

Das Herz und seine Bewegung : Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie des Herzens, des Herzbeutels und des Brustfelles / von Josef Hamerník.

Contributors

Hamerník, Joseph, 1810-1887.
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Prag : H. Dominicus, 1858.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/hg932p2u>

Provider

Royal College of Surgeons

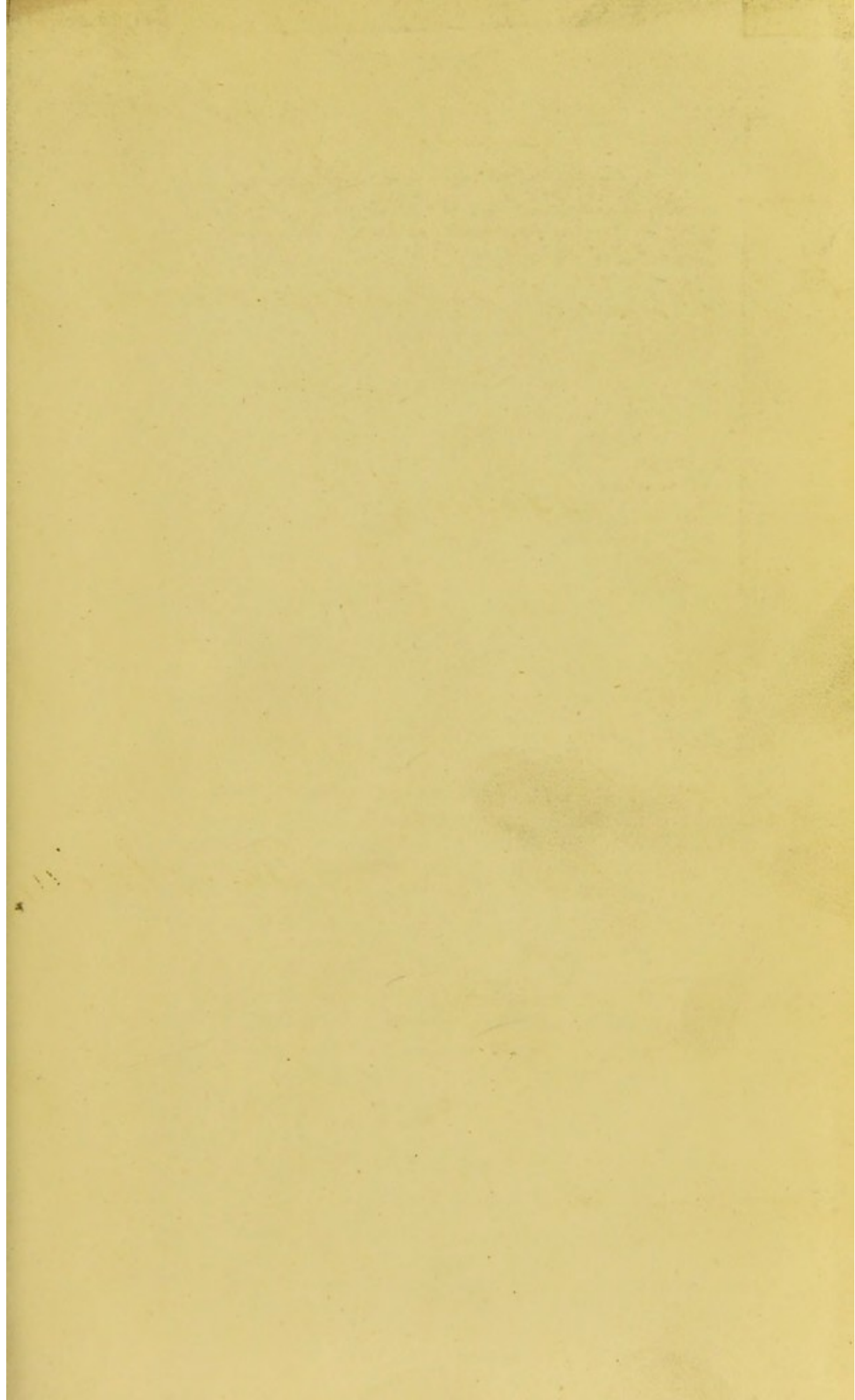
License and attribution

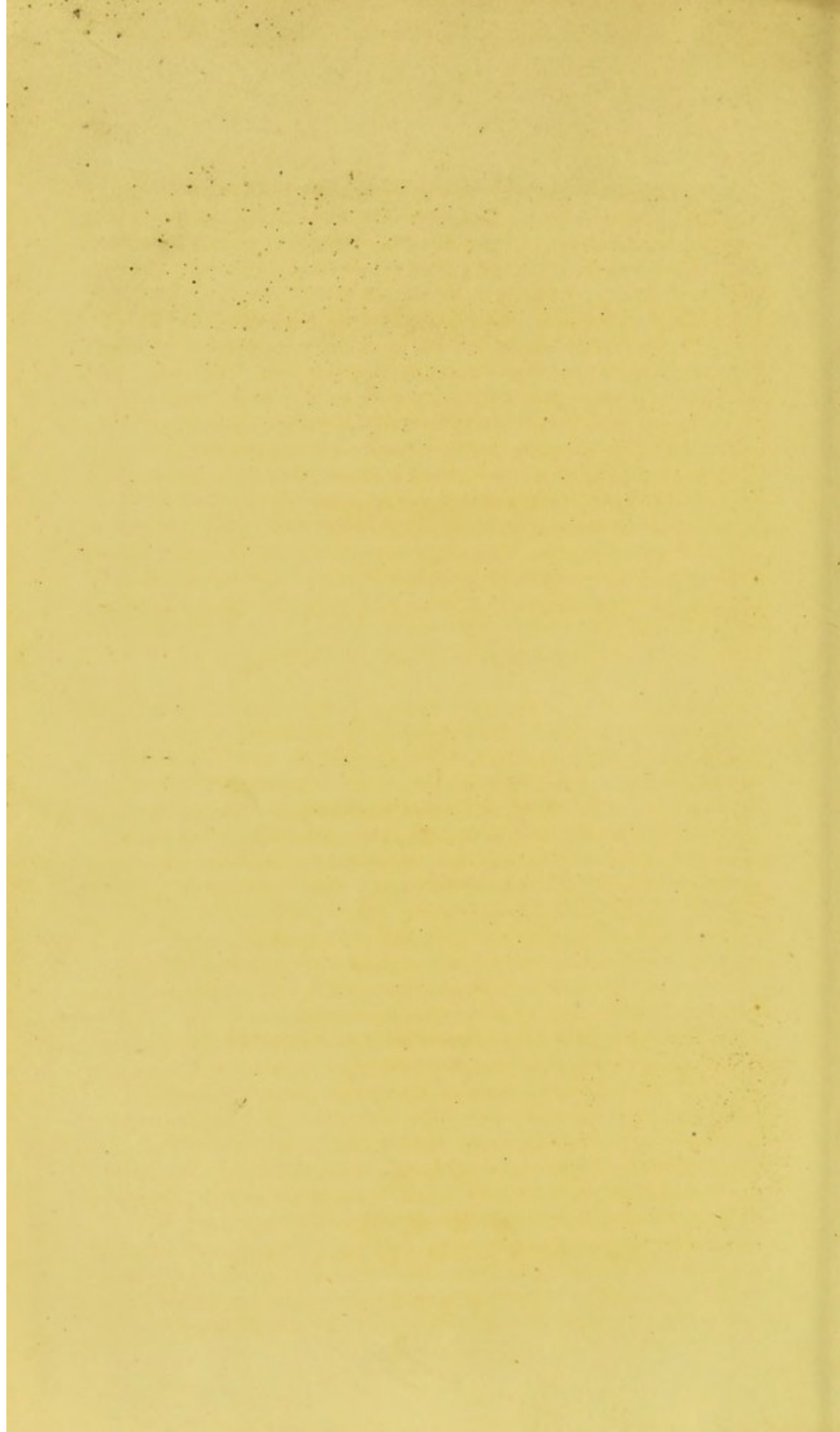
This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

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



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





140p

Das

Herz und seine Bewegung.

Beiträge

zur

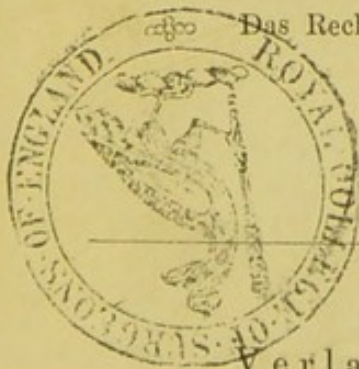
Anatomie, Physiologie und Pathologie des Herzens, des
Herzbeutels und des Brustfelles.

Von

Med. Dr. Josef Hamernik,

emeritirtem Dozenten und Professor extraordinarius der Auscultation und Percussion
und der Krankheiten der Athmungs- und Blutlaufsorgane an der Universität zu Prag
und Vorstande der Abtheilung für Brustkranke im allgemeinen Krankenhause daselbst;
gewesenem Professor ordinarius der speciellen Pathologie und Therapie, und Vorstande
der zweiten medicinischen Klinik und internen Abtheilung daselbst, während der fünf
folgenden Jahre etc. etc. etc.; practischem Arzte zu Prag etc.

Das Recht der Uebersetzung wird vorbehalten.



P R A G.

Verlag von H. Dominicus.

1858.

Herz und seine Bewegung.

Monographie

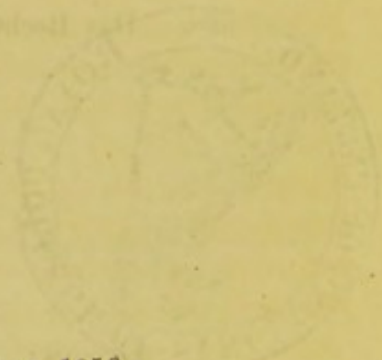
Antonius, Physiologie und Pathologie des Herzens, des
Herzschlages und des Brustfelles

Von

Med. Dr. Josef Hanitsch

Die vorliegende Monographie ist eine Zusammenfassung der
eigenen Untersuchungen des Verfassers über die
Physiologie und Pathologie des Herzens, des
Herzschlages und des Brustfelles. Sie ist in
zwei Theile getheilt, den ersten Theil bildet
die Beschreibung der normalen Functionen
des Herzens, den zweiten Theil die Beschreibung
der pathologischen Veränderungen.

Die Arbeit ist in zwei Theile getheilt, den ersten Theil bildet
die Beschreibung der normalen Functionen des Herzens,
den zweiten Theil die Beschreibung der pathologischen
Veränderungen.



Druck von Friedrich Rohlíček in Prag 1858.

1858

Einleitung.

Die vorliegende Schrift schliesst sich an mehrere meiner früheren Publicationen an und bildet gleichsam den Schluss derselben.

Ich habe in meinem Werke: „Physiologisch-pathologische Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien und Venen“ (Prag 1847) die Reihe meiner Forschungen über die Verhältnisse der Circulations- und Respirationsorgane begonnen, und habe dieselben durch einige folgende Journal-Abhandlungen nach und nach zu vervollständigen getrachtet. Dieses Werk wurde von mehreren Seiten und sogar mit Leidenschaftlichkeit bemängelt und ich konnte bei ruhiger Ueberlegung nicht leugnen, dass so manche der aufgedeckten Mängel nicht ohne Begründung sind. Theils dieses, theils ein unablässiges Beobachten und Forschen veranlassten mich, die wichtigsten Punkte des genannten Werkes von Neuem aufzunehmen, von neuen Standpunkten zu beleuchten, durch Versuche und Erfahrungen zu stützen, zu erweitern, wie man dies in meiner, als Journal-Abhandlung mehr als gewöhnlich voluminösen Arbeit: „Ueber einige Verhältnisse der Venen, der Vorhöfe und Kammern des Herzens und über den Einfluss der Contractionskraft der Lungen und der Respirationsbewegungen auf den Circulationsapparat“ (Prager medicinische Vierteljahrsschrift J. 1853. Band 39.) finden kann.

Wenn ich gegenwärtig bei einer ruhigen und unparteiischen Prüfung über die Aufgabe, die ich mir bei dem genannten Werke stellte, nachdenke und diese mit dem wirklichen Erfolge vergleiche, oder wenn ich untersuche,

ob und wie das genannte Werk auf den Gang und die Entwicklung unserer Wissenschaft einen Einfluss genommen, und ob dieser meinen, mich fast einzig und allein beherrschenden, Gefühlen entsprochen, so finde ich mich nur zum Theil befriedigt.

In dem genannten Werke habe ich nämlich die folgenden Lehren zur Geltung zu bringen angestrebt: 1. Den Einfluss der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf; 2. die Bedeutung der Pulsation der Arterien; 3. über die Erscheinungen an grösseren Venen, über die Insufficienz der Venenklappen an der V. jugularis interna, über das Nonnengeräusch; 4. endlich bemühte ich mich, das Verderbliche der Blutentziehungen und der sogenannten entzündungswidrigen Behandlungsweise der Krankheiten darzu-
thun und nachzuweisen, dass sowohl die herrschenden Ansichten über das, was man als Entzündung bezeichnet, als auch die sogenannte schwächende Behandlungsmethode überhaupt, den Kranken nur Verderben bringen müsse.

Ich habe die feste Ueberzeugung, dass die Zeit nicht ferne sei, wo alle diese Lehren zur Geltung kommen werden, obwohl gegenwärtig noch so manche Hindernisse ihrer allgemeinen Annahme entgegenstehen! Bis jetzt haben sich nur die sub Nro. 3 angeführten Lehren über die Erscheinungen an grösseren Venen behauptet, und sind so zu sagen allgemein angenommen worden. Die sub Nro. 4 subsummirten Lehren finden natürlich die grösste Opposition, und ich zweifle nicht, dass es diese ist, welche selbst auf die Beurtheilung des ganzen Werkes am nachtheiligsten eingewirkt hat. Ich hege jedoch unverändert die Ueberzeugung, dass die Blutentziehungen und die bekannten schwächenden Behandlungsmethoden das Unglück der Medicin sind, dass sie den Zustand eines Kranken nur verschlimmern und die medicinische Praxis in dem Maasse, als sie sich derselben bei der Behandlung der Kranken bedient, sich auch von der Bedeutung einer humanen Wissenschaft entferne und zur Plage und zum Nachtheile der Kranken bestehe.

In der genannten Schrift und in der späteren angeführten Journal-Abhandlung habe ich das Wesen des sogenannten Pulses dargelegt, und denselben als Pulsation oder Tönen der Arterienwände, welches in der systolischen Vibration der Wände des Herzens seinen Ursprung hat, definiert. Ferner glaube ich nachgewiesen zu haben, dass an den Arterien keine Reibungsgeräusche vorkommen, dass man irriger Weise ein protrahirtes Tönen ihrer Wände als

Geräusch bezeichnete, und dass die Pulsationen der Arterien mit der continuirlichen Strömung ihrer Blutsäule in keinem ursächlichen Zusammenhange stehen, dass dieselben sogar auch bei einer ruhenden Blutsäule an den betreffenden Wänden vorkommen, und dass selbst an normal beschaffenen Arterien, selbst an der Arteria cruralis, die Pulsationen fehlen können.

Ich fand hinreichende Veranlassungen, diese letzteren Erfahrungen in einer späteren Abhandlung zu veröffentlichen, und zwar: „Ueber die Verhältnisse des Umfanges und der Pulsationen peripherischer Arterien bei Obliteration der betreffenden Stämme.“ (Prager medicinische Vierteljahrschrift. Band 20. 39.)

Die Pulsation einer Arterie ist somit eine acustische Welle ihrer Wand, ihre verschiedene Deutlichkeit ist zunächst in dem Grade der Elasticität der Arterienwand begründet, und steht in gar keiner Beziehung zur continuirlichen Strömung des arteriellen Inhaltes und zur Menge und Beschaffenheit des Blutes überhaupt. Die normale Arterienwand ist als solche nicht tastbar, durch irgend eine Zwischenlage auch nicht sichtbar, sie wird unserem Tast-, Gehör- oder Gesichtssinne nur als Vibration oder Ton wahrnehmbar. Wird irgend eine Arterie auch ausserhalb ihres Tönens tastbar oder sichtbar (dies letztere am häufigsten als Aneurysma und die schlangenförmig gekrümmte Art. temporalis u. s. w.), so ist dies ein untrügliches Zeichen ihrer veränderten Elasticität, Rigidität u. s. w.

Es ist von selbst einleuchtend, dass diese meine Lehre über die Pulsation der Arterien, obwohl dieselbe ganz und gar auf physiologischen Grundsätzen beruht und unzweifelhaft richtig ist, nur schwer in die Praxis übergehen werde, obwohl dieselbe mehr Aufschlüsse über die Beschaffenheit unserer Organe liefert, als die gangbare den Grundsätzen der Circulation des Blutes widersprechende Pulslehre! Die gangbare Pulslehre enthält, wenn ich von der Feststellung der Zahl der Pulsationen in einer Minute absehe, nicht einen einzigen thatsächlichen Grundsatz, und beruht ganz und gar auf Illusionen. Da jedoch ein berühmter Practiker nach der neuen Lehre über die Erscheinungen an den Arterien nicht ausfindig machen kann, ob ein Aderlass zu machen, oder ob Blutegel hinter die Ohren, oder ad anum, oder gar mit Hilfe eines Blutegelhalters an die Portio vaginalis uteri anzulegen seien, oder ob der Rücken oder ein anderer Theil geschröpft werden solle u. dgl. m., so ist es auch begreiflich, welche Schwierigkeiten

der Einführung derselben entgegenstehen! Solche und ähnliche unnatürliche Heilmethoden können jedoch in keinem Falle sich als Postulate ernster Beobachtungen der Natur ergeben und sind einfach willkürliche, in keiner Weise zu rechtfertigende Satzungen, welche bei zunehmender Aufklärung der Aerzte und der Kranken mit dem Verfalle der nicht wenig verbreiteten Herrschaft des Spruches: „*Mundus vult decipi etc.*“ kaum länger zu halten sein dürften.

Es ist nicht schwer, die durchgängige Nutzlosigkeit und beziehungsweise unheilvolle Schädlichkeit einer jeden Blutentziehung zu beweisen, woraus sich denn auch von selbst ergibt, dass die Blutentziehungen auf keine Weise als ein Heilmittel betrachtet werden können.

In der Erfahrung ist es nämlich begründet, dass diejenigen krankhaften Veränderungen unserer Organe, welche als Hyperämie, Stase, verschiedenartige Exsudationen bekannt sind, eben so gut bei gesunden und rüstigen, als bei blassen, abgemagerten, oft auffallend schwächlichen Individuen vorkommen und dass ihr Verlauf, ihre Ausbreitung und Heilbarkeit unter den letzteren Verhältnissen bei weitem ungünstiger sind, ja dass bei diesen Krankheiten eine bestimmte Grösse derselben desto bedeutungsvoller wird, je mehr der Kranke bei dem Eintritte derselben herabgekommen war. Diese unzweideutige Erfahrung erklärt die That- sache, dass schwächliche Kinder und herabgekommene Greise nicht selten einem gewöhnlichen Katarrhe erliegen, nicht selten das Opfer einer wenig verbreiteten Pneumonie werden, während kräftige oder jüngere Individuen solche Krankheiten, selbst bei der ungünstigsten Behandlungsweise mit Blutentziehungen, überleben, und wieder gesund werden können. Wenn reichliche zufällige oder absichtliche Blutverluste nicht als solche den Tod herbeiführen, so entstehen als weitere Wirkungen derselben die angeführten krankhaften Vorgänge an verschiedenen Organen, insbesondere Lungenentzündungen oder Embolien (Verstopfungen durch Blutgerinnsel) im Gehirn und in den Lungen und führen das zu Ende, was die Blutung eingeleitet hat.

Diese unumstösslichen That- sachen erklären uns unter anderen den Umstand, warum z. B. zu gewissen uns nicht näher bekannten Zeiten nach schweren, durch reichliche Blutungen ausgezeichneten Geburten so massenreiche und verderbliche Exsudationen entstehen, und nicht selten riesige Individuen umbringen.

Die berührten thatsächlichen Erfahrungen zeigen uns

unzweifelhaft an, dass das Vorkommen der sogenannten Entzündungen in keinem geraden Verhältnisse zur Menge des Blutes des Kranken steht, ja sie beweisen sogar, dass die sogenannten Entzündungen desto leichter und häufiger eintreten, wenn das betreffende Individuum durch was immer für Verhältnisse an einem mehr oder weniger deutlichen Mangel des Blutes leidet, wenn es deutlich herabgekommen ist, und dass unter diesen letzteren Bedingungen die Gefährlichkeit der Krankheit im geraden Verhältnisse zum Grade des vor derselben vorhandenen Schwächezustandes stehe.

Es lässt sich auf eine unzweideutige Weise nicht beweisen, dass die Menge des Blutes eines Individuums grösser werden könnte, als es für die Erhaltung und Entwicklung seiner Organe und Bestreitung seiner Verrichtungen nothwendig ist. Eine solche Annahme würde der Harmonie widerstreiten, welche in einem gesunden Körper zwischen den verschiedenen Organen, insbesondere zwischen den Organen der Verdauung und der Blutbereitung und Blutbewegung und dem übrigen Körper vernünftiger Weise angenommen werden muss.

Ferner ist es eine bekannte Sache, dass die mannigfachen Umsetzungen der Stoffe und Elemente des Körpers unaufhaltsam thätig sind und dass in dieser Beziehung von einem Stillstande keine Rede sein kann. Da ferner kein Stoff und kein Element auf eine unabhängige Weise im Körper entstehen oder gebildet werden kann, sondern von aussen eingebracht werden muss, so ist es begreiflich, dass unser Körper in einer unaufhörlichen Verbindung mit der Aussenwelt stehen müsse, um seine Stoffe zu ersetzen, und dass hierin der Kreislauf des Lebens begründet ist. Daraus ergibt sich jedoch von selbst, dass unter allen Verhältnissen, wo die Verdauungsorgane mehr oder weniger deutlich ihre Verrichtungen einstellen, wo sich somit die Zufuhr der Stoffe für den anhaltend thätigen Chemismus des Körpers verkleinert, auch die Menge des Blutes im Abnehmen begriffen ist, und zwar auf eine um so intensivere Weise, wenn bei der verminderten oder gänzlich unterbrochenen Zufuhr neuer Stoffe die chemischen Umsetzungen und Ausscheidungen unter vermehrter Wärmebildung und Ausscheidung von Kohlensäure und Wasser eine grössere Intensität darbieten. Da diese letzteren Verhältnisse gerade bei den sogenannten Entzündungen beobachtet werden, so ist es auch klar, mit welchem Unrecht solche mit Blutentziehungen, Abführmitteln u. dgl. m. behandelt werden, und wie

irrthümlich die Annahme einer Vermehrung des Blutes oder eines der wesentlichsten seiner Bestandtheile im Verlaufe solcher Erkrankungen ist. Diesen Grundsätzen gemäss muss man sogar annehmen, dass sich die Menge des Blutes unter allen Verhältnissen verkleinern müsse, wo der Verbrauch des Körpers seine Einnahmen übersteigt, und dass dies so ziemlich mit dem Begriffe einer Krankheit überhaupt zusammenfällt.

Wenn ich somit in der angeführten Schrift die Lehre von *G. Andral* (*Essai d'Hématologie pathologique. Paris 1845*) einer strengen Kritik unterzogen, so glaube ich noch immer keinen Irrthum begangen zu haben, und bin fest überzeugt, dass die Zeit kommen wird, wo diese Methode der Untersuchung des Blutes als eine unhaltbare und unheilvolle sich wird erweisen müssen.

Nach meiner Ansicht gehört die Lehre von der sogenannten Plethora und die von *Andral* eingeführte Methode das Blut zu untersuchen nicht vor das Forum der Anatomie, und ich bedauere, dass *Rokitansky* in seinem neuen Werke mit seiner gewichtvollen Autorität dieser Lehre eine neue Stütze verliehen und bin der Ansicht, dass durch die gänzliche Weglassung des Abschnittes „Anomalien des Blutes“ sein unsterbliches Werk nur gewinnen könnte! —

Schliesslich muss ich noch bemerken, dass einige Pathologen, nachdem sie die Ueberzeugung gewonnen, dass die Blutentziehungen die sogenannten Entzündungen zu heilen unzureichend sind, noch zu glauben scheinen, dass insbesondere die Blutegel und die blutigen Schröpfköpfe als schmerzstillende Mittel sich nützlich erweisen könnten. Da Schmerzen unter den verschiedensten Verhältnissen vorkommen, insbesondere sowohl bei einer normalen, als auch bei einer deutlich kleineren Menge des Blutes, da sie nicht selten mit einer ungewöhnlichen Hartnäckigkeit lange anhalten, viel häufiger jedoch ohne eine sichtbare Ursache bald verschwinden, bald wiederkehren, bald gelinder, bald heftiger werden: so kann man leicht die Ueberzeugung erlangen, dass die genannte Wirkung der Blutentziehungen mit den Schwankungen der Schmerzen zusammenfalle, häufig jedoch nicht beobachtet werde, und dass somit solche Re- und Intermissionen der Schmerzen auf von der Heilmethode ganz und gar unabhängigen Zufälligkeiten beruhen und die genannten Lehren durchaus irrthümlich sind. Demgemäss kann man schmerzhaft empfindungen durch was immer für Mittel lindern, oder aber sie werden einer jeden Methode widerstehen, woraus man zum Wohle der Kranken

den Schluss ziehen sollte, jedesmal nur unzweifelhaft unschädliche Methoden in Anwendung zu bringen.

Als Fortsetzung und Erweiterung meiner Untersuchungen über die Organe der Circulation ist ferner von mir veröffentlicht worden: „Ueber die Verhältnisse des Kreislaufes in der Schädelhöhle.“ (Prager medicinische Vierteljahrschrift. Band 17.) Zu diesem Journalinserate habe ich später gelegentlich einige Erläuterungen publicirt und zwar in meinem Werke: „Die Cholera epidemica“ (Prag 1850) in dem Capitel (p. 114): „Bemerkungen über die Bedeutung des Leichenbefundes nach der Cholera“ und in dem bereits angeführten Journalinserate: „Ueber einige Verhältnisse der Venen, der Vorhöfe und Kammern des Herzens etc.“ (Prager medicinische Vierteljahrschrift. Band 39. p. 46. Anmerkung.) —

Aus dieser Untersuchung der Verhältnisse der Circulation in der Schädelhöhle ergibt sich unzweideutig, dass der Mechanismus der Circulation in derselben unter eigenthümlichen Gesetzen stehe, dass sich insbesondere die jeweilige Menge und Bewegung des Blutes innerhalb der unnachgiebigen Schädelhöhle in keiner Weise mit den Verhältnissen der Menge und Bewegung des Blutes in einem nachgiebigen Organe vergleichen und identificiren lasse. Da das Schädelgewölbe unnachgiebig ist, ein Vacuum aber in demselben nicht vorkommen kann, so versteht sich von selbst, dass an seinem Inhalte und insbesondere am Gehirn die an unentwickelten oder verletzten Schädeln sichtbaren Schwankungen oder Bewegungen nicht vorkommen können.

