

ERKRANKUNGEN  
DER  
KREISLAUFSORGANE.  
KLAPPENFEHLER.

---

PROF. DR. THEODOR VON JÜRGENSEN



---

MIT 25 ABBILDUNGEN UND 2 TAFELN.

---

WIEN 1903.  
ALFRED HÖLDER  
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER  
I. ROTHENTHURMSTRASSE 13.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.





# INHALT.

## Erkrankungen der Kreislaufsorgane.

### Klappenfehler.

#### Einleitung.

	Seite
Entstehungsursachen: Endocarditis, Endarteriitis. — Häufigkeitsverhältnisse derselben . . . . .	1
Wie sich die Fehler der Herzklappen über die einzelnen vertheilen. — Statistik. — Art der Entstehung . . . . .	3

#### Allgemeine Pathologie der Klappenfehler.

Die von ihnen bedingten mechanischen Störungen und deren Ausgleich (Compensation) . . . . .	7
Mitwirkung von Muskeln bei dem Klappenschluss; musculäre Insufficienzen . . . . .	19
Verlauf und Diagnose der Klappenfehler. — Herzschwäche der Ausgang, sobald Decompensation sich entwickelt . . . . .	26
Die einzelnen Methoden der physikalischen Untersuchung . . . . .	27
Die Bedeutung der Einzelzeichen für die Diagnose (Fig. 1 und 2) . . . . .	31
Allgemeine Prognose der Klappenfehler . . . . .	42

<b>Die einzelnen Klappenfehler . . . . .</b>	<b>46</b>
<b>Insufficienz der Mitrals (Fig. 3 und 4, Beobachtung I). — Ihre Zeichen; Ergebnisse der Modellversuche von Moritz. — Verhalten der Einzelabschnitte des Herzens . . . . .</b>	<b>47</b>
Anatomische Verhältnisse. — Physikalische Untersuchung . . . . .	55
Diagnose. — Bedeutung der Herzdämpfung und des systolischen Geräusches . . . . .	62
<b>Verengerung des linken venösen Ostiums (Fig. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11; Beobachtung II). — Ursachen, wann von einer Stenose gesprochen werden darf. — Ergebnisse der Modellversuche von Moritz. — Verhalten der Einzelabschnitte des Herzens . . . . .</b>	<b>67</b>
Anatomische Verhältnisse — Physikalische Untersuchung. — Das diastolische Geräusch in seinen verschiedenen Modificationen . . . . .	75
Diagnose . . . . .	82
Prognose und Behandlung der Herzfehler an der Mitrals und an dem Ostium venosum sinistrum. — Die Anwendung der Digitalis . . . . .	87

	Seite
<b>Insufficienz der Aortenklappen</b> (Fig. 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21; Beobachtung III, IV, V, VI). — Ihre Zeichen; Ergebnisse der Modellversuche von Moritz — Verhalten der Einzelabschnitte des Herzens . . . . .	89
Anatomische Verhältnisse . . . . .	96
Physikalische Untersuchung . . . . .	99
Diagnose . . . . .	108
<b>Verengung der Aortenmündung</b> (Fig. 22, 23, 24, 25; Beobachtung VII). — Ihre Zeichen; Ergebnisse der Modellversuche von Moritz — Verhalten der Einzelabschnitte des Herzens . . . . .	124
Anatomische Verhältnisse . . . . .	126
Physikalische Untersuchung . . . . .	128
Diagnose . . . . .	130
<b>Verlauf und Prognose der Fehler an der Aorta</b> . . . . .	135
Behandlung. — Die Anwendung der Digitalis . . . . .	139
<b>Insufficienz der Tricuspidalis</b> . . . . .	143
<b>Zusammengesetzte Klappenfehler</b> . . . . .	147





**Klappenfehler des Herzens** werden durch gewebliche Störungen bedingt, welche mangelhaften Abschluss der von ihnen ergriffenen Klappen oder Verengerung der von diesen beherrschten Ein- und Ausflussmündungen herbeiführen.

Veranlassung zu den **anatomischen Veränderungen** geben die **Endocarditis** und die **atheromatösen Entartungen**.

Es gelingt nicht, für die äusseren Bedingungen, welche man herkömmlich bei der Besprechung der **Aetiologie** erörtert, genaue Angaben zu machen, die allgemeine Bedeutung beanspruchen könnten. Das hat mehr als eine Ursache.

**Endocarditis** entsteht bei der Einwirkung vieler, vielleicht aller Krankheitserreger, welche den Gesamtkörper ergreifen auf das Herz, sie ist Theilerscheinung der durch jene bedingten Allgemeininfektionen. Zeitlicher und örtlicher Wechsel kommt diesen zu. Das macht sich in gleicher Weise wie bei dem Grund- auch bei dem Folgeleiden geltend. Die Zahlen für die Häufigkeit der Endocarditis überhaupt und die für ihre Urheber unterliegen also nothwendig grossen Schwankungen.

Dass die **Rheumathritis acuta** bei der Entstehung von Klappenfehlern eine ganz hervorragende Rolle spielt, ist sicher. Wie oft sie aber dabei in Betracht kommt, ist recht verschieden.

Es mögen einige zuverlässige Mittheilungen hier ihren Platz finden:

Zürich<sup>1)</sup> (Klinik von Eichhorst) 241 Fälle, 65·6% davon durch Rheumatismus acutus bedingt.

Jena<sup>2)</sup> (Klinik von Stintzing) 210 Fälle, 36·7% davon durch Rheumatismus acutus bedingt.

Leipzig<sup>3)</sup> (Klinik von Curschmann) 670 Fälle, 58% davon durch Rheumatismus acutus bedingt.

---

<sup>1)</sup> Statistisch-klinische Mittheilungen über Herzklappenfehler. von G. Leuch. Dissertation vom Jahre 1889.

<sup>2)</sup> Statistische Mittheilungen über Herzklappenfehler. Von A. Schnitt. Dissertation vom Jahre 1893.

<sup>3)</sup> Aus einer nicht veröffentlichten Dissertation von Mengel, citirt bei: Romberg, Handbuch, S. 801.



Riga<sup>1)</sup> (Krankenhaus und Privatpraxis) 110 Fälle, 27·2% davon durch »typischen« acuten Gelenkrheumatismus bedingt.

Bei Hampeln finden wir die Schwierigkeiten erwähnt, welche sich daraus ergeben, dass man den Krankheitsbegriff »Rheumathritis acuta« nicht scharf umgrenzen kann. Er trennt von der ersten, der »typischen«, die zweite Form, die »atypische und larvirte«, welcher er nicht weniger als 23·6% seiner Fälle von Klappenfehlern zuweist. Gegenwärtig, wo die Frage schwebt, wie der acute Gelenkrheumatismus zu den septischen Infectionen sich verhält<sup>2)</sup>, ist die Zahlenaufstellung erst recht misslich.

**Atheromatöse Entartung** tritt als Urheber der Klappenfehler an Häufigkeit erheblich zurück.

Den angezogenen Quellen entnehme ich, dass sie betragen hat (Procente der Gesamtzahlen):

Zürich . . . . .	12·5
Jena . . . . .	15·7
Leipzig . . . . .	12·3
Riga . . . . .	39·1.

Die Zahlen der Universitätskliniken weichen nicht viel von einander ab, allein sehr stark von denen Hampeln's. Der Grund mag sein, dass in einem städtischem Krankenhaus weitaus mehr ältere und alte Leute Aufnahme finden.

Man darf im Widerspruch zu früheren Aufstellungen sagen, dass sich die Klappenfehler einigermaßen gleich über beide Geschlechter vertheilen, das weibliche wird nicht bevorzugt.

Das Lebensalter ist insofern sicher von Bedeutung: atheromatöse Entartung kommt diesseits des 40. Jahres nur ausnahmsweise vor — die von ihr ausgehenden Klappenfehler verhalten sich also ebenso. Selbstverständlich bleibt die Möglichkeit, dass eine Endocarditis den mehr als 40 Jahre Zählenden heimsuchen kann.

Acuter Gelenkrheumatismus in dem üblichem, die typische Form als massgebend betrachtendem Wortgebrauch genommen, hat sein Maximum vom Beginn der Pubertät bis etwa zum 30. Lebensjahre.

In diese Zeit fällt auch die grössere Procentzahl der Herzklappenfehler, die als solche — d. h. voll ausgebildet — zur Behandlung kamen.

So in Zürich vom 11.—30. Jahr . . . . .	59·8%
Jena > 10.—30. > . . . . .	50·8%
Leipzig > 19.—29. > . . . . .	56·0%

<sup>1)</sup> P. Hampeln, Ueber Sklerose und entzündliche Schrumpfung der Herzklappen. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XI (1886), S. 487 ff.

<sup>2)</sup> Siehe darüber: Endocarditis. S. 6 ff.



Davon zu trennen ist aber die Frage, wann der Klappenfehler entstanden ist, und sie ist vor der Hand nicht zu beantworten.

Schnitt versucht das, indem er die Fälle verwendet, in welchem Polyarthritus acuta vorausgegangen war, es sind aber nur 77 von seinen 210 zu gebrauchen. Dabei kommt er für das erste Lebensjahrzehnt auf die hohe Zahl von nahezu 13%.

Leuch ist hier weniger genau, er gibt, die Entstehung ausser Acht lassend, die Menge der im Züricher klinischen Hospital Behandelten für die Jahre 0—10 auf 11.6% an, rechnet dabei drei congenital entstandene ein.

Romberg hat nur 0.15% der Leipziger Beobachtungen vollentwickelter Klappenfehler vor dem zehnten Jahre.

Daraus geht hervor, dass — abgesehen von der fötalen Form — früh Endocarditis entstehen kann. Allein die Thatsache, dass sie bei ihrem ersten Auftreten freilich Veränderungen an den Klappen hervorzurufen im Stande ist, dass diese aber nicht nothwendig zur ausgebildeten Störung an ihnen, zu wirklichen Klappenfehlern führen muss, erlaubt es nicht, den von Schnitt gewählten Massstab anzulegen. Wissen wir doch, wie langsam und schleichend, andererseits wie plötzlich und stürmisch die recurrirende Endocarditis sich einstellen kann. Klappenfehler (im klinischen Sinne) setzen immer voraus, dass an dem ergriffenen Theil eine wirkliche Störung der Function vorhanden ist. So lange die ausbleibt, mögen wir von Endocarditis, die zur Ruhe kam, wir dürfen aber noch nicht von Klappenfehlern reden.

Hieraus ergeben sich die Schwierigkeiten, welche einer wirklich genauen Zahlenangabe entgegenstehen.

Bamberger, Curschmann — um nur einige unserer besten Beobachter zu nennen — haben darauf hingewiesen, dass, wenn Endocarditis vorausgegangen war, erst nach geraumer Zeit die unzweifelhaften Erscheinungen eines Klappenfehlers sich einstellen können. Es bedarf also keiner Wiederkehr der Entzündung, die einmal entstandene glimmt wie der Funke unter der bedeckenden Asche fort. Wollte man sichere Grundlage gewinnen, dann müssten verdächtige Fälle viel länger und viel regelmässiger verfolgt werden, als es geschieht und als es für die Beobachtung im Krankenhaus wenigstens überhaupt möglich ist.

Wie vertheilen sich die Fehler der Herzklappen über die einzelnen?

Das lässt sich entscheiden, da hinreichend grosse Zahlen vorliegen.

Die nachfolgende Zusammenstellung umfasst 2470 Fälle.

Sicher ergibt sich daraus, dass an der **Mitralis** weitaus am häufigsten die Klappenfehler sich entwickeln. Im Mittel sind es 65.4% sämmtlicher Fälle.

Die Grenzwerte schwanken zwischen dem

Maximum: 72% (Zürich und Wien).

Minimum: 54% (Göttingen).



Ort der Beobachtung, Zahl der Fälle	Sitz des Klappenfehlers								Eine bestimmte Localisation nicht nach- weisbar
	Mitralis	Aorta	Pulmonalis	Triicuspidalis	Mitralis und Triicuspidalis	Mitralis und Aorta	Mitralis, Tri- cuspidalis und Aorta	Aorta und Triicuspidalis	
Prag, Wien, Würzburg 211 <sup>1)</sup> . . .	137	45	2	1	12	9	5	—	—
Göttingen 116 <sup>2)</sup> . . . . .	63	7	—	1	—	30	6	1	8
Rudolfstiftung, Wien 93 <sup>3)</sup> . . . . .	67	13	—	—	—	—	—	—	—
Würzburg 203 <sup>4)</sup> . . . . .	121	51	7	—	4	8	7	1	—
Breslau 1396 <sup>5)</sup> . . . . .	934	283	29	—	10	110	1	—	27
Zürich 241 <sup>6)</sup> . . . . .	173	21	4	—	9	34	—	—	—
Jena 210 <sup>7)</sup> . . . . .	121	37	1	2	10	33	5	—	—
Gesamtsumme aller Fälle 2470 .	1616	457	56	10	45	224	24	2	35

1) Kliniken; Bamberger. Virchow's Archiv. Bd. IX, S. 524.

2) Klinik von Ebstein. Köster: Beiträge zur Statistik der Herzklappenfehler. Dissertation. 1883.

3) Krankenhaus. 1882. Citirt bei Leuch.

4) Klinik von Gerhardt. Aus: Hirsch, Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. Bd. II, S. 305.

5) Klinik und Poliklinik von Biermer: Guttmann, Zur Statistik der Herzklappenfehler. Dissertation. 1891.

6) Leuch in der citirten Dissertation.

7) Schnitt, in der citirten Dissertation. Noch ein Fall, wo an sämtlichen Klappen Fehler waren.



Es folgt dann die **Aorta** mit 18% im Mittel  
 Maximum: 25% (Würzburg).  
 Minimum: 6% (Göttingen).

Zu der Thatsache, dass das Minimum für beide Klappenfehler in Göttingen beobachtet wurde, ist zu bemerken, dass dort auf complicirte nicht weniger als 32% fielen. Im Mittel der Gesammttabelle sind es nur 12% complicirte von denen die Hauptmasse mit 9.1% auf gemeinschaftliche Erkrankung der Mitralis und Aorta trifft.

**Schlussunfähigkeit der Klappen kann ganz plötzlich entstehen.** Es geschieht dies, wenn Durchbohrung an einer durch Entzündung oder Nekrose weniger widerstandsfähig gewordenen Stelle stattfindet. Die Klappe, welche vorher vielleicht ausgebuchtet war (acutes Klappenaneurysma) gibt dem Blutdrucke nach. An den Sehnenfäden der Atrioventricularklappen kann ein Bersten gleichfalls plötzlich auftreten. Auch hier ist in der Regel eine entzündliche oder degenerative Gewebeeränderung vorhergegangen.

Ausnahmsweise mag eine über grosse körperliche Anstrengung, eher noch stärkere Gewaltwirkung auf den Brustkorb zu der Zerreißung einer wirklich gesunden Klappe führen, gewöhnlich handelte es sich doch wohl um nicht ganz normal beschaffenes Gewebe. Die Aorta wird dabei öfter ergriffen als die Mitralis.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle findet man in Folge der Endocarditis oder der atheromatösen Entartung eine allmählicher entstandene Verdickung der Klappen, welche durch wucherndes Bindegewebe hervorgerufen wurde, das der fibrösen Umwandlung verfiel. Fettige, hyaline Degeneration, am letzten Ende Verkalkung, schliessen sich an.

Für die weitere **Entwicklung des Klappenfehlers ist die Bildung von Thromben** an den Stellen, wo das Endothel zerstört, die Oberfläche rauh geworden, in Betracht zu ziehen.

Ziegler<sup>1)</sup> hat zuerst die hohe Bedeutsamkeit dieses Vorganges erkannt und dargestellt:

Zunächst Plättchenniederschlag aus dem an einer nicht vollständig unversehrten Klappenoberfläche langsamer vorüberströmenden Blute. Darauf Fibrinausscheidung, mit rothen und weissen Blutkörperchen durchsetzt. Nun folgt Neubildung des Bindegewebes in dem Theil der Klappe, welcher dauernd von dem Thrombus überdeckt bleibt. Es dringt in die Masse derselben ein, organisirt sich, kann dann später mancherlei Entartungen unterliegen. Kleinere Thromben werden meist einfach durch Bindegewebe ersetzt, grössere verkalken.

<sup>1)</sup> Ueber den Bau und die Entstehung der endocarditischen Efflorescenzen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1888, Bd. VII. S. 339 ff.



Im Innern der verdickten Klappen spielen sich noch lange Zeit Umwandlungsvorgänge ab, durch welche der Bau des neugebildeten Bindegewebes sich ändert. Im Allgemeinen nimmt der Zell- und Gefäßreichthum ab, die Derbheit zu. Häufig stellen sich hyaline Entartung, Verfettung, dann Verkalkung ein (Ziegler).

Durch diese Vorgänge ist es möglich, dass ein Klappenfehler sich verschlechtern kann, ohne dass frische Entzündung an Ort und Stelle aufzutreten braucht.

Bemerkenswerth sind die Aenderungen der Versorgung mit Blut aus **neugebildeten Gefässen**, welche im Gefolge der Endocarditis, nicht aber bei atheromatösen Processen an den Klappen auftreten. Nach den Untersuchungen von Langer<sup>2)</sup> verhält es sich dabei so:

Die Semilunarklappen haben in der Norm keine Blutgefässe, die Atrioventricularklappen nur in ihren dem Endocard unmittelbar angrenzenden Abschnitten, die Sehnenfäden sind gefässlos.

Bei länger währenden entzündlichen Vorgängen im Endocard kommt es in der Regel, aber sie hat Ausnahmen, zur Entwicklung von Gefässen, mehr an den Klappen des linken, als an denen des rechten Herzens; ebenso an den Sehnenfäden. Die neugebildeten Capillaren sind verhältnissmässig sehr weit und von äusserst wechselnder Wandstärke, untereinander zu weitmaschigen Gefässnetzen verbunden.

Diese Gefässe bleiben am ehesten dann dauernd erhalten, wenn keine starke Schrumpfung der Klappen nachfolgte, war das der Fall, so verschwinden sie fast vollständig.

Welche Beziehungen die Neubildung von Gefässen zu den Ernährungsverhältnissen der Klappen hat, inwiefern sie das Wiederauftreten von Entzündung und deren Ausbreitung zu beeinflussen vermag, steht noch dahin.

Die erkrankten Klappen sind weniger elastisch geworden. Selbst wenn das in geringem Grade geschah, ist Eines unvermeidlich:

Die Klappe muss dem aus- und einströmendem Blute freien Weg geben, dies geschieht dadurch, dass sie gegen ihren Ansatzpunkt, den Klappenring, zurückgepresst wird, sie folgt dem Druck des in bestimmter Richtung strömenden Blutes.

Bei der kurzen Zeit, in welcher sich die Herzrotation abspielt, müssen, falls die Bahn dem Blut vollkommen offen stehen soll, die

<sup>2)</sup> Ueber die Blutgefässe in den Herzklappen bei Endocarditis valvularis. Von Ludwig v. Langer. Virchow's Archiv. Bd. CIX (1887), S. 465 ff.



passiven Bewegungen der Klappen mit dem geringen Widerstand ihres Gewebes vor sich gehen, welcher normal da ist.

Alles, was den Widerstand innerhalb des Klappengewebes erhöht, verhindert genügend rasche Oeffnung der Mündungen. Ist also durch starr gewordene Klappen rechtzeitiger Verschluss der von ihnen zu deckenden Mündungen nicht mehr möglich, so ist auch deren Freiwerden nicht mehr möglich: jede so entstandene Insufficienz hat nothwendig eine Stenose im Gefolge. Diese nimmt um so mehr zu, je weniger die Klappen sich zu bewegen vermögen, je mehr sie in die von ihnen zu schliessenden Oeffnungen hineinragen. Die höchsten Grade von Verengung entstehen, wenn die Klappen an ihren Rändern verwachsen und durch Kalkeinlagerungen starr geworden sind. Es können dann nur Oeffnungen von wenig Millimetern lichter Weite für den Durchtritt des Blutes zurückbleiben.

### Allgemeine Pathologie der Klappenfehler.

Jeder Klappenfehler stellt erhöhte Ansprüche an die lebendige Kraft — Triebkraft für den Umlauf des Blutes — liefernde Muskelmasse des Herzens.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei den **Stenosen der Ostien**. Sobald in der Zeiteinheit die gleichen Mengen einer Flüssigkeit durch ein Rohr getrieben werden sollen, wachsen die Widerstände im bestimmtem Verhältniss zu der Abnahme des Querschnittes. Je erheblicher also die Verengung an einer Ein- oder Ausflussöffnung, desto grösser wird die Arbeitsaufgabe des Herzabschnittes, welcher den Blutdurchtritt an dieser Stelle zu besorgen hat. Bei allen Stenosen durch Klappenfehler handelt es sich um bleibende gewebliche Veränderungen — also sind auch die Arbeitsaufgaben bleibend erhöht.

**Schiessen die Klappen nicht**, dann wird ein Theil des bei der Systole in der gewiesenen Richtung ausgetriebenen Blutes in den diastolisch erschlafften Ventrikel — Aorta und Pulmonalklappen — zurückkehren, oder aber bei der Systole in die Vorhöfe gepresst — Bi- und Tricuspidalis. Die unmittelbare Folge ist, dass eine geringere Menge von Blut sich in der gebotenen Richtung durch die Gefässe bewegen kann. Wenn der frühere Zustand wieder herbeigeführt werden — d. h. die frühere Blutmenge mit der ihr zukommenden Geschwindigkeit bewegt werden soll, muss die Triebkraft im entsprechenden Masse wachsen. Ausserdem aber muss eine Vergrösserung des Hohlraumes, in welchem das Blut sich jeweilig ansammelt, gegeben sein.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> S. unten S. 15 ff.



Anhaltende Schlussunfähigkeit der Klappen führt also, wie die Verengung der Mündungen, zu bleibend erhöhten Arbeitsaufgaben.

Wenn ihnen genügt werden soll, muss die Triebkraft zunehmen, das kann auf die Dauer nur durch Verstärkung der sie liefernden Arbeitsmaschine herbeigeführt werden.

In der That findet sich auch Hypertrophie der Herzmuskelfasern dort, wo bleibend vermehrte Arbeit geleistet werden soll.

Solche Hypertrophie der Muskelfasern kann nicht bis zu jedem beliebigen Grade gesteigert werden, nicht ins Endlose weiter gehen. Jedem Organe des Körpers, den Muskeln wie allen anderen, ist von vorne herein durch seine Anlage eine bestimmte Schranke gesetzt, die es nicht übersteigen kann. Bis hierher und nicht weiter! heisst es; daran ändern auch die günstigsten Bedingungen für die Ernährung nichts.

In einem seltsamem Buch<sup>1)</sup> lehrt Alexis Horvath allerhand, unter Anderem auch, dass es Unsinn sei, zu behaupten, die Muskeln würden durch Arbeit hypertrophisch, durch Nichtgebrauch atrophisch.

»Wenn das Gesetz der Physiologie, nach welchem der arbeitende Muskel proportional der Arbeit grösser wird, richtig wäre, so müsste unser Herz mit den Jahren (auch nach beendeten Wachstum des Menschen) fortfahren zu wachsen und sich derart vergrössern, dass das Herz eines 40jährigen oder sogar jüngeren Menschen die ganze Brusthöhle ausfüllen müsste.«<sup>2)</sup>

Es ist also — von vorne herein würde man das freilich für ausgeschlossen halten — möglich, dass ein Grundgesetz der Biologie nicht verstanden wird.

Hypertrophie der Herzmuskulatur kann nur sich ausbilden, wenn sie überhaupt dadurch ihre Gewebeverhältnisse im Stande, sagen wir: entwicklungsfähig ist, und wenn das für die Zunahme erforderliche Material an Ort und Stelle zur Verfügung steht.

Wir wissen über die Bedingungen, auf denen die Entwicklungsfähigkeit im letzten Grunde beruht, gar nichts, sie ist eine Aeusserung dessen, was wir Leben nennen.

Anders steht es mit der Frage nach der Ernährung. Sie ist zu erörtern, sogar nach einigen Richtungen hin der Rechnung zugänglich.

Ich folge hier den Ausführungen von Benno Lewy<sup>3)</sup>:

Wenn der Kreislauf in normaler Weise vor sich geht, tritt in der Zeiteinheit eine bestimmte Menge Blut unter bestimmtem Druck in die Aorta, ebensoviel in die Pulmonalis, das zwischenliegende Capillargebiet wird hier wie dort in der gleichen Zeit von der gleichen Blutmenge

<sup>1)</sup> Ueber die Hypertrophie des Herzens. Mit einem Vorwort von A. Weichselbaum. Wien und Leipzig. Wilhelm Braumüller. 1897.

<sup>2)</sup> A. a. O., S. 12.

<sup>3)</sup> Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXXI (1897).



durchsetzt. Die Triebkraft des linken wie des rechten Herzens reicht aus, um die Widerstände zu überwinden und die erforderliche Geschwindigkeit dem Blute mitzutheilen.

Als Annäherungswerth für die Arbeit des unter normalen Bedingungen bei Körperruhe thätigen Herzmuskels ist 815 mkg für die Stunde zu betrachten. Wird Körperarbeit verlangt, dann muss das Herz das 4—13fache mehr leisten, je nach dem Umfang der von den zur Arbeit verwendeten Muskeln gemachten Ansprüche.

Die Frage ist nun, ob das Herz trotz eines Klappenfehlers der ihm gestellten Aufgabe in vollem Masse gerecht werden kann, d. h. nicht nur das für die Körperruhe erforderliche Kraftmass, sondern auch das bei schwerster Muskelarbeit bis zum 13fachen gesteigerte zu liefern vermag?

Erst wenn das möglich, wäre trotz des Klappenfehlers die normale Leistungsfähigkeit bewahrt, erst dann dürften wir von einer vollkommenen Compensation reden.

Die dem Körper täglich durch die Nahrung zugeführte **Spannkraft ist eine constante Grösse**, welche auf 345.000 mkg geschätzt wird. Von diesen werden etwa 45.000 auf die Herzarbeit des mittlere Muskelarbeit verrichtenden gerechnet. Bei jedem Klappenfehler tritt Erhöhung der Arbeitsaufgabe für das Herz ein, denn das Mass von lebendiger Kraft, welches unter normalen Verhältnissen ausreichte, um die bestimmte Menge von Blut bei bestimmtem Druck mit bestimmter Geschwindigkeit innerhalb bestimmter Zeit umzutreiben, genügt nun nicht länger. Was an Kraft für das Herz mehr verwendet wird, geht von der Hauptsumme (345.000 mkg) ab und addirt sich dem normalen Abzug (45.000 mkg).

**Eine unbedingte, absolute Compensation in dem Sinne, dass der vor dem Eintritt des Klappenfehlers bestehende Zustand von Arbeitstüchtigkeit vollkommen hergestellt wird, ist daher nicht möglich.** Denn die von dem Herzen für sich mehr geforderte Spannkraft geht für die anderen Ausgaben des Körpers verloren.

Dieser Verlust zeigt sich vorzugsweise an den Muskeln, wenn sie zur Arbeit verwendet werden sollen.

Je grösser der Anspruch wird, den das Herz für sich selbst auf den Gesamtvorrath von Spannkraft macht, desto weniger bleibt davon für die Muskeln übrig.

Vollständige Körperruhe, d. h. das Vermeiden aller Bewegung, die nicht für das Fortbestehen des Lebens unerlässlich ist — stellt die ganze Menge der verfügbaren Energie in die Dienste des Herzens.



Dieses würde alsdann 345.000 mkg verbrauchen können, das heisst 7·7mal so viel als das normale Mass.

Damit ist aber auch die äusserste Grenze erreicht. Ein Mehr an Arbeit ist nicht möglich, weil ein Mehr an Energie nicht geliefert werden kann:

»Ein Herzfehler oder ein sonstiges Kreislaufshinderniss, wobei zur Erhaltung einer normalen Blutbewegung schon bei vollkommener körperlicher Ruhe mehr als das 7·7fache der normalen Arbeit erfordert wird, ist demnach mit dem Leben unverträglich; bei einem solchen Herzfehler ist eine genügende Blutströmung unmöglich« (B. Lewy).

Die Leistungsfähigkeit eines Muskels ist im Allgemeinen seinem Gewicht proportional. Das Herzgewicht wird normal zu 300 g angenommen. Wie viel müsste ein Herz wiegen, das die äusserste mögliche Leistung vollbrächte?

$7·7 \times 300 \text{ g}$  wäre 2310 g.

Das höchste von Stokes beobachtete Herzgewicht beträgt (nach Eichhorst) 1980 g, also 6·6mal soviel wie das normale. Es wäre das eine Zahl, welche der aus der Theorie abgeleiteten ziemlich nahe kommt.

Diese Zahlen Benno Lewy's sind geeignet, eine allgemeine Vorstellung zu geben. Er schliesst aber von der Rechnung alle Arbeit aus, welche für die Athmung erforderlich ist. Würde diese berücksichtigt, dann würden sich sehr verwickelte Verhältnisse herausstellen. Zumal da die Thätigkeit der Athmungsmuskeln mittelbar für den Umtrieb des Blutes verwerthet wird.

Meines Erachtens wäre es sehr dankenswerth, wenn es versucht würde, diesen Factor in die Rechnung einzuführen. Er ist neben der durch den Herzmuskel selbst geleisteten Arbeit doch von grösster Bedeutung für den Kreislauf.

Die absoluten Werthe, welche ohne ihn gewonnen werden, genügen wohl dem Mathematiker, nicht aber dem Arzte. Denn man sieht am Krankenbette, in wie hohem Grade sich bei den Störungen im Mechanismus der Herzpumpe die Art der Athmung und damit der Nutzwert der bei ihr unmittelbar verwendeten Muskelarbeit für den Kreislauf ändert.

Im Ganzen ist die Athmung gesteigert. Dadurch werden aber auch die Ansprüche an die Gesamtsumme der dem Körper zur Verfügung stehenden Spannkraft erhöht. Das Zwerchfell, dazu sämtliche Hilfsmuskeln bei der angestrengtesten Athmung — um wie viel grösser sind dann wohl die Ausgaben für die Zwecke der Athmung und wie viel davon kommt der Fortbewegung des Blutes zu Gute?

Ich meine, dass diese Fragen kaum der mathematischen Analyse zugänglich sind, wäre aber sehr froh, eines Besseren belehrt zu werden.

B. Lewy erörtert noch einige Punkte von allgemeinem Interesse. Seinen Betrachtungen liegt die Voraussetzung zu Grunde, dass trotz des Klappenfehlers die normale Leistungsfähigkeit des



Gesamtkörpers erhalten bleiben soll. Davon muss die Fähigkeit, weiter zu leben, unterschieden werden. Die besteht fort, auch wenn weniger Blut unter geringerem Druck die Gewebe durchströmt.

B. Lewy fragt, ob nicht *eine bessere Ausnützung des in dem zufließendem Blute enthaltenen Sauerstoffes*, wodurch dessen Menge in der Zeiteinheit bis um die Hälfte vermindert werden könnte, hinreichen würde, um die Organernährung in ausreichendem Masse geschehen zu lassen? Wenn die Frage bejaht werden müsste, würde allerdings eine sehr erhebliche Verminderung der Herzarbeit stattfinden. Ich habe sie schon früher<sup>1)</sup> nach den Ausführungen C. v. Noorden's, dem ich zustimme, *verneinend* beantwortet.

Vorübergehend kommt ein Organ mit geringerer Sauerstoffspannung in dem es durchsetzenden Blute aus, aber wenn sein Gewebgefüge unversehrt, die Fähigkeit seiner Zellen, Energie in lebendige Kraft umzusetzen, auf voller Höhe bleiben soll, nicht auf die Dauer. Das muss auch bei der weiteren Frage: »Warum denn der Körper einen so hohen Blutdruck und eine so schnelle Blutströmung besitzt?« berücksichtigt werden.

Die Antwort kann nur dahin lauten, dass dies im Interesse der Leistungsfähigkeit des Organismus geschieht. Der Körper muss jeden Augenblick im Stande sein, ein Mehr an äusserer Arbeit zu liefern. Wir wissen, dass alsdann der Blutbedarf ganz ausserordentlich hoch wird und wir können uns vorstellen, dass rascher Uebergang von dem eben die Bedürfnisse der Ruhe befriedigendem Minimum an Blutdruck und Strömungsgeschwindigkeit zu dem hiervon weit abstehendem Maximum für die Zeit der Thätigkeit unmöglich sein würde. Das Herz arbeitet normaler Weise verschwenderisch, damit der Körper in jedem Augenblick zur vollen Leistung fähig ist. Mit der bereits normaler Weise über den Bedarf lebhaften Circulation sind die Organe stets unmittelbar im Stande, wenigstens geringere äussere Arbeit zu liefern. Der vermehrte Bedarf an Blut beeinflusst daher die Herzthätigkeit weniger eingreifend als dies anderenfalls geschehen würde.<sup>2)</sup>

Noch in dem Sinne haben die Klappenfehler eine Beeinträchtigung der Herzpumpe zur Folge, dass sie deren normal vorhandene Fähigkeit schmälern, die ihr gestellte Arbeitsaufgabe auf mehr als eine Weise zu lösen. So zwar, dass bei dieser oder jener Art der Lösung eine Mehrleistung nicht erwächst.

Um der für den Gesunden ausreichenden Forderung Genüge zu leisten:

<sup>1)</sup> Dieses Werk. Bd. XV, I, 1, S. 177.

<sup>2)</sup> Benno Lewy, a. a. O., S. 355 und 356.



Es sollen in jeder Minute  $4200 \text{ cm}^3$  Blut mit einem Kraftaufwand von stündlich etwa  $815 \text{ mkg}$  (in der Minute also circa  $1.4 \text{ mkg}$ ) durch die Capillaren getrieben werden, kann sowohl die Zahl der Zusammenziehungen des Herzens, als die Grösse der von der einzelnen Zusammenziehung in Bewegung gesetzten Blutmenge — die Pulsfrequenz wie das Schlagvolumen — wechseln. Und das ist in weitem Umfange möglich.

»Es ist z. B. ganz gleichgiltig, ob die  $4200 \text{ cm}^3$  durch 60 einzelne Herzschläge mit je  $70 \text{ cm}^3$  Schlagvolumen, oder durch 70 Schläge mit je  $60 \text{ cm}^3$  Schlagvolumen, oder durch 100 Schläge mit je  $42 \text{ cm}^3$  Schlagvolumen u. s. w. befördert werden; es ist ebenso gleichgiltig, ob die Systole verhältnissmässig kurz oder lang ist — berechnet man die sich hiebei ergebende Herzarbeit, so erhält man die stündlichen Werthe, die nur um etwa  $30 \text{ mkg}$  von einander abweichen, also um Beträge, welche durchaus innerhalb der Fehlerquellen liegen und daher vernachlässigt werden können.

Ist sonach der zeitliche Verlauf der einzelnen Herzcontractionen bei gesunden Klappen für die Auswerthung der Herzarbeit unwesentlich, so ändert sich dies, sobald ein Klappenfehler eintritt.«<sup>1)</sup>

Es kommt dabei auf die Art desselben an.

An Beispielen werden gebracht, immer die Forderung vorausgesetzt, dass in der Minute  $4200 \text{ cm}^3$  Blut umgetrieben werden.

Aortenstenose, bei welcher durch Verwachsung der Ränder zweier Klappen  $0.7$  der Oeffnung dauernd verschlossen sind:

60 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens  $1000 \text{ mkg}$ .

70 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens  $1150 \text{ mkg}$ .

Aorteninsuffizienz, bei welcher etwa  $0.2$  der Klappe ständig offen bleibt:

70 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens  $1950 \text{ mkg}$ .

120 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens  $1530 \text{ mkg}$ .

Mitralisinsuffizienz, bei welcher ebenso etwa  $0.2$  der Klappen offen:

60 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens  $1900 \text{ mkg}$ .

70 Pulse in der Minute — Stundenarbeit des Herzens  $2100 \text{ mkg}$ .

Diese Werthe — B. Lewy hebt das selbst hervor — sind mit allen den Mängeln behaftet, welche einer nur theoretischen Ableitung eigen. Andererseits dürfen wir aus ihnen entnehmen, wie sehr die Fähigkeit zur Anpassung, welche dem gesundem Herzen in so hohem Grade zukommt, dem Klappenkrankem beeinträchtigt wird.

Allerdings nur, wenn die Störungen einen bestimmten Werth erreicht haben. Aus den mathematischen Betrachtungen geht hervor, dass bei Stenosen erst dann die geänderten mechanischen Bedingungen sich beherrschend geltend machen, wenn etwa zwei Drittel der

<sup>1)</sup> B. Lewy, a. a. O., S. 361.



Mündungen dauernd verschlossen, bei Schlussunfähigkeit der Klappen aber schon, sobald etwa ein Fünftel der Mündung dauernd offen steht.

Bleiben wir bei der rein mechanischen Betrachtung, dann scheint mir die Frage erlaubt:

Das gesunde Herz vermag sich ohne Erhöhung seiner Arbeitsleistung den geänderten Bedingungen anzuschmiegen, welche Zufälligkeiten — z. B. psychische Erregungen — für die Häufigkeit seiner Schlagfolgen einführen.

Ist es für die Abnützung der Herzmaschine gleichgiltig, wenn dafür, wie bei den Klappenfehlern in kurzer Zeit so sehr erhebliche Mehrleistungen gefordert werden, welche von einer Aenderung ihres Ganges — Zunahme der Schlagfolge — begleitet sind? Und noch von grösserer Bedeutung ist es, ob für ein klappenkrankes Herz die nöthige Ruhe und die daran gebundene nöthige Versorgung mit Blut beschafft werden kann? Was hier in Betracht kommt, wurde an anderer Stelle erörtert<sup>1)</sup>: Nur wenn die Diastole lang genug wird, um die der Leistung des Herzens entsprechende Blutmenge ihm zuströmen zu lassen, kann die Herzarbeit und die Herzernährung aufrecht erhalten werden. Man sieht, wie wenig einfach die Verhältnisse liegen.

Wenn z. B., wie rechnerisch ausgeführt wurde, bei der eine bestimmte Grösse erreichenden Insufficienz der Aortenklappen durch das Ansteigen der Schlaghäufigkeit von 70 auf 120 ein Ersparniss in der Stundenarbeit des Herzens von 420 mkg erzielt wird, ist es doch zweifelhaft, ob das dem Herzen zum Nutzen gereicht? Denn seine Ruhezeit würde ihm dabei sehr erheblich gekürzt. Was ist nun vorzuziehen: mehr Arbeit und bessere Ernährung oder weniger Arbeit und schlechtere Ernährung?

Eine allgemein giltige Entscheidung kann kaum getroffen werden. Denn zunächst muss doch gefragt werden, ob und in welchem Umfange überhaupt mehr Arbeit vom Herzen geliefert werden kann? Und das hängt wiederum in erster Linie von der Grösse und der Beschaffenheit seiner Musculatur ab.

Damit kommen wir wieder auf den entscheidenden Punkt:

*Die durch Klappenfehler bedingte geringere Ausnützung der vom Herzmuskel gelieferten Kraft kann nur dadurch der normalen Arbeitsgrösse des Herzens genähert werden, dass der Herzmuskel selbst mehr lebendige Kraft frei zu machen im Stande ist. Das gelingt ihm aber nur mittelst der Zunahme seiner Fasern, durch **Hypertrophie**.*

Dies ist das Massgebende. Wie weit die Vergrösserung des Schlagvolumens, welche eine Zunahme der Herzhöhlen, eine Erweiterung der-

<sup>1)</sup> Herzschwäche. S. 6.



selben zur Voraussetzung hat, für den Umtrieb des Blutes von Bedeutung wird, ist eine Sache für sich. Ohne Hypertrophie wäre jede Dilatation vom Uebel, sie würde rascheren Niedergang der Leistungsfähigkeit des Herzens herbeiführen.

Allgemein betrachtet, spielen sich die Vorgänge am Herzen nach der Entwicklung eines Klappenfehlers so ab:

Die durch seine Entstehung herbeigeführte Vermehrung der Arbeitsaufgaben des Herzens wird zunächst durch die Heranziehung von dessen Reservekraft bewältigt. War das Herz bis dahin ganz gesund, dann ist davon so viel vorhanden, dass, wie wiederholt ausgeführt, etwa das 13fache der bei Körperruhe gebrauchten Menge zur Verfügung steht.

Die Beobachtungen Cohnheim's<sup>1)</sup> geben ein klares Bild, welches erkennen lässt, in wie weitem Umfange die Ueberwindung selbst in kurzer Zeit entwickelter beträchtlicher Widerstände möglich wird. Dass bei seiner Versuchsanordnung das Herz sonst noch allerlei Schädigungen ausgesetzt war, beweist ferner, wie leistungsfähig es ist.

Einem curaresirtem und künstlich respirirtem Hunde wird zunächst durch Rippenresection ein breites Fenster in der linken Brusthälfte angelegt. Nach eröffnetem Herzbeutel werden die von einander isolirten Stämme der Aorta und der Pulmonalis je mit einer kräftigen Fadenschlinge versehen, welche in einen Gräfe'schen Schlingenschmürer gezogen ist.

Der Blutdruck wird an der Femoralarterie und an der Jugularvene, der intracardiale Druck mittelst eines in den linken oder rechten Ventrikel geschobenen, relativ weiten Glasrohres gemessen und kymographisch verzeichnet. Man sieht, dass dem Herzen ziemlich viel zugefügt wird.

Und dennoch: Eine langsam und allmähig oder eine absatzweis herbeigeführte Zuschnürung, durch welche eine auffallende Einziehung der Lungenarterie bewirkt wird, ändert weder an der Femoralarterie, noch an der Jugularvene den Druck. Erst wenn die Verengung noch weiter geht, sinkt plötzlich der Arteriendruck steil ab und gleichzeitig zeigt das Manometer in der Vene raschen Anstieg. Wenn nicht die Schlinge bald gelockert und der Weg durch die Pulmonalis freigegeben wird, stellt sich Erlöschen der Herzarbeit ein. Diese kommt aber wieder auf die frühere Höhe, falls die Verengung rechtzeitig vermindert wird.

Die Beobachtung des rechtsseitigen intracardialen Druckes lehrt:

Schon wenn die Schlinge um die Lungenarterie nur ein wenig angezogen wird, steigt derselbe sofort, und das nimmt mit der wachsenden Verengung zu. Dabei erhöhen sich auch die Ausschläge des Manometers bei den einzelnen Systolen.

Bei der Verengung der Aorta geschieht im Wesentlichen das Nämliche. Nur muss hier schon eine etwas stärkere Verengung erfolgt sein, ehe der intracardiale Druck in die Höhe geht. Dieser wird aber mit dem Zunehmen der Verengung an der Aorta absolut wie relativ bedeutend höher als der des rechten Herzens bei der Pulmonalstenose.

<sup>1)</sup> Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. I, S. 46 ff. der zweiten Auflage.



Auch die Abstände zwischen den systolischen Erhebungen und den diastolischen Senkungen werden beträchtlicher. Dabei überschreitet, für sich längere Zeit, die Gesamtzahl der Contractionen in der Minute wird also geringer. Dem entsprechend sieht man an der Femoralarterie einen seltenen und trägen, meist aber hohen Puls.

Die Durchbohrung oder Ablösung der Aortenklappen von ihrer Anheftungsstelle, welche durch eine von der Carotis her eingeführte Knopfsonde leicht auszuführen ist, ruft selbstverständlich Schlussunfähigkeit derselben hervor.

Sogar wenn diese ziemlich hochgradig wurde, bleibt die Höhe des arteriellen Mitteldruckes die nämliche wie vor dem Eingriff, der Druck in den Venen wird durchaus nicht beeinflusst.

Cohnheim schliesst mit Recht:

»Dass die Arbeitsgrösse des gesunden Herzens in gleichem Verhältniss mit den an dasselbe gestellten Arbeitsansprüchen wächst. Auch geschieht das nicht mittelst eines complicirten Mechanismus, sondern die Steigerung des Widerstandes erregt direct und unmittelbar den Herzmuskel zu kraftvollerer und darum wirksamerer Contraction.«

Wie lange es dem Herzmuskel gelingt, die vermehrte Arbeit ohne Zunahme seiner Fasern zu leisten, hängt von seiner ursprünglichen, immanenten Leistungsfähigkeit, von der Abnützung, welche er im Laufe seiner Lebenszeit erfährt, und davon ab, ob er genügende Blutzufuhr erhält. Es sind das die nämlichen Bedingungen wie die, welche die Ausbildung der Hypertrophie von dauernd zu vermehrter Leistung gezwungenen Muskelfasern überhaupt beherrschen.

Bei den Störungen, welche auf das Herz des erkrankten Menschen einwirken, kommt es nur in seltenen Ausnahmefällen zu so rasch einsetzenden Veränderungen, wie sie der Versuch bringt. Dadurch wird die Möglichkeit, dass das Herz durch Zunahme seiner Arbeitskraft, d. h. durch Verstärkung seiner leistungsfähigen Muskelfasern, die bleibend erhöhte Arbeitsaufgabe bewältigen könne, näher gerückt.

Die **Erweiterung der Herzhöhlen** kann für den regelmässigen Umtrieb des Blutes von grösserer Bedeutung werden. Häufig ist sie durch mangelhafte Beschaffenheit, geringere Widerstandsfähigkeit der Muskelwandung gegen Druck bedingt, also an sich ein Zeichen von Schwäche des Herzmuskels. Die durch übergrosse Körperarbeit rasch, sogar plötzlich entstandenen Dilatationen, denen Herzschwäche auf dem Fusse folgte, beweisen dies zur Genüge<sup>1)</sup>; sie lehren, dass die durch Ueberanstrengung des Herzens herbeigeführte Ermüdung seines Muskels unmittelbare Voraussetzung für das Zustandekommen der Erweiterung ist.

<sup>1)</sup> Vgl. Herzschwäche. S. 33 ff.



**Wie sie entsteht**, lässt sich so deuten: Nach Vollendung seiner Systole erschläfft der Herzmuskel und der von ihm umschlossene Hohlraum wird aufs Neue mit Blut gefüllt. Das strömt mit höherem Druck aus den grossen Venenstämmen in die Kammer durch den Vorhof ein, im letzten Drittel der Diastole zieht sich dieser selbst zusammen und vermehrt den Inhalt der Kammer. Die Kammerwand erfährt so eine Dehnung, deren Grösse von ihrem elastischen Widerstand, andererseits von der Stärke des auf ihr lastenden Druckes abhängig ist. Der elastische Widerstand aber ist von der Beschaffenheit der Musculatur bedingt. Ermüdung macht den Muskel viel dehnbarer als er es vorher war.

Das ermüdete Herz wird daher von der in dasselbe einströmenden Blutmenge stärker gedehnt als das nicht ermüdete. Die so herbeigeführte Vergrösserung des von seinen Wandungen umschlossenen Hohlraumes lässt, wenn ausreichend Blut vorhanden ist, dasselbe so lange einfliessen, bis Gleichgewicht zwischen der den Zustrom beherrschenden lebendigen Kraft und dem durch die Elasticität der Herzwandung bedingtem Widerstand eingetreten ist. Jedenfalls ist eine vermehrte Blutmenge da. Und die folgende Systole hat, um sie zu fördern, ein entsprechendes Mehr von Arbeit zu leisten. Kann die dazu erforderliche Kraft nicht beschafft werden, dann kann auch der Druck in der Aorta nicht auf der früheren Höhe gehalten werden. Damit geht eine ungenügende Blutversorgung aller Organe einher, von welcher das Herz am schwersten betroffen wird, weil es anhaltend erhöhte und für die Aufrechterhaltung des Kreislaufes unentbehrliche Arbeit zu leisten hat.

Der Satz, dass die Ernährung des Herzens von seiner eigenen Arbeit unmittelbar abhängt, macht sich wiederum hier geltend:

Je unzureichender die Herzthätigkeit, desto unzureichender seine Ernährung und damit nimmt seine Ermüdbarkeit und Dehnbarkeit zu.

Es ist also möglich, dass der Circulus vitiosus sich schliesst, d. h. eine einmal entstandene, durch Ermüdung ihrer Muskeln herbeigeführte Erweiterung der Kammer kann nicht mehr beseitigt werden, sie muss zum Herzstillstand führen.

Andererseits — das ist ja weitaus das Häufigste — kommt es zum Ausgleich, und zwar so:

Verminderung der Widerstände im grossem Kreislaufe kann in sehr beträchtlichem Umfange durch das Weiterwerden der Blutbahn in den Arterien herbeigeführt werden, deren glatte Muskelfasern unter der Herrschaft der vasomotorischen Centren stehen. Dies und die Beschränkung der Körperarbeit auf das zur Erhaltung des Lebens nothwendigste Kleinstmass vermindert die Aufgabe des Herzens. Es kann ihr nun ohne weitere Ermüdung nachkommen und die vorhandene schwindet unter der



Einwirkung seiner eigenen jetzt zureichenden Blutdurchströmung. Dadurch wird es nun wieder möglich, dass die für die Entleerung der Herzhöhle zur Verfügung stehende Kraft und mit ihr der elastische Widerstand der besser ernährten, nicht länger ermüdeten Herzwand zunimmt. So wird allmähig ein Zustand herbeigeführt, welcher den Blutlauf in einer der Norm mehr oder weniger angenäherten Weise ermöglicht.

Bei den langsam, nach und nach sich entwickelnden Klappenfehlern wird der Vorgang sich in minder stürmischer Weise abspielen.

Ausschlaggebend ist hier, ob die Zunahme der Muskelmasse des Herzens in einer der Zunahme der durch die Klappenfehler gesetzten Widerstände entsprechenden Zeit zur Ausbildung gelangt. Geschieht das, dann kann eine durch Ermüdung bedingte Dilatation nicht entstehen, fehlt es doch an der Grundursache, an der Ermüdung.

Die Vergrößerungen des Hohlraumes im Herzen, welche in Folge gewisser Klappenfehler auftreten, haben eine andere Entstehungsart.

Der gesunde Herzmuskel vermag sich in vollendeter Weise den von ihm zu lösenden Arbeitsaufgaben anzupassen.<sup>1)</sup>

Das gilt für seine Füllung, wie für seine Zusammenziehung: nicht nur die Grösse der Contraction, auch die der Elasticität wechselt, so dass eine Mehrfüllung und eine für die Austreibung des dabei in die Kammer eingeströmten Blutes ausreichende Arbeitsleistung möglich wird.

Führt nun ein Klappenfehler, wie z. B. mangelhafte Schlussunfähigkeit der Semilunarklappen der Aorta dauernd zu einer stärkeren Füllung der linken Kammer mit Blut, dann kann deren Hohlraum weiter werden und ebenso ihre Musculatur zunehmen, ohne dass irgend etwas von Ermüdungserscheinungen mit ihren Folgen aufzutreten braucht. Selbstverständlich gibt es hier eine obere Grenze — für Jeden verschieden und durch die Leistungsfähigkeit seines Herzmuskels bestimmt.

Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass ein mit Klappenfehlern arbeitendes Herz leichter der Ermüdungsdehnung verfällt als ein davon freies.

Die Hypertrophie der Herzmusculatur geschieht, wie die der Körpermuskeln, nach der Regel, dass der stärker angestrengte Muskel seinem Gebrauch entsprechend an Masse zunimmt. Der Abschnitt des Herzens, welchem der Klappenfehler das grössere Arbeitsmass auferlegt, wird also mehr zur Hypertrophie herangezogen, als die

<sup>1)</sup> Siehe die näheren Ausführungen und die dazu gehörende Literatur bei: Ludolf Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1898, S. 5 ff. (Bei weiterer Anführung wird diese Quelle als A bezeichnet.)



weniger beteiligten. Bei einem so kunstvollen Mechanismus, wie es die Herzpumpe ist, bleiben Störungen, die einen seiner Theile treffen, nicht auf diesen beschränkt. Es ist nun die Aufgabe der Pathologie, genauere Einsicht in den Zusammenhang dieser Vorgänge zu gewinnen. Bei der Besprechung der Einzelfehler ist darauf einzugehen, wie weit das bei jedem von ihnen erreichbar.

Hier möchte ich nur die **allgemeinen Fragen** erörtern:

1. Ist es möglich, dass bei Klappenfehlern, welche an einem überhaupt die Hypertrophie zulassenden Herzen entstanden sind, die Muskelzunahme nicht über den Abschnitt desselben hinausgeht, welchem zunächst die durch die mechanische Störung bedingte vergrösserte Arbeitsleistung obliegt?

Theoretisch wird das verneint.<sup>1)</sup> Jedenfalls das Mehr an Blut, welches von dem hypertrophischem Theil des Herzens für seine eigene gesteigerte Arbeit beansprucht wird, muss dauernd — auch bei Körperruhe — durch den Gesamtkreislauf strömen. Dadurch ist für beide Herzkammern eine vermehrte Arbeitsleistung unvermeidbar.

Bei der Insufficienz der Aortenklappen z. B., welche erhöhte Ansprüche an das rechte Herz kaum erhebt, findet sich eine leichte Hypertrophie desselben stets. Dies wird als Stütze für die eben erwähnte Auffassung geltend gemacht.

Wenn die Hypertrophie des ganzen Herzens nicht immer und bei allen Klappenfehlern deutlich ist, das wohlverständlich. Das verlangte Mehr von Arbeit ist ja kein grosses und wird in dem Masse geringer, wie der Kranke durch zweckmässige Lebensweise sein Herz schont. Es kann daher die Muskelzunahme so gering werden, dass man sie nicht nachzuweisen vermag. Immerhin bedarf die Frage weiterer Klärung.

2. Können die Gruppen von Herzmuskelfasern, welche für den Schluss der Klappen — der Atrioventricular- wie der Semilunarklappen — unmittelbar gebraucht werden, für sich allein in grösserem Umfange zur Hypertrophie herangezogen werden?

Dass ausreichender Verschluss ohne Muskelhilfe nicht ausgeführt werden kann, ist eine, wie mir scheint, jetzt gut begründete Annahme. Die dazu bestimmten Muskelzüge haben somit eine Sonderaufgabe. Ist es nun möglich, dass bei Insufficienzen, welche durch Gewebsveränderungen an den Klappen selbst entstanden sind, eine Ausgleichung durch vermehrte Thätigkeit der am Verschluss unmittelbar beteiligten Muskelfasern begünstigt wird? Geschieht das, dann wäre für diese bleibend stärker arbeitende Musculatur auch ein höherer Grad der Hypertrophie zu erwarten.

<sup>1)</sup> Ausführungen von Benno Lewy, a. a. O., S. 363 ff.



