contraction hatten, d. i. nach Valentin am Kaninchenherz, welches er abbildet, die eines Eies. Ich frage nun, soll das Ei wagrecht liegen bleiben, wenn es mit einem Pole frei ist, an andern aber Wurzeln der Arterien und Vorhöfe hängen hat; oder werden diese durch ihre Schwere und Adhäsion an die Unterlage den einen Pol tiefer halten, während der andere in die Höhe steigt? Und dies in die Höhe steigen soll mit der Hebung des unversehrten Herzens in der Brusthöhle dasselbe sein! Wir sind also wahrlich nicht durch Beweise gezwungen mehr weniger sämtliche Erscheinungen des Herzschlages auf die Musculatur des Herzens schieben zu müssen, und sie so bequem abzufertigen, ohne sie zu erklären.

2. Eine sehr allgemein bekannte und verbreitete Theorie, auch die älteste der hier anzuführenden, ist die von Arnold. Er erkennt als wesentlichste Veränderung, die am Herzen mit der Systole aufträte, im Gegensatze zur Verkürzung ein Dickerwerden desselben, welches namentlich zu Anfang jeder Systole am auffälligsten hervortrete, und leitet auch von diesem die Erscheinung des Herzstosses ab. Das anscheinend paradoxe Dickerwerden eines hohlen Organes mit gleichzeitiger Verkleinerung seiner Höhle erkläre sich aber so: Wenn das Herz sich zu contrahiren beginnt, so muss es sich zunächst um seinen Inhalt anspannen, und erst, wenn die Spannung des gedrückten Blutinhalts eine so grosse geworden, dass sie die Spannung des Blutes in den Hauptarterienstämmen überwiegt, wird das Blut in diese herausgetrieben. Wenn sich aber ein hohles Organ um einen leicht beweglichen Inhalt spannt, nimmt es, so weit es seine eigenen Cohäsionszustände erlauben, die Kugelform an. Dies geschieht aber darum, weil die Kugelform es ist, welche unter allen Formen bei gleicher Masse die geringste Oberfläche bietet, mit andern Worten, bei welcher der kleiner gewordene Herzsack doch noch die Flüssigkeitsmasse zu fassen vermag. Diese Form soll deshalb auch das Herz mit Beginn seiner Contraction anzunehmen streben, und dies müsse in der Weise geschehen, dass an dem zwar im Ganzen an Volum abnehmenden Herzen die grössten Durchmesser, d. h. die Längendurchmesser kürzer, die kürzesten aber, d. h. die Dickendurchmesser länger werden. Dies Dickersein des Herzens dauert dann begreiflicherweise mehr weniger während der ganzen Systole fort.

Diese von Arnold aufgestellten Hauptformunterschiede des erschlafften und des contrahirten Herzens lassen sich nun freilich *ad oculos demonstrare*, wenn man bei physiologischen Demonstrationen das ausgeschchnittene faule Herz eines Menschen, wie es auf seine Unterlage zu einem unförmlichen Kuchen zusammenfällt, auf die eine Seite des Katheders legt, als Paradigma des erschlafften Herzens, auf die andere Seite aber ein gekochtes Herz mit starren Wänden, als Repräsentanten der Form des *ad maximum* contrahirten Herzens. Aber abgesehen davon, dass diese Theorie blos in Berücksichtigung des Herzstosses abgefasst, andere am schlagenden Herzen festgestellte Veränderungen vernachlässigt, zeigte uns schon Kürschner durch seine dankenswerthen Versuche, dass ein Dickerwerden des Herzens zwar aufträte, jedoch nur den Moment des Beginnes der Systole andauere, und nur an der Herzbasis nachweisbar und da äusserst unbedeutend sei. Eine Ligatur, die er um die Basis des Herzens legte, und gerade so weit anspannte, dass sie das Herz zu Ende der Diastole lose umfasste, spannte sich zwar zu Anfang der Systole stärker an, aber nur um gleich viel loser zu werden, als sie früher gewesen war.

Dieses Anschwellen ist also in räumlicher und zeitlicher Beziehung viel zu unbedeutend um nur die Erscheinung des Herzstosses erklären zu können. Und wäre es auch mächtig

genug, es genüge doch nicht zur Erklärung, denn wie schon Prof. Škoda bemerkt¹⁾, müsste dann die durch das Prallwerden des Herzens bewirkte Erschütterung der Brustwand „nach der bekannten Lagerung des Herzens bei gesunden Menschen am Knorpel der 4. Rippe neben dem Brustbeine am stärksten sein, und unterhalb oder oberhalb dieses Knorpels neben dem Brustbeine müsste die stärkste Hervortreibung der Intercostalräume auftreten, während die Erfahrung lehrt, dass der Herzstoss in der Entfernung der Brustwarze vom Brustbeine an der 5. Rippe am stärksten empfunden wird“.

3. Wir kommen nun zu einer Theorie, welche ich wegen des geringen Anklanges, den sie bei den Physiologen und Pathologen fand, wohl übergangen haben würde, wenn sie nicht im physiologischen Codex: Wagner's Handwörterbuche der Physiologie²⁾ enthalten wäre, und in ein gewiss sich allgemeine Verbreitung verschaffendes Lehrbuch, nämlich Funke's Bearbeitung von Wagner's Physiologie³⁾ übergegangen wäre. Funke sagt da anschliessend an eine kurze aber umfassende Beschreibung der Herzbewegungen: „Kürschner hat nicht allein durch vortreffliche Versuche an Herzen von todten Fischen Ursachen und Mechanismus dieser Bewegungen vollkommen aufgeklärt, sondern auch erwiesen, dass durch dieselben, und zwar durch die Hebung der Herzspitze mit der Systole der Herzstoss herbeigeführt wird“. Diese vollkommene Aufklärung aber und tiefe Einsicht in den Mechanismus der Herzbewegungen, welche uns Kürschner gibt, sind in Kürze folgende: Die Spitze der Ventrikel sinkt mit der Diastole nach rückwärts gegen die Wirbelsäule zu, weil das Blut durch das venöse Ostium einströmt, und sie geht mit der Systole nach vorne, weil das Blut durch das arterielle Ostium ausströmt.

Dass dies keine Erklärung sei, sondern bloss eine Beziehung einer Erscheinung auf eine andere neben ihr vorkommende, das scheint schon Kürschner aufgefallen zu sein, denn er wagt ganz schüchtern noch eine Bemerkung zur Begründung seiner zunächst angeführten Ursache, indem er sagt, dass ja bekanntlich ein beweglicher Körper sobald er einen andern schnell und plötzlich in Bewegung setzt, eine Neigung hat sich in derselben Richtung wie der gestossene Körper fortzubewegen. Also das Herz folgt dem Blutstrom, weil bekanntlich der stossende Körper dem gestossenen folgt. Gewiss jeder Billardspieler wird betroffen sein, sich so durch ein einfaches „bekanntlich“ die Unmöglichkeit eines Corsetstosses vordemonstrirt zu sehen.

Ausser dem Aus- und Einströmen des Blutes aber, welches ihm zugleich als Erklärungsgrund der von ihm mit Recht so betonten Rotationsbewegungen dient, zieht Kürschner für die Vorwärtsbewegung der Herzspitze noch in Betracht die Zusammenziehung der mit der Diastole gedehnten Anfänge der Lungenschlagader und der Aorta (Beweis dafür, dass man das Herz an der Lungenschlagader in die Höhe ziehen könne!!) und endlich die eigene Elasticität des in seine Ruhelage(?) zurückstrebenden Herzens. Ich halte mich gegenüber von Lesern, die einiges physiologisches Wissen haben, der Mühe überhoben diese Erklärungsweisen im einzelnen beleuchten zu müssen, und es ist nur zu wundern, wie wir noch in neuester Zeit diese sogenannte Theorie hervorgehoben finden können, da sie doch entweder nichts oder aus falschen Prämissen erklärt.