Im Sacke der Arachnoidea findet sich der Liquor serosus unter gewöhnlichen Verhältnissen nur in derjenigen Menge vorhanden, welche zur Befeuchtung desselben nothwendig ist; der andere grössere Theil desselben ist in den Maschen der Pia mater und in den Ventrikeln angesammelt. Das viscerele und parietale Blatt der Arachnoidea sind somit anhaltend in ihrem ganzen Umfange in einer innigen Berührung. Das viscerele Blatt der Arachnoidea hängt allenthalben innigst mit der Pia mater zusammen, und es ist zwischen denselben nirgends irgend ein fremdartiger Inhalt vorhanden, eben so wenig als ein Hiatus denkbar ist. Die Oberfläche des Gehirnes ist am Rücken seiner Windungen von der Pia mater und Arachnoidea bekleidet, und der Liquor cerebri ist bloss in den Maschen der Pia mater zwischen den Lücken dieser Windungen angesammelt. Daraus wird ersichtlich, wie innig die Oberfläche des Ge-

hirnes an das Schädelgewölbe angelagert sein muss, und sich besonders an den genannten Rücken seiner Windungen nirgends vom Schädelgewölbe entfernen kann.

Diese anatomischen Verhältnisse widerlegen an und für sich schon die noch immer herrschenden Ansichten über die Gehirnbewegung, da eine solche doch nur vor der vollendeten Entwicklung der Schädelknochen oder bei Verletzungen derselben möglich ist, wo sie in den bekannten Schwankungen der arteriellen Blutsäule begründet ist.

Nachdem somit die Oberfläche des Gehirnes anhaltend an das Schädelgewölbe innigst angelagert ist, und sich von demselben auf keine Weise entfernen kann, und nachdem das vollständig entwickelte und erstarrte Schädelgewölbe einen für bestimmte Zeiträume unwandelbaren Raum repräsentirt, so ergiebt sich aus diesen physicalischen Verhältnissen des Schädels die Bedeutung und der Nutzen der Gehirnventrikel von selbst. Die Gehirnventrikel sind die wandelbare Grösse, durch welche die häufig vorkommenden Veränderungen in der Masse des Gehirnes regulirt und ermöglicht werden. Wenn sich somit die Masse des Gehirns verkleinert, so wird hiebei an der Oberfläche desselben keine Veränderung eintreten oder es kann hiebei kein Hiatus zwischen der Gehirnoberfläche und dem Schädeldache entstehen, sondern es werden die Gehirnventrikel proportional erweitert, d. i. es entsteht ein proportionaler Hydrocephalus. Bei Hypertrophien des Gehirnes werden sich wieder die Gehirnventrikel verkleinern.

Ferner muss bei unwandelbarer Anlagerung der Gehirnoberfläche an das Schädelgewölbe das Vorhandensein einer continuirlichen Spannung am Hirne angenommen werden, durch welche eine etwa nothwendige Erweiterung der Hirnventrikel oder des Circulationsapparates der Schädelhöhle vermittelt wird, und vermöge welcher bei einem rasch vor sich gehenden Schwunde der Gehirnmasse und einer wie immer bedingten nicht proportionalen Nachgiebigkeit der Gehirnventrikel selbst ein Riss der Hirnmasse, die bekannte Haemorrhagia cerebri, nothwendig eintreten muss.

Es lässt sich ferner kaum bestreiten, dass das Gehirn für den eigentlichen Inhalt des Schädels angesehen werden muss, und dass somit bei dem unveränderlichen Rauminhalte des Schädels die anderen Substanzen nur diejenigen Räume einnehmen können, welche vom Gehirne nicht ausgefüllt werden. Beim Schwunde des Gehirns wird der verlassene Raum durch den Liquor serosus, welcher die erweiterten Kammern und Maschen der Pia mater einnimmt,

und durch Erweiterung des Gefässapparates — welche nach demselben Mechanismus, wie jene der Hirnkammern vor sich geht, und an den kleinen Gefässen als Varicositäten und Aneurysmen bekannt ist — ausgefüllt.

Da ferner die Masse des Gehirnes nicht momentanen Schwankungen unterworfen sein kann, dieselbe aber den Rauminhalt der starren Schädelhöhle beherrscht, so ergiebt sich von selbst, dass an dem Gefässapparate der Schädelhöhle keine Schwankungen vorkommen können, dass sich das Blut durch den Gefässapparat der Schädelhöhle in einer andern Weise bewegen müsse, als in nachgiebigen Organen, und hierin ist die Verschiedenheit der Circulation in der Schädelhöhle begründet: das Blut bewegt sich durch dieselbe nach den Gesetzen eines complicirten Hebers, dessen beide Enden im Rumpfe stecken, und der zu jeder Zeit seinem Raumgehalte gemäss, ohne alle Rücksicht auf die Blutmenge des Rumpfes, gefüllt sein muss.

Der berühmte *Charles Chossat* (*Recherches expérimentales sur l'inanition Paris. 1843.*) hat den Einfluss des Hungerns und des Hungertodes auf den Körper an kleinen Thieren, besonders Tauben, untersucht, und gelangte zu dem sonderbaren Resultate, dass bei der hiebei vorkommenden Abmagerung das einzige Gehirn verschont bleibe; diese Lehre wurde von den Physiologen und Pathologen beifällig aufgenommen. Nach meiner Einsicht hätte *Chossat* seine Wahrnehmungen und Wägungen richtiger angezeigt, wenn derselbe einfach die Thatsache angeführt hätte, dass auch beim Hungertode die Schädelhöhle voll bleibe und sich kein Vacuum in derselben entwickle. Wenn somit beim Hungern ein bestimmtes Gewicht von der Hirnmasse verzehrt wird, so wird nach dem angeführten Mechanismus der Gefässapparat der Schädelhöhle und die Hirnventrikel erweitert und der unveränderte Rauminhalt der Schädelhöhle mit Blut und Liquor serosus ausgefüllt. Es ist ferner nicht schwer einzusehen, dass das specifische Gewicht der Hirnmasse, des Blutes und des Liquor serosus, so viel nämlich hievon innerhalb der Schädelhöhle einer Taube vorhanden sein kann, nicht so verschieden ist, dass es beim Gleichbleiben des Rauminhaltes der Schädelhöhle selbst beim Hungertode in den betreffenden Versuchen mit der Wage auffallen könnte. Es ist selbstverständlich, dass bei einer jeden Abmagerung die Hirnmasse wenigstens in demselben Verhältnisse schwinden müsse, wie die fettigen und albuminösen Stoffe am übrigen Körper, weil sie sich einem physicalischen Gesetze nicht entziehen kann und in so ferne eine in einer

unzureichenden Ernährung wurzelnde Abmagerung überdies nicht selten von Sorgen, Kummer und Schlaflosigkeit begleitet wird, so wird es auch nicht auffallen, dass bei solchen Abmagerungen das Gehirn in einem stärkeren Verhältnisse schwindet, als der übrige Körper. Aus dem Gesagten ergibt sich jedoch auch, dass wir bis jetzt keine Untersuchungsmethode besitzen, um diese Verhältnisse zu erui- ren. Die Leichenbefunde von Individuen, welche nach einem kurzen Krankenlager gestorben sind, sind hinreichende Beweise für meine ausgesprochene Ansicht.

Das Sterben eines früher gesunden Individuums im Verlaufe einer Pneumonie, eines Typhus, einer Scarlatina u. s. w. zwischen dem 8. und 15. Tage, wo der Kranke vom Anfange bis zum Ende des Krankenlagers bei einer oft schreckenerregenden Intensität der chemischen Umsetzungen und Ausscheidungen, so gut wie gar keine Nahrung zu sich genommen hat, lässt sich am leichtesten mit einem Verbluten oder Verhungern vergleichen, wie dies der Blutmangel am Rumpfe, besonders eine oft auffallende Trockenheit der verschiedenen Bindegewebslager, der vorderen Ränder der Lungen, die Leere der linken Herzkammer und der Arterien und dgl. m. hinreichend constatiren. Unter diesen Verhältnissen findet man jederzeit die innerhalb der Schädelhöhle vorhandene Menge des Blutes vermehrt, es zeigen sich insbesondere die Sinus venosi und selbst die Capillarien der Hirnmasse erweitert und verlängert, was nur in einem entsprechenden Schwunde der Hirnmasse begründet sein kann.

Bei einer rasch zu Stande gekommenen Verblutung eines früher gesunden Individuums wird man das Gehirn unverändert blutreich finden, etwa so, wie vor der Verblutung, weil die Blutung nur den Gefässapparat solcher Organe treffen kann, welche sich entsprechend retrahiren können.

Aus dem Gesagten ergibt sich noch ferner, dass das Gehirn zu keiner Zeit und auf keine Weise, wenn man nämlich von der Hypertrophie des Hirnes absieht, seinen gewöhnlichen Blutgehalt verliere, dass sich derselbe auch nicht verkleinern könne, dass die Annahme einer Anämie des Gehirnes eine nicht zu begründende sei, dass selbst der Blutgehalt der Schädelhöhle beim Köpfen nicht verändert werde, und unter dem Einflusse verschiedener Krankheiten nur vergrössert werden könne. Würde das Blut in dem Gefässapparate des Gehirnes jederzeit die gewöhnliche Färbung darbieten und wäre es jederzeit bei auffallend er-

blassten Hautdecken von der das Gehirn durchfeuchtenden Flüssigkeit leicht zu unterscheiden, welche Zustände man in irrthümlicher Weise als Anämie des Gehirns bezeichnet, so wäre der jedesmalige Befund des Gehirns auch viel leichter zu deuten.

Daraus folgt nun von selbst, dass man bei der Beurtheilung der in einem Cadaver vorhandenen Menge des Blutes vom Zustande des Gehirnes abstrahiren müsse. *Rokitansky* (Pathologische Anatomie. Wien, 1855. 1. Band p. 372) sagt: „Das reinste Bild der Anämie geben Leichen von Personen, die an Hämorrhagie gestorben sind; Collapsus und Blässe des Körpers und der Organe, keine oder sehr blasse Todtenflecken, dabei sehr entwickelte Muskelstarre, zusammengezogenes, den Anschein von concentrischer Hypertrophie darbietendes Herz, Blutleere desselben und der Gefässstämme, zumal der Arterien, Verengerung derselben. Bei fetten Personen mit weisser Haut hat die allgemeine Decke eine wächserne Blässe.“ Ich kann nicht angeben, ob in dieser Characteristik der Verblutung das Gehirn aus den angeführten Gründen nicht erwähnt erscheint, oder ob dasselbe in der Angabe „Blässe des Körpers und der Organe“ einbegriffen ist. Im letzteren Falle würde der Befund den Verhältnissen einer Leiche nicht entsprechen, wenn ein früher gesunder Mensch rasch einer Hämorrhagie unterliegt. Ferner würde sich zwischen dem citirten Befunde und jenem an Leichen früher gesunder Individuen, wenn solche einer rasch verlaufenden Krankheit, als Typhus, Pneumonie, Cholera epidemica, Scarlatina und dgl. m. erliegen, keine Analogie auffinden lassen, obwohl das Wesen und die Bedeutung dieser Todesarten so ziemlich dieselbe ist. Der citirte Befund ist nur an Leichen von solchen Individuen zu sehen, welche bereits vor der letzten Hämorrhagie leidend waren, und wo die letztere am Befunde des Hirnes nichts verändert hat.

In der oben citirten Anmerkung versuchte ich es, die bekannt gewordenen Befunde an den Köpfen von Decapitirten zu erklären, und als Beweise meiner neuen Lehre zu verwerthen. Aus dieser Erklärung dürfte es sich ergeben haben, dass an den bekannt gewordenen Befunden von geköpften Individuen so Manches erst während der Obduction entstanden, wie dies bei den Leichenöffnungen im Allgemeinen nicht gar so selten ist.

Bei der Beschreibung der innerhalb der Schädelhöhle vorhandenen Veränderungen ist es insbesondere wichtig, diesen Umstand nicht zu übersehen. So ist das am Schädel-

grunde vorhandene Serum jederzeit erst nach der Durchsägung des Schädeldaches und während der Untersuchung des Gehirnes dahin gelangt, und es ist, wenn man entsprechend zu Werke geht, im Sacke der Arachnoidea nie eine Ansammlung von Liquor serosus zu finden.

Ferner ist es wichtig zu wissen, dass vor der Verletzung des Schädeldaches weder an den Meningen, noch am Hirne selbst irgend eine sogenannte Hypostase vorkommen könne, dass somit die, während einer Obduction, wo das Schädeldach selbst mehrere Stunden früher durchsägt und gelüftet wurde, bemerkbare stärkere Ansammlung von Serum oder Blut an den abhängigen Partien der Pia mater, des Hirnes, erst nach der Durchsägung des Schädeldaches entstanden ist.

Schliesslich muss ich noch bemerken, dass vor der Verletzung des Schädeldaches kein venöser Sinus und kein Blutgefäss der Meningen leer sein, und auch nicht Luft enthalten könne, und dass dies erst während der Untersuchung zu Stande kommt, und Folge der dabei befolgten schlechten Methode ist.

In der jetzt anzuführenden Journalabhandlung näherte ich mich der Untersuchung des Herzens selbst: „Ueber den Mechanismus, nach welchem die venösen und arteriösen Klappen des Herzens geschlossen werden und nach welchem die Töne der Herzgegend entstehen.“ (Prager medicinische Vierteljahrschrift. Band 16. und 20.)

Endlich habe ich in der folgenden Abhandlung das Erscheinen des gegenwärtigen Werkes angezeigt, und Einiges von seinem Inhalte theilweise berührt. Es ist dies die Beschreibung des Herrn *Groux*: „Die an Herrn *Groux* Eug. Alexander beobachtete Fissur am Sternum.“ (Wiener medicinische Wochenschrift. J. 1853. Nro. 29., 30., 31., 32.) Der Befund am Herrn *Groux* hat mich schon als solcher besonders interessirt. Der Umstand jedoch, dass Herr *Groux* sich nach und nach der ganzen medicinischen Welt vorstellen dürfte, und dass es aus seinem Album und seinen oft überraschenden Mittheilungen über seinen Zustand sich ergab, dass es bis zu der Zeit Niemand unternommen hatte, etwas Begründetes hierüber zu veröffentlichen, und es sogar deutlich war, dass man hierüber nur unrichtige Ansichten hegte, bewog mich, die ganze Beobachtung ihrer Wichtigkeit gemäss aufzunehmen und zu beleuchten. Hiebei hatte ich im Sinne, ein Stück meiner Klinik die Runde um die Welt machen zu lassen, und wie ich später zu meiner unsäglich Freude erfahren, ist dieser Plan auch wirklich gelun-

gen. Herr *Groux* wurde auf seinen ferneren Reisen fast auf allen Universitäten Europa's untersucht und studirt, und überall wurde meine Beschreibung mit dem Objecte derselben verglichen, insbesondere in Paris, Petersburg und England. Es ist nicht zu zweifeln, dass Herr *Groux* auch Amerika und den Orient besuchen werde. Meine Abhandlung wurde in Paris und Nancy ins Französische übersetzt, und derselben die Ansichten grosser Autoritäten angeschlossen *).

Wie aus dem „Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie im Jahre 1856“ von den Professoren J. *Henle* und G. *Meissner* (Leipzig und Heidelberg 1857) hervorgeht, wird der an Herrn *Groux* vorkommende Zustand noch immer ventilirt, und ich erlaube mir über die Ansichten des Professors G. *Meissner* nur die Bemerkung, dass meine in der genannten Beschreibung vorkommenden Angaben über die Verhältnisse der Fissura sterni, die Lage des Herzens und der Aorta erst in dem vorliegenden Werke eine weitere Begründung finden, und dass es Herrn Professor *Meissner* nicht viel Mühe kosten dürfte, hiemit seine Angaben zu vergleichen.

Die Studien über physiologische und pathologische Verhältnisse des Herzens bieten jedoch aus mehrfachen Gründen die grössten Schwierigkeiten. Ich will nur auf die unzähligen Arbeiten über die Bewegungen des Herzens, über die Töne und Geräusche desselben hinweisen, auf die unendliche Zahl der Theorien über den Herzstoss, die seit einer Reihe von Jahren unverdrossen eine aus dem Grabe der anderen emporsteigen, und die ersten Autoritäten unserer weiten Wissenschaft zu Urhebern und Verfechtern haben, hinzeigen, um diese fast unüberwindlichen Schwierigkeiten anzudeuten.

Nach meiner Ansicht liegt der Grund dieser Schwierigkeiten in der bis jetzt nicht ergründeten anatomischen Lagerung des Herzens, die nothwendig der einzige feste Ausgangspunkt aller weiteren Studien sein muss. Die Schwierigkeiten der Erforschung der Lagerung des Herzens sind

*) Notice sur une Bifidité complète du Sternum observée chez le sieur *Groux* par M. le Dr. Hamernik, professeur à l'Université de Prague; traduite de l'allemand par Louis Grandeau, et suivie d'une appendice contenant: 1. Extraits de la Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie; 2. Extrait de la Gazette médicale de Strasbourg; 3. Opinions de M.M. les professeurs Bouillaud et Piorry sur A. *Groux*; 4. Observations par M. le Docteur Léon Parisot, professeur d'anatomie et de physiologie à l'Ecole de Médecine de Nancy. Nancy. Paris. 1856.

jedoch in dem Umstande begründet, dass es bereits während des Lebens auch unter physiologischen Verhältnissen zwei Lagen des Herzens giebt, dass sich die anatomischen Beziehungen des Herzens zur vorderen Brustwand schon während des Sterbens nachweisbar umstalten, und dass endlich die Eröffnung des Brustkastens und die Blosslegung des Herzens seine Beziehungen zur vorderen Brustwand, zum Diaphragma, zu den Lungen u. s. w. wesentlich verändert.

Weiter muss ich anführen, dass die anatomischen Verhältnisse der Lage des Herzens bei den vierfüssigen Säugethieren so weit von jenen des Menschen verschieden sind, dass sich zwischen beiden kaum eine Analogie auffinden lässt, und dass die Verwechslung und Identificirung dieser Verhältnisse besonders deswegen eine reiche Quelle von Irrthümern gewesen, weil die Physiologen ihre Studien zum grössten Theile an solchen und noch kleineren Thieren machen.

Ich habe es unternommen, im vorliegenden Werke die Lagerung des Herzens zu beschreiben und die Wichtigkeit der Kenntniss des für alle physiologischen und pathologischen Forschungen des Herzens unumgänglich nothwendigen Unterschiedes der Lage des Herzens beim Menschen und den vierfüssigen Säugethieren zu constatiren. Ist meine Ansicht eine begründete, so muss sich es jedesmal darthun lassen, warum im speciellen Falle die Bewegungen des Herzens sich durch auffallende Erscheinungen an der Brustwand charakterisiren, und warum gerade diese in anderen Fällen nicht wahrnehmbar sind.

Klar ist es, dass das Vorkommen des sogenannten Herzstosses durch bestimmte Verhältnisse der Lagerung des Herzens bedingt sein muss, weil es anders nicht zu begreifen wäre, wie das Herz bei seiner systolischen Verkleinerung einen Theil der Brustwand heben könnte. Es ist nämlich thatsächlich nachgewiesen, dass ein jeder Muskel bei seiner Zusammenziehung oder Verkürzung am Umfange verliere und dass das Herz anhaltend von der Contractionskraft der Lungen nach innen, d. i. in der Richtung von der vorderen Brustwand nach innen und oben, gezogen werde. Soll somit das Herz während seiner Systole oder Verkleinerung und beim Fortbestande des genannten Contractionsvermögens der Lungen, welches das Herz anhaltend nach innen und oben zu verrücken anstrebt, die Brustwand heben oder gar gegen die linke Seite verschieben, so kann dies nur durch bestimmte anatomische Verhältnisse seiner La-

gerung vermittelt werden. So lange als dieses besondere Verhältniss der Lagerung des Herzens nicht dargelegt wird, bleibt es ein tiefes Geheimniss, wie das Herz die Brustwand hebe, da doch nach den angeführten Vorgängen gerade das Gegentheil zu erwarten wäre, da vielmehr während der Systole des Herzens der betreffende Theil der vordern Brustwand einfallen und eingezogen werden müsste.

Škoda hat bei der Besprechung der neuen Theorie von *Kiwisch* diesen Umstand treffend hervorgehoben, und es lässt sich nicht läugnen, dass nach dieser Theorie ein Heben der Brustwand durch die Herzsystole unmöglich wäre; jene müsste vielmehr einfallen und eingezogen werden. Diese von *Škoda* erhobene und begründete Bemängelung ist jedoch so allgemein, dass von derselben alle bisherigen Erklärungen des Herzstosses, auch jene von *Škoda*, getroffen werden; doch galt sie mir durch eine Reihe von Jahren als eine unabweisliche, und ich gestehe, als eine fast ununterbrochene Aufforderung, nach den Bedingungen zu forschen, wie das thatsächliche Heben der Brustwand (d. i. der Herzstoss) durch die Herzsystole ermöglicht werde?

Wie es sich in dem vorliegenden Werke zeigen dürfte, hege ich die Ueberzeugung, dieses tiefe Geheimniss aufgedeckt zu haben. Es liegt in den anatomischen Verhältnissen der Lagerung des Herzens, in der Erkenntniss des Fixirungspunktes desselben, vermöge welchem dasselbe so fest auf seiner Lagerstätte aufsitzt, dass die Contractionskraft der Lungen dasselbe zu verrücken unzureichend ist.

Um diesen Fixirungspunkt des Herzens ausser allen Zweifel zu stellen, oder zu demonstrieren, genügt ein einfacher Versuch. Hiezu muss eine passende Leiche vorhanden sein. Eine solche ist in der Regel die Leiche eines jüngeren, nach einem kurzen Krankenlager verstorbenen Individuums, wenn an derselben keine Exsudate in den Pleurasäcken und auch keine Hydrocardie vorhanden ist und wenn die Brustwand derselben zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel einen dumpfen Schall giebt, dessen Umrisse mit einer schwarzen Kreide fixirt werden können. Man eröffne an dieser Leiche die Bauchhöhle und suche an der unteren Wand des Diaphragma mittelst der tastenden Finger die Umrisse des Herzens auf. In solchen Fällen wird in dem Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand der scharfe Rand der rechten Kammer des Herzens zu tasten sein; er bildet daselbst eine mässige Leiste, zwischen welcher und der vor-

deren Brustwand eine entsprechende Rinne besteht, in welche der später zu beschreibende *Margo cardiacus* der convexen Fläche des linken Leberlappens eingefügt ist. Man kann mit den Fingerspitzen auf keine Weise den genannten scharfen Rand der rechten Kammer merklich verschieben, seine genannte Einfügung oder Einfalzung ist eine so zu sagen unveränderbare. Man kann ferner bei dieser Leiche an der dumpfschallenden Stelle zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel die Brustwand blosslegen und den fünften Rippenknorpel, mit der Vorsicht, dass die Pleura nicht verletzt werde, abtragen, worauf das Herz von zwei Seiten, vom Diaphragma und von vorne, mit den tastenden Fingern untersucht werden kann, wobei man sich überzeugt, dass es auch jetzt noch eine feste, unverschiebbare Lagerung darbiete. Darauf eröffne man den rechten Pleurasack und lege die *Lamina mediastini dextra* bloss, wodurch das Herz von einem dritten Punkte erforscht werden kann. Bei der Durchsichtigkeit der Pleura und des Pericardiums und bei der möglichen Betastung des Herzens von drei verschiedenen Punkten erfährt man durch diesen Versuch viele Einzelheiten der Lagerung des Herzens und gewinnt überdies die Ueberzeugung von seiner festen, gleichsam unverschiebbaren Einfügung in den genannten Winkel. Wird nun die *Lamina mediastini dextra* und das Pericardium auf einer kleinen Stelle eingeschnitten, so strömt unter einem deutlichen Geräusche Luft ins Pericardium, das Herz verliert seine Festigkeit, der scharfe Rand der rechten Kammer springt aus seinem Winkel, das Herz wird leicht beweglich, bekömmt eine andere Lage und Richtung, die vordere Brustwand verändert zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel ihre Resonanz, und giebt jetzt einen deutlichen Schall. —

Die überraschendste Erscheinung bei diesem Versuche ist das Aufspringen des Herzens aus seiner Einfalzung in dem zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Winkel, welches Aufspringen an der *Lamina mediastini dextra* sichtbar und am Diaphragma tastbar ist.

Obwohl bei diesem Versuche nur der linke Pleurasack verschlossen ist, und mithin bloss die Contractionskraft der linken Lunge, welche bekannter Massen viel kleiner ist als die rechte, für die Lage und Form des Herzens noch wirksam bleibt, so äussert dieselbe dennoch eine solche Kraft und hebt das Herz bei der Zerstörung seiner Einfalzung oder seines Fixirungspunktes mit einer so übertra-

schen den Leichtigkeit, dass es nicht schwer wird, daraus zu schliessen, mit welcher Kraft die beiden Lungen während des Lebens am Herzen ziehen, und mit welcher Festigkeit das Herz in dem genannten Winkel eingefalzt sein müsse.

Die genannte Einfalzung oder Fixirung des Herzens in diesem Winkel ist in dem Mechanismus des Horror vacui begründet, und kann somit nur dann behoben oder zerstört werden, wenn an dessen Stelle irgend eine andere Materie, d. i. irgend ein anomaler Inhalt des Pericardiums, tritt, wobei jederzeit das Herz durch die Contractionskraft der Lungen mehr oder weniger in die Höhe und nach innen und dem grösseren Zuge der rechten Lunge gemäss etwas nach rechts angezogen werden muss.

Wie ich dies im vorliegenden Werke nachgewiesen zu haben glaube, ist dies bei reichlichen Hydrocardien der Fall, bei welchen durch die Zerstörung des Fixirungspunktes des Herzens dasselbe die Festigkeit seiner Lage verliert, seine frühere Richtung verändert, beweglich gemacht, höher und etwas nach rechts gestellt wird, während gleichzeitig die Resonanz der vordern Brustwand zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel vermehrt wird und sich die an derselben früher wahrnehmbaren Erscheinungen der Herzbewegung verändern.

Ich werde in diesem Buche zeigen, dass die Lagerung und Richtung des Herzens bei einer reichlichen Hydrocardie jener analog ist, welche das Herz bei den vierfüssigen Säugethieren darbietet, als bei Kaninchen, Hunden u. s. w. und dass sich auch die Aehnlichkeit der Erscheinungen an der vorderen Brustwand während der Herzbewegung bei der Hydrocardie und bei den genannten Säugethieren daraus ergibt.

Schliesslich werde ich nachweisen, dass die Fixirung des Herzens nur durch die Einfügung desselben in einen Winkel ermöglicht ist, weil z. B. seine Anlagerung an eine plane Fläche eine jede Verschiebung zulassen würde und weil endlich der concentrische Zug der Lungen das Herz heben und von der vordern Brustwand abziehen müsste, wobei die vorderen Ränder der beiden Lungen vor dasselbe kommen und diejenigen Verhältnisse daraus resultiren würden, welche wir bei Hunden, Kaninchen u. a. m. als die normalen kennen.

Ich habe den Einfluss verschiedener Stellungen des Körpers auf den sogenannten Herzstoss versucht und bin bald zur Ueberzeugung gelangt, dass jene auf diesen ent-

weder eine mehr oder weniger deutliche Einwirkung ausüben, oder denselben nicht alteriren. Ich habe gefunden, dass im ersten Falle der Herzstoss bei einer horizontalen etwas zur linken Seite geneigten Lage des Körpers die grösste Deutlichkeit zeigt, aber nicht selten auffallend undeutlich wird, selbst verschwinden kann, wenn man den Körper gegen die rechte Seite richtet.