Der Versuch, das anatomisch nachzuweisen wäre nicht aussichtslos, aber die Untersuchungsmethoden sind schwer zu beherrschen<sup>1)</sup>, und es würde viel Arbeit kosten, um ein sicheres Ergebniss zu erhalten.

Die **Mithilfe der Muskeln bei dem Schlusse der Klappen** ist klinisch von so grosser Bedeutung, dass genauer darauf eingegangen werden muss.

Die Verhältnisse sind an den Atrioventricularklappen natürlich andere, als an den Semilunaren.

Für die Bi- und Tricuspidalis kommen, wie das schon lange bekannt, die Papillarmuskeln mit ihren eigenartig angeordneten Sehnenfäden wesentlich in Betracht. Ihre Aufgabe besteht darin, dass sie bei ihrer mit der Systole des Ventrikels zeitlich zusammen-treffenden Contraction die Klappensegel anspannen. Wären keine Papillarmuskeln vorhanden, dann würden die Segel dem systolischen Druck des Blutes in dem Ventrikel folgend in den Vorhof zurückgetrieben werden, ein Verschluss der Mündung wäre unmöglich gemacht.<sup>2)</sup>

Daneben wirkt aber noch Anderes bei dem Verschlusse mit. Er wird durch besonders zusammen gefügte Muskelzüge des Herzens hergestellt, welche bei ihrer Contraction unmittelbar den Umfang der Herzbasis, damit die Ostien verkleinern. Dieser Vorrichtung wird »ein wesentlicher Antheil an der Schliessung zuerkannt« (Tigerstedt). Krehl<sup>3)</sup> meint, bei hohen intracardialen Drücken vermag die Mitralis nur, wenn das Ostium so verengt wird, zu schliessen.

Für die Taschenklappen an den grösseren Arterien sind diese Verhältnisse ausschlaggebend:

»Das Aortenostium stellt während der Systole einen Spalt dar und auch schon unterhalb desselben ist das Ausflussrohr in seinem oberen Theile verengt. Die spaltförmige Gestalt des Ostiums selbst ist hervorgerufen durch die Entstehung der bekannten Muskelwülste, welche den Boden der taschenförmigen Klappen bilden. Der Spalt wird enger mit zunehmender Systole. Die Klappen selbst sind an die Ränder dieser Muskelwülste angesetzt. Die gestellten Segel stehen fast vollständig in der Richtung des Blutstromes, also senkrecht zur Ebene des Ostiums, nicht, wie man sich gewöhnlich vorstellt, in derselben mit nur geringer Umbiegung ihrer Ränder. Dadurch, dass das Blut in den engen Muskel-

<sup>1)</sup> Vgl.: L. Krehl, Beiträge zur Kenntniss der Füllung und Entleerung des Herzens. (Aus dem physiologischen Institute zu Leipzig). Abhandlungen der mathematisch-physikalischen Classe der königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Bd. XVII. (1891), S. 343 ff. (B bei weiterer Anführung).

<sup>2)</sup> Ueber die weit von einander abweichenden Erklärungen der Einzelheiten bei diesem Vorgang vgl. die kritische Darstellung von: Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig, Veit & Co, 1893, S. 39 ff.

<sup>3)</sup> A. a. O., B, S. 360.



spalt gepresst wird und dann in den weiten Raum oberhalb der Klappen kommt, müssen immer Wirbelbewegungen und Kreisströme entstehen, welche die Klappensegel fortwährend einander zu nähern streben und nur deswegen nicht nähern können, weil das unter hohem Drucke stehende durchfliessende Blut sie auseinander drängt. Hört der Blutstrom auf, so müssen die Klappen, wie durch Federkraft getrieben, sich aneinander legen, man sieht, der Schluss erfolgt ausserordentlich schnell und auch hier ohne alle Regurgitation. Das wird durch Druckmessungen in den Kammern bestätigt, man sieht keine Spur eines Zurückfliessens.

Der Verschluss wird dann durch die Differenz zwischen Aorten- und Ventrikeldruck aufrecht erhalten, und diese genügt, nachdem die Klappen einmal geschlossen sind, offenbar auch wenn die Muskeln der Kammer erschlaffen und die musculären Unterstützungen der Kammer wegfallen.

An der Lungenarterie sind principiell genau dieselben Einrichtungen vorhanden.◀

So Krehl.

Die Einsicht in pathologisches Geschehen wird durch diese Ergebnisse neuerer Forschung nach einigen Seiten erleichtert.

Zunächst die ›relativen‹ Insuffizienzen. Dabei kommt besonders die Tricuspidalis in Betracht.

Man spricht von relativer Insuffizienz, »wenn in Folge einer bedeutenden Dilatation des rechten Herzens auch der Insertionsring der noch unveränderten venösen Klappe so sehr erweitert wird, dass dieselbe das Ostium nicht mehr abzuschliessen vermag«. So die Definition von Friedreich.<sup>1)</sup>

Man sieht, dass sie zwei Dinge einschliesst, die Thatsache und deren Deutung.

Gegen die Thatsache selbst wurden Bedenken erhoben, sehr nachdrücklich von Bamberger<sup>2)</sup>; Skoda<sup>3)</sup> begründet sein Urtheil: Relative Insuffizienz sei unwahrscheinlich, nicht näher.

Gegenwärtig wird nicht mehr gezweifelt.

Aus eigener Erfahrung<sup>4)</sup> führe ich das Ergebniss meiner Beobachtung XIV an. Die Tricuspidalinsuffizienz wird durch das Sphygmogramm des Lebervenenpulses (Fig. 19) bewiesen, dass sie relativ war, erhellt aus dem Leichenbefund, welcher ›Tricuspidalis ohne Befund◀ berichtet.

<sup>1)</sup> Krankheiten des Herzens. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. V, 2, S. 382. Erlangen, Enke, 1861.

<sup>2)</sup> Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, Braumüller, 1857. S. 254/55.

<sup>3)</sup> Abhandlung über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. Wien, Seidel, 1864, S. 324.

<sup>4)</sup> Endocarditis. Dieses Werk. Bd. XV, S. 84 ff.



Anders steht es mit der Deutung.

Schon Kürschner <sup>1)</sup> bemerkt: »Ich habe in jedem Ventrikel das Ostium venosum ausgedehnt, wie es am lebenden Herzen nie vorkommen kann und die Klappe würde doch ausgereicht haben, eine weit grössere Oeffnung zu decken.«

Auf diese Beobachtung stützt sich Bamberger und bemerkt ferner, dass an der Erweiterung des Ostiums und der Kammer immer auch die Klappen Antheil nehmen, indem sie gedehnt und verdünnt werden.

Das lässt Friedreich nicht unbedingt gelten:

»Die Behauptung, dass an einer Erweiterung des rechten venösen Ostiums stets auch die Klappen in der Art Antheil nehmen, dass sie gedehnt, verdünnt und damit grösser werden, ist keineswegs immer richtig, und ich habe wiederholt Fälle gesehen, wo bei einer höchst ausgesprochenen Erweiterung des Ostiums, welche selbst fünf Fingern bequem den Durchtritt gestattete, die Klappen keineswegs in entsprechendem Grade voluminöser, ja selbst in der Höhendimension eher verkürzt erschienen, und offenbar in keiner Weise das weite Ostium vollständig abzuschliessen im Stande waren.«

In seiner späteren Abhandlung <sup>2)</sup> weist Friedreich darauf hin, dass die Benützung der trigonometrischen Formel:  $D = \frac{P}{\pi}$  unmittelbar Aufklärung gebe, ob eine Insufficienz der Klappe da sei.

An dem Herzen der Leiche brauche man nur die Länge des aufgeschnittenen venösen Ostiums (= P) und die Höhe der Klappenzipfel zu bestimmen, um die für den Vergleich in Betracht zu ziehenden Zahlenwerthe zu finden.

Dieses vielgeübte Verfahren reicht jedenfalls dann aus, wenn es sich um gröbere Aenderungen handelt.

Allein neben der Erweiterung des ganzen rechten Herzens, welche unter diesen Umständen nur durch ungenügende Ernährung oder wirkliche Störungen seiner Gewebe zu Stande kommt, muss noch auf Anderes Rücksicht genommen werden. Ist es doch nicht gut möglich, dass die unmittelbar bei dem Schluss der Klappe beteiligten Muskeln von den das ganze Herz treffenden und ungünstig beeinflussenden Veränderungen ausgeschlossen bleiben.

<sup>1)</sup> Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. VI. Braunschweig, Vieweg, 1844. S. 61. Vgl. auch S. 49. Hier befindet sich die häufiger citirte Bemerkung, »dass jeder einzelne Lappen der Klappe fast so gross ist wie das Ostium venosum.« (Ochsenherzen.)

<sup>2)</sup> Ueber den Venenpuls. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. I, S. 251 (1866).



Die Papillaren wurden zunächst beschuldigt: Sie hätten die Klappen nicht rechtzeitig gestellt und so deren ausreichenden Verschluss gehindert. Gleiches wird man jetzt für die Mündungsverengerer geltend machen dürfen. Ist doch die Zeit, welche für den Klappenschluss zur Verfügung steht, so kurz, dass ein sehr leistungsfähiger Apparat dazu gehört, um mit ihr auszureichen. Man thäte wohl daran, statt von relativer von **musculärer Insufficienz** zu reden.

Es hat kaum Bedenken, auf das Herz die Erfahrungen anzuwenden, welche wir für die Arbeit des ermüdeten Körpermuskels gewonnen haben. Durch nicht ausreichende Ernährung, ungenügende Blutdurchströmung erfährt dieser die gleiche Einbusse an seiner Leistungsfähigkeit, wie das durch Dehnung erweiterte Herz.

Wenn man die Veränderung des Zuckungsverlaufes bei dem allmähig ermüdenden Muskel betrachtet<sup>1)</sup>, das immer flachere Aufsteigen, das zögernde Verharren in dem Zustand der Contraction, das langsamer und langsamer werdende Absinken, dann gewinnt man eine gute Anschauung. Man wird sich klar darüber, dass ein solcher Muskel nimmermehr der Aufgabe genügen kann, die ihm für den in Bruchtheilen von Secunden herzustellenden Klappenverschluss obliegt.

Dass man an der Tricuspidalis zuerst auf die »relative Insufficienz« achten lernte, hat seinen guten Grund. Die dabei die Venen durchlaufende, der Systole synchron positive Welle lässt ja keinen Zweifel darüber, dass wirkliche Schlussunfähigkeit der Klappe vorliegt.

Soleh sichere Zeichen für das Versagen der Klappen an der Mitralis gibt es nicht.

Die Stärke der Musculatur des linken Ventrikels liess es fraglich erscheinen, ob an ihm eine so bedeutende Erweiterung mit Dehnung des Insertionsringes stattfinden könne, wie an dem rechten. Andererseits hatte man sich mit den systolischen Geräuschen abzufinden, deren Entstehungsort an die Mitralis verlegt werden musste. So kam man dazu, das Verhalten der Muskeln, von denen man wusste, sie seien an dem Klappenschluss betheilig, in den Vordergrund zu rücken. Das waren die Papillaren, ihre Fähigkeit, die Klappen zu stellen, sei beeinträchtigt.

Einen bestimmten Ausdruck für diese Anschauung finden wir bei Skoda.<sup>2)</sup> »Temporäre Insufficienz kann bei den venösen Klappen in Folge einer Paralyse einzelner Papillarmuskeln stattfinden.« Dass er die relative Insufficienz überhaupt ablehnte, wurde schon erwähnt.

<sup>1)</sup> Siehe die schönen Curven von Rollett bei: Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. Bd. II, S. 38.

<sup>2)</sup> A. a. O. und S. 210.



Bamberger theilt diese Auffassung<sup>1)</sup>, welcher er eine nähere Begründung widmet:

Im Allgemeinen: »Ob vielleicht . . . funktionelle Erkrankungen der die Atrioventricularklappe fixirenden (sc. Papillarmuskeln) — paralytische und Schwächezustände — die Schliessungsfähigkeit der Klappe beeinträchtigen können, lässt sich zwar zur Zeit nicht bestimmen, ist aber jedenfalls denkbar A).<sup>1)</sup>

Für die Mitralis im Besonderen:

»In seltenen Fällen kann die Klappe im Leben insufficient gewesen sein, ohne an der Leiche eine Veränderung zu zeigen (z. B. Veränderungen an den Papillarmuskeln« B).<sup>1)</sup>

Aehnlich v. Dusch<sup>2)</sup>, der es »für möglich hält, dass krampfartige oder lähmungsartige Zustände die Papillarmuskeln verhindern, im Augenblick der Ventrikelsystole die richtige Stellung einzunehmen«.

C. Gerhardt<sup>3)</sup> macht für die Häufigkeit systolischer Geräusche an der Mitralis freilich die an dieser Klappe so oft auftretenden geringfügigen geweblichen Veränderungen in Etwas mitverantwortlich. Er spricht sich aber sehr entschieden dafür aus, dass hier thatsächlich eine temporäre Insufficienz vorkommen kann, die auf vorübergehender Functionsstörung des Herzmuskels und speciell der Papillarmuskeln beruhe. Namentlich bei Chlorotischen findet sich das und kann mit ausgesprochener Herzschwäche: Oedeme, Katarrhe verschiedener Schleimhäute — einhergehen.

Sehr bestimmt tritt Liebermeister<sup>4)</sup> für die relative Insufficienz der Mitralis ein. »Eine Insufficienz der Mitralis kann auch zu Stande kommen in Folge mangelhafter Action der dem linken Ventrikel angehörenden Musculatur. Wenn man die Mitralis, welche nur aus einem grösseren vorderen und einem kleinen hinteren Segel besteht, zu denen dann noch zwei unbedeutende accessorische Zwischenzipfel hinzukommen, vergleicht mit dem zu verschliessenden Ostium, so versteht man, dass zum vollständigen Abschluss sowohl eine kräftige Contraction des Ventrikels erforderlich ist, als auch, da die Stellung der Klappenzipfel durch die Sehnenfäden bestimmt wird, eine richtige Länge der Sehnenfäden und der Papillarmuskeln. Wenn der Ventrikel oder wenn die Papillarmuskeln sich nicht ganz in richtiger Weise contrahiren, so kann der Abschluss mangelhaft werden und eine sogenannte musculäre oder funktionelle Insufficienz der Mitralis entstehen«.

In der Arbeit von Pierre Merklen<sup>5)</sup> ist die funktionelle Insufficienz der Mitralis voll anerkannt. Als Ursachen sind genannt:

Die Erweiterung des linken Ventrikels, an welcher sich der Klappenring beteiligt; sie allein aber reicht nicht aus, es muss Veränderung im Spiel der Papillarmuskeln und der Sehnenfäden mitwirken.

Die mangelhafte Thätigkeit der Papillaren, der das Ostium systolisch verengernden Muskelringe. Dabei kann ein Krampf der Papillaren eingreifen.

<sup>1)</sup> A. a. O., A S. 183 und B S. 237.

<sup>2)</sup> Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig, Engelmann, 1868, S. 203.

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 5. Aufl., Tübingen, Laupp, 1890, S. 217.

<sup>4)</sup> Vorlesungen, l. c., Bd. IV, S. 354.

<sup>5)</sup> Maladies du cœur. T. VI. d. Traité de Médecine. Herausgegeben von Brouardel und Gilbert. Paris, Baillièrre et fils, 1899, pag. 190—191.



»La tendance actuelle est de rattacher l'insuffisance fonctionnelle à un spasme des muscles papillaires, comme l'avait proposé Bamberger, d'où résultent leur raccourcissement, et l'impossibilité pour les deux valves de la mitrale de se relever horizontalement au moment de la systole.

Cette insuffisance mitrale spasmodique ne s'observe pas seulement dans les névroses et sous l'influence des émotions....

Cette théorie a été récemment développée par Cuffer et son élève Royer.

Es wird also der »relativen« Insufficienz der Mitralklappe gegenwärtig volle Daseinsberechtigung eingeräumt. Und als guten Grund dafür findet man vielfach auch noch den angeführt, dass die Erscheinungen, welche wir als vollwerthigen Beweis für die Schlussunfähigkeit anzusehen gewohnt sind, sich durchaus verlieren können, wenn der ganze Körper, mit ihm das Herz, unter günstigere Ernährungsbedingungen versetzt wird.

In welcher Weise macht sich die Beihilfe der Musculatur an dem Klappenschluss für die Semilunaren geltend?

Wenn es richtig ist, dass auch hier ohne Muskelwirkung ein vollständiger Abschluss nicht möglich, muss diese Frage aufgeworfen werden. Bei dem Versuch, sie zu beantworten, stösst man auf einige Schwierigkeiten, denn es zeigt sich, dass Manches nicht wohl, wenigstens nicht ohne Weiteres mit dem bisher als richtig Angenommenen in Einklang zu setzen ist.

Die halbmondförmigen Klappen schliessen während der Kammerdiastole, sie bleiben während der Systole offen. Die ältere Auffassung geht dahin, dass der Verschluss durch das Andrängen des nach der Beendigung der Systole in dem vor den Taschen, innerhalb der Anfänge der grossen Gefässstämme sich findenden, unter dem hohen Druck, den ihm die Kammerzusammenziehung verliehen hat, stehenden Blute stattfindet. Der Druck hinter den Taschenventilen in dem Ventrikel ist jetzt gleich Null oder sogar negativ, das gespannte Blut weicht nach dieser Richtung aus und entfaltet dabei die Klappen, deren freie Mündungen in der Richtung seiner Bewegung liegen.

Diese Deutung erschien so einwandfrei, dass kaum Zweifel gegen sie laut wurden. Nur Ludwig scheint sie doch nicht ganz genügt zu haben. Denn er bemerkt: »Die Zusammenziehung (der Kammern) beengt, so weit aus der Beobachtung ersichtlich, die arteriellen Mündungen nicht; es ist noch nicht klar, wie dies geschieht.«<sup>1)</sup>

Ludwig verdanken wir denn auch den weiteren Ausbau; die ganze jüngere Leipziger Schule steht auf seinen Schultern, handle es sich nun um physiologisches oder um pathologisches Geschehen.

<sup>1)</sup> Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. II der 2. Aufl. Leipzig und Heidelberg, C. F. Winter, 1861, S. 82.



Die neue Lehre greift tiefer, und zwar nach allen Seiten in die klinische Medicin hinein; namentlich auch in die Diagnostik, diesen Hauptpfeiler aller ärztlichen Thätigkeit.

Ich beschränke mich hier auf kurze Erwähnung der Punkte, die mir in Betracht zu kommen scheinen.

Zuerst, warum ist — der Einfachheit halber wollen wir uns an die Aorta halten — nicht unter normalen Verhältnissen ein systolisches Geräusch über ihr hörbar?

Die Bedingungen für dessen Entstehen scheinen in der That vorhanden. Ist bei der Kammerzusammenziehung ein Spalt, und zwar ein enger, an der Herzmündung der Aorta gebildet, wird das Blut durch ihn unter dem hohen Drucke in den weiten Raum jenseits der Klappen getrieben, so ist doch Gelegenheit zu der Wirbelbewegung im Blute gegeben, auf welche wir die Bildung von Geräuschen zurückführen.

Krehl<sup>1)</sup> rechnet ja selbst mit solchen Wirbeln, durch welche der Schluss der Klappen so ausserordentlich begünstigt werden soll.

Mit dieser stehen die weiteren Fragen in engster Verbindung: Warum tritt das systolische Geräusch auf, wenn durch Ausbuchtung des Anfangstheiles der Aorta dieser erweitert ist?

Warum hypertrophirt bei der Aortenstenose der linke Ventrikel, welcher doch in der Norm seine Aufgabe, das Blut durch den viel engeren Spalt, der bei der Muskelzusammenziehung gebildet wird, zu pressen, erledigen kann?

Allgemein wäre noch zu fragen: Wird für das Durchpressen des Blutes durch einen so engen Spalt nicht ein unverhältnissmässig grosser Theil der vom Herzen gelieferten lebendigen Kraft in Anspruch genommen?

Ich habe versucht, eine Antwort zu finden. Allein es ist mir das nicht gelungen. Und so verzichte ich darauf, unreife und unklare Vorstellungen an den Markt zu bringen, die Niemanden, mich selbst am wenigsten befriedigen können. Bei näherer Ueberlegung scheint es mir, dass die sehr verwickelten Verhältnisse möglicher Weise, wenigstens hier oder dort, durch den Versuch entwirrt werden könnten. Der kann ja auch neue Gesichtspunkte geben. Vorläufig scheint es gerathen zu sein, sich nicht zu weit vorzuwagen.

Man wird jedenfalls so viel sagen können: Wenn vollständiger Schluss der Semilunarklappen nur bei genügender systolischer Muskelarbeit möglich, dann dürfte man auch annehmen, dass ungenügender Verschluss der Aorta mit ungenügender Thätigkeit der betreffenden Muskelzüge zusammenfallen kann.

Welche Erscheinungen am Aortenursprung unter diesen Bedingungen auftreten, entzieht sich noch ganz der Erörterung. Namentlich ist der Punkt zu beachten: Wenn eine so hochgradige Verengung wie man es annimmt, durch die Schliessmuskelzüge normal erfolgt, was wird geschehen, wenn sie langsamer stattfindet und weniger vollkommen wird?

<sup>1)</sup> Siehe oben S. 19 und 20.



## Verlauf und Diagnose der Klappenfehler im Allgemeinen.

Störungen des Gesamtkörpers fehlen, so lange der Ausgleich ungestört bleibt, welchen die Anpassung des Herzens an die geänderten Verhältnisse herbeiführt, so lange die **Compensation** — das ist der gebräuchliche Ausdruck — vorhält.

Es wurde schon bemerkt, dass eine vollständige Compensation niemals möglich ist, dass stets eine gewisse Minderwerthigkeit der Herzleistung von dem Klappenfehler an sich bedingt wird. Dadurch ist ohne Weiteres eine raschere Abnützung des Herzens gegeben. Denn jede von ihm gelieferte Arbeit erfährt einen Abzug, welcher für die Blutbewegung ausfällt, und dieser Abzug wächst in bestimmtem Verhältniss zu der an das Herz gestellten Arbeitsforderung. Je geringer sie wird, je mehr der mit einem Klappenfehler Behaftete sich schonen kann, desto länger kann die Abnützung hinausgeschoben werden. Allein früher als es sonst unter gleichen Lebensbedingungen geschehen würde, erfährt das Herz die Veränderungen, welche das Alter mit sich bringt.

Zum Theil mag das daran liegen, dass die Gefässe in dem Abschnitt des Kreislaufes, welcher für die Compensation anhaltend stärker benützt werden musste — Hypertrophie des ihm beherrschenden Herztheiles mit erhöhtem Druck des Blutes auf die Gefässwand — leichter und früher anatomische Veränderungen erfahren. Am unzweideutigsten zeigt sich das bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen. Aber weitaus bedeutsamer sind die entzündlichen Veränderungen in den Gefässen und in der Musculatur des Herzens, welche nach den schönen Untersuchungen von Krehl und Romberg<sup>1)</sup> sich so häufig bei Klappenfehlern einfinden und im Laufe der Zeit mehr und mehr um sich greifen.

Also in der That kommen die einmal eingeleiteten gewebevernichtenden Vorgänge nicht immer gleich zur Ruhe; das setzt voraus: so lange es dauert, ist auch ein Entzündungserreger thätig. Welcher Art er sei, lässt sich allerdings vorerst nicht feststellen. Ebensowenig, in welchem engerem Verhältniss hier die degenerativen zu den entzündlichen Processen stehen.

Solche Fragen hat die Lehre von der Myocarditis eingehender zu behandeln. An diesem Orte genügt es, darauf hinzuweisen, dass die bei einem Klappenfehler glücklich erreichte Compensation von mehr als einer Seite her gefährdet ist. Auch dann, wenn eine zweifelloose Neuinfection, die den ganzen Körper in Mitleidenschaft zieht, nicht auftritt.

<sup>1)</sup> Vgl. die zusammenfassende Schilderung bei: Krehl, Pathologische Physiologie. Die grundlegende Arbeit derselben: Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. XLVI (1890), S. 454 ff.



Welche Erscheinungen zeigen sich nun, sobald die Compensation gestört wird — bei der Entwicklung von **»Decompensation«**, wie man jetzt vielfach sagt?

Die Antwort lautet:

### **Herzschwäche mit allen ihren Folgen.**

Diese kurzen Bemerkungen genügen, um mit Hinweis auf die in den früheren Darstellungen<sup>1)</sup> enthaltenen Einzelausführungen die allgemeinste Uebersicht zu geben.

Die **Diagnose eines Klappenfehlers** gestaltet sich verschieden, je nachdem er mehr oder weniger hochgradig entwickelt, und je nachdem er gut oder minder gut compensirt ist.

Es können die Zeichen, welche auf nicht vollwerthige Herzleistung hindeuten, nahezu ganz zurücktreten, andere Male wieder ganz im Vordergrund stehen. Unmittelbar sind sie für die Erkennung eines Klappenfehlers nicht zu verwerthen.

Die physikalische Untersuchung wird meines Erachtens am besten in dieser Reihenfolge vorgenommen:



### **1. Adspction.**

Hier hat man darauf zu achten:

a) Ob Aenderungen in der Blutvertheilung an der Körperfläche vorhanden sind: stärker gefüllte Venen, Cyanose, in welcher Ausbreitung?

b) Pulsatorische Bewegungen an den Orten, wo sie normal sind, oder an anderen; erscheinen die ersteren stärker oder schwächer als in der Norm?

c) Wie es mit der Form und Stärke der Athembewegungen steht.

Ein geübtes Auge sieht Manches, das durch die anderen Methoden bisweilen weniger sicher erkennbar ist. Unter allen Umständen ist es von Vortheil, mehr als eine Sinnesempfindung zur Feststellung der Thatsachen heranzuziehen.

### **2. Palpation.**

Ihr sind nahezu die gleichen Aufgaben zugewiesen. Wer richtig den Puls fühlen kann, findet sich gewöhnlich schneller zurecht. Diese Kunst ist länger der Percussion und Auscultation gegenüber unterschätzt, von dem Virtuositenthum der alten Aerzte sind wir wohl noch weit entfernt. Ich gebe mir die grösste Mühe, meinen Schülern das davon zu lehren, was ich selbst gelernt habe, weil ich die hohe Bedeutung für die Praxis zu würdigen weiss. Darauf möchte ich auch hier mit allem Nachdruck hinweisen.

<sup>1)</sup> Siehe meine Arbeiten in diesem Werke. Bd. XV, I, 1 und 3.



Manches, was dem Auge entgeht, z. B. Schwirren, verräth sich dem tastenden Finger. Hiezu kommt noch, dass diese Art der Untersuchung, sachkundig geübt, für den Kranken weitaus die schonendste ist.

### 3. Percussion.

Deren Ergebnisse sind selbstverständlich von grosser Bedeutung, weil sie Auskunft darüber geben, ob und nach welchen Richtungen eine Ausdehnung des Herzens stattgefunden hat. Ueber das von mir geübte Verfahren berichtete ich an einem anderen Ort.<sup>1)</sup>

Immer muss beiderseits der Stand des Zwerchfells bestimmt werden.

### 4. Auscultation.

Manches wurde bereits erwähnt. Ergänzend sei darauf hingewiesen, dass man die sichersten Ergebnisse gewinnt, wenn man etwas nach Aussen von dem Spitzenstoss beginnend das Hörrohr aufsetzt und nun zunächst bis zum linken Sternalrand in horizontaler, dann von dort in verticaler Richtung je um Trichterbreite vorrückt. Man merkt so deutlich an der sich ändernden Accentuirung der Töne, wann man das Gebiet der Mitralis verlässt und auf das der Pulmonalarterie kommt.

Dann pflege ich zuerst die Aorta auf abnorme Schallerscheinungen zu untersuchen, unterlasse nie ausser dem Orte der Wahl (Innenrand des zweiten Intercostalraumes und dritte Rippe rechts) auch die aufsteigende Aorta (Ansatz des Schlüsselbeines an das Sternum) zu auscultiren.

Gegebenen Falles schliesst sich die Prüfung der über dem Aortenbogen, der Subclavia und der Carotis wahrnehmbaren Schallphänomene an. Wo es nothwendig, folgt die Auscultation anderer peripherer Arterien.

Um die Stärke der diastolischen Töne über der Pulmonalis und der Aorta zu prüfen, soll man an jeder der Stellen nur einige Herzschläge lang horchen. Es scheint mir leichter, so zur bestimmten Entscheidung zu kommen, als wenn man eine längere Reihe von Herzrotationen beobachtet. Das mag daher rühren: eine gewisse Ermüdung findet sich bei dem angestregten, auch die Qualität der Schallerscheinungen mit umfassenden Hören leichter ein. Daher erst das Eine: die Feststellung, ob die Töne rein sind, dann das Andere: Vergleich der Stärke.

Zuletzt kommt die Tricuspidalis.

Es ist kaum von Bedeutung, in welcher Reihenfolge man auscultirt; nur muss man sich an eine bestimmte gewöhnen und sie einhalten. Ich glaube, dass man so sein Ohr entschieden besser erzieht.

Wer den Angaben der Lehrbücher traut, wird die Erkennung eines bestimmten Klappenfehlers nicht als schwierige Aufgabe betrachten. Werden doch so viele und so sichere Zeichen angeführt, sie zu finden, ist so einfach, dass dem einigermaßen Geübten die richtige Diagnose kaum misslingen kann. Das urtheilt der junge Arzt.

<sup>1)</sup> Siehe Herzschwäche. S. 62 ff.



Anders, wer am Krankenbette alt geworden ist und lernte, was der Leichentisch lehrt. Er hat erfahren, wie trügerisch oft die Deutung der keineswegs stets leicht zu sichernden Erscheinungen ist.

Häufig genug begnügt er sich mit einem »Non liquet«, wo volle Gewissheit vorzuliegen schien, die Autopsie aber dem Siegesfreudigen volle Enttäuschung brachte.

Oskar Fraentzel<sup>1)</sup>, einer der tüchtigsten unter den aus Traube's Schule hervorgegangenen Diagnosten, hat das in dankenswerther Weise unverblümt ausgesprochen; ich schliesse mich ihm ganz an.

Warum dem so ist?

Die Diagnostik wurde hier mehr noch als sonst auf Beobachtungen gegründet, welche von vollentwickelten, »reinen« Fällen herrührten. Die dabei gemachten Wahrnehmungen liessen sich, so meinte man, auf die Aenderungen der mechanischen Bedingungen zurückführen, unter denen das an seinem Klappenapparat geschädigte Herz arbeiten muss. Mechanische Ursachen, mechanische Wirkungen — ein Drittes konnte es nicht geben. Daher Eindeutigkeit.

Nicht gar zu selten construirte man aus den als thatsächlich angenommenen mechanischen Vorbedingungen ihre, wie man glaubte, unvermeidlichen mechanischen Folgen.

Wo steckt der Fehler in solcher Rechnung?

Sie berücksichtigt nur die dauernden geweblichen Störungen, die groben anatomischen Befunde. Dass eine wechselnde, sich in kurzer Zeit ändernde Kraft, die Thätigkeit des Herzmuskels selbst, bei dem Klappenspiel mitwirkt, wurde nicht in dem Masse gewürdigt, wie es nothwendig ist. Sehr begreiflich: man kannte diesen Mechanismus viel zu wenig.

Liebermeister<sup>2)</sup> gibt der früheren Anschauung sehr bestimmten Ausdruck:

»Bei der Besprechung der Erscheinungen und Folgen der Klappenfehler können wir eine Art der Darstellung anwenden, welche der in anderen Gebieten der Pathologie gebräuchlichen gewissermassen entgegengesetzt ist, nämlich die deductive Methode, nach welcher die sämtlichen Einzelthatsachen als Folgerungen aus gewissen gegebenen Voraussetzungen abgeleitet werden. Wir sind in der That in der Lage, dass wir in einer Weise, wie es bisher bei keinem anderen Abschnitte der Pathologie möglich ist, mit Hilfe von wenigen allgemeinen Sätzen aus dem gegebenen Zustande der Klappen rein theoretisch, sowohl die weiteren Folgen, als auch die davon abhängigen Erscheinungen ableiten können.

<sup>1)</sup> Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. II, S. 78 und 79.

<sup>2)</sup> Vorlesungen. Bd. IV, S. 354, 355.



Wenn dabei noch mancherlei Unvollkommenheiten übrig sind, und wenn nicht alle Autoren bei ihren Deductionen immer glücklich gewesen sind, so erklärt sich das aus der ausserordentlichen Complication der Verhältnisse. Immerhin kann man sagen, dass in allen wesentlichen Punkten die auf deductivem Wege gefundenen Folgerungen den Ergebnissen der directen Beobachtung sehr gut entsprechen . . . .

Ausser den physikalischen Verhältnissen kommen bei der Darlegung der Folgen der Klappenfehler auch biologische Verhältnisse in Betracht, und diese lassen sich nicht durch mathematische Ueberlegung deduciren, sondern müssen aus der Erfahrung entnommen werden. Was aber von solchen biologischen Verhältnissen von Bedeutung ist, lässt sich auf wenige Sätze zurückführen, und diese können einfach unter die Voraussetzungen, von denen die Deduction ausgeht, aufgenommen werden . . . .

Die wichtigsten biologischen Sätze beziehen sich auf das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte bei den verschiedenen Klappenfehlern und namentlich auf die Hypertrophie und Dilatation derselben. «

### **Altem wie Neuem wird man meiner Meinung nach so gerecht:**

Vollausgebildete und vollständig compensirte Klappenfehler liefern Zeichen, welche sich zum grössten Theil auf die bestehenden mechanischen Veränderungen zurückführen, beziehungsweise aus ihnen ableiten lassen. Ihre biologischen Folgezustände sind, so weit das äusserlich erkennbar, bleibend gefestigt und dann erleichtern und stützen sie das Verständniss dessen, was geschehen ist.

Für solche Schulfälle gelten die Schulregeln. Sie reichen aber nicht aus<sup>1)</sup>, wenn Folgendes vorliegt:

1. Es ist zwar eine Veränderung am Klappenapparat vorhanden, allein sie ist nicht so erheblich, dass sie dauernde mechanische Störungen in einer für ihre Erkennung ausreichenden Weise hervorzurufen vermöchte. Zeitweilig können diese da sein. Ob sie es sind, das hängt davon ab, wie sich der Herzmuskel verhält. Vorübergehende Ermüdung durch Ueberanstrengung, einerlei wie sie zu Stande kam, kann genügen. So geschieht es, dass das Urtheil darüber, ob ein Klappenfehler vorliegt, verschieden ausfallen muss. Nicht nur für den Arzt, der auf einmalige oder wenige Untersuchungen sich beschränken muss. Auch wer länger beobachtet, wird oft im Zweifel bleiben, und die Möglichkeit einfacher Muskelstörungen schwer ganz abweisen können.<sup>1)</sup>

2. Sobald Decompensation sich entwickelt. Dabei ändern sich die Bedingungen, welche dem Herzmuskel gestattet, den Kreislauf in einer für die gegebenen Verhältnisse möglichst günstigen Weise zu gestalten. Geschieht das rasch, wie z. B. bei neu aufflackernder Endo-

<sup>1)</sup> Vgl. dazu unten Beobachtung I und VI.



Myocarditis, dann kann sich im Laufe kurzer Zeit ein so verändertes Bild zeigen, dass nur wer das frühere kannte, sich zurechtfindet. Alle Zeichen, die unsere Untersuchungsmethoden liefern, wechseln hier in kurzer Frist. Und namentlich darüber ist kaum Sicherheit zu gewinnen, ob neben einem alten Klappenfehler ein neuer in der Entwicklung begriffen?

Geht die Decompensation langsam vor sich, dann bleiben die Erscheinungen des Klappenfehlers immerhin eine bestimmte Zeit lang bestehen. Aber am letzten Ende verschwimmen sie in dem allgemeinen Bilde der Herzschwäche.

3. Diesen Fällen, wo ein vorhandener Klappenfehler nicht leicht oder gar nicht erkennbar ist, stehen andere gegenüber, in denen ein Klappenfehler vorgetäuscht wird. Darüber ist schon früher gesprochen.<sup>1)</sup>

Ziehen wir die Summe aus Allem, so ergibt sich: **Der Herzmuskel schafft die Schwierigkeiten für die Diagnose der Klappenfehler.**

Eingehender muss die Frage behandelt werden:

**Welchen Werth** haben die einzelnen, aus der physikalischen Untersuchung sich ergebenden Zeichen für die Diagnose eines Klappenfehlers überhaupt, für die Bestimmung seines Sitzes im Besonderen?

Sicher sehr verschiedenen.

Nicht scharf genug kann hervorgehoben werden:

**weitaus den geringsten die Gehörswahrnehmungen.<sup>2)</sup>**

Und ihnen wird von dem minder Erfahrenen meist die grösste Bedeutung zugemessen.

Wer am Krankenbette Unterricht gibt, weiss, welche Schwierigkeiten es macht, den Schülern klar zu legen, dass, wenn Jemand ein »Geräusch« hört, damit keineswegs die Diagnose »Klappenfehler«, aus dem Orte, wo er es am lautesten hört, noch weniger die Bestimmung, welcher es sei, gegeben ist.

Warum?

1. Was wir »Klappentöne« nennen, sind, akustisch betrachtet, Geräusche, die durch nicht regelmässige Schwingungen entstehen.

Sie machen freilich auf das Ohr einen einigermaßen tonähnlichen Eindruck, weil sie, sich in bestimmter Zeitfolge wiederholend und durch bestimmte Zeiteinschnitte von einander getrennt, gleichlautig sind. Aber es ist durchaus Sache des einzelnen Beobachters, sich eine ein-

<sup>1)</sup> Insufficienz des Herzens. S. 64 ff.

<sup>2)</sup> So auch Fränzel: »Bei der Diagnose der Herzklappenfehler soll die Beachtung der Herzgeräusche die untergeordnetste Rolle spielen.« A. a. O., S. 84.



heitliche Gehörsempfindung herauszubilden, welche er nun als »reinen Herzton« bezeichnet. Das ist und bleibt rein subjectiv.

Vielleicht ist es so zu erklären, warum immerhin grössere Uebereinstimmung über das, was reiner, was unreiner Herzton ist, unter Geübten besteht:

Der Geübte hat sich daran gewöhnt, kleinere Abweichungen in dem Klangbilde zu überhören, ihm drängt sich die Uebereinstimmung mit dem in seiner Erinnerung, und die wird von der Wiederholung der gleichen Empfindung bedingt, Festgelegten beherrschend auf.

Damit hängt es wohl zusammen, dass der über ein scharfes Ohr Gebietende, aber mit der Herzauscultation weniger Vertraute leichter »Geräusche« wahrnimmt. Mir kommt es nicht ganz selten vor, dass ich einem Anfänger Recht geben muss, welcher »Geräusche« hörte, die ich zunächst nicht beachtet — »überhört« — habe, d. h.: Das Ganze der thatsächlich vorhandenen Sinnesempfindung kommt deshalb nicht zur Aufnahme in das Bewusstsein, weil der Geübte schon von vorneherein Unwesentliches ausscheidet. Gleiches findet sich ja auf allen Gebieten.

2. Die Festlegung des Ortes, an welchem ein »Geräusch« seinen Ursprung hat, ist nicht immer möglich.

Schwierigkeiten sind dadurch gegeben:

Die Lage des Herzens bedingt es, dass die an seinen Klappen entstehenden, Gehörsempfindungen auslösenden Schwingungen, ehe sie zu unserem Ohr gelangen, bestimmte Strecken zu durchschreiten und gewisse Widerstände zu überwinden haben. Zum Theil ist der Weg für ihre Fortbewegung der gleiche oder doch nahezu der gleiche.

Die Verhältnisse gestalten sich nach der klaren Schilderung Merkel's<sup>1)</sup> so:

»Um die Lage der Klappen gegeneinander und der Brustwand gegenüber zu verstehen, kann man davon ausgehen, dass dieselben bei einer verticalen Stellung der Achse des Herzens in einer horizontalen Ebene liegen würden. Nun hebt sich die Spitze, um vorne die Brustwand zu berühren. Dadurch wird sich die Horizontalebene in der Art schräg stellen, dass der hintere Umfang absteigt, der vordere sich hebt, man kann dies leicht mit einem Kartenblatt nachahmen. Nun weicht die untere Spitze der Achse noch nach links hin ab, wodurch der rechte seitliche und hintere Umfang der Ebene am allertiefsten gestellt wird. Am weitesten vorne in dieser angenommenen Ebene liegen die Klappen der Arteria pulmonalis, sie werden also den höchsten Platz des ganzen Apparates einnehmen müssen; etwas weiter hinten folgt die Aortenklappe

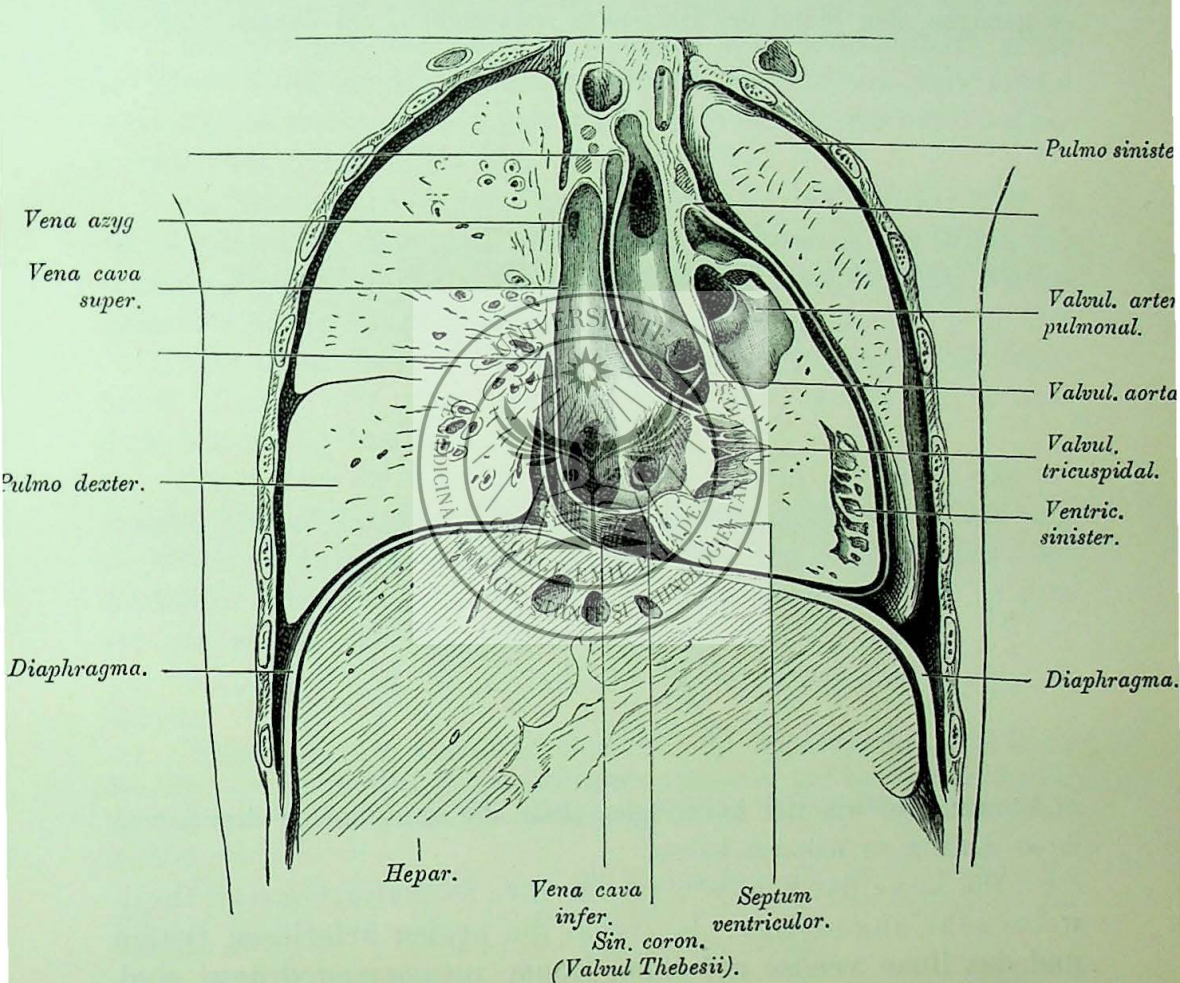
<sup>1)</sup> Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. II, S. 353 ff. Braunschweig, Fr. Vieweg & Sohn, 1896.



(siehe Fig. 1). Dann muss die linke und zuletzt die rechte Atrio-ventricularklappe kommen; dieses letztere weicht ausserordentlich stark nach unten ab.

Bei dem Versuche, die Lage der Klappen durch Linien auf der vorderen Brustwand deutlich zu machen, wird man nur zu annähernden Resultaten kommen können, weil deren Ansätze eben keine geraden Linien darstellen. Da es aber wünschenswerth ist, mit möglichst einfachen

Fig. 1.  
Trachea.



Mitteln ein möglichst richtiges Bild zu bekommen, so empfehle ich die Anwendung der in Fig. 2 gezogenen drei Linien.

Die oberste liegt zunächst dem oberen Rande des Sternalendes der linken dritten Rippe und befindet sich zur einen Hälfte auf der Rippe selber, zur anderen auf dem Brustbein; sie deutet die Lage des Ostium arteriosum dextrum an.

Die zweite Linie beginnt in der Mitte des Sternalrandes der dritten Rippe links und führt bis hinter die Mitte der Breite des Brust-

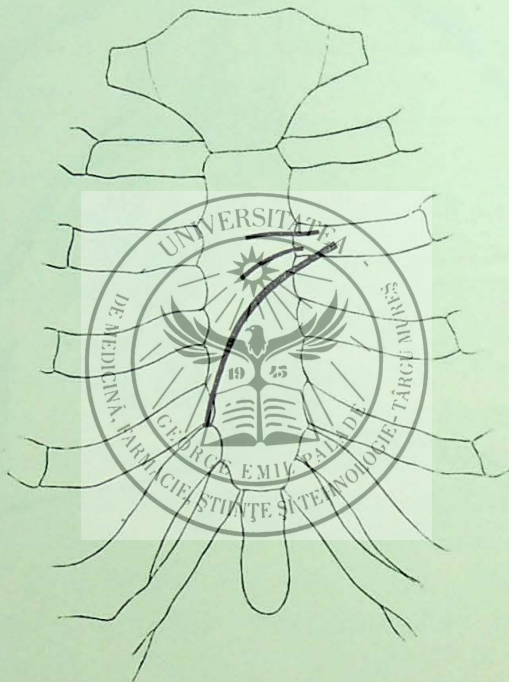


beines, wobei sie, der dritten Linie fast parallel laufend, etwas absteigt. Sie entspricht der Lage des Ostium arteriosum sinistrum.

Die unterste Linie beginnt am unteren Rande der linken dritten Rippe knapp fingerbreit von ihrem Sternalrande und zieht sich im Bogen hinter dem Brustbein bis zum Sternalrande der rechten sechsten Rippe herab. Ihr unterer Theil, bis zur Höhe des dritten Intercostalraumes, entspricht der Lage des Ansatzes des Ostium venosum dextrum, der obere Theil dem Ostium venosum sinistrum.

Liegt ein sonst normales Herz etwas höher oder tiefer, dann wird es genügen, den Stand der Herzspitze festzustellen, um danach angeben

Fig. 2.



zu können, um wie viel höher oder tiefer die gezeichneten drei Linien ihren Anfang zu nehmen haben.

Die Lage der Klappen ist für ihre Auscultation eine theilweise sehr ungünstige, da erstens **die beiden arteriösen Ostien und das linke venöse auf einen Raum zusammengedrängt sind, welcher die Breite einer Rippe kaum übersteigt**, und da zweitens die Klappen des linken Herzens der Brustwand abgewendet sind. Schon die Aortenklappe ist um die Dicke der vorgelagerten Pulmonalarterie von der Brustwand abgedrängt, die venöse Klappe des linken Herzens aber liegt ganz in der Tiefe, und es ist bei ihr gar nicht daran zu denken, sie auscultatorisch zu erreichen.

Die ärztliche Praxis hat denn auch davon Abstand nehmen müssen, das Stethoskop genau über den Klappen des linken



Herzens selbst aufzusetzen, man benützt vielmehr die Schalleitung, welche in Herzwänden und Blutsäule vor sich geht, um an bequemen Stellen die Töne von einander zu isoliren.

Die Töne des Ostium venosum sinistrum (Mitralklappe) hört man am besten über der Stelle des Spitzenstosses.

Für Auscultation des Ostium arteriosum sinistrum setzt man das Stethoskop im zweiten rechten Intercostalraume hart neben dem rechten Sternalrande auf. Dort kommt man nicht der Klappe, sondern der Aorta ascendens am nächsten.

Die Klappen des rechten Herzens kann man ziemlich genau an ihrer Stelle erreichen. Man auscultirt das Ostium arteriosum dextrum am besten im zweiten linken Intercostalraum unmittelbar neben dem Brustbeinrande,

das Ostium venosum dextrum (Tricuspidalklappe) aber in der Medianlinie über dem Brustbein, und zwar in der Höhe des fünften Rippenknorpels, einer Stelle, welche etwa der Mitte des Ansatzes der Klappe entspricht.

Trotz dieser durch die örtlichen Verhältnisse gegebenen Schwierigkeiten, finden wir uns meist zurecht und können mit einiger Sicherheit richtig localisiren.

Das gelingt im Wesentlichen wieder, weil in der Norm eine bestimmte Stärke, eine gewisse Klangfarbe die Einzeltöne, welche wir an Orte der Wahl auscultiren, kennzeichnet. Das dadurch fest umschriebene Erinnerungsbild wird so zum brauchbaren Massstab, an dem wir etwaige Abweichungen erkennen können.

Zunächst nur die Thatsachen; wie sie zu erklären, ist eine weitere Aufgabe.

Wenn z. B. der diastolische Ton über der Pulmonalarterie lauter als der über der Aorta wird, kann das seinen Grund in der stärkeren Spannung ihrer Klappen, welche durch vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels herbeigeführt wird, haben.

Aber ebensowohl darin, dass die Widerstände für die Fortleitung geringer geworden sind, am häufigsten durch schwächere Entfaltung — Retraction — der die Pulmonalarterie bedeckenden Lunge.

Für die Herztöne gilt das — aber auch für die Geräusche?

Die unmittelbare Sinneswahrnehmung lehrt nur, dass nicht länger reine Töne da sind. Wir nehmen an, dass die an dem Orte entstehen, welcher dem Ursprung der Töne entspricht. Das trifft häufigst zu, indess nicht immer. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielen hier die Widerstände für die Fortleitung mit. Unser Wissen darüber, wie es sich mit denen verhält, ist ausserordentlich gering. Reine Töne vom Herzen werden besser fortgeleitet, als die in ihm gebildeten Geräusche — das ist der einzige, einigermassen zutreffende Erfahrungssatz.



Die Entstehung der uns am leichtesten irreführenden Geräusche muss in die Herzmusculatur verlegt werden. Das, sei es hypertrophische, sei es dilatirte, Herz hat aber seine Lage im Brustkorb, wie der Brustwand gegenüber verändert, oft genug ist auch die angrenzende Lunge anders ausgedehnt wie in der Norm. So kann es kommen, dass der Ort, an dem Geräusche gebildet werden, an eine Stelle rückt, die der normalen Lage einer Klappe nahe genug ist, um diese als Ausgangspunkt erscheinen zu lassen.

3. Die am Herzen hörbaren Geräusche entstehen durch Wirbelbildungen. Sie kommen in dem Blute zu Stande, sei es, dass in entgegengesetzter Richtung sich bewegende Ströme aufeinander prallen, sei es, dass im Strombett erheblichere und jähe Aenderungen seines Querschnittes sich finden.

Die Wirbelbildungen werden aber nur bei ausreichender Geschwindigkeit des Blutstromes stark genug, um hörbare Geräusche zu erzeugen. Massgebend für deren Bedeutsamkeit als diagnostische Zeichen ist die Grösse der lebendigen Kraft, welche von dem arbeitenden Herzen geliefert wird. Die entscheidende Rolle fällt also wieder dem Herzmuskel zu.

Mit vollem Recht stellt Fraentzel<sup>1)</sup> an die Spitze seiner Warnungsregeln die:

»Bei der Diagnose der Herzklappenfehler hüte man sich zunächst, *sub finem vitae*, einen Zeitpunkt, welchen man verhältnissmässig nicht schwer zu bestimmen haben wird, ein bestimmtes Urtheil über die vorliegende Herzkrankheit abzugeben.«

Der Satz muss aber erweitert werden, er gilt auch dann, wenn es sich um eine, auf welchem Wege immer entstandene Schwäche des Herzens handelt. Ganz besonders bei schwereren recurrirenden Endomyocarditen, einerlei ob sie zunächst tödtlich enden.

4. Für die Diagnose ist es von grösster Wichtigkeit, zu bestimmen, ob ein Geräusch während der Systole oder während der Diastole wahrnehmbar wird.

Das ist nur möglich, so lange die Zahl der Herzcontractionen in der Zeiteinheit eine bestimmte Höhe nicht überschreitet. Folgen die einzelnen zu rasch aufeinander, dann gelingt auch dem bestgeschulten, scharfhörigen Ohr die sichere Unterscheidung der Herzphasen nicht mehr. Wann das eintritt, ist selbstverständlich durchaus individuell, für den Geübten später als für den weniger Geübten. Aber dass so eine wesentliche Beeinträchtigung der Verwerthung von Gehörempfindungen für die Diagnose der Klappenfehler herbeigeführt werden kann, unterliegt wohl keinem Bedenken.

<sup>1)</sup> Vorlesungen. S. 80.



Man war bisher damit zufrieden, die Veränderungen, welche während der Systole durch das Gehör und das Getast wahrnehmbar werden, von denen während der Diastole zu unterscheiden.

Es liegt in der Natur der Sache, dass man sich dabei an die linke Herzhälfte und vor Allem an die linke Kammer hält.

Von Manchen wurde versucht, die Beobachtungen zu verfeinern, sie auf die Hauptabschnitte der Herzphasen auszudehnen und daraus Nutzen für die Diagnose der Herzklappenfehler zu gewinnen. Neuerdings hat Martius, welchem wir schöne Arbeiten auf diesem Sondergebiete verdanken, das für die Klinik Wesentliche zusammengefasst. <sup>1)</sup>

Dabei führt er aus:

Die **Systole des linken Ventrikels** theilt sich in zwei Abschnitte:

### 1. Die Verschlusszeit.

Sie beginnt in dem Augenblicke, wo der Ventrikel mit seiner Zusammenziehung anfängt und dauert bis dahin, wo das in ihm enthaltene Blut unter so hohem Druck versetzt ist, dass es, den Widerstand in der Aorta überwindend, deren bisher geschlossene Klappen zwingt, sich zu öffnen.