1) Abhandlung über Percussion und Auseultation. 5. Auflage, pag. 160.

2) Handwörterbuch der Physiologie von Dr. Rud. Wagner., 2. Band, pag. 31 et seq.

3) Lehrbuch der Physiologie von Dr. Otto Funke. Leipzig 1854, pag. 62 et seq.

4. Gutbrod und Škoda's Theorie ist wesentlich blos eine Theorie des Herzstosses, und hat vor allen übrigen die unbestreitbaren Vorzüge *a)* auch wirklich eine Theorie in unserem zu Anfange auseinandergesetzten Sinne zu sein, und wenigstens den Herzstoss auf bekannte physicalische Grundsätze zurückzuführen, *b)* dass sie, wie sie blos in Rücksicht auf den menschlichen Herzstoss abgefasst ist, doch fast alle an demselben im physiologischen und pathologischen Zustande auftretenden Erscheinungen ziemlich ungezwungen erklärt.

Trotz dieser unbestreitbaren Vorzüge fand aber die Theorie besonders bei den Physiologen wenig Anklang, und wird gewöhnlich als durch Joh. Müller's Gegenbemerkungen erledigt betrachtet. Diese Bemerkungen sind aber so oberflächlich, dass es uns nicht wundern darf, wenn sich Škoda durch dieselben nicht widerlegt hält, und seine Theorie noch heute als die einzige einigermaßen genügende aufrecht hält. Joh. Müller sagt¹⁾: „Ich sollte denken, dass hier ein physicalisches Missverständniss obwaltet. Das Stossen der Schiessgewehre und Zurückspringen der Kanonen beruht, gleichwie das Fortgehen der Kugel, auf der Ausdehnung der sich entwickelnden und explodirenden Gase. Kugel und Gewehr gehen in entgegengesetzter Richtung vermöge des zwischen ihnen sich entwickelnden Gases. Wäre das Gewehr so leicht wie die Kugel, so wäre die Bewegung beider eine gleiche. Dergleichen Bedingungen finden bei der Fortbewegung des Blutes durch die Zusammenziehung des Herzens nicht Statt, hier befindet sich kein ausdehnender Körper, der einen Stoss in der Richtung vom Herzen ab bewirken kann“. Wir sehen, dies sind einfach Bemerkungen über einige von Škoda angeführte, nicht ganz passende Beispiele, keine Widerlegung seiner Theorie. Gefährlicher für diese scheinen Valentin's Experimente²⁾, welche bewiesen, dass die Hebung der Herzspitze fort dauere, auch nachdem die Herzhöhle eben an der Spitze eröffnet, und so die Kraft des Rückstosses eliminirt war. Aber auch diese Experimente beweisen nichts, weil da die Hebung der Herzspitze, wenn sie auch von ganz anderen Momenten abhängt, auch eine von der den Herzstoss bedingenden Hebung gänzlich verschiedene ist. Sie wird nämlich bedingt durch den Zug der nun leer gewordenen Arterien einerseits und die Füllung der Vorhöfe anderseits, und die Stelle der Hebung erscheint bedeutend nach aufwärts verrückt.

Škoda selbst setzt seine Theorie in seiner Abhandlung über Percussion bündig und klar folgendermassen auseinander³⁾: „Es ist ein bekanntes physicalisches Gesetz, dass beim Ausfliessen einer Flüssigkeit aus einem Gefässe die Gleichmässigkeit des Druckes, den die Gefässwandungen durch die Flüssigkeit erleiden, aufgehoben wird, indem an der Ausflussöffnung kein Druck Statt hat, an der der Ausflussöffnung gegenüberstehenden Wand des Gefässes aber fortbesteht. Dieser Druck bringt das Segner'sche Rad in Bewegung, er verursacht das Stossen der Schiessgewehre, das Zurückspringen der Kanonen etc. Bei der Zusammenziehung der Herzkammern verursacht der Druck, den das Blut auf die der Ausflussöffnung gegenüberstehende Wandung des Herzens ausübt, eine Bewegung des Herzens in der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung, und diese Bewegung verursacht den Stoss gegen die Brustwand. Das Herz wird mit einer der Schnelligkeit und der Menge des ausströmenden Blutes proportionalen Kraft in der, den Arterien entgegengesetzten Richtung gestossen“.

Der geehrte Herr Professor stützt aber seine Theorie damit, dass er sagt, sie sei erstens die einzige, welche sämmtliche Beobachtungen über den Herzstoss erkläre, und zweitens

1) Müller's Archiv 1837. Jahresbericht für 1836, pag. 120.

2) Valentin, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Band, pag. 426.

3) Škoda. l. c. pag. 169.

scheine sie ihm mit physicalischer Nothwendigkeit aus den bekannten anatomischen Verhältnissen zu folgen. Der erste Grund gilt natürlich bloß bedingungsweise. Auch kann ich nicht umhin zu bemerken, dass trotz der Behauptung des Herrn Professors, dass seine Theorie am Krankenbette vollkommen genüge, doch die Symptome Einer Krankheit sich dieser Theorie nicht recht fügen wollen. Und diese Krankheit ist gerade eine solche, wo man denken sollte, dass sich die Bewegungen des Herzens am schönsten an der Oberfläche abspiegeln. Ich meine die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Škoda führt als Symptome derselben an¹⁾: 1. die der Herzspitze entsprechende Stelle der Brustwand wird, im Gegensatze zum normalen Verhalten, mit der Systole eingezogen; 2. gewöhnlich auch werden sämtliche Intercostalräume über dem Herzen mit der Systole eingezogen; 3. die Einziehungen der Intercostalräume erfolgen in der Richtung gegen das Brustbein. Diese Erscheinungen sucht er nun in Bezug auf seine Theorie folgendermassen zu erklären²⁾: „Ist das Herz in Folge der Verwachsung mit dem Herzbeutel am Brustbeine fixirt, so kann es durch die Kammersystole nicht nach links verschoben werden, die Herzspitze wird demnach bei der Verkleinerung des Herzens während der Kammersystole gegen das Brustbein gezogen, und diese Bewegung der Herzspitze nach rechts hat eine Einziehung der linkseitigen Intercostalräume zur Folge, wenn der von der Herzspitze verlassene Raum nicht anderweitig ausgefüllt werden kann“. Es fällt wohl gleich auf, dass Škoda sich hier durch die Erscheinungen genöthigt sieht, gleich im Vorhinein seiner Theorie ein *démenti* zu geben, und seine Hauptursache des Herzstosses für diesen Fall ganz ausser Wirksamkeit zu setzen. Warum? Weil das an der vordern Brustwand angewachsene Herz in der Verschiebung nach links und unten gehindert ist. Man sollte aber doch denken, dass dann die Kraft des natürlich noch ebenso stark wie am gesunden Herzen wirkenden Rückstosses wenigstens noch im Stande wäre, durch ihr Bestreben das Herz in dieser Richtung zu ziehen, auch die Intercostalräume in dieser Richtung, d. i. nach links und unten einzuziehen. Die mit der Contraction des Herzens eintretende Formveränderung desselben würde zwar modificirend auf diese Einziehungen einwirken, aber gewiss nicht derart, dass sie deren Richtung total umkehren würde.