Ich habe gefunden, dass sich sowohl die Stärke als auch die Stelle des Herzstosses beim aufrechten Stehen, beim Liegen auf dem Rücken, bei der Beugung des Rumpfes nach vorne u. dgl. m. verändere und dass sich unter physiologischen Verhältnissen im Allgemeinen der Grundsatz aufstellen lasse, dass verschiedene Stellungen des Körpers bei jugendlichen Individuen keinen merklichen Einfluss auf den Herzstoss ausüben, dass aber bei älteren Menschen und besonders bei Greisen das Herz die frühere Festigkeit seiner Lagerung verliert und der Herzstoss durch verschiedene Stellungen des Körpers nachweisbar beeinflusst werden kann.

Diese von der Systole und Diastole ganz und gar unabhängige feste oder bewegliche Lagerung des Herzens ist als solche nicht bloss während des Lebens aus den an der vorderen Brustwand durch die Herzbewegungen bedingten Erscheinungen zu erkennen, sie lässt sich noch viel deutlicher am Cadaver constatiren. Zur Vornahme der Erhebung dieses Verhältnisses habe ich die Bauchhöhle eröffnet und das Herz an der unteren Fläche des Diaphragma mit den tastenden Fingern untersucht, darauf habe ich den rechten Pleurasack blossgelegt, und das Herz auch von dieser Seite besichtigt, betastet, und auch durch verschiedene Stellungen des Cadavers auf seine Beweglichkeit geprüft.

Ferner habe ich am Krankenbette gefunden, dass das Herz diese Beweglichkeit bei Greisen und bei permanenten Vergrösserungen des Umfanges desselben auf eine continuirliche, und bei allen schweren Erkrankungen, als Typhus, bedeutender Chlorose, Pneumonie u. s. w. auf eine vorübergehende Weise zeigt.

Ich habe im vorliegenden Werke die mechanischen Bedingungen der festen Lagerung des Herzens zu ergründen versucht und bin zur Ueberzeugung gelangt, dass bedeutendere Abänderungen derselben oder ihr Fehlen als die Ursache der Beweglichkeit des Herzens betrachtet werden muss.

Ich habe gefunden, dass die feste, unbewegliche Lagerung des Herzens jugendlicher gesunder Individuen durch

mehrfache Vorrichtungen vermittelt wird, und dass unter diesen die strenge Einfalzung des scharfen Randes der rechten Kammer in den zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Winkel und die später zu beschreibenden von mir als Omentum und Omentula der Pleura und des Pericardiums bezeichneten Fettlager den ersten Platz einnehmen. Ich habe mich überzeugt, dass da, wo das Herz diese feste Lagerung darbietet, sich auch ohne eine Ausnahme diese Vorrichtungen vorfinden, und ich werde mich freuen, wenn dieselben, wie ich es mit Zuversicht erwarte, auch von anderen Forschern constatirt werden.

Durch vielfache Beobachtungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass einer jeden etwas deutlichen Beweglichkeit des Herzens eine Vergrösserung seines Umfanges zu Grunde liege, und dass dann das Herz in Folge dessen auf das beschriebene Omentum der Lamina mediastini sinistra (das halbmondförmige Polster oder der halbmondförmige Kranz) nicht passe und desswegen beweglich werde; das Verschwinden des halbmondförmigen Kranzes der Lamina mediastini sinistra muss eine ähnliche Wirkung auf die Lagerung des Herzens ausüben.

Bei allen schweren Krankheiten zeigt sich das Herz mehr oder weniger deutlich beweglich und es kann diese Beweglichkeit desselben bei einer vollständigen Genesung wieder verschwinden. Ich halte dafür, dass auch diese Beweglichkeit des Herzens in einer Vergrösserung seines Umfanges begründet sei, und bezeichne somit dieselbe als eine vorübergehende Dilatation des Herzens. Der Mechanismus einer solchen Dilatation des Herzens ist in dem bei schweren Allgemeinleiden vorkommenden Ergriffensein derjenigen centralen Nervenorgane, welche den bekannten Tonus aller muskulösen Gebilde oder die Grösse ihrer Contractionskraft oder Leistungsfähigkeit vermitteln, begründet, worauf es dem selbst noch am Cadaver nicht bedeutend verkleinerten concentrischen Zuge der Lungen ermöglicht wird, den Umfang des Herzens bei seiner Diastole zu vergrössern und den Grad seiner systolischen Verkürzung zu verkleinern. Bei der Untersuchung des Cadavers von Individuen, welche einem solchen Allgemeinleiden erlegen sind, ist jedoch eine solche Dilatation des Herzens nicht nachzuweisen, weil sich dieselbe nach der Eröffnung des Brustkastens verlieren kann, und weil die Todesart, die Vorgänge nach dem Tode und bei der Eröffnung von Leichen einen grossen Einfluss sowohl auf die Füllungsverhältnisse, als auch auf den Umfang des Herzens ausüben.

Wiewohl ich somit eine jede etwas ungewöhnliche Beweglichkeit der Lagerung des Herzens auf eine Vergrößerung seines Umfanges beziehe, so will ich hiemit nicht gesagt haben, dass alle solche Individuen als mit einer Herzkrankheit behaftet angesehen werden sollten, weil ich überhaupt auf die Volumsverhältnisse des Herzens kein besonderes Gewicht lege, und dieselben beim Normalbleiben der Ostien und Klappen des Herzens für den Zustand des Körpers für mehr oder weniger unwesentlich halte.

Hiemit übergebe ich das vorliegende Werk der Oeffentlichkeit, und da mir jederzeit nur das Gedeihen der Sache und das Wohl der Kranken am Herzen lag, so wird es mich ungewöhnlich erfreuen, wenn andere Naturforscher meine Angaben entweder bestätigen, oder auf dem Wege der Prüfung derselben andere nützlichere Resultate erzielen.

Schliesslich sage ich dem Herrn Professor *W. Treitz*, der in bekannter Weise ein jedes wissenschaftliche Bestreben mit Aufopferung unterstützt, meinen innigsten Dank für die mir mit Rath und That bewiesene hilfreiche Unterstützung.

Prag am 1. Mai 1858.

Dr. Hamernik.

I n h a l t.

	Seite
Einleitung	III bis XXII
Zur Anatomie der Lagerung des Herzens	1
A. Die Oberfläche oder ursprüngliche Lage des Herzens	16
Ueber den Liquor serosus pericardii	19
Ueber Hydrocardie	23
Ueber Pericarditis	26
Omentum und Omentula der Pleura und des Peri- cardiums	28
B. Die Tiefe oder abgeleitete Lage des Herzens	38
Die horizontale und verticale Lage des Herzens	42
Die Lage des Herzens bei vierfüssigen Säugethieren	43
Paracentese des Pericardiums	44
Die Lage des Herzens unter pathologischen Verhältnissen	47
Die Bewegungen (Systole und Diastole) des Herzens	54
Ueber den Umfang des Pericardiums	54
Die Füllungsverhältnisse des Herzens	57
Die vorübergehende Dilatation des Herzens	61
Ueber die Formen des Herzens	63
Ueber die Vibration des Herzens	69
Einfluss der Respirations-Bewegungen auf die Lage des Herzens	82
Ueber die Locomotion des Herzens	85
Die Beweglichkeit des Herzens bei Hydrocardie und Pericarditis	88
Škoda über die Locomotion des Herzens	85
Ueber die Verwachsung der beiden Blätter des Peri- cardiums	104
Bamberger über die Locomotion des Herzens	116
F. Kornitzer über die Locomotion des Herzens	123
Beschreibung der Erscheinungen an der Brustwand bei den Herzbewegungen	128
Ueber den doppelten und dreifachen Herzstoss	141
Seröse Ergüsse, gerinnbare Exsudate, Luft in der Pleura	145
Hydrocardie und Pericarditis	169

Theorie des Herzstosses	Seite 174
Historischer Rückblick	182
F. Arnold über den Herzstoss	185
Kiwisch über den Herzstoss	195
Skoda's Urtheil	209
Der Mechanismus der ersten und einer vom Neuen be- ginnenden Respiration	211
F. C. Donders über die Lagerung des Herzens	215
Diagnostische Bedeutung des Vorhandenseins oder des Fehlens der beschriebenen Erscheinungen der Herz- bewegung	218
Marasmus und Emphysema pulmonum vesiculare	221
Hydrocardie und Pericarditis	224
Pneumothorax sinister	226
Hypertrophie und Atrophie des Herzens	227
Haemorrhagia cerebri	230



Zur Anatomie der Lagerung des Herzens.

Das Herz und seine Bewegung.



Das Herz und seine Bewegung.

Zur Anatomie der Lagerung des Herzens.

Es ist leicht begreiflich, dass eine richtige Einsicht in die am Brustkorbe wahrnehmbaren Erscheinungen des Herzens und der grossen Gefässstämme nothwendig auf der Kenntniss der während des Lebens waltenden Lagerung dieser Organe beruhen müsse; anderseits müssen die im Leben wahrnehmbaren Erscheinungen sich auf die genannten Lagerungsverhältnisse beziehen, denselben in jeder Weise entsprechen, ihre theoretische Begründung muss sich durchwegs an dieselben anlehnen.

Die Untersuchungen mit dem Plessimeter und der Mensur, sowie die Anlegung eines einfachen Manometers in die Trachea thun auf eine überzeugende Weise dar, dass die bei der Expiration thätigen Factoren im Momente des Todes zu wirken nicht aufhören, dass sich Brustkasten und Unterleib noch einige Stunden nach dem Tode continuirlich verkleinern, retrahiren, dass in demselben Maasse die Wölbung des Diaphragma zunimmt d. i. der Stand desselben höher wird und dass somit, da dieser Umstand für die jedesmalige Lagerung des Herzens von grosser Bedeutung ist, auch die Lage des Herzens am Cadaver nachweisbar bis um einen Zwischenrippenraum höher steht, als kurz vor dem Tode.

Wird ferner an einem geeigneten Cadaver die Bauchhöhle eröffnet, so verkleinert sich der Brustkorb noch weiter, wie dies an einem in der Trachea befestigten Manometer

und an der Zunahme der Wölbung des Diaphragma ersichtlich ist, und auch dieses Verhältniss hat somit Einfluss auf die Lagerung des Herzens.

Bei der Eröffnung eines Pleurasackes entfernt sich die Pleura visceralis von der parietalis, die Lunge erscheint im Zustande der von mir bezeichneten „einfachen Retraction,“ der betreffende Pleurasack bietet uns die ursprünglichen Zeichen eines Pneumothorax, gleichviel ob der Pleurasack während des Lebens oder am Cadaver eröffnet wurde — und hiemit stehen nothwendig Veränderungen am Umfange der betreffenden Hälfte des Brustkorbes, der Beschaffenheit der entsprechenden Hälfte des Diaphragma, der Stellung und Richtung des Mediastinums, der andern Hälfte des Brustkorbes und schliesslich der Lagerung des Herzens im Zusammenhange. Die Eröffnung des Brustkorbes bedingt unter allen Verhältnissen den bekannten Pneumothorax; nach der Eröffnung des Brustkorbes verändern sich die Verhältnisse der Brustwand, der Lungen, des Diaphragma, des Mediastinums, des Herzens, sie entsprechen ganz und gar denjenigen, welche bei einfachem oder doppeltem Pneumothorax beobachtet werden, und lassen sich mit jenen, welche während des Lebens oder des unverletzten Cadavers vorkommen, ohne Irrthum nicht identificiren. Die Ausserachtlassung dieser Verhältnisse hat den grössten Antheil an den irrthümlichen Angaben über die Lagerung des Herzens, an den auf diese basirten Lehren über die Herzbewegung, über den Herzstoss u. s. w. Endlich muss ich in Voraus anführen, dass sich die Füllungsverhältnisse und somit auch die Form und Grösse des Herzens mit dem Tode wesentlich verändern, und unter den angeführten Verhältnissen die Zahl der irrigen Angaben vermehren mussten.

Daraus wird es bereits klar, dass man am gewöhnlichen Wege d. i. durch die gewöhnliche Eröffnung des Brustkastens, des Unterleibes, und die Blosslegung des Herzens und

seiner Gefässstämme ihre während des Lebens obwaltenden Verhältnisse nur sehr mangelhaft erfahren könne, und man musste somit nach anderen Methoden forschen, um eine festere Grundlage für die Einsicht und Erklärung der am Herzen und seinen Theilen vorkommenden Erscheinungen zu gewinnen.

Die Auscultation der Herzgegend liefert für die Erforschung der jedesmaligen Lagerung des Herzens die allerwenigsten Anhaltspunkte.

Die Percussion der Herzgegend ist in dieser Beziehung viel wichtiger, sie erweist sich insbesondere in Verbindung mit den folgenden Methoden als sehr nützlich; da jedoch, wie sich dies anderweitig klar herausstellt, der grössere Theil des Herzens von einer mehr oder weniger mächtigen Schichte lufthältigen Lungengewebes bedeckt wird, da insbesondere die oberen und seitlichen Theile des Herzens und die Spitze desselben durch lufthältige Schichten des Lungengewebes bedeckt werden, welche sich zwischen dieselben und die vordere Brustwand einschieben: so ergiebt sich daraus, dass wir aus den Erscheinungen der Percussion weder die während des Lebens oder in unverletzten Leichen vorkommende Lagerung, noch die Form- und Umfangs-Verhältnisse des Herzens, noch die Lage der Herzspitze mit einiger Genauigkeit zu bestimmen im Stande sind.

Wie ich später nachzuweisen glaube, hat die Spitze des Herzens keinen Antheil an dem sogenannten Herzstosse, zwischen derselben und der vorderen Brustwand ist jedesmal entweder das zungenförmige Ende des linken oberen Lungenlappens, oder der vordere Rand der linken Lunge eingeschoben; bei dem sogenannten Herzstosse ist nicht jedesmal dieselbe Partie der Herzsubstanz interessirt, woraus sich von selbst ergiebt, dass auch die Erscheinungen des Herzstosses als solche keine besonderen Aufschlüsse über die besprochene Lagerung des Herzens liefern können.

Da wir während des Lebens die Herzgegend nur mit-

telst der Auscultation, Percussion, Inspection und des Tastens erforschen können, und da diese Methoden sonach zur Ausmittlung der jedesmaligen Lage des Herzens, seiner Form und seines Umfanges unzureichend sind: so folgt von selbst daraus, dass diese Verhältnisse durch geeignete Methoden nur am Cadaver und durch Versuche an Thieren bis zu einem gewissen Grade von Richtigkeit zu ergründen sind. Die so gewonnenen Resultate bilden erst die Grundlage der weiteren Forschungen der Erscheinungen während des Lebens, die Erklärung dieser letzteren muss auf solche gestützt sein und darf in keiner Weise denselben widersprechen.

Wird bei einem geeigneten Cadaver zuerst die Bauchhöhle eröffnet und die Leber vom Diaphragma entfernt, so kann man unter gewissen Verhältnissen, besonders bei den Leichen von Neugeborenen, und wenn der Rigor mortis deutlich ausgesprochen ist und innerhalb des Brustkorbes keine besonderen Anomalien vorhanden sind — an der unteren Fläche des Diaphragma die Anlagerung des Herzens als eine mässige Vorwölbung sehen und insbesondere tasten. In solchen Fällen lässt sich gleichzeitig die Lagerung des Herzens an der vorderen Brustwand durch die Percussion begränzen, und wenn der linke fünfte Rippenknorpel ohne alle Verletzung der Pleura abgetragen wird, lassen sich auch noch andere Verhältnisse der Lagerung und Grösse des Herzens leicht eruiren, insbesondere seine feste, gleichsam unverschiebbare Stellung zwischen den genannten entgegenstehenden Flächen, die Lagerung des scharfen Randes der rechten Kammer, der Herzspitze u. s. w.

Bei einer genaueren Besichtigung der oberen Fläche des linken Leberlappens zeigen sich unter solchen Verhältnissen, insbesondere an den Leichen neugeborner Kinder, deutliche Spuren der genannten Lagerung des Herzens: man findet an der oberen Fläche des linken Leberlappens eine von rechts nach links verlaufende, deutlich vorsprin-

gende Leiste (*margo cardiacus*), welche in eine entsprechende Furche am unteren Rande des sechsten linken Rippenknorpels eingelagert ist. Diese Furche wird durch die Lagerung des scharfen Randes der rechten Kammer gebildet, welcher nämlich am unteren Ende des Brustbeines und am unteren Rande des sechsten oder siebenten Rippenknorpels in den Winkel gleichsam eingefalzt ist, welchen die vordere Brustwand mit dem Diaphragma bildet.

Hinter dieser Leiste sieht man an der oberen Fläche des linken Leberlappens einen ovalen Eindruck oder eine ovale Grube (*impressio cardiaca*), welche der Anlagerung der unteren Fläche des Herzens an das Diaphragma entspricht, sich verschieden deutlich charakterisirt, und nicht selten bloss durch eine mehr oder weniger deutliche Erblässung dieser Stelle angezeigt ist.

Die Eröffnung der Bauchhöhle bedingt in derselben Weise, wie die Eröffnung eines Pleurasackes, den Eintritt von Luft in dieselbe (*tympanites peritoneae*) am Cadaver gerade so, wie während des Lebens, und hiedurch entstehen verschiedene Veränderungen der Lagerung und der Form der in der Bauchhöhle vorhandenen Organe. Die Eröffnung der Bauchhöhle (*tympanites peritoneae*) verändert die Beziehungen der Leber zum Diaphragma: es treten die betreffenden serösen Flächen aus einander, die Leber verliert ihre frühere feste Stellung, wird beweglich, folgt den Veränderungen der Stellung des Cadavers und wird unter solchen Verhältnissen nur noch durch ihre lockeren Bänder gehalten. Die glatte Oberfläche der Leber ist an die Wölbung des Diaphragma und an die betreffende Bauchwand in derselben Weise angelagert, wie es bei anderen mit serösen Häuten versehenen Organen der Fall ist; die Leber kann mässig verschoben werden, so wie es die Länge ihrer Bänder anzeigt, sie kann jedoch die betreffenden Partien des parietalen Blattes des Peritonäums nur in so fern durch einen zwischen

ihnen gebildeten Hiatus verlassen, als dieser letztere anderweitig ausgefüllt werden kann. Beim Eintreten von Luft in den Bauchfellsack, ob dies durch Verletzungen der Bauchwand, des Darmkanals oder anderweitig geschehen, wird sogleich das normale Verhalten des visceralen und parietalen Blattes des Peritonäums abgeändert, es entfernt sich, insbesondere bei der verticalen Stellung des Körpers, die convexe Fläche der Leber vom Diaphragma, indem die eingetretene Luft die höchsten Stellen der Bauchhöhle aufsucht, und die Bildung des genannten Hiatus ermöglicht. — Da der linke Leberlappen schon seines geringeren Umfanges wegen nach der Behebung seiner normalen Anlagerung an das Diaphragma leichter beweglich ist, und sich weiter vom Diaphragma entfernen kann, als der rechte Lappen, und nachdem seine normale Anlagerung an das Diaphragma während des Lebens zu beiden Seiten des Schwertknorpels an den sechsten Rippenknorpeln durch die Percussion nachweisbar ist, so wird auch aus dem Gesagten deutlich, dass die genannten Verhältnisse der Lagerung des linken Leberlappens auch als unschätzbare Zeichen der Nachweisung der Tympanitis peritoneaei gelten müssen. Aus dem Gesagten ergibt sich auch weiter, wodurch die Leber in ihrer normalen Lage gehalten wird und dass es insbesondere ihre Bänder nicht sind, welche ihre Lage vermitteln. Die Länge und Beschaffenheit der Bänder der Leber zeigen bereits an, dass dieselben bloss ihre Verschiebbarkeit begränzen, dass die Bezeichnung Ligamentum suspensorium eine unrichtige sei, und dass die unzertrennliche, etwas verschiebbare Anlagerung der Leber an das Diaphragma bloss in dem bekannten Horror vacui oder in den bekannten Verhältnissen sich berührender, seröser Flächen begründet sei.

Die Wölbung des Diaphragma, ihr Grad und ihre anderweitigen Verhältnisse sind durch die Vermittlung des normalen Verhaltens der beiden Blätter der Pleura ganz und

gar in dem bekannten Contractions-Vermögen der Lungen begründet, der, bis eine ganze Rippenweite betragende, höhere Stand der rechten Hälfte des Diaphragma entspricht der grösseren Ziffer dieses Contractionsvermögens der rechten Lunge, und wird auf eine irrige Weise vom Drucke der Leber, oder von dem durch die Leber wirkenden Drucke der Bauchwand abgeleitet. Da nach Eröffnung der Bauchhöhle der Grad der Wölbung des Diaphragma zunimmt, so wird es auch klar, dass die Contractionsverhältnisse der Organe der Bauchhöhle und der Druck der Bauchwand weder für die Lagerung der Leber, noch für den Grad der Wölbung des Diaphragma wesentlich bestimmend sind; das Contractionsvermögen der Organe der Bauchhöhle wird sogar die Wölbung des Diaphragma zu verkleinern, die Leber von demselben abzuziehen anstreben. — Aus diesem letzteren Umstande erklärt sich auch die in diagnostischer Beziehung unschätzbare Thatsache, wie bei Peritonitis bereits vor einer massenhaften Ansammlung von Exsudat der Grad der Wölbung des Diaphragma im Zunehmen begriffen ist.

Mit welcher Macht das Contractionsvermögen der Lungen mittelst der beiden Blätter der Pleura auf die Brustwand, auf die Wölbung des Diaphragma, auf den Kreislauf u. s. w. einwirke, dies zeigt unter anderen Erscheinungen der tatsächliche Umstand, dass die Form und der Umfang des Brustkastens durch den jeweiligen Grad des Contractionsvermögens der Lungen dirigirt werden. So vergrössert sich der Umfang des Brustkastens, verflacht sich die Wölbung des Diaphragma im Anfange eines schweren Allgemeinleidens, wobei bedeutende Umsetzungen der organischen Stoffe und im Vergleiche zu den fast auf Null reducirten Einnahmen auffallende Ausscheidungen unter gesteigerter Wärmeentwicklung, Vermehrung der Herzsystolen und fast sichtbarer Abmagerung (Fieber) in die Erscheinung treten, während erst mit der wiederkehrenden Gesundheit die früheren Maassverhältnisse zurückkehren.

Mit welcher Kraft jedoch die seröse Hülle der convexen Oberfläche der Leber an das Diaphragma angelagert sei, dies zeigen einfache Versuche, dies zeigt der oben beschriebene Eindruck von der Herzsystole, dies zeigen die nicht so seltenen pathologischen Verhältnisse, wo sich z. B. umschriebene Geschwülste aus der Leberoberfläche gegen die Rippenwand entwickeln, wobei sogar die Rippen nachgeben müssen, gleichsam nach Aussen umgeworfen werden; ihre innere Fläche wird hiebei zur unteren, ihre äussere zur oberen u. s. w., wodurch die Bildung eines Hiatus in der Nähe der Geschwulst unmöglich gemacht wird.

Daraus ergibt sich, dass das Diaphragma eine eben so feste Stellung besitze, wie die Rippenwand des Brustkorbes, und später werde ich auch zeigen, wie unter gewissen Verhältnissen, da das Herz bei seiner systolischen Formveränderung und Erhärtung am Diaphragma eine hinreichende Stütze und feste Grundlage besitzt, selbst die Brustwand dem Herzen nachgeben, wie sich dieselbe der Vergrösserung des Herzens entsprechend vorwölben, wie endlich während der Herzsystole eine oder mehrere Rippen gehoben und sogar die linke Brusthälfte sichtbar verschoben werden könne.

Nach der Untersuchung der Leberoberfläche und des Diaphragma in Rücksicht der Lagerung des Herzens wird in gewöhnlicher Weise der rechte Pleurasack geöffnet. Da das Herz mit dem Herzbeutel in dem sogenannten Mittelfellraume liegen und durch die Mittelfelle (*lamina mediastini*) ihre jedesmaligen Beziehungen zur Brustwand, zu den Lungen u. s. w. vermittelt werden, so ist es sehr wichtig, die näheren Verhältnisse der Mittelfelle genau zu kennen. Hier muss ich in Vorhinein bemerken, dass bei Erwachsenen die beiden Mittelfelle mit Ausschluss eines geringen Theiles derselben an der oberen und unteren Gränze des Brustbeines in naher Berührung mit einander stehend knapp am linken Sternalrande von der vorderen Brustwand abgehen, und dass hierauf erst durch ein entsprechendes

Auseinandergehen der Mittelfelle das Herz und seine Ausstrahlungen in den Mittelfellraum aufgenommen wird, woraus es auch ersichtlich wird, wie sowohl der vordere als auch der seitliche Umfang des Pericardiums von den Mittelfellen bekleidet wird. Ich werde bald Gelegenheit finden, zu zeigen, dass die als convexe bekannte Fläche des Herzens in einer zweifachen Beziehung zur vorderen Brustwand stehen könne, indem sie entweder an die vordere Brustwand zwischen dem vierten und sechsten Rippenknorpel angelehnt ist, oder sich von ihr abwendet. Im ersteren Falle ist die *Lamina mediastini sinistra* an die *Pleura costalis* umgeschlagen, im zweiten ist der vordere Rand der linken Lunge zwischen dieselben eingeschoben, reicht von der ersten bis zur sechsten Rippe, bis zum linken Sternalrande, verhält sich somit in dieser Beziehung gerade so, wie der vordere Rand der rechten Lunge. — Aus dieser Lagerung der Mittelfelle ist auch ersichtlich, dass der rechte Pleurasack sich bis zum linken Sternalrande erstreckt, und dass das Brustbein in seiner ganzen Breite und Länge dem rechten Pleurasacke angehöre. Dies zeigen einfache Versuche, wenn z. B. das Sternum mit einer geeigneten Scheere in seiner Mitte gespalten wird, dies zeigt die Eröffnung der rechten Hälfte des Brustkorbes: man kann nicht selten knapp an der *Lamina mediastini dextra* mit einer Nadel in den zweiten, dritten oder vierten linken Intercostalraum gelangen. Während des Lebens zeigen nicht selten pathologische Verhältnisse an den oberen Portionen der Lungen die Grenzen der Pleurasäcke. Tuberculöse Infiltrate sind nämlich nicht selten auf die obere Partie besonders der rechten Lunge begränzt, und man findet die dumpfe Resonanz zwischen der ersten und zweiten Rippe bis zum linken Sternalrande hinreichen, und da geringere Abänderungen der Resonanz durch die Vergleichung benachbarter Stellen bei der Percussion deutlicher auffallen, und so ist die Kenntniss dieses Verhältnisses auch in praktischer

Beziehung sehr brauchbar. Auch unter physiologischen Verhältnissen der Lungen, der Brustwand, des Circulationsapparates ist es in der Regel leicht nachzuweisen, wenn man an der zweiten Rippe von rechts über das Sternum nach links percutirt, wie sich der Schall am linken Sternalrande verändere.