### 2. Die Austreibungszeit.

Die Kammer bleibt in stärkerer Zusammenziehung, weil sie das in ihr enthaltene Blut in die Aorta entleeren muss.

An das Ende der Austreibungszeit reiht sich noch eine kurze Verharrungszeit: die Erschlaffung der Kammer, die Diastole beginnt erst, wenn deren Zusammenziehung vollständig aufgehört hat.

In die **Verschlusszeit**, deren Dauer für das Herz des Menschen zu **0·07** Sekunden bestimmt ist, **fällt**

### der Herzstoss:

Wie Ludwig <sup>2)</sup> schon vor langen Jahren nachwies, geht die Kammer bei ihrer Zusammenziehung eine Veränderung ihrer Form, wie ihrer Lage ein. Die während der Diastole mehr elliptische strebt sich der Form der Kugel zu nähern. Dabei müsste der kleine Durchmesser der Ellipse in den grösseren der zu bildenden Kugel übergehen, bei dieser Bewegung würden die anliegenden Theile zum Ausweichen gezwungen. Für die Basis sind das in der Norm die leicht beweglichen Lungen, daher nehmen wir hier auch keinerlei Bewegungen wahr.

<sup>1)</sup> Methodologie als Einleitung in die Lehre von den Herzkrankheiten. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Herausgegeben von E. v. Leyden und F. Klemperer. Bd. IV, 2, S. 1 ff.

<sup>2)</sup> Siehe die Ausführungen in seinem Lehrbuche. Zweiter Theil. S. 85/86 der zweiten Auflage.



Anders an der Spitze, welche, nur von dünnstem Lungenrande überlagert, der Brustwand gegenüber liegt.

Die gestraffte Spitze sucht sich der Basis des Herzens zunächst senkrecht gegenüber zu stellen, dabei tritt ihr die Brustwand hemmend in den Weg. Die muskelstarke linke Kammer, welche mit ihrem von ihr eng umschlossenen, flüssigen Inhalte, dem Blute, eine immerhin nicht unbedeutende Masse bildet, wird durch ihre rasch ausgelöste Bewegung genug Triebkraft gewinnen, um die ihr entgegenstehenden Hindernisse aus der Gleichgewichtslage zu bringen. Die Zwischenrippenmuskeln weichen aus, werden nach aussen vorgeedrängt, die Rippen jedenfalls in stärkere Schwingungen versetzt, sogar dauernd (bei hypertrophischem Herzmuskel) so weit gedehnt, dass sie dem systolisch andrängenden Herzen Raum gewähren müssen. Es bildet sich dann der Herzbuckel.

Alles das kann nur während der Verschlusszeit stattfinden. Bei ihr sind die Vorhof-, wie die Aortenklappen geschlossen, Herz und das in ihm enthaltene Blut bilden dann eine Einheit, welche ihre grösste mechanische Wirkung verliert, sobald ihre Masse kleiner wird; das geschieht, wenn das Blut aus der Kammer in die Aorta entweichen kann. Und dabei keineswegs — das zeigt die Druckcurve der Kammer im Vergleiche zu der der Aorta — eine entsprechende Zunahme der durch die Muskelarbeit gelieferten lebendigen Kraft erfährt.

Ein Ausweichen des Herzens nach hinten ist ausgeschlossen. Denn wie Braune nachgewiesen, ist die rückwärtige Wand des Herzbeutels, durch zahlreiche in sie einstrahlende fibröse Bündel ausgiebig verstärkt, fest genug, um für die Bewegungen des Herzens einen Rückhalt zu schaffen und die Stützlfläche zu bilden, gegen welche die hintere Wand des Herzens während der Contraction sich anzustemmen in der Lage ist. (Citat bei Martius, S. 10.)

Der Spitzenstoss muss nothwendig in die Verschlusszeit fallen und zeitlich vor dem Beginne des Arterienpulses, vor seinem aufsteigenden (anakroten) Schenkel liegen.

Martius hebt mit Recht hervor, dass für die klinische Verwerthung des Spitzenstosses einzig das in Betracht kommen darf, was schon durch den Namen selbst ausgedrückt wird: die von der Zusammenziehung bei noch geschlossenen Klappen bedingte Erschütterung oder Vorwölbung der getroffenen Brustwand.

Wie sie wieder in ihre Gleichgewichtslage kommt — das findet in dem absteigenden Theile des Cardiogrammes seinen Ausdruck — bleibt für den Arzt zunächst werthlos.

Zu bemerken ist, dass der von James Hope als Back-Stroke bezeichnete Theil der Herzbewegung in die Austreibungszeit gehört, also einen activen Vorgang darstellt: Die Verkleinerung des Ventrikels,



welche durch seine Entleerung in die Aorta geschieht (Deutung von Martius).

Den **Anfang der Diastole** kennzeichnet der mit dem Schluss der Aortenklappen auftretende Ton.

Die **Herztöne** fallen in die Zeit einer bestimmten Phase der Herzbewegung. Für den systolischen ist das der **Beginn der Verschlusszeit** und daraus leitet R. Geigel, dem sich Martius<sup>1)</sup> anschliesst, ab:

»In der Verschlusszeit müssen die mechanischen Bedingungen gegeben sein, welche das akustische Phänomen hervorbringen.

Während der Verschlusszeit findet noch keine Fortbewegung des Blutes statt, aber der bis dahin erschlaffte Ventrikel strafft sich plötzlich um seinen Inhalt. Dadurch gelangt die ganze Ventrikelumgrenzung (Muskelwand und sämtliche Klappen) sehr schnell in eine neue Gleichgewichtslage, um die sie schwingt, bis die träge Inhaltmasse die Schwingung dämpft. **Diese Schwingungen bilden den ersten Ton.**

Der erste Ton muss demnach fehlen, wenn die Verschlusszeit fehlt (richtiger in der betreffenden Phase der Verschluss fehlt). Das bestätigt tausendfache Erfahrung. Steht die Vorhofklappe offen, so presst der sich contrahirende Herzmuskel sofort das Blut zum Theil in den Vorhof, er erreicht nicht plötzlich eine neue Gleichgewichtslage, um die er schwingen könnte, sondern folgt allmählig dem ausweichenden Blute, bis auch der Druck in der Aorta überwunden ist. Dagegen entsteht an seiner Stelle ein Geräusch, weil das durch den Segelklappenschlitz entweichende Blut die Klappensegel schwingen macht, wie die Lippen einer Labialpfeife.

So erklärt sich auch, warum die Geräusche meist länger sind als die Töne.

Beim Ton werden die elastischen Wände des Ventrikels ein einziges Mal aus ihrer Gleichgewichtslage gerissen und schwingen um diese, bis äussere Widerstände ein (sehr rasches) Abklingen herbeiführen.

Beim Geräusche wird während einer kürzeren oder längeren Zeit durch einen äusseren Anlass die elastische Wand immer und immer wieder aus der Gleichgewichtslage gebracht und die Dämpfung der Schwingungen tritt erst dann ein, wenn jener äussere Anlass — die Blutbewegung — sistirt oder nicht mehr kräftig genug ist.«

So weit ich sehe, ist diese Erklärung besser, jedenfalls einleuchtender, als eine der früheren. Ob sie vor dem Richterstuhle der Physiker bestehen kann, vermag ich nicht zu beurtheilen.

<sup>1)</sup> A. a. O., S. 9.



Das von Martius entworfene Schema soll hier noch seinen Platz finden. Es gibt eine klare Uebersicht von dem Verhalten der Herzphasen zu den Tönen, beziehungsweise zu den Geräuschen, welche durch Störungen an den Klappen oder den Mündungen zu Stande kommen.

A.	B.	C.	D.
<i>Mitralinsufficienz</i>	<i>Aortenstenose</i>	<i>Aorteninsufficienz</i>	<i>Mitralstenose</i>
Systole ventriculorum		Diastole ventriculorum	
Verschlusszeit	Austreibungszeit		
Erster Ton und Stoss	Back-Stroke Beginn des Aortenpulses	Zweiter Ton	Systole atriorum.
a) Schluss der Vorhofklappen	b) Oeffnung der Semilunarklappen	c) Schluss der Semilunarklappen. Oeffnung der Vorhofklappen	
a	b		

Mit Recht ist darin die Systole des linken Vorhofes eingereiht, welche auf die Geräuschbildung bei der Mitralstenose (zweifellos von Einfluss sein kann. Das prä systolische Geräusch hat Bürgerrecht in der Diagnostik gewonnen.

Gleiches kann man nicht von den peri- und prädiastolischen Geräuschen sagen, für welche Senator<sup>2)</sup> neuerdings eine Lanze bricht.

Sie fallen zwischen das Ende der Systole und den Anfang der Diastole, also noch in die Austreibungszeit für die Atrioventricularklappen.

Hier kommen sie, wie Senator meint, dadurch zu Stande, dass die Papillarmuskeln, nicht in voller Zusammenziehung verharrend, die Klappen so weit auseinander drängen lassen, dass etwas von dem im Ventrikel noch unter höherem Drucke stehenden Blute in den Vorhof entweichen kann.

An der Aorta soll dies im Anfange der Verschlusszeit dadurch geschehen können, dass aus der noch unter hohem Drucke stehenden Arterie Blut in die Kammer zurückströmt.

Bei der Erörterung der Möglichkeiten hätte man vorzugsweise die Unterstützung der Klappenschlüsse durch die dafür bestimmten Muskelringe in Betracht zu ziehen.

Zu frühes Nachlassen in der Austreibungszeit, zu späte Straffung in der Verschlusszeit — damit wäre zu rechnen.

Die mit dem Blute in seiner Stromesrichtung durch die Arterien fortgeleiteten Geräusche haben für die Diagnose grosse Bedeutung. Dies beruht im Wesentlichen darauf, dass die Schall-schwingungen einigermaßen an den Verlauf der Gefässe gebunden sind,

<sup>1)</sup> Siehe unten S. 76.

<sup>2)</sup> Ueber modificirt systolische (sogenannte peri- und prädiastolische) Geräusche am Herzen. v. Leyden-Festschrift, Bd. I.



über ihre Herkunft daher weniger leicht sich Zweifel erheben können. Dabei bleibt freilich zu bedenken: ebenso wie von den Klappen aus entstehen durch Erweiterungen des Aortenrohres selbst in ihm Geräusche. Ob solche da sind, muss durch andere Untersuchungsmethoden festgestellt werden. Das gelingt nicht immer.

Die in den Arterien gebildeten Töne erlauben Schlüsse auf die Kraft, mit welcher die linke Kammer arbeitet, mittelbar also auf etwaige Klappenfehler, die deren Hypertrophie bedingen (Aorteninsuffizienz).

Werden an der Brustwand die dem Gehör wahrnehmbaren Schwingungen auch dem **Getast** zugänglich, dann ist allgemein zu sagen, dass entweder die lebendige Kraft, welche sie hervorrief, zugenommen, oder die ihrer Fortleitung entgegenstehenden Widerstände abgenommen haben. Beides ist möglich, das erste ist häufiger. Die Schwierigkeiten, den Ort der Entstehung festzustellen, sind im Ganzen eher beträchtlicher geworden, denn die Ausbreitung erstreckt sich über eine grössere Fläche. Hier hilft die Auscultation, wohl auch die Palpation der Arterien.

Immerhin ist dabei Vorsicht geboten. Es kommt vor, dass die Geräusche stark genug sind, um sich in der Continuität, unabhängig von der Leitung im strömenden Blut, fortzupflanzen. So ist gegenwärtig ein Fall von schwerer Insuffizienz der Mitralis mit begleitender Stenose ihres Ostiums in poliklinischer Behandlung, wo bei kräftiger Herzarbeit sogar an den wagrecht vom Körper abstehenden Armen, dem linken wie dem rechten, überall die Geräusche wahrgenommen werden.

Um die Zeichen richtig zu deuten, welche auf Vergrösserung des ganzen Herzens oder eines seiner Theile hinweisen, ist zu beachten:

Zunächst das Verhalten der Lungen; bedecken sie das Herz in der normalen Weise, sind sie mehr oder weniger als es sein sollte, ausgedehnt? Wie unerlässlich es ist, das festzustellen, wurde schon wiederholt hervorgehoben.

Die **Percussion** lehrt unmittelbar nur, in welchem Umfang das Herz abgeschwächten Schall gibt. Ob das durch Zunahme seiner Muskelmasse, ob es durch Erweiterung seines Hohlraumes zu Stande kommt, welche Abschnitte davon betroffen werden, ist eine andere Frage. Neben der Form der Dämpfung — sie ist in erster Linie massgebend — kommt die Art der Herzarbeit wesentlich in Betracht. Was dabei zu beachten, braucht hier nicht des Genaueren ausgeführt zu werden. Nur darauf will ich noch einmal hinweisen, dass bei Nachlass der Compensation die Regeln, welche für die Umfangsänderung der Herzdämpfung bei den wohlentwickelten Klappenerkran-



kungen gelten, sehr an Werth verlieren. Umsomehr, je weiter die Decompensation, d. h. die Herzschwäche fortschreitet.

Und ebenso kann mit dem Rückgang des Herznachlasses auch die Dämpfung in die von dem Klappenfehler bedingte Form und Grösse zurückkehren.<sup>1)</sup>

Am **Pulse** können Erscheinungen hervortreten, denen für die Diagnose hohe, unter Umständen geradezu ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Allein sie sind auf die Veränderungen an der Aorta beschränkt; wirklich kennzeichnende Abweichungen der Pulsform bei Fehlern an der Mitrals finden sich nicht.

Man darf noch die »pathologischen« Venenpulse hieher rechnen, welche ja die Insufficienz der Tricuspidalis unter Umständen ohne Weiteres anzeigen.

Es ist guter alter Brauch, dass man bei schulgerechter Diagnose der vollausgebildeten Klappenfehler mehr als ein Zeichen verlangt. Soll sie sicher sein, dann müssen die nachweisbaren, sich einander ergänzend, den Ausdruck für die functionellen Veränderungen liefern, welche mit den geweblichen Störungen nothwendig einhergehen.

Sind die Störungen nicht auf eine Klappe beschränkt, dann werden die Verhältnisse nach allen Richtungen hin wenig klar und die Entwirrung des Gesamtbildes ist sehr schwierig.

Fraentzel<sup>2)</sup> warnt daher mit vollem Recht davor, dass man auf einige Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde hin einen complicirten Klappenfehler annehme.

### Allgemeine Prognose der Klappenfehler.

Häufig wurde die Frage erörtert: ob und in welcher Weise es möglich, die Einwirkung eines Klappenfehlers auf die Dauer des Lebens und dessen Gestaltung voraus zu bestimmen?

Wie lange kann ein daran Leidender leben und wie leistungsfähig kann er bleiben?

Sobald eine allgemeine Antwort verlangt wird, muss man sie verweigern. Nicht für einen bestimmten Klappenfehler, nur für einen bestimmten Menschen kann sie gegeben werden. Und auch das ist nur mit grossem Vorbehalt möglich.

Zu trennen ist vor Allem:

I. Wie steht es, wenn ein Klappenfehler da ist, der keine Neigung, sich zu verschlimmern, zeigt, längere Zeit unverändert bleibt?

<sup>1)</sup> Vgl. als Beispiel »Insufficienz des Herzens«, Beobachtung III, S. 58 ff.

<sup>2)</sup> Vorlesungen. S. 83.



Unter dieser Voraussetzung kann die Rechnung einigermaßen bestimmt aufgemacht werden. Sie hat zu berücksichtigen:

1. Die Grösse des vorhandenen Schadens.
2. Wie vollständig der Ausgleich durch die entsprechenden Aenderungen an der Herzpumpe herbeigeführt wurde.
3. Ob die Compensation Dauer verspricht.

Zuerst kommen hier die gegebenen mechanischen Verhältnisse in Betracht:

Ein muskelschwacher Theil verhält sich anders als ein muskelstarker: mit der Kammer kann der Vorhof nicht auf dieselbe Stufe gestellt werden. Damit hängt es ja innig zusammen: Wurde auch das Herz so eingerichtet, dass die Klappenstörung zunächst einigermaßen unschädlich für seine Wirksamkeit — wie gross sind dann die bleibenden Ansprüche an die Arbeitsleistung des vorzugsweise zur Aushilfe herangezogenen Abschnittes. Gelingt es auf die Dauer, ihm die seiner verstärkten Thätigkeit angemessene Blutversorgung zu schaffen?

Daneben aber verlangen nicht minder volle Würdigung jene biologischen Werthe, welche niemals von vorneherein in Ansatz gebracht werden können:

Wie steht es mit der Fähigkeit des Herzens, sein Muskelwachstum so zu gestalten, wie es die Anpassung an die durch den Klappenfehler gesetzten veränderten Arbeitsaufgaben erfordern?

Dafür ist die ursprüngliche Anlage doch von grosser Bedeutung. Und ebenso dafür, ob die Ernährung des Gesamtorganismus, insbesondere die Blutbildung, trotz der Störung am Herzen genügend geschieht? Geht man auf die Einzelheiten ein, dann ist das letzte Ende: die »Constitution« des Kranken — so lautet ja das Verständigungswort — wirft hier wie immer ein grosses Gewicht in die Wage. Regelt sie doch seine Widerstandsfähigkeit gegen Schädlichkeiten jeder Art. Und — um nur ein Beispiel zu geben — es ist für den Ablauf mancher Herzfehler geradezu entscheidend, ob der Leidende zu Bronchialkatarrhen neigt.

Hiezu kommt das äussere Moment: Welche Forderung macht die Lebensführung des Erkrankten an sein Herz?

Von ihr hängt es ab, ob das Herz in den Stand gesetzt wird, sich die Ruhepausen zu verschaffen, welche neben ausreichender Ernährung nothwendig sind, um es vor Ermüdung und ihren Folgen zu schützen.

Diese Dinge sind früher eingehend erörtert.<sup>1)</sup>

II. Wie steht es, wenn der Herzfehler nicht für längere Zeit unverändert bleibt?

Dass man stets mit dieser Möglichkeit rechnen muss, darf man nicht ausser Acht lassen. Wird doch die Zahl der Recidive bei Endocar-

<sup>1)</sup> Siehe: Insufficienz des Herzens. Dieses Werk. XV, I, 1, S. 3 ff.



ditis auf etwa drei Viertel der Gesamtmenge geschätzt. Und atheromatöse Vorgänge breiten sich mit Nothwendigkeit weiter aus.

Wann Eines wie das Andere geschieht? Das ist niemals vorher zu bestimmen. Ebenso wenig wie hochgradig die neue Erkrankung wird. Oft gewiss in so später Zeit und so gering, dass nicht viel von Schädigung, wenigstens zunächst, daraus erwächst. Aber es kommt auch vor, dass ein unbedeutender Klappenfehler, der viele Jahre lang ohne Beschwerden ertragen wurde, durch recurrirende Endocarditis in kürzester Frist zum Tode führt.<sup>1)</sup>

Im Allgemeinen muss man sich mit der Aussage begnügen:

Je häufiger Anfälle von Endocarditis aufeinander folgen, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass sie einen bestehenden Klappenfehler verschlechtern, d. h. die ihn begleitenden Compensationen stören und so Herzschwäche herbeiführen.

Je länger die Ruhezeiten werden, desto geringer die Gefahr.

Für das Atherom kommt neben der Stärke und Ausdehnung der Gewebeeränderung selbst wesentlich in Betracht, ob und in welchem Umfang die Kranzarterien in Mitleidenschaft gezogen werden und wie demgemäss die Blutversorgung des Herzens sich gestaltet.

Nun die Kehrseite: Kann ein Klappenfehler heilen?

Das wird für möglich gehalten.<sup>2)</sup> Freilich handelt es sich dabei in der ganz überwiegenden Zahl um Schlussunfähigkeit der Mitralis und hier mit Sicherheit zu sagen, ob bleibende Gewebeeränderungen die Störung bedingen, ist äusserst schwer. Wenn freilich so zuverlässige Aerzte, wie Gerhardt<sup>3)</sup> angeben, dass sie sich auf Jahre lange Beobachtungen stützen, wird man kaum an vorübergehende functionelle Störungen in ihren Fällen denken dürfen. — Weniger leicht wäre ein diagnostischer Irrthum, wenn es sich um Klappenfehler an der Aorta handelt — in den nicht zahlreichen Mittheilungen meist Insufficienz. Auch hier ist längere Zeit der Beobachtung von durchaus sachverständiger Seite verbürgt.<sup>4)</sup>

Aber was hat man als Beweis für die Heilung anzusehen?

v. Leyden und ihm sich wörtlich anschliessend O. Fraentzel sprechen sich so aus:

<sup>1)</sup> Siehe: Endocarditis. Dieses Werk. XV, I, 3, Beobachtung I, S. 25 ff.

<sup>2)</sup> Siehe: v. Leyden, Ueber die Prognose der Herzkrankheiten. Deutsche medicinische Wochenschrift. Jahrgang 1889, S. 418/419. Hier reiche Literaturangaben. — O. Fraentzel, Vorlesungen. S. 116 ff.

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 5. Auflage, S. 328.

<sup>4)</sup> Siehe bei v. Leyden, a. a. O. Der Fall von Senator (Therapie der Gegenwart. Neue Folge, III, 6), verdient besonderer Erwähnung; hier kann eine wirkliche Ausheilung geschehen sein.



»Unter Heilung müssen wir natürlich nicht nur das Verschwinden des Geräusches, sondern auch das dauernde Verschwinden aller Herzsymptome verstehen.

Der Cardinalpunkt liegt aber in dem dauernden Verschwinden des Geräusches.«

Es mag zugegeben werden, dass ein solches bei der Insufficienz der Aortenklappen, schon weil es diastolisch grössere Beachtung verdient, als bei der Schlussunfähigkeit der Mitralis. Aber entscheidend für die Frage der Heilbarkeit?

v. Leyden selbst verneint dies, indem er ausspricht: »Es ist erwiesen, dass das diastolische Regurgitationsgeräusch an den Aortenklappen verschwinden kann, ohne dass die Insufficienz und deren mechanische Folgen ausgeglichen sind« und begründet das eingehend. Ebenso legt er aber auch dar, wie nicht auf der Grundlage anatomischer Veränderungen entstehende diastolische Geräusche den Klappenfehler vorzutäuschen vermögen.

Nach Allem scheint das Wort: **Heilung eines Klappenfehlers** so verstanden werden zu müssen:

**Wirkliche Rückkehr der veränderten Gewebe zur Norm ist nicht erwiesen.** Wohl aber tritt solch vollständiges Verschwinden der functionellen Störungen ein, dass von ihnen nichts mehr nachweisbar ist. Damit verlieren sich denn auch die Zeichen, welche bei der physikalischen Untersuchung die Anwesenheit eines Klappenfehlers verathen, besonders die Geräusche. Ob man in einem derartigen Falle von »Heilung« oder von »vollständiger Compensation« sprechen will, ist im Grunde genommen recht gleichgiltig.

Aus der Darstellung v. Leyden's geht aber hervor, dass die Erörterung dieser Fragen von Nutzen war.

»Bis vor nicht langer Zeit wurde der Patient, welcher einen vollständig compensirten Herzfehler hatte, sich aber vollkommen wohl fühlte, sobald das Herzleiden bei einer Untersuchung zufällig entdeckt war, doch als ein Todescandidat angesehen, welcher in jedem Augenblicke sterben konnte. Der Patient selbst gab sich für verloren, die Eltern des arglosen Kindes sahen mit tiefem Schmerz im Herzen auf ihren zum Tode verurtheilten Liebling. Diesen schweren pessimistischen Anschauungen gegenüber ist es ein Fortschritt, dessen Bedeutung nicht unterschätzt werden darf, wenn wir aus der ärztlichen Erfahrung mehr und mehr entnommen haben, dass eine so vollkommene Compensation viele Jahre lang bestehen, und dass der Patient während dieser Zeit sich seines Lebens in ungetrübter Weise erfreuen kann . . . .

Dementsprechend war es ein entschiedenes Verdienst, als Sir Andrew Clark<sup>1)</sup> in London, sich auf 684 Fälle seiner eigenen Erfahrung

<sup>1)</sup> Vortrag in der British Medical Association vom Jahre 1887.



berufen konnte, in welchen eine chronische Klappenerkrankung am Herzen mindestens fünf Jahre lang bestanden hatte, ohne dass ihre Anwesenheit durch Symptome angezeigt war, welche die Gesundheit merklich störten.«

So weit v. Leyden, und jeder Erfahrene muss ihm zustimmen. Auch in seinen weiteren Ausführungen: »Man soll dem Herzkranken nicht die ganze Wahrheit sagen, aber darf ihm nicht verhehlen, dass er seine Lebensführung zweckentsprechend einzurichten habe.«

Also die von einer recurrirenden Endocarditis drohende Gefahr soll man verschweigen, weil man selbst nicht weiss, ob sie überhaupt und wann sie bevorsteht, eben so wenig, wie jemand ihr entgehen kann. Dass aber ein klappenkrankes Herz vor Ermüdung zu schützen ist, muss dem daran Leidenden gesagt werden.

Wie das geschehen soll, muss der Arzt bestimmen. Darauf — also auf Regelung der Lebensweise — beschränkt sich zunächst seine Aufgabe. Treten Zeichen des Herznachlasses ein, dann gilt Alles, was über die Behandlung der Herzschwäche gesagt wurde.

Bei den einzelnen Klappenfehlern werden etwaige Sonderaufgaben, welche der eine oder der andere stellt, besprochen.

## Die einzelnen Klappenfehler.

Zu jener Zeit, in der die Klappenfehler — Insuffizienzen und Stenosen — die bevorzugte Stellung unter den Erkrankungen des Herzens inne hatten, legte man auf anatomische und auf klinische Einzelheiten grösseres Gewicht, als es heutzutage meist geschieht.

Ich hielt es für erwünscht, auf Manches zurückzugreifen, dabei mich vorwiegend an Bamberger haltend, dessen Lehrbuch<sup>1)</sup> die beste geschlossene Darstellung des Gegenstandes bietet. Oefter zog ich die wörtliche Wiedergabe der Umschreibung vor. Ehre dem Ehre gebührt, Jedem das Seine.

Von den neueren, nicht klinischen Arbeiten sind die Versuche an Modellen eingehend berücksichtigt, ebenso die rein theoretischen, auf Rechnung gestützten Ausführungen Benno Lewy's. Beide geben erwünschte Einblicke in das mechanische Geschehen.

Im Mittelpunkt steht, und das ist das Wesentliche der neueren Auffassung, der Herzmuskel.

Damit ist ausgesprochen, dass eine biologische Aufgabe vorliegt, deren Lösung wir nur dann näher treten können, wenn wir wirkliches

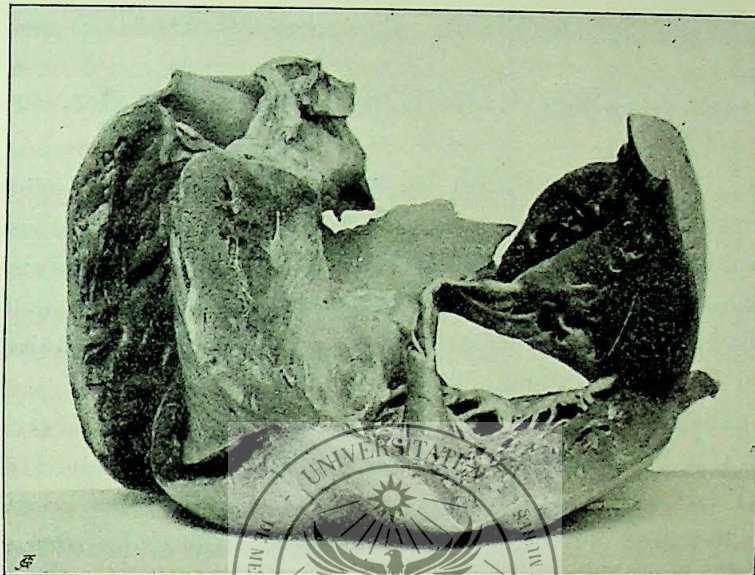
<sup>1)</sup> Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, W. Braumüller, 1857.



Verständniss für die normalen Verhältnisse des Klappenspieles gewonnen haben. Davon sind wir augenblicklich noch recht weit entfernt.

### Insufficienz der Mitralis.

Fig. 3.



Reine Insufficienz der Mitralis, vom Ventrikel aus gesehen.

Nach einem Präparat des Pathologischen Institutes Tübingen.

Der häufigste Klappenfehler<sup>1)</sup>, vorwiegend durch Endocarditis hervorgerufen, demgemäss öfter bei Jüngeren.

Erhebliche gewebliche Veränderungen im Herzmuskel haben vielfach mehr oder minder ungenügenden Schluss der Mitralis im Gefolge. Ebenso, wenn er vorübergehend (Infectionskrankheiten) oder für längere Zeit (kachektische Zustände) durch minderwerthiges Blut in seiner Ernährung beeinträchtigt wird. Dabei mag Verlangsamung der vom Nervensystem abhängigen Auslösungen irgendwo in der von ihnen zu durchlaufenden Bahn mitwirken.

Wie bei allen Klappenfehlern ist es Brauch, eine abgerundete Darstellung von den Erscheinungen zu geben, obgleich dieser — eine wiederum sämtlichen gebührende Eigenschaft — wirklich »rein«, d. h. auf die Mitralis sich beschränkend, ihre Mündungsweite nicht beeinträchtigend, nach allgemeiner Auffassung nur seltener sich findet.

Wollte man die musculären Insufficienzen hineinziehen — ihre mechanischen Folgen sind zunächst die gleichen, wie die durch örtliche Veränderungen an den Klappen bedingten — dann wäre das, klinisch beurtheilt,

<sup>1)</sup> Siehe oben S. 3.



sicher nicht richtig. Aber sie werden dem Herkommen gemäss, officiell also, ja auch nicht mitgezählt.

Die **Zeichen, welche ausgebildete Mitralinsuffizienz macht, so lange sie compensirt ist**, sind:

Hypertrophie des rechten Ventrikels, weniger starke, indess mit Dilatation verbundene, des linken Ventrikels.

Systolisches Geräusch, über der Herzspitze am deutlichsten.

Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie.

Das Allgemeinbefinden ist wenig oder gar nicht beeinträchtigt.

Höchstens dadurch, dass an die Athmung grössere Anforderungen gestellt werden, sobald ein solches Herz kräftiger arbeiten muss.

Wenn der Herzmuskel versagt, entwickeln sich in dem Masse, wie das Nachlassen geschieht, alle Erscheinungen von Insuffizienz. Diese sind früher zusammenhängend geschildert. <sup>1)</sup>

Eingehender ist die Wirkung zu besprechen, welche der mangelhafte Schluss der Bicuspidalis auf den Gesamtkreislauf hat.

Die mechanischen Folgen lassen sich am einfachsten an einem Modell erkennen, wenn es so gebaut ist, dass es die wesentlichen Bedingungen für Herzarbeit unter normalen und den Verhältnissen, die hier in Betracht kommen, herzustellen erlaubt. Dieser Forderung genügt gegenwärtig am besten der von Frs. Moritz <sup>2)</sup> construirte Apparat.

Selbstverständlich sind Zahlenwerthe, die bei den Versuchen gefunden wurden, nur relativ von Bedeutung. Sie zeigen die Veränderungen an, welche nach oben oder unten bei veränderten Bedingungen auftreten und gestatten Schlüsse darauf, ob sie beträchtlich oder weniger beträchtlich ausfallen. Solche sind aber nicht zu beanstanden.

Für die Mitralinsuffizienz ergab sich:

Als unmittelbare Folge sehen wir den Druck in der Aorta absinken, in der Pulmonalarterie und der Lungenvene steigen. Die beistehende Figur 4 zeigt das.

Zugleich verkleinert sich das Auswurfvolumen des rechten Ventrikels etwas (in dem hier besprochenen Versuch von 2·7 auf 2·2 cm<sup>3</sup>). Das des linken vergrössert sich erheblich (von 2·7 auf 5·8 cm<sup>3</sup>).

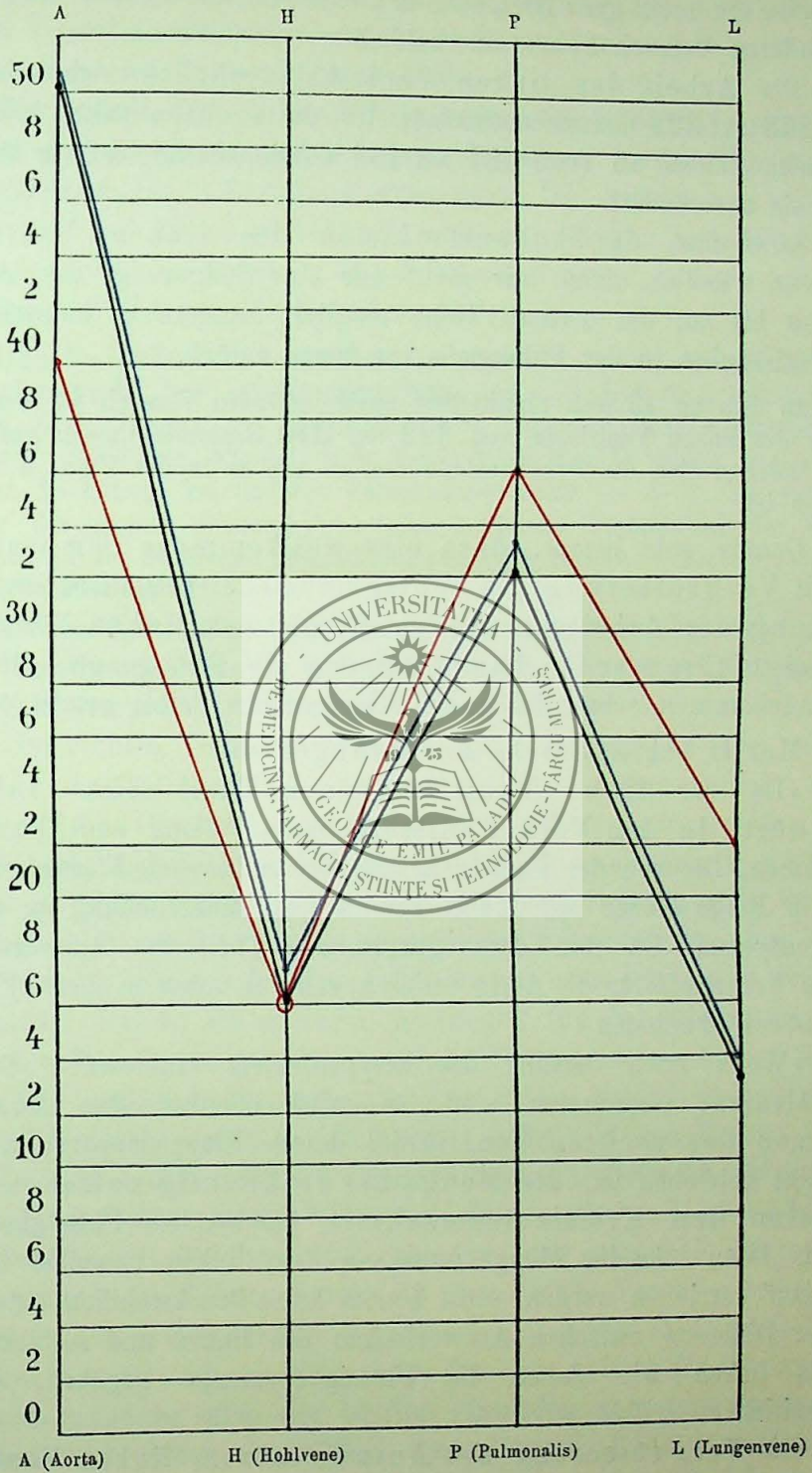
Diese Zahl für den linken Ventrikel ist nur für das Modell so hoch, bei dem Menschenherzen muss sie viel kleiner sein. Siehe a. a. O., S. 423.

<sup>1)</sup> Dieses Werk. Bd. XV, I. Theil, I. Abtheilung.

<sup>2)</sup> Ueber ein Kreislaufmodell als Hilfsmittel für Studium und Unterricht. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1899, Bd. LXVI, S. 349 ff.



Fig. 4. Moritz' Versuch 43.



■ Druckverhältnisse vor dem Versuch. ■ Mitralinsufficienz. ■ Erhöhte Arbeit des linken Ventrikels (Versuch 44).



Der linke Ventrikel wird während der Diastole erweitert (im Versuche um nicht ganz 10% seines Inhaltes), der rechte nicht oder (in anderen Versuchen) nur unerheblich.

Die Arbeit des linken Ventrikels erhöhte sich erheblich (von 263 auf 322 Grammcentimeter). Die des rechten nahm in diesem Versuche etwas ab (von 181 auf 158 Grammcentimeter), in anderen blieb sie unverändert.

Liess man das Auswurfvolumen des linken Ventrikels grösser werden, dann war nicht nur eine Steigerung des Aortendruckes bis auf die normale Höhe möglich, sondern es kehrten auch die Verhältnisse in der Pulmonalis zur Norm zurück.

In dem an 43 sich unmittelbar anschliessenden Versuch 44 wurde die Arbeit des linken Ventrikels von 322 auf 410 Grammcentimeter gesteigert, dann änderten sich die Druckverhältnisse, so wie es in der Figur 4 wiedergegeben ist.

Daraus geht hervor, dass eine vollkommene Compensation durch Vergrösserung des Schlagvolumens (Dilatation) und Verstärkung der Arbeitskraft (Hypertrophie) des linken Ventrikels herbeigeführt werden kann und dass die Bedingungen für deren Zustandekommen schon durch den Klappenfehler selbst gesetzt werden.

Moritz erklärt diese Aenderungen so:

»Da der linke Ventrikel einen Theil seines Inhaltes rückwärts in den Vorhof entleert, muss Füllung und Druck dort zunehmen. Die von der Pulmonalarterie her zufließende Flüssigkeit staut sich in Folge dessen auf und es kommt zur Druckerhöhung im ganzen Lungensystem. Da nun der regurgitirende Theil des Auswurfes des linken Ventrikels für die Aorta verloren geht, so muss in dieser Füllung und Druck abnehmen.«

»Wenn nach Setzung des Klappenfehlers stationäre Druckverhältnisse eingetreten sind, so wird offenbar das Auswurfvolumen des rechten Ventrikels, dessen Klappenapparat ja unbeschädigt geblieben ist, die Menge der rechtläufig zwischen zwei Systolen den Kreislaufquerschnitt passirenden Flüssigkeit angeben. Denn dieselbe Menge muss von dem linken Ventrikel in den Kreislauf getrieben werden, sonst könnte keine Druckstabilität entstehen. In der Differenz zwischen Auswurfvolum des linken und rechten Ventrikels haben wir daher die Flüssigkeitsmenge gegeben, welche regurgitirt.«

Die Vergrösserung des Auswurfes vom linken Ventrikel wird dadurch bedingt, dass der Druck in dem Ausflussrohre der Aorta sinkt, in dem Zufussrohre der Lungenvenen steigt und sein Binnenraum während der Diastole grösser wird.



Der rechte Ventrikel ändert seine Weite nicht, da durch das Sinken des Aortendruckes die Folgen eines verringerten Auswurfes des rechten Ventrikels compensirt oder sogar übercompensirt werden, wodurch der Druck in der Hohlvene gleich bleibt.

Die Arbeit des linken Ventrikels ist erheblich gesteigert, weil er gegen den Aortendruck und den Druck in den Lungenvenen Flüssigkeitsmengen in Bewegung setzen muss. Die Arbeit des rechten Ventrikels ist nicht gesteigert, weil er (in diesem Versuche) freilich gegen den erhöhten Druck in der Pulmonalarterie zu arbeiten hat, aber nur geringere Mengen Flüssigkeit zu fördern hat.

Das Verhalten des rechten Ventrikels ist durch die Modellversuche **nicht so wiedergegeben**, wie es bei dem erkrankten Herzen sich findet. Es liegt das zum Theile an der Construction des Apparates, auf dessen Mängel nach dieser Seite Moritz selbst ausdrücklich hinweist. So können bei anderer Versuchsordnung — z. B. bei stärkerer Füllung des ganzen Systems — recht merkliche Vermehrung der Drucksteigerung in der Hohlvene und Erweiterung des rechten Ventrikels sich einstellen (Versuch 45/46).

Mit den Erfahrungen am Krankenbett und am Leichentische stehen diese Versuchsergebnisse in gutem Einklange. Nur was am **rechten Ventrikel** geschieht, ist etwas genauer zu erörtern:

»Im rechten Ventrikel braucht eine Dilatation von vorneherein jedenfalls nicht einzutreten. Auch seine Arbeit muss keinesfalls nothwendig erhöht werden. Wenn wir trotzdem fast regelmässig klinisch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels finden, so bleibt nichts anderes übrig, als deren Ursache nicht in einer erhöhten Arbeit, sondern in der vergrösserten Spannung zu sehen, unter der wegen des erhöhten Lungenarteriendruckes seine Contraction erfolgt.« So Moritz. Das ist ein anderer Ausdruck für den üblichen, dass der rechte Ventrikel gegen die in seinem Gefässgebiete erhöhten Widerstände (die erhöhte Spannung) anarbeiten müsse. Solche ergeben sich ja sichtbarlich durch den in der Pulmonalis selbst erhöhten Druck.

Es kommt aber noch ein anderer Umstand in Betracht, auf welchen ich, wie ich glaube, zuerst<sup>1)</sup> hinwies. Eine nothwendige Folge der Schlussunfähigkeit der Bicuspidalis ist, dass der normale Blutstrom, welcher durch die Pulmonalarterie in den linken Vorhof geleitet wird und der abnorme rückläufige Strom von linkem Ventrikel aus sich bei der Gleichseitigkeit der Systole beider Herzkammern hemmen müssen, **also die beiden einander geradezu entgegenarbeiten** und daher einen Theil ihrer lebendigen Kraft nutzlos vergeuden. Wenn nun der linke Ventrikel von vorneherein durch die

<sup>1)</sup> Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1886, erste Auflage, S. 433.



Schlussunfähigkeit der Klappe zu grösserer Arbeit gezwungen wird, so muss schon dadurch der rechte so viel mehr an Arbeit liefern, dass er dieser Dauerleistung entsprechend hypertrophisch wird.

So weit ich sehe, schliesst sich nur Sahli<sup>1)</sup> dieser Auffassung an: »Bei der Mitralinsuffizienz liegen die Verhältnisse insoferne einfacher, als hier in Folge der Insuffizienz die beiden Ventrikel einander direct entgegenarbeiten, so dass es ohne Weiteres klar ist, weshalb der rechte Ventrikel mehr Arbeit bekommt.«

Gerade hier wird sich ausschlaggebend geltend machen, in welchem Umfange die Atrioventricularklappen schlussunfähig, wie gross die Widerstände sind, welche sich der Rückströmung des Blutes aus der linken Herzkammer entgegensetzen.

Denkt man sich, dass die Klappen ganz zerstört wären, dann würde der muskelschwache rechte wohl in nicht allzulanger Zeit dem muskelstarken linken Ventrikel gegenüber einen schweren Stand haben.

Allein bei der Fülle von Möglichkeiten, welche durch das Wirksamwerden biologischer Factoren herbeigeführt werden können, ist der Versuch tieferen Eindringens meines Erachtens aussichtslos.

**Thatsächlich** gesellt sich zu der reinen Hypertrophie des rechten Ventrikels meist über kurz oder lang seine **Erweiterung**. Immerhin mag man sagen, dies weise schon auf **beginnende Decompensation** hin.

Weil<sup>2)</sup> hat das wohl zuerst bestimmt ausgesprochen und nach ihm Riegel.<sup>3)</sup>

Dabei wird so gedacht:

Bei vollständigem Ausgleich wird genau so viel Blut vom linken Ventrikel ausgeworfen, wie in den rechten Vorhof eindringt, eine Anhäufung von Blut in den Venen des Körperkreislaufes kann daher nicht stattfinden. Bei Nachlass des Herzens aber — sei es des ganzen Herzens oder einer seiner Abtheilungen — geschieht das. Nun wird zunächst der rechte Vorhof gedehnt und nimmt mehr Blut auf. Diese vermehrte Menge gelangt in die rechte Kammer, welche während ihrer diastolischen Erschlaffung von derselben, die zugleich unter höherem Druck einströmt, stärker erweitert wird, bei ihrer systolischen Zusammenziehung aber sie in die Pulmonalarterie entleeren muss. So kann Ermüdung der Musculatur, grössere Dehnbarkeit der Wandung und damit bleibende Erweiterung des rechten Herzens entstehen. Sein Vorhof muss

<sup>1)</sup> Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Dritte Auflage, S. 339. Wien 1902, Franz Deuticke.

<sup>2)</sup> Zur Lehre von der Mitralklappeninsuffizienz. Berliner klinische Wochenschrift. 1881, Nr. 7, S. 89 ff.

<sup>3)</sup> Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berliner klinische Wochenschrift. 1888, Nr. 20, S. 395 ff.



die gleichen Aenderungen erfahren. Der Vorgang wäre so verständlich. Uebrigens darf man bei Allem, was am Herzen geschieht, nicht vergessen:

Bestimmend ist, ob mit der Ausbildung eines Klappenfehlers die den Ausgleich ermöglichende Veränderung am Herzen gleichen Schritt halten kann. Ist die Musculatur der jeweils in Betracht kommenden Herzabschnitte von vorneherein genügender Entwicklung fähig, kann sie unter den gegebenen Bedingungen so ernährt werden, wie das erforderlich?

Beide Factoren sind biologische, sie schwanken im weitesten Umfang bei den einzelnen Menschen, daher verbieten sie, dass ein Schema aufgestellt wird, welches unter allen Umständen eingehalten werden muss.

Und noch mehr wird dies dadurch nothwendig:

Wenn ein Klappenfehler gesetzt ist, sind die pathologischen Störungen, welche ihn entstehen liessen, keineswegs stets abgelaufen, sie dauern fort: in der Herzmusculatur, in den Gefässen, im Endocard wie im Pericard. Es handelt sich meist um progredirende Entzündungen in dem Gesamtorgan. Dadurch wird die Ernährung des Herzens, somit seine Fähigkeit, sich erhöhten Arbeitsforderungen anzupassen, beeinträchtigt. In welchem Umfange, das ist von dem Verhalten der Dauerstörung abhängig und die ist wiederum in jedem Einzelfalle verschieden.

Seit wir durch die schönen Untersuchungen Krehl's<sup>1)</sup> über diese Vorgänge unterrichtet sind, wird man sich noch mehr als sonst hüten müssen, nur mit den rein mechanischen Verhältnissen bei Klappenfehlern zu rechnen.

Die Darstellung, welche v. Basch gibt<sup>2)</sup>, lautet so: Wenn der rechte Ventrikel seine Fähigkeit, sich vollständig zusammenzuziehen, bewahrt, wenn dem vermehrten intracardialen Druck entsprechend die Elasticität der (hypertrophisch gewordenen) Musculatur desselben wächst, wird das diastolische Lumen sich mindestens gleich bleiben und die systolische Verkleinerung wird ebenfalls die gleiche bleiben wie vor der Klappeninsufficienz.

Wenn eine ständige Erweiterung des rechten Ventrikels erfolgt, fragt es sich, woher er in diesem Falle die grösseren Blutmengen erhält, welche er dauernd in seiner Höhle birgt?

Rührt dies davon her, dass dem rechten Ventrikel mehr Blut von den Venen her zuströmt oder daher, dass er sich nicht vollständig entleert, d. i. dass er nur einen Theil seines Inhaltes, der ihm aus dem rechten Vorhofs zuströmt, in die Lungenarterien befördert, so dass ein grosser Rest in ihm (selbst<sup>3)</sup>) zurückbleibt.

<sup>1)</sup> Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1890, Bd. XLVI, S. 454 ff.

<sup>2)</sup> Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes. S. 115 ff. Wien 1892, Alfred Hölder.

<sup>3)</sup> »demselben«, wie es gedruckt, ist wohl nur ein Schreibfehler.



Die Ueberlegung ergibt, dass der erste Fall absolut ausgeschlossen erscheint, denn unmöglich kann die Füllung des rechten Ventrikels von Seite der Arterien, respective von Seite der Venen her grösser werden da ja von hier aus der Zufluss in Folge der Mitralinsufficienz geringer wird. Die vorhin aufgestellte Frage kann demnach nur in der Weise beantwortet werden, dass die starke Blutfüllung des rechten Ventrikels auf einer unvollständigen Contractionsweise desselben beruht. . .

Gegen diese Erörterung muss man einwenden, dass stärkere Füllung des rechten Ventrikels von den Venen des grossen Kreislaufes aus doch nur so lange ausgeschlossen ist, wie der hypertrophische linke Ventrikel genügend arbeitet. — Die nicht vollständige Entleerung des rechten Ventrikels kann zweifellos für die Entstehung seiner Erweiterung von Bedeutung werden. Dann aber spielen wiederum biologische Verhältnisse mit (Ermüdung).

Wie erwähnt, bildet sich die Erweiterung des linken Ventrikels als unmittelbare Folge des gestörten Klappenschlusses aus; es handelt sich dabei um die **Fähigkeit des Herzens, sich den geänderten Forderungen anzupassen**, welche an dasselbe gestellt werden. Hier darum, die grössere Blutmenge zu fördern, welche nothwendig ist, um den Kreislauf in einer der Norm entsprechenden Weise aufrecht zu erhalten.<sup>1)</sup>

**Diese Form der Erweiterung** — Krehl bezeichnet sie als active, compensatorische, Sahli auch als primäre — ist bestimmt von der passiven, durch Dehnung entstandenen Erschlaffungsdilatation (nach der Namengebung; die Sahli gebrauchte), zu trennen; sie ist kein pathologischer Vorgang. Am linken Ventrikel kommt secundäre, passive Dilatation nur zu Stande, wenn aus einem der eben besprochenen Gründe seine Musculatur weniger leistungsfähig wird. Am häufigsten geschieht das durch die entzündlichen Störungen.

So lange eine Insufficienz der Mitralis genügend compensirt ist, findet man keine charakteristischen Aenderungen am Pulse. Treten sie auf, dann ist schon Herzschwäche da.

Eine abweichende Ansicht vertritt Karl v. Noorden.<sup>2)</sup> Er findet bei ausgeprägten, gut compensirten Fällen den Puls weniger gespannt als bei Gesunden, die Rückstosswelle, an Grösse zunehmend, ist tiefer gerückt und die Elasticitätsschwingungen sind schwach oder fehlen gänzlich. Zur Erklärung wird angenommen, dass auch das **arterielle Gefässsystem sich an der Compensation betheilige**. Das wäre theoretisch von Interesse, für die Praxis scheint mir die Untersuchung mittels des Sphygmographen von geringerer Bedeutung.

Fassen wir zusammen:

Als **Dauerzustand**, der durch Schlussunfähigkeit der linken Atrio-ventricularklappe herbeigeführt wird, *findet sich in dem ganzen Lungenkreislaufe eine grössere Blutmenge, die unter erhöhtem Drucke steht.*

<sup>1)</sup> Vgl. oben S. 17.

<sup>2)</sup> Ueber Beziehungen zwischen Pulsbildern und Herzklappenfehlern. Charité-Annalen. 1890, XV. Jahrgang, S. 188 ff.



Ob dadurch ein Einfluss auf die Erscheinungsform in dem Sinne geübt wird, dass die Mitralinsufficienz leichter Athembeschwerden hervorruft als andere Klappenfehler, ist keineswegs ausgemacht. Wer sich der Lehre über die Bedeutung der Lungenschwellung und Lungenstarrheit, wie sie v. Basch entwickelt, anschliesst, wird dies anzunehmen geneigt sein.

Meine Stellung zu der Frage habe ich bereits erörtert. <sup>1)</sup>

Es ist möglich, dass die grössere Blutanhäufung innerhalb der Lungengefässe in irgend einer Weise die Entwicklung von Katarrhen begünstigt. Was wir wissen und vermuthen, wurde früher besprochen, dort ist ausgeführt, wie sehr die Schwäche des Herzens auch nach dieser Seite mitspielt. <sup>2)</sup>

### Anatomische Verhältnisse.

Bamberger <sup>3)</sup> schildert sie so:

»Das Endocardium der linken Vorkammer ist im hohen Grade verdickt, trüb, zäh, oft schmig; nicht selten zeigt sich ein geringerer Grad dieser Zustände auch an der serösen Auskleidung der übrigen Herzhöhlen.

Die linke Kammer ist in der Regel in ihrer Höhle etwas weiter, mit oder ohne gleichzeitige Hypertrophie der Wand. Doch erreicht die Vergrösserung der linken Kammer, wenn nicht andere Complicationen (Affectionen der Aortenklappen, atheromatöse Processe der Arterien, Erkrankungen des Herzmuskelfleisches) zugleich vorhanden sind, in der Regel nur einen geringen Grad, ja nicht selten finden sich die Verhältnisse von den normalen nicht wesentlich abweichend.

Der linke Vorhof ist ansehnlich, oft bis zum Mehrfachen des Normalvolumens erweitert, in seinen Wandungen dicker.

Die rechte Kammer mit ihrem Vorhofs befindet sich in demselben Zustande von Dilatation, so dass der rechte Herzabschnitt das Zwei- und Dreifache seines gewöhnlichen Rauminhaltes und selbst noch mehr erreichen kann. Ganz gewöhnlich ist dabei die Muskelwand, besonders an der rechten Kammer, auch hypertrophisch, obwohl immer die Dilatation über die Hypertrophie, sowohl was die Constanz als den Grad betrifft, überwiegt und auch die rechte Kammerwand selten mehr als einige Linien <sup>4)</sup> Dicke darbietet.

Dieselbe Erweiterung zeigt sich an den in den linken Vorhof einmündenden Lungenvenen, am Stamme der oberen und

<sup>1)</sup> Insufficienz des Herzens. S. 153 f.

<sup>2)</sup> Vgl. Insufficienz des Herzens. S. 128 ff.

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. S. 237 ff.

<sup>4)</sup> Eine Pariser Linie = 2·256 mm.



unteren Hohlvene und an der Pulmonalarterie, die an Weite die Aorta oft um ein Beträchtliches übertrifft. Oft genug sind auch die Häute dieser Gefässe etwas verdickt, ihre Intima von mehr trüber und glanzloser Beschaffenheit. Besonders zeigt sich die Pulmonalarterie sowohl in ihrem Stamm als noch mehr in ihren Aesten oft fettig entartet.