Škoda's Theorie erscheint somit ungenügend, selbst zur blossen Erklärung der Symptome des Herzstosses, aber es erheben sich gegen sie noch gewichtige Gründe von Seiten der Anatomie und Physik.

Von anatomischer Seite aus muss ich hervorheben, dass mir die durch den Lauf der Arterienstämme gegebene Richtung, in welcher der physicalische Gegendruck seine Wirkung äussern wird, eine solche zu sein scheint, dass sie sich nicht direct für die Erklärung des Herzstosses verwerthen lässt. Škoda sagt, das Herz wird gestossen, oder richtiger ausgedrückt, schnell fort, in der den Arterien entgegengesetzten Richtung; aber welche ist diese? Nach Škoda's Annahme nach unten und links, und wie sich aus seiner weiteren Ausführung ergibt auch etwas nach vorne. Ohne hier schon auf eine genauere Auseinandersetzung über die Stellung der Arterienostien und die Richtungslinien der Arterienstämme einzugehen, will ich bloß erwähnen, dass schon bei oberflächlichster Ansicht auffallen sollte, dass, wenn die Arterienostien im Allgemeinen nach vorn und oben an der Kammerbasis stehen, der Stoss des Gegen-

¹⁾ L. c. pag. 156 und 157

²⁾ L. c. pag. 172.

druckes wohl nach unten und hinten gerichtet sein werde; ferner, dass wenn die Lungenschlagader nach links und oben geht, die rechte Herzhälfte jedenfalls einen Gegenstoss nach rechts und unten erzeugen werde, der erst mit dem des linken Ventrikels sich zu einem gewissen noch zu bestimmenden Resultirenden vereinigen werde.

Ich halte diese anatomischen Gegenbemerkungen für schlagender als jene, welche sich vom Standpunkte der theoretischen Physik aus erheben lassen. Mit Hilfe dieser lässt sich der Stoss des Gegendruckes eines durch eigene Kraft sich contrahirenden Behälters zwar nicht läugnen, aber es lässt sich doch zeigen, dass er bei den Verhältnissen, unter welchen das Herz steht, ein viel zu unbedeutender sei, um irgendwie für die Herzbewegungen in Betracht zu kommen. Dass Herr Hiffelsheim an seinem künstlichen Herzen diesen Gegenstoss experimentell nachwies, hat da nichts zu sagen, weil er ihn eben auch von sehr unbedeutlicher Stärke fand, und sein Herz sich unter günstigeren Verhältnissen für die Äusserung des Rückstosses befand, als das natürliche. Die Grösse des durch den Gegendruck bewirkten Stosses aber wird gleich sein der Grösse des Druckes, welcher auf irgend einen Theil der gedrückten Wand vom Umfange der Ausflussöffnung wirkt, weniger der Grösse des Druckes an der Ausflussöffnung selbst. Bedenkt man nun, dass das Herz nicht etwa wie eine Sepia durch ihren Trichter seinen Inhalt in eine unbegrenzte, wenig Widerstand leistende Flüssigkeit schüttet, sondern in die Arterien hineinzupressen hat, deren Inhalt ihm einen Widerstand von etwa 150 Millim. Quecksilber entgegengesetzt, bedenkt man ferner, dass der Druck des Herzens wohl kaum in bedeutenderem Masse über den gleichzeitig in den Arterien vorhandenen steigen wird, weil gleich, wie er etwas grösser wird, Blut in die Arterien hinübergeht, und so der Ventrikel gleichsam abgespannt wird, dann wird man in Berücksichtigung des oben gegebenen Masses wohl berechtigt sein, die Grösse des Gegendruckes für zu unbedeutend zu halten, um das Herz an den prall gespannten Arterien herabziehen und die widerstandskräftige Brustwand vorwölben zu können.

5. Ich komme nun noch auf Ludwig's Lehre vom Spitzenstosse des Herzens. Ludwig setzt sie in seinem Lehrbuche der Physiologie¹⁾ so auseinander: „Drückt die Brustwand die Herzspitze während der Erschlaffung nach hinten und unten so, dass sie nicht mehr senkrecht über dem Mittelpunkte der Kammerbasis steht, so wird bei der Zusammenziehung die Spitze sich gegen die Brustwand mit Gewalt andrängen“. Es ist dies eine Folgerung, welche zusammenhängt mit Ludwig's Beobachtung, dass die Ventrikel junger Katzen mit der Systole die Form eines senkrecht auf der Herzbasis stehenden Kegels annehmen. Die Beobachtung mag im Allgemeinen richtig sein, aber unklar ausgedrückt ist sie wenigstens, da die Ventrikel keine ebene Basis haben; das aber, was man gewöhnlich Basis nennt, ist bloss die Ebene des *Ostium venosum*, gegen welche die doch auch an der anatomischen Basis befindliche Ebene des *Ostium arteriosum* bedeutend verrückt ist.

Übrigens, wenn Ludwig sich begnügt zu sagen: „Drückt die Brustwand die Spitze des erschlafften Herzens zurück, so wird die Spitze des sich contrahirenden Herzens wieder die Brustwand vordrängen“, so lässt sich dagegen gar nichts einwenden; nur ist es keine Erklärung, sondern bloss ein modificirter Ausdruck für das allgemein bekannte Factum, dass die Herzspitze mit jedem Herzstosse sich nach vorne hebt.

¹⁾ Ludwig, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 2. Band, pag. 63.

§. 3.

Anatomische Bemerkungen.

Die anatomischen Verhältnisse, welche ich auseinanderzusetzen beabsichtige, betreffen hauptsächlich die Ursprungsweise und die Richtung der grossen, aus dem Herzen entspringenden Arterienstämme.

Man sollte denken, dass, bei den vielen Arbeiten über das Herz, diese Sachen schon längst ins Reine gebracht worden seien, aber dem ist nicht so. Die hierher bezüglichen Angaben sind selbst in unseren genauesten Anatomien ganz oberflächlich gehalten. Man suchte eben hier nicht nach Verhältnissen von einiger Wichtigkeit, und begnügte sich darum ein Bild zu geben, das die anatomischen Hauptsachen in sich fasst, ohne sich um die scheinbaren Nebensachen weiter zu kümmern. Wir werden aber bald sehen, wie wichtig gerade diese für die physiologische Betrachtung werden.

Es lassen sich diese Verhältnisse nur an den durch Injection gespannten und eigens präparirten Herzen studiren. Auch an den Herzinjectionen, wie sie sich gewöhnlich in den Museen befinden, werden die Arterienstämme einer durch den andern, und beide durch die ebenfalls gefüllten Herzohren so verdeckt, dass man das genauere Verhalten derselben nicht beobachten kann. Man muss, um da eine Einsicht zu erhalten, die Integrität eines mühsam gefertigten Präparates zum Opfer bringen. An gut gelungenen Herzpräparaten aber, welche nach *Monro's* Methode präparirt wurden (injicirt, getrocknet, geöffnet und die Injectionsmasse entfernt), wird sich jeder bei der nun freistehenden Ansicht von den Höhlungen des Herzens aus, auch am unversehrten Präparate von der Richtigkeit meiner Angaben überzeugen können.

Die Ursprungsstien der Hauptarterienstämme des grossen und kleinen Kreislaufes liegen bekanntlich an der Basis der Ventrikel und in beiden Ventrikeln so, dass sie nach vor- und einwärts von dem betreffenden *Ostium venosum* zu liegen kommen. Diese beiden Ostien mit ihren Klappenvorrichtungen bilden fast allein das, was man gewöhnlich als Basis des Ventrikels bezeichnet; denn es liegen beide Ostien so eng an einander, dass links der innere Klappenzipfel der venösen Klappe theilweise unmittelbar mit der Peripherie des Aortenursprungs zusammenhängt, und nur von vorn und hinten ein kleiner von der vordern und hintern Herzwand ausgehender Keil von Fleischsubstanz sich zwischen beide eindrängt. Im rechten Ventrikel aber wird zur Basis des Herzens noch einbezogen eine mächtige fleischige Brücke, die gegen die Kammerhöhle vorgewölbt zwischen *Ostium arteriosum* und *venosum* zieht.