Professor Dr. *Hubert Luschka* (Die Brustorgane des Menschen in ihrer Lage. Tübingen 1857.) hat die Mittelfelle anders beschrieben. *Luschka* giebt an: „Der vordere Mittelfellraum zeigt ein von dem hinteren mehrfach verschiedenes Verhalten. Neben dem, dass er kürzer ist, bieten auch seine Breitenverhältnisse auffallende Differenzen dar, welche durch den sehr abweichenden Verlauf der vorderen Hälften der Mittelfelle bedingt sind. Hinter dem Handgriffe des Brustbeines herablaufend convergiren sie so, dass sie sich beim Erwachsenen in der Mitte einer, die inneren Enden des zweiten Rippenpaares verbindenden Linie fast unmittelbar berühren. So unter einander verklebt, laufen sie nunmehr links von der Medianlinie hinter dem Körper des Brustbeines bis zur Höhe seiner Verbindung mit dem vierten Rippenpaare herab. Von da an divergiren sie, in diesem weiteren Verlaufe durch den rechten und linken Umfang des Herzens bestimmt so, dass das rechte Blatt viel weniger abweicht, als das linke, und an seiner Uebergangsstelle in das Rippenfell noch ganz hinter dem Brustbeine liegt; während das linke Blatt bedeutend divergirt und vom unteren Rande des Sternalendes der vierten Rippe an schief, und unter Beschreibung einer, mit der Convexität nach Aussen gekehrten Bogenlinie, hinter dem Knorpel der fünften Rippe bis zum oberen Rande vom Anfange des äusseren Drittels des Knorpels der sechsten Rippe herabläuft, um jetzt das Zwerchfell zu erreichen. Durch dieses Verhalten der Mittelfellblätter in ihrem unteren Verlaufe wird eine ungleichseitige dreieckige Stelle am vorderen Umfange des Herzbeutels vom Brustfelle nicht bedeckt, während zwischen der zweiten und vierten Rippe das Pericardium seitlich und an seinem vorderen

Umfange von ihm überzogen wird.“ Es ist nicht schwer, sich durch die einfache Eröffnung einer Leiche von der Unrichtigkeit dieser Angabe zu überzeugen: die Mittelfelle verhalten sich nämlich an ihrer Abgangsstelle vom linken Sternalrande rechts und links ganz gleich, verlaufen bis zum sechsten Rippenknorpel in naher Berührung, bedecken den seitlichen, wie den vorderen Umfang des Herzbeutels. Das linke Mittelfell kann die genannte Bogenlinie zwischen dem vierten und sechsten Rippenknorpel nicht beschreiben, und ich werde bald zeigen, dass an den genannten Knorpeln das linke Mittelfell oder die *Lamina mediastini sinistra* an das betreffende Stück der *Pleura costalis* sich umschlagen könne.

Wird nach der Eröffnung der Bauchhöhle bloss der rechte Pleurasack aufgeschlossen, so wird zwar durch den noch thätigen concentrischen Zug der linken Lunge das Mediastinum, das Herz u. s. w. etwas gegen den linken Pleurasack angezogen, so wie bereits durch die Eröffnung der Bauchhöhle der Stand der linken Hälfte des Diaphragma etwas höher geworden ist, dessen ungeachtet kann man beim verschlossenen linken Pleurasack durch die durchscheinenden Blätter der Pleura, des Pericardiums, durch die Beihilfe anderer Untersuchungsmethoden Vieles von den Verhältnissen der Lagerung des Herzens und seiner Ausstrahlungen erfahren. Unter normalen Verhältnissen sieht man einen nicht geringen Theil des Pericardiums, wie das viscerele und parietale Blatt desselben in inniger Berührung stehen, nirgends ist etwas vom *Liquor pericardii* zu finden. Bei Individuen bis zum dreissigsten Lebensjahre oder etwas darüber (bei der später zu beschreibenden oberflächlichen Lage des Herzens) findet man das Herz zwischen dem Diaphragma und der Brustwand sehr fest, gleichsam unverschiebbar eingelagert, förmlich eingefalzt, indem die untere oder plane Fläche der Kammern an das Centrum tendineum des Diaphragma (auf dem vorderen Lappen der sehnigen Mitte des Zwerch-

fells und auf einem daumenbreiten, an den linken Rand jenes Lappens angränzenden Abschnitte des Diaphragma), die vordere oder convexe Wand desselben an das Brustbein und zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel durch Vermittlung des Pericardiums und durch ein entsprechendes Umgeschlagensein der Lamina mediastini sinistra an das betreffende Stück der Pleura costalis innigst angelagert, der vordere untere oder scharfe Rand der rechten Kammer genau in den Winkel eingepasst ist, welcher zwischen dem Diaphragma, dem untersten Theile des Sternums und dem sechsten linken Rippenknorpel gebildet wird, während der vordere obere oder stumpfe Rand der linken Kammer von der halbmondförmigen Einkerbung des vorderen Randes des oberen Lappens der linken Lunge — welcher den zwischen dem genannten stumpfen Rande des Herzens und der vorderen Brustwand gebildeten Winkel in der später noch genauer anzugebenden Weise ausfüllt — begränzt wird, und die zungenförmige Verlängerung des genannten Lappens sich vor die Herzspitze, zwischen die Lamina mediastini sinistra und die Pleura costalis des sechsten Rippenknorpels bis knapp zum linken Sternalrande einlagert, um so den Winkel auszufüllen, welcher bei der genannten Lage des Herzens zwischen der Herzspitze und der Brustwand entstehen müsste.

Von den weiteren Verhältnissen der Lage des Herzens und der Gefässstämme will ich nur Einiges, was zur leichteren Verständigung nothwendig ist, anführen. Die Einmündungsstelle der Cava superior in den rechten Vorhof entspricht dem Costalende des zweiten rechten Rippenknorpels, die Cava superior liegt nach Aussen von der Aorta ascendens; der äusserste, am weitesten nach rechts und unten liegende Winkel des Herzens, d. i. die Vereinigungsstelle des rechten Vorhofes mit der rechten Kammer, entspricht dem sechsten rechten Rippenknorpel, die Ostia arteriosa dem linken Sternalrande an der Verbindung desselben

mit dem dritten Rippenknorpel, von welcher letzteren Stelle auch das Septum ventriculorum schief nach unten, links und vorne zur Herzspitze verläuft, welche in der angedeuteten Weise hinter dem Costalende des sechsten Rippenknorpels oder selbst etwas hinter dem Knorpelende der sechsten Rippe gelegen ist.

Da die Vorhöfe des Herzens oberhalb seiner arteriösen Ostien liegen, und diese sich hinter dem linken Sternalrande in der Höhe des dritten Rippenknorpels kreuzen, so ergibt sich bereits aus diesem Verhältnisse, dass der rechte Vorhof nach rechts von dem linken Sternalrande und oberhalb des dritten Rippenknorpels, der linke Vorhof in derselben Höhe, jedoch hinter dem linken Sternalrande und den gleichnamigen Rippenknorpeln gelagert ist. In Rücksicht ihrer Entfernung von der vorderen Brustwand liegt der rechte Vorhof dieser näher, als der linke; die Kreuzungsstelle der Ostia arteriosa liegt zwischen den beiden Vorhöfen. Von dieser Stelle nehmen die beiden Arterienstämme einen divergirenden Verlauf: die Aorta ascendens begiebt sich hinter dem rechten Vorhofe in der Richtung einer Linie, welche man sich vom Sternalende des dritten linken Rippenknorpels zum zweiten rechten Rippenknorpel gezogen denkt, wo sie nach innen von der Cava descendens liegt, und woselbst ihre Krümmung, oder die Bildung des Aortenbogens beginnt, indem sich die Aorta hinter das Sternum begiebt und mit demselben in der Höhe des ersten Rippenpaares sich kreuzt. Die Arteria pulmonalis nimmt vom Sternalende des dritten linken Rippenknorpels vor dem linken Vorhofe ihre Richtung nach links, oben und hinten, ihr rechter Ast verläuft hinter der Aorta ascendens, somit auch hinter dem rechten Vorhofe, zur rechten, ihr linker Ast zur linken Lunge.

Da unter physiologischen Verhältnissen die als plane bekannte Wand der Kammern des Herzens am Centrum tendineum des Diaphragma aufliegen gefunden wird, und da

bekannter Weise sowohl die Höhe, zu welcher die Wölbung des Diaphragma reicht, als auch der Winkel, welchen das Centrum tendineum mit dem Sternum bildet, einer deutlich nachweisbaren Verschiedenheit nach dem Alter des Menschen unterworfen ist, so ergibt sich von selbst daraus, dass bereits in diesen Verhältnissen entsprechende Differenzen in der Lagerung des Herzens begründet sein müssen. Bei Neugeborenen und jungen Individuen ist jeder Durchmesser des Brustkastens kleiner; reicht die Wölbung des Diaphragma höher, ist der zwischen dem Centrum tendineum und dem Brustbeine vorhandene Winkel kleiner, und desshalb liegt auch das Herz entsprechend etwas höher.

Unter diesen Verhältnissen liegt die plane Wand der Kammern in der Nähe der vorderen Brustwand etwas tiefer, als weiter nach hinten an der Gränze des Oesophagus, die convexe Kammerwand ist im eigentlichen Sinne des Wortes eine vordere, ist fest an die vordere Brustwand angelehnt, und der scharfe Rand des oberen Lappens der linken Lunge ist so weit vom linken Sternalrande zurückgezogen, als es die genannte Anlehnung der convexen oder vorderen Kammerwand nothwendig macht. Da somit bei diesen Verhältnissen die convexe Kammerwand an die vordere Brustwand angelagert ist, so kann auch diese Lage des Herzens als die oberflächliche (*situs superficialis*) bezeichnet werden. Da ferner diese Lagerung des Herzens in der Regel bis zur beginnenden Involution beobachtet wird, so kann sie auch als ursprüngliche oder primäre benannt werden. Bei der fortschreitenden Involution des Menschen werden alle Durchmesser des Brustkastens grösser, die Wölbung des Diaphragma steht tiefer, der zwischen dem Centrum tendineum und der vorderen Brustwand vorhandene Winkel nähert sich einem geraden, woraus hervorgeht, dass die Lagerung des Herzens tiefer geworden ist. Unter diesen Verhältnissen liegt die plane Kammerwand in der Richtung von vorne nach

hinten weniger schief, die convexe entfernt sich etwas von der vorderen Brustwand, und bekommt entsprechend mehr eine Richtung nach oben, wesshalb der obere vordere Rand der Kammern viel passender als ein hinterer bezeichnet werden könnte. In geradem Verhältnisse zu dieser Lageveränderung des Herzens oder zu dieser Entfernung der convexen Kammerwand von der vorderen Brustwand wird zwischen dieselben, oder zwischen die Lamina mediastini sinistra und Pleura costalis der scharfe Rand des oberen Lappens der linken Lunge angezogen, und kann selbst, indem seine halbmondförmige Einkerbung allmählig verschwindet, den linken Sternalrand in derselben Weise wie auf der rechten Seite erreichen. Ich bezeichne somit diese Lagerung als die tiefe (*situs profundus*) und in Rücksicht ihrer viel geringeren Häufigkeit des Vorkommens könnte dieselbe die seltene oder abgeleitete benannt werden.

Da unter sonst physiologischen Verhältnissen die Höhe der Wölbung des Diaphragma dem jeweiligen Grade des concentrischen Zuges des Lungengewebes entspricht, und da derselbe concentrische Zug der Lungen die Form und den Umfang des Brustkastens und somit auch die Weite der Intercostalräume bestimmt: so wird darnach begreiflich, wie bei fortschreitendem Alter des Menschen, bei der Verwandlung der oberflächlichen Lagerung des Herzens in die tiefe, die angeführten Beziehungen der Aorta, der Vena cava, der Arteria pulmonalis, der Herzspitze u. s. w. in Rücksicht ihrer anatomischen Beziehungen zur vorderen Brustwand nur eine unwesentliche Abänderung erleiden, und wie selbst die Verhältnisse der Ostien des Herzens zu den vorderen Intercostalräumen und Rippen nur in einem geringen Grade alterirt werden. Ich will jetzt zuerst die Lagerung des Herzens unter physiologischen Verhältnissen näher bezeichnen und werde somit von der oberflächlichen und tiefen Lage des Herzens handeln; schliesslich werde ich Einiges über die

Lagerung des Herzens unter pathologischen Verhältnissen anführen.

A. Die oberflächliche oder ursprüngliche Lagerung des Herzens.

Nach der ganzen Ausbreitung des Brustbeines und der rechten Rippenknorpel findet man bei der Percussion den gewöhnlich am Brustkasten vorkommenden vollen, hellen, *nichttympanitischen* Schall, dessen Umfang oder Grösse jedoch einem wahrnehmbaren Wechsel unterworfen ist, je nach der Mächtigkeit der Lage des lufthältigen Lungengewebes, welches zwischen das Herz und die Brustwand eingeschoben ist. Am Brustbeine wird der Umfang des genannten Schalles in der Höhe des vierten Rippenknorpels kleiner, und wird in der Höhe des sechsten Rippenpaares durch die Anlagerung der Leber an die vordere Brustwand ganz dumpf. An den entsprechenden Stellen ist die Lamina mediastini dextra (mit ihr das Pericardium und das Herz) nach rechts ausgebuchtet, und in die Concavität der inneren Fläche der rechten Lunge eingelagert, während der scharfe Rand der rechten Lunge bis an den linken Sternalrand, zwischen die Pleura costalis und Lamina mediastini dextra angezogen ist. Percutirt man das Sternum in der Höhe des vierten Rippenknorpels nach rechts über die betreffenden Rippenknorpel, so gewinnt der Schall in der Richtung vom linken Sternalrande gegen die rechte Brustwarze allmähig an Umfang, und erreicht erst am Rippenende dieser Knorpel diejenige Grösse, welche denselben an der übrigen rechten Brustwand auszeichnet, woraus sich ergibt, dass die Mächtigkeit dieser Lungenschichte von links nach rechts zunimmt. Oberhalb der vierten Rippe am Sternum, am zweiten rechten

ten Intercostalräume und am dritten rechten Rippenknorpel bietet der Percussionsschall einen hinreichenden Umfang dar, es lässt sich nach der Percussion nichts über die Verhältnisse des rechten Vorhofes, der Aorta, der Vena cava descendens angeben, die Lungendecke hat hier eine hinreichende Mächtigkeit, welcher entsprechend die genannten Partien des Herzens von der vorderen Brustwand entfernt sind. Nicht selten findet man den vorderen Rand der rechten Lunge durch leichte pleuritische Adhäsionen in der beschriebenen Weise nach der Eröffnung der rechten Brusthälfte fixirt.

Die linke Lunge verhält sich zur vorderen Brustwand und zum Herzen bei der oberflächlichen Lage des Herzens etwas anders, als die rechte. Bei der tiefen Lage des Herzens können die vorderen Ränder beider Lungen dasselbe Verhalten darbieten: sie liegen zu beiden Seiten des linken Sternalrandes nach der ganzen Länge des Sternums, und sind bloss durch die in naher Berührung stehenden beiden Blätter des Mediastinums von einander getrennt. Bei diesem Verhältnisse berührt das Pericardium oder die Lamina mediastini sinistra nirgends die vordere Brustwand, es ist der vordere Rand der linken Lunge nach der ganzen Länge des linken Sternalrandes an die Pleura costalis angelehnt, und gerade so wie auf der rechten Seite zwischen die letztere und die Lamina mediastini eingeschoben. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens zeigt der vordere Rand der linken Lunge ein anderes Verhalten: dieselbe entfernt sich zwischen dem vierten und sechsten Rippenknorpel so weit vom linken Sternalrande, als es die Breite des an die Pleura costalis umgeschlagenen Stückes der Lamina mediastini sinistra nothwendig macht. — In solchen Fällen zeigt die linke Brusthälfte das folgende Verhalten.

Von der linken Clavicula bis zum oberen Rande der vierten Rippe zeigt der Percussionsschall jedesmal einen etwas kleineren Umfang als an den entsprechenden Stellen

rechts, was bei Vergrößerungen des Umfanges des Herzens, selbst bei vorübergehenden z. B. bei den höheren Graden von Chlorose, bei schweren Allgemeinleiden u. s. w., bei Erweiterungen des linken Vorhofes, bei anomalem Inhalte des Pericardiums, bei Erweiterungen der Arteria pulmonalis u. s. w. noch deutlicher auffällt, sehr häufig die Veranlassung oft schwerer diagnostischer Irrungen war, und in den bereits angeführten geringeren Durchmessern des linken Pleurasackes eine hinreichende Erklärung findet. Entsprechend der Ausdehnung, in welcher die Lamina mediastini sinistra an die Pleura costalis umgeschlagen ist, zeigt der vordere Rand des linken oberen Lappens eine halbmondförmige Einkerbung, welche jedesmal die Breite und den Umfang darbietet, welchen die Ausdehnung des ganz dumpfen Schalles vom linken Sternalrande nach aussen beträgt und der in der Regel zwischen dem vierten und sechsten Rippenknorpel vom linken Sternalrande nach aussen zwischen zwei bis vier Zoll nachzuweisen ist. Je grösser der Umfang der genannten halbmondförmigen Einkerbung des linken oberen Lungenlappens ist, desto deutlicher verlängert sich derselbe in das sogenannte zungenförmige Ende, welches vor der Herzspitze hinter dem sechsten Rippenknorpel bis zum linken Sternalrande angezogen ist, und zur Bildung des unteren äusseren Randes der Lunge etwas beiträgt, wodurch, da der mittlere Lappen der rechten Lunge dasselbe Verhalten zeigt, die Analogie dieses zungenförmigen Endes des linken oberen Lungenlappens mit dem rechten mittleren Lappen eine hinreichende Begründung findet. — Die genannte Lagerung des zungenförmigen Endes des oberen Lappens der linken Lunge ist auch der Grund einer entsprechenden Resonanz des sechsten linken Rippenknorpels, hinter welchem die Herzspitze gelegen ist, und somit auch des Umstandes, dass die Herzspitze durch die Erscheinungen der Percussion nicht nachweisbar sei, ferner der irrigen Lehre, dass der Herz-

stoss der tiefsten Partie des Herzens oder der Herzspitze angehöre, dass die Stelle des Herzstosses auch die Gränze der verminderten Resonanz der Herzgegend anzeige u. s. w.

Da endlich der scharfe Rand der linken Lunge bis zur Höhe der vierten Rippe bis an den linken Sternalrand angezogen ist, so erhellet von selbst daraus, dass man aus den Erscheinungen der Percussion die Gränzen des linken Vorhofes, der Arteria pulmonalis, der obersten Portion der Kammern mit Genauigkeit nicht angeben könne, wiewohl die genannten Theile in entsprechender Weise zu ihrem jedesmaligen Umfange für die Grösse des Schalles an der genannten Brustwand von grosser Bedeutung sind.

Bekannter Weise werden die serösen Häute durch den Liquor serosus unter gesunden Verhältnissen anhaltend schlüpfrig erhalten und es ist seine Menge nicht in allen serösen Säcken eine gleiche. In den Pleurasäcken und im Peritonäum wird die ganze Menge des Liquor serosus zur Befeuchtung der betreffenden Flächen verwendet, und man findet daher bei der Eröffnung dieser Säcke denselben nirgends in einer wahrnehmbaren Menge angesammelt. Die Arachnoidea und das Pericardium verhalten sich jedoch in dieser Beziehung anders und in jener ist jederzeit eine bedeutendere Menge vom Liquor serosus in den Ventrikeln und in den Maschen der Pia mater anzutreffen; im Pericardium findet man hievon jederzeit bei der Eröffnung desselben an der abhängigsten Stelle etwa eine Drachme oder etwas darüber angesammelt. Wenn unter pathologischen Verhältnissen z. B. nach reichlichen wässerigen Ausleerungen, wie dies bei rasch verlaufenden Diarrhöen und besonders bei der Cholera epidemica der Fall ist, die Pleura und das Peritonäum nur undeutlich feucht, von einer eingedickten albuminösen Masse etwas klebrig erscheinen, so wird der Inhalt der Arachnoidea und der Serumgehalt in den Maschen der Pia mater kaum verändert gefunden, und das

Pericardium zeigt auch in dieser Beziehung nur eine geringere Abänderung, man findet wenigstens einige Tropfen eines etwas trüben Fluidums in demselben. Ich glaube in meiner Abhandlung: „Ueber die Verhältnisse des Kreislaufes in der Schädelhöhle (Prager medicinische Vierteljahrsschrift, Jahrgang 1848. Band 17.)“, und in meiner Schrift: „Die Cholera epidemica, Prag 1850“, gezeigt zu haben, dass der Liquor serosus cerebralis zum grössten Theile seiner Menge die Bedeutung eines Lückenbüssers habe und somit jedesmal in derjenigen Menge vorhanden sei, als es der übrige Inhalt der Schädelhöhle nothwendig macht. Bei den sogenannten Hydrocephalien liegt die Bedeutung des pathologischen Zustandes nicht in dem flüssigen Ergüsse, sondern in der Atrophie oder dem Schwunde der Hirnmasse. Die Erklärung einer mehr weniger plötzlichen Todesart durch einen flüssigen Erguss in die Gehirnkammern oder Maschen der Pia mater, als die gangbare Apoplexia serosa, ist schon deswegen eine irrige, weil solche Ergüsse auf eine plötzliche Weise nicht zu Stande kommen können, da für die Möglichkeit der Aufnahme derselben zuerst die Hindernisse weichen müssen, und es ist kaum zu bezweifeln, dass der Grund einer solchen plötzlichen Todesart in anderen, wenn auch bis jetzt unbekannten Verhältnissen zu suchen sei, und dass die genannten Ergüsse bereits längere Zeit vor dem Tode bestanden haben.

Die angeführte Analogie zwischen der Arachnoidea und dem Pericardium giebt der Vermuthung Raum, dass im Pericardium ähnliche Verhältnisse obwalten mögen. Die Frage über die Lagerungsweise und Menge des Liquor pericardii unter gesunden Verhältnissen wurde schon im vorigen Jahrhundert untersucht und ist bis jetzt noch nicht erledigt. Wird bei geeigneten Leichen nach der Eröffnung der Bauchhöhle einmal zuerst der rechte Pleurasack und in einem zweiten Falle zuerst der linke Pleurasack eröffnet, und das

Pericardium, soweit es jedesmal die seitliche Besichtigung zulässt, untersucht, so findet sich nirgends eine Spur von Liquor serosus, es stehen die beiden Blätter des Pericardiums in der innigsten Berührung, das Herz ist in der oben besprochenen Weise zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma wie eingekeilt, unverschiebbar, und wird durch keine Lageveränderung des Cadavers auch nur im geringsten verschoben.

Wird in solchen Fällen nach der Eröffnung der Bauchhöhle und des rechten Pleurasackes der Magen eröffnet und indem man mit einem Finger in den Oesophagus eingeht, die hintere Wand des Herzens untersucht, so findet man das Herz wie bei der seitlichen Untersuchung fest und unverschiebbar gelagert, man findet zwischen dem Oesophagus, der Wirbelsäule und der oberen Partie der hinteren Kammerwand einen hinreichend weiten, nachgiebigen Raum, welchen besonders eine sackförmige Erweiterung des Oesophagus ausfüllt. Wird nun in diesem Falle die blossgelegte rechte Seitenwand des Pericardiums eröffnet, so füllt sich dasselbe unter einem zischenden Geräusche mit Luft, das Herz retrahirt sich, wird in die Höhe gehoben, indem der scharfe Rand der rechten Kammer aus dem zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Winkel springt, es wird beweglich, verlässt seine Anlagerung an der vorderen Brustwand, wodurch diese bei der Percussion etwas mehr Schall darbietet; bei der Untersuchung durch die Cardia findet man den Oesophagus deutlich retrahirt, das Herz beweglich und den Raum zwischen den Wirbeln und dem Herzen verkleinert. Das Herz zeigt im Ganzen diejenige Lagerung, welche man an demselben nach der Eröffnung des ganzen Brustkastens und des Pericardiums beobachtet. — Bei der schliesslichen Eröffnung und Besichtigung des Pericardiums findet man in der abhängigsten Stelle desselben etwa eine Drachme oder etwas darüber vom

Liquor serosus. Auf die Frage, an welcher Stelle dieser Liquor vor der Eröffnung des Brustkastens und des Pericardiums gelagert sei? lässt sich nach dem bereits Gesagten und insbesondere nach den sprechendsten Resultaten gefrorener Leichen feststellen: dass der Liquor serosus unter normalen Verhältnissen am Cadaver in der Lücke angesammelt sei, welche zwischen dem Diaphragma und der nach dem Grade der Erstarrung des Cadavers mehr oder weniger deutlichen Concavität der planen Fläche des Herzens vorhanden ist, und daselbst die Bedeutung eines Lückenbüssers habe. Wie sich noch weiter ergeben wird, theilt der Liquor serosus pericardii seine Rolle als Lückenbüsser bei Erwachsenen noch mit den am Herzen und an den äusseren Begrenzungen der Lamina mediastini vorkommenden Ansammlungen von Fett. Da beim Foetus und bei Kindern und endlich nicht selten auch bei hochgradigen Marasmen die später zu beschreibenden Lagen von Fett am Herzen und an der Pleura pericardiaca nicht vorkommen, so wird hiedurch die jedesmal verhältnissmässig grössere Menge vom Liquor serosus in solchen Leichen, so wie anderseits eine auffallende Verminderung von Liquor serosus bei den besonders an den genannten Stellen reichlichen Lagen von Fett eine hinreichende Erklärung finden. Da die dem Diaphragma entsprechende Kammerwand des Herzens während des Lebens weder anhaltend plan, noch viel weniger aber concav sein kann, so ist es auch von selbst klar, dass der Liquor serosus pericardii während des Lebens, wenigstens zeitweise d. i. während der Herzsystole, einen andern Platz einnehmen müsse, und es wäre möglich, dass derselbe bei der systolischen Veränderung der Form und der Härte des Herzens jedesmal diejenige Stelle einnehme, welche der bekannte Horror vacui für denselben bestimmt, und diese letztere dürfte am häufigsten in der Nachbarschaft des Oesophagus zu suchen sei, — weil beim Zusammenstossen einiger

rundlichen Körper die Bildung von Lücken leicht möglich ist. Findet sich im Pericardium eine grössere Menge von Liquor serosus, als zur Ausfüllung der möglichen Lücken am Cadaver und bei den Bewegungen des Herzens für nothwendig erachtet werden könnte, so ist der Befund als Hydrocardie zu bezeichnen.

Aus dem Gesagten ist es auch ersichtlich, dass zu einer richtigen Ansicht der Lagerung des Herzens, des Inhaltes des Pericardiums u. s. w. die Leiche percutirt werden müsse; hierauf wird zuerst der Unterleib eröffnet, die untere Wand des Diaphragma untersucht, darauf erst der rechte Pleurasack aufgeschlossen, das Pericardium besichtigt u. s. w.