Die oben angeführten Veränderungen in der Grösse der einzelnen Herzabschnitte rufen mehr oder weniger wesentliche **Abweichungen** in der **Gestalt und Lagerung** des Herzens hervor.

Durch die überwiegende Entwicklung der rechten Herzhälfte verliert das Herz seine mehr conische, sich nach abwärts verjüngende Gestalt und nimmt eine mehr in die Breite gezogene, einer von vorne nach hinten abgeflachten Kugel ähnliche Form an.

Der ganze Spitzenantheil ist beträchtlich breiter geworden, die **Spitze selbst** wird nicht mehr blos vom linken Ventrikel gebildet, sondern es betheilt sich daran in beträchtlichem Grade die tief herabreichende rechte Kammer, ja die Herzspitze wird manchmal nur von dieser gebildet.

Die Lage des Herzens ist eine mehr horizontale; je mehr sich der rechte Herzabschnitt in der Richtung nach rechts und abwärts vergrössert, desto mehr wird die Herzspitze nach links gedrängt. Je bedeutender die Vergrösserung des Herzens, desto mehr werden die Lungenränder nach aussen geschoben und selbst das Zwerchfell etwas tiefer gestellt.

Diese Aenderungen der Grösse und der Lage des Herzens bedingen die Erscheinungen, welche bei der **physikalischen Untersuchung** sich zeigen. Man findet:

»Die Herzgegend ist manchmal stärker gewölbt und zeigt öfters systolische und diastolische Bewegungen in den Intercostalräumen der linken Seite.

Von Complicationen abgesehen, findet man die Pulsation der Herzspitze fast stets mehr nach hinten, gerade unter der linken Brustwarze oder noch häufiger hinter derselben, gegen die Achselhöhle hin.

Der Stoss der Herzspitze ist breit, so dass man mehrere Fingerspitzen braucht, um ihn zu bedecken, er ist fast stets in verschiedenem Grade verstärkt, selbst erschütternd, aber nur äusserst selten, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, hebend. Nicht selten ist er von einem systolischen Erzittern und Schwirren begleitet.



Einen ebenso deutlichen, unter Umständen sogar noch stärkeren Stoss, als an der Herzspitze, fühlt man häufig, dem hypertrophischen rechten Ventrikel entsprechend in der Magengrube und darf sich hiedurch nicht zu der irrigen Annahme einer verticalen Lagerung der Herzspitze verleiten lassen.

Die Bewegungen des Herzens sind als Erschütterung oder als abwechselndes Heben und Senken häufig noch über mehrere Inter-costalräume verbreitet, selbst in der ganzen Präcordialgegend bemerklich.

Bei geringeren Graden oder vorhandenen Complicationen können alle bisher genannten Erscheinungen fehlen.«

Wesentliche Abweichungen von dieser Schilderung finden sich bei den Schriftstellern kaum. Bemerkenswerth wäre nur, dass von einigen Neueren <sup>1)</sup> bei dem Spitzenstosse vorwiegend die durch die Hypertrophie des linken Herzens bedingten Eigenschaften hervorgehoben werden. Ueberhaupt wird auf das Verhalten des linken Herzens gegen früher jetzt grösseres Gewicht gelegt. Man lese nur die Ausführungen bei Fränzel <sup>2)</sup>. Liebermeister hat unter die charakterisirenden Merkmale die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels erst in seinem »Grundrisse« <sup>3)</sup> aufgenommen, in seinen Vorlesungen nehmen sie diesen Platz nicht ein.

»Die Percussion zeigt eine Zunahme der Herzdämpfung, die aber dem Grade nach sehr verschieden ist.

In den leichteren Graden findet man nur die Querdämpfung im Niveau der vierten, fünften, sechsten Rippe vermehrt, in den meisten, etwas beträchtlicheren Fällen ist zugleich auch die Längsdämpfung in ziemlich beträchtlicher Weise vergrössert und es erklärt sich dies nicht nur daraus, dass der dilatirte rechte Ventrikel auch an Höhe zunimmt, sondern noch mehr aus der Dilatation des rechten Vorhofes, der unter normalen Verhältnissen von den Lungen ganz bedeckt ist.

Extreme Grade von Herzvergrösserung, bei denen die Dämpfung sich bis weit in den rechten Thorax und bis zur zweiten linken Rippe hinaufzieht, kommen ohne Complicationen selten vor und man kann für die grosse **Mehrzahl der Fälle von Insufficienz und Stenose der Mitralklappe** annehmen, dass die Ausdehnung des vollkommen dumpfen Schalles in der verticalen Richtung von der dritten bis

<sup>1)</sup> Romberg in: Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medicin. Bd. I, Stuttgart 1899, Enke. S. 812. — Krehl, Die Krankheiten der Kreislauforgane. S. 316. In v. Mering's Lehrbuch der inneren Medicin. Jena 1901, G. Fischer.

<sup>2)</sup> Vorlesungen über die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. (Krankheiten des Herzens. II.) 1891, S. 145 ff.

<sup>3)</sup> Grundriss der inneren Medicin. S. 173, Tübingen 1901, Franz Pietzcker.



zur sechsten oder siebenten Rippe, in der queren vom rechten Sternalrande bis etwas hinter die Papillarlinie reicht und die Dämpfung in jeder dieser Richtungen nicht unter 6 cm und nicht leicht über 12 cm beträgt.

Bezeichnet man die Umrisse der Dämpfung mit Höllenstein, so sieht man, dass dieselbe zwar in jedem tieferen Intercostalraume an Breite zunimmt, dass aber die Figur doch eine mehr nach aufwärts sich verschmälernde rundliche, als eine so regelmässig conische ist, wie bei Pericardialexsudaten.«

Die neueren Untersuchungsmethoden, namentlich die Radiographie, haben keine wesentlichen Abweichungen von diesen Ergebnissen zu Tage gefördert.

»Bei der Auscultation hört man in der Gegend der Herzspitze (manchmal deutlicher etwas höher gegen die Brustwarze hin) ein systolisches Geräusch, dessen Stärke, Schallhöhe, Dauer und Charakter so verschieden ist, dass sich hierüber nichts allgemein Giltiges angeben lässt.

Das Geräusch kann für sich allein ohne allen systolischen Ton hörbar sein oder der letztere ist neben dem Geräusche in verschiedener Stärke und Schallhöhe vernehmlich. Oft scheint der Ton nur durch die systolische Erschütterung des Thorax zu entstehen (Cliquetis metallique) oder es ist ein wirklicher Klappenton, der entweder von dem noch schwingungsfähigen Theile der erkrankten Klappe producirt oder von einer benachbarten normalen Klappe hergeleitet ist.

Das Verhältniss des Tones zum Geräusche ist ein verschiedenes, meist hängt das letztere an dem ersteren (perisystolisches Geräusch), allein es kann auch das Geräusch um ein ganz kurzes Zeitmoment dem Tone vorausgehen (präsysolisches Geräusch) oder es kann selbst der Ton in seinem Anfang und Ende in ein Geräusch übergehen. In allen solchen Fällen ist es, wenn nicht die Herzaction sehr langsam ist, oft schwierig zu bestimmen, ob das Geräusch nicht bereits dem diastolischen Zeitmomente angehört.

Es ist nicht selten, dass das Geräusch durch längere oder kürzere Zeiträume vollkommen fehlt und durch einen mehr oder weniger deutlichen Ton oder einen dumpfen Schall ersetzt wird. Manchmal ist statt des Geräusches ein gespaltener Ton zu hören. Selten geschieht es dagegen, dass das Geräusch durch den ganzen Verlauf der Krankheit fehlt, oder dass über der linken Kammer weder ein Ton, noch ein Geräusch zu hören ist.

Der zweite Ton über der linken Kammer ist — von complicirender Stenose vor der Hand abgesehen — deutlich zu hören,



manchmal verstärkt (dann gewöhnlich von der Pulmonalarterie fortgeleitet), manchmal aber auch sehr schwach oder selbst unhörbar.

»Die übrigen Klappentöne zeigen mit Ausnahme des zweiten Pulmonalarterientones gewöhnlich nichts Abweichendes, doch geschieht es häufig, dass das an der Mitralis erzeugte Geräusch sich gegen die übrigen Klappen hin fortverbreitet und daher ihre ersten Töne deckt oder begleitet. In solchen Fällen ist es nicht immer leicht, das Geräusch eben als fortgeleitetes zu erkennen und vorhandene Complicationen auszuschliessen.

Indess unterscheidet sich das fortgeleitete Geräusch dadurch, dass sein Schalltimbre überall dasselbe ist, dass seine Intensität in genauem Verhältnisse zur Entfernung von der Entstehungsstelle abnimmt, und dass man gewöhnlich im Stande ist, an einer der fraglichen Klappe (Aorta, Tricuspidalis) ziemlich nahen Stelle ihre Töne rein, ohne begleitendes Geräusch zu hören, was in der Regel nicht der Fall ist, wenn das Geräusch an dieser Klappe selbst entsteht.

Am häufigsten hört man ein solches systolisches Geräusch an der Pulmonalarterie und Skoda hat dies bekanntlich früher durch eine Auflockerung der inneren Wand der Arterie erklärt. Sehr oft ist dieses Geräusch nur ein fortgepflanztes, was sich nach J. Meyer aus der Nähe der Pulmonalarterie am äussersten Theile des linken venösen Ostiums erklären lässt. Allein keineswegs ist dies immer der Fall, denn oft genug unterscheidet sich das Geräusch dem Charakter nach ganz wesentlich von dem an der Mitralis entstandenen und in solchen Fällen ist es sehr wahrscheinlich, dass es durch unregelmässige Schwingungen der dilatirten und in ihrem Tonus veränderten Pulmonalarterienhäute selbst entsteht.

»Eine der wichtigsten Erscheinungen ist die von Skoda zuerst hervorgehobene Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, die manchmal so bedeutend ist, dass der Ton einem Hammerschlag ähnlich ist und selbst durch die aufgelegten Finger deutlich gefühlt werden kann. Auch ist in weit gediehenen Fällen die Pulsation der Lungenarterien an der Brustwand sichtbar. Der Grund dieser Erscheinung liegt in der Erweiterung und dem vermehrten hydrostatischen Druck in der Lungenschlagader, wodurch der Rückstoss gegen ihre Klappen ein bedeutenderer wird. Allein man würde irren, wenn man an eine absolute Constanz dieses Symptoms glauben wollte, denn einestheils ist die Erweiterung der Arterie nicht immer bedeutend genug, andererseits aber kann, selbst wenn dieses der Fall ist, die Druckgrösse theils durch verminderte Contraction der rechten Kammer, theils durch Erschlaffung der Häute der Lungenarterie selbst beträchtlich herabgesetzt werden.

So geschieht es häufig, dass dieses Symptom oft durch längere Zeiträume fehlt; man findet dies besonders, wenn man solche Kranke bei aufgeregter Herzthätigkeit untersucht, wo offenbar wegen präcipitirter Contractionen der rechte Ventrikel jedes Mal nur einen geringen Theil seines Inhaltes in die Arterie zu treiben vermag. Untersucht man hin-



gegen solche Kranke nach einiger Zeit, wenn die Herzaction ruhig geworden, so ist die Verstärkung ganz deutlich geworden. Es ist daher das Fehlen dieses Symptoms keineswegs ein vollgiltiger Beweis gegen das Vorhandensein einer Mitralklappenkrankheit.\*

Die eigentlichen Thatsachen sind von Bamberger so ziemlich vollständig wiedergegeben, viel Neues ist nicht hinzugekommen, dagegen fehlt es an Versuchen, die Deutung anders zu gestalten, nicht. Darauf muss eingegangen werden.

Zunächst der Ort, an welchen ein systolisches Geräusch gehört werden kann.

Man hört es manchmal im zweiten linken Intercostalraume, deutlicher oder wenigstens so deutlich wie an der Herzspitze.

Naunyn<sup>1)</sup> erklärt das so:

Der Entstehungsort ist im linken Herzohr zu suchen, welches etwa zwei Zoll (5·4 cm) nach aussen vom linken Sternalrande sich um die Pulmonalarterie herumschlagend, der Brustwand am nächsten kommt. Es wird mit dem systolisch rückläufigen Blutstrom, der es entstehen lässt, in dessen Richtung am besten fortgeleitet, ist daher hier lauter als an der Herzspitze.

Naunyn hat sich durch Messungen überzeugt, dass das Herzohr bei den einzelnen Menschen verschieden lang ist. Kürzere treten nicht der Brustwand so nahe, dass sie die gleich günstigen Bedingungen für die Leitung bieten, daraus erklärt es sich, dass man nicht regelmässig über dem linken Herzohr das systolische Geräusch am lautesten hört.

Diese Auffassung ist jetzt allgemein.

Curschmann<sup>2)</sup> hat dazu noch eine Ergänzung gemacht:

Nach seinen Beobachtungen ist das systolische Geräusch an dieser Stelle vorwiegend bei frisch entstandenen Klappenfehlern hörbar, weniger bei schon länger bestehenden; bei ihnen verliert es sich vielmehr hier und rückt wieder an die Herzspitze.

Er bezieht dies darauf: Der linke Vorhof und mit ihm das Herzohr wird oft gleich anfangs stärker erweitert und rückt damit der Brustwand näher. Durch die später einsetzende Vergrösserung des rechten Herzens wird das ganze linke Herz wieder von der Brustwand entfernt.

<sup>1)</sup> Ueber den Grund, weshalb hin und wieder das systolische Geräusch bei den Mitralinsufficienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappe zu vernehmen ist. Berliner klinische Wochenschrift. Jahrgang 1868, Nr. 17, S. 189/90.

<sup>2)</sup> Ueber eine eigenthümliche Localisation des systolischen Geräusches, besonders bei frischen Mitralklappenfehlern. Arbeiten aus der medicinischen Klinik in Leipzig. S. 231 ff. Leipzig 1893, F. C. W. Vogel.



Systolische Erschütterung des Thorax soll durch Mitschwingen der Brustwand — wesentlich wäre dabei an die Rippen zu denken — systolisches Tönen hervorrufen. Es ist neben den Geräuschen wahrnehmbar.

Manchmal hört man einen lauten dumpfen Ton schon aus weiterer Entfernung (1 m und mehr), etwa gleichzeitige Klappen-geräusche sind nur durch das der Brustwand aufgesetzte Stethoskop zu erkennen, neben ihnen scheint dann der Ton schwächer. Nur bei stärkerer Thätigkeit des Herzens findet sich das. Es ist wahrscheinlich, dass es sich um den Muskelton handelt.

Ich habe diese Erscheinung gar nicht so selten bei alter fixirter Mitralinsufficienz wie bei einer durch frische Endocarditis entstehenden beobachtet und meinen Schülern demonstrirt. Auffallend war mir das Schwächerwerden des Tones bei der unmittelbaren Behörung der Brustwand. In der sorgfältigen Arbeit von Ebstein<sup>1)</sup> finde ich darüber nichts erwähnt.

Durch Resonanz in luftgefüllten Hohlräumen der Nachbarschaft (Baueingeweide, Cavernen oder Ergüsse von Luft in die Brusthöhle) kann, wenn die physikalischen Verhältnisse günstig, metallisches Mittönen entstehen. Im Ganzen ist das nicht eben häufig.<sup>2)</sup>

Was Bamberger über das zeitliche Verhalten des Geräusches und seine Beziehungen zu dem Tone, der möglicher Weise noch endocardial gebildet werden kann, anführt, das sind Thatsachen, welche von jedem erfahrenen Arzte wohl gekannt sind. Man hat sich ja vielfach in Erklärungen versucht, die eingehend zu besprechen hier nicht der Ort ist.

Dagegen will ich noch kurz von dem Verhalten des fühlbaren Schwirrens zu dem hörbaren Geräusche reden.<sup>3)</sup>

Wir nehmen manchmal das Schwirren nicht wahr, obgleich wir ein sogar recht lautes Geräusch hören. Das kann davon bedingt sein: Die lebendige Kraft, welche beide Empfindungen entstehen lässt, reicht für den leichter erregbaren Acusticus aus, nicht aber für die sensiblen Hautnerven.

Schwirren ohne Geräuschwahrnehmung kommt vor, ich glaube aber, es entsteht durch unregelmässige Zusammenziehung der einzelnen Herzmuskelfasern. Dabei mögen die Leitungsbedingungen für die Fortpflanzung durch die Brustwand besonders günstig sein. Wie, entzieht sich der eingehenderen Betrachtung.

<sup>1)</sup> Ueber die auf grössere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustorta. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878, Bd. XXII, S. 113 ff.

<sup>2)</sup> Vgl.: Leichtenstern, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1878, Bd. XXI, S. 148 ff.

<sup>3)</sup> Siehe darüber auch Leichtenstern, a. a. O., S. 167 ff.



## Diagnose.

Vergrößerung der Herzdämpfung, mehr in der Breite als in der Länge, leichtere Verschiebung des Spitzenstosses nach links, systolisches Geräusch, an der Herzspitze am deutlichsten, Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie. Das sind die Zeichen, durch welche die Schlussunfähigkeit der Mitralklappe erkennbar wird.

Wie oben (siehe S. 52) ausgeführt, ist die Verbreiterung der Herzdämpfung schon ein Zeichen beginnender Decomposition, passiver Erweiterung der Höhle des rechten Herzabschnittes. Reine Hypertrophie desselben kann eine Zunahme der Querdämpfung nicht herbeiführen, dazu reicht die Wanddicke nicht aus. Die Praxis hat aber ein gutes Recht, diese Vergrößerung der Ausdehnung in die Zeichenlehre aufzunehmen, weil sie so häufig und mit anderen Erscheinungen von Herzschwäche nicht zusammenzufallen braucht.

**Selbst wenn alle diese Zeichen da sind, ist Sicherheit der Diagnose nicht vorhanden.**

Unter den Krankheiten, welche Täuschungen hervorrufen können, ist die Chlorose in erster Linie zu nennen. Hämoglobinverminderung, die sie kennzeichnende Störung, liegt auch den Erscheinungen zu Grunde, welche eine Schlussunfähigkeit der Mitrals vorpiegeln.

Vergrößerung der Herzdämpfung kommt dadurch zu Stande, dass bei oberflächlichem Athmen die elastischen Lungen sich zurückziehen und das Zwerchfell hoch steht. Der Lage des Herzens entsprechend, wird dabei der dem rechten Herzabschnitte angehörende Theil in höherem Masse betroffen, so dass stärkere Ausdehnung der Dämpfung in die Breite sich einstellt. Aber auch die in die Länge nimmt zu. Dabei weicht die Lunge von der Pulmonalarterie zurück, man sieht sie im zweiten linken Intercostalraume pulsiren, fühlt den diastolischen Klappenschluss, hört den ihn begleitenden Ton deutlich, nicht gar selten lauter als den Schlusston über der Aorta. Der Spitzenstoss ist weiter nach links gerückt, aber weil das Zwerchfell hoch steht, eher nach oben (in den vierten Intercostalraum) als nach unten (in den sechsten) verschoben.

Wie häufig bei Chlorotischen systolische Geräusche über der Herzspitze und der Pulmonalarterie hörbar werden, ist bekannt. Bei aufgeregter Herzthätigkeit fühlt man nicht selten an der Spitze das, wie ich ausführte<sup>1)</sup>, wahrscheinlich durch nicht ganz gleichmässige Zusammenziehung der Muskeln hervorgerufene systolische Schwirren. So sind die aus der physikalischen Untersuchung sich ergebenden Zeichen für Mitralsuffizienz beisammen, und auch die subjectiven

<sup>1)</sup> Siehe S. 61.



Beschwerden — Herzklopfen, Athemnoth, Angstempfindungen, mindestens Beklemmungen — welche bei langsam verlaufender Endomyocarditis da sind, fehlen nicht.

Schutz gegen die Verwechslung wird durch stärkere Ausdehnung der Lunge gewährt. Es genügt meist, die Kranken, welche dazu ausserhalb des Bettes sein müssen und alles an ihrer Kleidung, was die Erweiterung des Brustkorbes hindern könnte, zu beseitigen haben, zum Tieferathmen zu bringen. Am besten lässt man sie sich so an einem festen Gegenstand festhalten, dass sie die Muskeln des Schultergürtels für die Athmung verwenden können, dann müssen sie, den Bewegungen des ihnen vorgehaltenen Fingers folgend, ein- und ausathmen. Auf diese Weise gelingt es gewöhnlich in wenigen Minuten die Lungen mindestens vorübergehend so zu entfalten, dass sie sich dem Herzen wieder vorlagernd, die Dämpfung kleiner und die Erscheinungen an der Lungenarterie schwächer werden lassen. Regelmässige Athmübungen führen dann zu bleibender Beseitigung alles dessen, was von der oberflächlichen Athmung abhängt.

Gerade hier ist von der grössten Bedeutung, die Lungen-Lebergrenze festzustellen. Dass dies bei keiner Untersuchung des Herzens unterlassen werden sollte, habe ich schon mit allem Nachdrucke hervorgehoben.<sup>1)</sup>

Diese Deutung, welche ich seit dem Jahre 1868 vertreten habe, ist erst jetzt zu allgemeiner Geltung gekommen. Auf die klare und eingehende Darstellung Karl v. Noorden's verweisend<sup>2)</sup>, füge ich nur hinzu, dass die orthodiagraphischen Grössenbestimmungen des Herzens nach Moritz, wie sie auf der Abtheilung Merkel's<sup>3)</sup> gemacht wurden, bestätigen:

Das Herz ist bei Chlorose nicht vergrössert, sondern durch Lungenretraction und Hochstand des Zwerchfelles in eine andere Lage gebracht.

Seit man der Vergrösserung des linken Herzens, besonders dessen Kammer, Bedeutung zumisst, ist es für die Differentialdiagnose der Fälle, die durch Lungenretraction bedingt sind, von Bedeutung, die Lage der Herzspitze zu bestimmen. Nur wenn sie nach unten gerückt ist, darf man eine wirkliche Vergrösserung annehmen, die Verschiebung allein nach aussen genügt dazu nicht.

Auch andere Anämien können ähnliche Zustände herbeiführen, wie die Chlorose, freilich scheint es selten zu einer alle Symptome so vortäuschenden Veränderung zu kommen.

<sup>1)</sup> Siehe oben S. 28.

<sup>2)</sup> Die Bleichsucht. Dieses Werk. Bd. VIII.

<sup>3)</sup> Dr. Wilhelm v. Ebner, Klinische Mittheilungen über Bleichsucht. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereines Nürnberg, Sonderabdruck. Mittheilungen aus dem allgemeinen städtischen Krankenhause zu Nürnberg. 1902, S. 39 ff.



Wer auf systolische Geräusche für die Diagnose ungebührliches Gewicht legt, wird oft irren.

Ich habe früher <sup>1)</sup> vor der Ueberschätzung der auscultatorischen Zeichen gewarnt, muss aber wegen der falschen Werthung, welche sie immer noch für die Diagnose erfahren, gerade hier darauf zurückkommen.

Nicht nur älteren Aerzten wird es schwer, die Bedeutung der Herzmusculatur richtig zu würdigen, die Klappenfehler spielen immer noch die Hauptrolle und mit ihnen die Frage, ob Geräusche vorhanden sind? Namentlich systolische über der Herzspitze, und damit wird gar leicht ohne Weiteres der Schluss auf anatomische Störungen an der Mitralis verbunden.

Um Klarheit zu schaffen:

Lässt die Wahrnehmung eines systolischen Geräusches einen Schluss darüber zu, wie es entstand?

Man führte für den auf bleibenden Gewebsveränderungen beruhenden Klappenfehler Merkmale an, welche den von ihm hervorgerufenen Geräuschen etwas Eigenes geben sollten.

v. Leube <sup>2)</sup> behandelte die Frage noch recht eingehend vor nicht zu langer Zeit, aber gelöst ist sie durch ihn nicht.

So heisst es einmal <sup>3)</sup>:

»Was zunächst ihre Intensität betrifft, so ist es meiner Erfahrung nach für die Diagnose ziemlich gleichgiltig, ob das Geräusch laut oder leise ist.«

Dann aber wieder:

»Nur die Stärke derselben ist gegenüber der Geräuschbildung bei der functionellen Mitralinsufficienz einigermassen charakteristisch, indem ein starkes Geräusch bei letzterer nur selten vorkommt, im Allgemeinen also für Endocarditis spricht.«

Man sieht, eine wirklich feste Regel hat auch v. Leube nicht aufstellen können.

Ebenso ist es mit den anderen Unterscheidungszeichen:

Bei Dauerschädigung der Mitralis Geräusche, die constant, d. h. beständig einen und denselben Eindruck auf das Ohr machend, hörbar, bei functionellen Störungen, häufiger Wechsel der Sinnesempfindung.

Bei Dauerschädigung der Mitralis die Geräusche an den Orten der Wahl für die Auscultation am lautesten, vielleicht auf sie beschränkt, bei den functionellen in weiterer Verbreitung über das Herz.

<sup>1)</sup> S. 31.

<sup>2)</sup> Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1896, Bd. LVIII, S. 225 ff.

<sup>3)</sup> S. 227. Hier wird von den »accidentellen«, »anämischen« Geräuschen gesprochen.

<sup>4)</sup> S. 230. Hier wird von der endocarditischen Mitralinsufficienz geredet.



So lange die Schlussunfähigkeit der Mitralklappe in einem gut genährten, von anderweitigen geweblichen Veränderungen frei gebliebenen, regelmässig arbeitenden Herzen da ist, hat das systolische Geräusch volle diagnostische Bedeutung. Aber das wird anders, sobald sich die Musculatur des Herzens an den Vorgängen in irgend nennenswerther Weise beteiligt. Nun treten so viele und so wechselvolle Gehörerscheinungen auf, dass die angeführten Unterscheidungsmerkmale alle werthlos werden.

Und auch die Frage, ob eine Endocarditis vorhanden sei und durch ihren Sitz an der Mitralis sie schlussunfähig mache, oder ob eine solche, vorher an anderem Orte, jetzt an diesen recurrirte, ist oft genug schwer oder gar nicht zu beantworten. Im Allgemeinen darf ich auf meine frühere Besprechung zurückweisen. <sup>1)</sup>

Gewiss ist es für das Urtheil, welcher Art die Schlussunfähigkeit der Mitralis sei, der Würdigung werth, ob anamnestisch erhoben werden kann, dass der Kranke schon an acutem Gelenksrheumatismus oder an einer septischen Infection gelitten habe. Gar zu grosse Bedeutung darf man der Sache aber nicht beilegen, weder wenn die Frage mit »Ja«, noch wenn sie mit »Nein« beantwortet wird.

Ich füge eine Beobachtung aus neuester Zeit hinzu, welche zeigt, dass ich mich gründlich in der Diagnose geirrt habe, obgleich ich mir gerade in diesem Falle wieder einmal rechte Mühe gegeben hatte, die drohenden Klippen zu vermeiden.

### Beobachtung I.

Frau M., 53 Jahre alt, Wäscherin, aufgenommen am 16. Mai 1902.

Den ganzen Winter häufig Herzklopfen, Bangigkeit und Husten. Mehrwöchentliche Behandlung in der Poliklinik brachte Besserung, aber nur vorübergehend. Heute ein Anfall von Erstickungsnoth.

Vor sieben Jahren hat die Patientin schweren acuten Gelenksrheumatismus gehabt, nach einander seien viele (die Kranke sagt »sämmliche«) Gelenke befallen, sie habe 21 Wochen lang gelegen. Ob damals etwas am Herzen gewesen, weiss die Patientin nicht (sie war in der Behandlung eines praktischen Arztes), aber seitdem habe sie leicht Herzklopfen bekommen, sich überhaupt weniger kräftig gefühlt, indess nie geschwollene Füsse gehabt.

Jetzt zunächst die Erscheinungen ausgesprochener Herzschwäche: Cyanose, Venenpulse an der Jugularis, sehr starkes Oedem an beiden Beinen, leichte Schwellung an der linken Hand. Der Puls klein, leicht wegdrückbar, etwas unregelmässig in der Füllung und in der Frequenz. Die Zählung an der Radialis ergibt 40, die durch Auscultation am Herzen 44 je in den gleichen 20 Secunden. Kein Atherom an den peripheren Arterien.

<sup>1)</sup> Endocarditis. Dieses Werk. S. 158.



Herzgrenzen: Links oben bis zum unterem Rande der zweiten Rippe, rechts etwa querfingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus.

Spitzenstoss etwas verbreitert, die Spitze selbst scheint links in der Mamillarlinie hinter der sechsten Rippe zu liegen.

Auscultation: Lautes systolisches Blasen, an der Herzspitze am deutlichsten, aber in weiter Ausdehnung über die Vorderfläche des Thorax in der Herzgegend verbreitet.

Aortentöne ziemlich leise, der diastolische Ton über der Pulmonalis im Vergleiche mit dem über der Aorta etwas accentuirt.

Zwerchfellstand: Lungen-Lebergrenze vorne am unteren Rande der sechsten Rippe. Lungenschall hinten beiderseits gleich in der Höhe des zehnten bis elften Brustwirbels.

Athmung 33, inspiratorische Dyspnoë. Etwas abgeschwächtes Athmegeräusch mit kleinblasigem Rasseln über beiden hinteren Brusttheilen, an der rechten eine vom sechsten Brustwirbel nach unten reichende, ziemlich feste Dämpfung. Oben beiderseits vereinzelt giemende, grobblasige Rasselgeräusche.

Kein Ascites, Leber leicht vergrössert, auf Druck nicht schmerzhaft, Milz von normaler Grösse.

Harn vom specifischen Gewicht 1019, Spuren von Eiweiss, kein Zucker, keine Diazoreaction.

Der Kranken wurde ausser entsprechenden diätetischen Massregeln Digitalis verordnet.

Der Verlauf gestaltete sich nun so:

Der Umfang des Herzens blieb sich bis zu dem am 29. Juni erfolgenden Tode gleich. Ebenso verhielt es sich im Wesentlichen mit dem lauten systolischen Geräusch, nur anfangs schien es mir hin und wieder von einer sich etwas ändernden Klangfarbe. An wenigen Tagen, auf der Höhe der Digitaliswirkung, wurden die Töne der Aorta lauter und damit trat auch die Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones zurück. Während der übrigen Zeit war sie deutlich.

Die Zeichen der Herzschwäche nahmen mit leichten Schwankungen im Ganzen zu, aber das fand sehr langsam statt. Die Harnsecretion gibt einen Massstab:

Es wurden entleert:

In der Woche vom 27. Mai bis	2. Juni täglich	860 cm <sup>3</sup>
» » » »	3. Juni bis 9. Juni »	1010 cm <sup>3</sup>
» » » »	10. Juni bis 16. Juni »	940 cm <sup>3</sup>
» » » »	17. Juni bis 23. Juni »	930 cm <sup>3</sup>

Auch die Pulsfrequenz bewegte sich während der ganzen Zeit der Beobachtung nur zwischen 102 und 120.

Etwas mehr die Athmung, 30—42, so lange es bei dem nicht sehr stark erscheinenden Bronchialkatarrh blieb.

Temperatursteigerung war wechselnd vorhanden:

Vom 23. Mai bis 5. Juni an neun Tagen: Maximum 38·7°.

Vom 6. Juni bis 24. Juni nur an zwei Tagen: Maximum 39·1°.

Die elf Tage, welche dem Tode vorausgingen, waren ganz fieberfrei, dann folgte eine dem Erysipel — es führte das Ende herbei — angehörende Periode mit höheren Werthen.



Kurze Zeit (12.—15. Juni) waren mehrmals Diarrhöen aufgetreten, am ersten Tage mit der plötzlichen Steigerung auf 39.1°. Später verschwanden sie wieder. Von verschiedenen Stellen der Haut — rechter Ober-, linker Unterschenkel —, an denen diese durch das Anasarka geplatzt war, entwickelte sich Erysipel. Am Tage vor dem Tode waren im Oberlappen der rechten Lunge Erscheinungen eines noch nicht wandständig gewordenen Verdichtungsherdes nachgewiesen.

Anfangs war ich geneigt, eine musculäre Insufficienz der Mitralis anzunehmen und erst der Umstand, dass die Geräusche anhaltend so constant und gleichmässig hörbar waren, ferner der, dass sicher eine schwere Rheumarthritis acuta vorhergegangen, liessen meinen Zweifel mehr und mehr sich verstärken. Daneben kam noch zur Frage, ob ein Aufflackern alter Endocarditis mitwirke?

Die eigenartige Vertheilung der Temperatur, die scheinbar unmotivirten Fieberbewegungen, der frische Lungenherd, liessen daran denken.

Die **klinische Diagnose** lautete also: Aeltere Klappenstörung, vorwiegend Insufficienz der Mitralis. Endocarditis recurrens?

Die **Section** (Prof. v. Baumgarten) zeigt mässige Dilatation und Hypertrophie des Herzens mit der Verschiebung der vom rechten Ventrikel gebildeten Spitze nach aussen und unten, aber an der Mitralis waren keine Veränderungen zu finden.

Die Papillarmuskeln und Trabekel des linken Herzens waren leicht hypertrophisch. Die Lungen mässig emphysematös.

Der weitere Befund hat hier keine Bedeutung: Es lag eine frisch generalisirte alte primäre Lymphdrüsentuberculose vor.

So geht es oft genug: man wagt sich wieder auf den Weg, der unsicher zu dem Sumpfe führt, in den man schon oft hineinfiel. Und doch muss man sich bei ruhiger Überlegung sagen, eine Diagnose, die ebenso häufig richtig wie unrichtig ausfällt, bei der man keinen Grund findet, warum sie das erste Mal stimmt, das zweite Mal nicht, sollte überhaupt vermieden und durch ein: »Ich weiss es nicht«, ersetzt werden.

An der Thatsache, dass die Atrioventricularklappe nicht schliesst, mag man festhalten und einzig sie als **klinische Diagnose** hinstellen.

### Verengerung des linken venösen Ostiums.

Die Stenose des linken venösen Ostiums ist in der Regel durch Endocarditis herbeigeführt.

Die starr gewordenen, geschrumpften, vielleicht verkalkten Klappen vermögen während der Diastole nicht, sich der Wand der Herzkammer gehörig anzulegen, sie ragen in die Mündung vor, sie damit verengernd.

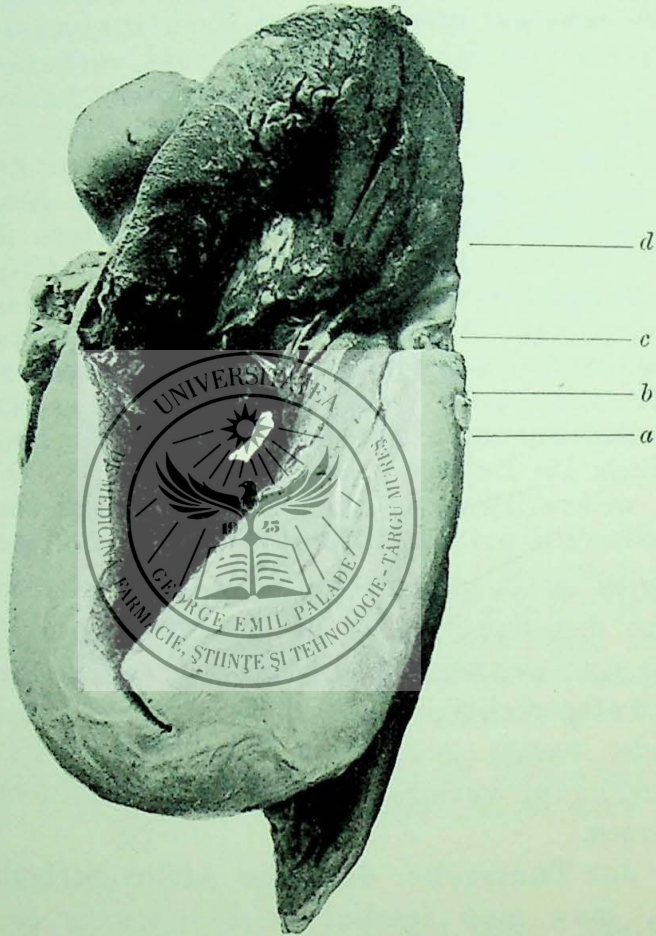
Noch hochgradiger werden Verengerungen, welche auf Verwachsungen der Klappensegel an ihren freien Rändern beruhen;



dann bleibt für den Durchtritt des Blutes häufig nur ein kurzer, enger Spalt übrig.

Schlussunfähigkeit der Bicuspidalis begleitet die Verengerung ihrer Mündung, je mehr diese entwickelt ist, desto bedeutungsloser wird jene, bis zu dem Grade, dass man von »reiner«

Fig. 5.



Stenose des Ostium venosum sinistrum mit Insufficienz der Mitralis.

*a* verengter Eingang in den Vorhof; *b* Geschrunpftes Klappensegel mit (*c*) Papillarmuskeln; *d* fibröse Verdickungen des Endocarids an der heraufgezogenen vorderen Wand der linken Herzkammer.

Stenose reden darf. Die beiden nach Photographien von Präparaten des pathologischen Institutes Tübingen wiedergegebenen Abbildungen (Fig. 5 und 6) lassen die Verhältnisse deutlich erkennen.

Wann ist dem so?

Der Gegenstand ist aus besonderer Veranlassung genauer erörtert und einigermaßen Einigkeit erzielt.

Reine Stenose ohne gleichzeitige Insufficienz darf nur angenommen werden:



»Wenn bei den Sectionen das Ostium sehr eng, die Klappen als schlitzförmig, glattrandig und beweglich geschildert werden.«

So Baumbach <sup>1)</sup> - Lenhartz.

Und Dunbar <sup>2)</sup> - Riegel:

»Zur Ausbildung einer reinen Stenose kann es nur dann kommen, wenn der Theil der Klappenränder, an dem es nicht zur Verwachsung kommt, verhältnissmässig zart und beweglich bleibt und eine schlitzartige Oeffnung einschliesst.«

Fig. 6.



Stenose des Ostium venosum sinistrum, vom Ventrikel aus gesehen.

Immerhin sind diese Fälle selten. Klinisch wird sich schwerer ein Urtheil bilden lassen, da wieder die auscultatorischen Erscheinungen das Bestimmende sind. Denn wir müssen sagen: die Zeichen, welche eine compensirte Stenose des Ostium venosum sinistrum gibt, sind die gleichen wie bei der **Insufficienz der Mitralis**, ausgenommen, dass an die Stelle des **systolischen** ein **diastolisches oder prä-systolisches** Geräusch tritt.

<sup>1)</sup> Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1891, Bd. XLVIII, S. 275.

<sup>2)</sup> Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei den Fehlern der Mitralklappe. Ebendort, 1892, Bd. XLIX, S. 283.



Die Modellversuche ergaben:

Der Auswurf des linken Vorhofes in die linke Kammer verringert sich, damit auch deren Auswurf in die Aorta.

Der Druck in der Aorta sinkt, der Druck in der Pulmonalarterie steigt, ebenso überall in dem Lungenkreislauf.

Ob der Druck in der Hohlvene unverändert bleibt, sinkt oder steigt, hängt davon ab:

Der rechte Ventrikel muss, wenn stationäre Verhältnisse eintreten sollen, sich mit dem Auswurf des linken ins Gleichgewicht setzen, also muss der Auswurf rechts kleiner werden. Wird vom rechten Herzen weniger ausgeworfen, dann ist eine Steigerung des Hohlvenendruckes zu erwarten, wird vom linken Herzen weniger ausgeworfen, eine Senkung des Hohlvenendruckes. Je nachdem diese oder jene überwiegt, ändert sich der Umfang des rechten Ventrikels. Grosser Wechsel ist indess nicht zu erwarten.

Der linke Ventrikel hat bei der Stenose des Ostium venosum weniger Arbeit zu leisten, die des rechten ist kaum geändert.

In dem Versuche ging die Arbeit des linken Ventrikels von **249** Grammcentimeter auf **202** herunter, die des rechten sank von **145** auf **143**.

Ein Ausgleich (siehe Fig. 7) wurde durch Verstärkung der Arbeit des linken Vorhofes herbeigeführt, wenn sie genügte, die bessere Füllung der linken Kammer herbeizuführen.

Moritz bemerkt, dass in den Druckstörungen, wie sie sich durch die Stenose am linken Ostium venosum ausbilden, wiederum von vornherein schon die Möglichkeit, seine Arbeit zu verstärken für den linken Vorhof gegeben ist. Durch die Erhöhung des Lungenvenendruckes wird der Vorhof stärker gespannt und erhält mehr Blut. Die stärkere Spannung seiner Wandung führt aber kräftigere Zusammenziehung derselben herbei. Ausserdem strömt während des Theiles der Diastole, wo auch der Vorhof ruht, das Blut leichter in die Kammer ab.

Die regelmässig vorhandene Hypertrophie des rechten Ventrikels erklärt sich wie bei der Insufficienz; er muss gegen die erhöhte Spannung in der Pulmonalarterie arbeiten.

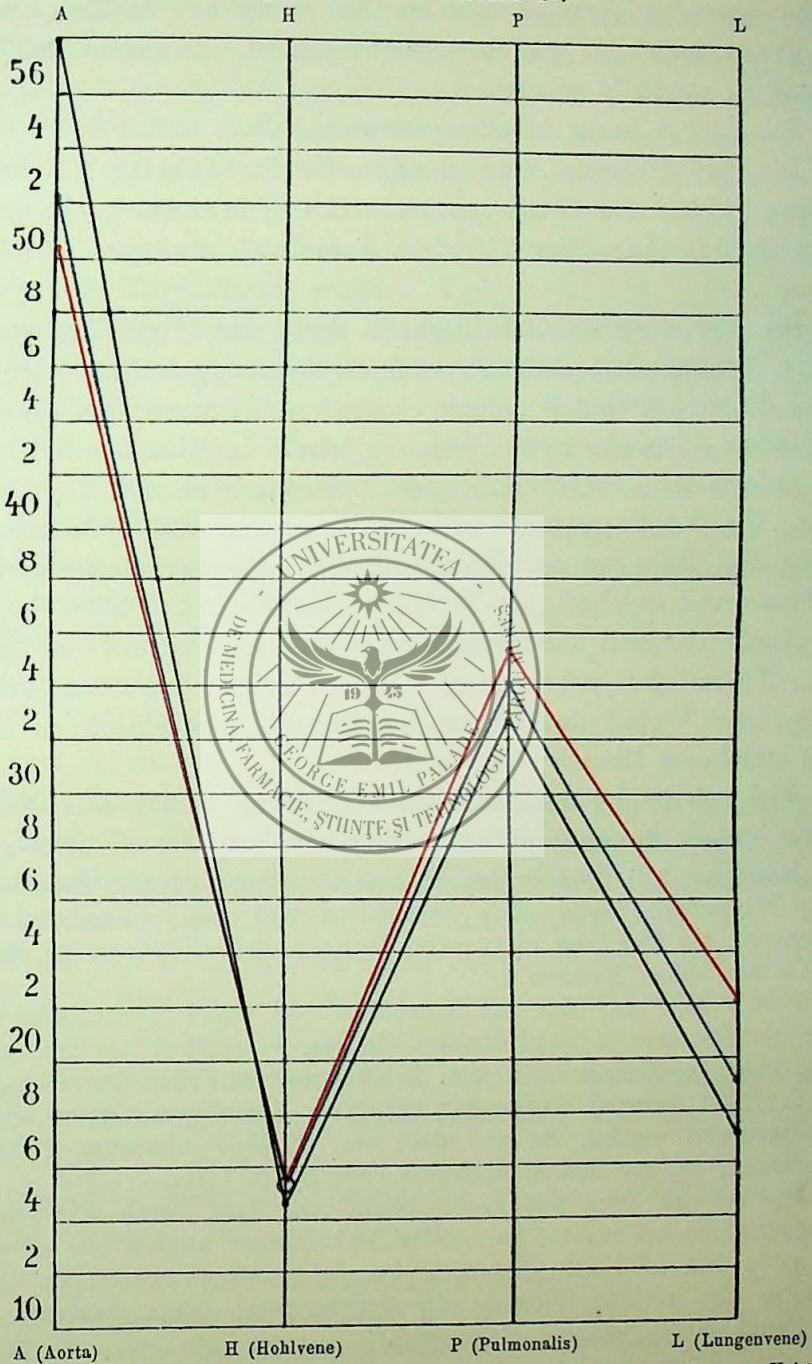
Der linke Ventrikel wird bei der Stenose nicht weiter, vielmehr enger, weil die an ihn gestellten Forderungen geringer werden: er hat keine grössere Menge Blut zu fördern und gegen keine erhöhte Spannung in seinem Stromgebiet anzuarbeiten.

Das ist also der wesentliche Unterschied gegen die Insufficienz der Klappe. Sonst wären die Verhältnisse die nämlichen.



selbst wenn bei dem kranken Menschen die reine Stenose vorkäme, welche der Versuch am Modell einfach genug herzustellen erlaubt.

Fig. 7. Moritz' Versuch 47.



█ Druckzustand vor dem Versuch. █ Stenose des Ostium der Mitralis. █ Erhöhte Arbeit des linken Vorhofes (Versuch 48).

Wie gestalten sich die Verhältnisse aber im Leben, wenn beide Veränderungen nebeneinander hergehen?



Da wird es von grösster Bedeutung sein, ob die Ausbildung der Stenose mit der der Insufficienz einigermassen gleichzeitig geschieht oder nicht, denn davon hängt es ab, welche zunächst auf die regelnden Veränderungen an der Herzpumpe Einfluss gewinnt. Wie gross jede der beiden Störungen ist, das macht sich selbstverständlich ebenfalls geltend.

Eines muss ferner beachtet werden:

Die Insufficienz der Klappe beeinträchtigt die mechanischen Folgen der Verengung an ihrer Mündung, umgekehrt ist es ebenso, in einer für den Kreislauf zunächst günstigen Weise:

Bei der Schlussunfähigkeit wirft der Ventrikel systolisch grössere Mengen Blut, das unter höherer Spannung steht, in den linken Vorhof. So wird dessen Wandung elastisch gedehnt und bei der folgenden Diastole diese elastische Spannung wieder in lebendige Kraft umgesetzt, welche der Ueberwindung der Widerstände an der Enge zu Gute kommt. Die Verengung andererseits hindert das systolische Ausweichen des Blutes aus der Kammer in den mehr oder minder an seinem Abschlussventil geschädigten Vorhof.

Aber wie sich das nun weiter geltend macht, ist kaum zu sagen. Wesentlich werden die biologischen Fragen in Betracht kommen: ob der linke Vorhof und die rechte Kammer ausreichend an Muskelmasse zunehmen können oder nicht?

Viel erörtert ist das Verhalten des linken Ventrikels. Nach der Theorie soll er ja enger werden, tatsächlich ist dem oft nicht so.

Baumbach <sup>1)</sup> fand in den nach seiner oben erwähnten Scheidung als »reine Mitralstenosen« ohne Insufficienz und andere Complicationen zusammengestellten 13 Fällen eher eine Hypertrophie, keineswegs aber eine Atrophie der linken Kammer.

Dunbar <sup>2)</sup> hat über die Ergebnisse von **zwei** Leichenbefunden berichtet, welche einen atrophischen linken Ventrikel bei hochgradiger Stenose ohne Insufficienz aufwiesen. In fünf anderen Fällen war dagegen der linke Ventrikel normal weit oder dilatirt. Von diesen müssen allerdings drei beanstandet werden, sie sind nicht rein: Phthisis pulmonum, Pericardialverwachsung, geringe Mitralinsufficienz (Nr. 3—5 VIII).

Baumbach wies mit Recht darauf hin, dass durch sehr erhebliche Grössenzunahme des rechten Herzens das linke kleiner aussieht als es wirklich ist, was in dem öfter sich wiederholenden: »der linke Ventrikel erscheint als Anhängsel des rechten Herzens« (Sectionsberichte) seinen Ausdruck findet. Er verlangt daher genauere Messungen.

Man nahm an, dass, wenn sie da, Erweiterung des linken Herzens auf eine noch bestehende oder doch einmal früher

<sup>1)</sup> A. a. O., Gruppe Ia. Sectionen aus Halle und Leipzig.

<sup>2)</sup> A. a. O., S. 284 und 305—307.



bestandene Insufficienz der Mitralklappe zurückzuführen wäre. Dagegen erhob Lenhartz<sup>1)</sup> Einspruch: er will auch bei reiner Stenose die Erweiterung des linken Ventrikels geschehen lassen. Für die Erklärung legt er besonderes Gewicht auf die diastolische Saugwirkung der linken Kammer. Die Arbeit Dunbar's tritt den Gründen, auf die sich Lenhartz stützt, fest entgegen. Auch Krehl<sup>2)</sup> stimmt nicht zu, er hält an der früheren Auffassung fest und führt allgemein aus:

»Wie verhält sich nun die linke Kammer bei Stenosen der Mitralis? Das hängt von der Blutmenge ab, welche sie mit Hilfe der verstärkten Thätigkeit des linken Atriums und rechten Ventrikels trotz des verengten Mitralostiums erhält.

Bei geringeren Graden der Stenose, bei denen die durch sie gesetzten Widerstände von der rechten Kammer vermöge ihrer Accommodationsfähigkeit gut überwunden werden, kann sie unverändert bleiben, weil dann ihre Füllung die alte ist. Tritt aber ein Missverhältniss zwischen dem durch die Stenose gesetzten Hinderniss und der Kraft des rechten Ventrikels ein, so leidet ihre Füllung, dann sinkt ihre Arbeit und ihre Musculatur atrophirt. Die pathologisch-anatomischen Befunde bestätigen diese Annahmen.

Wenn zuweilen eine Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet wird, so dürfte das auf eine Insufficienz der Bicuspidalis zu beziehen sein, welche entweder gleichzeitig vorhanden ist oder früher da war.«

Karl Hirsch<sup>3)</sup>, der die Gewichtsbestimmungen des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte nach der Methode von W. Müller vornahm, schliesst aus seinen Untersuchungen ebenso und weist die Annahme Lenhartz-Baumbach's sehr bestimmt zurück.

Wenn die Verengerung des linken Ostium atrio-ventriculare erheblicher wird, hat das immerhin schwerere Folgen, als wenn sie hinter der Mitralinsufficienz zurückbleibt. Es lässt sich nicht verkennen, dass alsdann der linke Vorhof und der rechte Ventrikel, zur vermehrten Arbeit herangezogen, kaum im Stande sind, sie für längere Zeit zu leisten.

Der linke Ventrikel kommt für die Compensation nicht nur überhaupt nicht in Betracht, vielmehr verhindert seine ungenü-

<sup>1)</sup> Ueber das Verhalten der linken Herzkammer bei der Mitralstenose. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Neunter Congress. Wien 1890, S. 478 ff. Die weiteren Ausführungen in der Arbeit seines Schülers Baumbach.

<sup>2)</sup> A. S. 22, 23.

<sup>3)</sup> Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermusculatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. LXVIII, S. 325 ff. 1900.



gende Füllung mit Blut, dass davon dem ganzen Herzen so viel zugeführt wird, wie es für die ausreichende Ernährung seiner zur stärkeren Arbeit gezwungenen Abschnitte nöthig hat. Die Folgen davon: unzureichende Hypertrophie, rascher sich entwickelnde Dilatation der ermüdeten Theile bleiben dann auch nicht aus.

Störungen im Lungenkreislauf reihen sich an.<sup>1)</sup> Es ist eine schon alte Erfahrung, dass bei Stenosen Katarrhe der Bronchien häufiger auftreten, schwerer zu beseitigen, stärker sind, Herzfehlerzellen sich ganz gewöhnlich in grösseren Mengen zeigen. Ebenso, dass die braune indurirte, die Stauungslunge, in voller Entwicklung sich ausbildet. Damit geht selbstverständlich hochgradige Erschwerung der Athmung einher.

Aus Allem wird es begreiflich genug, dass in verhältnissmässig kurzer Zeit Herzinsufficienz die Lage beherrscht und in dem Gesamtbilde das der Stenose verschwindet.

Das Sphygmogramm bietet bei diesem Herzfehler meist kein charakteristisches Anzeichen. Nur C. v. Noorden<sup>2)</sup> hat davon einige Ausnahmen verzeichnet. Häufiger findet man bemerkt, dass der Puls klein, leicht unterdrückbar, ungleich in der Stärke und unregelmässig sei. Sieht man die Pulscurven von Kranken mit Mitralkstenose an, welche C. Gerhardt<sup>3)</sup> abbildet, dann überzeugt man sich bei dem Vergleich der von mir mitgetheilten<sup>4)</sup>, dass sie einfache Herzschwäche zum Ausdrucke bringen (vergl. auch Fig. 11).

### Anatomische Verhältnisse.

Im Ganzen sind sie denen gleich, welche sich bei der Insufficienz der Mitralklappen finden. Ueber Abweichungen wäre zu erwähnen (Bamberger):

Linker Vorhof: Starke Erweiterung, Verdickung der Wandung, sein Endocard stark getrübt und verdickt. Auch die einmündenden Pulmonalvenen beträchtlich erweitert.

Linke Kammer: Siehe oben S. 72 und 73.

Rechtes Herz: Erweiterung und Hypertrophie; sie sind so bedeutend, dass die Ueberschreitung der Normalverhältnisse um das Doppelte keineswegs selten ist. Die Spitze des Herzens wird oft blos von der rechten Kammer gebildet. Erweiterung beider Hohlvenen und der Pulmonalarterie, häufig deren Häute fettig entartet.

Die Lagerung des Herzens ist eine mehr horizontale, die vordere Fläche wird fast ganz von dem dilatirten rechten Herzen gebildet,

<sup>1)</sup> Siehe: Schwäche des Herzens. S. 128 ff.

<sup>2)</sup> A. a. O.

<sup>3)</sup> Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Fünfte Auflage. S. 313.

<sup>4)</sup> Schwäche des Herzens. S. 77 und 79.



während das linke ganz nach hinten gedrängt wird, so dass bei der Ansicht von vorn von dem letzteren nichts oder nur ein schmaler Streif zu sehen ist. <

Die **physikalische Untersuchung** ergibt (ich gehe wieder von Bamberger aus):

Die Pulsation der Herzspitze ist gewöhnlich weit nach links hinter der Brustwarze fühlbar, meist breiter, aber selten beträchtlich verstärkt. Hingegen ist die Herzecontraction fast stets in einem viel grösseren Raum fühlbar, der sich meist über den grössten Theil jener Gegend verbreitet, unter welcher der hypertrophische rechte Ventrikel gelagert ist, daher besonders gegen das Brustbeinende hin und noch weiter rechts über das Sternum hinaus.