Ostium arteriosum und *venosum* sind aber in beiden Kammern unter einem gegen die Kammerhöhle hin offenen Winkel gegen einander geneigt. Der betreffende Winkel dürfte im rechten Herzen etwa einen und einen halben rechten = 135° betragen, im linken etwas kleiner sein. Alle Ostien zeigen an dem in der genannten Weise präparirten Herzen, wo die Ränder derselben gewiss gleichmässig nach allen Richtungen hin gespannt wurden, eine kreisförmige Begrenzungslinie, und die unregelmässigen in verschiedene Spitzen ausgezogenen Ränder, welche ihnen *Valentin* zuschreibt und abbildet, rühren offenbar nur von der Verzerrung durch die Fäden her, mit welchen er die Ränder an einen Eisenreifen befestigt.

Denkt man sich im Mittelpunkte dieser Ostien eine auf ihre Ebene senkrechte Linie auf-
gepflanzt, so werden die auf die Ebene der arteriellen Ostien gezogenen Linien gegen den
Rand des betreffenden Ventrikels und etwa gegen die Stelle, wo unteres und mittleres Drittel
sich vereinen, hinstreben, die auf die venösen Ostien gezogenen Linien aber gerade auf die
Spitze ihres Kammerkegels hingehen. Die auf die Ebene der gleichnamigen arteriellen und
venösen Ostien gezogenen Linien werden sich in jeder Kammerhöhle kreuzen in einem Punkte,
der etwa in die Mitte der Querdurchmesser des Ventrikels, auch so ziemlich in die Mitte des
Höhendurchmessers zu liegen kommt; diesen Punkt kann man als anatomischen Mittel-
punkt der Kammerhöhle bezeichnen. Beide Kammerostien stehen ihm gegenüber, und es
lassen sich am linken Ventrikel die Ostien als 2 Schnitte einer um diesen Mittelpunkt mit dem
Halbmesser = seiner Distanz von einem Randpunkte dieser Ostien, umschriebenen Kugel
auffassen.

Im rechten Ventrikel wird das *Ostium arteriosum* durch den sogenannten *Conus arteriosus*
etwas weiter hinausgeschoben, so dass es der Schnittfläche einer etwas grösseren Kugel ent-
spricht, als dies beim *Ostium venosum* der Fall ist.

Von den *Ostiiis arteriosis* steigen die von ihnen entspringenden Arterienstämme empor;
über den *Ostiiis venosis* findet sich der Aufbau der Vorkammern. Beide Vorkammern mit ihren
rechts und links sich vorwölbenden Ohren bilden eine geräumige, so ziemlich vertical hinter dem
Sternum aufsteigende Furehe, die rechts und links von den Aurikeln, hinten von einem Theile
der vordern Wand der Vorhöfe begrenzt wird, nach vorn hin aber offen ist. In dieser Furehe
steigen nun nach aufwärts die Stämme der Aorta und der Lungenschlagader, beide ihrem
ganzen Verlaufe nach eng aneinanderliegend, und durch straffes gefässarmes Bindegewebe,
und theilweise noch durch die Umhüllung des Herzbeutels zu einem Bündel vereinigt. Der
nähere Verlauf beider Gefässe in diesem Bündel wird nun gewöhnlich bloß so angegeben,
dass man sagt: die Aorta, aus dem linken Ventrikel entspringend, schlägt erst eine Richtung
nach rechts und oben ein, und bildet dann ihren Bogen, um auf die linke Seite zurückzukehren:
die Lungenschlagader aber, aus dem rechten Ventrikel kommend, geht nach links und oben,
bis sie auf das Querstück der Aorta treffend sich spaltet in ihren rechten und linken Ast. Die
Beschreibung ist zwar im Allgemeinen richtig, doch ungenau, und inwiefern sie dies sei, lässt
sich schon in vorhinein sagen, weil das angeführte Verhältniss eine Unmöglichkeit in sich
schliesst. Wenn zwei Gefässe, die eng an einander verlaufen, bald rechts, bald links von einander
liegen, so können sie doch nicht gerade verlaufen, sondern müssen sich um einander, oder das
eine um das andere wickeln. Sie müssen also Krümmungen bilden, und Krümmungen an
solchen Gefässen, wenn auch nicht sehr bedeutend, dürften doch erwähnenswerth sein.

Meine Injectionen weisen auch nach, dass solche Krümmungen an beiden Gefässen vor-
handen sind. Aufsteigende Aorta und Lungenarterie sind gekrümmt im entgegengesetzten
Sinne. Die Lungenarterie erscheint im Allgemeinen nach vorne gebogen, die aufsteigende
Aorta nach rückwärts. Die Krümmung der Lungenarterie zeigt sich auffällig bei jeder seit-
lichen Ansicht der Arterie, und ist namentlich an der hinteren, der Aorta anliegenden Wand
ausgesprochen. Von vorn her erscheint die Krümmung etwas minder auffällig, was darin seine
Ursache hat, dass die Schlagader sich von ihrem Ursprungsstium gegen die Theilungsstelle
hin flaschenförmig erweitert, welche Erweiterung auf Kosten der vordern Wand geschieht.

Die Aorta ist gekrümmt nach rückwärts; sie kehrt ihre Concavität nach vorn, ihre
Convexität nach hinten. Die Krümmung erscheint am reinsten bei jungen Individuen und bei

Kindern, weil da jene spindelförmige Erweiterung der aufsteigenden Aorta, die sich bei Erwachsenen constant zwischen dem Bulbus und der Ursprungsstelle der *Arteria anonyma* findet, fehlt, und das Aortenrohr einfach cylindrisch ist. Ich empfehle desshalb jenen, welche sich nach mir von der Existenz dieser Krümmung überzeugen wollen, die Injection der linken Herzhälfte solcher jungen Herzen. Geschieht sie nun vom Vorhofs oder von der Aorta aus, immer wird man bei mässigem Drucke der Injectionsmasse diese Krümmung sehr schön auftreten sehen.

Man kann sie trotz der darüberliegenden leeren Lungenschlagader durch das Gesicht, oder noch besser durch das Gefühl deutlich erkennen, und so, wenn es einem daranliegt, das Herzpräparat noch weiter verwenden.

Am ganzen nach Monro's Methode präparirten Herzen kann man sich auch ohne Läsion des Herzpräparates von der Existenz dieser Krümmung überzeugen, indem man die Stellung des von der Höhle des linken Ventrikels aus sichtbaren *Ostium aorticum* mit der Richtung des obern Endes der aufsteigenden Aorta vergleicht. Im Ganzen bekommt man die Krümmung nicht zu Gesichte, da sie durch die Lungenarterie verdeckt ist. Nur ihr oberstes Ende sieht man noch. Die Krümmung erschien mir gewöhnlich so ziemlich gleichförmig vom Ursprunge der Aorta an sich hinziehend bis zur Ursprungsstelle des *Truncus anonymus*. Sie mag bei dieser Länge etwa $\frac{1}{6}$ einer Kreisperipherie betragen, ist also, wenn auch nicht bedeutend, so doch ziemlich auffällig.