Die Hydrocardie erreicht bekannter Massen verschiedene Grade: im Anfange findet man bei der seitlichen Untersuchung des Pericardiums aus dem rechten Pleurasacke zwischen den Blättern des Pericardiums nur eine geringe Menge einer leicht verschiebbaren Serosität angesammelt, hiebei ist das Herz noch fest und gleichsam unverschiebbar gelagert, bei der Zunahme des serösen Ergusses verbreitet sich derselbe an die oberen Partien des Herzens. Wie jedoch durch die Menge des Ergusses das Herz oder der scharfe Rand der rechten Kammer aus dem genannten Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand ausgehoben wird, so verändert dasselbe seine Lage, verliert seine frühere Festigkeit, es wird beweglich, wird endlich bei der ferneren Zunahme des Ergusses von diesem von allen Seiten umgeben. Wie das Herz bei grösseren Mengen eines serösen Ergusses aus dem genannten Winkel ausgehoben wird, so entfernt sich auch seine convexe Wand von der vorderen Brustwand und es wird der vordere Rand der linken Lunge zwischen die Lamina mediastini sinistra und Pleura costalis angezogen und kann selbst den linken Sternalrand erreichen. Daher zeigt die vordere Brustwand bei reichlicheren Hydrocardien zwischen dem vierten und sechsten lin-

ken Rippenknorpel mehr und mehr Resonanz und es fehlen während des Lebens die an derselben früher vorhandenen Erscheinungen der Herzbewegung. Bei der Besichtigung des Pericardiums vom rechten Pleurasacke beim Vorhandensein einer reichlichen Hydrocardie findet man dasselbe erweitert, mit dem genannten Ergüsse angefüllt, das Herz ist beweglich, kann bei einer jeden Lageveränderung des Cadavers seine Stelle verändern, kann bei verschiedenen Stellungen des Cadavers an verschiedene Stellen der vorderen Brustwand anschlagen, und verhält sich zum erweiterten Pericardium, wie das Herz einer Glocke zu seinem Mantel. Bei einer etwas reichlicheren Hydrocardie, durch welche das Herz aus dem genannten Winkel ausgehoben wurde, verändert sich somit auch die Lage des Herzens: die *Lamina mediastini sinistra* verlässt die *Pleura costalis* zwischen dem vierten und sechsten Rippenknorpel, die vordere oder convexe Herzwand wird mehr oder weniger zur oberen, die beschriebene halbmondförmige Einkerbung des scharfen Randes am oberen Lappen der linken Lunge ist im Schwinden begriffen, und es kann sogar der scharfe Rand der linken Lunge nach der ganzen Länge des linken Sternalrandes bis an diesen angezogen sein, sich gerade so wie bei der rechten Lunge verhalten, so dass der ausgedehnte Herzbeutel nach vorne allenthalben von den Lungen bedeckt, und zwischen den inneren Flächen derselben ausgebreitet ist, nirgends mit der vorderen Brustwand in Berührung kömmt.

Diesen richtigen Beobachtungen entsprechend gewinnt also die vordere linke Brustwand bei einfachen Hydrocardien mehr oder weniger an Resonanz, und verhält sich hierbei etwa in der bekannten Weise, wie dies bei dem sogenannten *Emphysema pulmonum vesiculare* beschrieben wird. Bei tuberculösen Individuen sind diejenigen Verhältnisse der Lagerung des Herzens, die uns so eben beschäftigen, d. i. die genaue Anlehnung der convexen Fläche der Kammern

des Herzens (zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel durch ein entsprechendes Umgeschlagensein der Lamina mediastini sinistra an die Pleura costalis) an die vordere Brustwand, eine verhältnissmässige Einkerbung des scharfen Randes der linken Lunge mit Entwicklung der zungenförmigen Verlängerung u. s. w. in der Regel in einem deutlichen Grade nachzuweisen und desswegen, wie dies später gezeigt werden wird, sind auch bei Tuberculösen die Herzbewegungen an der vorderen Brustwand sehr deutlich. Bei tuberculösen Individuen entwickelt sich im weiteren Verlaufe ihres Leidens fast auf eine constante Weise eine mehr oder weniger reichliche Hydrocardie, und desswegen wird man die eben beschriebene Veränderung der Lagerung des Herzens bei der Hydrocardie fast im Verlaufe einer jeden Tuberculose nachzuweisen Gelegenheit finden. Man sieht nämlich bei zunehmender Abmagerung die später zu beschreibenden Erscheinungen der Herzbewegung an der vorderen Brustwand allmählig immer undeutlicher, während im geraden Verhältnisse die Resonanz der Herzgegend im Zunehmen begriffen ist, und da das Fehlen des Herzstosses und das Vorhandensein einer zureichenden Resonanz am linken Sternalrande bis zum sechsten Rippenknorpel bei dem sogenannten Emphysema pulmonum vesiculare vorkommt, so erklärt dieser Umstand die nicht seltene Verwechslung eines weit gediehenen tuberculösen Leidens mit dem sogenannten Emphysema pulmonum vesiculare, oder bei einem geringen Grade des Irrthums die irrige Annahme einer Combination der Tuberculose mit Emphysema pulmonum vesiculare. — Da ferner im Verlaufe des Emphysema pulmonum vesiculare nicht selten entweder einfache seröse oder mit verschiedenen Antheilen von Faserstoff verbundene Ausscheidungen in den Herzbeutel (als Hydrocardie, Pericarditis u. s. w.) vorkommen, so ergiebt sich aus dem Gesagten die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose derselben von selbst.

Da ferner ausnahmsweise auch bei ganz gesunden In-

dividuen zwischen der convexen Fläche der Kammern des Herzens und der vorderen Brustwand das Eingeschobensein des scharfen Randes des oberen Lappens der linken Lunge beobachtet wird, wobei natürlich die beschriebene Einkerbung und zungenförmige Verlängerung des genannten Lappens entweder nur angedeutet ist oder gänzlich fehlt — so ist es von selbst klar, wie unter solchen Verhältnissen die Diagnose eines anomalen Inhaltes im Pericardium schwierig wird, und dass man sich hüten müsse, solche Beobachtungen mit dem Emphysema pulmonum vesiculare zu verwechseln. — Bei faserstoffreichen Ablagerungen in das Pericardium, die als Hydrops fibrinosus und als Pericarditis bekannt sind, kann sich die Sache in derselben Weise gestalten, wie bei der Hydrocardie, in der Regel ist es jedoch anders.

Unter diesen Verhältnissen ist theilweise der rasche Vorgang der Ausscheidung, theilweise die klebrige oder löthende Beschaffenheit des Exsudates der Grund, warum sich die beschriebene Veränderung der Lagerung des Herzens nicht entwickeln könne, und warum vielmehr die Lamina mediastini sinistra in ihrem beschriebenen Umgeschlagensein an die Pleura costalis, warum die Einkerbung des scharfen Randes des linken oberen Lungenlappens, so wie die angeführte Lage der zungenförmigen Verlängerung fixirt, und in diesem Zustande selbst nach erfolgter Heilung der Pericarditis durch straffe, zellige Adhäsionen für immer erhalten wird.

Der Umstand, dass bei pericarditischen Ausscheidungen jedesmal, wenn auch nur in einer sehr geringen Menge, ein Theil des Exsudates sich nach aussen wenden, die Lamina mediastini durchdringen und an ihre Nachbarschaft anlöthen könne, erklärt auch noch einige andere bei solchen Ausscheidungen zur Wahrnehmung kommende Erscheinungen. So findet man in der Regel, dass bei einer reichlicheren Exsudation auch die Lamina mediastini dextra an die Pleura costalis dextra angeheftet wird, wobei sich der scharfe Rand

der rechten Lunge entsprechend zurückzieht und die dumpfe Resonanz der vorderen Brustwand sich nach oben bis zur zweiten Rippe und nach rechts bis über die rechten Rippenknorpel selbst bis an die Gränze der rechten Brustwarze verbreiten kann. — Die genannte Anlöthung und förmliche Fixirung des bereits erweiterten Pericardiums durch die Vermittlung der Laminae mediastini an seine Begrenzungen ist auch der Grund der nicht seltenen Erscheinung, dass bei fortgesetzter Exsudation sogar die vordere Brustwand nachgeben könne und entsprechend vorgetrieben werde.

Ich habe bei der in der Vorrede citirten Beschreibung der Fissura sterni diese merkwürdigen Verhältnisse bei der Hydrocardie und Pericarditis angeführt und bin fest überzeugt, dass dieselben richtigen und vielfachen Beobachtungen entnommen sind. Die angeführten variablen Verhältnisse der Resonanz der vorderen Brustwand bei Hydrocardie und Pericarditis, die bei Hydrocardie constant vorkommende Verwandlung der oberflächlichen Lagerung des Herzens in die tiefe könnten als paradox erscheinen, wenn ich dieselben nicht auf eine feste anatomische Basis zurückgeführt hätte. Der Gründer der im eigentlichen Sinne des Wortes exacten Studien über Pathologie, ich meine Laennec, hat die Schwierigkeiten der Diagnose der Pericarditis und Hydrocardie ganz richtig begriffen. Laennec äussert sich bei der Betrachtung der Unsicherheit der Diagnose der Pericarditis in folgender Weise: „*Dans quelques cas, la région du coeur rend un son mat; mais le plus souvent ce signe n'est pas bien évident.*“ Die über diesen Punkt von Louis und Andral gemachten Bemerkungen zeigen hinlänglich, dass diese Beobachter nicht einmal aufgefasst haben, um was es sich eigentlich handelt, dass sich die Frage um einen andern Punkt, als um das Gewicht der Exsudation bewege. Die späteren Arbeiten über diese Krankheit sind gleichfalls des Inhaltes, dass in Rücksicht der Erscheinungen der Percus-

sion bloss die Menge des anomalen Inhaltes entscheidend sei, und beurtheilen die Menge des Liquor serosus pericardii irrig. Professor Škoda (*Percussion und Auscultation*. 5. Auflage p. 309) hält vorerst die Menge des Exsudates für die Percussionserscheinungen der Brustwand für entscheidend, setzt aber später hinzu: „Zuweilen erscheint der Percussionsschall in der Herzgegend in einer bedeutenden Ausdehnung ganz dumpf, wenn auch nur einige Unzen Exsudates im Pericardium vorhanden sind; in anderen Fällen aber findet man ein halbes Pfund Exsudates und darüber im Herzbeutel, ohne dass der Percussionsschall in der Gegend des Herzens in einer grösseren Ausdehnung als gewöhnlich gedämpft wäre. Diese Verschiedenheit hat ihren Grund in der Lagerung der Lunge, welche bald mehr, bald weniger zwischen das Herz und die Brustwand gedrängt ist.“ — Diese Angaben entsprechen nicht den von mir beschriebenen, und insbesondere vermisst man hiebei die von mir beschriebenen Veränderungen der Lage des Herzens bei Exsudationen ins Pericardium und die besonders bei einfachen Hydrocardien vorkommende vermehrte Resonanz der Herzgegend. Ueber die Lagerungsverhältnisse pericarditischer Exsudate werde ich noch Einiges bei der Erklärung des Herzstosses anführen.

Wie ich bereits angeführt habe, wird die Tendenz zur Bildung eines Vacuums bei der oberflächlichen Lagerung des Herzens und bei den Bewegungen desselben durch den Liquor serosus pericardii und das an der Oberfläche des Herzens, an den Anfangsstücken der grossen Blutgefässe und an der Pleura pericardiaca abgelagerte Fett verhindert. Bei der tiefen Lage des Herzens beginnen diese Fettschichten zu schwinden und können insbesondere am Anfangsstücke der Aorta und an der Pleura pericardiaca beim längeren Bestande der genannten tiefen Lagerung des Herzens, — wie dies bei länger dauernden Hydrocardien, dem Emphy-

sema pulmonum vesiculare und bei intensiveren Marasmen u. d. s. m. der Fall ist, — ihre charakteristische Form und Grösse gänzlich verlieren. Die genannten Ablagerungen von Fett finden sich bei erwachsenen Menschen bei der oberflächlichen Lagerung des Herzens besonders an der oberen Portion der convexen oder vorderen Kammerwand und am vorderen unteren oder dem bekannten scharfen Rande der rechten Herzkammer und es wird durch dieselben eine luftdichte Anlehnung der genannten convexen Kammerwand an die vordere Brustwand zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel, als auch eine genaue Ausfüllung des zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand bestehenden Winkels ermöglicht. Die den genannten scharfen Rand der rechten Kammer bedeckende Fettlage ist nicht selten so scharf auslaufend wie eine Messerschneide, stellenweise überdies ausgefranst oder mit feinen Fortsätzen versehen, welche ähnlichen Lücken am genannten Winkel entsprechen. Nicht selten sind diese zwei genannten Ablagerungsstätten von Fett durch ein entsprechendes lockeres Oedem vertreten, welches insbesondere dann auffällt, wenn sonst am Cadaver keine Spuren und keine Veranlassungen von Hydrops beobachtet werden. Die merkwürdigsten Ablagerungen von Fett findet man jedoch bei der oberflächlichen Lagerung des Herzens an der Pleura pericardiaca. An der Lamina mediastini sinistra sieht man etwas oberhalb des Nervus phrenicus eine, mehrere Linien breite und bis zwei Linien mächtige Lage von Fett von einer halbmondförmigen Gestalt, welche am linken Sternalrande in der Höhe des vierten Rippenknorpels anfängt, mit der Convexität nach aussen gerichtet ist, sich genau in die halbmondförmige Einkerbung des scharfen Randes des oberen Lappens der linken Lunge eingelagert oder von dieser eingefasst wird, und mit ihrem unteren Schenkel gegen das Sternalende des sechsten Rippenknorpels gerichtet ist. Dieses

merkwürdige, bis jetzt gänzlich übersehene Fettlager zeigt die Form eines halbmondförmigen Polsters oder eines unvollständigen Kranzes, hat nach aussen die grösste Mächtigkeit und verjüngt sich gegen seinen inneren Rand. Zwischen den zwei Schenkeln dieses unvollständigen Kranzes bleibt eine rundliche, leere Stelle an der Lamina mediastini sinistra, welche derjenigen Stelle der vorderen Brustwand entspricht, an welcher die geringste Resonanz der Herzgegend beobachtet wird. Bei eröffneten Leichen zeigt dieser Kranz die Richtung gegen die innere Fläche der linken Lunge, weil bei der Eröffnung des linken Pleurasackes die Lamina mediastini die Pleura costalis verlässt, es verschwindet ihr angezeigtes Umgeschlagensein an die vordere Brustwand, sie bekommt eine von vorn nach hinten gerichtete Stellung. Dieses halbmondförmige Fettpolster verliert bei der tiefen Lage des Herzens seine Bedeutung, es beginnt seine Involution, es kann sich dasselbe endlich ganz verlieren. Dieser Kranz hilft den Winkel auszufüllen, welcher zwischen der convexen Kammerwand und der vorderen Brustwand entstehen müsste und dient zur Aufnahme und Feststellung der convexen Kammerwand an der vorderen Brustwand. Dieses Polster hat dieselbe Bedeutung, wie die im gewöhnlichen Leben gebräuchlichen Unterlagen unter sphärische Körper, z. B. Fässer, es bedingt eine sichere und feste Lage derselben und erklärt uns die feste und durch keine Stellung des Körpers veränderbare Stellung des Herzens bei seiner oberflächlichen Lage. Am unteren Ende des Brustbeines, der Richtung der zungenförmigen Verlängerung des oberen linken Lungenlappens entsprechend, sieht man an der Lamina mediastini sinistra eine zapfenförmige Fettablagerung von verschiedener Grösse; dieselbe kann selbst die Grösse einer gewöhnlichen Birne erreichen, wenn die zungenförmige Verlängerung wenig ausgebildet oder durch zufällige pleuritische Adhäsionen gehindert ist, den Raum

vollständig auszufüllen, welcher zwischen der Herzspitze und der vorderen Brustwand gebildet werden könnte. Ähnliche, jedoch kleinere zapfenförmige Fettablagerungen kommen an der entsprechenden Stelle der Lamina mediastini dextra vor, und ergänzen denjenigen Raum, welcher daselbst vom untersten Theile des vorderen und vom innersten Theile des unteren Randes der rechten Lunge nicht hinreichend ausgefüllt werden könnte. Endlich sieht man am vorderen und rechten seitlichen Umfange des Anfangsstückes der Aorta, da wo sich der scharfe Rand der rechten Auricula an dieselbe anlehnt, eine ringförmige Fettablagerung, durch welche der Vorsprung ausgeglichen wird, den die Auricula an der Aorta bilden müsste und wodurch eine ebene Fläche von der vorderen Kammerwand bis an die Aorta sich gleichmässig verlierend gebildet wird. Bei länger bestehenden Hydrocardien verliert sich gleichfalls dieser Fettring an der Aorta ascendens.

Die genannten Fettlager haben die Bedeutung einer Ausfüllungsmasse und ermöglichen bei der oberflächlichen Lage des Herzens eine luftdichte Anlehnung seiner vorderen Wand an die vordere Brustwand. Der beschriebene unvollständige Kranz oder das halbmondförmige Polster an der Lamina mediastini sinistra aber hat die sprechendste Bedeutung, und bietet das grösste Interesse. Wie ich es später zeigen werde, ist die feste Stellung eines oberflächlich gelagerten Herzens zum grossen Theile in diesem Fettpolster begründet und dasselbe hilft uns unter veränderten Verhältnissen die nicht selten mehr oder weniger deutliche Beweglichkeit des Herzens zu erklären. Der Umstand jedoch, dass dieser Kranz bis jetzt unbeachtet geblieben, findet seine Erklärung theils in den vielfachen irrthümlichen Ansichten über die Lage des Herzens überhaupt, theils in dem Umstande, dass dieser Kranz bei der tiefen Lage des Herzens fehlen kann, und dass an den in der Regel erbarmungswürdigen Leichen der

anatomischen Säle am häufigsten die tiefe Lage des Herzens vorkommt.

Bei stattlichen Leichen von jüngeren Individuen, an welchen das Herz die oberflächliche Lage darbietet und die entweder plötzlich oder nach einem kurzen Krankenlager starben, wird man diesen Fettkranz und die beschriebenen Fettlagen ohne eine Ausnahme jederzeit nachweisen können. Vergleichende Untersuchungen von Leichen von Individuen aus den ersten Lebensjahren werden überdies leicht nachweisen, in welcher Altersperiode die genannten Fettlagen ihren Anfang nehmen. —

Professor Dr. *Wenzel Treitz* (*Hernia retroperitonealis*. Prag 1857.) hat die Bedeutung der Fettablagerungen im Sacke des Peritonäums und am Darmkanale dahin bestimmt, dass dieselben als Ausfüllungsmasse fungiren, und somit zeigt das Herz und das Pericardium eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Peritonäum, wesshalb man die beschriebenen Fettablagerungen auch als Omentum und als Omentula des Pericardiums und der Pleura bezeichnen könnte.

Luschka (*l. c.*) hat den bis jetzt angeführten Verhältnissen in mehrfacher Beziehung entgegen die Lage des Herzens anders beschrieben, was theils in seinen irrthümlichen Ansichten über die Mittelfelle, theils in dem Umstande seinen Grund hat, dass *Luschka* mit den Verhältnissen während des Lebens nicht vertraut war, und auch den Einfluss der Eröffnung der Bauchhöhle und der Pleurasäcke auf die Lage des Herzens nicht erwogen hat. So giebt *Luschka* an: „Im unteren, vor dem Herzen liegenden Abschnitte des vorderen Mittelfellraumes befindet sich, nebst einer kleinen Anzahl von Lymphdrüsen, ein sehr fettreiches Zellgewebe, welches den Herzbeutel an die vordere Brustwand anheftet, und bei den verschiedenen Körperlagen, Annäherung des ganzen Herzens an dieselbe und Entfernung von ihr gestattet. Die Tiefe des Raumes beträgt vom vorderen Ende des Interco-

staltraumes zwischen der fünften und sechsten linken Rippe durchschnittlich 2,5 Centimètres.“ Diese Angabe entspricht nicht einmal den Verhältnissen einer geöffneten Leiche. Wie ich bereits angeführt habe, muss man auch unter physiologischen Verhältnissen eine doppelte Lagerung des Herzens feststellen: die oberflächliche und die tiefe, und es lassen sich beide in keiner Weise in ein Bild zusammenfassen. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens gesunder Individuen ist dasselbe fest, unverschiebbar, wie eingefalzt gelagert, und von einer Beweglichkeit desselben kann keine Rede sein. Das von *Luschka* angeführte fettreiche Zellgewebe, so wie dessen Tiefe von mehr als 2 Cmtr., kann mit den von mir beschriebenen Fettlagen nicht verwechselt werden; es sind dies willkührliche Schätzungen ungewöhnlich gezerrter Bindegewebslagen an eröffneten Leichen. Wenn *Luschka* ferner sagt: „Man hat behauptet, es bestehe ein vollkommener Parallelismus zwischen der vorderen Herzfläche und der inneren Brustwand, und dass die glatten Flächen beider im geschlossenen Thorax einander innig anliegen. Diese Angabe entbehrt, wenn wir auch nur denjenigen Theil der vorderen Fläche des Herzens im Auge haben, welcher durch die Kammern gebildet wird, jeder anatomischen Grundlage, indem sie es erstens nicht berücksichtigt, dass von der zweiten bis vierten Rippe beim Erwachsenen das Herz von den Lungen ganz überlagert ist, und zweitens es ausser Acht lässt, dass vor der von der Lunge nicht bedeckten Partie der vorderen Seite des Herzens und resp. Herzbeutels verschieden grosse Mengen eines fettreichen Zellstoffes angehäuft sind. Aber auch die vordere Fläche des Herzens, namentlich jenes Theiles, welcher hinter dem Brustbeine liegt, ganz an sich mit dessen hinterer Fläche verglichen, zeigt fast an jedem Punkte eine Abweichung von dieser und einen anderen Grad der Entfernung von ihr, welcher freilich nach der Individualität und nach dem Füllungszustande sehr

wechselt, aber nirgends bei horizontaler Lage des Körpers auf dem Rücken viel mehr als 2 Centim. beim Erwachsenen betragen dürfte.“ — So lässt sich auch in dieser Beziehung die oberflächliche und tiefe Lage des Herzens nicht unter eine Norm bringen, weil bei einer jeden derselben die convexe Kammerwand zur vorderen Brustwand in einem anderen Verhältnisse steht. Die angeführten Angaben entsprechen jedoch keiner von beiden Lagerungen. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens ist nämlich die convexe Kammerwand zwischen dem vierten und sechsten Rippenknorpel fest und innigst an die Brustwand angelagert, muss sich genau an dieselbe anschmiegen, ihre Formen annehmen, sowohl bei der Systole als bei der Diastole des Herzens was durch die angeführten Verhältnisse, — als das Umgeschlagensein der Lamina mediastini sinistra an die Pleura costalis, die halbmondförmige Einkerbung des scharfen Randes der linken Lunge, den Liquor serosus pericardii, die beschriebenen Fettschichten, den halbmondförmigen Kranz u. s. w. — vermittelt wird.

Ferner kann ich die Angabe von *Luschka*, als hätte *J. Meyer* (Virchow's Archiv, Band III.) „eine ganz irrthümliche Lehre aufgestellt, in Betreff der Lage der linken Lunge zum Herzen,“ nicht bestätigen, weil diese Untersuchungen von *J. Meyer* in Rücksicht der oberflächlichen Lage des Herzens einer richtigen Beobachtung entnommen sind.

Durch die Freundschaft des Herrn Professors *W. Treitz* hatte ich die Gelegenheit, mehrere gefrorene Kindesleichen zu untersuchen, und an denselben mehrere horizontale Durchschnitte mit einer feinzähnigen Säge vorzunehmen. Um die besprochenen Verhältnisse der Befestigung am linken Sternalrande der beiden Laminae mediastini, des Umgeschlagenseins der Lamina mediastini sinistra an die Pleura costalis, der Einkerbung des scharfen Randes der linken Lunge, der Lage der zungenförmigen Verlängerung derselben, der Richtung

der planen und convexen Kammerwand und der beiden Ränder der Kammern, so wie die Verhältnisse des Liquor serosus pericardii u. s. w. zur gehörigen Anschauung zu bringen, muss der horizontale Schnitt knapp am unteren Rande der vierten Rippenknorpel vorgenommen werden, worauf man das in der unteren Hälfte des Rumpfes zurückgebliebene Stück des Herzens ausheben kann, um sowohl den gefrorenen Liquor serosus, als auch die untere Wand des Pericardiums genauer zu besichtigen.

Bei gefrorenen Leichen ist es insbesondere leicht und zweckmässig, den Liquor serosus pericardii sowohl auf seine Menge, als auch auf seine Lagerung zu erforschen und es lässt sich diese Methode durch keine andere ersetzen. Bei diesen Versuchen kann man den Cadaver auch bei verschiedenen Stellungen gefrieren lassen. Bei solchen Versuchen findet man an den Anfangsstücken der Gefässstämme und an den Rändern der Herzohren nur unbedeutliche, abgesonderte Eisschollen, während zwischen dem Diaphragma und der planen Kammerwand eine bis 2''' betragende, zusammenhängende Eismasse, eine viel dünnere aber an der Herzspitze zu sehen ist.

Da bei Kindern das Herz und das Pericardium nur Spuren von Fett zeigen, und somit die von mir beschriebenen Fettschichten nicht vorkommen, so ist es von selbst klar, dass man über solche nur an Leichen von Erwachsenen Beobachtungen anstellen könnte. Es ist kaum zu zweifeln, dass meine Angaben hierüber nicht bestätigt werden sollten, weil meine anderweitigen Untersuchungen durch die an gefrorenen Kindesleichen gewonnenen Resultate gleichfalls bestätigt wurden. *Luschka* (l. c.) hat auf der fünften Tafel seines Werkes einen Querdurchschnitt von der Leiche eines Erwachsenen dargestellt. Der Schnitt geht durch den zweiten Intercostrarum und somit viel zu hoch, um über die eigentlichen Verhältnisse der Laminae mediastini, des Herzens,

der beschriebenen Fettschichten, des Liquor pericardii u. s. w. irgend einen Aufschluss zu geben. Die Stellung der arteriösen Klappen, der Gefässstämme, die Verhältnisse der im hinteren Mittelfellraume vorkommenden Organe lassen sich nach meiner Einsicht, wenn man sich nämlich über die Lage des Herzens hinlänglich orientirt hat, auch an nicht gefrorenen Leichen studiren. — Bei dem genannten horizontalen Durchschnitte durch den vierten Intercostalraum bietet ferner das Verhältniss der hinteren Begrenzungen des Herzens, der Vorhöfe und der oberen Portion der Kammern, zu den Lungen ein besonderes Interesse. Man findet dieselben von dem Lungengewebe fast ganz eingeschlossen, indem vor der Wirbelsäule die beiden Lungenflügel bloss durch die Dicke der Speiseröhre und Aorta descendens von einander getrennt sind. Wiewohl der Brustkasten am Cadaver in einem Grade retrahirt ist, der während des Lebens auch durch die tiefste Expiration nicht erreicht werden kann, so sieht man dennoch die genannten hinteren Begrenzungen des Herzens gleichsam von allen Seiten vom lufthältigen Lungengewebe eingefasst, gleichsam in dasselbe eingemauert, und der hintere Mittelfellraum hat von der vorderen Fläche der Wirbelsäule zur hinteren Begrenzung des Herzens eine grössere Ausdehnung, als von einer Seite zur anderen. Während des Lebens ist die Entfernung der hinteren Begrenzungen der Vorhöfe und Kammern von der Wirbelsäule schon durch die geringere Verkleinerung des Brustkastens während der Expiration entsprechend grösser, und vergrössert sich noch mehr bei der Inspiration. Dies beweisen die bekannten Erscheinungen der Percussion des vierten Intercostalraumes am linken Sternalrande während der Inspiration und zu Ende der Expiration. Wird nämlich bei der oberflächlichen Lage des Herzens die genannte Brustwand während einer tieferen Inspiration etwas stärker als unter gewöhnlichen Verhältnissen percutirt, so erhält man einen hinreichend sonoren, im Ver-

gleiche zur rechten Brustwand etwas gedämpften, nicht-tympanitischen Schall, welcher am Ende der Expiration verschwindet und dem gewöhnlichen dumpfen Schalle der Herzgegend Platz macht. Bei einer schwachen Percussion dieser Stelle giebt sich der angeführte Unterschied nicht zu erkennen, und wird besonders bei einer angestregten Inspiration deutlich. Diese Umstände zeigen hinlänglich, woher dieser Schall abzuleiten, dass es nämlich der Schall der das Herz fast von allen Seiten einschliessenden Lunge ist, derselbe, den man bei der Percussion der inneren Fläche eines Lungenflügels erhält, wenn man über dieselbe ein Herz legt und dasselbe percutirt.