In der Gegend der Herzspitze bis gegen die Brustwarze hinauf fühlt man häufig ein diastolisches, manchmal blos ein systolisches (von der gleichzeitigen Insufficienz abhängiges), seltener ein systolisches und diastolisches Katzenschwirren.

Die Percussion gibt eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders im Breitendurchmesser.

Die umstehenden Figuren 8 und 9 — nach Photographien — zeigen das Verhalten bei fortschreitend sich verschlechternder Stenose mit Insufficienz verbunden. Es handelt sich um ein jetzt 17jähriges Mädchen, das vor zehn Jahren zuerst eine schwere Endocarditis, dann wiederholt Recidive durchmachte.

Bei der Auscultation hört man in der Gegend der Herzspitze, oft aber über einen beträchtlichen Flächenraum verbreitet, ein mehr oder weniger gedehntes **diastolisches Geräusch** von sehr verschiedenem Schalltimbre. Neben dem Geräusche kann noch ein mehr oder weniger deutlicher diastolischer Ton hörbar sein.

Sehr oft aber ist das Geräusch sehr schwach, einem leichten kurzen Hauch ähnlich, oder es fehlt ganz, entweder für immer oder nur zeitweise, oder man hört statt desselben einen kurzen dumpfen Schall, einen gespaltenen Ton, einen deutlichen oder verstärkten Ton, oder es fehlt im diastolischen Moment jede deutliche Schallperception.

Während der Systole hört man über der linken Kammer ein mehr oder weniger lautes Geräusch, oder einen Ton, oder einen gespaltenen Ton, oder den klirrenden Anschlag des Herzens, einen dumpfen unbestimmten Schall, oder nichts Deutliches, am häufigsten aber ein Geräusch.

Diese grosse Verschiedenheit der Erscheinungen macht einige Worte der Erklärung nothwendig:

Die **einzig charakteristische Auscultationserscheinung für die Stenose** bleibt immer das **diastolische Geräusch**. Es ist be-

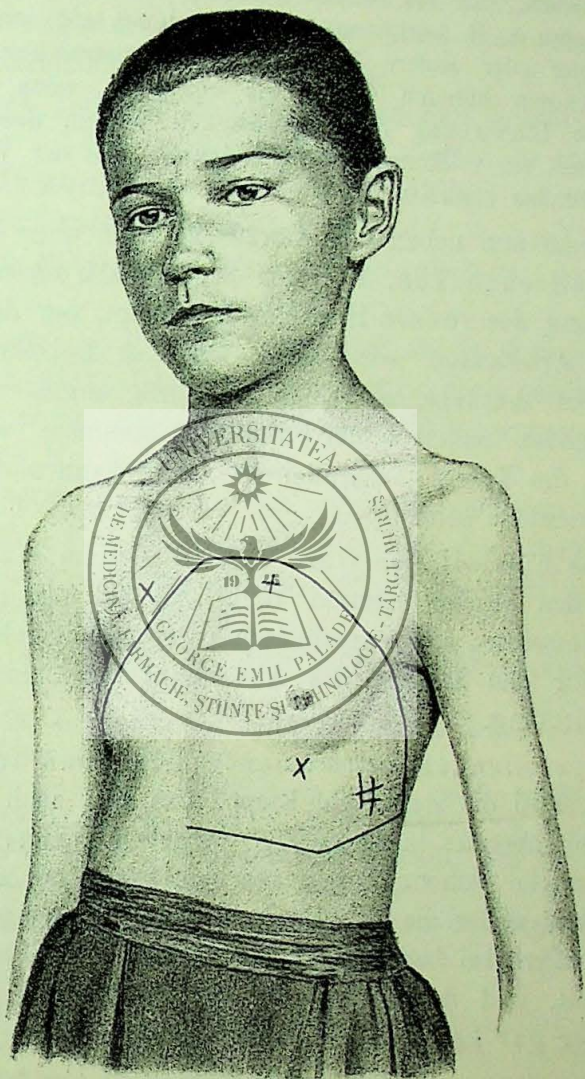






terien getrieben wird, und es entsteht daher unter allen Umständen durch Veränderungen der Atrioventricularklappen bei weitem häufiger ein systolisches als ein diastolisches Geräusch.

Fig. 9.



Juli 1901.

Bei Stenosen des linken venösen Ostiums tragen eine Menge von Umständen dazu bei, die diastolische Blutströmung noch mehr zu schwächen und zu verlangsamen, namentlich die Stauung und Verlangsamung des Lungenkreislaufs. Die passive Dilatation des linken Vorhofes, die oft sehr rasch aufeinander folgenden Herzbewegungen, die eine ausgiebigere Entleerung des Vorhofes verhindern u. s. w.



Es ist daher gar nicht überraschend, dass mindestens ebenso häufig bei Stenose ein diastolisches Geräusch fehlt, als es gehört wird.

Unter Umständen kann man sich davon überzeugen, dass es nur einer approximativen Rückkehr zu den normalen Verhältnissen der Blutströmung bedarf, um ein solches Geräusch erscheinen zu lassen. Bei geringeren Stenosen z. B. hört man das Geräusch oft nur, wenn durch körperliche Bewegung oder andere Umstände die Blutströmung etwas verstärkt wird. Bei Stenosen höheren Grades oft nur dann, wenn durch Ruhe und medicamentöse Einwirkung die Herzthätigkeit bis zu dem Grade verlangsamt wird, dass ein vollkommeneres Einströmen aus der Vorkammer in die Kammer stattfinden kann.

Hört man nun neben dem Geräusche oder ohne ein solches noch einen diastolischen Ton, so kann dieser, nach unserer Ansicht über die Entstehung des zweiten Herztones überhaupt, nur der fortgeleitete diastolische Arterienton sein, doch muss er keineswegs der entsprechenden Arterie, also hier der Aorta, angehören, sondern kann unter Umständen auch von der Pulmonalis stammen (was besonders bei Verstärkung des Tones gewöhnlich ist), oder kann auch eine Mischung beider Arterientöne sein.

Ist das diastolische Geräusch am Ostium laut, so deckt es in der Regel den zweiten Herzton völlig. Es hat aber die An- oder Abwesenheit desselben, sein Gespaltensein oder etwaige andere Modificationen desselben für den Zustand des Atrioventricularostiums durchaus keine weitere Bedeutung.

Im systolischen Zeitmomente hört man in der Regel ein Geräusch, weil die stenotische Klappe fast stets auch die Regurgitation gestattet und überdies in Folge der vielfachen Texturveränderungen nur geräuschähnliche Schwingungen machen kann. Oft aber gestattet ihre Beschaffenheit weder die Entstehung stärkerer Schwingungen, noch auch findet, besonders bei bedeutender Verengerung, eine wesentliche Regurgitation statt, und dann wird entweder nur ein ganz undeutlicher Schall oder gar keine Schallperception entstehen.

Ein reiner systolischer Ton entsteht nur höchst selten durch völlig regelmässige Vibrationen der sufficienten Klappe, weil dies bei Stenose kaum je möglich ist. In der Regel ist der systolische Ton, mag er nun allein oder neben einem Geräusch gehört werden, entweder durch einen noch vibrationsfähigen Theil der erkrankten Klappe bedingt, oder er ist von der Tricuspidalklappe fortgeleitet, oder er ist bloß durch die systolische Vibration der Brustwand bedingt.

»Sowohl das systolische als diastolische Geräusch pflanzt sich, wenn es stark ist, gegen die benachbarten Klappen, besonders



gegen die Tricuspidalklappe hin fort und kann ihre Töne mehr oder weniger decken.

Hievon abgesehen, findet man bei Stenose höheren Grades:

Die Töne der Aorta gewöhnlich auffallend schwach.

Der erste Pulmonalton in der Regel aus den bei der Insufficienz angegebenen Gründen von einem Geräusch begleitet oder ersetzt.

Der zweite Pulmonalton in der Regel noch mehr verstärkt als bei blosser Insufficienz.«

Bamberger berichtet über die **Thatsachen** so wie Alle, welche sich eingehender mit den Verhältnissen beschäftigten, es thun, und auch was für seine **Deutung die Grundlage bildet**: die verhältnissmässig geringe Kraft, welche dem diastolisch die Verengerung durchsetzenden Blutstrom zur Verfügung steht, muss anerkannt werden.

Von Manchen — Traube steht hier an der Spitze — sind die Eigenarten des diastolischen Geräusches noch bestimmter unterschieden, ebenso wurde eine Erklärung versucht<sup>1)</sup>, warum es sich einmal so, das zweite Mal anders verhält.

Zweifellos haben Traube selbst und seine nächsten Schüler, wie Fraentzel, alle diese Feinheiten herausgehört, und dann mag man ihnen diagnostischen Werth beilegen, aber wie oft ist das wohl möglich?

Traube<sup>2)</sup> führt aus:

Das systolische Geräusch tritt in vier verschiedenen Modificationen auf:

a) Als ein langes, gegen das Ende hin verstärktes und bis zur nächsten Systole dauerndes Geräusch;

b) In Gestalt zweier diastolischer Schalle, welche nicht selten tonähnlich sind, während in anderen häufigeren Fällen der erste tonähnlich erscheint, der zweite ein Geräusch darstellt, das bis zum Beginn der nächsten Systole dauert;

c) in Gestalt eines kurzen präsysolischen Geräusches;

d) als ein nicht modificirtes, d. i. durch eine Pause von der nächsten Systole geschiedenes Geräusch.

Am zweckmässigsten dürfte die folgende Eintheilung dieser Varietäten erscheinen, nach welcher das systolische Geräusch bei Stenosis ostii sinistri erscheint:

*I. Von der nächstfolgenden Systole durch **keine Pause** getrennt.*

Davon gibt es Abarten:

1. Lautes, langes, gegen Ende der Diastole verstärktes und bis zur nächsten Systole dauerndes Geräusch.

2. Kurzes, erst am Ende der Diastole erscheinendes, sogenanntes präsysolisches Geräusch.

<sup>1)</sup> Siehe bei Fraentzel, a. a. O., S. 109.

<sup>2)</sup> Ueber das diastolische Geräusch bei Stenose des Ostium venosum sinistrum. Gesammelte Beiträge. Bd. III, S. 251, 252.



3. Ein aus zwei Schallmomenten gebildetes Geräusch, von denen das zweite bis zur nächsten Systole dauert.

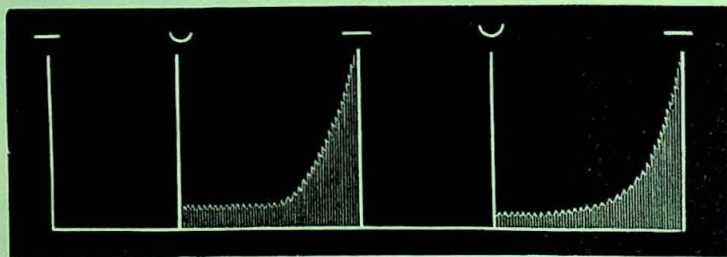
II. Von der nächsten Systole durch **eine Pause** getrennt.

Abarten sind:

α) Ein diastolisches Geräusch, welches durch eine deutliche Pause von der nächsten Systole geschieden ist.

β) Zwei diastolische Schallmomente, von denen das zweite ebenfalls durch eine deutliche Pause von der nächsten Systole geschieden ist. Diese diastolischen Schalle können entweder Töne oder kurze Geräusche sein.

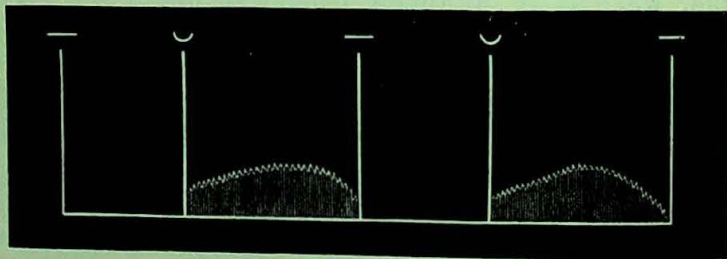
Fig. 10.



α Präsystemisches Geräusch.



β Diastolisch-präsystemisches Geräusch.



γ Diastolisches Geräusch.

Die Eintheilung Liebermeister's<sup>4)</sup> hat den Vorzug der Einfachheit, ebenso seine schematische Darstellung (Fig. 10).

In dieser bedeutet:

— den ersten, systolischen, Herzton;

⊂ den zweiten, diastolischen, Herzton.

Er beschränkt sich auf diese Abarten:

I. Präsystemisches Geräusch.

<sup>4)</sup> Vorlesungen u. s. w. S. 374, 375 und Fig. 4—6.



Es kommt zu Stande, wenn die Stenose einigermaßen bedeutend und die Dauer der Diastole nicht sehr lang ist. Dann strömt das Blut zunächst langsamer aus dem Vorhof in die Kammer, erst die Systole des Vorhofes, welche mit grösserer Geschwindigkeit das Blut durch die Enge treibt, lässt ein stärkeres Geräusch entstehen, das bis zum Beginn des folgenden systolischen Tones dauert.

## II. Diastolisch-präsystolisches Geräusch.

Entsteht unter den gleichen Bedingungen: Stenose nicht zu unbedeutend, Diastole nicht zu lang. Auch die Art seiner Entstehung ist die nämliche. Es kommt dabei nur auf die Strömungsgeschwindigkeit im ersten Zeitmoment der grossen Pause an. Die Kraft, welche das Blut durch die Enge treibt, setzt sich zusammen aus der Saugwirkung des erschlaffenden linken Ventrikels und aus der elastischen Spannung des überfüllten linken Vorhofes. Genügt sie, eine Strömung zu erzeugen, die zunächst stärker anschwillt, dann nachlässt? Und zwar so, dass der Unterschied eine gewisse Grenze überschreitet?

In diesem Fall kann sich die Muskelcontraction des rechten Vorhofes, welche dem die Enge durchströmenden Blute neuen Antrieb gibt, durch die Verstärkung des Geräusches merkbar machen. Vorhanden sind diese Bedingungen immer und ich sehe nicht recht ein, warum man mit Liebermeister noch die Trennung von I machen will. Traube und namentlich Fraentzel messen freilich dieser Form das allergrösste Gewicht bei. Es ist Fraentzel's »abgesetzt/modificirt diastolisches Geräusch« und er möchte nur denjenigen Untersucher für sicher in der Diagnose der Herzklappenfehler erklären, welcher es mit Leichtigkeit erkennt.<sup>1)</sup>

## III. Diastolisches Geräusch.

Die Stenose ist weniger bedeutend, die Diastole ist länger. Nun fliesst das Blut so in die Kammer ein, dass deren Füllung nahezu schon vollendet ist, wenn die Zusammenziehung des Vorhofes beginnt. Sie kann sich daher akustisch nicht besonders geltend machen. Das Blut wird mit annähernd gleicher Stromgeschwindigkeit die Enge durchsetzen.

Im Grunde kommt man recht gut mit der **Haupttheilung** Traube's, ob das diastolische Geräusch **einheitlich** andauert (I) oder **in Abschnitte** zerlegt ist (II) aus.

Warum der Wechsel in den Gehörwahrnehmungen so gross, erklärt sich einmal durch die für die Einzelfälle sehr verschiedene Beschaffenheit der Form und Ausdehnung des Spaltes. Dann aber — und das dürfte noch mehr von Bedeutung sein — dadurch, dass bei der von Haus aus nicht allzu leistungsfähigen Musculatur des Vorhofes, welche die Triebkraft liefern muss, leichter Schwankungen ihrer Arbeitsfähigkeit eintreten kann.

Bisweilen hört man das diastolische Geräusch auch in dem zweiten linken Intercostalraum, in der Gegend der Pulmonalarterie oder etwas nach aussen davon, sogar, wenn etwa an der Herzspitze noch ein systolisches Geräusch besteht, deutlicher als an ihr. Es ist solches

<sup>1)</sup> A. a. O., S. 112.



Verhalten auffallend, da die Richtung des Blutstromes, welcher das Geräusch bewirkt, vom Vorhof gegen den Ventrikel gerichtet ist (Liebermeister).

Für die übrigen Erscheinungen ist das bei der Mitralinsufficienz Gesagte zu vergleichen.

### Diagnose.

Wie ausgeführt, handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle nicht darum, ob eine Stenose vorliegt, sondern in welchem Verhältniss sie zu der gleichzeitig vorhandenen Insufficienz steht. **Für die Diagnose der Stenose ist man daher im Wesentlichen auf den Nachweis des diastolischen Geräusches angewiesen.** Von der diagnostische Werthung der durch das Ohr wahrnehmbaren Erscheinungen überhaupt ist früher gesprochen.<sup>1)</sup> Mit der gebotenen Zurückhaltung darf man sagen: Wenn ein Geräusch, am stärksten über der Herzspitze, sicher als in die Diastole fallend erkannt werden kann, dazu die entsprechenden Veränderungen des Herzumfanges nachweisbar werden, dann ist die Diagnose zu stellen. Denn es ist gewiss ausserordentlich selten, dass an diesem Orte überhaupt diastolische Geräusche, die auf andere Ursachen zurückzuführen wären, hörbar sind. Die Sicherheit für seine Einreihung in die Zeit der Diastole ist grösser, wenn das Geräusch in gleicher Stärke, nicht durch Absätze getrennt, andauert. Dass dabei die Häufigkeit der Herzzusammenziehungen nicht zu gross sein darf, dass man die Abstände zwischen den einzelnen deutlich muss verfolgen können, versteht sich von selbst.

Wenn das diastolische Geräusch mit voller Bestimmtheit gehört worden ist, darf man sich dadurch, dass es später verschwand, nicht irre machen lassen.

Grosse Schwierigkeiten entstehen, wenn eine selbst sehr hochgradige Stenose erst zu einer Zeit beobachtet werden kann, wo der Herzmuskel schwach geworden ist. Dann stellen sich die wirr durcheinander gehenden Geräusche ein, über die früher gesprochen wurde<sup>2)</sup> und die schnelle, unregelmässige Aufeinanderfolge der einzelnen Herzcontractionen macht die Erkennung der Phase, welcher ein Geräusch angehört, unmöglich. Der Erfahrene verzichtet auf eine sichere Diagnose und ist nicht überrascht, wenn eine bedeutende Verengerung der venösen Mündung gefunden wird.

Als bestes Beispiel für das, was vorkommt, mag der folgende Fall dienen.

<sup>1)</sup> Siehe oben. S. 31.

<sup>2)</sup> Insufficienz des Herzens. S. 64 ff.



## Beobachtung II.

Hochgradige Muskelschwäche des Herzens, welche die Anwesenheit einer Mitralinsuffizienz und der Stenose des Ostium venosum sinistrum nicht erkennen liess. Geringe **Stenose des Ostium venosum dextrum**. Hydrops fehlt trotz schwerer Erscheinungen von Herzschwäche vollkommen. Tod durch Verschluss der linken Carotis cerebialis.

Dauer der klinischen Beobachtung stark  $3\frac{1}{2}$  Jahre.

Frau A. starb **58** Jahre alt.

Angeblich acuter Gelenkrheumatismus, wann?

Erste Aufnahme: **16.** August 1875.

Grosse Athemnoth, stürmische, unregelmässige Herzthätigkeit, aber nach Digitalisgebrauch rasche Besserung.

Zweite Aufnahme: **4.** Februar 1876.

Das Gleiche.

Dritte Aufnahme: **29.** Juni 1876.

Heftigerer Anfall.



Frau A. Carotis sinistra (Brondgeest's Pansphygmograph).

Patientin klagt seit dem **21.** Juni über Mattigkeit, leichte Athembeschwerden, Mangel an Appetit. Am **28.** Morgens: Starkes Erbrechen von wasserhellen Massen, Durchfall; es wird ihr schwarz vor den Augen, Schwindel, heftiges Kopfweh. Aufnahme am nächsten Tage; keine Temperatursteigerung,  $37.7^{\circ}$ . Aber Pulsverlangsamung, welche bis zum **5.** Juli regelmässig anhält. Minimum am **3.** Juli mit **36** Pulsen an der Radialis und **39** Zusammenziehungen des Herzens. So schwache Herzthätigkeit, dass der Puls an der Carotis das Bild zeigt, wie es Fig. 11 wiedergibt. Rasch auftretende Dilatation des Herzens.

Nach kurzer Zeit Besserung. Die Kranke ist schon am **9.** Juli im Stande, einen Weg von etwa **6 km** zweimal täglich zurückzulegen.

Vierte Aufnahme; **6.** Februar 1877.

Seit dem **3.** Husten, Kopfweh. Bei der Aufnahme weit verbreiteter Bronchialkatarrh mit Temperatursteigerung bis auf  $39.9^{\circ}$ . Ausgesprochene Herzschwäche.

Missverhältniss zwischen Radialpuls und Herzschlägen am stärksten den **8.** **66** Pulse auf **98** Herzschläge.

Nach drei Tagen fieberfrei; nach sechs Tagen arbeitsfähig entlassen.

Fünfte Aufnahme: **14.** December 1877.

Der hin und wieder lästige Bronchialkatarrh seit den letzten Wochen erheblich stärker, dazu Appetitlosigkeit und Mattigkeit.



Bei der Aufnahme schwere Athemnoth, weit verbreiteter Katarrh, keine Temperatursteigerung. Anfangs das Sputum wie bei Lungenödem. Bald wird der Auswurf geringer. Schwäche des Herzens wie das vorige Mal, nur wirkliches Aussetzen. Bis zum **24. December** so gebessert, dass sie entlassen werden kann. Aber schon am **29. December** mit den alten Beschwerden wieder aufgenommen und erst am **6. Januar 1878** entlassen.

Sechste Aufnahme: **2. Februar 1879.**

Seit dem letzten Jahre dauernd arbeitsunfähig, meist im Zimmer, sogar viel im Bette. Athmungsbeschwerden und Kräfteverfall haben sich gesteigert. Jetzt Zunahme der Erscheinungen. Temperatursteigerung auf **39·8°**, die aber nur drei Tage anhält. Ein schwacher Verdichtungsherd in der rechten Lunge nachweisbar, nur für einige Tage. Herzschwäche anfangs sehr erheblich, wieder Neigung zur Verlangsamung. 50 Radialpulse, 62 Herzschläge.

Wenn auch langsame Besserung, so dass die Kranke, nachdem Anfangs März heftige Durchfälle glücklich beseitigt waren, um die Mitte des Monats das Bett verlassen konnte.

Am **29. März.** Hemiplegie mit schweren Insulterscheinungen, denen die Patientin nach **30 Stunden** erliegt.

Von Interesse ist das Verhalten des Herzens während der Dauer der Beobachtung.

Vom **4. Februar** bis **29. Juni 1876** war keine Aenderung in der Ausdehnung der Herzdämpfung eingetreten. Diese stellte sich dann im Laufe von zwei Tagen ein, und zwar in nicht unerheblichen Grade. Die Tabelle gibt die Zahlen an.

Datum	Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzenstoss	Rechts vom Sternum	Töne
4. Februar und 29. Juni 1876	vierte Rippe unten	fünfte Rippe unten	viertes Inter-costalraum, 2 cm nach aussen von der Mamilla	keine Dämpfung	reine, leicht klappende Töne. Ueber der Aorta etwas klingend.
1. Juli 1876	dritte Rippe unten	nicht sicher aufzufinden	fünfter Inter-costalraum, vordere Axillarlinie	1·5 cm nach aussen vom Sternum	Leise, ohne Geräusch.

Der Puls an der Carotis war äusserst schwach, nachdem die Verbreiterung sich gezeigt hatte. Dazu hatte die Schlaghäufigkeit sehr abgenommen (siehe Fig. 11).

Eine Bestimmung der Herzgrenzen vom **6. Februar 1877** hat keine Aenderung des Befundes gegen den **1. Juli 1876** ergeben, die Herztöne werden beschrieben:

Herzspitze: Systolischer Ton gespalten; diastolischer klappend.

Pulmonaltöne: Äusserst schwach, kaum zu unterscheiden.

Aortentöne: Deutlicher, rein.

Rechter Ventrikel: Systolischer Ton noch deutlicher gespalten.

Am **18. December 1877** fand man:



Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der zweiten Rippe (Sternallinie), geht im flachen Bogen nach rechts und links.

Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, **4 cm** nach aussen von der Mamillarlinie.

Herztöne: Schwach und rein; rechts lauter als links.

Am **2. Februar 1879.**

Herzdämpfung überschreitet um Fingerbreite den rechten Sternalrand, nach links geht sie über die Mamillarlinie hinaus; Spitzenstoss ist nicht zu fühlen.

Herztöne sehr schwach, keine Geräusche; der diastolische Ton über der Pulmonalarterie etwas stärker als die anderen Töne, etwas klingend.

Der Leichenbefund ergab (Prof. v. Schüppel; Auszug):

Beide Lungen emphysematös, frei beweglich, nur in den gröberen Bronchien Katarrh.

Das Herz: Querdurchmesser **16 cm**; Längendurchmesser **10 5 cm**, in allen Abschnitten ziemlich schlaff.

»Das **linke Ostium venosum** ist zu einer Spalte verengt, welche die Spitze des kleinen Fingers leidlich bequem durchtreten lässt, der linke Vorhof dilatirt, sein Endocard getrübt, verdickt.

Die stark verdickten und geschrumpften **Mitralklappensegel** sind nur wenig beweglich und nach dem Vorhofe mit dicken, zum Theile frei zu Tage tretenden Kalkeinlagerungen versehen. Die Sehnenfäden sind reichlich die Hälfte kürzer, stark verdickt, fliessen aber nicht direct mit dem Klappensegel zusammen.

Die Höhle des linken Ventrikels etwas erweitert, seine Wand etwas dick, sein Fleisch blässer, graubraun gefärbt, undeutlich faserig, schwach geflammt, sehr leicht brüchig und zerdrückbar.

Die Aortenklappen schlussfähig, die Segel kaum verdickt, an der Insertionsstelle ganz schwach rigid. Ausgedehntes, aber schwaches Atherom der Aorta mit grosser Brüchigkeit der Intima.

Im rechten Herzen theils flüssiges Blut, theils weisse Gerinnsel, besonders im Vorhofe.

Das **rechte Ostium venosum ein wenig verengt**, nimmt Zeige- und Mittelfinger leicht auf. Die elastischen Klappensegel sind gegen den Rand sehnig verdickt, die Papillarmuskeln an der Spitze sehnig entartet. Die Sehnenfäden sehr stark verkürzt und bis zu 1 mm dick.

Der **rechte Vorhof enorm erweitert**, könnte fast eine Faust in sich aufnehmen; die Höhle frei von älteren Gerinnseln.

Die **Pulmonalarterie** in ihrer Wand verdickt, ebenso ihre Verzweigungen in der Lunge, deren Intima an vielen Stellen verfettet, brüchig erscheint und in grossen Fetzen leicht abziehbar ist. Die Klappen normal.

Das Fleisch des rechten Ventrikels verhält sich wie das des linken, seine Wand ist schwach verdickt, besonders an der Spitze mit Fettgewebe durchwachsen, auch sonst liegt etwas Fettgewebe unter dem Endocard. Von der Höhle aus gesehen hat das Fleisch des rechten Ventrikels ein undeutlich geflammt Aussehen.

Leber: Die Erscheinungen parenchymatöser Hepatitis, in allen Durchmesser etwas kleiner.

Milz: Um die Hälfte grösser, cyanotisch indurirt, ein alter Infarkt.



Nieren: Cyanotische Induration, alte Infarcte.

Im Hirn einige Erweichungsherde, in der linken Carotis cerebialis ein fast **1 cm** langer Thrombus bei nur schwach atheromatöser Wand.

Es war also die Schwäche der Musculatur sehr stark in dem Krankheitsbilde hervortretend. Sie verdeckte über die ganze Dauer der nahezu vierjährigen Beobachtung die doch recht erheblichen Veränderungen an der Mitralis und ihrem Ostium.

Die wenn auch leichte Stenose an dem rechten Ostium venosum ist sehr bemerkenswerth. Möglicher Weise hat sie insoferne nicht ungünstig gewirkt, als sie den Rücktritt des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof erschwerte und dadurch den Abfluss des Blutes aus den Körpervenen erleichterte. Der Vorhof hätte dann freilich die Füllung des Herzens selbst unter etwas erschwerenden Bedingungen dennoch besorgt. Dies ist gelungen, denn — das wird in der Krankengeschichte wiederholt hervorgehoben — die Venenpulse fehlten. Höchst abweichend von dem Gewöhnlichen ist das Fehlen des Hydrops die ganze Zeit über.

Ich verzichte darauf, alle die an sich weniger bedeutsamen Zeichen hervorzuheben, welche hin und wieder einmal für die Diagnose bedeutungsvoll werden können. <sup>1)</sup> Nennen will ich davon nur, dass die Verstärkung des diastolischen Tones über der Pulmonalarterie beträchtlich scheint. Man führte das auf die wegen der schlechten Füllung der Aorta absolut geringere Spannung ihrer Klappen zurück.

### **Prognose der Herzfehler an der Mitralis und an dem Ostium venosum sinistrum.**

Sie können zusammen besprochen werden und das kurz, denn das Wesentliche wurde bei der »Herzschwäche« ausgeführt.

Hervorzuheben ist, dass jeder Katarrh der Bronchien Gefahr bringt und dass sie um so grösser wird, je weiter er sich in die feineren Bronchien erstreckt und je mehr er sich ausbreitet.

Ferner, dass bei ungenügender Thätigkeit der linken Kammer die Blutzufuhr zum Herzen selbst Noth leidet. Dadurch würde unmittelbar die Entstehung der Herzschwäche begünstigt.

Die Verengerung hat geringere Füllung des linken Ventrikels zur Folge, je mehr sie obwaltet, desto grösser wäre also diese Gefahr. Da nun bei ihr auch der rechte Ventrikel eher noch mehr in Anspruch genommen wird als bei der Insufficienz der Mitralis, gilt das Vorwiegen der Stenose allgemein und mit Recht als das weniger Günstige. Halten sich beide Störungen einigermassen die Wage, dann kann die Compensation länger gut erhalten bleiben.

<sup>1)</sup> Siehe darüber bei: v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten, den betreffenden Abschnitt.



## Behandlung.

So lange keine Erscheinungen von Herzschwäche sich eingestellt haben, ist für die Behandlung der Fehler am Ostium venosum nur eine Regelung der Lebensweise in dem Sinne geboten, dass neben dem für jeden Herzkranken nothwendigen, den hier drohenden besonderen Gefahren vorgebeugt werde.

Da sind nun Erkrankungen der Bronchien vor Allem zu erwähnen. Was ihr Entstehen erschwert, was rasche Ausheilung der entstandenen begünstigt, muss geschehen. Man kann den Menschen, die in günstigen Verhältnissen leben, nur wieder und wieder einschärfen, jeden, auch den leichtesten Bronchialkatarrh ernst zu nehmen, dass sie kein Opfer zu scheuen haben, um die Neigung zur Verschleppung und den damit verbundenen immer wiederkehrenden Rückfällen rechtzeitig entgegen zu wirken. Bei den weniger gut Gestellten hat man leider Gelegenheit genug, sich davon zu überzeugen, wie verhängnissvoll die Katarrhe öfter werden, und wie wenig wir im Stande sind, gegen sie etwas zu thun, wenn die äusseren Lebensbedingungen nicht zweckmässig gestaltet werden können.

Hier ist nicht der Ort, die Massregeln für die Behandlung der Bronchialkatarrhe eingehender zu besprechen; ich habe meine Ansichten darüber anderswo <sup>1)</sup> entwickelt.

Von dem Gebrauch der Digitalis ist zu bemerken:

Bei Mitralfehlern wird die Arbeit des Herzens dadurch unter den günstigsten Bedingungen sich vollziehen, dass

1. die Häufigkeit der Contractionen in der Zeiteinheit thunlichst klein,
2. die Dauer der Diastole thunlichst gross wird.

Bei diesen Aufstellungen sind zunächst lediglich die mechanischen Folgen des Klappenfehlers berücksichtigt.

Die Tabelle S. 88 zeigt die Zahlenwerthe, nach den Rechnungen B. Lewy's <sup>2)</sup>, welche die Unterschiede schon durch die Steigerung von **60** auf **70** Pulse hervortreten lassen. Für die höheren Grade der Insufficienz geht der Anspruch an die Herzarbeit auch bei Ruhe des Körpers recht weit, wenn **120** Contractionen ausgeführt werden. Durch Muskelarbeit mit viermal grösserem Blutumlaufe ist bei  $\beta:0\cdot7$  die Grenze, welche für die stündliche Arbeit gesteckt ist (14·315 mkg), nahezu erreicht, bei  $\beta:0\cdot8$  schon überschritten.

<sup>1)</sup> Jürgensen, im Handbuche der Therapie innerer Krankheiten. Herausgegeben von Pentzold und Stintzing. Bd. III: Prophylaxe und allgemeine Behandlung der Erkrankungen der Athmungsorgane. S. 3 ff. Behandlung der Luftröhrenerkrankungen S. 230 ff der 3. Auflage. Jena 1902, G. Fischer.

<sup>2)</sup> A. a. O., S. 532 und 553.



Herzarbeit für Mitralinsuffizienz in Meterkilogrammen bei Körperruhe und bei Muskelarbeit, für welche der **vierfache Blutbedarf** verlangt wird.

$\beta$  = Grösse des offen bleibenden Klappentheiles im Verhältniss zu der Einheit.  
 $z$  = Pulsfrequenz.

Dauer der Diastole für  $z = 60 - 0.643 = 70 - 0.5 = 120 - 0.2$  Sekunden.

Vollständige Ruhe				Arbeit
$\beta$	$z = 60$	$z = 70$	$z = 120$	$z = 120$
0.01	867	873	901	3591
0.05	1080	1125	1254	3859
0.1	1352	1454	1702	4322
0.2	1910	2096	2645	5339
0.3	2495	2782	3656	6441
0.4	3145	3547	4824	7736
0.5	3853	4389	5945	9256
0.6	4662	5357	7502	11133
0.7	5612	6507	9913	13564
0.8	6765	7941	12784	16874
0.9	8230	9762	> 15000	21742
1.0	10068	12132	> 15000	27760

Noch weniger günstig gestaltet sich die wirkliche Sachlage dadurch, dass Arbeit die Ansprüche an die Leistung der beiden Kammern zu Ungunsten der schwachen rechten verschiebt.

Nach den Rechnungen würde z. B. bei Muskelthätigkeit und 120 Pulsen für  $\beta = 0.7$  die Arbeit des linken Herzens nur um etwas über das Doppelte, die des rechten dagegen ungefähr um das Fünffache zunehmen.

Für die Verengerung der Mündung am Ostium venosum sinistrum kommen nach der Rechnung die gleichen Verhältnisse in Betracht.

Diese Stenose liefert augenscheinlich für die Digitaliswirkung die günstigsten Bedingungen.

Man sagte: Je mehr Zeit das Blut hat, um die verengte Stelle zu passiren, desto grösser wird die in die linke Kammer gelangende Menge.

Die Digitalis verlängert die Dauer der einzelnen Diastole, zugleich die Zahl der Systolen in der Zeiteinheit vermindern.

Es ist erlaubt, den so abgeleiteten guten Einfluss des Fingerhutes auf die Schlussunfähigkeit der Klappen auszudehnen.

Damit ist indess nicht gesagt, dass er nun auf dieser Grundlage ein bei jeder Vermehrung der Herzthätigkeit ohne Weiteres angezeigtes Heilmittel darstellen kann. Vielmehr nur so viel: Die Fehler am

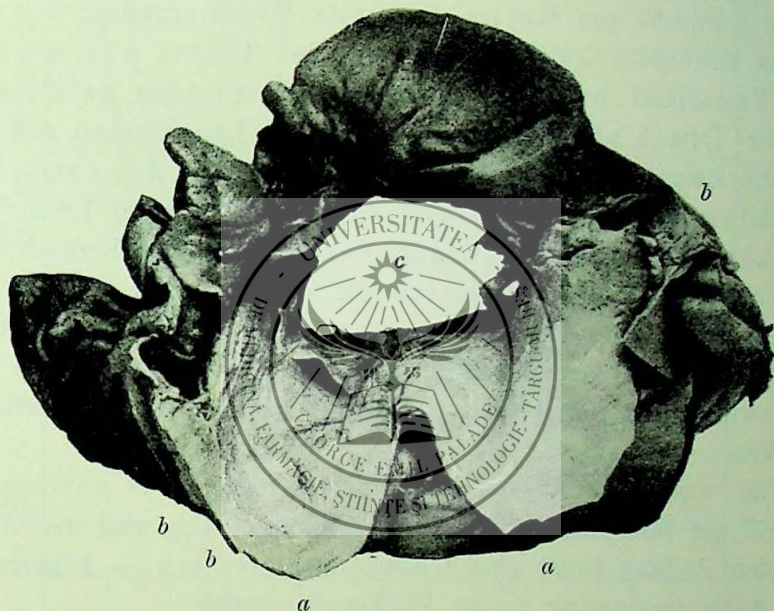


Ostium venosum haben, so weit die von ihnen hervorgerufenen mechanischen Verhältnisse in Betracht kommen, keine Gegenanzeige gegen die Anwendung der Digitalis.

### Insufficienz der Aortenklappen.

Die arteriosklerotischen Degenerationen rufen an den Klappen der Aorta weitaus öfter Störungen hervor als die Endocarditis. Die Aortenfehler kommen dementsprechend vorwiegend — man schätzt etwa vier Fünftel der Fälle — im späteren Lebens-

Fig. 12.



*a* die aufgeschnittene Aorta mit ihren geschrumpften Klappen *b*; *c* die Ventrikel-  
mündung der Aorta.

Photographie nach einem Präparate des anatomischen Institutes Tübingen.

alter, jedenfalls jenseits des 40. Jahres, vor; sie sind sehr oft mit ausgedehnterer Erkrankung der Aorta selbst verbunden.

Endocarditis kann zur Durchbohrung oder zur Ablösung einer oder mehrerer Klappen führen. Man nimmt an, dass auch sehr starke körperliche Anstrengung das Losreißen verursachen könne.

Die Insufficienz kann rein, mit einer Verengung der Aortenmündung nicht verbunden sein, indess ist das nicht die Regel.

Die Fig. 12 zeigt eine »reine« Insufficienz.

Die Erscheinungen der ausgebildeten aber compensirten Schlussunfähigkeit der Aortenklappen sind:

Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Pulsus celer, diastolisches Geräusch über der Aorta.



Das Allgemeinbefinden wird öfter längere Zeit wenig gestört, wenigstens wenn der Klappenfehler nicht zu hochgradig und der Herzmuskel leistungsfähig ist. Bei stärkerer körperlicher Anstrengung oder bei Gemüthsregung macht sich die Empfindung von Herzklopfen am frühesten geltend, weniger Athemnoth.

Für den Verlauf ist das Verhalten der Arterien, besonders aber der Kranzarterien, entscheidend; bestimmend wird, in welchem Grade und in welchem Umfang Arteriosklerose sich entwickelt.

Es fällt denn auch das Krankheitsbild zunächst mit dem bei Atherom der Arterien, besonders wieder der Kranzarterien Beobachteten, zuletzt mit dem der Herzschwäche zusammen.<sup>1)</sup>

Die Versuche von Moritz an seinem Modell ergaben:

Das diastolische Rückströmen des Blutes aus der Aorta in den Ventrikel bedingt, dass in der weniger gefüllten Arterie der Druck absinkt, dagegen in den Lungenvenen und in der Pulmonalis steigt. Zugleich verkleinert sich das Auswurfvolumen des rechten Ventrikels (im Versuch nur von **2.0** auf **1.8** cm<sup>3</sup>). Das des linken Ventrikels wird dagegen grösser (im Versuch von **2.0** auf **4.3** cm<sup>3</sup>), er selbst erweitert (im Versuch um 1.9 cm<sup>3</sup>). Die Arbeit des linken Ventrikels erhöht sich erheblich (im Versuch von **190** auf **383** Grammcenimeter). Die Verhältnisse am rechten Ventrikel können etwas, aber nicht viel, nach oben oder nach unten schwanken.

Nun wurde die Arbeit des linken Ventrikels gesteigert — (von **383** auf **630** Grammcenimeter, d. h. um 64%, und darauf wurde gegen den Anfang sogar eine Uebercompensation — höherer Druck in der Aorta, geringerer in der Pulmonalis, erzielt.

Es genügt also mechanisch betrachtet die Arbeit des bei seiner Diastole erweiterten und sich durch Zunahme seiner Muskelmasse der dauernd vermehrten Leistung anpassenden linken Ventrikels vollkommen, den Ausgleich herbeizuführen.

Im Thierversuch war dazu ja schon zunächst die Reservekraft ausreichend. Aber was bleibt, sind die starken Schwankungen in der Füllung des Aortengebietes, und darin liegt eben die Gefahr.

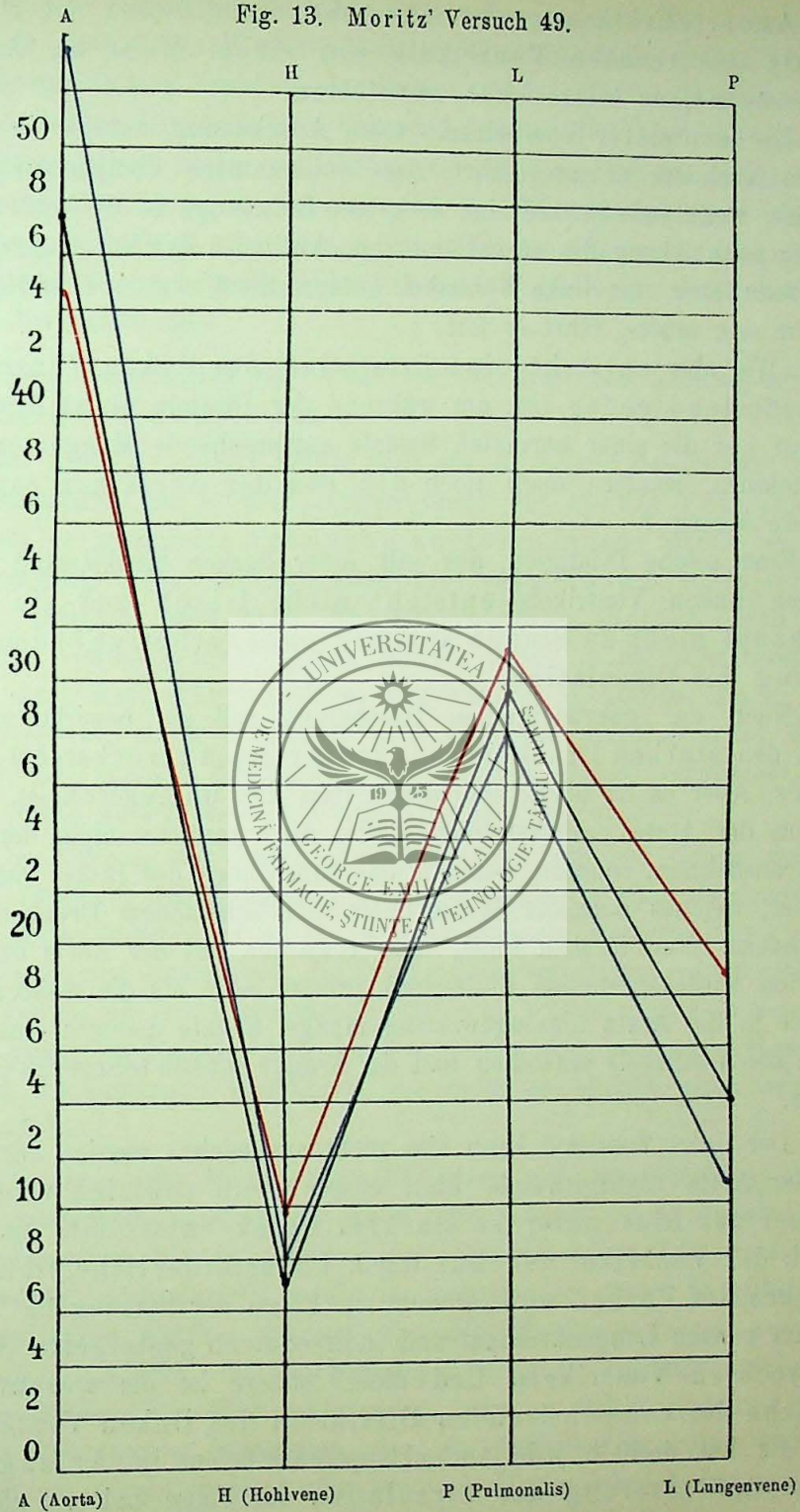
Dass der rechte Ventrikel in der Regel leicht hypertrophirt, wurde mit der dafür gegebenen Erklärung schon früher<sup>2)</sup> erwähnt. Diese ist freilich nicht allgemeiner als genügend anerkannt; man darf an ihrer Berechtigung zweifeln, weil es sich doch nur um die recht geringe Blutmasse handelt, welche für die Ernährung des hypertrophisch gewordenen linken Ventrikels nothwendig geworden.

<sup>1)</sup> Siehe noch unten, S. 95.

<sup>2)</sup> Siehe S. 18.



Fig. 13. Moritz' Versuch 49.



■ Druckzustand vor dem Versuch. ■ Aorteninsuffizienz. ■ Erhöhte Arbeit des linken Ventrikels (Versuch 50).



Andere Erklärungsversuche gehen darauf hinaus, die Hypertrophie des rechten Ventrikels von einem Mehr an Arbeit, das er selbst zu leisten hat, abzuleiten.

Liebermeister<sup>1)</sup> entwickelt seine Anschauung darüber in dieser Weise: Nachdem er ausgeführt, dass vollkommene Compensation nur möglich, wenn jede Systole eine so grosse Blutmenge in die Aorta treibe, wie sie nach Abzug des rückströmenden Antheiles der Norm entspricht, dass dazu aber der linke Ventrikel entsprechend erweitert und hypertrophirt sein müsse, fährt er fort:

»Wie aber entsteht eine Dilatation des linken Ventrikels, die bedeutend genug ist, um während der Diastole nicht nur vom Vorhof her die einer normalen Systole entsprechende Menge von Blut aufzunehmen, sondern auch noch die von der Aorta her regurgitirende Menge?

Eine solche Dilatation des mit einer starken Muskelwand ausgestatteten linken Ventrikels entsteht nicht leicht, und sie kann überhaupt nicht zu Stande kommen ohne vorherige bedeutende Störung der Circulation.

Nach der gebräuchlichen Darstellung soll sie bewirkt werden, durch den starken Druck des aus den Arterien zurückströmenden Blutes. Aber es ist leicht ersichtlich, dass dies unmöglich ist. Denn das aus der Aorta zurückströmende Blut wird zunächst nicht den Ventrikel ausdehnen, sondern vielmehr das Einstromen des Blutes vom Vorhof her, welches normaler Weise unter sehr schwachem Druck erfolgt, verhindern. Nur in dem Falle, dass etwa die aus der Aorta und den Arterien zurückströmende Blutmenge grösser wäre als die während der Systole in die Aorta hineingeworfene Menge, könnte dadurch eine Dilatation des Ventrikels entstehen und der Kranke müsste schnell zu Grunde gehen.

Der linke Ventrikel kann also nicht ausgedehnt werden durch das von der Aorta regurgitirende Blut, ausser wenn zugleich vom Vorhof her das Blut unter so starkem Druck entströmt, dass dadurch der Ventrikel gedehnt wird. Die erforderliche Höhe des Druckes im Vorhof wird erreicht in Folge der Stauung im Vorhof und im ganzen Lungenkreislauf und indirect durch gesteigerte Arbeit des rechten Ventrikels. Und diese letztere ist die wesentliche Ursache der compensirenden Dilatation des linken Ventrikels.

Es hat deshalb jede Aortenklappeninsufficienz im Anfang eine bedeutende Störung der Circulation zur Folge und erst allmählig kann die Compensation sich ausbilden.

<sup>1)</sup> Vorlesungen. Bd. IV, S. 368.



Wenn einmal die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels in genügender Weise sich ausgebildet hat, dann verliert sich die Stauung im kleinen Kreislauf, der linke Vorhof entleert sich wieder ohne abnorm starken Druck in den Ventrikel, der rechte Ventrikel hat keine gesteigerte Arbeit mehr zu leisten. Demnach gehört die Ueberfüllung des Lungenkreislaufes nicht wie bei der Mitralisinsuffizienz zu den dauernden Folgen eines compensirten Klappenfehlers, sondern sie hört auf, sobald eine genügende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels hergestellt ist.«

Diese Anschauung hat etwas von der Wahrheit, aber sie schliesst nicht die ganze Wahrheit ein.

Im Modellversuch zeigte sich ein Ansteigen des Druckes in der Pulmonalarterie und in den Lungenvenen; der rechte Ventrikel hat also eine vergrösserte Spannung zu überwinden; damit ist ohne Weiteres gesagt, dass ihm eine bleibend vermehrte Arbeitsleistung obliegt. Dagegen wird sein Auswurfvolumen kleiner, denn wenn der linke Ventrikel nicht seinen ganzen Inhalt in die Aorta entleeren kann, muss dem rechten auch so viel weniger zuströmen. Da er nicht mehr austreibt, als er empfängt, wird sein Auswurfvolumen um die in den linken Ventrikel diastolisch rückfließende Menge vermindert. Dadurch wurde wieder seine Arbeitsaufgabe verkleinert.

Die Füllung des linken Ventrikels wird weniger durch den erhöhten Druck in den Lungenvenen und im linken Vorhof als durch den in der Aorta bedingt, er ist es, welcher grössere Mengen Blutes unter hoher Spannung eintreibend, die Erweiterung vorwiegend veranlasst. Daneben kommt die Druckvermehrung im linken Vorhof gewiss in Betracht. Allein massgebend machte sich das Verhalten des lebenden Herzens geltend, Bedingungen einführend, die nicht so einfach sind, wie die am Modell:

*Das erschlaffte Herz hat die Fähigkeit, sich seiner Füllung in der Weise anzupassen, dass durch mehr oder minder grosse Zunahme der Elasticität seiner Wandmuskulatur dem Einströmen von Blut wechselnder Widerstand entgegengesetzt wird. Es besitzt also einen **Regulationsmechanismus**, welcher je nach den dem Herzen gestellten Aufgaben eingreift. Und hier, wo die Füllung des linken Herzens durch eine grössere Menge von Blut nothwendig, wird er thätig, indem er eine primäre Erweiterung begünstigt, also die elastische Spannung während der Diastole abnehmen lässt. Der nämliche Mechanismus besitzt nun aber auch die Fähigkeit, die Systole so zu gestalten dass sie über vermehrte Triebkraft (Reservekraft) gebietend, den grösseren Inhalt aus dem Ventrikel auszuwerfen vermag.*



Wenn aber diese Anpassung des Herzens nicht genügend vor sich geht, kann in der That eine Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes stattfinden. »Es braucht nur die Wandspannung der linken Kammer nicht der Füllung entsprechend zu sinken, sie braucht sich nicht rasch und stark genug auszuweiten, so müssen beträchtliche Hindernisse für das Lungenblut erwachsen. Dann wird im Beginn der Diastole, so lange der Ventrikel saugt, das unter so hohem Druck stehende Aortenblut viel reichlicher in die Kammern einströmen, als der Inhalt des linken Vorhofes — also die für dessen Beförderung so wichtige Saugung der Kammer kommt ihm nur in geringem Masse zu statten, und natürlich wird auch während der Vorhofsystole das Hinderniss sich in hohem Grade bemerkbar machen, weil ja die Muskulatur der Atrien so ausserordentlich schwach ist und nur sehr geringe Druckkraft zu erzeugen vermag. Nun folgte eine Stauung im linken Vorhof, eine Druckerhöhung in demselben als unausbleibliche Folge, und in der That ist auch experimentell der gleiche Einfluss einer Aorteninsuffizienz auf den Lungenblutstrom gesehen worden.« So Krehl.<sup>1)</sup>

Im letzten Grunde wäre es also für die Fälle, wo die Störungen des Kreislaufes auch im Gebiete des rechten Herzens sich geltend machen, wiederum eine irgendwie geartete **Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels**. Dass diese, zur Herzschwäche als Endergebniss führend, für eine Zeit den kleinen Kreislauf so beeinträchtigen kann, dass unter sonst genügenden Ernährungsverhältnissen noch Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Entwicklung kommt, wird auch von Liebermeister<sup>2)</sup> besonders hervorgehoben.

So geistvoll die ganze Darstellung Liebermeister's ist, scheint sie doch etwas zu sehr mechanisch construiert zu sein. Zunächst tritt die Beeinträchtigung des Lungenkreislaufes nicht immer ein, auch nach den Thierversuchen nicht. Die scheinen vielmehr darauf hinzuweisen, dass ein kräftiges, durch den Eingriff (bei dem Versuch) nicht allzusehr mitgenommenes Herz ganz wohl gleich vermag, mit der ihm gestellten neuen Aufgabe fertig zu werden?<sup>3)</sup> Und die Erfahrungen am Menschen lehren doch wohl das Nämliche. Sehen wir von den seltenen Fällen ab, wo ein Trauma oder starke Anstrengung ausgebreitete Zerstörung der Klappen herbeiführte. Bei denen ist nie zu sagen, ob und wie weit der Herzmuskel in Mitleidenschaft gezogen wurde.

<sup>1)</sup> Auf S. 17. Er citirt die Versuche von: S. Kornfeld, Ueber den Mechanismus der Aorteninsuffizienz. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXIX (1896). Die hier einschlagende Reihe S. 344 ff. Sehr wichtig ist auch die experimentelle Arbeit von Hasenfeld und Romberg (siehe Anmerkung <sup>3)</sup>).

<sup>2)</sup> A. a. O., S. 373.

<sup>3)</sup> Vgl.: Ueber die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels und die Bedeutung der diastolischen Erweiterungsfähigkeit des Herzens. Von Hasenfeld und Romberg. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXXIX (1897), S. 333 ff.



Hat die Zerstörung der Aortenklappen durch Endocarditis statt, dann liegt eine über das ganze Herz, auch über seine Muskeln ausgedehnte Coccen-infection vor; handelt es sich um atheromatöse Vorgänge, dann darf meines Erachtens mit Recht gefragt werden, wie es mit den Coronararterien und der von ihnen abhängigen Ernährung des Herzmuskels steht?

Mit der individuell so ausserordentlich schwankenden Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ist immer zu rechnen; vielleicht noch mehr als mit der Grösse der mechanischen Aenderung, der Klappenzerstörung.

Selbstverständlich ist deren Bedeutung nicht zu unterschätzen.