An Herzen älterer Individuen erscheint gewöhnlich, wie erwähnt, die Krümmung nicht so rein, weil die aufsteigende Aorta kein cylindrisches Rohr, sondern spindelförmig ist.

Nach einem älteren Präparate der hiesigen anatomischen Sammlung scheint es mir, dass man diese Krümmung noch besonders scharf dadurch erhalten könne, wenn man die Aorta unter bedeutendem Drucke gegen das Herz hin injicirt, und die *Valvulae semilunares* gut schliessen. Da die mir zu Gebote stehenden Herzen meist aus Cadavern genommen waren, welche schon einige Zeit zu anderweitigen Demonstrationen benutzt wurden, so wollte mir dieses nie recht gelingen; ich sehe die Krümmungen am besten bei unter mässigem Drucke injicirten Herzen.

Wenn gleich nicht mehr in das Bereich meines Gegenstandes fallend, will ich doch, der nahen anatomischen Beziehung halber, hier einschalten, dass der gewöhnlich so genannte Aortenbogen noch eine 2. Krümmung ebenfalls senkrecht auf die Ebene des eigentlichen Bogens zeigt. Diese zweite Krümmung, etwas schärfer und kürzer als die erste, befindet sich jenseits der Abgabsstelle der *Arteria subclavia*, oder vielmehr der Einsenkungsstelle des *Ductus art. Botalli*; sie kehrt ihre Convexität nach vorn und links, und umfasst mit ihrer Concavität die Ursprungsstelle des linken Bronchus aus der Luftröhre. Der ganze Aortenbogen ist also nicht bloß in seinem allbekannten Bogen gekrümmt, und würden wir uns diesen Bogen ausgeglichen denken, so würde das Rohr der Aorta erst nicht geradläufig sein, sondern senkrecht auf die Ebene des Bogens schwach S-förmig gekrümmt erscheinen, und die eine Krümmung am sog. aufsteigenden Theile, die zweite an der Übergangsstelle des Querstückes in den absteigenden Theil zeigen, beide Krümmungen zusammenhängend durch das ziemlich gerade Querstück. Man kann die beiden Krümmungen bezeichnen, im Gegensatz zum eigentlichen Bogen, erste und zweite Nebenkrümmung der Aorta.

Aorta und Lungenschlagader umfassen sich mit ihren Krümmungen so, dass sie, beide spiralförmig um einander gerollt, ein von der Herzbasis senkrecht aufsteigendes Bündel bilden.

Die Spirale wird, wenn die Ursprungsöffnung der Aorta nach links und hinten von der Ursprungsöffnung der Lungenschlagader, und das obere Ende der Aorta nach rechts und vorn von der Theilungsstelle dieser Arterie zu liegen kommt, eine im aufsteigenden Sinne links gewundene sein, und ihre Länge eine halbe Windung betragen.

Wem diese detaillirte Beschreibung nicht ganz klar sein sollte, dem glaube ich zum Schlusse kein fasslicheres Bild der Sache geben zu können, als indem ich meines geehrten Lehrers Prof. Hyrtl's Worte anführe, welche die Sache kurz und treffend ausdrücken, er sagt¹⁾: „Das Verhältniss der Aorta zur *Arteria pulmonalis* lässt sich am besten dadurch vorstellen, dass man die parallel neben einander gedachten Gefässe durch eine Drehung nach links sich über einander schlagen lässt“. Es erscheint mir erwähnenswerth, dass nach den neuen hydraulischen Experimental-Untersuchungen von Magnus²⁾ zwei Flüssigkeitsstrahlen, welche in der Richtung der genannten Arterien aus den Herzostien ausgestossen würden, auch ohne die umschliessende Blutgefässwand durch ihre mechanische Gegenwirkung dieselbe Richtung einschlagen müssten, die sie in den Gefässen eingeschlossen nehmen. Diese Bemerkung, wenn ich sie gleich noch nicht direct zu verwerthen wage, erscheint um so wichtiger, wenn man bedenkt, dass die beschriebenen Drehungen des aus dem Herzen kommenden Gefässbündels eine ganz allgemeine Erscheinung bei den höheren Wirbelthieren (Säugethiere, Vögel, beschuppte Amphibien) sei, und selbst unter den niederen Wirbelthieren mit angedeuteter Trennung des Herzens in 2 Hälften (*Batrachia*) findet man in dem einfachen *Bulbus arteriosus* eine Leiste, welche uns andeutet, dass auch hier der Strahl des zu den Lungenarterien zu leitenden Blutes sich zum Strahle des Aortenblutes bezüglich seines Verlaufes gerade so verhalte, wie bei vollständig abgeschlossenen Gefässen³⁾.

§. 4.

Physiologische Bemerkungen.

Wenn ich nun versuche die dargestellten anatomischen Verhältnisse physiologisch zu verwerthen, so glaube ich gut zu thun, vorerst eine kurze Skizze der durch Vivisectionen gewonnenen Resultate zu geben. Ich berücksichtige dabei blos die Säugethiere, als Thiere, die ein dem menschlichen ganz analog gebautes Herz haben. Zugleich benütze ich zur Darstellung die, wie es mir scheint, vertrauenswerthesten Angaben von Kürschner über das Kaninchenherz, wie sie sich in Wagner's Handwörterbuche der Physiologie niedergelegt finden.

Wir unterscheiden nach ihm die am lebenden Herzen rhythmisch ablaufenden Veränderungen in solche der Form und in solche der Lage. Die Formveränderungen bestehen an den Kammern darin, dass sie mit jeder Systole in allen ihren Durchmessern kleiner werden. Sie werden kürzer, weniger breit und weniger dick; mit der Diastole nehmen sie wieder in allen ihren Durchmessern zu. Dass sich zu Anfang der Systole ein momentanes Anschwellen in der Dicke nachweisen lasse, haben wir schon früher erwähnt. An den Vorhöfen, wenn sie sich

¹⁾ Hyrtl, Topographische Anatomie, 3. Auflage. pag. 479.

²⁾ Magnus, Hydraulische Untersuchungen, Poggendorff's Annalen, Bd. 95, S. 1; im Auszuge in Canstatt's Jahresbericht über die Leistungen in den physiologischen Wissenschaften im Jahre 1855, pag. 5.

³⁾ Brücke, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Gefässsystems. — Beschreibung des Herzens von *Rana esculenta*.

auch selbst rhythmisch verkleinern und vergrössern, erscheinen am auffälligsten die Veränderungen der Auriculae. Klein, blass und platt liegen sie zu Seiten der Arterienwurzeln versteckt, während der Vorhoffssystole; mit der Diastole aber entwickeln sie sich und treten neben und über den Ursprüngen der grossen Arterien vor, eine tiefe Horizontalfurche maskierend, in welche der *Limbus cordis* einsinkt. Die Lage verändern die Vorhöfe nur insoferne, als sie bald hinter den Wurzeln der grossen Arterienstämme zusammensinken, bald sich wieder neben und hinter ihnen aufblähen.

Die Lageveränderungen der Kammern aber unterscheidet Kürschner in Hebel- und Rotationsbewegungen, und definiert erstere als Bewegungen der Kammern um eine durch die Basis gedachte Queraxe, letztere als Drehungen des Herzens um seine eigene Längsaxe.

Die Hebelbewegungen, schon von Harvey gekannt, bestehen darin, dass sich mit der Systole das Herz gegen die Brustwand hebt, und mit der Diastole wieder zurücksinkt. Der ganze *Conus arteriosus* richtet sich, wie Kürschner die Bewegung auszudrücken sucht, gewissermassen an seinem Befestigungspunkte am Vorhofe auf; und diese Hebung des Herzens wird begreiflich an der Herzspitze am ausgiebigsten sein, so dass diese am meisten nach vorn tritt.