Der sogenannte hintere Mittelfellraum zeigt die geringste Dicke oder Mächtigkeit oberhalb derjenigen Stelle, wo die plane Wand des Herzens das Diaphragma verlässt, oder die beiden Laminae mediastini stehen nach hinten vor dem Oesophagus und der Aorta descendens unmittelbar hinter der obersten Portion der Kammern in einer nahen Berührung und an dieser Stelle umgeben die beiden Lungen am meisten die hinteren Begrenzungen des Herzens. Diese Stelle des hinteren Mittelfellraumes hat in Rücksicht des Verhaltens des stumpfen Randes der Lungen zu den Laminae mediastini die grösste Ähnlichkeit mit den betreffenden Verhältnissen am linken Sternalrande von der ersten bis zur vierten Rippe.

Wenn man die Zunahme der Resonanz der Herzgegend bei tieferen Inspirationen auf ein gleichzeitiges Vorgeschobenwerden des vorderen Randes der linken Lunge, wodurch das Herz von demselben bedeckt werden sollte, zu erklären glaubt, so ist dies ein Irrthum. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens ist dem Gesagten zufolge eine solche Verschiebung des vorderen Randes der linken Lunge nicht möglich, dies wäre schon desswegen eine tiefe Lage des Herzens. Die angezeigten Verhältnisse dieser Vermehrung der Resonanz widerlegen diese Erklärungsweise und Beobachtungen an

Thieren können schon desswegen nicht hieher gezogen werden, weil bei Thieren die oberflächliche Lage des Herzens nicht vorkömmt.

Diese Verhältnisse zeigen uns auch an, dass bei einer tiefen Inspiration das Herz gleichzeitig mit der vorderen Brustwand gehoben wird, dass hiebei sich ihre angegebenen Berührungen nicht verändern und dass somit der Abstand der hinteren Begrenzungen des Herzens von der Wirbelsäule im geraden Verhältnisse zur Grösse der Inspiration eine entsprechende Zunahme erfährt. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass der genannte Schall des fünften Intercostalraumes während einer tiefen Inspiration auch durch die während der Inspiration zunehmende Spannung und Schwingungsfähigkeit sowohl der Brustwand, als auch des Lungengewebes vergrössert wird.

B. Die tiefe oder abgeleitete Lage des Herzens.

Ich habe bereits die wesentlichsten Charaktere dieser Lage des Herzens angeführt. Sie bestehen in einer tieferen Stellung des Diaphragma, in der Vergrösserung des Winkels, welchen dasselbe mit der vorderen Brustwand bildet in einer mehr nach oben gerichteten Stellung der convexen Kammerwand, vermöge welcher der stumpfe Rand derselben mit mehr Grund ein hinterer genannt werden könnte.

Da die plane Wand des Herzens am Diaphragma ruhet und der scharfe Rand der rechten Kammer in den genannten Winkel eingefalzt ist, so wird es von selbst klar, dass bei der Vergrösserung des zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Raumes sich die convexe Wand des Herzens von der vorderen Brustwand entfernen müsse, und in den hiemit entstandenen Raum wird

nach dem unabweislichen Gesetze des Horror vacui zwischen die Lamina mediastini sinistra und Pleura costalis der vordere Rand des oberen Lappens der linken Lunge angezogen und kann selbst den linken Sternalrand erreichen, oder die ganze convexe Fläche des Herzens bedecken. Während des Lebens und an der Leiche giebt sich diese Lage des Herzens durch eine der eingeschobenen Lungenpartie entsprechende Zunahme der Resonanz zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel zu erkennen, welche sich bei der In- und Expiration nur undeutlich verändert. Überdies verändern sich während des Lebens die später zu beschreibenden, an der genannten Brustwand vorkommenden Erscheinungen der Bewegungen des Herzens. Durch diese veränderte Lagerung verliert das Herz seine frühere feste Stellung, es zeigt sich dasselbe bei den bereits beschriebenen Untersuchungsmethoden als mehr oder weniger deutlich beweglich, was sich während des Lebens insbesondere durch den Einfluss verschiedener Stellungen des Körpers auf die noch wahrnehmbaren Erscheinungen seiner Bewegung kund giebt.

Nach der Eröffnung des Brustkastens zeigt der obere Lappen der linken Lunge eine grössere Breite, seine halbmondförmige Einkerbung ist zum grossen Theile oder gänzlich verschwunden, was in gleicher Weise auch die zungenförmige Verlängerung desselben trifft.

Diese Lage des Herzens wird in ihrer grössten Entwicklung bei einem ausgebreiteten Emphysema pulmonum vesiculare beobachtet, geringere Entwicklungsgrade derselben kommen jedoch sowohl im Verlaufe anderer Krankheiten, z. B. bei Tuberculose, bei Pneumonien, Typhus u. s. w., als auch bei ganz gesunden Individuen vor, und da man bis jetzt das Vorhandensein einer ungewöhnlichen Resonanz der vorderen Brustwand zwischen dem linken vierten und sechsten Rippenknorpel und die später zu beschreibende Abänderung der Erscheinungen der Herzbewegungen an der vor-

deren Brustwand für gleichbedeutend mit dem Emphysema pulmonum vesiculare gehalten, so wird auch die häufig unberechtigte Annahme dieser bedeutungsvollen Krankheit, als auch das Vorkommen anderer diagnostischer Irrthümer hie-mit erklärlich.

Im höheren Alter, beim fortschreitenden Marasmus, verwandelt sich allmählig die oberflächliche Lage des Herzens in die tiefe, und dies auch dann, wenn die Lunge keine besondere Erkrankung darbietet. Es ist dies die Folge der Verkleinerung des concentrischen Zuges der Lungen, wodurch sich alle Durchmesser des Brustkastens vergrössern und der Stand des Diaphragma tiefer wird. Bei dieser Verwandlung entfernen sich vorerst die obersten Theile der convexen Kammerwand von der vorderen Brustwand und endlich erreicht diese Entfernung die unterste Stelle der vorderen Brustwand. Der auf diese Weise zwischen der Lamina mediastini sinistra und Pleura costalis entstehende Raum wird entsprechend von dem vorderen Rande der linken Lunge eingenommen. Bei diesem Vorgange wird die Breite der zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel dumpf schallenden Stelle allmählig kleiner; während dieselbe bei der oberflächlichen Lage des Herzens am vierten Intercostalraume vom linken Sternalrande nach aussen bis 3'' beträgt, erreicht sie später zwei und endlich kaum einen Zoll, um bald darauf gänzlich zu verschwinden. Hat sich endlich der scharfe Rand der linken Lunge zwischen die convexe Kammerwand und die vordere Brustwand eingelagert, so verlieren die an der Lamina mediastini sinistra beschriebenen Fettlagen, insbesondere das halbmondförmige Polster, ihre Bedeutung und beginnen — zu schwinden. — In seltenen Fällen geschieht es jedoch, dass bei einem am übrigen Körper deutlich wahrnehmbaren Grade von Marasmus die Lage des Herzens sich nicht verändert, und dass somit die am Herzen vorkommenden Fettablagerungen in einer un-

gewöhnlichen Weise erhalten werden. Wenn sich im Fortschreiten des Marasmus aus irgend einer Ursache noch Hydrocardie entwickelt, so schwinden die genannten Fettlagen noch rascher, ja selbst das am Anfangsstücke der Aorta ascendens vorkommende Omentum verliert sich vollständig.

Wenn *Luschka* (l. c.) angiebt: „Der Herzbeutel stösst in der Ausdehnung dieser dreiseitigen Stelle (d. i. „durch die, vom oberen Rande der Sternalenden der Knorpel des vierten Rippenpaares an stattfindende Divergenz der vorderen Ränder der beiden Lungen bleibt ein dreieckiger Abschnitt am vorderen Umfange des Herzens, von den Lungen unbedeckt. Er gehört ausschliesslich der vorderen Wand der rechten Kammer an und liegt beinahe vollständig links von der Mittellinie des Brustbeines“) nicht dicht an die hintere Fläche des Brustbeines und die links an dasselbe gränzenden Theile an, sondern es findet sich ein von lockerem, fetthaltigem Bindegewebe erfüllter, in der Rückenlage des Körpers durchschnittlich zwei Centim. tiefer Zwischenraum, welcher sowohl eine Verschiebbarkeit des Herzens gestattet, als auch, dass sich unter Umständen, z. B. beim Emphysem, die Lungen die Mittelfelle vor sich herdrängend über die ganze vordere Fläche desselben hinweglagern“ — so muss ich bemerken, dass die Lunge nichts verdrängen, und sich überhaupt selbständig nicht ausdehnen könne, sondern anhaltend auf Retraction ausgehe, und in leer werdende Räume, wenn solche nicht anders ausgefüllt werden können, angezogen werde. Wie jedoch nach *Luschka* die Lunge die Mittelfelle „vor sich herdrängen könnte,“ bleibt jedenfalls unverständlich. Was die anderen Angaben betrifft, so fanden sie bereits ihre gebührende Beleuchtung.

Die beschriebenen zwei Verhältnisse der Lage des Herzens sind so viel als möglich nach der Erfahrung gezeichnet und ich hoffe, dass Andere dieselben nicht anders finden werden. Die Kenntniss derselben ist zum Verständnisse

der Erscheinungen am Krankenbette und zur Erklärung der am Brustkorbe vorkommenden Erscheinungen der Herzbewegungen unumgänglich nothwendig, und dürften die früheren und gegenwärtigen Ansichten über die Erscheinungen pathologischer Zustände des Herzens und der Herzbewegungen am Brustkasten in so weit unzulänglich sein, als sie denselben widersprechen.

In klinischen Schriften wird in der letzten Zeit fast allgemein von einer horizontalen und von einer verticalen Lage des Herzens gesprochen und dies ohne alle frühere Beschreibung und Erklärung dieser zwei Lagen, als wenn dieselben gleichsam von selbst verständlich wären, während andererseits die Anatomen dieser zwei Lagen des Herzens keine Erwähnung machen. Wie sich dies bereits aus dem Gesagten deutlich ergeben, ist eine verticale Lage des Herzens, wo nämlich die Spitze desselben dem Schwertknorpel und die Basis dem Sternum entsprechen sollte, anatomisch wenigstens beim Menschen nicht möglich; die horizontale, in so weit man darunter versteht, dass die Herzspitze weiter nach links reiche als die Basis, ist natürlich unter allen Verhältnissen vorhanden, beide von mir beschriebenen Lagen des Herzens sind in derselben inbegriffen.

Der Umstand, dass die sogenannte verticale und horizontale Lage des Herzens bloss in klinischen Schriften behandelt wird, dass von denselben keine anatomischen Beschreibungen vorliegen und beide von Anatomen ignorirt werden, zeigt schon hinlänglich ihre Bedeutung an: sie haben ihren Ursprung in der irrthümlichen Verwechslung oder Identificirung des sogenannten Herzstosses mit der Lage der Herzspitze, und es wird sich sogar darthun lassen, dass selbst bei dem angeblichen Vorkommen des sogenannten Herzstosses am Schwertknorpel bei der verticalen Lage des Herzens es sich um eine andere Erscheinung handle, als diejenige, welche gewöhnlich als Herz-

stoss bezeichnet wird. Unter physiologischen Verhältnissen, wozu nach dem bereits Gesagten die beiden beschriebenen Lagen des Herzens gehören können, liegt das Herz im strengsten Sinne des Wortes horizontal, wie dies die horizontale Richtung des zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma vorhandenen Winkels, in welchen der scharfe Rand des rechten Herzens eingepasst ist und welcher den eigentlichen Fixirungspunkt des Herzens bildet — anzeigt; unter pathologischen Verhältnissen kann das Herz etwas weiter nach links rücken, indem sich der scharfe Rand der rechten Kammer nach dem genannten Winkel von rechts nach links verschiebt, wodurch entsprechend der etwas schiefen Richtung des betreffenden Winkels am Diaphragma seine Lage eine schiefe wird, indem die Spitze tiefer liegt als die Basis des Herzens, und diese letztere bezeichnen gerade die Pathologen als die eigentliche horizontale.

Bei den vierfüssigen Säugethieren ist die Lage des Herzens eine andere als beim Menschen, und es lässt sich in dieser Beziehung auch nach noch so zahlreichen und gründlichen Studien über die Lage des Herzens und der durch dieselbe nothwendig bedingten Verhältnisse anderer Thiere kein giltiger Schluss auf den Menschen machen. Bei Kaninchen, Hunden, Katzen, beim Rinde nähert sich die Lage des Herzens in einer beim Menschen nicht möglichen Weise der bereits berührten verticalen Richtung, woraus, wie das später gezeigt werden wird, deutlich hervorgeht, dass bei diesen Thieren ein Herzstoss, wie ein solcher beim Menschen beobachtet wird, nicht vorkommt.

Um die Lage des Herzens, wie dieselbe während des Lebens oder am unverletzten Cadaver vorkommt, bei einem Kaninchen oder Hunde zu ergründen, ist es am zweckmässigsten, dieselben gefrieren zu lassen. Man kann bei diesen Versuchen auch den Einfluss verschiedener Stellungen auf die Lage des Herzens erforschen. Nach ähnlichen Versuchen

im hiesigen physiologischen Institute zeigen die Kaninchen eine verticale Lage des Herzens: das Pericardium ist an einer kleinen Stelle der Mitte des Diaphragma angewachsen und diese ist mit einem deutlichen Fettpolster umgeben. Die Herzspitze ist gegen diese Basis des Pericardium gerichtet und in einen reichlichen Liquor serosus getaucht. Ein solches Herz ist natürlich deutlich beweglich, wie das später angeführt werden wird. Ein solches Herz ist endlich von den Lungen von allen Seiten eingeschlossen.

Die beim Menschen vorkommenden physiologischen Verhältnisse der Lage des Herzens scheinen ihren letzten Grund in dem aufrechten Gange desselben zu haben, und der sogenannte Herzstoss könnte, in der gewöhnlichen Art der Auffassung solcher Verhältnisse, als ein Vorzug des Menschen angesehen werden. Da bei der gegenwärtigen Richtung der Physiologie die Physiologen ihre Studien nur ausnahmsweise dem Menschen selbst widmen, so wird es auch einleuchtend, warum über die Lage des Herzens, über den Herzstoss u. s. w. so wenig von den eigentlichen Physiologen geleistet wurde.

Nach der beschriebenen Befestigungsweise der Laminae mediastini am linken Sternalrande, nach dem angegebenen Verhalten der Laminae mediastini zum Herzbeutel, bei dem thatsächlichen Umstande, dass die Laminae mediastini sowohl die vorderen als auch die seitlichen Portionen des Herzbeutels bekleiden, und sich somit zwischen den Herzbeutel und die vordere Brustwand legen, ergiebt sich von selbst, wie schwierig ja sogar unmöglich die sogenannte Paracentese des Pericardiums ohne eine gleichzeitige Eröffnung der Pleura sei.

Hievon kann sich jeder durch einfache Versuche an Leichen überzeugen, wobei sich die Schwierigkeiten einer Eröffnung des Pericardiums ohne eine Verletzung eines Pleurasackes als unüberwindlich darbieten. Sind an einem Cadaver die Verhältnisse der Pleura und des Pericardiums nor-

mal, so lässt eine einfache Besichtigung dieser Theile keinen Zweifel hierüber. Man eröffne in gewöhnlicher Weise, indem die Rippenknorpel durchgeschnitten werden, die beiden Pleurasäcke und eröffne auch die Bauchhöhle, darauf kann das Mediastinum sowohl mit den Augen, als auch mit den Fingern untersucht werden. Am vordersten Theile des Diaphragma sieht man überdies die Anheftungsweise des Bauchfelles. Die beiden Laminae mediastini verlaufen am linken Sternalrande bis zum Sternalende des sechsten Rippenknorpels, es ist zwischen denselben nirgends ein Platz für eine solche Operation. Am Schwertknorpel ist endlich das Bauchfell nur durch die Dicke des Diaphragma vom Mediastinum geschieden und auch hier liesse sich kein Einstich zwischen diesen Theilen durchführen.

Dass die Eröffnung des Pericardiums bei einfachen Hydrocardien noch viel grössere Schwierigkeiten haben dürfte, als unter physiologischen Verhältnissen des Pericardiums, wird sich aus dem Gesagten ergeben haben, weil nämlich bei einfachen Hydrocardien, bei welchen an der Pleura und am Pericardium keine anomalen Adhäsionen vorhanden sind, unter allen Verhältnissen die tiefe Lage des Herzens zur Beobachtung kömmt, bei welcher der scharfe Rand der linken Lunge selbst bis an den linken Sternalrand angezogen erscheint. Bei fibrinhältigen Exsudationen des Pericardiums kann sich die Sache anders verhalten, es wird bei solchen nicht selten oder fast in der Regel das Herz dieselbe Lage behalten, welche vor der genannten Erkrankung vorhanden war. War es somit die oberflächliche, so wird die Lamina mediastini sinistra in ihrem Umgeschlagensein an die Pleura costalis durch Anlöthungen fixirt, ja es wird sogar, indem sich bei diesem Vorgange der Anlöthung der Lamina mediastini an die Pleura costalis und der Zunahme der Exsudation die vorderen Ränder der Lungen zurückziehen, das Pericardium, d. i. die entsprechenden Portionen der Laminae mediastini, in einem viel grösseren Umfange als sonst die

vordere Brustwand erreichen, sich an die Pleura costalis festlegen. Dann hat natürlich die Paracentese des Pericardiums keine Schwierigkeiten, sie kann im vierten und fünften linken Intercostalraume, sie könnte nicht selten an der entsprechenden Stelle der rechten Intercostalräume u. s. w. vorgenommen werden, nur muss ich ausdrücklich bemerken, dass auch unter diesen Verhältnissen bei der Eröffnung der an den genannten Stellen verödete Pleurasack passirt werden müsste. *Laennec* scheint die Schwierigkeiten dieser Verhältnisse gekannt zu haben, und hat somit zur Eröffnung des Pericardiums die unterste Stelle am Brustbeine vorgeschlagen. In vielen Fällen könnte es gelingen nach dem Vorschlage von *Laennec* bei vorsichtiger Präparation eines Cadavers das Pericardium ohne eine Verletzung eines Pleurasackes zu eröffnen. Während des Lebens würde jedoch eine solche Operation auf bedeutende Schwierigkeiten stossen. Bis jetzt hat man jedoch diese Operation nur bei bedeutenderen fibrinhältigen Exsudationen, wo die beschriebenen Anlöthungen in einer exquisiten Weise vorhanden sind, versucht und daher ist es auch erklärlich, warum sie jedesmal gelungen und nach dem Vorschlage von Škoda auf die einfachste Weise ausgeführt wurde.

Luschka (*l. c.*) zeigt auf der ersten Tafel seines Werkes am fünften linken Intercostalraume zu beiden Seiten der Arteria und Vena mammaria interna durch zwei Sterne die Stelle an, wo diese Operation vorgenommen werden sollte. Aus dem Gesagten ergiebt sich von selbst, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen an diesen beiden Stellen der linke Pleurasack eröffnet werden müsse, wie dies die einfachsten Versuche an Leichen jedesmal beweisen werden. Unter geeigneten pathologischen Verhältnissen werden natürlich die angezeigten Stellen zur Paracentese als zweckmässig erscheinen, nicht weil nach den Angaben von *Luschka* an denselben das Pericardium von der Pleura nicht bekleidet werde,

sondern weil daselbst die Lamina mediastini sinistra und Pleura costalis durch löthende Exsudate fixirt sind.

Will man am Cadaver bei fibrinhältigen Exsudationen im Pericardium die beschriebenen Anlöthungen demonstrieren, so darf die Leiche nicht in der üblichen Weise eröffnet werden, sondern es muss nach der Eröffnung der Bauchhöhle früher der rechte Pleurasack am Rippenende der Knorpel eröffnet und blossgelegt werden, und hierauf wird erst der linke Pleurasack, jedoch etwas weiter nach aussen als gewöhnlich, eröffnet, und die Anlöthungen an der vorderen Brustwand vor der Abhebung des Sternums besichtigt.

Schliesslich muss ich noch bemerken, dass die genannten Anlöthungen zwischen der Lamina mediastini und der Pleura costalis bei Exsudationen im Pericardium während des Lebens ohne besondere Schwierigkeiten nachzuweisen sind, und sich durch die veränderten Erscheinungen der Percussion an der Herzgegend über jeden Zweifel zu erkennen geben. — Professor Karl *Rokitansky* (Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Auflage. 2. Band.) hat bei der Beschreibung der Pericarditis die von mir angeführten, die Möglichkeit der Diagnose vermittelnden und begründenden Anlöthungen der Laminae mediastini an die vordere Brustwand, das durch dieselben bedingte Zurücktreten der vorderen Ränder der Lungen u. s. w. nicht angeführt.

Die Lage des Herzens unter pathologischen Verhältnissen.

Unter pathologischen Verhältnissen verändert das Herz seine beschriebenen Verhältnisse zum Diaphragma, zur vorderen Brustwand, zur linken Lunge, theils durch die hiebei vorkommenden Veränderungen der Wölbung des Diaphragma,

theils durch seine veränderten Umfangsverhältnisse selbst. Aber auch unter pathologischen Verhältnissen lassen sich die zwei beschriebenen Lagen des Herzens, die oberflächliche und die tiefe nachweisen. — Im Allgemeinen lässt sich der Grundsatz aufstellen, dass unter pathologischen Verhältnissen das Herz bei der oberflächlichen Lage seine frühere Festigkeit verliert und mehr oder weniger beweglich wird, und dass dasselbe bei der tiefen Lage mehr von der vorderen Brustwand entfernt sei oder vom vorderen Rande der linken Lunge reichlicher bedeckt werde. — Auch unter pathologischen Verhältnissen findet das Herz bei der oberflächlichen Lage seinen Fixirungspunkt in der Einfalzung des scharfen Randes der rechten Kammer am genannten Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand, es kann sich in demselben von rechts nach links oder etwas von links nach rechts verschieben, es kann jedoch ohne eine gleichzeitige Verwandlung seiner Lage denselben nicht verlassen. Da sich bei pathologischen Verhältnissen des Herzens, insbesondere bei Vergrößerungen seines Umfanges, die an den *Laminae mediastini* beschriebenen Fettlagen, insbesondere das halbmondförmige Polster der *Lamina mediastini sinistra*, nicht gleichzeitig verändern, so ergiebt sich daraus von selbst, dass dies die Festigkeit der Stellung des Herzens beeinträchtigen müsse und dass bei lange bestehenden bedeutenden Vergrößerungen des Herzens die beschriebenen Fettlagen auch allmählig zum Verschwinden gebracht werden. Bei der tiefen Lage hat das Herz auch bei physiologischen Verhältnissen eine geringere Festigkeit, welcher Umstand bei Vergrößerungen des Umfanges des Herzens noch deutlicher werden müsste. Da jedoch das Herz bei seiner tiefen Lage sich der Beobachtung mehr oder weniger entzieht, so bleibt die Sache weniger deutlich.

Im Verlaufe von schweren Allgemeinleiden, z. B. Typhus, Pneumonie, Febris puerperalis, Chlorose, Variola u. d. g. m.

und selbst noch in der Reconvalescenz nach solchen Krankheiten zeigt das Herz nicht selten eine ungewöhnliche Beweglichkeit: der Herzstoss verändert sich bei der aufrechten und horizontalen Lage des Körpers, wird deutlicher bei einer etwas nach links geneigten Rückenlage, undeutlich bei der nach rechts veränderten u. d. g. m., welche Verhältnisse ich durch eine vorübergehende Vergrösserung des Umfanges des Herzens erkläre. Diese Vergrösserung des Umfanges des Herzens ist jedoch in seiner verkleinerten Widerstandsfähigkeit begründet und wird durch den concentrischen Zug der Lungen erzeugt. Das Gleichbleiben der beschriebenen Fettschichten an der Lamina mediastini erklärt die hiebei eintretende Beweglichkeit des Herzens. Eine solche vorübergehende Vergrösserung des Umfanges des Herzens kann sich bei eintretender Genesung auch vollständig verlieren. — Je grösser die genannte Beweglichkeit eines Herzens wird, desto leichter kann sich die oberflächliche Lage des Herzens in die tiefe verwandeln. Bei bedeutenderen Vergrösserungen des Herzens kann sich zwar die beschriebene tiefe Lage desselben nicht so leicht ausbilden, es kann der scharfe Rand der rechten Kammer nicht aus dem genannten Winkel so leicht ausgehoben werden, es bleibt mit der vorderen Brustwand in der bekannten mittelbaren Berührung, seine Lagerung ist jedoch mehr oder weniger gelockert, wird durch Lageveränderungen des Körpers mehr oder weniger deutlich abgeändert.

Die Verwechslung solcher in das Gebiet der Pathologie gehörigen Beobachtungen mit physiologischen Verhältnissen war die Veranlassung der irrthümlichen Annahme einer Beweglichkeit des Herzens gesunder Individuen bei Lageveränderungen des Körpers, und bei einer genaueren Erforschung einer deutlichen oberflächlichen Lage des Herzens wird man sich überzeugen können, dass auf eine solche die genannten Lageveränderungen des Körpers keinen Einfluss ausüben.