Nach den Rechnungen von Benno Lewy<sup>1)</sup> wurde bei einer Schlussunfähigkeit der Klappen, welche 20% der zu deckenden Oeffnung freilässt, die vom Herzen zu leistende Arbeit schon etwa 2 $\frac{1}{2}$  mal so gross als normal, bei der von 83% würde das Leben unmöglich werden, da die ganze Summe der vom Körper überhaupt aufwendbaren Muskelkraft für das Herz in Anspruch genommen wäre.<sup>2)</sup> Nun ist aber in vielen Fällen die freibleibende Stelle der Aorta kleiner als  $\frac{1}{10}$  des Durchmessers, und bis dahin wird die Arbeit des Herzens je nach der Zahl der Pulse: bei 70 um etwa  $\frac{3}{5}$ , bei 120 aber nur um  $\frac{2}{5}$  steigen. Bei geringeren Defecten, z. B.  $\frac{1}{20}$  betragen die Zahlen  $\frac{1}{3}$ , respective  $\frac{1}{5}$ . Das sind Anforderungen, denen ein leistungsfähiges Herz entsprechen kann.

Für die vollkommene Ausgleichung genügt meist die primäre Erweiterung der linken Kammer mit der ihr folgenden Hypertrophie. Das ist der muskelkräftigste Theil des Herzens, ihm kann viel zugemuthet werden. Aber unter den hier gegebenen Bedingungen wird die Leistungsfähigkeit der Arterien, zunächst der Aorta, beeinträchtigt. Jede Systole wirft in sie eine grössere Blutmenge unter höherem Druck, so eine stärkere Dehnung des mehr erweiterten Arterienrohres herbeiführend; jede Diastole lässt es in kürzerer Zeit zum Ruhestand zurückkehren. Das stellt hohe Forderungen an die elastischen Wandungen. Wenn sie versagen, entwickelt sich die Arteriosklerose mit allen ihren Folgen. Die von ihr betroffenen Kranzarterien des Herzens rufen in ihm schwere und schwerste Ernährungsstörungen hervor, welche mit Erscheinungen von Herzneurose bis zur ausgeprägten Angina pectoris einhergehen.<sup>3)</sup> Die Aorta selbst wird besonders in ihrem aufsteigenden Theil, dann in ihrem Bogen erweitert, häufiger als ganzes Rohr, ebenmässig, weniger oft sackförmig, umschrieben. — Die Pathologie der Arteriosklerose wurde in anderen Abschnitten dieses Werkes behandelt.

Das durch die Insufficienz der Aortenklappen eigenartig veränderte Sphygmogramm soll später besprochen werden. Hier genügt zu

<sup>1)</sup> A. a. O., S. 538 ff.

<sup>2)</sup> Vgl. oben, S. 9.

<sup>3)</sup> Darüber vgl.: Krehl, dieses Werk. Bd. XV, erster Theil, fünfte Abtheilung.



bemerken, dass der Puls hart (durus) — pralle Füllung — hoch (altus) — starke Ausdehnung — rasch ansteigend wie abfallend, schnellend (celer) wird. Bei gut compensirtem Klappenfehler geht der Mitteldruck nicht über die Norm.

### Anatomische Verhältnisse.

Bamberger schildert sie so:

Wenn der atheromatöse Process zu Grunde liegt, sind in der Regel die Aorta und ihre Aeste ebenfalls befallen und es scheint, als ob diese der Ausgangspunkt der Erkrankung wären; indess kommt es gar nicht selten vor, dass an der Aorta und ihren Zweigen sich nur unbedeutende Spuren des Processes, leichte gallertige Auflagerungen oder unbedeutende fettige Entartung finden, während doch die Klappen in hohem Grade degenerirt sind. Auch auf die venösen Klappen, besonders die Mitralis, pflanzt sich der Process nicht selten fort.

Ist Endocarditis die Ursache der Erkrankung, so ist selten die Aortenklappe allein, sondern gewöhnlich zugleich die Mitral-, seltener die Tricuspidalklappe miterkrankt und wenn man den Erscheinungen während des Lebens trauen darf, so erkrankt die Aortenklappe in der Regel erst, nachdem die Mitralklappe ergriffen ist.

Den letzten Aufstellungen möchte ich kein zu grosses Gewicht zuerkennen. Nach Bamberger's eigenen Beobachtungen <sup>1)</sup> hat er bei **45** Klappenfehlern mit Sitz an der Aorta nur **9**, in denen Mitralis und Aorta gleichzeitig ergriffen waren. Biermer freilich zählt **283** mit reinem Aortensitz gegen **110** an beiden gemeinschaftlich. Bei dem Vergleiche der von den einzelnen Berichterstattern angeführten Zahlen fällt die grosse Verschiedenheit sehr auf. Man kann die Daten nicht genügend controliren, um über das »Warum« ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Nur die unbedingt grösste Häufigkeit der Combination Aorta-Mitralis dürfte feststehen.

Die Veränderungen an der Klappe sind im Wesentlichen dieselben wie an den venösen Klappen, doch mit der Berücksichtigung der verschiedenen anatomischen Gestalt derselben. Die Erkrankung befällt alle drei Zipfel oder vorwiegend einen oder den anderen. Neben der Verdickung, Rigidität und schweren Beweglichkeit ist zu bemerken, dass in Folge der Schrumpfung der Klappe und ihres Insertionsringes nicht selten ein stark geschrumpfter Zipfel tiefer als die andern steht, die Taschenhöhlung eines solchen durch Verlust der Concavität des Zipfels verkleinert wird oder ganz verloren geht, die Klappe öfters durchlöchert und von ihrem Insertionsrande abgelöst wird.

<sup>1)</sup> Siehe Tabelle S. 4.



Da in der Mehrzahl der Fälle die Klappe verdickt und von Auflagerungen besetzt ist, so ist damit zugleich auch ein gewisser Grad von Verengerung des Ostiums gegeben. Doch ist die letztere häufig so unbedeutend, dass sie gar nicht in Betracht kommt....

Die Veränderung, die das Herz bei dieser Klappenkrankheit erleidet, besteht zunächst in einer fast stets sehr bedeutenden Dilatation mit Hypertrophie der linken Kammer. Die Wandungen derselben erreichen bis zu **2·7 cm** Dicke, während die Höhle ganz gewöhnlich so gross ist, dass eine starke Mannesfaust bequem in ihr Platz hat und Durchmesser der Kammerhöhle bis **13 cm** in jeder Richtung ganz gewöhnlich sind.

Stets ist die Dilatation der überwiegende Process, und wenn keine Complication, besonders mit Stenose oder bedeutendem atheromatösen Process der Aorta vorhanden ist, steigt die Dicke der Kammerwand selten über **1·3** bis **1·6 cm**.

Es ist aber die Art der Erweiterung auch zugleich eine für die fragliche Klappenkrankheit ganz charakteristische, indem sie wesentlich nur in einer Dilatation der Portio aortica der Kammer besteht. Denkt man sich nämlich die linke Kammer ihrer Längsachse nach in zwei Theile getheilt, von denen der mehr nach innen gelegene dem Aorteneingang entspricht (Portio aortica), der äussere dagegen der Mitralklappe (Portio auriculo-ventricularis), so haben diese unter normalen Verhältnissen eine ziemlich gleiche Capacität, hier hingegen ist die erstere auf Kosten der letzteren so sehr vergrössert, dass fast die ganze Kammerhöhle nur der Portio aortica anzugehören scheint.

An der Hypertrophie der Kammer betheiligen sich auch die Papillarmuskeln; sie sind plump, verdickt und verlängert. Ein ähnliches Verhältniss zeigt das Balkengewebe der Kammerwand.

Das Septum ventriculorum ist in ausgeprägten Fällen convex gegen die rechte Kammer hinausgewölbt und beeinträchtigt dadurch den Rauminhalt derselben.

Die Zipfel der Bicuspidalis sind häufig ausgedehnt und verlängert (in Folge der Dilatation der Kammer und vielleicht auch der Hypertrophie der Papillarmuskeln), insbesondere ist dies gewöhnlich am Aortenzipfel bemerklich. Das Gewebe dieser Klappe ist häufig gleichzeitig erkrankt, meist aber blos in Form einfacher Verdickung oder eingesprengter Kalkablagerungen, besonders am Aortenzipfel.

Der linke Vorhof ist in der Regel weder dilatirt noch hypertrophisch und contrastirt hiedurch wesentlich gegen die Kammer.

An der rechten Kammer ist fast stets eine auffallende Veränderung in der Form und Capacität bemerklich. Sie ist in die



Länge gezogen und sichelförmig mit nach abwärts gerichteter Spitze und nach links sehender Concavität, indem sie über das verlängerte und stark bauchig nach rechts vorspringende Kammerseptum gleichsam herübergespannt ist, so dass der quere Durchmesser der Kammer sehr beträchtlich verringert ist, ja in ausgezeichneten Fällen ein fast vollständiges Aneinanderliegen der Wände in der unteren Hälfte stattfindet.

Eine, obwohl gewöhnlich unvollkommene Compensation für diese Raumbeschränkung findet statt durch Dilatation des oberen Theiles, besonders des Conus arteriosus der Lungenarterie, gewöhnlich mit einer mässigen Hypertrophie derselben.

Ein von dem beschriebenen abweichendes Verhalten der Kammer findet sich fast nur bei Complicationen, besonders mit Affectionen der Mitralis, mit Lungenaffectionen oder bei geringer Entwicklung der Aortenklappeninsufficienz und ihrer Folgen.

Der rechte Vorhof und die in denselben einmündenden Hohlvenen sind bei längerer Dauer der Krankheit gewöhnlich ansehnlich dilatirt und es ist dies theils durch die Raumverkleinerung der rechten Kammer <sup>1)</sup>, theils durch die später noch näher anzugebende Rückwirkung des Klappenfehlers auf den venösen Kreislauf bedingt.

Die Aorta ist erweitert, nicht selten so sehr, dass sie um mehr als die Hälfte den Durchmesser der Lungenarterie übertrifft.

Die Form- und Lageverhältnisse des Herzens zeigen im Wesentlichen folgende Abweichungen:

Die Vergrösserung des Herzens ist eine sehr bedeutende, beträchtlicher mit wenigen Ausnahmen als bei allen übrigen einfachen Klappenkrankheiten. Sie betrifft (mit der eben erwähnten Ausnahme) nur den linken Ventrikel, während der rechte oft nur wie ein kleiner Anhang erscheint.

Da die Hauptachse des linken Ventrikels die longitudinale ist, so zeigt sich das Herz vorzugsweise im Längendurchmesser vergrössert, doch hat in allen, etwas beträchtlichen Fällen auch die Breite des Herzens in Folge der gleichzeitigen Vergrösserung des transversalen Durchmessers der Kammer mehr oder weniger zugenommen.

Die Herzspitze ist stumpfer und zugleich länger geworden, wodurch die Spitze des rechten Ventrikels von dem Apex cordis viel

<sup>1)</sup> Auf diesen Punkt wurde früher von Manchen, z. B. auch von Friedreich, Gewicht gelegt. Die Thatsache der Kammerverkleinerung ist zunächst gar nicht erwiesen. Später verschwindet dieser Grund für die Aenderung des Lungenkreislaufes aus der Literatur. v. Dusch erhebt schon in seinem Lehrbuche (1868) grundsätzlichen Einspruch.



weiter als gewöhnlich entfernt, gleichsam höher gerückt erscheint, während in der That nur die linke Kammer tiefer als recht ist, herabreicht.

Das Herz ist etwas um seine senkrechte Achse nach rechts gedreht, so dass ein grösserer Theil des linken Ventrikels als gewöhnlich nach vorne und mit der Brustwand in Berührung tritt.

Dabei liegt dasselbe mehr horizontal mit nach links gewendeter Spitze.

Die **physikalische Untersuchung** zeigt:

Herzbewegungen sind in grosser Ausdehnung sichtbar und fühlbar. Links bis in die Axillarlinie, sogar jenseits derselben in der Richtung nach hinten, nicht nur in einem Intercostalraume, in mehreren. Bei starker Hypertrophie wird der Thorax im Ganzen auf einer handgrossen Fläche in Bewegung gesetzt; vielleicht ist bleibende Ausweitung (Herzbuckel) da.

Immer sind die Herzbewegungen wie mehr nach aussen, auch mehr nach unten, wenigstens im sechsten, oft genug sogar im siebenten und achten Zwischenrippenraum wahrzunehmen — letzteres kommt aber nur ausnahmsweise vor.

Der Spitzenstoss ist breit und hehend, wenn man seine Lage sicher bestimmen will, muss der tastende Finger am besten von hinten nach vorne, von der Wirbelsäule gegen das Sternum in dem Intercostalraum vorrücken, welcher untersucht werden soll. Erst die Stelle, wo die Hebung des Fingers durch die hart gewordene Ventrikelspitze sicher fühlbar wird, gehört dem wirklichen Spitzenstoss an. Ueber ihn hinaus sind Lageveränderungen, Verschiebungen, systolische wie diastolische, welche das ganze Herz treffen, stets zu bemerken. Bei den systolischen Zusammenziehungen erhärtet der betreffende Theil des Herzmuskels natürlich auch, daher ist eben die Bestimmung von dem ausserhalb des Herzens gelegenen Orten aus zu empfehlen.

Die Arterien, häufig selbst die Aorta ascendens, sieht man stark pulsiren. Der Kopf kann derart in Mitbewegung versetzt werden, dass er den Rhythmus aus weiterem Abstände erkennen lässt, aber schon die kleineren Schlagadern sind an- und abschwellend sichtbar.

Recht oft, wenigstens bei Arteriosklerose, tritt der Aortenbogen so hoch hinauf, dass er seine Bewegungen den Weichtheilen oberhalb des Jugulum mittheilt. Der dort eingedrückte Finger vermag ihn zu fühlen.

Systolisches Schwirren soll in einzelnen Fällen neben diastolischem in der Gegend des dritten linken Rippenknorpels und des angrenzenden Sternalstückes gefühlt werden können. Bamberger hat das diastolische nur sehr selten wahrgenommen und führt das systolische nicht auf die In-



sufficienz, »sondern auf gleichzeitige, am Ostium vorhandene (meist stenosirende) Rauigkeiten« zurück. Demnach würde man daraus eine Verengerung des Aortenostiums diagnosticiren dürfen. Gerhardt<sup>1)</sup> und ihm möchte ich mich anschliessen, bemerkt hiezu: »Ausser einer verschieden starken Pulsation der nächsten Zwischenrippenräume (in der Gegend der Herzspitze) beobachtet man häufig auch Pulsation am Brustbeinende des zweiten oder dritten rechten Zwischenrippenraumes und in diesen Fällen wird hier gewöhnlich diastolisches, sehr deutlich in der Richtung nach abwärts sich verbreitendes Schwirren gefühlt oder es findet sich an dieser Stelle systolisches und diastolisches Schwirren.«

Bamberger hat wohl die Fälle gemeint, welche eine Erweiterung der Aorta ascendens nicht aufweisen, das sind aber die selteneren.

In der Gegend des Spitzenstosses selbst weniger als in dessen Umgebung fühlt man bei etwas erregter Herzthätigkeit ein systolisches Schwirren, das aber meiner Meinung nach nur von den sich rascher zusammenziehenden Muskelfasern des hypertrophischen Herzens herrührt. Für den Geübten ist die Sinneswahrnehmung selbst einigermassen kennzeichnend.

Die Percussion ergibt eine Dämpfungsfigur, welche besonders in der Längsrichtung vergrössert ist, indess eine freilich geringere Verbreiterung lässt sich ebenfalls nachweisen.

Bei sich entwickelnder Herzschwäche nimmt die Grösse der Dämpfung selbstverständlich zu, auch nach links, wo die Grenzlinie sich dann mehr und mehr nach innen concav auswölbt. Alsdann kann die horizontale die verticale Vergrösserung überwiegen (Fig. 19).

Ueber der Aorta ascendens ist durch schwache topographische Percussion recht oft ihre vermehrte Ausdehnung nachweisbar.

Die Auscultation bringt als kennzeichnendes Merkmal ein diastolisches Geräusch, welches am lautesten an dem Sternum im zweiten rechten Intercostalraume hörbar ist, sich aber auch auf dem Brustbeine selbst deutlich wahrnehmbar macht.

Die Angaben darüber, wo dieses Geräusch am deutlichsten, anders ausgedrückt am stärksten, gehen bei den classischen Autoren, d. h. bei jenen, die mit ihren Zeitgenossen grosses und grösstes Gewicht auf Klappenfehlerdiagnosen legten, etwas auseinander. Mich will es bedünken, dass die Unterscheidungen wenig Werth haben. Ausschlaggebend sind die von der wechselnden Lage des Entstehungsortes zur Brustwand vorzugsweise bedingten Leitungsverhältnisse. Die durch Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer selbst hervorgerufenen Verschiebungen der Aorta müssen ihre Klappen selbstverständlich mitmachen. Sogar Gerhardt zahlt den Lehren seiner Jugendzeit noch Tribut, wenn er bemerkt:

»Einige Male konnte ich auch trotz allseitig festgestellter Aorteninsufficienz mir nicht verhehlen, dass das Geräusch am linken Brustbeinende lauter als am rechten war.«

<sup>1)</sup> Lehrbuch. S. 315.

<sup>2)</sup> Siehe unten, S. 120 und 121 die Fig. 17 und 18.



Geht man mit dem Stethoskop vom Sternum auf die seitlich an dasselbe grenzenden Theile des Brustkorbes hinüber, dann wird das Geräusch deutlich schwächer. Die Leitung ist hier, wo Rippe und Zwischenrippenmuskeln nebeneinander liegen, weniger gut, als in dem gleichmässig dichten Knochen.

Fortgeleitet wird das diastolische Geräusch auch in die Carotiden, ebenso an die Herzspitze, beide Male mit dem Blutstrom. Allein ob es hier oder dort hörbar wird, ist nicht ohne Weiteres gesagt.

Dem durch das Geräusch unmittelbar hervorgerufenen Sinneseindruck wurde vielfach Beachtung geschenkt; ich glaube mit gutem Rechte.

Friedreich <sup>1)</sup> gibt dem deutlichen Ausdruck:

»Zugleich scheint bemerkenswerth, dass die Geräusche der Aorteninsufficienz hinsichtlich ihres Timbres und ihres Charakters in den einzelnen Fällen sehr viel Uebereinstimmendes besitzen. Während z. B. die Geräusche der Mitralsufficienz ungleich grössere Verschiedenheiten in dieser Beziehung darbieten und bald bläsender, bald pfeifender oder mehr rauher, holperiger Natur sind, besitzen die Geräusche der Aorteninsufficienz fast immer einen langgezogenen, rauschenden, sausen- den Charakter von beträchtlicher Schalltiefe, so dass es einem geübten Ohre meist gelingt, auch ohne Berücksichtigung der Stelle seiner grössten Intensität ein derartiges Geräusch sofort diagnostisch richtig zu deuten.«

Neben dem Sausen kann ein diastolischer Ton hörbar sein.

Wenn eine Klappe entfaltungs- und schwingungsfähig — das gehört natürlich dazu — geblieben ist, wird es möglich. Wohl öfter bei Klappen, die durch ulcerirende Endocarditis, als bei denen, die durch Arteriosklerose zerstört wurden. Häufig wird von einem noch deutlichen, sogar verstärkten diastolischen Ton ohne weitere Angaben berichtet. Einzelne, wie Friedreich fragen, ob der nicht von der Pulmonalis fortgeleitet sei?

Was ist bei der **Systole** neben dem diastolischen Geräusch an der Aorta zu hören?

Häufig kein Ton, nur ein Geräusch oder die beiden miteinander.

Hier gibt es verschiedene Entstehungsursachen für das Geräusch:

1. Wurde die Aorta oberhalb ihres Bulbus stärker erweitert — das ist, wie erwähnt keineswegs selten, dann können die Geräusche erzeugenden Wirbelbildungen bei dem Uebertritte der mit grosser Gewalt ausgetriebenen Blutwelle von dem engeren in den weiteren Theil des Rohres entstehen. Es ist das nach bisheriger Anschauung ein öfter vorkommendes Geschehen. <sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> A. a. O., S. 371.

<sup>2)</sup> Vgl. übrigens dazu das oben (S. 25) Erwähnte.



Die von Sahli<sup>1)</sup> kurz erwähnte Deutung — deren Urheber nennt er nicht — »das systolische Geräusch soll eine Folge des Zusammenprallens des diastolischen Regurgitationsstromes mit dem systolischen Strome sein«, ist mir nicht ganz verständlich.

2. Versuche haben gezeigt, dass der durch eine Glasröhre ständig fließende Strom, welcher bei geringerer Geschwindigkeit keinerlei Gehörs- wahrnehmungen erzeugt, dies thut, sobald seine Geschwindigkeit um ein Gewisses gesteigert wird; man hört dann ein Geräusch. Darauf bezieht sich die Erklärung Gerhardt's: »Für die reinen, glattwandigen Aorteninsuffizienzen muss man sich erinnern, dass das Ostium arteriosum sinistrum schon unter gesundhaften Verhältnissen eine engere Durchtritts- stelle, freilich eine geräuschlose, darstellt, zwischen linker Kammer und Aorta. Ein Zuwachs an Strömungsgeschwindigkeit, wie ihn die Aorteninsuffizienz liefert, kann genügen, um jenseits dieser natürlichen, glatten Stenose ein Geräusch entstehen zu lassen.«

3. Wenn an den Klappen selbst oder an der Innenwand des ihnen be- nachbarten Theiles der Aorta Rauigkeiten, Unebenheiten — kurz irgend etwas sich findet, das stärkere Reibung des vorüberströmenden Blutes herbei- führt und unregelmässige Schwingungen bewirkt.

4. Wirkliche Verengung des Ostiums — echte Stenose.

Bamberger bemerkt noch allgemein, dass ein systolisches Geräusch stets beträchtlich kürzer, wenn auch nicht immer schwächer als das diastolische sei. Das ist aus der kürzeren Dauer der Systole ohne Weiteres verständlich.

Der etwa hörbare Ton gleicht nach ihm mehr einem dumpfen Schall — entweder ein Geräusch oder sozusagen gar nichts.

An der **Mitralis** ist nicht sehr häufig ein reiner systoli- scher Ton hörbar. Diese von so ziemlich Allen angegebene Thatsache ist zweifellos richtig, indess kaum sicher zu erklären.

Man meinte, dass an ihr gewebliche Veränderungen vorliegen könnten, Verdickungen in Folge der auf die Atrioventricularklappe über- greifenden Endocarditis. Aber sie kann auch vollkommen unver- sehrt sein, und dann ist diese Deutung nicht ausreichend.

Damit ist wieder gegeben, dass man für die Erklärung des »accidentellen« Geräusches zwischen der Möglichkeit, es entstehe durch gestörte Thätigkeit der bei dem Klappenschluss beteiligten Muskeln oder durch gestörte Schwingungen der Klappen- segel wähle.

Ich halte die musculäre Insuffizienz der Mitralis für das Ge- wöhnliche. Wenn man Gelegenheit hat, eine durch Endocarditis hervor- gerufene Erkrankung der Aortenklappen, die mit deren Schlussunfähigkeit endet, während ihrer Entstehung zu verfolgen, dann bemerkt man, wie ausserordentlich wechselnd das systolische Geräusch über der Mitralis ist. Im Allgemeinen im Anfang der Erkrankung laut, vielleicht so laut,

<sup>1)</sup> A. a. O., S. 343.



dass das auf die Aorta selbst zu beziehende bedeutungslos erscheint — man weiss manchmal nicht, wo denn eigentlich der Sitz der Klappenendocarditis zu suchen ist. Im weiteren Verlaufe aber, wenn die Schlussunfähigkeit der Aortenklappen bestimmt ausgeprägt wird, treten die systolischen Mitralgeräusche mehr und mehr in den Hintergrund.<sup>1)</sup>

Das möchte ich so erklären:

Die Endocarditis ist wie immer mit Myocarditis verbunden, sie ist die Veranlassung des mangelhaften Klappenverschlusses wie aller unzureichenden Muskelarbeit. Wenn die Endomyocarditis zur Heilung, sagen wir lieber zur erheblichen Besserung, kommt, verschwindet auch die musculäre Insufficienz an der Bicuspidalis.

Bei günstigen Thoraxverhältnissen kann man die Herzgrenzen je nach der Leistungsfähigkeit des Muskels im Laufe der Einzeltage nachweisbar um Centimeter hin- und herschwanken sehen; die recht häufige anfängliche Verbreiterung geht, wenn der Abschluss da, ganz oder mindestens merklich zurück.

Dass bei der sich entwickelnden »Decompensation« das Geräusch wieder auftritt — eine vielfach erwähnte wirkliche Thatsache — zugleich auch die Verbreiterung der Herzdämpfung, wird ungedrungen auf die gleiche Ursache bezogen werden dürfen.

Wodurch die regelmässigen Schwingungen der Klappenregel gestört werden?

Die darüber ausgesprochenen Meinungen scheinen mir vor einer wenig scharfen Kritik kaum Stand zu halten. Davon möchte ich die Deutung Geigel's<sup>2)</sup> indess ausnehmen.

Bamberger sagt: »An der Mitralklappe hört man nicht sehr häufig einen reinen systolischen Ton, selbst bei völliger Immunität derselben. Der Grund scheint mir vorzugsweise die ganz excentrische Stellung des venösen Ostiums<sup>3)</sup>, wodurch die Richtung des systolischen Blutstromes gegen die Klappe eine ganz andere geworden ist und die letztere von der ganzen, die Portio aortica ausfüllenden Blutmasse nur tangential getroffen wird.«

Der Gedanke ist offenbar, dass die Klappe freilich gestellt, aber durch die systolisch anprallende Blutmasse nicht, ausreichend gespannt wird. Mit einiger Phantasie kann man sich ungefähr vorstellen, wie das gemeint ist, aber erklärt wird die Entstehung des Geräusches kaum. Noch weniger durch die »weiteren Gründe«: »Die Hypertrophie der Kammerwand als schlecht leitendes Medium (?), die verstärkte Pulsation der Herzspitze, die an der Thoraxwandung einen dumpfen Schall erzeugt und die häufig gleichzeitig bestehende Verdickung der Mitralklappe«. Bamberger ist also genöthigt, auf die vom Muskel erzeugten Schallwahrnehmungen

<sup>1)</sup> Vgl. auch Beobachtung VI, S. 118 und 119.

<sup>2)</sup> Siehe oben, S. 39.

<sup>3)</sup> Siehe oben, S. 97.



zurückzugreifen und vergisst, dass eine verdickte Klappe nicht »völlig immun« genannt werden darf.

Eine andere Erklärung stammt von Traube<sup>1)</sup>. Er geht davon aus, dass der systolische, über den Ventrikeln hörbare Ton kein Muskelton, wie Stokes es wollte, sondern ein Klappenton sei, an dessen Erzeugung die Mitralis einen vorwiegenden Antheil habe. Nun vertritt er überhaupt die Anschauung, »dass ein grosser Theil der akustischen, sowohl normalen, als auch abnormen Erscheinungen am Circulationsapparate darin seinen Ursprung habe, dass Membranen aus einem Zustand niedriger Spannung in einen Zustand höherer Spannung gerathen, und dass die Stärke eines auf solche Weise entstandenen Tones oder Geräusches von der Differenz der Spannungen abhängt, welche die tönende Membran rasch hintereinander annimmt.«

Bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen »sinkt nun die Differenz der Spannungen, welche die Mitralis nacheinander einnimmt, unter die normale Grösse. Denn einerseits wächst die Anfangsspannung, d. h. die Spannung, welche der Klappe am Ende der Ventriculardiastole ertheilt wird und andererseits vermindert sich ihre Endspannung, d. i. Spannung, in welche die Klappe durch die Systole des linken Ventrikels versetzt wird.

Die Anfangsspannung wächst, weil die Klappe am Ende der Ventriculardiastole unter den Druck des Aortenblutes geräth, der offenbar weit grösser ist, als der Druck, welchen der muskelschwache linke Vorhof auszuüben vermag.

Die Endspannung der Klappe vermindert sich, weil der linke Ventrikel seinen Inhalt in ein Röhrensystem zu treiben hat, das eine geringere als die natürliche Spannung besitzt.

Indem so die Summe der vom Ventrikel zu überwindenden Widerstände um ein Beträchtliches unter ihren normalen Werth sinkt, wird auch die Spannungszunahme, die seine Wand durch die Contraction erfährt — und die geschlossene Mitralis bildet einen integrirenden Theil dieser Wand — geringer als unter normalen Verhältnissen ausfallen müssen.

Sinkt aber die Differenz der Spannungen, welche die Mitralis nach einander annimmt, so müssen auch die Schwingungen, in welche die Klappenmembranen gerathen, an Ausgiebigkeit verlieren; ihre Amplitude kann so gering werden, dass sie sich bei den gegebenen Leitungswiderständen nicht mehr bis zum Ohre fortpflanzen kann und der von der Klappe gebildete Ton wird unhörbar.«

Gegen diese Construction ist einzuwenden:

Selbst wenn zugegeben wird, dass der systolische Ton an der Mitralis durch Schwingung der gespannten Membran entsteht, und dass seine Stärke von der Differenz ihrer Spannung bedingt ist, darf man fragen: »Warum vermindert sich die Endspannung der Mitralis? Denn: Woher weiss man, dass die Summe der vom Ventrikel zu überwindenden Widerstände um ein Beträchtliches unter ihren normalen Werth sinkt?« Was ruft denn die Hypertrophie der linken Kammer hervor?

<sup>1)</sup> Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insufficienz der Aortenklappen. Gesammelte Abhandlungen. II, S. 793 ff.



Traube und seine nächsten Schüler behaupten, »es werde in prototypen Fällen von Insuffizienz der Aortenklappen an der Mitralis überhaupt kein systolischer Ton gebildet?«<sup>1)</sup>

Mit dieser Angabe stimmen die unserer besten Beobachter nicht überein.

Wer die Frage, wie es sich mit dem systolischen Ton oder Geräusch über der Herzspitze bei der Aorteninsuffizienz verhält, genauer studiren will, hätte meines Erachtens jene Fälle zu untersuchen, die vollständig compensirt sind. Wenn bei ihnen eine erhebliche Abweichung sich findet, wäre der musculär ungenügende Schluss der Mitralis wenig wahrscheinlich. Mein Leidenden nur, wenn sie Beeinträchtigung ihrer Leistungsfähigkeit bemerken.

Der Hausarzt mit grosser Praxis würde am besten in der Lage sein, sichere Beobachtungen anzustellen.

Durch das Gehör sind eigenartige Wahrnehmungen an den Arterien zu machen.

An den grossen, dem Herzen nahe gelegenen, der Subclavia und der Carotis, an welchen normal ein systolischer und ein diastolischer Ton vorhanden, hört man ein systolisches, kurz dauerndes, meist rauhes Geräusch; öfter wird Schwirren tastbar.

Das diastolische Geräusch von der Aorta her ist hier weitaus häufiger nicht zu hören, ebenso wenig ist Schwirren zu fühlen. Der in der Norm an den genannten Arterien hörbare diastolische Ton ist verschwunden; nur wenn er über der Aorta wahrzunehmen, ist er es auch an dieser Stelle.

An den kleineren Arterien, so an der Radialis, welche sonst keinerlei Schallerscheinungen liefern, hört man, mit ihrer Ausdehnung zusammenfallend, einen kurzen klanglosen Schall, »ungefähr einem Nasenstüber ähnlich«, sagt Bamberger. Dieser Schall ist schon mit blossem Ohr hörbar, will man das Stethoskop benützen, dann ist darauf zu achten, dass es, ohne die Arterie zusammenzudrücken, aufgesetzt werde. Sonst würde wie immer an dem Orte der Verengung ein Geräusch entstehen, das vollständig bedeutungslos wäre.

An den grösseren, vom Herzen entfernter gelegenen Arterien — gewöhnlich wählt man die Cruralis für die Beobachtung — ist wieder von Abweichungen zu bemerken:

Normal liefert sie nichts von Schallerscheinungen; dass sie unter diesen Umständen systolisch ebensogut wie die kleinen zum Tönen kommt, ist erklärlich genug. Aber ausserdem kann auch eine mit der Diastole des Herzens zusammenfallende Hörwahrnehmung merkbar werden.

Wenn ein systolischer und ein diastolischer Ton sich zeigen, führt man ihre Entstehung darauf zurück, dass die Wand der

<sup>1)</sup> Fraentzel, Vorlesungen. II, S. 105.



Arterie bei der Systole des hypertrophischen Ventrikels stark genug gespannt wird, um in tönende Schwingungen zu gerathen. Die Entspannung der Arterie <sup>1)</sup>, welche hier, wo das Blut mit dem Einsetzen der Diastole sofort nach zwei Richtungen hin entweicht, rasch und stark vor sich geht, vermöge wiederum Tonbildung wachzurufen.

Nach anderer Deutung handelt es sich um eine zweite positive Welle, welche von noch übrig gebliebenen Theilen der Aortenklappen oder, wenn diese ganz zerstört sind, von der Ventrikelwand selbst zurückgeworfen wird (Hauptvertreter ist Friedreich).

Grössere Bedeutung wird dem nach Duroziez genannten Doppelgeräusch zugeschrieben.

Mässiger Druck mit dem der Cruralis aufgesetzten Stethoskop lässt ein mit der Systole und ein mit der Diastole des Herzens synchrones Geräusch wahrnehmen. Das systolische entsteht, weil die Blutwelle durch den von dem Druck getroffenen und verengten Abschnitt des Gefässrohres strömend zur Bildung von Wirbeln gezwungen wird. Ebenso entsteht das diastolische durch die rasche rückläufige Bewegung, welche die Blutsäule bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen ausführt, da die Widerstände, welche ihr in den Capillaren entgegenstehen, grösser sind als in dem erschlafften Herzen.

Ueber die hörbaren Erscheinungen, an der Cruralis ist viel geschrieben und viel gestritten. An diesem Orte kann auf Einzelheiten nicht eingegangen werden, ich verweise den, der sich dafür interessiert, auf die Literatur.<sup>2)</sup>

Von grösserer Wichtigkeit ist das Verhalten des Pulses; besonders tritt das in den Fällen hervor, die durch Endocarditis entstanden. In den aus Arteriosklerose hervorgegangenen werden die Eigenthümlichkeiten, welche die Schlussunfähigkeit der Klappen kennzeichnen, weniger merkbar. Die Unterschiede von dem Puls bei reiner Arteriosklerose, welche zwar mit excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels einherging, aber die Aortenklappen frei liess, können nahezu verschwinden.

Der Puls bei der Aorteninsufficienz ist also zunächst celer, schnellend, er steigt rasch an und sinkt ebenso rasch wieder ab.

Die starke Füllung der Aorta, welche von dem bei seiner Zusammenziehung eine grössere Blutmenge auswerfenden erweiterten linken Ventrikel bewirkt wird, bedingt den raschen Anstieg. Die Kammer-systole führt auch deshalb zur kräftigeren stärkeren Ausdehnung der

<sup>1)</sup> Siehe S. 104, die Ausführungen von Traube.

<sup>2)</sup> Traube, a. a. O., und: Gesammelte Beiträge. Bd. III, S. 80. Die Hauptarbeiten im Deutschen Archiv für klinische Medicin. Talma, Bd. XV; Gerhard, Bd. XVI; Bamberger, Bd. XIX; Friedreich, Winternitz, Bd. XXI; Matterstock, Bd. XXII; Schreiber, Bd. XXVIII; Friedreich, Bd. XXIX. Hier auch die ganze Literatur.



Arterien, weil sie zum Beginn der Systole weniger stark gespannte Wandungen hatten.

In dem Augenblick, wo bei nachlassender Contraction des Herzmuskels der Druck in der Aorta den in der Kammer überwiegt, strömt in sie Blut zurück, die Spannung der Arterienwand lässt nach, sie geht auf die Gleichgewichtslage zurück, welche sie vor der Systole hatte. Bei grösserer Lücke in dem Klappenverschluss geschieht das in kurzer Zeit. Dementsprechend vollzieht sich das Sinken des Pulses.

Weitere Eigenthümlichkeit ist, dass die während der Entspannung der Arterie auftretende schwache erneute Erhebung (Rückstosselevation) sehr gering wird.

Dies erklärt man so: sie kommt dadurch zu Stande, dass nach dem Aufhören der Systole des Ventrikels eine von der Peripherie zurückfluthende Welle von den geschlossenen Klappen der Aorta aufgehalten, wiederum gegen die Peripherie zurückgeworfen wird.

Eine andere Erklärung geht dahin:

Das am Aortenanfang (bei Nachlass der Ventricularsystole) rückwärts ausweichende Blut entfaltet die Semilunarklappen und bringt sie zum Schluss. Der Schluss der Semilunarklappen hält den Rückstrom des Blutes auf und bewirkt im Aortenanfang eine theilweise Wiederherstellung des plötzlich gesunkenen positiven Druckes. Diese neue Drucksteigerung pflanzt sich als positive Welle durch das arterielle System fort.<sup>1)</sup>

Jede der beiden Deutungen rechnet mit unversehrten Aortenklappen, schliessen sie nicht, dann muss dem Grade der Schlussunfähigkeit entsprechend die Rückstosselevation geringer werden.

Als seltenes Vorkommniss verdient Erwähnung, dass die Leber, die geschwollene Milz, die Niere (Gerhardt) pulsiren können. Pulsatorische Bewegungen des Gaumenbogens, welche Fr. Müller zuerst beschrieb, habe auch ich einmal gesehen.

Die Blutbewegung in den Capillaren kann sichtbar werden, sie geht dann der in den Arterien parallel (bei der Systole des Ventrikels tritt Roth-, bei seiner Diastole Blasswerden auf [Quincke]). In der Retina ist das ohne Weiteres bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sichtbar. Als bestes Verfahren für den Nachweis an der Haut wird empfohlen, dass man auf der Stirn durch Reiben einen Bezirk von etwa Markstückgrösse hyperämisch mache und nun an dessen Be-

<sup>1)</sup> Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufes (S. 394), fasst in diesen Worten die von Grashey gegebene Erklärung für den normalen Dikrotismus des Pulses zusammen. Hier findet sich gleichfalls eine Darstellung des gegenwärtigen Standes der wissenschaftlichen Lehre vom Pulse, aus der sich ergibt, dass für jetzt die Aussichten auf praktische Verwendbarkeit nicht gross sind. Wer sich mit diesen Fragen eingehender beschäftigen will, muss auf die Arbeit von M. v. Frey verwiesen werden: Die Untersuchung des Pulses u. s. w. Berlin, Springer, 1892.



grenzung gegen die weniger bluthaltige Umgebung beobachte. Früher war es mehr gebräuchlich, dazu die Fingernägel zu benützen, welche durch leichten Druck auf ihren oberen (vorderen) Theil das etwas blutarm gemachte Bett durchschimmern lassen.

### Diagnose.

Wenn Endocarditis vorherging, dann ist bei Jüngeren mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose zu stellen, falls die Cardinalzeichen vorhanden sind:

Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; Pulsus celer; diastolisches Geräusch über der Aorta.

Anders, sobald stärkere Arteriosklerose da ist, und umsomehr, je hochgradiger sie ausgebildet.

Dann ist keineswegs stets mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob Schlussunfähigkeit der Aortenklappen, welche auf Gewebeeränderung derselben beruht, zugegen ist. Meist bildet sich bei den alt gewordenen Arbeitsmenschen die Erkrankung der Arterien ja ganz allmähig aus, die Beschwerden, welche sie verursacht, werden auf die durch das Lebensalter bedingte verminderte Leistungsfähigkeit geschoben. So bekommt der Arzt ein voll entwickeltes Bild der Erkrankung zu Gesicht, welches nicht eindeutig ist.

Von Aeltern wie von Neueren wird auf das diastolische Geräusch das entscheidende Gewicht gelegt.

v. Leube<sup>1)</sup> gibt dieser Anschauung den bestimmtesten Ausdruck:

»Das laute diastolische Geräusch über dem Sternum ist das wichtigste der diagnostischen Merkmale, ohne dessen Vorhandensein die Diagnose nicht gestellt werden darf und umgekehrt bei dessen Anwesenheit die Diagnose gestellt werden muss, selbst wenn andere Symptome des Klappenfehlers fehlen.«

Nun, man darf das unbedingt zugeben, wenn Fehler bei der Deutung der Sinneswahrnehmung — die sind möglich — sicher ausgeschlossen werden können, und wenn eingeräumt wird, dass eine relative Insufficienz der Aortenklappen vorkommt. Dafür aber soll der folgende Fall den Beweis liefern.

### Beobachtung III.

Mann von **69** Jahren, aufgenommen am **21. Mai 1902**. Seit dem letzten Sommer Schwerathmigkeit, Herzklopfen, viel Husten; seit Ende März Hydrops der Beine, deswegen Bettlägerigkeit. Nennenswerthe Vorkrankheiten fehlen. Er hat sein ganzes Leben viel und schwer gearbeitet.

Bei der Aufnahme:

Temperatur **37°**; Puls **78**, einigermaßen regelmässig, hoch, schnellend; Respiration **27**.

<sup>1)</sup> Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. I, S. 31.



Am Halse deutliche Pulsation der Venen und der Arterien; an allen peripheren die Zeichen der Arteriosklerose stark ausgesprochen. Leichte Cyanose; Anasarka der Beine und der Bauchdecken bis zur Nabelhöhe. Leichte Vergrösserung der Leber und der Milz.

Herz: Spitzenstoss sechster Intercostalraum, zwei Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie, schwach hebend.

Dämpfung: Nach oben bis zum oberen Rand der dritten Rippe.

Nach rechts bis zum rechten Sternalrand.

Töne: An der Spitze der erste geräuschartig, bei der Diastole ein ziemlich deutliches Blasen.

Ueber der Aorta an der Stelle der Wahl das diastolische Blasen am lautesten, es setzt sich ungefähr in der gleichen Stärke bis zum linken Rand des Sternums und dessen oberer Hälfte fort. Der systolische Ton unrein. Ueber der Pulmonalis nichts Abnormes.

Lungen gebläht, beiderseits bis zum elften Brustwirbel reichend, lauten Schachtelschall gebend. Katarrh der Bronchien, die feineren freilassend. Ueberall rein vesiculäres Athmen.

Harn: Stets geringer Eiweissgehalt. Die Menge und das specifische Gewicht hewegten sich innerhalb weiter Grenzen. Die an sich interessanten Einzelheiten gehören nicht hieher.

Der Befund am Herzen blieb bis zu dem am 28. Juni erfolgenden Tode ganz unverändert, namentlich auch das diastolische Geräusch über der Aorta stets deutlich hörbar. Die Herzschwäche nahm zu, freilich mit starken Schwankungen, es wechselten Tage mit mehr als 21 Harnausscheidung mit solchen von weniger als 1 l.

Ebenso ging es mit den Bangigkeiten, die fast an Stenocardie erinnerten.

Die klinische Diagnose lautete auf weitverbreitetes Atherom der Arterien und arteriosklerotische Insufficienz der Aortenklappen.

Aus dem Sectionsprotokoll (Privatdocent Dr. Dietrich, Pathologisches Institut) gebe ich den Befund am Herzen in extenso wieder:

>Im Pericard wenig vermehrte Flüssigkeit. Beide Pericardialblätter spiegelnd und glatt.

Das Herz ist bedeutend vergrössert. Die Länge des Herzens beträgt 15 cm, ebenso die Breite.

An der Herzspitze ist der linke Ventrikel ausschliesslich betheilig.

Mitralis für fast drei Finger durchgängig, Tricuspidalis für mehr als drei. Die Aortenklappen sind beim Eingiessen von Wasser schlussfähig, wie die übrigen Klappen zart und dünn.

Beide Ventrikelhöhlen erweitert.

Die Aorta ist bereits dicht oberhalb der Klappen stark ausgedehnt, so dass der ganze aufsteigende Theil des Bogens weit ausgebuchtet erscheint. Die ganze Innenfläche ist bedeckt von arteriosklerotischen Wucherungen, unregelmässigen Geschwüren und Kalkplatten. Sie ist von solcher Rigidität, dass sie bei geringer Biegung schon einreisst. Die Wand erscheint an der Stelle der Ausbuchtung etwas verdünnt. Am Abgang der Halsgefässe ist die Circumferenz der Aorta annähernd normal. Die arteriosklerotischen Veränderungen (Geschwüre, Kalkplatten) setzen sich jedoch in die Aorta thoracica bis zum Abgang der Nierenarterien fort, hören hier in haarscharfer Linie



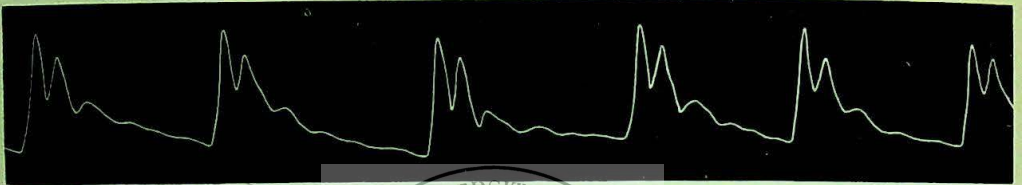
auf. Der grösste Theil der Bauchaorta ist frei, die Iliacae dagegen sind reich an arteriosklerotischen Herden.«

Die Masse der Aorta waren (Umfang):<sup>2</sup>

Schliessungslinie . . . . .	9·0 cm
Bulbus . . . . .	14·0 cm
Arcus . . . . .	7·4 cm.

Ich füge hier ein Sphygmogramm von der Radialarterie, gezeichnet am 21. Juni, sieben Tage vor dem Tode, bei; der steile Anstieg und die schwache Rückstosswelle sind deutlich, ebenso die anakrote Einsattelung; sie findet sich unter diesen Bedingungen bekanntlich recht häufig. (Sphygmograph von Jaquet.)

Fig. 14.



Dass es sich um eine relative Schlussunfähigkeit der Aortenklappen handelt, kann nicht bezweifelt werden. Ebenso glaube ich, dass deren Trennung von der auf atheromatösen Veränderungen an den Klappen selbst beruhenden unter solchen Verhältnissen unmöglich ist.

v. Leube<sup>1)</sup> führt Gröedel als Gewährsmann dafür an, dass sich die relative Insufficienz bei übermässiger Erweiterung der Aortenmündung durch ein diastolisches, ungemein lautes, musikalisches Geräusch auszeichne. Er selbst bestätigt die Thatsache und legt ihr ein grösseres Gewicht bei, warnt aber vor zu weitgehenden Schlüssen, da, wenigstens vorübergehend, das Gleiche auch bei dem Gesunden zu finden sei.

Manchem wird es bekannt gewesen sein, dass ein Geräusch, welches diastolisch zu sein scheint, über den Aortenklappen an dem Ort, wo wir sie zu auscultiren pflegen, auftreten und zu Missdeutungen Veranlassung geben kann. v. Leube hat jedenfalls das Verdienst, nachdrücklich darauf hingewiesen zu haben. Es handelt sich um Nonnensausen. Die Venen, in denen es entsteht, sind:

Rechts die Jugulares, die Subclavia, möglicher Weise auch die Anonyma brachiocephalica und die Cava descendens.

Sie liegen in solcher Nähe der für die Auscultation gebrauchten Stelle, dass man dort ihr Sausen deutlich hört.

Auch links zwischen dem Ansatz der dritten und fünften Rippe an das Brustbein können Nonnengeräusche auftreten. Man verlegt deren Ursprung in die Cava ascendens; ob sie diagnostisches Fehlgreifen verursachen können, ist doch zweifelhaft.

<sup>1)</sup> A. a. O.



Die rechts am Orte der Wahl hörbaren fallen dem geübten Ohre schon durch ihre Klangfarbe auf. Achtet man dann genauer darauf, so bemerkt man, dass sie mit dem zweiten Ton, der stets neben ihnen vorhanden, zeitlich nicht genau zusammentreffen, wenn er einsetzt, verstärkt, deutlicher werden. Ihre Bindung an die Bewegungen der Lunge ist leicht festzustellen, wenn man den Untersuchten dazu bringen kann, dass er tief und in der ihm vorgeschriebenen Zeitfolge athmet. Sie werden dann bei der Inspiration lauter, weil die das Blut rascher zum Herzen strömen lässt. Das Gleiche geschieht ja bei der Diastole des Herzens so lange der Ventrikel seine Saugkraft übt. Daher wird das Nonnensausen, wenn es an sich nicht stark ist und oberflächlich geathmet wird, nur mit dem Schluss der Semilunarklappen zusammen wahrnehmbar. Eine Verwechslung ist für den, der die Fehlerquelle kennt, nicht leicht denkbar.

Die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sind sicher auch von grösster Wichtigkeit für die Diagnose. Allein sie können fehlen. Das versteht sich in den durch Endocarditis entstandenen, rasch tödtlich verlaufenden Fällen für die Hypertrophie ohne Weiteres; ist hier doch die Zeit zu kurz und die Ernährung des Herzens zu wenig gut.

Ein Beispiel dafür liefert meine Beobachtung VI in der III. Abtheilung dieses Bandes: »Endocarditis«.

Allein auch für die voll ausgebildeten, zur Zeit vollkommen compensirten Fälle gilt das Gleiche.

Krehl<sup>1)</sup> bemerkt mit Recht:

»Es ist hier noch auf einen weit verbreiteten Irrthum einzugehen, dass nämlich jede Aorteninsuffizienz mit einer erheblichen, wenigstens mit einer ohne Weiteres leicht nachweisbaren Vergrösserung des linken Herzens einhergehen müsse. Die Stärke der Hypertrophie ist bei guter Contractionsfähigkeit direct abhängig von der Höhe der Arbeitsleistung, diese aber von der Blutmenge, welche den falschen Weg nimmt. Lassen die undichten Aortenklappen z. B. ein Drittel oder Viertel des Schlagvolumens zurückfliessen, so muss es zu einer starken Hypertrophie der linken Kammer kommen. Dagegen können wir, falls auch nur einige Cubikcentimeter Blut die Aorta wieder verlassen, klinisch die Insuffizienz der Klappen vollkommen deutlich nachweisen, man hört eben das charakteristische diastolische Geräusch; Erweiterung und Hypertrophie der Ventrikel werden dagegen sehr gering, für den Arzt überhaupt nicht festzustellen sein.«

Benno Lewy<sup>2)</sup> führt Zahlen an. Ich begnüge mich, eine mit den von ihm angefügten Bemerkungen wiederzugeben:

1) Pathologische Physiologie. S. 19 und 20.

2) Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. A. a. O., S. 540.



»Für ein Loch von  $0.5 \text{ cm}^2$  Fläche, das doch schliesslich schon nicht mehr als ganz klein zu bezeichnen ist, beträgt die theoretische Herzarbeit für 70 Contractionen in der Minute nur erst 1069 Meterkilogramm stündlich. Das ist gegen die normale Zahl von 815 Meterkilogramm ein Unterschied, der an sich noch innerhalb der Breite der Beobachtungsfehler liegt, während doch die der Insufficienz eigenthümlichen akustischen Phänomene dabei recht wohl schon zu Stande kommen.

Dass Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels kein für Insufficienz der Aortenklappen unbedingt nothwendiges Zeichen, lehren ebenso die Erfahrungen am Leichentisch, welche durch diese theoretischen Auseinandersetzungen ihre vollgenügende Erklärung gefunden haben. Dass sie mit der Arteriosklerose in so naher Beziehung stehen, hat für die Diagnose der auf ihrer Grundlage sich entwickelnden Schlussunfähigkeit der Aortenklappen allerdings schwerwiegende Bedeutung. Dies gilt ganz besonders für die Beurtheilung des Pulses. Gewiss, ein schnellender Puls gehört zu dem klinischen Bilde. Aber wie steht es damit bei der Arteriosklerose?

Dass die Tastempfindung bei der mit Aortenklappeninsufficienz verbundenen und der ohne sie einhergehenden auch für den Geübtesten nichts Abweichendes bietet, kann kaum angezweifelt werden, wenn man die Sphygmogramme ansieht.

Hiefür die Beweise



Josef A., 43 Jahre alt, war drei Jahre lang bis zu seinem 1901 erfolgenden Tode in Behandlung der Poliklinik.

Die genauere Mittheilung der Krankengeschichte hat hier kein Interesse. Zu erwähnen ist nur, dass er in einer Ziegelei schwere Arbeit thun musste, eine heftige Pneumonie, Nierenentzündung — beides vor der Aufnahme in die Poliklinik — überstanden hatte.

Bei der Aufnahme (20. September 1898) ist bemerkt:

Regelmässiger Puls, 93 bei 27 Athmungen, Temperatur  $36.8^{\circ}$  Mittags,  $37.8^{\circ}$  Abends.

Die Pulswelle schlägt kräftig an den palpierenden Finger an, hebt denselben und läuft ziemlich rasch ab. Auch bei kräftigem Druck fühlt man sie noch deutlich.

Das Arterienrohr (Radialis) fühlt sich hart und rigide an, ist geschlängelt, ebenso die Cubitalis, die deutlich sichtbar pulsirt, die Temporalis u. s. w.

Herzdämpfung vergrössert:

Rechts: Mitte des Sternums.

Links Sternallinie: Unterer Rand der zweiten Rippe.

Spitzenstoss: Hebend, fünfter Intercostalraum,  $1\frac{1}{2}$  Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie.

Auscultatorisch:

Herzspitze: Systolisches Geräusch, diastolischer Ton.



Aortentöne: Beide dumpf.

Pulmonalis: Diastolischer Ton accentuirt.

Im weiteren Verlaufe niemals Temperatursteigerungen bei drei Tagesmessungen. Dagegen entwickeln sich die Veränderungen am Herzen so:

1. October. Ueber der Aorta: Der diastolische Ton geräuschähnlich, der systolische leise und dumpf. An der Herzspitze das systolische Geräusch noch deutlich.

20. October. Ueber der Aorta: Das diastolische Geräusch heute deutlicher, der systolische Ton dumpf. Das systolische Geräusch an der Herzspitze bleibt.

Am 10. November ist bemerkt:

Ueber der Aorta hört man ein weiches, giessendes, diastolisches Geräusch, auch der systolische Ton geräuschähnlich.

So hatte sich also Insufficienz der Aortenklappen mit allen Zeichen im Laufe von etwa sechs Wochen vollständig entwickelt. Der Kranke blieb bis Anfangs März 1900 in Hausbehandlung, stellte sich nachher noch von Zeit zu Zeit in der Ambulanz vor und war etwa ein Jahr lang verhältnissmässig gut daran.