Die Rotationsbewegungen, ebenfalls schon von Harvey und Haller gekannt, seitdem aber wenig beachtet, und erst von Kürschner wieder gewürdigt, sollen geschehen um die Längsaxe des Herzens, so dass sich mit jeder Systole die vordere Peripherie des Herzens von rechts nach links, mit der Diastole im entgegengesetzten Sinne verschiebt.

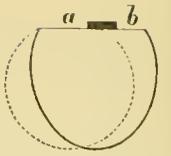
Dies vorausgeschickt, will ich nun versuchen, rein auf die gegebenen anatomischen Verhältnisse gestützt, mit Zuhilfenahme der bekanntesten physiologischen Lehrsätze eine Theorie dieser Bewegungen zu entwickeln.

Wir gehen aus von der Betrachtung der Kammern in jenem Momente, wo sie erschlafft und blutgefüllt sich zu contrahiren beginnen. Die Klappe am *Ostium venosum* schlägt zu, oder ist schon zu, und übernimmt einfach die Rolle eines frei beweglichen Wandungstheiles; nach dem *Ostium arteriosum* hin aber steht dem Blute der Ausweg frei. So hängen sich die Kammern mit Beginn der Systole, als sonst ganz frei bewegliche Säcke, an die durch eine Spannung von etwa 150 Millim. Quecksilber wohl hinlänglich fixirten *Ostia arteriosa* und von diesen bloss werden ihre Lage und etwaige Veränderungen abhängen können. Freilich hängen die Kammern auch mit den Vorkammern am *Ostium venosum* zusammen, aber dieses *Ostium*, durch die Haut der Klappensegel geschlossen, stellt nun einfach einen Wandungstheil des Ventrikels dar, der durch die Erschlaffung der Vorhöfe ein völlig frei beweglicher sein wird, ja im Gegentheile durch seine Lageveränderungen bestimmend auf die Form der sich füllenden Vorhöfe wirken wird.

Es liesse sich denken, und ich glaubte es auch früher so, dass schon die beginnende Anspannung der Ventrikel um die *Ostia arteriosa*, und das Freiwerden der *Ostia venosa* ein Moment für eine Lageveränderung, u. z. eine Hebung des Herzens gebe, in folgender Weise.

Wir haben schon erwähnt, dass ein Sack, der sich um einen leicht beweglichen Inhalt ausspannt, seine Form, so weit es die eigenen Cohäsionsverhältnisse erlauben, der Kugelform annähern wird. Wenn nun der Sack eine Ausflussöffnung mit fest bestimmter Ebene hat, durch welche er seinen Inhalt unter einer gewissen Spannung austreibt, so wird die Kugel sich natürlich so stellen, dass die Ebene der Ausflussöffnung eine Schnittebene derselben darstellt.

Stelle uns z. B. nebenstehende Figur einen derartigen gefüllten Sack dar, der durch das Ostium *a* seinen Inhalt unter einem gewissen Drucke herauspressen soll, so wird er bei der dazu nöthigen Anspannung eine Lageveränderung, im Sinne gegen das Ostium hin, vornehmen, wie sie durch die gestrichelten Contouren angezeigt ist.



Denken wir uns nun dieser Sack hätte noch eine zweite Öffnung bei *b*, die ich Füllungsöffnung nennen will, und wäre nach seiner Entleerung wieder gefüllt durch einen 2. Mechanismus, welcher die Füllungsöffnung in die frühere Lage zurückziehe, so wird er natürlich, sobald er unter einem gewissen Drucke gefüllt ist, wieder die erste Form, ähnlich einer Kugelgestalt, von der die Füllungsebene einen Schnitt darstellt, annehmen, und dabei wieder zurückgehen.

Man sieht sogleich ein, wie ähnlich die angenommenen Verhältnisse denen der Herzkammern seien, und wir hätten da einen genügenden Grund für Hebelbewegungen desselben, wenn eben nicht die Ostia der Kammerbasis so gelagert wären, wie sie es wirklich sind.

Wenn nämlich die Ostien ohnehin schon Schmitte einer Kugel sind, deren Mittelpunkt etwa in die Mitte der Kammerhöhle fällt, und nach häufigen Messungen dürfte das der Fall sein, so fällt jeder Grund zur Hebelbewegung weg.

Streng genommen existiren aber auch wirklich keine eigentlichen Hebelbewegungen des Herzens, oder besser gesagt, die unbestreitbar festgesetzten Lageveränderungen, welche man bis jetzt Hebelbewegungen genannt hat, sind keine einfachen Hebelbewegungen im physicalischen Sinne, sondern complicirtere von den Rotationsbewegungen abhängige Bewegungen. Wir werden uns davon gleich überzeugen, wenn wir in unseren Folgerungen ein Stück weiter gehen.

Die Kammern hätten sich um ihren Inhalt gespannt. Diese Spannung konnte die Gestalt des Herzens in etwas verändert haben, die Lage desselben bleibt dieselbe. Jetzt wird die Spannung so gross, dass sie den Widerstand der Blutsäule in den Arterienwurzeln zu überwinden im Stande ist; die *Valvulae semilunares* werden zurückgeschlagen, und das Blut in die Arterien hineingeworfen. Die Arterien aber werden dadurch ausgedehnt der Länge und Quere nach, und die Ausdehnung wird bei solchen Arterien gewiss mit bedeutender Kraft geschehen müssen.

Diese Ausdehnung, der Puls der grossen Arterienstämme, ist begreiflich leicht der directen Beobachtung zugänglich, ja die Ausdehnung der Länge nach ist eine so bedeutende, dass sie überhaupt die auffälligste Erscheinung am schlagenden Herzen darstellt. Gibt man ja doch allgemein an, dass, während die Herzspitze so ziemlich in gleicher Höhe bleibe, es die Herzbasis sei, welche am schlagenden Herzen wie ein Pumpenstempel auf- und abwärts gehe, was natürlich ein Auf- und Abwärtsgehen der unteren Enden der grossen Gefässe, und bei fixirten oberen Enden ein Kürzer- und Längerwerden derselben involvirt.

Die Verlängerung der Arterienstämme geschieht also, der Beobachtung zu Folge, in der Richtung nach abwärts, und sie muss so geschehen, da doch der Aortenbogen nicht höher hinaufrücken kann, wenn ihn die mächtigen von ihm entspringenden Äste zu gleicher Zeit durch ihren Pulsschlag nach abwärts zu drängen streben. Ebenso wenig kann die sich mit ihrer Theilungsgabel am Aortenbogen stützende Lungenschlagader hinaufrücken, welche ausserdem durch ihre beiden Äste am *Hilus pulmonum* fixirt ist.

Aorta und Lungenschlagader sind aber spiraltig um einander gewickelt. Ihre Verlängerung wird demnach eine Verlängerung ihrer Krümmungen und mit diesen eine Verlän-

gerung der Spirale selbst involviren, so dass z. B., wenn früher die Gefässe sich bloß in einer halben Spiraltour umfassten, sie jetzt etwa drei Viertel einer Spiraltour beschreiben. Wird aber die Spirale dieser Gefässe nach abwärts verlängert, so muss die gegenseitige Lage der *Ostia arteriosa* eine andere werden. Diese Veränderung besteht aber zu Folge der anatomischen Anordnung darin, dass das *Ostium pulmonale* nach rechts und vielleicht schon etwas nach rückwärts gestossen wird, das *Ostium aorticum* aber schiebt sich neben dem *Ostium pulmonale* um die linke Peripherie desselben herum nach vorne, und ändert zugleich seine Ebene so, dass diese mehr nach vorne geneigt wird. Ich drücke die Veränderungen vielleicht verständlicher so aus, dass ich die Bewegungsrichtung in zwei aufeinander senkrechte Componenten zerlege, und sage, die unteren Gefässenden gehen mit jeder Systole 1. nach abwärts, 2. drehen sie sich um eine etwa in ihrem Berührungspunkte gelegene longitudinale Axe, so dass die Kreisbewegung im vordern Halbbogen von links nach rechts geht, 3. endlich wird sich die Neigung der Ostia ein wenig in dem Sinne verändern, dass sich das *Ostium pulmonale* mehr nach rechts und hinten, das *Ostium aorticum* mehr nach vorne zu neigt.