Bei bleibenden und durch längere Zeit bestehenden Vergrößerungen eines oberflächlich gelagerten Herzens finden wir die betreffende Partie der Brustwand mehr oder weniger deutlich nach aussen gewölbt, den Stand des Diaphragma oder wenigstens seines Centrum tendineum tiefer, oder aber verschiebt sich das Herz nach dem Winkel, welcher zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand besteht, weiter über die Papillarlinie zur Achsellinie. Bei enormen Vergrößerungen ist beides der Fall. Bei dieser Verschiebung bedeutend vergrößerter Herzen verlässt der scharfe Rand der rechten Kammer nicht den genannten Winkel, muss sich vielmehr demselben anpassen; darum bleibt auch die sogenannte plane Fläche der Kammern am Diaphragma liegen, und verlässt nur die frühere Partie desselben, indem sich die Lamina mediastini sinistra mit dem Pericardium, in ähnlicher Weise wie bei der oberflächlichen Lage des Herzens an der vorderen Brustwand, an die Pleura diaphragmatica umschlägt, und nicht selten in dieser Weise am Cadaver durch Adhäsionen fixirt gefunden wird. Die convexe Kammerwand lehnt sich an die vordere Brustwand an, rückt jedoch über die Papillarlinie gegen die Achsellinie, wobei sich der scharfe Rand der linken Lunge und selbst der untere Lappen derselben entsprechend retrahirt. Bei etwas bedeutenderen Vergrößerungen des Herzens findet man den Herzstoss zwischen der sechsten und siebenten Rippe nach aussen von der Papillarlinie, oder gleichzeitig am fünften und sechsten linken Intercostalraume nach aussen von dieser Linie, in welchem Falle die sechste Rippe gerade an der Stelle, wo der fünfte und sechste Intercostalraum gehoben werden, gleichzeitig mit dem Herzstosse entweder nur deutlich erschüttert oder aber sicht- und tastbar gehoben wird. In ähnlichen Fällen wird das unterste Drittel des Herzens (d. i. die Herzspitze) vom vorderen Rande der linken Lunge gedeckt, ist in der Tiefe der inneren Fläche der linken

Lunge wie vergraben, die vordere Brustwand giebt in einer grösseren Ausdehnung, als gewöhnlich, eine dumpfere Resonanz, welche sich vom linken Sternalrande am fünften Intercostalraume selbst über die Papillarinie erstrecken kann. Bei bedeutenden Vergrösserungen des Herzens kann dasselbe nie die beschriebene tiefe Lage darbieten, weil der vordere Rand der linken Lunge gleichsam unzureichend wird, dessen convexe Fläche ganz zu bedecken und sich bis an den linken Sternalrand zu erstrecken; daher findet man in solchen Fällen am vierten und fünften linken Intercostalraume in der Nähe des linken Sternalrandes eine mehr oder weniger verbreitete dumpfe Resonanz, wiewohl an der Herzgegend die beschriebenen Erscheinungen der Beweglichkeit des Herzens sich gerade so verhalten, wie bei der tiefen Lage desselben. Daraus ergiebt sich jedoch von selbst, dass unter ähnlichen Verhältnissen die eigentliche Grösse des Herzens aus den Erscheinungen der Percussion nicht zu ermitteln ist; man kann dieselbe nur aus den Erscheinungen der Bewegungen des Herzens an der vorderen Brustwand, an der Magen-grube, oder aus der anderweitig zu bestimmenden Erkrankung eines arteriösen oder venösen Ostiums des Herzens, aus der Grösse der Durchmesser des Brustkastens u. d. g. m. annäherungsweise zu ermessen trachten.

Nicht selten findet man bei bedeutenderen Vergrösserungen des Herzens, dass bei der Kammersystole der fünfte linke Intercostalraum nach aussen von der Papillarinie bis zu der Breite eines Zolles gehoben wird, während der sechste Intercostalraum unterhalb der gehobenen Stelle der Brustwand und etwas nach aussen von ihr sichtbar erschüttert und etwas eingezogen wird. Eine ähnliche Erschütterung und Einziehung kann überdies gleichzeitig am oberen Theile der linken Hälfte der Magenrube und in der Nähe des linken Sternalrandes beobachtet werden. In einem solchen Falle lässt sich mit Beihilfe der Erscheinungen der

Percussion und der Bestimmung des erkrankten Ostiums die Form und Grösse des Herzens an der Brustwand abzeichnen, und die Lage der tiefsten Partie des Herzens, d. i. die Herzspitze, entspricht der bezeichneten Stelle des sechsten Intercostalraumes, welche bei der Kammersystole als erschüttert und eingezogen bezeichnet worden ist. — Ist unter ähnlichen Verhältnissen der Herzstoss am sechsten Intercostalraume nach aussen von der Papillarlinie, so kann die genannte Erschütterung und Einziehung am siebenten Intercostalraume, etwas nach aussen von der angezeigten Stelle des Herzstosses wahrnehmbar werden und zeigt uns gleichfalls die Lage des untersten Theiles des Herzens oder der Herzspitze an. Unter beiden Verhältnissen kann überdies nur eine, oder es können auch mehrere Rippen gleichzeitig mit dem genannten Intercostalraume d. i. mit dem Herzstosse gehoben werden. —

Es hat indessen die Bestimmung der Form und Grösse des Herzens jederzeit ihre Schwierigkeiten, und solche werden überdies noch durch den wichtigen Umstand vergrössert, dass, wie dies noch später besprochen werden wird, die Form und Grösse des Herzens während des Sterbens, in der ersten Zeit nach dem Tode und selbst bei der Eröffnung des Brustkastens nicht wenig abgeändert wird.

Wenn bei einer bereits bestehenden Vergrösserung des Herzens seröse oder faserstoffreiche Flüssigkeiten ins Pericardium abgelagert werden, so kann sich die oberflächliche Lage des Herzens nicht so leicht, wie dies unter physiologischen Verhältnissen der Fall ist, in die tiefe verwandeln. Sollen nämlich seröse Ergüsse oder andere Exsudationen die oberflächliche Lage des Herzens in die tiefe verwandeln, so muss vorerst der scharfe Rand der rechten Kammer aus seiner angezeigten Einfalzung ausgehoben werden. Daher kann ein bedeutend vergrössertes Herz bei mässigen Exsudationen seine frühere Lagerung behalten, und die Flüssig-

keiten nehmen diejenigen Stellen ein, welche im gegebenen Falle die wahrscheinlichsten sind, d. i. die seitlichen und oberen des Pericardiums, wornach es erklärbar wird, dass unter solchen Verhältnissen die früheren Erscheinungen der Herzbewegungen an der vorderen Brustwand unverändert fortbestehen, und die Erkenntniss dieser Exsudationen viel schwieriger wird.

Ueber die Lage des Herzens bei pleuritischen Exsudaten, Pneumothorax, Pericarditis werde ich später Einiges anführen.

K. Rokitansky (l. c. 2 Band. p. 247) führt unter den Anomalien der Lage des Herzens zuerst die angeborenen, dann die erworbenen an. Bei den letzteren findet man nach der Berührung der Verhältnisse des sogenannten „Verdrängteins“ des Herzens die folgende Angabe: „Bisweilen ist dem eben Angeführten gegenüber die Lageveränderung des Herzens eine spontane, indem das Herz in Folge seiner Vergrösserung und gleichzeitigen Gewichtszunahme eine anomale Lagerung und namentlich anomale Berührungsverhältnisse mit dem Zwerchfell und mit der Rippenwand eingeht.“ — Etwas weiter (l. c. p. 256) heisst es: „Die Lage des Herzens ist desto mehr eine anomale, je voluminöser und schwerer dasselbe geworden ist. Bei mässiger Vergrösserung neigt sich das Herz mehr oder weniger nach dem linken Thorax hin; sehr vergrösserte Herzen lagern beinahe quer, mit ihrer Basis nach rechts, mit ihrer Spitze nach links hin, indem sie sich mit der rechten Hälfte an die vordere Brustwand anlehnen und beide Thoraxräume, zumal im Bereiche der unteren Lungenlappen, beengen; auf dem Zwerchfelle liegen sie mit einer grossen platten Fläche auf und drängen dasselbe in das Epigastrium herab.“ — Aus dem von mir bis jetzt Angeführten dürfte wohl deutlich hervorgehen, dass diese Angaben so allgemein als nur möglich gehalten sind. *Rokitansky* fand nach meiner Ansicht keine Veranlassung,

die Lagerungsverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen näher zu erforschen.

Die Bewegungen (Systole und Diastole) des Herzens.

Wird nach der Eröffnung eines Cadavers der Herzbeutel aufgeschnitten, so findet man das Herz im Verhältnisse zur Ausdehnung des Herzbeutels, besonders bei jugendlichen, gut gebauten, nach einem kurzen Krankenlager verstorbenen Menschen, auffallend klein. Schon *Haller* sagt in dieser Beziehung: „Er (d. i. der Herzbeutel) ist etwas grösser als das Herz, damit sich dasselbe frei darin bewegen könne.“ Weiter sagt *Haller*: „Dieser Hauch, den ich in lebendigen Thieren allemal angetroffen habe, geht innerhalb des Herzbeutels in ein wenig, aber doch merkliches Wasser zusammen, das hell, gelblich, röthlich und etwas schleimig ist, das einige mit Unrecht läugnen, das durch Krankheiten bisweilen ungeheuer vermehrt wird. — Der wässerige Dunst feuchtet das ungemein warme, heftig bewegte Herz an und hindert das Reiben und Verwachsen mit dem Herzbeutel.“ — Auch *Luschka* (l. c.) berührt dies mit Folgendem: „Nichts destoweniger ist es eine Thatsache, dass der Herzbeutel weiter ist, als für das normale Volumen des Herzens bei irgend einem dem Leben entsprechenden Füllungszustande desselben nöthig erscheint. Diese grössere Weite ist aber ohne Zweifel darauf berechnet, dass die vom Pericardium eingeschlossenen Theile in ihren während des Lebens unaufhörlichen räumlichen Veränderungen nicht beeinträchtigt werden.“ —

Luschka schätzt die Menge der im Herzbeutel vorhandenen Flüssigkeit auf höchstens eine halbe Unze. Ich habe früher über die Menge, Lagerung und Bedeutung des Li-

quor serosus pericardii gesprochen, und halte somit die von *Haller* angeführte Schätzung desselben: „weniges aber doch merkliches Wasser“ für richtiger als jene von *Luschka*.

Was den Umfang des Pericardiums betrifft, so kann derselbe unter physiologischen Verhältnissen zu jenem des Herzens in keinem Missverhältnisse stehen, und muss auf dasselbe genau passen: dass obenangeführte Missverhältniss lässt sich durch die Vorgänge beim Sterben, kurz nach dem Tode und bei der Eröffnung des Brustkastens und Herzbeutels erklären. Wollte man aus den Ergebnissen des eröffneten Brustkastens Schlüsse ziehen, so fände sich zwischen dem Umfange der Lunge und jenem des Pleurasackes dasselbe oder noch ein grösseres Missverhältniss, und wollte man das dem Leben entsprechende Volumen der Lungen auf jenes am eröffneten Cadaver beziehen, so würde man denselben Irrthum begehen, als dies beim Herzen fast allgemein der Fall ist. Die Erklärung der Annahme eines grösseren Umfanges des Pericardiums zur Ermöglichung oder Erleichterung der Bewegungen des Herzens ist aus vielen Gründen nicht zulässig, indem das Herz, wie ich das später zu beweisen glaube, bei seiner sogenannten Bewegung seinen Platz nicht verändert, keine Locomotion erleidet, und weil dasselbe bei seiner Systole sogar an seinem Volumen verliert. Die im Cadaver am Pericardium und am Herzen wahrnehmbare Faltung und Runzelung ist somit nur dem Cadaver eigenthümlich, hängt mit den Verhältnissen des Sterbens und des Todes zusammen, und ist bei der Eröffnung eines lebenden Thieres, z. B. eines Kaninchens, nicht vorhanden; im Gegentheile sieht man bei derartigen Versuchen, wie genau das Herz ins Pericardium eingepasst ist, wie alle seine Begrenzungen glatt und sphärisch sind. Beim Pericardium muss das viscerele Blatt dem parietalen, sowie bei allen serösen Säcken genau entsprechen, und schon dieser Umstand lässt ein Missverhältniss zwischen den beiden Blättern, mithin

auch die genannten Faltungen und Runzelungen nicht zu, und veranlasst uns zur Annahme, dass solche Faltungen die Ergebnisse cadaveröser Verhältnisse sind und während des Lebens nicht bestehen können.

Bei der Diastole ist das Herz schlaff, weich, durch das Tastorgan als solches nicht zu erkennen, indem es für das letztere gerade dieselben Eigenschaften besitzt, wie andere weiche, formlose Gebilde, z. B. Fett, Bindegewebe u. d. g. m. Aus demselben Grunde zeigt das blossgelegte Herz eines lebenden Thieres, oder so lange dasselbe vom Körper getrennt, noch seine eigenthümlichen Bewegungen darbietet, bei der Diastole keine bestimmte Form und verändert dieselbe bei jeder Lageveränderung: auf eine ebene Fläche wie immer aufgelegt, wird es sich derselben anpassen und einem flachen Kuchen gleichen; auf eine unebene oder vertiefte Fläche aufgelegt, wird es an den entsprechenden Stellen sich der Unterlage anschmiegen, ihre Form annehmen; während der Diastole könnte sogar das lebende Herz in beliebige Formen, wie andere weiche Massen, gebracht werden. Da nun das in der beschriebenen Weise am Sulcus circularis und an den Vorhöfen von den inneren Flächen der beiden Lungen eingeschlossene Herz dem anhaltend wirkenden, bei einer jeden Inspiration sich verhältnissmässig vergrößernden concentrischen Zuge der Lungen ausgesetzt ist, so ergiebt sich aus diesen Verhältnissen von selbst, dass das Herz während seiner Diastole dem genannten Zuge der Lungen nachgeben müsse, sich von rechts nach links erweitern lasse, somit an und für sich keine Kraftäusserungen üben werde, insbesondere auf den Blutlauf nicht in Form einer Saugpumpe thätig sein könne, wiewohl die Lunge durch das Herz in ähnlicher Weise, als eine ausgezeichnete Saug- und Druckpumpe, auf den Blutlauf einwirkt, wie ich dies in der, in der Vorrede angeführten Abhandlung („Ueber einige Verhältnisse der Venen, der Vorhöfe, der Kammern

des Herzens und über den Einfluss der Contractionskraft der Lungen und der Respirationsbewegungen auf den Circulationsapparat.“ Prager medizinische Vierteljahrschrift. 1853. Band 3.) nachgewiesen zu haben glaube. Daraus geht von selbst hervor, dass das Herz bei der Diastole den grössten Umfang darbieten müsse, dass dasselbe den bei seiner Systole beschreibenden Umkreis zur Zeit seiner Diastole allenthalben überschreite und zwar in einem stärkeren Grade bei der gleichzeitigen Inspiration; endlich ergiebt sich daraus, dass für uns die Form und Grösse des Herzens, wie solche während des Lebens besteht und zum Begreifen und zur Erklärung von physiologischen und pathologischen Verhältnissen nothwendig wäre, schwer zu ergründen und nur annäherungsweise durch die wiederholt angeführten Methoden zu erfahren ist. Bei der Systole muss das Herz die Contractionskraft der Lungen überwinden, und es ist leicht einzusehen, dass diess die Vorhöfe jedesmal in einem geringeren Grade durchführen, als die Kammern; ja erstere findet man jederzeit selbst am Cadaver nicht unbedeutend ausgespannt und es dürfte bei verschlossener Brustwand und bei normalen Verhältnissen der Lungen sich ihr Volumen nur unbedeutend bei der Systole verkleinern.

Am Cadaver findet man unter gewissen Verhältnissen — als bei jüngeren, kräftig gebauten Individuen, mit der beschriebenen oberflächlichen Lage des Herzens, welche nach einer kurz verlaufenen Haemorrhagie oder einer ähnlich wirkenden Krankheit z. B. einem heftigen Anfall von Cholera epidemica, von rasch verlaufenem Typhus, Pneumonie u. d. g. m. gestorben sind — die Kammern bedeutend verkleinert, ihre untere Wand concav, die Herzspitze schmal auslaufend und gekrümmt, das Pericardium auffallend gefaltet und gerunzelt, in der rechten Kammer etwas Blut im Conus arteriosus, während die linke ganz verstrichen und mithin leer gefunden wird. Gleichzeitig finden sich in solchen Fällen viele

Arterien vollständig retrahirt, leer. — Die beschriebene Form des Herzens und des Pericardiums zeigt uns an, dass die vollständige Retraction der linken Kammer erst während des Sterbens und nach dem Tode entstanden ist, etwa zu derselben Zeit als die Retraction der Arterien, und ich bin ferner der Ansicht, dass dieser Riss der arteriellen Blutsäule im Herzen und in den Arterien die eigentliche Causa mortis ist. Sollen nämlich die mehrfachen Druckkräfte, unter deren Einfluss sich das Blut bewegt, ihre anhaltende Wirksamkeit beurkunden, so muss die Blutsäule in den venösen Stämmen des Brustkastens, im Herzen und in den Arterien unaufhörlich ein Continuum bilden, und ein jeder Riss derselben, selbst eine einzige Luftblase, die durch die Vena anonyma in die Cava gelangt, macht der Circulation und mithin dem Leben ein Ende. Nach einem solchen Risse der genannten Blutsäule werden jedoch die Respirationsbewegungen nicht gleichzeitig vernichtet und dürfte die Ursache der am Cadaver vorzufindenden Vertheilung des Blutes, insbesondere des Inhaltes in den Vorhöfen, in den venösen Stämmen und der Leere in den Arterien — in den zuletzt vorkommenden Respirationsbewegungen zu suchen sein. —

Da die Vorhöfe von allen Seiten von den Lungen eingeschlossen werden, und der Grad ihres Retractionsvermögens nur unbedeutend ist, so findet in diesen Verhältnissen ihre jedesmalige Ausspannung und Füllung eine hinreichende Erklärung, und es wäre möglich, dass dieselben den grösseren Theil des Kammerinhaltes bis zum Schlusse der venösen Klappen im Momente des Sterbens zurücknehmen. Die angeführte Retraction der linken Kammer bis zu ihrer vollständigen Entleerung findet man nur bei der oberflächlichen Lage des Herzens, weil bei dieser ein grosser Theil der Kammeroberfläche dem Einflusse des concentrischen Zuges der Lungen einigermaßen entzogen ist, und auch das Diaphragma näher zur vorderen Brustwand angezogen werden kann.

Während des Lebens sind die Vorhöfe und die Kammern des Herzens anhaltend mehr oder weniger angefüllt, eine vollständige Entleerung einer Herzkammer kann während des Lebens nicht zu Stande kommen, weil dies mit dem Fortbestande des Blutlaufes nicht verträglich ist. In dem bereits Gesagten findet man auch einige Gründe für diese Ansicht. Bei geöffneten lebenden Thieren ist nämlich die Form und Grösse des Herzens von der beschriebenen Art und Weise, wie dies an Leichen nie vorkommt, und insbesondere bietet uns eine, nicht selten vorkommende und bei verbluteten Thieren fast constante, vollständig leere linke Kammer eine solche Form und Grösse dar, wie solche während des Lebens nie vorkommen kann. Ich halte diese Lehre bereits seit vielen Jahren fest, die Begründung derselben war ich jedoch bis jetzt schuldig geblieben. Professor Dr. *H. Bamberger* (Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, Wien. 1857) sagt: „Die Frage, ob die Entleerung der Kammern bei der Systole eine so vollständige sei, wie man sie sich gewöhnlich vorstellt, und wie sie auch von *Kürschner* und *Parchappe* angenommen wird, ist weit schwieriger zu beantworten, als für die Vorhöfe. Doch möchte ich es für sehr wahrscheinlich halten und mit *Hamerník's* Ansicht übereinstimmen, dass auch hier die Entleerung durchaus keine vollständige sei. Die unmittelbare Anschauung zeigt wenigstens am Kaninchenherzen am Ende der Systole den Umfang der Kammern noch immer so beträchtlich, dass es mir schwer wird, auf eine vollständige Aufhebung des Kammerlumens zu denken; sollten die Kammern nach jeder Systole wieder vollkommen gefüllt werden, so müsste die Entleerung der Vorkammern und der Hohlvenen eine so bedeutende und plötzliche sein, wie sie es allem Anscheine nach nicht ist; endlich scheint es, dass nicht nur die Verhältnisse des normalen Kreislaufes, namentlich mit Bezug auf die Klappenbewegung, sich unter der Voraussetzung einer par-

tiellen Füllung und Entleerung weit einfacher und verständlicher gestalten, der Kraftverbrauch ein geringerer, der Vorgang dem der artificiellen Pumpwerke ähnlicher wird, — sondern auch insbesondere die Möglichkeit ausgleichender Verhältnisse bei den verschiedenen abnormen Zuständen des Herzens und Gefäßsystems hiedurch sehr erleichtert wird.“

Da das Herz bei seiner Systole den jeweiligen Grad des concentrischen Zuges der Lungen überwinden muss, so ist es von selbst einleuchtend, dass die Systole des Herzens beim eröffneten Brustkasten eine viel höhere Ziffer erreichen müsse, als unter physiologischen Verhältnissen, und dennoch bleibt das Herz auch nach der Eröffnung des Brustkastens glatt, nach allen Seiten sphärisch, von einem solchen Volumen, wie es am Cadaver nie beobachtet wird. Wird bei lebenden Kaninchen das Herz blossgelegt und die linke Kammer mit einer Nadel durchgestochen, so sieht man das Blut aus derselben in einem entsprechenden Strahle anhaltend abfließen, und zwar so, dass während der Systole der Bogen etwas höher und die Strömung rascher wird. Dieser einfache Versuch beweiset unwiderleglich, dass die Kammer auch zur Zeit der Systole voll sei und somit nie ihren Inhalt vollständig verlieren könne. Endlich halte ich dafür, dass der Mechanismus, nach welchem die venösen Klappen des Herzens geschlossen werden, und dass selbst der Bau der Klappen und die Länge der Papillarmuskeln und Sehnenfädchen in der Art und Weise eingerichtet sind, wie dies mit einer vollständigen Entleerung der Kammern nicht verträglich sein kann und berufe mich hiebei auf meine Abhandlung: „Ueber den Mechanismus, nach welchem die venösen und arteriösen Klappen des Herzens geschlossen werden und nach welchem die Töne der Herzgegend entstehen“ (Prager medicinische Vierteljahrsschrift. Band 16 und 20). —

Unter nicht seltenen pathologischen Verhältnissen wird das Herz von dem genannten concentrischen Zuge der Lun-

gen während der Diastole unverhältnissmässig erweitert, gewinnt einen grösseren Umfang, und wird aus denselben Gründen während seiner Systole weniger als sonst verkleinert. Dies findet man bei den höheren Graden von Chlorosen und mehr oder weniger deutlich im Verlaufe aller schweren Allgemeinleiden, als: Typhus, Pneumonie, Febris puerperalis u. d. g. m., welche mit dem Gefühle einer bedeutenden Schwäche (*debilitas vera*, weil es keine andere geben kann), unter grosser Wärmenentwicklung, als der Wirkung der bedeutenden chemischen Umsetzungen, und einem entsprechenden Schwunde des Blutes und aller Gewebe u. s. w. verlaufen. Die Erscheinungen einer solchen Umfangszunahme des Herzens zeigen sich bei der Untersuchung eines solchen Kranken mehr oder weniger deutlich. Die wichtigste dieser Erscheinungen ist die vor der Erkrankung nicht vorhandene Beweglichkeit des Herzens. Man findet den sogenannten Herzstoss bei verschiedenen Lageveränderungen von verschiedener Deutlichkeit und selbst an verschiedenen Stellen. Er ist am deutlichsten und nähert sich am meisten der linken Papillarlinie bei einer mässig nach links geneigten horizontalen Körperlage, derselbe wird am undeutlichsten bei derselben, jedoch nach rechts gerichteten Lage, er wird etwas bemerkbarer beim Stehen, noch mehr wenn man sich etwas nach vorne und links vorbeugt. Bei Chlorosen wird nicht selten der Umfang der dumpf schallenden Stelle zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel deutlich grösser, und das Klagen der Kranken über Herzklopfen findet seine Begründung in den neuen Berührungen des erweiterten Herzens, welcher letztere Umstand auch die Verstärkung des Herzstosses erklärt. Daraus sind auch die nicht seltenen, und bei den leider noch immer hie und da herrschenden unheilvollen, blutgierigen Ansichten über die Behandlung von Krankheiten überhaupt, sehr beklagenswerthen Verwechslungen von Chlorose und sogenannten Herzkrankheiten leicht zu erklären. Bei vollständiger Ge-

nesung verschwinden diese Erscheinungen, es wird der Umfang des Herzens wieder der normale, das Herz bekommt seine frühere Festigkeit, der Herzstoss zeigt bei keiner Lageveränderung des Körpers irgend eine deutliche Abänderung.

Unter dem Einflusse verschiedener Krankheiten und verschiedener Todesarten werden anerkannter Massen im Momente des Sterbens und an der Leiche die Contractions-Verhältnisse der Muskeln überhaupt und des Herzens insbesondere nicht unbedeutend abgeändert, und diese Umstände gebieten uns die grösste Vorsicht bei der Beurtheilung der Dicke der Wandungen und der Grösse der Höhlen des Herzens. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass sich der Herzmuskel entweder im Ganzen oder, was viel häufiger, in irgend einem oder mehreren Bezirken vergrössern oder, was viel seltener, verkleinern könne, und hierüber kann unzweideutig, wo es nämlich genau zu erheben ist, nur die Wage entscheiden. Es ist nämlich erfahrungsgemäss nicht schwer zu beweisen, dass z. B. die linke Kammer eines in dieser Richtung gesunden Menschen, durch den Einfluss verschiedener Krankheiten und Todesarten alle möglichen bis jetzt gebrauchten Categorien der Form und Grösse zeigen könne: es kann ihre Wand eine verschiedene Mächtigkeit und ihre Höhle eine verschiedene Ausdehnung darbieten. Ein mässig hypertrophischer und erweiterter linker Ventrikel kann unter gewissen Verhältnissen sich als eine concentrische Hypertrophie u. s. w. darstellen. So lange als die Ostien und Klappen eines Herzens normal beschaffen sind, ist es kaum zu bezweifeln, dass auch seine Höhlen eine zum normalen Fortbestande der Circulation nothwendige Gleichheit darbieten, die am Cadaver vorhandenen Ungleichheiten in der Dicke einer oder der anderen Herzabtheilung, und der Räumlichkeit einer oder der anderen Höhle haben keine besondere Bedeutung, und sind bis jetzt leider viel zu hoch taxirt worden. Bei Erkrankungen der Ostien und Klappen

des Herzens bekommt natürlich der Herzmuskel eine andere Conformation, dies sind jedoch secundäre Zustände; sie haben sich aus den vorhandenen Bedingungen der Circulation entwickelt, sind nothwendig und nicht nachtheilig. Übrigens bleibt es schwer, die Dicke der Kammerwandungen bei der an der Leiche wahrnehmbaren ungleichen Ausdehnung der beiden Kammern richtig zu taxiren und daraus ihre während des Lebens bestandenen Dickenverhältnisse zu erui- ren. Die von Bertin und Bouillaud ausgehenden Unterscheidungen der Dicke der Wandungen und der Ausdehnung der Höhlen des Herzens sind an und für sich theoretische Spielereien; insoferne jedoch dieselben auf die Behandlung von Krankheiten von Einfluss waren und noch immer sind, muss man ihre Folgen nur beklagen, weil eine jede Blutentziehung eine der Grösse des Blutverlustes entsprechende Misshandlung des Kranken genannt werden kann.

Wie das gegenwärtig bekannt ist, beginnt die Systole des Herzens an den Vorhöfen und verbreitet sich unaufhaltsam über die Kammern; so dass jene der Vorhöfe nur einen kaum messbaren Zeitabschnitt der Systole der Kammern, gleichsam als ein Vorschlag derselben, vorausgeht. Nach der Systole der Kammern sieht man sowohl die Vorhöfe als die Kammern in der Diastole gleichzeitig verharren, bis die neue Systole in der früheren Weise die Ruhe unterbricht. — Der grösste Theil der Muskelfasern des Herzens beginnt und endigt an den sehnigen Ringen des Sulcus circularis, und daher ist es auch natürlich, dass ihre Verkürzung oder die Systole insbesondere die Wölbung der Vorhöfe und die Spitze der Kammern dem Befestigungspunkte der Faserung des Herzens nähert. Die bis jetzt nicht entworrene Faserung des Herzens erklärt überdies seine allseitige Verkleinerung oder Volumsabnahme bei der Systole, wie dies an einem ausgeschnittenen, sich noch bewegenden Herzen eines Kaninchens dann deutlich zu sehen ist, wenn man dasselbe an

einem Faden frei hängen lässt. Wird nämlich das blossgelegte, sich noch bewegende Herz auf eine harte Unterlage in welcher Weise immer gelegt, so stellt es während der Diastole einen flachen Kuchen dar, und es vergrössert sich bei der Systole insbesondere sein jeweiliger verticaler Durchmesser. Dieser letztere Versuch ist deswegen vom besonderen Interesse, weil das Herz beim Menschen mit der sogenannten planen Wand der Kammern am Diaphragma liegt und somit mit dem Auflegen des ausgeschnittenen Herzens auf eine feste Grundlage eine grosse Analogie darbietet. Diese zwei Versuche sind aus dem Grunde von grosser Wichtigkeit, weil sich der Mechanismus der an der vorderen Brustwand während der Herzbewegung vorkommenden Erscheinungen nur mit Rücksicht auf dieselben begreifen und erklären lässt. Für die bei der oberflächlichen Lage des Herzens an der vorderen Brustwand vorkommenden Erscheinungen ist insbesondere der zweite Versuch massgebend. Die Verlängerung des verticalen Durchmessers eines auf einer festen Unterlage ruhenden Herzens bei seiner Systole wurde zuerst von Ludwig beschrieben und durch die zu dieser Zeit an den arteriösen Ostien vorkommenden Vorgänge erklärt.