Anfangs April 1901 wird er wieder aufgenommen; er leidet jetzt an stärkeren Anfällen von Asthma cordiale, welche sich bis zu wirklicher Angina pectoris steigern. Es war etwas Temperatursteigerung — bis zu  $39.5^{\circ}$  — da, ohne örtlich nachweisbaren Grund, die schon vorher vorhandene Bronchitis mochte vielleicht stärker sein. Befund am Herzen ist im Wesentlichen der gleiche; nur eine grössere Ausdehnung der Dämpfungslinien nach rechts wie nach links ist da, Schwirren, vorwiegend diastolisch, ist über dem ganzen der Brustwand anliegenden Herzdämpfung, am stärksten über der Auscultationsstelle der grossen Gefässe fühlbar. Die Aortengeräusche sind lauter, das diastolische ist immer stärker als das systolische. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen von Schwäche des Herzens.

Die Leichenöffnung (Prof. v. Baumgarten) ergab am Herzen und den Gefässen folgenden Befund:

»Die Herzspitze reicht um mehrere Centimeter über die Papillarlinie nach links und aussen, nach unten bis zum linken unteren Rand der sechsten linken Rippe. Der rechte Herzrand reicht bis zur Parasternallinie.

Das Herz ist über doppelt so gross als die Faust der Leiche, mehr halbkugelig als konisch. Die Herzspitze wird von beiden Ventrikeln gebildet, der Sulcus longitudinalis ist nach links verschoben.

Mitralis für zwei, Tricuspidalis für drei Finger bequem durchgänglich. Die Höhle des rechten Ventrikels erweitert, seine Wand verdickt (6 mm).

Auf das Aortenostium gegossenes Wasser läuft dem Ventrikel zu ab. Die Aortenklappen sind geschrumpft, besonders in ihrer Höhe und besonders die mittlere, an den anderen nur leichte Wulstungen und Retractionen der Schliessungslinien. Ausserdem sind die Klappen an den Berührungsstellen nahe an der Insertion an die Aortenwand mit einander verwachsen.

Die Höhle des linken Ventrikels ist bedeutend erweitert; Trabekel hypertrophisch; die Dicke der Wand beträgt 1.5 cm. Das Anfangstück der Aorta zeigt nur ganz geringe fettige Einlagerung in die



Intima und ist nicht erweitert; die Wand der Aorta von normaler Dicke. Der Aortenbogen nicht erweitert, zeigt aber stärkere Verfettung der Intima und beginnende kleine arteriosklerotische Flecken. Aorta thoracica und abdominalis normal. «

Hier war also, das ist ja kein ungewöhnliches Vorkommniß, die an den peripheren Arterien so stark entwickelte Arteriosklerose nicht auf die Aorta übergegangen. Immerhin mag die Sklerose der Radialis auf das Aussehen des Sphygmogramms einen Einfluss geübt haben.

Die geringfügige Stenose der Aortenmündung hat kaum eine Bedeutung gewonnen.

Ich lasse zunächst folgen:

### Beobachtung V.

Anton E., 53 Jahre alt, war vom November 1901 bis zu seinem am 28. November 1902 erfolgenden Tode in poliklinischer Behandlung.

Von Jugend her an schwere Arbeit gewöhnt, hat er einmal während seiner Militärzeit ein Panaritium gehabt, das Allgemeinerscheinungen (Blutvergiftung) nach sich zog, welche ihn länger ans Bett fesselten. 1887 und 1888 je eine Pneumonie, 1900 eine Pleuritis, mit Krankenlager von zwölf Wochen. Seit Mai d. J. (1901) Athembeschwerden, welche er auf Ueberanstrengung beim Kohlenladen zurückführt; sie sind bei schwerster Arbeit sogar in Anfällen aufgetreten; das geschieht auch kurz nach dem Einschlafen.

Bei der Aufnahme (4. November):

Puls 72, klein, regelmässig, leicht wegzudrücken, nicht ausgesprochen celer. Athmung 33. Temperatur 36.0° bis 37.0° im Lauf des Tages.

Die Radialis rigid, die stark geschlängelte Cubitalis pulsirt sichtbar, die Carotiden zeigen ausgesprochenen Pulsus celer. Ueber der Cruralis lauter systolischer Ton, bei stärkerem Druck ein Doppelgeräusch (Duroziez).

Herzdämpfung vergrössert:

Rechts: Sternalrand rechts.

Links Sternallinie: Dritte Rippe.

Spitzenstoss verbreitert, undeutlich, nur fühlbar im fünften Inter-costalraum, 2 cm ausserhalb der Mamillarlinie.

Auscultatorisch:

Die Töne über dem ganzen Herzen sehr leise, geräuschähnlich, jedoch ist es nicht möglich, ein örtlich genauer abzugrenzendes Geräusch wahrzunehmen.

In Summa: Der Befund wie bei einem nach beiden Richtungen hin vergrösserten, schwachen Herzen.

Die Erscheinungen vom Herzen gestalteten sich nun im weiteren Verlauf der Beobachtung so:

7. November. Bettruhe und kalte Herzflasche haben die Schwächeerscheinungen geringer werden lassen.

Ueber der Aorta ist ein lautes blasendes Geräusch, hauptsächlich systolisch, zu hören. Gleiches wird berichtet vom:

15. November: Systolisches Geräusch über der Aorta und in der Richtung des Blutstromes besonders deutlich. Auch der diastolische Ton unrein.



Der Patient erholte sich allmählig, namentlich hatte er nicht mehr an Herzbangigkeit zu leiden. Er blieb in ambulanter, kam erst am 15. October 1902 wieder in Hausbehandlung.

Bei der Aufnahme:

Puls 86, regelmässig, leicht wegzudrücken. Athmung 36. Temperatur Mittags 38.2°.

Herzdämpfung:

Rechts: 2 cm vom linken Sternalrand entfernt.

Links oben: Sternallinie auf der dritten Rippe.

Spitzenstoss: Nicht deutlich zu fühlen, am besten im fünften Inter-costalraum, etwa 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie.

Auscultatorisch:

Herztöne im Ganzen leise, der systolische über der Herzspitze unrein. Ueber der Mitte des Sternums und über der Aorta deutliches systolisches Geräusch. Dieses neben einem leisen diastolischen Ton auch über der Carotis hörbar.

Es wurde noch eine schwache, nicht recht abzugrenzende Dämpfung über dem oberen Theil des Sternums in der Gegend der aufsteigenden Aorta und ihres Bogens gefunden.

Der ganze Befund änderte sich nicht viel bis zum Tode, ein deutliches diastolisches Geräusch über der Aorta war nicht zu hören, lautes systolisches auf der Mitte des Sternums blieb besonders hervortretend.

Ueber der Cruralis war noch am Tage vor dem Tode bei leicht aufgesetztem Stethoskop nichts, bei etwas stärkerem Druck ein systolisches und diastolisches Geräusch zu hören (Duroziez).

Während der letzteren Zeit traten die Erscheinungen der cerebralen Störung, wie sie bei Herznachlass vorkommen, deutlich hervor: Unbesinnlichkeit, Cheyne-Stokes'sches Athmen mit Pausen bis zu 50 Secunden. Dann Fieber bis zu 39.8°, für welches sich kein rechter Grund finden lässt.

Die Section (Prof. v. Baumgarten) klärte auch darüber auf: Es handelte sich um frische disseminirte Miliartuberculose aus einem alten käsigen Herd in den retroperitonealen Drüsen.

Die klinische Diagnose lautete: Atherom der Arterien, besonders der Aorta in ihren Anfangstheilen, Klappenapparat inbegriffen, Ektasie der Aorta.

Es fand sich:

Die Anfangstheile der Aorta sind verkalkt. Es werden in Folge dessen die Lungen zuerst herausgenommen.

An dem später entfernten Herzen und der damit in Verbindung bleibenden Aorta und ihren Hauptästen wird Folgendes constatirt:

Das Herz mässig vergrössert, namentlich der linke Ventrikel.

Die Aortenklappen zeigen am freien Rand eine geringe Wulstung mit leichter Verkürzung im Höhendurchmesser.

Der Sinus Valsalvae sehr erweitert. Die Aorta ascendens, Arcus aortae und Aorta thoracica sind total verkalkt und dabei nicht unerheblich diffus cylindrisch erweitert. Die Petrification ist so stark, dass sich das Rohr nur schwer aufschneiden lässt.

Die Innenfläche der verkalkten Aorta zeigt vielfach unregelmässige Höcker, welche ebenfalls grösstentheils verkalkt sind.



Die Erkrankung nimmt nach unten zu allmählig an Intensität ab, so dass die Aorta abdominalis bis zur Theilung in die Art. iliacae communis ein mehr normales Verhalten darbietet, aber doch an der Innenfläche endarteriitische Höcker mehr oder minder zahlreich aufweist.

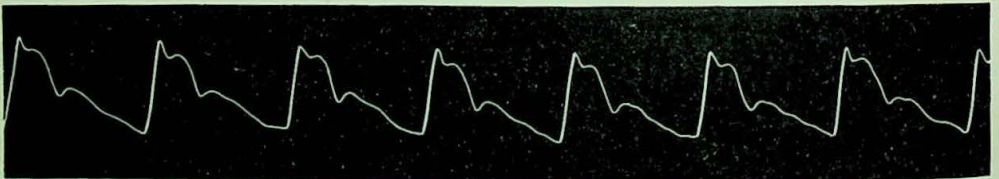
Analog stark verändert wie die Aorta ascendens und der Bogen der Aorta ist der Truncus anonymus, während Carotis und Subclavia sinistra weich erscheinen. Die rechte Carotis ist von ihrem Abgang an bis nach der Schädelbasis hinauf mit einem festhaftenden Thrombus erfüllt.\*

Die anatomisch nachweisbare »geringe Insufficienz« der Aortenklappen — so wird sie in der anatomischen Diagnose bezeichnet — hatte also bei Lebzeiten keinerlei Zeichen gemacht; es fehlte das diastolische Geräusch über der Aorta, ein Pulsus celer war nicht tastbar. Auch die »mässige« Vergrösserung und Erweiterung des linken Herzens war durch die Arteriosklerose genügend erklärt.

Das Sphygmogramm von Beobachtung IV und V lässt wesentliche Unterschiede nicht erkennen.



Fig. 16.



V. Anton E.

Beide sind bei geringer Spannung der Feder mit dem Jaquet'schen Sphygmographen von der Radialis genommen.

Sie zeigen den steilen Anstieg, die noch in diesen fallende (anakrote) Zackenbildung, die schwache Rückstoss-(dikrote) Erhebung.

Ändert man die Federspannung, dann wird auch das Pulsbild anders, aber nicht gerade charakteristisch verschieden. Es kam mir hier wesentlich darauf an, zu zeigen, dass das Sphygmogramm der Radialis unter Umständen — ob immer, weiss ich nicht — nicht für die Differentialdiagnose verwerthbar sein kann.



Es mag noch ein Bericht über die durch Endocarditis bedingte Entwicklung einer Insufficienz der Aortenklappen bei einem jungen Mann Platz finden, der diagnostisch von Interesse ist.

### Beobachtung VI.

Dauer der poliklinischen Behandlung 14 Jahre.

Julius W., geboren 1880.

1881: Ausgedehnte Bronchitis capillaris.

1884: Leichter Scharlach.

1885: Schwere Pleuritis.

1888: **Sepsis**, zunächst Schmerzen in Knochen und Muskeln, langsam sich entwickelnde Endocarditis, welche keine anderen Allgemeinerscheinungen hervorrief, aber einen Herzfehler hinterliess.

Patient fühlte sich wohl, indessen rief jede kleine Anstrengung, besonders aber das Steigen, stets sofort Athemnoth und Herzklopfen hervor.

1890: Nach vorhergegangenem unbestimmtem Unwohlsein Schmerzen an verschiedenen Körpertheilen; vor drei Tagen Fieber; stärkere Vergrößerung der Milz. Sehr rasch wechselnde Schmerzen, die zum Theil recht heftig sind. Das Recidiv verläuft kurz und ist leicht. Maximum der Temperatur  $38.5^{\circ}$ . Ähnliche Beschwerden hin und wieder während der nächsten Jahre; dabei Zeichen von Herzschwäche: Herzklopfen und Oedem der Knöchel.

1894 wurde alles, aber nur für kurze Zeit, wenige Wochen, heftiger.

1895 wieder ein leichtes Recidiv. Darauf Wohlbefinden bis

1897, wo er vom 9. Februar bis zum 30. März anhaltend in Hausbehandlung der Poliklinik steht. Erscheinungen werden nicht irgend bedrohlich; Temperatur im Maximum  $40.0^{\circ}$ .

Seit dieser Zeit bis Ende 1902 keine Störungen, der Mann ist jetzt kräftig und kann sein Handwerk als Maurer, wie er sagt, in voller Leistungsfähigkeit betreiben.

Die folgenden tabellarischen Zusammenstellungen mit den dazugehörigen Bildern und dem Schema (Fig. 19, S. 122) zeigen, wie sich der Klappenfehler bei ihm allmählig entwickelt hat.

Es ergibt sich:

1. Anfangs überwogen die Störungen vom Herzmuskel ganz erheblich; auch das rechte Herz wurde in Mitleidenschaft gezogen.

Es waren die Zeichen einer Insufficienz der Aortenklappen bereits ausgesprochen da.

2. Während der nächsten vier Jahre besserte sich die Herzschwäche trotz wiederholter leichter Recidive.

Namentlich verkleinerte sich die Breitenausdehnung des Herzens. Etwas kommt wohl auch die Zunahme der Hypertrophie des linken Ventrikels in Betracht.

3. Mit dem Eintreten der Pubertät geht die Breitenausdehnung der Herzdämpfung, welche auf Dilatation des rechten Herzens zurückgeführt werden muss, mehr und mehr zurück. Das linke Herz



Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzenstoss	Ostium venosum, Mitralis, respective Tricuspidalis	Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
Dämpfung					
Oben zweiter Intercostalraum; an der rechten wie an der linken Seite. Rechts ungefähr Parasternallinie 15. Juli 1890	Ueberschreitet sie von der Höhe des zweiten Intercostalraumes an links	Verbreitert, am deutlichsten etwas ausserhalb der Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum	Ueber der Herzspitze ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch	Ueber der <b>Aorta</b> das diastolische Geräusch lauter als das systolische, klingt anders als das an der Herzspitze. <b>Pulmonalis:</b> Diastolischer Ton leicht klappend	Geringer Herz buckel. Deutliche Pulsation sichtbar an der Carotis, der Subclavia. Kein Capillarpuls. Doppelton über der Cruralis. Ueber der Carotis systolisch starkes Schwirren, »hin und wieder« schwächeres diastolisches. Pulsus celer, recht unregelmässig. Füsse kühl und cyanotisch. Temperatur: 38.5° Maximum des Tages.
Oben beiderseits unterer Rand der zweiten Rippe. Rechts 1 cm über den rechten Sternalrand hinaus 21. Juni 1894 Julius W.	Ueberschreitet sie von dem oberen Rand der vierten Rippe an links, geht im Bogen zum Spitzenstoss	Verbreitert am deutlichsten etwas ausserhalb der Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum	Ueber der Herzspitze der erste Ton stärker als der zweite, etwas weiter nach aussen lauteres systolisches Geräusch, das den diastolischen Ton »auch nicht ganz rein«	Ueber der <b>Aorta</b> »sehr lautes diastolisches, ein nur wenig leiseres systolisches Geräusch«, welches von dem an der Herzspitze deutlich verschieden ist. <b>Pulmonalis:</b> Systolisches Geräusch mit dem an der Herzspitze übereinstimmend, der diastolische Ton »nur sehr schwach zu hören«	Geringer Herz buckel. Ziemlich starke Pulsation der Carotis; Capillarpuls an den Nägeln angedeutet, sehr deutlich am weichen Gaumen, besonders an der Uvula. Doppelton an der Cruralis. Undeutliches Tönen über der Radialis. Ueber der Carotis deutliches systolisches Schwirren. Pulsus celer, nicht aussetzend, Haut im Ganzen etwas cyanotisch, Extremitäten kühl anzufühlen.





Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzenstoss	Ostium venosum; Mitralis, respective Tricuspidalis	Ostium arteriosum; Aorta, resp. Pulmonalis	Sonstiges
Dämpfung					
Oben, oberer Rand der dritten Rippe an beiden Seiten. Rechts ein wenig über den Sternalrand hinaus. 9. Februar 1897	Geht links in der Höhe der vierten Rippe an die Mamillarlinie heran, ohne sie wesentlich zu überschreiten	Verbreitert, hebend. 1cm ausserhalb der Mamillarlinie, fünfter Intercostalraum, aber auch die sechste Rippe wird noch etwas gehoben	Ueber der Herzspitze unbestimmter systolischer Ton, der diastolische Ton besonders laut und klappend. Die auscultatorischen Erscheinungen über der Herzspitze wechseln; am 12. Februar deutliches systolisches Geräusch; am 6. März kein Geräusch, nur unbestimmter, dumpfer Ton	Ueber der Aorta systolisches lautes Geräusch, diastolisch weniger lautes Geräusch, dazu ein klappende Ton. <b>Pulmonalis:</b> Diastolischer Ton auffallend klappend	Geringer Herz buckel. Dämpfung rechts vom Sternum vom unteren Rand der zweiten Rippe nach aufwärts zur Clavicula reichend, etwa zwei Finger breit. Carotiden pulsiren stark, ebenso die Aorta ascendens an der Stelle der Dämpfung. Kein Capillarpuls, keine Pulsation des Gaumensegels. Schwirren über der Herzspitze, im zweiten rechten Intercostalraum am Sternum, über den Carotiden. Alles systolisch. Pulsus celer, regelmässig. Cyanose der Haut, am Rumpf und an den Gliedern.
Oben, unterer Rand der dritten Rippe links. Rechts den linken Sternalrand nicht überschreitend. 8. December 1902 Julius W.	Ueberschreitet von der Höhe der vierten Rippe an links die Mamillarlinie um etwas	Deutlich hebend, in der Ausdehnung von 4cm im sechsten Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie	Ueber der Herzspitze deutliche aber schwache Herztöne, beide bestimmt zu hören	Diastolisches Geräusch, schon im sechsten Intercostalraum am Sternum hörbar, erreicht im zweiten Intercostalraum rechts seine grösste Stärke. Daneben überall der diastolische Ton deutlich hörbar. Der systolische Ton etwas weniger rein, dampf. <b>Pulmonalis:</b> Nichts besonderes	Geringer Herz buckel. Leichte Dämpfung. 2cm breit, 3cm hoch am oberen Rand der zweiten Rippe, Sternalansatz rechts. Starke Pulsation der Carotiden, des Aortenbogens, der Subclavien, nicht an der Stelle der Dämpfung. Capillarpuls an den Fingernägeln. Der herzsystolische Ton über den grossen Arterienstämmen nicht ganz rein, über der Carotis daneben diastolisches Geräusch und deutlicher Ton. Cruralis bei leicht aufgesetztem Stethoskop systol. Ton. Bei etwas stärkerem Druck Doppelgeräusch (Durozier). Keine Cyanose.

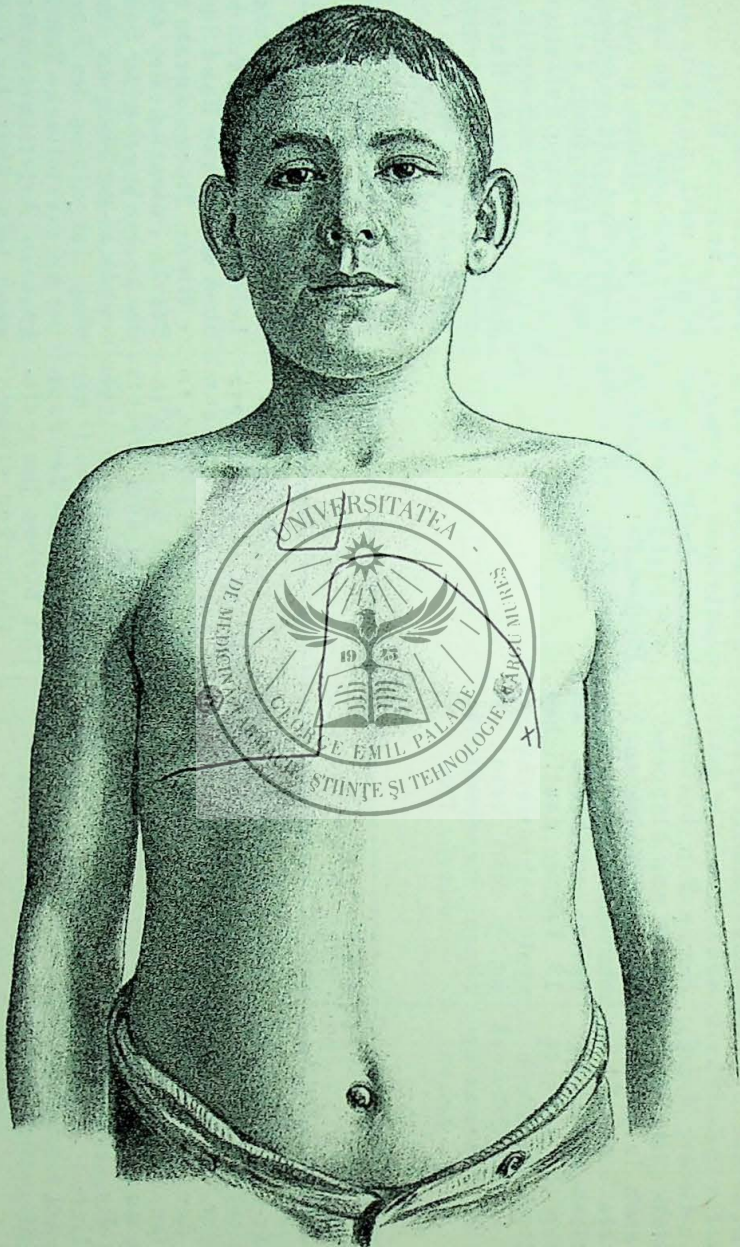


Insuffizienz der Aortenklappen. Diagnose.



nimmt an Muskelmasse zu, sein Gesamttumfang scheint so ziemlich der gleiche geblieben zu sein.

Fig. 17.



Julius W., März 1897.

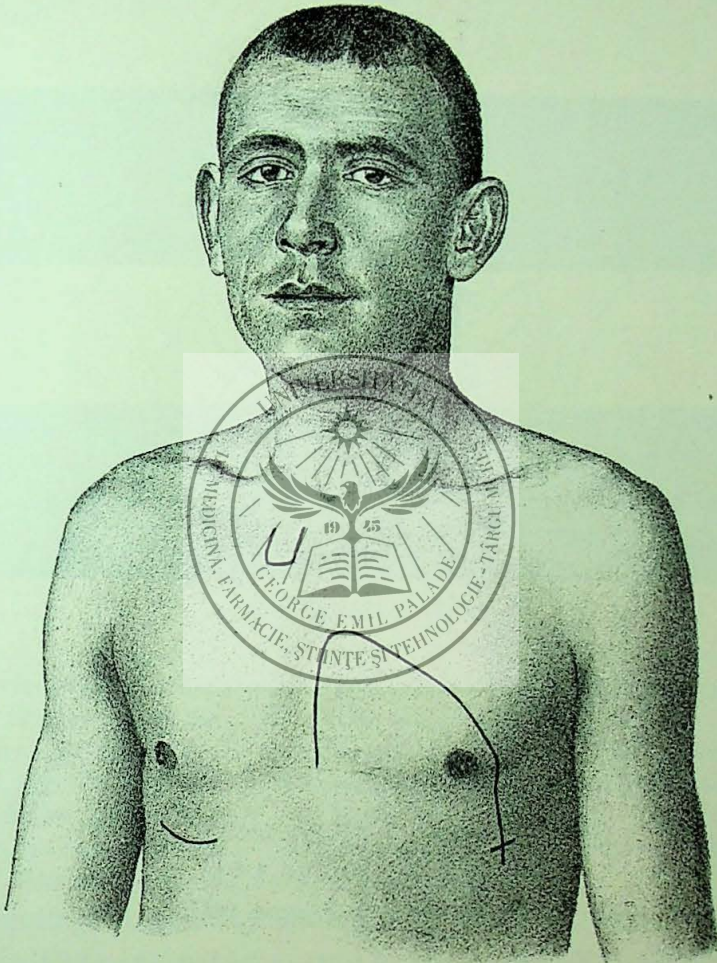
Gegenwärtig ist vollständige körperliche Leistungsfähigkeit durch die ausgleichenden Aenderungen am Herzen erreicht.

4. Eine schwere Störung der halbmondförmigen Klappen liegt sicher nicht vor, denn der diastolische Ton blieb stets neben dem Geräusch hörbar.



Wie weit etwa eine Verengerung der Mündung mitspielt, ist meines Erachtens zunächst kaum zu sagen. Die Beurtheilung wird auf das systolische Geräusch über der Aorta wesentlich Rücksicht nehmen müssen, aber es ist eine Erweiterung der Aorta ascendens nachweisbar, und nicht zu entscheiden, wie gross deren Einfluss.

Fig. 18.



December 1902.

Eine Erkrankung des Ostium atrioventriculare oder der Mitralis dürfte ausgeschlossen sein. Die Beschaffenheit der Herzdämpfung, wie sie gegenwärtig vorhanden, macht das wahrscheinlich.

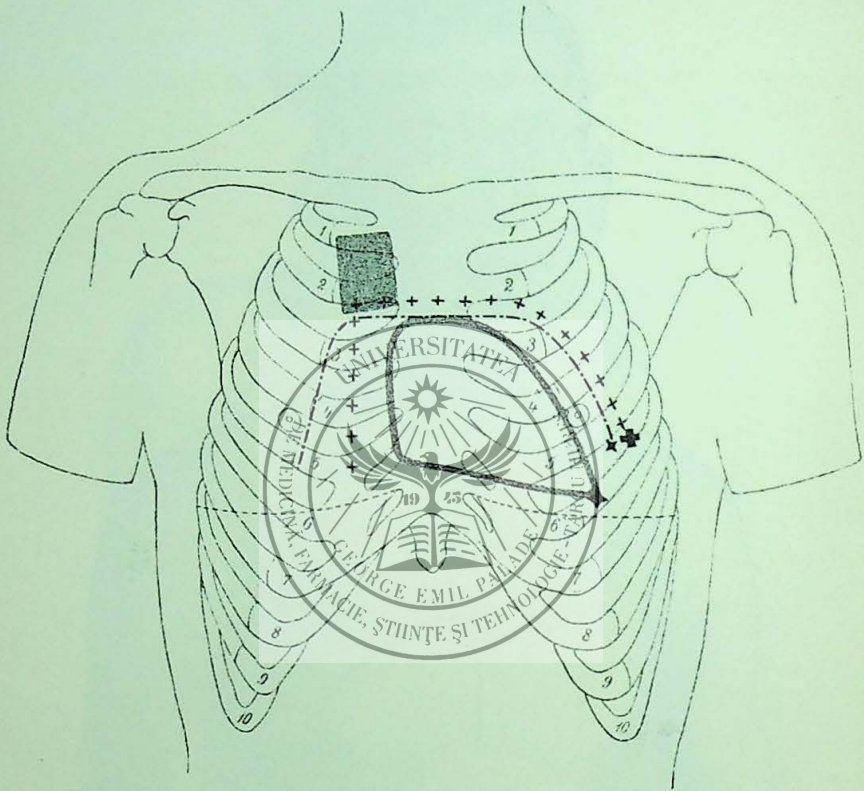
Der Fall gehört jedenfalls zu denen, bei welchen die Schlussunfähigkeit der Klappen weitaus überragt.

Die beiden nach Photographien wiedergegebenen Bilder zeigen, wie es sich mit der Ausdehnung des linken Herzens vor fünf Jahren verhielt und wie sie jetzt nach längerer recidivfreier Zeit sich gestaltete.



Die Erweiterung der Aorta ascendens ist etwas zurückgebildet; mir scheint das, da es sich um eine noch recht elastische Arterie bei einem jungen Mann handelt, wohl verständlich. Damit dürfte es zusammenhängen, dass ein systolisches Geräusch bei der letzten Untersuchung weder über der Herzspitze, noch über der Aorta an der Stelle der Wahl zu hören war.

Fig. 19.



- 15. Juli 1890.  
 + + + + + 21. Juni 1894.  
 ————— 9. Februar 1897.

Ich gebe zwei Sphygmogramme von der Radialis (Jaquet-scher Sphygmograph) aus dem Jahre 1897 und 1902 wieder (Fig. 20, 21).

Von den anderen mit mehr oder weniger Nachdruck für die Diagnose der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen als bedeutungsvoll betrachteten Zeichen ist ebensowenig eines als pathognomonisch anzuerkennen.

Am meisten hat noch das Doppelgeräusch in den grossen Arterienstämmen, besonders in der Cruralis (Duroziez), von sich reden machen. Friedreich <sup>1)</sup> berichtet über seinen Werth: »Dass das crurale

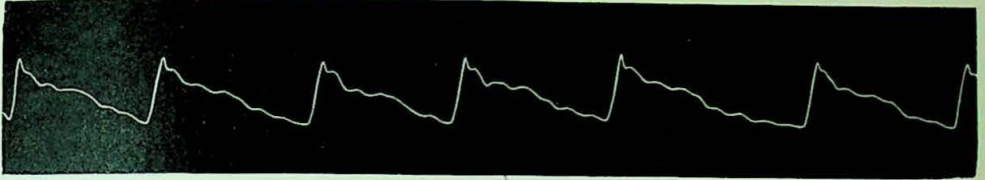
<sup>1)</sup> Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1881, Bd. XXIX, S. 343, 344.



Doppelgeräusch keineswegs als ein für Insufficienz der Aortenklappen pathognomonisches betrachtet werden darf, darüber ist man längst einig . . . .

Immerhin ist es dabei eine nahezu constante, theils mit, theils ohne Doppelgeräusch an anderen grösseren Arterienstämmen vorkommende Erscheinung, so dass dasselbe jedenfalls als ein sehr werthvolles Zeichen für die Diagnose des genannten Herzleidens festgehalten werden darf.

Fig. 20.



19. Februar 1897.



Fig. 21.

8. December 1902

Matterstock vermisste dasselbe unter zwölf Fällen nur einmal.  
v. Bamberger unter **31** Fällen nur viermal.

Ich selbst (Friedreich) habe, seit mir das Durozicz'sche Zeichen bekannt geworden (1867), alle mir vorkommenden Fälle von Insufficienz der Aortenklappen, deren Zahl ich wohl auf weit über hundert veranschlagen darf, in Bezug auf das Verhalten der Cruralarterien genau untersucht und nur zweimal das Doppelblasen dauernd vermisst.

Allerdings kommt es mitunter vor, dass das Phänomen während ruhiger Bettlage temporär verschwindet; dasselbe lässt sich aber sofort wieder erzeugen, wenn man die Herzaction durch einiges Herumgehen im Zimmer beschleunigt.«

Friedreich nennt als Zustände, bei denen er das Doppelgeräusch gleichfalls wahrgenommen:

Atherom der Aorta und der grösseren Arterienstämme;  
Aneurysma des Aortenbogens;

Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Schrumpfnieren.

Ferner bei fieberhaften Erkrankungen (Abdominaltyphus, Miliartuberculose), dann in einzelnen Fällen Basedow'scher Krank-



heit und von »Neuralgia coeliaca«. — Matterstock hat es auch bei chronischer Bleivergiftung gehört.

Der Capillarpuls ist freilich ein Begleiter des Pulsus celer, besonders wenn ein kräftiges Herz arbeitet; mit der Aorteninsuffizienz als solcher hat er nichts zu thun.

Die Diagnose dieses Klappenfehlers ist immerhin noch die leichteste unter allen — so einfach wie sie oft hingestellt wird, ist die Sache aber doch nicht.

### Verengung der Aortenmündung.

Die **Stenose des linken arteriellen Ostiums** wird ebenfalls häufiger durch Arteriosklerose als durch Endocarditis herbeigeführt. Sie ist nicht gerade oft allein, nicht einmal über die Insuffizienz vorwiegend neben ihr vorhanden.

Schulsymptome sind:

Systolisches Geräusch an der Aorta, einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, Pulsus tardus.

Die Versuche von Moritz an seinem Modelle ergaben:

Das Auswurfvolumen des linken Ventrikels wird kleiner, dadurch sinkt der Druck in der Aorta und in den Hohlvenen; der Druck in der Pulmonalarterie und in den Lungenvenen steigt.

Das Auswurfvolumen des rechten Ventrikels wird dem des linken entsprechend kleiner. Die äussere Arbeit des linken Ventrikels, der etwas erweitert wird, verkleinert sich nicht unerheblich (im Versuche von **227** auf **180** Grammcentimeter).

Es wurde die Arbeit des linken Ventrikels nun gesteigert, dann folgte vollkommener Ausgleich.

Bei dem Menschen kommt es zur Hypertrophie des linken Ventrikels, weil seine Arbeitsaufgabe grösser wird:

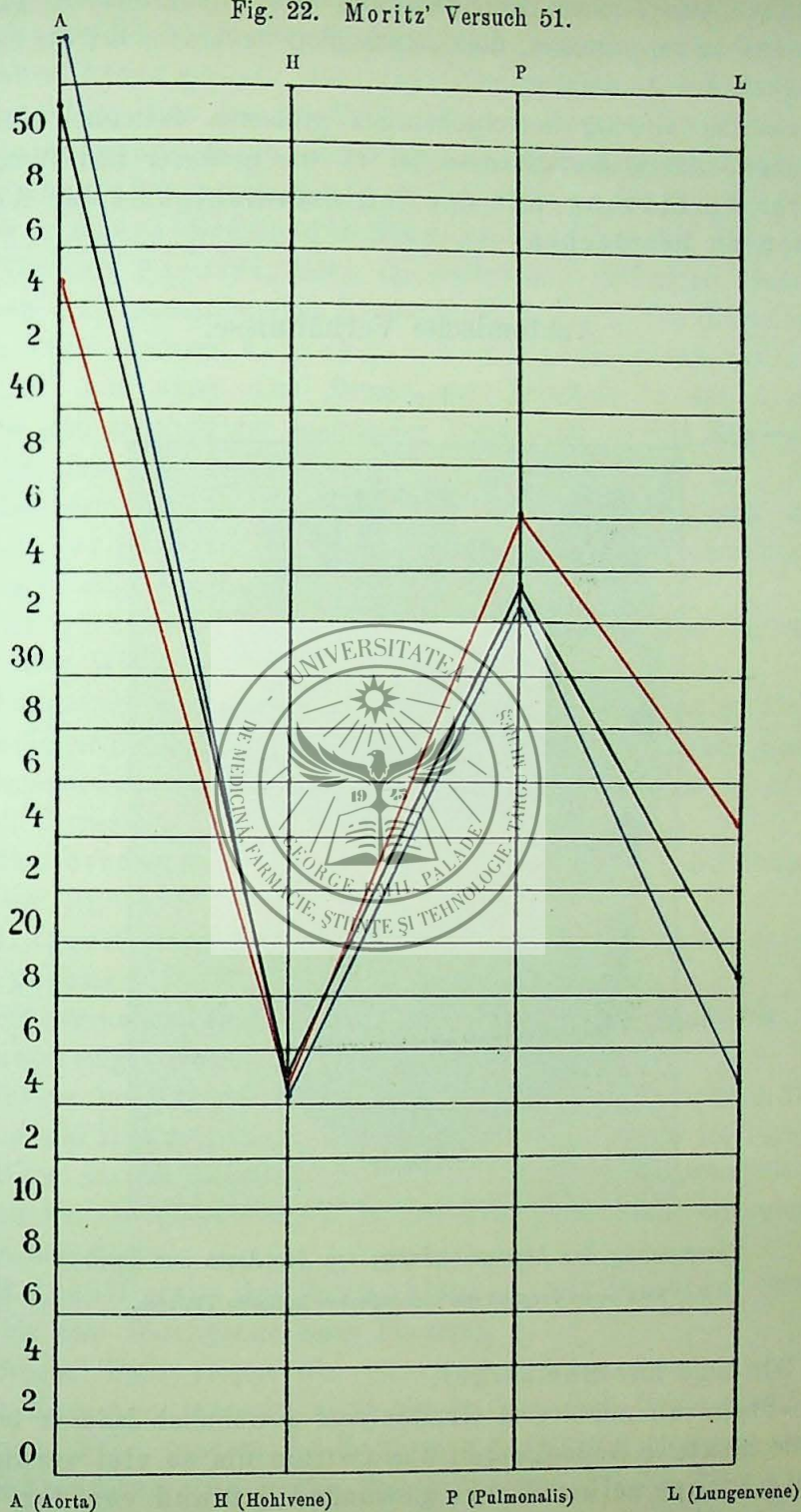
1. Der Druck in den Lungenvenen, beziehungsweise im linken Vorhof wird grösser, dadurch wird die Spannung der linken Kammerwand während der Diastole stärker. Das wird um so eher geschehen, wenn bei grösserem Widerstande an der verengten Mündung ein Theil des im Ventrikel enthaltenen Blutes in ihm zurückbleiben muss.

2. Die Verengung der Ausflussöffnung bewirkt das unmittelbar.

Eine Erweiterung der linken Kammer könnte erfolgen, wenn zunächst die Reservekraft, nachher die Muskelzunahme nicht im Stande wäre, die vermehrte Leistung zu besorgen. Aber sie wäre eine passive,



Fig. 22. Moritz' Versuch 51.



■ Druckzustand vor dem Versuch. ■ Aortenstenose. ■ Erhöhte Arbeit des linken Ventrikels (Versuch 52).

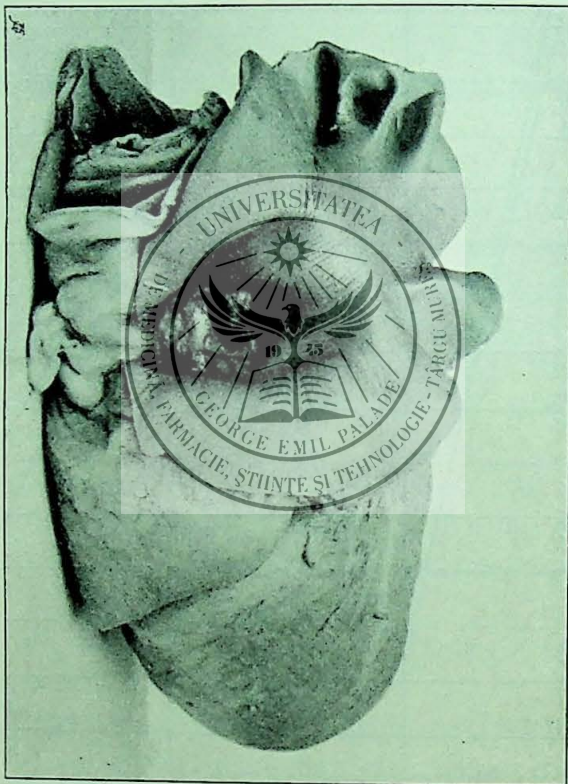


secundäre, das Zeichen von Schwäche des Herzmuskels, ganz im Gegensatze zu der primären, die Compensation fördernden bei der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen.

Bei der allseitig hervorgehobenen grösseren Seltenheit des Vorkommens »reiner« Aortenstenose ist es von grösserer Bedeutung, sie in ihrer Verbindung mit der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen zu besprechen.

### Anatomische Verhältnisse.

Fig. 23.



Verengerung der Aortenmündung; von der Aorta aus gesehen.

Nach einem Präparat des pathologischen Institutes Tübingen.

Ich folge hier Bamberger:

»Stenosen mässigen Grades sind gewöhnlich dadurch bedingt, dass die entarteten Aortenklappen das Ostium um so viel verengern, als die Klappe selbst dicker geworden ist und von der Wand mehr absteht.

Bei Stenosen hohen Grades sind die Klappen hingegen gewöhnlich zu einem ringförmigen, unförmlichen und fast be-



wegungslosen Wulst verschmolzen, der meist kuppelförmig nach aufwärts gewölbt ist. In diesem findet sich eine centrale Oeffnung, oft kaum gross genug, um einer Federspule den Durchgang zu gestatten, ja in den höchsten Graden liegen die Ränder der entarteten Klappen so dicht aneinander, dass sie das Ostium völlig abzusperren scheinen.

Geringere Grade der Stenose sind in der Regel mit Insufficienz gepaart, indem die steifen und verdickten, dabei gewöhnlich auch geschrumpften Klappenzipfel zugleich den Rückfluss gestatten. Doch kommen Ausnahmen nicht ganz selten vor, und es geschieht, dass unter dem Drucke der Blutsäule in der Aorta die Klappen sich ziemlich gut aneinander legen und so die Regurgitation ganz oder fast ganz verhütet wird.

Bei den hohen Graden von Stenose hingegen ist das Fehlen der Insufficienz oder ein so geringer Grad derselben, dass er vernachlässigt werden kann, Regel.

Bezüglich der Folgeerscheinungen sind diese Verhältnisse von grosser Wichtigkeit.

Untersucht man eine grössere Reihe von Präparaten, so überzeugt man sich leicht, dass die Dicke und Weite der linken Kammer sehr verschieden ist, je nach dem Ueberwiegen des einen oder des anderen Processes.«

Bamberger stellt auf der Grundlage von nahezu 50 Präparaten nun diese Reihen auf:

**1.** Insufficienz der Aortenklappen mit sehr unbedeutender Verengerung.

Sie verhalten sich so, wie die reine Insufficienz. Die linke Kammer zeigt sich immer überwiegend dilatirt (die Höhe und Breite der Kammerhöhle zeigt **8** bis **11**, selbst bis nahe an **13** cm), während die Hypertrophie der Wand eine mässige ist (etwa **0.9** bis **1.6** cm an der dicksten Stelle). Bedeutendere Hypertrophie zeigt sich nur bei Complicationen, z. B. bei weit gediehenem atheromatösen Process der Aorta.

**2.** Insufficienz der Aortenklappen mit mässiger Stenose (etwa bis zum Durchgange eines Fingers).

Solche Fälle zeigen die enormsten Vergrösserungen der linken Kammer. Diese ist nicht nur in demselben Grade dilatirt wie im vorigen Falle, sondern die Kammerwandungen erreichen zugleich eine ganz ungemaine Dicke, die nicht selten **1.8** bis **2.3**, ja selbst bis zu **2.7** cm beträgt.

**3.** Sehr bedeutende Stenose mit gänzlich fehlender oder unbeträchtlicher Regurgitation.



Hier ist immer die Hypertrophie das Ueberwiegende, die Dicke schwankt zwischen 1·4 und 2·7 cm, ist aber fast stets dem letzterem Masse näher als dem ersteren.

Dabei ist entweder gar keine Dilatation der Kammerhöhle oder sie ist sehr unbedeutend.

Gewöhnlich zeigt sich auch hier bei genauerer Besichtigung das Septum gegen den rechten Ventrikel hin convex vorspringend und es wird dadurch für die linke Kammer jener Raum gewonnen, der sonst durch die beträchtliche Dickenzunahme der Wand verloren ginge, so dass es nur sehr selten zu geringeren Graden jenes Zustandes kommt, den man gewöhnlich als concentrische Hypertrophie (Hypertrophie mit Verengerung der Höhle) bezeichnet.

Die Form der linken Kammer und des ganzen Herzens ist eine fast kugelige.«

»Die Aorta ist bei hochgradigen Stenosen enger, bei geringeren dagegen mit überwiegender Insufficienz sehr gewöhnlich erweitert.«

### Die physikalische Untersuchung ergibt:

Mit Bamberger unterscheidet man wieder am besten die beiden Reihen:

»1. Mässige Stenose mit überwiegender Insufficienz. »Die Herzspitze schlägt weit nach links, oft bis gegen die Achselhöhlenlinie hin und zugleich tiefer an, ihr Stoss ist ungemein verstärkt, hebend, oft gleichzeitig erschütternd, die Herzcontractionen zugleich an mehreren höher gelagerten Intercostalräumen deutlich fühlbar, selbst sichtbar, oft Bewegung des Thorax in grosser Ausdehnung, selbst Erschütterung des ganzen Rumpfes und des Kopfes bei der Systole. Sehr bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, besonders in der Längsrichtung.

In der Gegend des zweiten linken oder rechten Rippenknorpels an seinem Sternalrande sehr häufig ein leichtes systolisches, seltener ein doppeltes (systolisches und diastolisches) Vibriren (Schwirren) zu fühlen.

Die Auscultation gibt zwei Geräusche in der Gegend der Aortaklappen, von denen das systolische gewöhnlich lauter, aber kürzer, das diastolische schwächer, aber länger ist. In der linken Kammer (an der Herzspitze) dieselben beiden Geräusche, nur etwas schwächer zu hören, selten dabei noch ein rudimentärer systolischer oder diastolischer Ton wahrnehmbar.

Die übrigen Töne gut, wenn sie nicht durch die fortgeleiteten Geräusche gedeckt werden.



In der Carotis und Subclavia dieselben Erscheinungen, wie bei einer Insufficienz, nämlich meist ein rauhes systolisches Geräusch ohne diastolischen Ton.

Der Puls der kleineren Arterien ebenfalls wie bei der reinen Insufficienz, doch ganz gewöhnlich nicht mehr so gross und schnellend, auch nicht mehr so deutlich tönend, ja der Ton fehlt öfters ganz.

2. Stenose hohen Grades mit geringer oder fehlender Insufficienz.

Stoss der Herzspitze weniger weit nach links und abwärts gerichtet, zwar meist hebend, aber weniger stark als im erste Falle, insbesondere aber die Herzaction nicht so weit am Thorax verbreitert.

Die Herzdämpfung nur mässig, und zwar im Längen- und Querdurchmesser ziemlich gleichmässig vergrössert. Manchmal auch gar keine Zunahme der Herzdämpfung.

Am Aorteneingang fast stets ein sehr deutliches und starkes über das ganze Sternum und die Enden der oberen Intercostalräume sich fortpflanzendes systolisches Schwirren zu fühlen.

Die Auskultation zeigt an dieser Stelle ein sehr lautes Geräusch, von gewöhnlich sehr hohem, dem Pfeifen oder Stöhnen oder selbst einem hohen musikalischen Ton ähnlichem Schalltimbre, das sich über grosse Strecken des Thorax fortpflanzt und alle ersten Töne der Herzgegend vollständig deckt. Im zweiten Moment hört man entweder ein sehr schwaches Geräusch oder häufig gar nicht Bestimmtes, indem das systolische Geräusch ganz abrupt endet, um nach einer kurzen Pause wieder zu beginnen. Selten ist ein rudimentärer zweiter Ton zu hören.

In der Carotis im ersten Moment ein kurzer, dumpfer, unbestimmter Schall oder ein Geräusch, im zweiten Moment gewöhnlich nichts, seltener ein rudimentärer Ton.

Der Arterienpuls klein, dabei aber gedehnt (tardus), gewöhnlich von beträchtlicher Resistenz (Härte), schwer comprimierbar, niemals tönend.

Ist aber die Stenose extrem oder das Herz zu kräftigen Contractionen nicht mehr fähig, wie in den letzten Stadien der Krankheit, so ist der Puls klein und leicht compressibel, wenig resistent (weich), ja manchmal kaum deutlich fühlbar.

In manchen weit gediehenen Fällen scheint auch die Zeitdifferenz zwischen Herzstoss und Radialpuls eine bedeutendere.

Zu dieser Beschreibung hat auch die Neuzeit wesentliche Ergänzungen nicht gebracht.

Ich will als Beispiel einen Fall aus der Poliklinik folgen lassen.



## Beobachtung VII.

Abraham K., geboren 1879.

Der Mann gibt an, dass er im Jahre 1892 Influenza bekommen habe; damals wurde er von der Poliklinik behandelt und ihm gesagt, dass er herzkrank sei.

Die Mutter theilt mit, ihr sei etwa ein Jahr vor jener Erkrankung aufgefallen, dass der Sohn stets so schlecht aussehe. Auch habe er öfter über Stechen in der Herzgegend geklagt und sei immer rasch müde geworden. Wenn sie auf das Feld gingen, konnte er nichts tragen, da es ihn gleich zu sehr anstrenge, so dass er Athembeschwerden bekam.

Wegen der Influenza blieb der Kranke zunächst vier Wochen in poliklinischer Hausbehandlung, dann stellte er sich hin und wieder in der Sprechstunde vor. Nach seiner Genesung bemerkte er, dass er bei dem Turnen stärker athmen müsse und Herzklopfen bekäme. Dennoch war er fünf Jahre (vierzehntes bis neunzehntes) lang in einer Ziegelei mit schwerer Arbeit beschäftigt, konnte sie indess meist leisten und war nur zweimal mit je 14 Tagen wegen Herzbeschwerden und Athemnoth gezwungen, zu Hause zu bleiben.

Ich habe ihn damals wiederholt klinisch vorgestellt, der Klappenfehler war voll entwickelt, so weit ich mich erinnere dem jetzigen Stande gleich, nur war der Junge ausserordentlich elend von Aussehen und jedenfalls keiner schweren Arbeit gewachsen. Es gelang dann, die Eltern davon zu überzeugen, dass der Sohn leichtere Arbeit haben müsse; er ist nun seit vier Jahren in einer grossen Druckerei an der Maschine beschäftigt und wird nicht überanstrengt.

Der ganze Zustand hat sich jetzt zum Besseren gewendet, ich war erstaunt, was aus dem früheren Kümmerling geworden war.

Den Befund am Herzen gibt die folgende Tabelle wieder, ihr schliesst sich die nach einer Photographie gefertigte Fig. 24 mit den Herzgrenzen an.

Hiezu kommen noch die Sphygmogramme von der Radialis (Fig. 25, Jaquet'scher Sphygmograph) und von der Carotis, mit der Kapsel Hürthle's bei raschem und langsamem Gang des Kymographen gezeichnet.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich um eine ausgebildete, nicht hochgradige, »reine« Stenose der Aortenmündung handelt, welche durch eine sehr langsam verlaufene Endocarditis entstanden ist. Erscheinungen von Schlussunfähigkeit der Klappen sind nicht da.

### Diagnose.

Die Zeichen, welche der ausgeprägten, reinen Stenose der Aortenmündung eigen sind, wären einigermassen eindeutig:

Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels; lautes, systolisches Geräusch, am stärksten über der Aorta, Pulsus tardus.



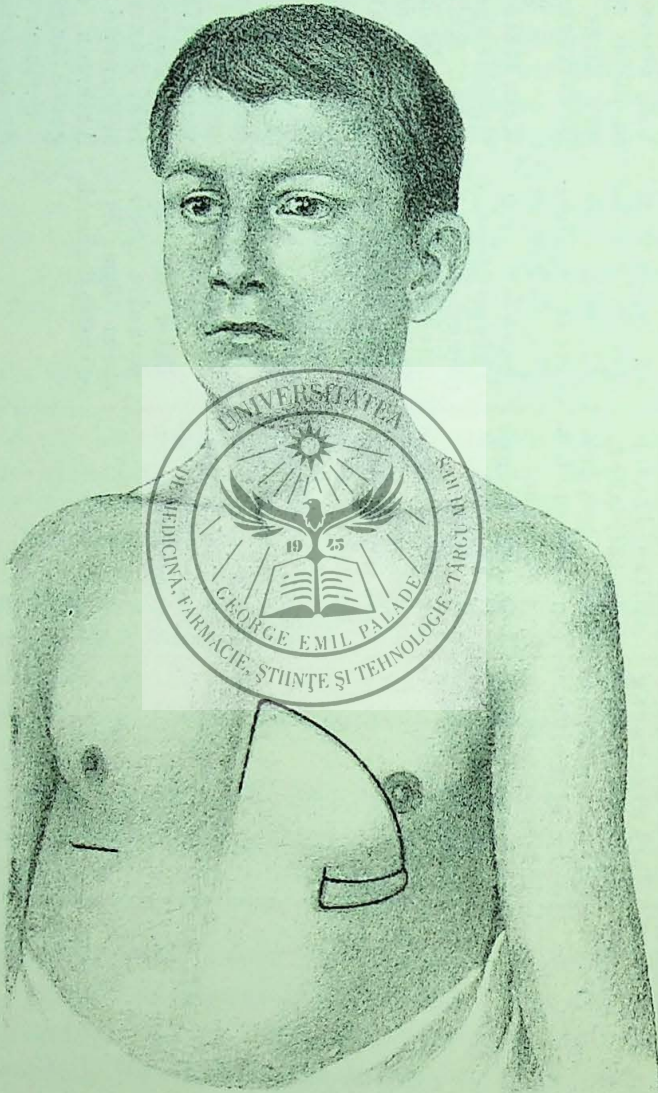
Sternallinie	Mamillarlinie	Spitzenstoss	Ostium venosum, Mitralis, respective Tricuspidalis	Ostium arteriosum, Aorta, respective Pulmonalis	Sonstiges
Dämpfung					
<p>Oben, oberer Rand dervierten Rippe links. Rechts ein wenig über den Sternalrand der linken Seite hinaus.</p> <p>Abraham K., 21. December 1902.</p>	<p>Wird erst in der Höhe der fünften Rippe links erreicht.</p>	<p>Verbreitert, in der Ausdehnung von 5 cm fühlbar; äusserster Punkt im sechsten Intercostalraum, die Mamillarlinie um ein wenig überschreitend, hebend.</p>	<p>Ueber der Herzspitze lauter systolischer Ton, neben ihm ein leises Geräusch.</p> <p>Lauter, reiner diastolischer Ton.</p> <p>Das systolische Geräusch wird nach innen von der Herzspitze deutlicher, der Ton leiser, ist im linken vierten Intercostalraume nun noch undeutlich hörbar, das Geräusch wird hier immer lauter.</p>	<p>Im zweiten rechten Intercostalraume hart am Sternum das starke systolische Geräusch, daneben ein klappende, reiner diastolischer Ton.</p> <p>Das Punctum maximum des Geräusches der dem Ansatz der dritten rechten Rippe entsprechende Theil des Sternums.</p> <p>Ueber der Pulmonalis nichts ausser dem fortgeleiteten Geräusch.</p>	<p>Leichter Herz buckel.</p> <p>Vom oberen Rande der vierten Rippe bis zur vorderen Axillarlinie links wird der ganze Brustkorb systolisch leicht gehoben.</p> <p>Kein stärkeres Pulsiren der Carotis und Subclavia sichtbar. Kein Capillarpuls.</p> <p>Ueber der Aorta ascendens, der Subclavia, der Carotis rechterseits das Geräusch systolisch, überall ein reiner diastolischer Ton hörbar.</p> <p>Das systolische Geräusch sehr laut an der Incisura sterni; hier der diastolische Ton nur schwach, aber rein. Puls auffallend wenig gefüllt im Vergleich zum Herzstoss, für das Gefühl kaum als »tardus« erscheinend. Die peripheren Arterien nicht hart oder geschlängelt. Kein Ton oder Geräusch über der Cruralis.</p> <p>Systolisches Schwirren über der ganzen Ausdehnung der Herzdämpfung und im rechten und linken zweiten Intercostalraume fühlbar. Nur sehr undeutlich über der Carotis.</p>



Aber bei der übergrossen Häufigkeit der Verbindung mit Schlussunfähigkeit darf man nur selten auf diese Klarheit hoffen.