Ich erwähnte schon, dass das sich contrahirende Herz keinen weitem Anhaltspunkt als die *Ostia arteriosa* habe, so dass diese die Lage desselben bestimmen, und demselben ihre Bewegungen aufdrücken werden. Die leichte Beweglichkeit des sonst ganz freien Herzens einerseits, und die durch die bedeutende Spannung der grossen Arterienstämme fest vorgeschriebene Bahn ihrer unteren Enden bürgen uns dafür, dass diese Bewegungen regelmässig, und mit gehöriger Energie vor sich gehen werden.

Wenn also die *Ostia arteriosa* 1. herabgehen, so soll das ganze Herz herabgehen oder herabgestossen werden. Es combinirt sich aber bei diesem Herabgehen die durch den Puls der Gefässstämme erzeugte Veränderung mit den gleichzeitigen Formveränderungen des Herzens. Diese Formveränderung aber ist, dass das Herz in allen seinen Durchmessern kleiner, somit auch kürzer wird. Je nachdem nun die eine oder die andere der Veränderungen überwiegt, wird natürlich, obgleich der obere Herzrand immer tiefer herabsinken muss, das untere Herzende auch herabtreten, oder an Ort und Stelle bleiben, wie dies schon oft entwickelt wurde; ja im vorhinein liesse sich sogar der Fall denken, dass auch das Herzende nach aufwärts gezogen würde, somit das Herz selbst mit dem Mittelpunkte seiner Masse nach aufwärts ginge. Gewöhnlich läuft die Veränderung, zu Folge der Beobachtungen bei Vivisectionen, so ab, dass die Herzspitze so ziemlich an Ort und Stelle bleibt. Beobachtungen am Menschen aber zeigen, dass unter gewissen Umständen auch ein Herabrücken der Herzspitze stattfinden könne.

2. Die Drehung der *Ostia arteriosa* in einer horizontalen Ebene wird eine Drehung des Herzens bedingen. Diese Rotationsbewegungen werden aber nicht, wie man bis jetzt annahm, um die eigene Axe des Herzens geschehen, sondern sie werden geschehen, um die Axe der Gefässspirale, d. i. eine vertical von oben nach abwärts gehende Axe, welche die Herzbasis an der Berührungsstelle der beiden *Ostia arteriosa* trifft, und in ihrer Verlängerung den rechten Herzrand etwas unter seiner Mitte schneiden dürfte. Denkt man sich nun das Herz um diese vertical stehende Axe, mit welcher die Herzaxe nach Hyrtl¹⁾ einen Winkel von etwa 50 Graden bildet, gedreht im Sinne nach links, so wie es mit der Systole geschehen muss, so müssen folgende Veränderungen auftreten.

1) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1. Auflage, pag. 713.

1. Wird sich bei der Ansicht von vorne her die vordere Wand von links nach rechts hin verschieben, die an ihr herablaufende Raphe wird in derselben Richtung gehen, und diese Bewegung besonders deutlich machen; zugleich wird sich mehr von dem linken Ventrikel und besonders der Spitzenantheil desselben entwickeln.

2. Wird sich die Herzspitze nach vorwärts gegen die Brustwand bewegen in einer Linie, die einem Segmente eines um das untere Ende der verticalen Axe gezogenen Kreises entspricht.

3. Wird sich aber auch die ganze linke Herzhälfte etwas nach vorwärts heben müssen, freilich in geringerem Grade als die Spitze.

Wir sehen, es sind dies alles Veränderungen, die man am lebenden Herzen wirklich beobachtet hat, und die ich Eingangs kurz angeführt habe. Fast für sämtliche dieser Veränderungen erhalten wir den Schlüssel ihrer Erklärung durch die besprochene Bewegung.

Minder wichtig als diese scheint die 3. oben angeführte, auch in räumlicher Beziehung nicht sehr bedeutende Veränderung an den *Ostii arteriosis*, die Veränderung ihrer Neigungswinkel. Wir sagten die Ebene des *Ostium aorticum* werde sich mehr nach vorne, die des *Ostium pulmonale* mehr nach hinten hin neigen. Diese Veränderungen können nur den Ablauf der genannten Erscheinungen begünstigen, indem sie einerseits die Rotationsbewegung unterstützen, andererseits die Hebelbewegung der Herzspitze kräftigen, so dass diese mit Macht an die Brustwand anschlagen kann. Dies wird klar werden, wenn man bedenkt, dass mit dem *Ostium aorticum* das ganze untere Ende der Aorta eine mehr nach vorn gehende Richtung annimmt, und durch seinen Pulsschlag die zwischenliegende prall gespannte Herzmasse kräftig an die vordere Thoraxwand andrücken wird. So dürfte selbst diese unbedeutende Veränderung für die Beurtheilung der Kraft des Herzstosses nicht ganz ausser Acht zu lassen sein.

Wir hätten nun Einsicht genommen in sämtliche Veränderungen, wie sie in den Herzkammern vom Anfange bis zu Ende der Systole ablaufen. Das erschlaffende Herz macht natürlich denselben Cyklus von Veränderungen wieder in umgekehrter Ordnung durch, und Jedermann wird sich ableiten können, in welcher Weise dies durch Aufhören der früheren Verhältnisse bedingt wird.

Die Veränderungen, welche die Vorkammern während der Herzaction erleiden, verhalten sich bekanntermassen entgegengesetzt, aber in gewissem Sinne auch ergänzend, zu denen der Herzkammern. Sie verhalten sich entgegengesetzt, insofern die Vorkammern da und in der Richtung hin ausgedehnt werden, in der die Ventrikel kleiner werden; ergänzend aber, insofern sie eben dadurch die Form des Herzens im Ganzen ziemlich gleichförmig erhalten. Da jedoch ein genaueres Studium dieser Bewegungen zwar an und für sich nicht uninteressant, doch keinen besonderen weiteren Werth haben dürfte, so glaube ich mich hier mit diesen kurzen Andeutungen begnügen zu können.

§. 5.

Bemerkungen über den Herzstoss insbesondere.

Die am Herzen mit jeder Systole vor sich gehenden Veränderungen bedingen an der Oberfläche der vor ihm liegenden Brustwand eine Gruppe von Erscheinungen, die man unter dem Namen Herzstoss zusammenfasst. Wenn ich nun früher vom anatomischen Standpunkte

aus die Erscheinungen erläuterte, welche während der Herzaaction eintreten müssen, und auch zeigte, dass diese mit den Vivisections-Beobachtungen an Säugethieren vollkommen übereinstimmen, so bleibt mir noch übrig zu zeigen, wie auch sämtliche Erscheinungen des Herzstosses, der uns den einzigen hier verwertheten Anhaltspunkt für den Contractionsmodus des Menschenherzens gibt, mit meinen Voraussetzungen übereinstimmen.

Wie die Herzwandungen frei und leicht an der innern Oberfläche des glatten Herzbeutels hin und her gleiten, werden sich begreiflich das Auf- und Abgehen der untern Arterienenden eben so wenig wie die Verschiebungen der Herzwand von einer Seite zur andern an der Aussenfläche der Brust bemerklich machen. Aber, wenn in Folge der Ventrikeldrehung sich die Herzspitze nach vorn hebt, so kann dies nicht anders als mit Vorwölben der sie deckenden Theile geschehen. Die vorgewölbte Partie wird genau der Lage der Herzspitze während der Systole entsprechen. Die Höhe aber, in welcher die Herzspitze während der Systole steht, wird nach dem früher Erläuterten abhängen: einerseits von dem Puls der grossen Arterienstämme, anderseits von der Volumsverkleinerung des Herzens. Bei normalem Herzen und normaler Herzaaction geschieht die Vorwölbung im 5. Intercostalraume links, unter der Brustwarze, das ist nämlich die Stelle, welche zugleich der Lage der Herzspitze während der Diastole entspricht, und es halten sich somit auch am menschlichen Herzen Verlängerung der Arterien und Verkürzung der Ventrikel derart das Gleichgewicht, dass das untere Herzende immer in gleicher Höhe bleibt.

Es ist aber klar, dass wenn diese beiden Factoren das frühere Verhältniss ändern, sich dies auch am Herzstosse abspiegeln werde. So wird es leicht geschehen können, dass bei einer heftigeren und schnellen Herzaaction die Verlängerung der Arterienstämme, da sie das schnell empfangene Blut nicht eben so schnell weiter befördern können, eine bedeutendere ist, als gewöhnlich, und da muss sich natürlich die sich schon in der ersten Hälfte der Systole nach vorn hebende Herzspitze an der vordern Brustwand nach abwärts verschieben, und die durch sie bedingte Wölbung wird, wie dies Škoda öfters bei übrigens normalen Herzen bemerkt hat, in der Richtung von oben nach abwärts fortschreiten, und sich in umgekehrter Richtung wieder verlieren. Wenn sich aber bei Fieberkranken während des Fieberparoxysmus der Herzstoss nicht selten bedeutend tiefer zeigt, als dies zur Zeit der Apyrexie der Fall ist, so dürfte dies wohl von einem constanten Tieferstehen des ganzen Herzens in Folge des grössern mittleren Blutdruckes, und somit einer grössern constanten Ausdehnung der Arterien herzu-leiten sein.

Die Stärke des Herzstosses hängt natürlich ab von der Kraft des Pulsschlages der grossen Arterienstämme. Es kommt aber für den Herzstoss da besonders der Aortenpuls in Betracht, während der Pulmonalpuls für ihn nur untergeordneten Werth hat. Die Lungenschlagader wird mit ihrer ohnehin etwa nur halb so kräftig ausgeführten Verlängerung mehr auf die Locomotion des rechten Ventrikels wirken, während die Aorta den linken Ventrikel kräftig zu Seiten des rechten hervorhebt. Der Ventrikel wird zugleich mehr quer gestellt, so dass seine Spitze nach vorne hin sieht, während seine Basis durch den mächtigen Schlag der sich verlängernden Aorta kräftig nach vorn und zugleich etwas nach links hin gestossen wird. So erscheint mir der Herzstoss als der oberflächliche Ausdruck des *Pulsus aortae*, u. z. als Ausdruck des Pulsschlages vom aufsteigenden Bogen der Aorta, fortgepflanzt auf die vordere Brustwand durch die harte Masse des prall contrahirten linken Ventrikels. Er ist im wesentlichen ein *Pulsus aortae*, aber in ganz

anderem Sinne, als dies schon zu Haller's Zeiten Senac annahm, von dessen Meinung man auch hier und da Anklänge findet. Der eigentliche Bogen der Aorta, von dessen Streckung dieser den Herzstoss ableitete, hat auf den Herzstoss keinen Einfluss, und der Pulsschlag des Bogens scheint sich nach der anatomischen Anordnung auf ein Schärfwerden der erwähnten zweiten Nebenkrümmung beschränken zu müssen.

Ohne nun auf sämtliche Veränderungen, welche der Herzstoss krankhafter Weise erleidet, eingehen zu wollen, da sich deren Erklärung meist von selbst ergibt, glaube ich doch die Ableitung der Erscheinungen bei einer Krankheit nicht schuldig bleiben zu können, weil man vermuthen sollte, dass gerade bei dieser die Herzaction sich am schönsten an der Oberfläche abspiegeln sollte. Es ist dies die schon früher erwähnte Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Es werden aber dabei die Verhältnisse so verändert, dass sich die ausgesprochene Vermuthung nichts weniger als bestätigt.

Wie das Herz mit seiner Contraction beginnen will, kann die vorn angewachsene Ventrikelbasis nicht herab; im entgegengesetzten Sinne kann aber auch keine Verkleinerung geschehen, weil die ebenfalls angewachsene Spitze auch nicht hinauf kann. Es werden aber Basis und Spitze durch das kraftvolle Bestreben, sich einander zu nähern, es wenigstens so weit bringen, die Brustwand an beiden Endpunkten einzuziehen, d. h. einander zu nähern, indem sie die Brustwand so weit es angeht mit sich ziehen. Die Einziehung aber wird an der sonst freien Spitze viel beträchtlicher sein müssen, als an der anderweitig noch fixirten Basis. Die Arterien aber, welche ohnehin schon, theils in Folge des Verlustes ihrer Elasticität durch die vorausgegangene Krankheit, theils in Folge der Trägheit, mit welcher durch das nun behinderte Herz das Blut in sie eingetrieben wird, nur schwach pulsiren werden, sind durch die Verwachsung mit Nachbartheilen in ihrer Ausdehnung gehindert, und es wird uns nicht wundern können, wenn sämtliche durch sie bedingte Veränderungen auf einen Versuch der Drehung nach rechts (daher die Richtung der Einziehung sämtlicher Zwischenrippenräume) hinauslaufen werden, während für die Hebung der Herzspitze nicht einmal genug Kraft aufgebracht werden kann, um der durch die Contraction des Ventrikels bewirkten Einziehung das Gleichgewicht zu halten.

§. 6.

Schlussbemerkungen.

Es ist ein löblicher Gebrauch, zum Frommen jener Leser, welche kurz wissen wollen, was ein langer Tractatus sagt, aber auch gut um die wesentlichen Punkte gehörig hervorheben zu können, zum Schlusse ein kurzes *Resumé* seiner Arbeit zu geben. Das meinige lautet folgendermassen:

1. Ich setze bisher unbeachtet gebliebene anatomische Verhältnisse des Herzens auseinander, welche zwar wenig auffallend, doch sehr wichtig für die Mechanik der Herzbewegungen sind;
2. versuche ich aus den anatomischen Verhältnissen, mit Hilfe bekannter physiologischer und mechanischer Lehrsätze die Veränderungen zu erschliessen, welche am arbeitenden Herzen eintreten müssen;
3. finde ich, dass die wesentlichsten Veränderungen, die mit jeder Systole eintreten, bestehen müssen:

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Denkschriften der Akademie der Wissenschaften.Math.Natw.Kl. Frueher: Denkschr.der Kaiserlichen Akad. der Wissenschaften. Fortgesetzt: Denkschr.oest.Akad.Wiss.Mathem.Naturw.Klasse.](#)

Jahr/Year: 1858

Band/Volume: [15_2](#)

Autor(en)/Author(s): Kornitzer Ferdinand

Artikel/Article: [Anatomisch-physiologische Bemerkungen zur Theorie des Herzschlages. 1-19](#)