Dann handelt es sich darum, die Erscheinungen ihrer Stärke nach zu schätzen, denn unmittelbare Messungen sind unthunlich.

Fig. 24.



Abraham K., 22 Jahre. 21. December 1902.

Und dabei ist es lange nicht immer möglich, das Rechte zu treffen, zumal wir nicht wissen können, ob ausser einer der beiden Bedingungen, den Veränderungen an den Klappen, beziehungsweise an der Mündung noch weitere eingreifen (z. B. Erweiterung der Aorta in ihrem Anfang).



Wenn Insufficienz und Stenose neben einander vorhanden sind, wäre einzeln zu erörtern:

### 1. Die Vergrößerung des linken Ventrikels.

Geht sie mit Erweiterung einher und in welchem Sinne macht die sich geltend? Das erste muss ohne Weiteres bejaht werden, denn er ist eine unmittelbare, nothwendige Folge der Schlussunfähigkeit. Der zweite Theil der Frage aber — ich halte es nicht für wahrscheinlich, dass Jemand, der das fertige Bild vor sich hat, ein sicheres Urtheil darüber gewinnen kann, ob nur primäre (active) Dilatation vorhanden? Wäre das möglich, dann hätten wir einen guten Massstab für den Grad der Insufficienz: je stärker sie, desto erheblicher die Vergrößerung der linken Kammer. Aber wer weiss, ob, während die Störung sich ausbildete, einmal passive Dehnung auftrat, die nicht ganz ausgeglichen werden konnte. Wer den Werdegang eines Klappenfehlers an der Aorta,

Fig. 25.



wie ihn meine Beobachtung wieder gibt, beachtet, wird diesen Zweifel als berechtigt anerkennen. Sowohl bei der auf arteriosklerotischer, als bei der auf endocarditischer Grundlage entstandenen Veränderung kann durch die Krankheitsursachen die Musculatur des Herzens jederzeit in Mitleidenschaft gezogen werden. Wer die Entwicklung hat verfolgen können, ist vielleicht eher zu einer bestimmten Meinung berechtigt, aber für ausschlaggebend wird er sein Urtheil selbst nicht halten.

Es ist wohl unnöthig, noch Weiteres auszuführen.

### 2. Das Geräusch systolisch und laut, über der Aorta am lautesten.

Dass bei reiner Insufficienz der Aortenklappen ein systolisches Geräusch in der Aorta selbst und den unmittelbar aus ihrem Anfang abgehenden grösseren Stämmen zu Stande kommt, wurde besprochen.<sup>1)</sup> An sich kann daher dem Vorhandensein eines solchen keine ausschlaggebende Bedeutung zuerkannt werden. Es ist aber nicht zu leugnen, dass die gegeben sein kann. Dann, wenn in der That ein sehr lautes Geräusch von ausgesprochen eigenartigem Schallearakter hörbar wird. Höher möchte ich noch das starke systolische Schwirren für die Diagnose

<sup>1)</sup> Siehe oben, S. 101.



einschätzen, welches über dem Sternum im zweiten rechten Intercostalraum am deutlichsten, allein meist darüber hinaus in grosser Ausdehnung fühlbar und, mit dem Blutstrom fortgeleitet, als Geräusch wenigstens in der Carotis noch gut hörbar ist.

Geräusch wie Schwirren sind der Ausdruck für Wirbelbildungen, welche bei dem Uebergang aus der engeren in die weite Arterie zu Stande kommen. Aber die physikalischen Bedingungen sind die nämlichen, wenn oberhalb der normal gebliebenen Aortenmündung das Gefäss selbst, die Aorta, erweitert ist. Dann müssen die gleichen Folgen sich einstellen, denn es bleibt dasselbe, ob oberhalb einer enger gewordenen Mündung eine normal weite Aorta oder ob oberhalb einer normal weiten Mündung eine ausgedehnte Aorta liegt. Nun lehrt die Erfahrung, dass gerade die aufsteigende Aorta bei dem Druck, welchem sie durch das aus einem excentrich hypertrophischen linken Ventrikel in sie gepresste Blut ausgesetzt ist, recht oft stark erweitert wird. Sie kann Schallabschwächung liefern, ihre systolische Ausdehnung gefühlt, dem Gehör jedenfalls, hin und wieder indess können auch dem Getast ihre systolischen, unregelmässigen Schwingungen deutlich werden. An solche Verhältnisse ist stets zu denken. Man darf also diesem Ergebniss der Untersuchung nur mit grosser Zurückhaltung die Entscheidung einräumen. Denn perkutorisch oder palpatorisch ist nicht immer festzustellen, ob eine Erweiterung des Arterienrohres da ist. Die zwischen ihm und der Brustwand liegende, stärker ausgedehnte Lunge vermag das zu verhindern.

### 3. Der Pulsus tardus.

Theoretisch scheint es eigentlich unerlaubt, daran zu zweifeln, dass ein solcher bei irgend nennenswerther Stenose ausbleibe. Sind doch die Bedingungen vollauf gegeben: die enge Oeffnung, durch welche das Blut nur langsam austritt, dadurch nothwendig eine erst allmählig erreichte Volldehnung der Arterie, also langsames Ansteigen, ein breitgestreckter Gipfel.

Es ist nun gewiss nicht zu leugnen, dass dem tastenden Finger des Geübten die als »tard« bezeichnete Form des Pulses deutlich werden kann. Aber ist daraus allein ein sicherer Schluss auf Verengerung der Aortenmündung zu ziehen? Das muss verneint werden.<sup>1)</sup>

In den ausgesprochenen Fällen wird auch das Sphygmogramm, wie es mit den leicht zu handhabenden Sphygmographen aufzunehmen ist, einigermaßen bestimmt, namentlich der Gegensatz zwischen dem Pulsus tardus und dem Pulsus celer tritt hervor. (Siehe Fig. 21 und 25.)

<sup>1)</sup> Vgl. die Bemerkungen von Krehl, dieses Werk. Bd. XV, erster Theil, fünfte Abtheilung, S. 67.



Die mit tadellosen Apparaten (Hürthle) hergestellten Zeichnungen von der Carotis (Tabelle I und II) zeigen im anakroten Theil regelmässig stärkere Zacken. Da diese bei Insufficienz wie bei Stenose vorkommen, dürfen sie diagnostisch nicht für die letztere verwerthet werden, so wenig, wie das rauhe systolische Geräusch an dieser Stelle (S. 105 und 129).

v. Frey, dem wir eine eingehende Darstellung der Pulslehre verdanken <sup>1)</sup>, spricht sich dahin aus: »Sphygmographie und Palpation des Pulses sind nicht rivalisirende, sondern einander ergänzende Beobachtungsmethoden.« . . .

Die Pulsschreibung kann das Befühlen des Pulses nicht ersetzen, weil durch letzteres sich Eigenschaften erkennen lassen, welche dem Sphygmographen verborgen bleiben. Auf der anderen Seite ist in der Erkennung der Form des Pulses der Sphygmograph dem Finger weit überlegen.«

Nun gerade für die Bestimmung, ob ein Puls als tardus zu bezeichnen, ist die Benützung beider Untersuchungsweisen geboten. Mir war es z. B. nicht möglich, den geschriebenen trägen Puls (Beobachtung VII) gleichzeitig durch Fühlen sicher zu erkennen. Und andererseits, wie das z. B. auch von Krehl hervorgehoben wird, kann bei Arteriosklerose ein Puls als tardus erscheinen, dem das Sphygmogramm diese Eigenschaft absprechen muss.

v. Leube <sup>2)</sup> bemerkt ganz mit Recht, dass »die charakteristische Pulsbeschaffenheit ganz fehlen«, sogar der eclatanteste Pulsus altus et celer im sphygmographischen Bilde ausgeprägt sein kann, wenn die Insufficienz über die Stenose bedeutend überwiegt. Wie könnte dem anders sein, so lange das Herz kräftig arbeitet.

Der **Schluss** muss also lauten: Ganz sichere Zeichen dafür, ob und in welchem Masse Insufficienz der Klappen und Verengerung der Aorta an ihrer Mündung neben einander vorhanden sind, haben wir nicht. Es handelt sich stets nur um eine Schätzung, welche annähernd richtig, indess auch sehr verkehrt ausfallen kann. Besondere Vorsicht ist geboten, wenn einigermassen deutliche Arteriosklerose nachweisbar.

### Verlauf und Prognose der Fehler an der Aorta.

So lange der Ausgleich gelingt, machen sie verhältnissmässig wenig Erscheinungen. Wenn der an einem Fehler der Aorta Leidende vernünftig lebt, ist sein Befinden nicht wesentlich gestört. Geklagt wird von Einigen über Kopfweh, über Nasenbluten, Herz-

<sup>1)</sup> Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. Berlin 1892, Jul. Springer. S. 41.

<sup>2)</sup> Specielle Diagnose u. s. w. S. 34.



klopfen, das besonders nach körperlicher Anstrengung sich zeigt, vielleicht mit lästigem Pulsiren der Carotiden verbunden ist.

Ueberwiegt wie gewöhnlich die Insufficienz, dann bleibt die Fähigkeit zur Muskelarbeit in hohem Masse erhalten.

Diese Erfahrungsthatsache wird nach den Ausführungen Benno Lewy's<sup>1)</sup> zahlenmässig durch folgende Tabelle wiedergegeben:

$\beta$ (Grad der Schlussunfähigkeit in Bruchtheilen der Einheit)	Tägliche Arbeitsfähigkeit in Stunden
0·01	9·96
0·05	9·86
0·1	9·74
0·2	9·47
0·3	9·14
0·4	8·77
0·5	8·39
0·6	7·87
0·7	7·31
0·8	6·57
0·9	5·59
1·0	3·81

Die Rechnung ist für **120** Pulse bei Körperruhe wie bei Muskelarbeit ausgeführt. Für jede Arbeitsstunde wird eine Leistung von **30.000** Meterkilogramm angenommen.

Alles hängt mit der beträchtlichen Leistungsfähigkeit des starken linken Ventrikels zusammen, dessen Muskelmassen so wesentlich hypertrophiren können. Aber das ist nur bei genügender Ernährung, d. h. bei ausreichender Durchströmung mit leistungsfähigem Blut möglich, und dafür ist das Verhalten der Kranzarterien von massgebender Bedeutung.

Nun ist sicher, dass die Anspannungen wie Entspannungen, welche das ganze Gebiet der Aorta bei Schlussunfähigkeit ihrer Klappen erfährt, die Entstehung von Arteriosklerose in hohem Grade begünstigen.

Werden diese Schwankungen geringer, dann vermindert sich die Gefahr der Arteriosklerose.

Darauf beruht es, dass eine neben der Insufficienz vorhandene Stenose im Allgemeinen auf den Verlauf günstig wirkt.

Manche stimmen dem Ausspruche Bamberger's<sup>2)</sup> zu:

»Von allen möglichen Klappenaffectionen ist die mit mässiger Stenose verbundene Insufficienz der Aortaklappen als die prognostisch günstigste und die längste Lebensdauer versprechende zu betrachten.«

<sup>1)</sup> A. a. O., S. 550.

<sup>2)</sup> Lehrbuch. S. 284.



Denn von vornherein wäre das Gegentheil zu erwarten, früheres Versagen des linken Ventrikels, da die Verengerung der Aorta ihm doch eine weitere Erhöhung seiner Arbeitsaufgabe bringt.

Nach den theoretischen Ableitungen Benno Lewy's ist dem auch so.

Die vollständige Zerstörung der Aortenklappen (siehe Tabelle [ $\beta = 1.0$ ]) gestattet noch eine Arbeitsfähigkeit von **3.81** Stunden täglich, bei gleichzeitig vorhandener Stenose nimmt sie mit ihr ab, so dass, wenn die Verengerung grösser als **0.75** des Durchmessers wird, jede Möglichkeit der Muskelarbeit ausgeschlossen ist.

Für die Arbeit des Herzens stehen stündlich überhaupt nur **14.375** Meterkilogramm in maximo zur Verfügung.

Dieser Maximalwerth<sup>1)</sup> würde nur ersichtbar sein, wenn die ganze Spannkraft, über welche der Menschenkörper gebietet, auf das Herz verwendet würde.

Nach den Rechnungen werden bei dem Offenbleiben von **0.01** und einer Stenose von **0.7** schon **12.174**, bei einer von **0.8** aber **16.963** Meterkilogramm verlangt.

Mit der Zunahme der Arteriosklerose droht dem Kranken die Ausbildung von Herzschwäche mit allen ihren Erscheinungen. Sie ist auch bei den Aortenfehlern weitans häufiger als irgend etwas anderes die wirkliche Ursache des Todes.

Dass Gehirnblutungen besonders zu fürchten seien, ist mehr aus den Vorbedingungen: Hypertrophie der linken Herzkammer und Arteriosklerose gefolgert, als dass sie thatsächlich öfter vorhanden wären.

Bamberger<sup>2)</sup> sagt darüber:

»Indess ist im Ganzen die Häufigkeit von Hirnblutungen doch eine viel geringere, als man a priori erwarten würde. Unter **50** von mir behandelten Fällen der Affection (vorwiegend Insufficienz), die nicht mit anderen Klappenfehlern complicirt waren, und von denen **20** zur Section kamen, war nur einmal Hirnhämorrhagie und einmal eine kleine apoplektische Cyste vorhanden, welche letztere im Leben keine Erscheinungen veranlasst hatte. Ein dritter Kranker gab an, früher einen apoplektischen Anfall erlitten zu haben, von dem aber keine Residuen mehr zu bemerken waren.«

Ich weiss nicht, ob grössere Statistiken vorliegen, bekannt sind mir keine, und ich habe es nicht für erforderlich gehalten, genaue Nachsuchungen zu halten.

Die Herzschwäche geht recht oft mit den Erscheinungen von Herzneurosen einher. Dabei macht sich die Arteriosklerose geltend.<sup>3)</sup>

Dass in ihrem Gefolge Morbus Brightii ebenfalls nicht selten, bringt eine bedeutungsvolle Begünstigung für das Zustandekommen des

<sup>1)</sup> B. Lewy, a. a. O., S. 358.

<sup>2)</sup> Lehrbuch. S. 274.

<sup>3)</sup> Vgl. Krehl, dieses Werk. Bd. XV, erster Theil, fünfte Abtheilung, S. 337 ff.



Hydrops, der hier, selbst wenn vorwiegend Schrumpfniere zur Entwicklung kam, hohe Grade erreicht.

Bamberger<sup>1)</sup> nennt als »Ursache gefährlicher Symptome die sich allmählig entwickelnde Nierendegeneration und die dadurch veränderte Blutmischung.« Es ist nicht zu ersehen, ob er dabei an anderes, als die hydroptischen Erscheinungen denkt.

Ist einmal die Schwäche des Herzens nennenswerth geworden, dann geht der Kranke in verhältnissmässig kurzer Zeit zu Grunde, denn darüber scheint unter den Beobachtern Einstimmigkeit zu herrschen: es kann wohl Stillstand, aber keine wirkliche Besserung bei diesen Zuständen vorkommen.

Die bleibenden Veränderungen an den sklerotisch gewordenen Kranzarterien geben dafür ausreichende Erklärung.

Macht erhebliche Verengerung der Aortenmündung abweichende Erscheinungen, die im Ganzen des Krankheitsbildes merkbar werden?

Ich greife wieder auf Bamberger<sup>2)</sup> zurück.

»Stenosen hohen Grades bieten weniger günstige Verhältnisse, indessen werden auch sie, wie ich mich öfters überzeugte, oft lange Zeit sehr gut vertragen, und die Verhältnisse sind im Allgemeinen als günstigere zu bezeichnen, wie bei einer gleich beträchtlichen Stenose der Mitralis. Die Compensation geschieht nämlich verhältnissmässig leicht durch die erhöhte Druckkraft der linken Kammer und es bedarf selbst die normale Füllung der Arterien keines anderen Umstands, als einer etwas längeren Dauer der Systole.

Am meisten leidet begreiflicher Weise unter allen Umständen die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes.

Indess werden hochgradige Stenosen doch nach kurzer oder längerer Zeit gefährlich und tödtlich, einestheils durch beträchtliche Verringerung der Ernährung und Hydrops, andererseits durch venöse Stauungen und secundäre Lungenaffectionen.

Auch bedeutende Anämie edler Organe kann gefährlich werden. Ich sah einmal den Tod plötzlich unter epileptischen Convulsionen erfolgen, wofür die Section keine andere Ursache als äusserste Anämie des Gehirns nachwies.

Im Allgemeinen zeigen Stenosen des Aorteneinganges ein ziemlich langes Stadium der Latenz, während dessen die Kranken nur durch Anfälle von Herzklopfen und mässige Beklemmung mit mehr dumpfem Brustschmerz, leichte Athembehinderung, Kopfschmerz, Schwindel,

<sup>1)</sup> Lehrbuch.

<sup>2)</sup> Lehrbuch. S. 284, 285.



Nasenbluten, manchmal Anfälle von Hämoptoë, zeitweise belästigt werden, oder auch ganz frei scheinen.

Bei manchen Kranken finden sich exquisite stenokardische Anfälle, anfangs selten, später immer häufiger wiederkehrend.

Die vehementeren Erscheinungen des zweiten Stadiums treten beinahe stets mit Respirationsbeschwerden ein und diese spielen auch durch den ganzen weiteren Verlauf die hervorragende Rolle.

Insbesondere werden die Kranken durch die heftigen dyspnoischen und orthopnoischen Anfälle gequält, heftiger Husten stellt sich ein, Anfälle von Hämoptoë intercurriren, Pneumonien, Erscheinungen von Lungenödem gesellen sich hinzu.

»Morbus Brightii scheint hier seltener, als bei den mehr reinen Formen der Insufficienz vorzukommen.«

»Ziemlich auffallend ist auch hier die Häufigkeit der Lungenblutungen. Unter 15 von mir beobachteten Fällen von beträchtlicher Stenose (meist mit Insufficienz) kamen 7 mal theils hämoptoische Anfälle im Leben, theils hämorrhagische Lungeninfarcte in der Leiche vor.«

Wesentlich ist nach dieser Schilderung die stärker hervortretende Betheiligung des rechten Herzens, denn sie ruft doch die so sehr betonten Erscheinungen der Athmungsstörung hervor.

Ein Grund dafür lässt sich meines Erachtens nicht finden, es sei denn, dass man für die Fälle hochgradiger Stenose auf die beschränkte Möglichkeit der vollen Compensation und dadurch frühzeitig hervorgerufene Insufficienz des Herzmuskels zurückgreifen wolle. Das mag im Einzelfall möglich sein, die Ableitung aus den allgemeinen Bedingungen ist nicht thunlich.

### Behandlung.

An den Grundsätzen, welche für die Behandlung der Herzschwäche entwickelt wurden <sup>1)</sup>, ist nichts zu ändern. Mit Nachdruck ist aber hervorzuheben: Die Hauptgefahr für den an Aortenfehlern Leidenden besteht in dem Umsichgreifen der Arteriosklerose; Alles, was dieses begünstigt, muss, so weit das thunlich ist, vermieden werden. In erster Linie also jede stärkere Anstrengung des Herzens durch ein Zuviel an körperlicher Arbeit, an psychischen Erregungen. Hier ist die Grenze für den Einzelnen durch seine Stellung im Leben gezogen. Aber selbst kann er sie sich dadurch stecken, dass er in festgefügtter Tagesordnung jedes Uebermass in der Nahrungsaufnahme und in der Ge-

<sup>1)</sup> Siehe darüber meine Arbeit: »Insufficienz des Herzens«. S. 180 ff.



tränkezufuhr meidet. Ganz abgesehen von den Genussmitteln — Alkohol, Kaffee, Thee, Tabak — durch richtige Vertheilung lässt sich die Arbeit für das Herz wesentlich erleichtern.

Nicht eine Hauptmahlzeit, drei oder vier, die einigermaßen gleich gross sind für den Tag, ebenso keine Ueberschwemmung der Gefässe mit Flüssigkeit; sie wäre für diese Kranken die wirkliche Sündfluth.

Die Anwendung der **Digitalis** ist besonders zu besprechen.

Für die Schlussunfähigkeit der Klappen an der Aorta hat die Häufigkeit der Zusammenziehungen des Herzens eine andere Bedeutung als bei der Verengerung.

Auf die Fähigkeit der Digitalis, die Schlagfolge zu vermindern allein, beziehen sich die aus den mechanischen, der Rechnung zugänglichen Bedingungen hervorgegangenen Erwägungen Benno Lewy's.

Er führt für die **Insufficienz** aus <sup>1)</sup>:

Der Werth der vom Herzen für die Blutbewegung zu leistenden Arbeit hängt von der Zeitdauer der Diastole ab. Diese wird wiederum von der Häufigkeit der Schlagfolge bedingt. Muskelthätigkeit geht mit vermehrter Pulsfrequenz einher; ihr Einfluss macht sich so sehr geltend, dass bei sehr hohen Graden des Offenbleibens, etwa von zwei Drittel ab, das scheinbar paradoxe Ergebniss sich herausstellt, dass die bei Muskelarbeit erforderliche Herzkraft kleiner ausfällt, als die bei Muskelruhe erforderliche, dass also das Herz weniger Arbeit aufzuwenden hat, um mit **120** Contractionen in der Minute **16·8 l** Blut durch die Capillaren zu treiben, als mit **70** Contractionen **4·2 l** Blut. Es lässt sich die Herzarbeit durch vermehrte Häufigkeit der Zusammenziehungen bei Muskelruhe selbstverständlich ebenso erleichtern; die Erhöhung der Pulsfrequenz ist also ein Sparmittel für den Herzmuskel, das sich dann, wenn die Schlussunfähigkeit grösser wird, sehr wirkungsvoll erweist.

### Stündliche Herzarbeit bei Aorteninsufficienz in Meterkilogramm.

Die umstehende Tabelle zeigt die Einzelheiten.

β: der stets offene Theil der Klappen; für **70** Pulse in der Minute ist die Dauer der Diastole zu **0·5** Secunden, die der Systole zu **0·3** Secunden; für **120** Pulse in der Minute die Dauer der Diastole zu **0·2** Secunden angenommen, die Dauer der Systole bleibt die gleiche **0·3** Secunden.

Das Mittel wird nun nach den Mittheilungen einzelner Beobachter in der That vom Körper selbst angewandt: die an Aorteninsufficienz Leidenden sollen meist höhere Pulsfrequenz zeigen.

<sup>1)</sup> A. a. O., S. 538 ff.



$\beta$	70 Pulse in der Minute	120 Pulse in der Minute	Weniger
0.01	864	847	
0.05	1.069	983	17
0.1	1.342	1160	86
0.2	1.952	1532	182
0.3	2.607	1924	420
0.4	3.334	2404	683
0.5	4.420	2877	930
0.6	5.868	3501	1543
0.7	8.072	4285	2367
0.8	12.134	5259	3787
0.9	> 15.000	6530	6875
1.0	> 15.000	8563	—

Unter ihnen ist Corrigan <sup>1)</sup> hervorzuheben, der angibt, dass sie gewöhnlich zwischen **90** und **110** Schläge haben. Er schliesst daran eine Betrachtung, welche sich nach B. Lewy's Ansicht mit dessen eigener so ziemlich deckt. Darauf gestützt nicht allein, auch durch die Erfahrung am Krankenbett belehrt, widerräth Corrigan überhaupt den Gebrauch der Digitalis bei diesem Klappenfehler.

So weit sich ersehen lässt, eigentlich doch nur dann, wenn sie gegeben würde, um die hohe Pulsfrequenz bei einem Menschen herabzusetzen, der sonst keine Erscheinungen von seinem kranken Herzen bot.

»Der Puls, welcher in dieser Krankheit zwischen 90 und 100 zählt und noch häufiger wird, darf nicht gestört werden, blos weil er häufiger als beim Gesunden ist.«

Das ist genau derselbe Standpunkt, welchen Traube, über den sich B. Lewy hier beklagt, und mit ihm jeder wissenschaftliche Arzt, einnimmt.

Traube sagt allgemein <sup>2)</sup>: »Fehlerhaft erscheint es, Digitalis in den Fällen in Anwendung zu ziehen, in denen bei einem anscheinend gesunden Menschen ein Klappenfehler durch die objective Untersuchung entdeckt wird. In einem solchen Falle Digitalis verordnen, heisst den betreffenden Menschen der Compensationsstörung entgegenführen: Denn in solchen Fällen bringt die durch die Digitalis gesetzte Verminderung der Pulsfrequenz eine Compensationsstörung leicht zu Wege.«

Es ist richtig, dass die nach Aortenklappeninsufficienz einmal entwickelte Herzschwäche durch die Digitalis nicht allemal günstig beeinflusst wird <sup>3)</sup>. Aber dies liegt daran, dass hier der kräftige, hypertrophische linke Ventrikel sehr mitgenommen sein muss, wenn er so leistungsunfähig geworden. Ist hingegen die Unregelmässigkeit

<sup>1)</sup> Citirt nach Benno Lewy, S. 541 ff., der eine ausführliche Mittheilung macht.

<sup>2)</sup> Gesammelte Beiträge. III, S. 74.

<sup>3)</sup> Von Neueren, welche die alte Erfahrung bestätigen, vgl.: Karl v. Noorden, Eulenburg's Realencyklopädie. Art.: »Herzklappenfehler«. Bd. X, S. 440. Romberg, Ebstein's Handbuch. Bd. I, S. 870.



in der Herzthätigkeit vorhanden, welche ich als Grundform abscheide<sup>1)</sup>, dann habe ich von dem Gebrauch der Digitalis nicht mehr und nicht weniger Erfolg gesehen, als sie bei diesen Zuständen überhaupt haben kann, und der ist doch vorübergehend gar nicht zu unterschätzen.

Bei der **Aortenstenose** ist umgekehrt eine Herzthätigkeit erwünscht, welche die Folge der einzelnen Zusammenziehungen langsamer macht, denn dadurch wird die Ueberwindung des Hindernisses erleichtert. Vorausgesetzt, dass auch die Dauer jeder einzelnen Systole verlängert wird.

Von welcher Bedeutung das ist, zeigt die folgende Tabelle.

### Stündliche Herzarbeit bei Verengung der Aorta in Meterkilogramm.

$\alpha$	Vollständige Ruhe							Mässige Arbeit	
	Z = 50 T = 0·5	Z = 60 T = 0·5	Z = 60 T = 0·4	Z = 60 T = 0·3	Z = 70 T = 0·3	Z = 100 T = 0·3	Z = 120 T = 0·3	Z = 120 T = 0·3	
0·00	813	813	813	815	814	813	813	3·401	
0·01	813	813	813	815	814	813	813	3·402	
0·05	813	813	813	815	814	813	813	3·406	
0·1	813	813	814	816	814	813	813	3·411	
0·2	815	814	815	818	817	814	813	3·452	
0·3	817	816	818	824	820	816	815	3·539	
0·4	823	820	824	835	828	820	818	3·720	
0·5	835	827	837	857	845	827	823	4·068	
0·6	858	844	862	902	878	844	834	4·788	
0·7	991	936	1.006	1.158	1.066	936	898	8·884	
0·8	1.088	1.003	1.112	1.346	1.204	1.003	945	11·897	
0·9	2.115	1.716	2.226	3.526	2.659	1.716	1.440	43·578	
0·95	6.836	4.681	6.861	11.566	8.713	4.681	3.500	175·426	
0·96	9.612	6.920	10.361	17.788	13.248	6.920	5.056	274·986	
0·97	16.806	11.912	18.164	> 20.000	> 20.000	11.912	8.524	—	
0·98	Immer grösser als 20.000 Meterkilogramm							17.558	—

Aus ihr ist zu ersehen, dass die Verengung erst dann, wenn sie erheblicher geworden ist, merklich durch die Verlängerung der Systole beeinflusst wird.

$\alpha$  bedeutet den Grad der Verengung; Z die Pulszahl in der Minute; T die Dauer der einzelnen Systole in Sekunden.

Es geht aus den Zahlen hervor, wie wenig niedere Grade der Verengung die Herzarbeit steigern und von wie geringer Bedeutung dabei die Frequenz des Pulses ist. Auch die Dauer der Systole ist noch bis zu einer Verengung von 0·5 des Durchmessers kaum von Einfluss. Danach aber machen sich diese Bedingungen mehr und

<sup>1)</sup> Herzschwäche. S. 74 ff.



mehr geltend; die gesteigerte Pulsfrequenz ermöglicht es noch, dass bei hochgradiger Verengerung die Herzarbeit, wenigstens theoretisch gedacht, geleistet werden kann.

Indessen gilt dies Alles nur für vollständige Körperruhe. Sobald Muskularbeit verlangt wird, steigert sich die Aufgabe für das Herz derart, dass die Grenze der Leistungsfähigkeit früh erreicht wird. Auch hier vermag noch die Aenderung der Pulszahl und die Verlangsamung der Systole unter gewissen Bedingungen Nutzen zu bringen, aber das ist doch nur in beschränktem Masse möglich.

Bei gut compensirten Stenosen findet sich in der Regel eine niedere Pulsfrequenz; C. v. Noorden <sup>1)</sup> gibt sogar 60 bis 40 Schläge in der Minute an.

Immerhin könnte unter Umständen der Gebrauch der Digitalis contraindicirt erscheinen, wenigstens dann, wenn man hier nur mit rein mechanischen Bedingungen rechnen wollte. Ich halte es aber unnöthig, von den allgemein giltigen Regeln für die Anwendung der Digitalis bei Aortenstenose abzuweichen. Zumal die »reinen« Fälle so selten sind, dass wenig Aerzte Gelegenheit haben werden, das am Krankenbette zu erproben, was aus den an sich richtigen Erwägungen abgeleitet wurde.

Wir übersehen die Wirkungsweise der Digitalis zu wenig, um auf die von ihr erzeugten Veränderungen in der Thätigkeit des Herzens — Verlangsamung seiner Schlagfolge mit Verlängerung der Diastole — gestützt, immer sichere therapeutische Rechnungen aufmachen zu können. Vorläufig gilt noch, was aus der Erfahrung unserer guten Beobachter gewonnen ist, und das lässt sich dahin zusammenfassen: Man sei bei den Fehlern an der Aorta mit der Digitalis vorsichtiger als bei allen anderen Herzleiden.

### Insufficienz der Tricuspidalis.

Ganz seltene Fälle ausgenommen, ist die Schlussunfähigkeit der dreizipfligen Klappe mit allgemeiner Herzinsufficienz vereint.

Es kann ja Endocarditis die Veranlassung geben; dann aber bei dem extrauterin Lebenden nur, wenn sie ihn schon vorher heimgesucht und andere Klappen seines Herzens ergriffen hatte.

So oder so: dieser »Klappenfehler« kommt »rein« kaum je zur Beobachtung. Besser redete man von Störungen bei dem Schluss der Klappen, die als Theilerscheinung der nicht genügenden Arbeit eines weniger leistungsfähigen Herzens sich zeigen.<sup>2)</sup>

<sup>1)</sup> A. a. O., S. 421.

<sup>2)</sup> Vgl. oben, S. 21 und 22.



Die Allgemeinerscheinungen sind die hochgradiger Insufficienz des Herzens.

Solche würde bei den nicht auf dieser Grundlage selbst entstandenen Formen wohl bald sich einfinden.

Die mechanischen Folgezustände sind nach theoretischen Voraussetzungen construirt. Man sagt:

Bei der Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis wird durch die Systole ein Theil des in der rechten Herzkammer enthaltenen Blutes in den rechten Vorhof zurückgeworfen, um so viel weniger Blut gelangt also in die Pulmonalarterie, in welcher dementsprechend Druck und Stromgeschwindigkeit abnehmen.

Weil auch das linke Herz weniger Blut empfing, sinkt der Druck und die Stromgeschwindigkeit in der Aorta, das Blut häuft sich daher in den Körpervenen an, umsomehr, da sein Abfluss in den rechten Vorhof erschwert wird, welcher ja bei jeder Zusammenziehung der rechten Kammer von ihr aus gefüllt wird.

Das Endergebniss also:

*Ueberfüllung der Körpervenen, Absinken des Druckes in der Pulmonalis, wie in der Aorta, Verlangsamung des Gesamtkreislaufes.*

Die Rückwirkung auf das Herz:

Zunächst Erweiterung des von zwei Seiten Blut aufnehmenden rechten Vorhofes, darauf Hypertrophie desselben. Es folgt das Gleiche an der rechten Kammer. Die Compensation wird aber stets unvollkommen und von kurzer Dauer sein, da der rechte Vorhof zu muskelschwach ist. Die erweiterte, hypertrophisch gewordene rechte Kammer vermag freilich ihr Blut in grösserer Menge und unter höherem Druck in die Pulmonalarterie zu werfen, aber gleichzeitig damit wächst auch die Menge und die Geschwindigkeit des rückwärts in den Vorhof ausweichenden Blutes und bei der nächsten Diastole wieder die Dehnung der Kammer.

Bei der Tricuspidalisinsufficienz ist es ersichtlich, dass rechte und linke Herzkammer einander entgegen arbeiten. Das Auftreten der rückläufigen, von den Venen gegen die Capillaren gerichteten präsysstolisch-systolischen Welle, der echte pathologische Venenpuls<sup>1)</sup> zeigt das in unzweideutiger Weise.

Als Zeichen aus der physikalischen Untersuchung werden angegeben:

Starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; Erschütterung des unteren Sternalabschnittes in weiter Ausdehnung, aber von geringer Stärke, ein rechts vom Brustbein

<sup>1)</sup> Vgl. Herzinsufficienz, S. 97 ff.



oder auf ihm selbst hörbares systolisches Geräusch, dort vielleicht Schwirren tastbar.

Die Herztöne überall schwach, der Puls klein, wenig gefüllt.

Für die **Diagnose** sind diese Erscheinungen nur mit Vorsicht zu verwenden.

Die Verbreiterung der Herzdämpfung bedeutet, dass das rechte Herz in seinen beiden Abschnitten stärker mit Blut gefüllt und dadurch gedehnt ist; sie erlaubt nur den Schluss auf eine vermehrte Anhäufung von Blut in den Venen des grossen Kreislaufes. Da das mit jeder erheblicheren Schwäche des Herzens einhergehen kann, oft genug die (musculäre) Insufficienz der Tricuspidalis herbeiführt, aber es nicht nothwendig thun muss, ist nicht viel daraus zu machen. Man darf nur sagen, dass Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis ohne Verbreiterung der Herzdämpfung nicht vorkommen kann, diese also ein Zeichen ist, das stets da sein muss.

Die Erschütterung der unteren rechten Thoraxwand von der Mitte an nach auswärts verlangt, dass ein immerhin noch verhältnissmässig muskelkräftiges Herz arbeitet. Das ist jedenfalls eher vorhanden, wenn ein langsamer sich entwickelnder Zustand, sei es in den Lungen, sei es in dem Herzen dessen rechtem Abschnitt Zeit liess, durch Hypertrophie den gestellten Mehraufgaben gerecht zu werden. Dann aber kommt die Insufficienz der Tricuspidalis sicher nicht in erster Linie, vielmehr überhaupt kaum mehr in Betracht, also ist das Zeichen für die Diagnose werthlos.

Und nun das systolische Geräusch?

Um ein solches diagnostisch verwerthen zu können, müsste man mit Sicherheit nachweisen, dass es mit dem Schluss der Klappe zusammenfiel. Darauf gehen denn auch die Regeln aus, welche man aufstellte: Das Geräusch soll nach rechts bis zur Mamillarlinie hörbar sein und eine ihm eigenthümliche Klangfarbe haben. Nun sind aber bei den Graden von Herzschwäche, welche hier in Rechnung zu stellen, so mancherlei systolische Geräusche und an so vielen Orten hörbar<sup>1)</sup>, dass man schon die grösste Vorsicht bei der Diagnose einer Mitralinsufficienz walten lassen muss.

Ich selbst getraue mir kaum, die Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis in ihrer gewöhnlichen Form durch mein Gehör festzustellen, aus dem Gewirr von dumpfen, zeitlich wenig bestimmt abgegrenzten Geräuschen konnte ich nichts Bestimmtes unterscheiden. Ich erinnere mich eines einzigen Falles, wo das gelang. Da handelte es sich aber um eine gewebliche Veränderung an den Klappen, wie die Obduction erwies.

<sup>1)</sup> Siehe: Herzinsufficienz. S. 66 ff.



Selbstverständlich hat man sich vor der Verwechslung mit den echten Stenosen- und Klappengeräuschen, die von dem linken Herzen fortgeleitet werden, zu hüten. Das gelingt schon leichter, wenigstens dann, wenn die Muskelgeräusche nicht zu aufdringlich laut werden.

Sichere Erkennungszeichen liefern die Pulsbewegungen an den Körpervenen, zumal die der Leber. Sie müssen prä-systolisch-systolisch sein.

Der Gegenstand ist früher <sup>1)</sup> eingehend behandelt.

Differentialdiagnostisch käme nur der bei Insufficienz der Aortenklappen beobachtete systolische Puls der Leber in Betracht, er ist aber einfach dadurch zu unterscheiden, dass er nur bei sehr kräftiger Herzthätigkeit zu Stande kommen kann.

Ein Zeichen, dem man früher Werth beilegte, war, dass sobald die Tricuspidalis schlussunfähig wird, der diastolische Ton über der Pulmonalis weniger stark erscheint. Für die Diagnose hat das kaum Bedeutung. Man sagte: Steht dem Blut der Weg durch den Vorhof in die Venen offen, dann gelangt weniger in die Pulmonalarterie, und es sinkt in ihr der systolische Druck; damit ist gegeben, dass die diastolisch entfalteten Pulmonalklappen schwächer tönen.

Bedenkt man, von wie vielen Umständen es abhängen kann, ob das rechte Herz verhältnissmässig stärker arbeitet als das linke, so wird man Bamberger <sup>2)</sup> zustimmen, der dieses Zeichen als ein a priori construirtes hinstellt und ihm die Bedeutung abspricht.

Die **Prognose** ist entschieden ungünstig.

Bei geweblichen Störungen an der Tricuspidalis wird man stets die grosse Unwahrscheinlichkeit genügender, einigermaßen dauerhafter Compensation in Betracht ziehen müssen. Und bei den »functionellen« ist die Schlussunfähigkeit ohne Weiteres das Zeichen hochgradiger Herzschwäche. Da diese vorübergehend wenigstens, sich bessern kann, ist es selbstverständlich, dass damit auch ihr Folgezustand zum Schwinden gebracht wird. Vielleicht für längere Zeit, wenigstens wenn z. B. ein stärkerer Katarrh der Bronchien, oder eine heilbare Allgemeinstörung die Schwäche des Herzens hervorrief.

Die Veränderungen an den Klappen des rechten Herzens und an der Pulmonalarterie sind so überwiegend häufig **angeboren** und gehen dann mit anderweitigen Störungen einher, dass es richtiger erscheint, sie gesondert zu behandeln.

Die in diesem Werk enthaltene Arbeit von H. Vierordt ist die beste und vollständigste, welche wir haben.

<sup>1)</sup> Herzinsufficienz. S. 97 ff.

<sup>2)</sup> Lehrbuch. S. 258.



## Zusammengesetzte Klappenfehler.

Das häufige gemeinschaftliche Auftreten von Schlussunfähigkeit der Klappen und Verengerung der zugehörigen Mündungen am linken Herzen ist bei den Schilderungen dieser Zustände eingehend besprochen. Ebenso die Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis als Folgezustand der hochgradigen Herzschwäche.

Nun kommt es aber auch vor, dass die venösen Klappen und neben ihnen die arteriellen erkranken.

Das eigentliche Gebiet der »zusammengesetzten« (combinirten, complicirten) Klappenfehler wird so schon bestimmter umgrenzt; wer will, mag auch noch die am rechten Herzen neben denen am linken vorhandenen hierher rechnen, dann trifft wieder der Löwenantheil auf die (musculäre) Insufficienz der Tricuspidalis.

Ueber die Häufigkeit der Complicationen der einzelnen Klappenfehler gibt die Tabelle auf S. 4 Auskunft.

Ich kann indess einige Zweifel über die Genauigkeit von Einzelzahlen nicht unterdrücken. Die Diagnose der complicirten Klappenfehler am Lebenden ist so schwierig, dass nur die sich auf das Ergebniss von Leichenöffnungen stützende Statistik vollberechtigt ist. Ob eine solche wirklich vorliegt? Das muss doch wohl für manche der Zusammenstellungen verneint werden, so für Breslau, wo neben klinischem auch poliklinisches Material verwendet worden ist.

Dass an den venösen und arteriellen Klappen des linken Herzens zusammen öfters Erkrankung sich zeigt, wird nicht Wunder nehmen. Sie bilden ja bei weitem die Hauptmasse der Klappenfehler; dass sie so nahe aneinander liegen, begünstigt das Uebergreifen der Gewebestörungen von einer auf die andere.

Die Wirkung zusammengesetzter Klappenfehler auf die Blutbewegung hat man zu construiren versucht. Dabei ist für das wirkliche Verständniss des Geschehens nicht viel gewonnen, man gelangt nicht über einen Schematismus hinaus, der für die Behandlung gar keinen, für die Diagnose einen sehr beschränkten Werth hat.

Wir müssen daran festhalten, dass neben den durch die mechanischen Bedingungen gegebenen Verhältnissen die Arbeit der Herzpumpe von ihrer Musculatur abhängt und das in erster Linie. Seit wir wissen, dass und wie sehr sie auch das Spiel der Ventile beherrscht, dass sie sich den für vermehrte oder verminderte Leistung an sie gestellten Forderungen unmittelbar anzupassen vermag, ist es nicht mehr möglich, bei dem, was geschieht, die groben Aenderungen an den Klappen und Mündungen allein in Rechnung zu stellen.



Darüber sind auch die Früheren sich klar geworden, schon vom rein klinischen Gesichtspunkte aus.

»Bei der grossen Mannigfaltigkeit in der Gestaltung des combinirten Klappenleidens ergibt sich natürlich auch eine grosse Verschiedenheit der jeweiligen Störungen in Bezug auf das Herz und den Kreislauf im Allgemeinen. Jeder einzelne Fall zeigt eigentlich seine besonderen Verhältnisse und eine generelle Darstellung kann sich wohl nur innerhalb der allgemeinen Umrisse bewegen« (Bamberger).<sup>1)</sup>

Er versucht diese so zu geben, dass er die combinirten Klappenfehler unterscheidet in solche, die

1. sich in ihren Wirkungen summiren.

Ausgeführtes Beispiel: Stenose des Aortenostiums mit Insufficienz der Mitralis;

2. sich hierin compensiren.

Ausgeführtes Beispiel: Insufficienz der Aortenklappen mit beträchtlicher Stenose des Ostium venosum sinistrum;

3. sich nach einer Richtung hin summiren, nach der anderen compensiren.

Ausgeführtes Beispiel: Stenose des Ostium venosum sinistrum mit Insufficienz der Tricuspidalis.

Das Endergebniss ist aber wieder:

»Man würde sich indess sehr irren, wenn man glauben wollte, dass man in dieser Weise für alle möglichen Combinationen ein Schema aufstellen könnte, das allerdings für die Diagnose von grossem Werthe wäre.«

Bamberger führt eine Thatsache an, welche für jeden zur Constructio a priori Neigenden eine scharfe Warnung gibt:

»Sehr auffallend sind die Verhältnisse bei bedeutender Erkrankung, besonders Stenose aller Klappen mit Ausnahme jener der Lungenarterie. Hier würde man a priori die bedeutendsten localen Störungen, die grösste Volumzunahme des Herzens erwarten. Nach einer ziemlichen Reihe von derartigen Präparaten, die ich in verschiedenen Museen untersucht habe, kann ich indess behaupten, dass dies nur ganz ausnahmsweise der Fall ist, sondern dass das Herz hier nur sehr wenig, oft sogar gar nicht vergrössert erscheint.«

Bestimmt ausgesprochen zeigt sich die Bedeutung der Herzmusculatur im Bilde der zusammengesetzten Klappenfehler, wenn man Gelegenheit hat, deren Entwicklung bei häufiger wiederkehrender Endo-Myocarditis zu verfolgen.

Ich habe zwei derartige Beobachtungen in übersichtlicher Zusammenstellung mit Sectionsbefund in diesem Werk<sup>2)</sup> wiedergegeben:

**Beobachtung XII.** Stenose und Insufficienz an sämtlichen Klappen des linken Herzens, Ektasie der Aorta ascendens.

<sup>1)</sup> Lehrbuch. S. 292.

<sup>2)</sup> Endocarditis. S. 60 ff.



**Beobachtung XIII.** Stenose und Insufficienz an sämtlichen Klappen des linken Herzens. Geringe Stenose des Ostium venosum dextrum. Ektasie der Aorta ascendens.

Durch die wechselnde Arbeitsfähigkeit des Herzens wird denn auch die **Diagnose** in hohem Grade erschwert.

Zunächst ist die Verbreiterung der Herzdämpfung keineswegs stets in gleicher Ausdehnung da, sie wächst und nimmt wieder ab.

So in Beobachtung XIII:

29. October 1886: Einen Querfinger jenseits der rechten Sternallinie.

3. November 1886: Drei Querfinger jenseits der rechten Sternallinie. Dauerrückgang:

14. Juni 1887: Einen Querfinger jenseits der rechten Sternallinie. Dann wieder Zunahme.

17. December 1887: Vier Querfinger jenseits der rechten Sternallinie.

Dass diese Schwankungen durch den mehr oder weniger grossen Widerstand, welchen der Herzmuskel der Dehnung entgegensetzt, herbeigeführt werden und dieser durch den Grad seiner Arbeitsfähigkeit bedingt wird, unterliegt keinem Zweifel. Und wenn man die Zunahme der Querdämpfung verwerthen will, um aus ihr auf die Betheiligung des rechten Herzens bei Compensation eines Klappenfehlers zu schliessen, muss man mit dieser Thatsache sehr rechnen.

Der linke Ventrikel ist weitaus weniger solchen Veränderungen seines Umfanges ausgesetzt; wenigstens werden sie nicht nachweisbar. Seine ungleiche Thätigkeit zeigt sich durch den Wechsel der auscultatorischen Erscheinungen, und auf die sind wir bei den complicirten Herzfehlern leider<sup>1)</sup> für die Diagnose vorwiegend hingewiesen.

Die erfahrenen Aerzte halten überhaupt damit sehr zurück. Am bestimmtsten spricht sich Oskar Fraentzel<sup>2)</sup> darüber aus. Er hat sicher Recht: »Der Ungeübte kann nicht eindringlich genug gewarnt werden, complicirte Klappenfehler anzunehmen.« Und weiter: »Der stetig an die Controle durch Sectionen gewöhnte Arzt wird ungerne complicirte Herzklappenfehler annehmen und oft lieber überhaupt ein »non liquet« aussprechen, als eine bestimmte Diagnose wagen.«

Fraentzel selbst bezeichnet, abgesehen von den Stenosen und Insufficienzen an den gleichen Klappen und Mündungen der linken Kammer, nur die Stenose des linken Ostium venosum in Verbindung mit Insufficienz der Aortenklappen als oft mit so charakteristischen Merkmalen einhergehend, dass die Diagnose leicht erscheinen muss.

<sup>1)</sup> Siehe oben, S. 31.

<sup>2)</sup> Vorlesungen. II, S. 80 ff. und S. 168 ff.



Das Bestimmende ist: »An der Herzspitze ein den verschiedenen hier möglichen Modificationen <sup>1)</sup> entsprechendes diastolisches Geräusch und dabei sehr häufig ein exquisites, diastolisches Fremissement, während links vom Sternum auf der Höhe des fünften Rippenknorpels oder rechts vom Sternum im zweiten Intercostalraum ein lautes einfaches diastolisches Geräusch wahrgenommen wird.

Der Puls ist mehr weniger klein, daneben ist aber seine Eigenschaft als Pulsus altus et celer kaum verkennbar.«

Anderweitiges kann fehlen oder vorhanden sein, so können z. B. Herzdämpfung und Spitzenstoss sich erheblich verschieden gestalten.

Hier ist also das entscheidende Gewicht auf die diastolischen Geräusche neben der Beschaffenheit des Pulses gelegt. Und wenn die zusammen deutlich ausgeprägt da sind, mag man sich ein bestimmtes Urtheil gestatten.

Ich möchte nicht auf Einzelheiten weiter eingehen, denn ich sage mit Gerhardt <sup>1)</sup>: »Bei allen zusammengesetzten Klappenfehlern macht eingehendes Studium des Einzelfalles alle allgemeinen Regeln darüber werthlos.«

Erwähnung muss noch finden, dass die Symptome eines complicirten Klappenfehlers ganz oder zum Theil zeitweilig schwinden können. Wenn es sich dabei um Herzschwäche handelt, ist das nichts Merkwürdiges. Aber es kommt vor, dass mit deren Entwicklung erst der ganze Herzfehler deutlich wird.

So in dem von Leube <sup>2)</sup> mitgetheilten Fall.

Der 55jährige Mann bietet bei seiner Aufnahme in das Julius-Spital das Bild einer reinen Mitralinsuffizienz. Nach drei Wochen die ersten Zeichen einer Insuffizienz der Aortenklappen, welche bald stärker wird und ebenso wie eine Stenose des Ostium venosum sinistrum diagnosticirt werden kann. Dazu Herzinsuffizienz, die Knöchelödem, Leberschwellung, zuletzt Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis im Gefolge hat. Bei der Section zeigten sich ausser alten Veränderungen am Ostium venosum sinistrum auch solche an der Aorta: »erste Klappe unförmig, verdickt, verkalkt, ebenso die zweite zugleich mit der dritten verwachsen«.

Diese Veränderungen an der Aorta sind also sicher nicht während des Spitalaufenthaltes entstanden, sie haben nur bei noch verhältnissmässig kräftigem Herzen keine Erscheinungen gemacht, die folgten erst mit dessen hereinbrechenden Schwäche.

<sup>1)</sup> Siehe oben, S. 79 ff.

<sup>1)</sup> Lehrbuch der Auscultation und Percussion. S. 327.

<sup>2)</sup> Specielle Diagnose u. s. w. Erste Auflage. S. 41, 42.



Die **Prognose** wird durch die Anwesenheit mehrerer Herzfehler sicher nicht besser. Es ist ja möglich, dass mit Insufficienz verbundene Stenosen nach einer Seite hin günstig wirken können <sup>1)</sup>, wenigstens wenn sie innerhalb mässiger Grenzen bleiben. Allein ob dadurch die Arbeit für das Herz wirklich erleichtert und so seiner frühzeitigen Abnützung entgegen gewirkt wird, ist eine andere Frage.

Für die aus bacteritischer Endocarditis hervorgegangenen Formen der Klappenfehler ist schon die Mehrheit der Ansiedlungsherde wahrscheinlich nicht ohne Bedeutung. Ob sie nicht eher zu Recidiven Veranlassung geben?

---

<sup>1)</sup> Siehe oben, S. 72 und 136.

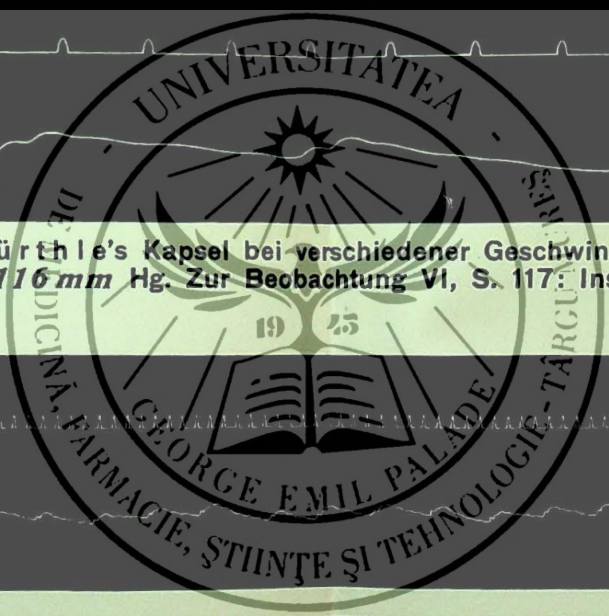




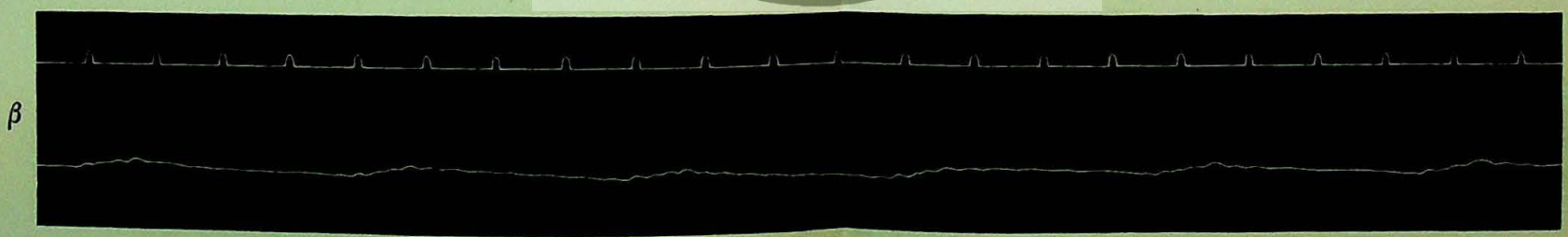


Sphygmogramme der Carotis, gezeichnet mit Hürthle's Kapsel bei verschiedener Geschwindigkeit des Kymographen.  
 Zur Beobachtung IV, S. 112: Insufficienz der Aortenklappen. (Gezeichnet 22. Mai 1899.)





*a, b, c* Sphygmogramme der Carotis, gezeichnet mit Hürthle's Kapsel bei verschiedener Geschwindigkeit des Kymographen. — Zeitmaße je  $\frac{1}{5}$  Sekunde Gärtner's Tonometer zeigte 116 mm Hg. Zur Beobachtung VI, S. 117: Insufficienz der Aortenklappen.



*α, β, γ* Sphygmogramme der Carotis, gezeichnet mit Hürthle's Kapsel bei verschiedener Geschwindigkeit des Kymographen. — Zeitmaße je  $\frac{1}{5}$  Sekunde. Gärtner's Tonometer zeigte 89 mm Hg. Zur Beobachtung VII, S. 130: Stenose der Aortenmündung.