Da die dem Herzen zur Grundlage dienende Stelle des Diaphragma eine verschiedene Abflachung bei der oberflächlichen und bei der tiefen Lage des Herzens in bereits beschriebener Weise darbietet, so wird begreiflicher Weise dieser bei der Systole sich vergrössernde Durchmesser jedesmal eine andere Richtung nehmen müssen und schon daraus lässt sich die Verschiedenheit der Erscheinungen der Herzbewegungen bei der oberflächlichen und tiefen Lage des Herzens begreifen. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens hat dasselbe zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma während der Diastole die Form eines abgeflachten Kuchens, und wie sich bei der Systole der vom Diaphragma zur vor-

deren Brustwand gerichtete Durchmesser vergrößert, müssen beide Stellen, sowohl die vordere Brustwand als auch das Diaphragma entsprechend dem Drucke nachgeben. Das factische Nachgeben oder das Gehobenwerden der vorderen Brustwand ist auch ein sicherer Beweis dafür, dass das Herz während der Diastole die genannte Form eines abgeflachten Kuchens dargeboten hat, und dass sich der von vorne nach hinten gerichtete Durchmesser desselben bei seiner Verlängerung in der angezeigten Richtung Raum schaffen musste. Bei der tiefen Lage des Herzens ist die betreffende Stelle des Diaphragma mehr flach, der senkrecht auf dieselbe fallende Durchmesser des Herzens zeigt eine von unten nach oben zielende Richtung, trifft somit nicht die vordere Brustwand, wie dies auch die Richtung der convexen Kammerwand anzeigt, welche in diesen Fällen mehr eine obere als vordere ist; zwischen dieselbe und die vordere Brustwand ist eine verschieden mächtige Partie des vorderen Randes der linken Lunge eingeschoben, und schon aus diesen Gründen wird die vordere Brustwand bei der tiefen Lage des Herzens durch die Systole entweder gar nicht oder doch nicht wie gewöhnlich verändert. —

Diese Verhältnisse haben ihre physikalische Begründung und es kann hievon keine Ausnahme vorkommen. Wenn daher *Škoda* (l. c. p. 153) sagt: „Man bemerkt bei normaler Lage des Herzens kein den Herzbewegungen entsprechendes Heben und Senken eines Intercostalraumes, wenn die Brustwand dick und die Intercostalräume eng sind“ — so hat nach meiner Erfahrung diese Erscheinung eine andere Begründung, als die Dicke der Brustwand oder die Enge der Intercostalräume, weil bei der oberflächlichen Lage des Herzens die Systole sich jedesmal den nöthigen Raum zu verschaffen vermag, es kann hiedurch selbst der ganze Brustkasten gehoben oder verschoben werden.

Dieses in berührter Weise durch die Systole des Her-

zens bedingte Heben der Brustwand ist als Herzstoss bekannt, und da man unter Stoss eine mehr oder weniger heftige momentane Berührung zweier früher entfernter Körper versteht, so ist diese Bezeichnung dem genannten Sachverhalte nicht entsprechend, hat auch bereits zu vielfachen Irrthümern Veranlassung gegeben und sollte somit als das systolische Heben der Brustwand, (wo und in welcher Ausdehnung die Brustwand mit der Systole gehoben wird), bezeichnet werden.

Von mehreren Physiologen ist nach gemachten Messungen die Zunahme eines oder des anderen Durchmessers an der Herzkammer während der Systole wahrgenommen worden; — nach *Ludwig* vergrössert sich der Durchmesser von vorne nach hinten, nach *Volkman* von rechts nach links. Dies widerspricht dem Begriffe einer Muskelcontraction, weil ein jeder Muskel bei seiner Contraction am Umfange verliert, was besonders bei musculösen, sphärischen Körpern der Fall sein muss, als bei der Harnblase, dem Uterus, beim Darmcanal u. s. w. Beim Herzen ist die Contraction in allen seinen Durchmessern gleichmässig, wie dies an einem aus einem lebenden Kaninchen herausgeschnittenen und an einem Faden aufgehängten Herzen zu sehen ist und wie dies bei bedeutenden Hydrocardien höchst wahrscheinlich vorkommen kann. Die angeführte Wahrnehmung der Physiologen ist jedoch dann richtig, wenn das Herz auf einer festen Grundlage ruht, sich bei der Diastole zu einem Kuchen verflacht und bei der Systole nach der verschiedenen Lage desselben der zur Grundlage senkrechte Durchmesser länger wird.

Während der Systole wird das Herz, wie jeder andere sich contrahirende Muskel, hart und kann hiedurch als solches oder selbst durch mässige Schichten von Weichgebilden tastbar werden. Soll also unter gegebenen Verhältnissen irgend ein Theil der Herzwandungen durch was immer für

eine Decke der vorderen oder einer anderen Brustwand dem Tastorgane zugänglich werden, so kann dies nur während der Systole geschehen, weil das Herz bei der Diastole durch das Tastorgan allein von anderen Weichgebilden nicht unterschieden werden kann. Dieser Umstand kann die Veranlassung von Irrthümern werden, indem eine plötzlich erhärtende Herzportion dem Tastorgane als in einer Bewegung begriffen scheinen kann, oder es können, wie dies auch bei der Beschreibung von Fissuren des Sternums in der That geschehen ist, die von oben nach abwärts sich verbreitenden Erhärtungen des festsitzenden Herzens als eine Verschiebung desselben aufgefasst werden.

Während der Systole kann man an einem blossgelegten Herzen eines lebenden Thieres mehrere wichtige Beobachtungen machen. Vorerst kann man sich unter solchen Verhältnissen mit Bestimmtheit überzeugen, dass das Herz bei der Systole keine Verschiebung erleidet, keine Locomotion vornimmt. Wird das sich noch zusammenziehende Herz auf einem gewichsten Faden über einem Tische aufgehängt, so kann man sehen, wie sich dasselbe entsprechend seiner Verkürzung bei der Systole vom Tische entfernt. Wird das Herz auf eine feste Grundlage gelegt, so bleibt es unverschiebbar sitzen und zeigt die wiederholt angeführte Form eines plattgedrückten Kuchens während der Diastole; mit der Systole beginnt es sich zu wölben, indem sowohl seine aufliegende als obere Wand convex werden, wodurch der betreffende Durchmesser entsprechend verlängert wird. Die Verlängerung geschieht mit einer auffallenden Kraftäusserung, indem ein ausgeschnittenes Kaninchenherz selbst unter solchen Verhältnissen ein Gewicht von einer halben Unze zu heben im Stande ist. Daraus wird auch ersichtlich, mit welcher Kraftäusserung das Herz des Menschen bei der oberflächlichen Lage desselben die genannte Verlängerung in dem zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand lie-

genden Durchmesser vollführt, wie sowohl die vordere Brustwand gehoben (d. i. der Herzstoss), das Diaphragma excavirt wird, wodurch die früher beschriebene Impressio cardiaca an der convexen Wand des linken Leberlappens entsteht.

Da ferner die Wände der Herzhöhlen stellenweise eine verschiedene Dicke darbieten und man annehmen kann, dass gewisse Gruppen von Muskelfasern an der Systole weniger Antheil nehmen: so ist es nicht unwahrscheinlich, dass gewisse Bezirke einer oder der anderen Kammer bei der Systole nach aussen vorgedrängt werden, gleichsam eine herniöse Kuppel darstellend, und dass durch einen solchen Vorgang einige Besonderheiten des Herzstosses (wie z. B. mit der Systole des Herzens ein Intercostalraum in der Form einer halben Wallnuss vorgetrieben wird), — erklärt werden können. —

Ich habe wiederholt bei Kaninchen an diejenige Stelle eines Intercostalraumes, wo sich der Herzstoss am deutlichsten zeigte, eine Nadel eingestochen; darauf wurde das Herz blossgelegt, die Nadel traf die äusserste Gränze der linken Kammer an der Stelle, wo das untere Drittel der linken Kammer anfängt. Nach der Entfernung der Nadel floss aus der Wunde continuirlich, stärker bei der Systole, das Blut in einem kleinen Bogen, und es wölbte sich der getroffene Bezirk der Kammerwand bei jeder Systole deutlicher, als andere Stellen.

Bei diesen Experimenten zeigt die eingestochene Nadel eigenthümliche Bewegungen, sie beschreibt eine eirunde Figur im Verlaufe einer Herzbewegung, zeigt uns jedoch unzweideutig an, dass das Herz keine Locomotion vornimmt. Vielfache Versuche dieser Art, besonders an grösseren Thieren, würden vielleicht die Herzbewegungen in mancher Weise beleuchten, vielleicht einiges Licht über seine Seitenbewegungen bringen etc., was weiter zu verfolgen, meine Verhältnisse nicht gestatten.

Während der Systole geräth der Herzmuskel und sein Inhalt in eine bei grösseren Thieren sicht- und tastbare Erschütterung, welche den anliegenden Theilen, besonders der vorderen Brustwand und dem Diaphragma mitgetheilt wird; sie hat am Herzen die grösste Intensität und wird bei ihrer Verbreitung über die angränzenden Theile allmählig schwächer. Diese Erschütterung oder Vibration des Herzens findet man in seiner ganzen Ausdehnung, besonders an den Kammern, und an diesen am deutlichsten am Sulcus horizontalis. Es versteht sich gegenwärtig von selbst, dass diese systolische Vibration des Herzmuskels und seines Inhaltes etwas anderes sei, als die angezeigte systolische Verlängerung desselben, oder das hiedurch bedingte Heben einer Last, mithin auch etwas anderes, als das systolische Heben der Brustwand d. i. der Herzstoss. Dennoch wurden diese zwei Erscheinungen in früherer Zeit gar nicht als zwei verschiedene anerkannt und werden auch noch jetzt häufig verwechselt.

So sagt *Bamberger* (l. c.): „Der an der Brustwand als mehr oder weniger starke Erschütterung fühlbare normale Herzstoss ist einzig und allein bedingt durch die systolische Erhärtung und Wölbung der Herzspitze.“

Ich glaube, dass die unpassende Bezeichnung des systolischen Hebens der vorderen Brustwand als Herzstoss an und für sich schon zu solchen irrthümlichen Verwechslungen führen könne. Eine genaue Auffassung der Erscheinungen des systolischen Hebens der vorderen Brustwand oder des Herzstosses und ihre Unterscheidung von der systolischen Vibration des Herzmuskels, ihrer Verbreitung u. s. w. wurde erst durch *Škoda* gegründet und ist bis jetzt ein charakteristischer Vorzug seiner Schule, während selbst *Laennec* keine richtige Anschauung vom Herzstosse hatte, und selbstverständlich eine solche bei seinen Nachfolgern in Frankreich nicht gesucht werden kann.

Diese systolische Vibration des Herzmuskels findet ihre Begründung in dem plötzlichen Drucke, welchem der Inhalt des Herzens durch die Herzsystole ausgesetzt wird und findet sich an hydraulischen Apparaten jederzeit dort vor, wo sich Flüssigkeiten in schwingbaren Wänden unter einem deutlichen Drucke bewegen. Als eine Wellenbewegung oder undeutliche acustische Erscheinung ist ferner die genannte systolische Vibration des Herzmuskels und seines Inhaltes verschieden von der von *Laennec* als Muskelgeräusch bezeichneten Erscheinung. Die Dubliner Commission, welche die am Herzen vorkommenden Erscheinungen an grösseren Thieren prüfte, verwechselte die systolische Vibration des Herzmuskels mit dem systolischen Tone desselben, welcher nach meiner Angabe (l. c.) von den im Beginne der Kamersystole bereits geschlossenen venösen Klappenapparaten erzeugt wird; der Zeit nach fällt natürlich dieser Ton sowohl mit der genannten systolischen Vibration, als auch mit dem Muskelgeräusche und dem systolischen Heben der Brustwand zusammen.

Wo das systolische Heben der Brustwand deutlich ist, da ist jedesmal auch die systolische Vibration des Herzmuskels mehr oder weniger über die Brustwand verbreitet, sie kann jedoch auch dann noch deutlich bleiben, wo die vordere Brustwand keine Spur des systolischen Hebens darbietet, oder wo der Herzstoss fehlt, weil diese Vibrationen durch vorliegende Schichten von Lungengewebe (bei der tiefen Lage des Herzens), bei der Hydrocardie und bei pericarditischen Exsudaten der vorderen Brustwand mitgetheilt werden können.

Wie sich die systolische Vibration des Herzens den angrenzenden Gebilden der Brustwand u. s. w. mittheilt, so verbreitet sich dieselbe auch über die Arterien, und ist als die Pulsation derselben seit undenklichen Zeiten bekannt. Die Pulsation der Arterien ist somit eine acustische Welle

der continuirlich ausgespannten und mehr oder weniger elastischen Arterien; sie hat ihren Ursprung in der bezeichneten systolischen Vibration des Herzens und seines Inhaltes. Dem entsprechend zeigt die arterielle Pulsation an den Arterienstämmen, an der Aorta und der Arteria pulmonalis, ihren Charakter am deutlichsten und wird als der systolische Ton dieser Arterien bezeichnet. Wo die Aorta ascendens oder der Arcus aortae, wie bei Aneurysmen, bei der Fissura sterni, tastbar werden, da zeigt sich auch diese Pulsation dem Tastorgane sehr deutlich. Weiter gegen die Peripherie wird die arterielle Vibration allmähig undeutlicher, bleibt z. B. am Ellenbogen, in der Kniekehle oder in der Hohlhand als ein genau begränzter oder etwas gedehnter Ton nur unter gewissen Verhältnissen hörbar, und es gilt als Regel, dass dieselbe an kleinen Arterien, wie die art. radialis, nur tastbar ist. — Die Deutlichkeit der Pulsation einer kleineren Arterie, ihre Nachweisung mit dem Gehör- und Tastorgane, setzt einen entsprechenden Grad der systolischen Vibration am Herzen selbst und eine normale Beschaffenheit der Arterienhäute voraus: es wird dies desto leichter werden, je grösser die zu untersuchende Arterie ist.

Mit der continuirlichen Strömung der arteriellen Blutssäule sollte man endlich die Pulsation der Arterien nicht mehr verwechseln, es ist eine von der anderen durchaus verschieden und unabhängig: die Strömung der arteriellen Blutssäule ist unter dem Einflusse der bekannten Druckkräfte der Circulation eine continuirliche und bearkundet zeitweise Verstärkungen. Die Pulsation hat ihren Ursprung in der beschriebenen Vibration des Herzens, verbreitet sich nach Art einer acustischen Welle, natürlich viel schneller als das Blut, wie dies aus dem kurzen Zeitabschnitte hervorgeht, welchen man zwischen dem systolischen Heben der Brustwand (d. i. dem Herzstosse) und der Pulsation der Arteria radialis constatirt.

Die Arterien verlängern sich in der Richtung vom Herzen gegen die Peripherie bei jeder Herzsystole, wie dies zeitweise am Jugulum und an allen oberflächlichen Arterien unzweifelhaft nachweisbar ist. Diese Verlängerung zeigt sich als eine vorübergehende Krümmung oder als Zunahme bestehender Krümmungen und kann in gleicher Weise weder mit der arteriellen Pulsation, noch mit der continuirlichen arteriellen Strömung verwechselt werden. Es ist nicht schwer, die Angabe, dass die arterielle Pulsation von der continuirlichen arteriellen Strömung ganz und gar unabhängig sei, über jeden Zweifel zu begründen durch die Hinweisung auf das thatsächliche Vorkommen der Pulsationen an einer Arterie mit einer ruhenden Blutsäule, wie dies z. B. an einer so eben unterbundenen Cruralis oder am Oberarme bei der Compression der Brachialis vorkommt, und durch die Hinweisung auf das vollständige Fehlen von Pulsationen an der unteren Körperhälfte bei einer complete Obliteration des Anfangsstückes der Aorta descendens. Zur weiteren Begründung dieser Verhältnisse berufe ich mich auf meine Abhandlung: „Ueber die Verhältnisse des Umfanges und der Pulsationen peripherischer Arterien bei Obliteration der betreffenden Stämme.“ (Prager medicinische Vierteljahrschrift, Band 20. und Band 39.) und bedauere, dass meine wiederholten Lehren über die Pulsationen der Arterien bis jetzt keinen Eingang gefunden und dass bis jetzt über den sogenannten Puls der Arterien gerade so unphysiologisch gesprochen wird, wie vor der Entdeckung der Gesetze der Circulation! —

Die systolische Vibration des Herzens verbreitet sich ferner über die venösen Stämme, über die Cava superior und inferior, wird jedoch an ersterer an dem Klappenapparate der Vena anonyma so ziemlich unterbrochen und erreicht unter pathologischen Verhältnissen die Vena jugularis, subclavia u. s. w.

Schliesslich verbreiten sich die systolischen Vibrationen

des Herzens durch an das Herz anstossende, bis an irgend eine Stelle der Brustwand ausgedehnte, pneumonische und tuberculöse Infiltrate — an die entsprechenden Stellen der Brustwand und werden hiedurch durch die aufgelegte Hand z. B. am Rücken, unter den Schulterblättern, oder unter der Achselhöhle u. s. w. als solche tastbar. — Es ist leicht begreiflich, dass die systolischen Vibrationen des Herzens einer solchen infiltrirten Lungenportion entweder vom Herzen selbst, oder aber von einer grösseren Arterie mitgetheilt werden können. In besonderen Fällen können diese Erschütterungen der Brustwand am Rücken oder unter der Achselhöhle im Verlaufe einer Pneumonie viel deutlicher tastbar werden, als an der Herzgegend selbst. Solche Erschütterungen irgend einer Stelle der Brustwand können auch beim Fehlen des systolischen Hebens der vorderen Brustwand vorkommen, wenn das Herz eine tiefe Lage hat und die infiltrirte Lungenportion im Bereiche der systolischen Verlängerung des Herzens liegt.

Die systolischen Erschütterungen der Brustwand, der Herzgegend gehen somit von den genannten Vibrationen des Herzmuskels aus; da sie jedoch verschiedenartige Zwischenlagen vor der Erreichung der Brustwand überschreiten, und auch an der Brustwand einmal angeregt, sich noch weiter verbreiten können, so ist es daraus auch begreiflich, dass sie für die Bestimmung der Grösse und Lagerung des Herzens nicht so werthvoll sind, als das systolische Heben der Brustwand.

In der Regel findet man die systolische Erschütterung der Brustwand am deutlichsten zwischen dem Sternum und der linken Papillarlinie vom dritten linken Intercostalraume nach abwärts; sie kann sich jedoch bei einer heftigen Herzaction noch viel weiter verbreiten, über den ganzen Brustkasten, die obere Hälfte des Unterleibes, über den Kopf und seine Unterlagen u. s. w. Wenn ein Aneurysma der Aorta die Brustwand erreicht, so übergehen die systolischen Vibra-

tionen des Herzmuskels auch von dieser neuen Bahn auf die Brustwand.

Bei einer exquisiten tiefen Lage des Herzens, wie eine solche z. B. bei einem verbreiteten Emphysema pulmonum vesiculare beobachtet wird, kommen diese systolischen Erschütterungen am deutlichsten am oberen Theile der Magengrube vor, wurden und werden besonders ihrer Heftigkeit wegen mit dem sogenannten Herzstosse verwechselt, obwohl hierbei die Magengrube gleichzeitig eingezogen wird. Unter diesen Verhältnissen sind alle Durchmesser des Brustkastens vergrößert, insbesondere der vom Schwertknorpel zur Wirbelsäule führende, die Wölbung des Diaphragma steht sehr tief, ist mehr flach, der zwischen dem Centrum tendineum des Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandene Winkel nähert sich einem geraden, die als convexe bezeichnete Kammerwand ist nach oben gerichtet, der vordere Rand der linken Lunge bedeckt dieselbe und reicht bis an den linken Sternalrand. Unter diesen Verhältnissen wird die Magengrube bei der Herzsystole von der sogenannten planen Wand der Kammern so mächtig erschüttert und gleichzeitig besonders sichtbar eingezogen, dass man dies mit dem systolischen Heben der vorderen Brustwand identificirt hat, während dieses letztere an der vorderen Brustwand nicht vorkommt und selbst die Erschütterungen daselbst fehlen könnten oder nur undeutlich sind.

Nicht selten ist jedoch bei dieser tiefen Lage des Herzens am sechsten linken Intercostalraume bis an die Gränze der Papillarlinie eine mässige Erschütterung und Einziehung mit der Herzsystole wahrnehmbar und zeigt uns die Lage der Herzspitze an. — Es ist von selbst deutlich, dass der obere Theil der Magengrube oder der Schwertknorpel bei der Herzsystole nicht gehoben werden können, weil dies den anatomischen Verhältnissen widerspricht und weil das Herz seine systolische Verlängerung nach einer anderen Richtung vollführt.

Ob das Herz während der Systole auch eine Seitenbewegung und zwar von links nach rechts mache, lässt sich aus den an der vorderen Brustwand vorkommenden Erscheinungen nicht ermitteln. Aus der Grösse und Form der gehobenen Stelle eines Intercostalraumes könnte man in vielen Fällen höchstens vermuthen, dass sich während der Herzsystole ein grösserer Theil der convexen Wand der linken Kammer der vorderen Brustwand zuwende. Ich habe vor vielen Jahren aus der Anordnung eines theilweise abgeriebenen pericarditischen Exsudates auf die Art und Weise der Bewegungen des Herzens schliessen wollen, finde auch, dass *Bamberger* (l. c.) noch jetzt diese Beweisführung für zureichend ansieht, ich halte jedoch gegenwärtig diesen Weg zur Nachweisung bestimmter Bewegungen des Herzens für unzureichend. *Bamberger* (l. c.) sagt weiter: „Das Herz zeigt eine rotirende Bewegung von links nach rechts; aus der Combination dieser Bewegung mit der nach abwärts scheint eine Art Schraubenbewegung zu resultiren. Ich finde, dass auch *Cruveilhier* in seiner Beobachtung von Herzectopie ausdrücklich eine solche Spiralbewegung der Herzspitze von rechts nach links und von hinten nach vorne beschreibt. Die Bewegung von hinten nach vorne erklärt sich durch die Lagerung des Herzens ausserhalb der Brusthöhle und wird bei der Lage innerhalb des Thorax nothwendig zu einer Bewegung von oben nach unten. So weit stimmt *Cruveilhier's* Beobachtung ganz mit der meinigen überein.“ — Sollte das Herz bei der bereits beschriebenen Lage desselben eine Bewegung von oben nach unten machen, so müsste es offenbar das Diaphragma entweder verschieben oder durchbrechen, weil nämlich der sogenannte scharfe Rand der rechten Kammer genau in denjenigen Winkel eingepasst ist, den das Diaphragma mit der Brustwand bildet. Nach links läuft derselbe in die Spitze des Herzens aus, und auch diese berührt denselben Winkel und lässt höchstens eine Verschiebung von rechts

nach links zu. Ich werde bald an die Widerlegung einer sogenannten Locomotion des Herzens kommen, obwohl es sich bereits aus den anatomischen Verhältnissen des Herzens ergibt, dass eine solche nicht möglich sei. *Cruveilhier's* Beobachtung bleibe, auch wenn sie mit etwas mehr Sachkenntniss beschrieben worden wäre, jedesmal für die normalen Verhältnisse des Herzens ohne alle Bedeutung. Da somit eine Bewegung des Herzens von oben nach unten nicht möglich und eine Bewegung von links nach rechts nicht hinreichend begründet ist; so lässt sich das Herz mit seinen Bewegungen in keiner Weise mit einer Schraube vergleichen.

Bamberger sagt: „Die vorderen scharfen Lungenränder rücken bei der Systole etwas vor und scheinen in dieser Weise den durch die Verkleinerung des Herzens leer werdenden Raum auszufüllen.“

Diese Bewegung ist bei der Blosslegung der Rippenknorpel eines Kaninchens besonders am Rande der linken Lunge deutlich wahrnehmbar. Ob eine solche Erscheinung beim Menschen vorkomme, bleibt jedenfalls schwer zu beweisen, weil die systolische Verkleinerung des Herzens auch auf anderen Stellen seiner Begrenzung durch Anziehung der Lungen ausgeglichen werden kann und weil insbesondere bei der oberflächlichen Lage des Herzens das beschriebene halbmondförmige Fettpolster an der *Lamina mediastini sinistra* der angegebenen Anziehung des vorderen Randes der linken Lunge hinderlich sein dürfte. In Bezug auf die Lagerung des Herzens sind die Differenzen beim Menschen und den Säugethieren nach meiner Ansicht viel grösser, als *Bamberger* dafür hält. —

Neben den zuckenden Bewegungen an den vorderen Rändern der Lungen mit der Herzsystole, welche an den blossgelegten Rippenknorpeln von Kaninchen beobachtet werden können, kann man noch ferner zeitweise die *Arteria pulmonalis* und *Aorta* bemerken, und es scheint, dass

ihre Anfangsstücke bei der Systole des Herzens durch ihr deutliches Hervortreten etwas nach abwärts verlängert werden. Deutlich und untrügerisch ist diese Erscheinung nicht, sie ist nicht messbar, und kann als solche auf den Menschen nicht übertragen werden. Nach meinen wiederholten Angaben sind normale Arterien bloss während und durch ihre Vibration oder Pulsation tastbar und stellenweise auch sichtbar; ausserhalb dieses Zustandes der arteriellen Wände entziehen sich dieselben dem Tast- und Gesichtssinne. Rigide Arterien werden den beiden Sinnesorganen leichter zugänglich, sie können auch ausserhalb ihrer Pulsation sowohl tast- als sichtbar werden, und es zeigen sich somit besonders unter diesen Verhältnissen an den Arterien die bekannten Verlängerungen oder Krümmungen nach der Systole des Herzens, sie haben constant die Richtung zur Peripherie und sind von der Pulsation der Arterienwand verschieden. Bei mässigen Rigiditäten der Arterienwände kann man somit ihre durch die Systole des Herzens eingeleitete Verlängerung nicht selten am Jugulum, an der Subclavia, Brachialis, Carotis, Temporalis u. s. w. und zwar allenthalben in der Richtung vom Herzen zur Peripherie beobachten, so dass die Annahme nicht gegründet erscheint, dass sich die Arterien in der Nähe des Herzens in einer entgegengesetzten Richtung verlängern. Bei vorliegenden aneurysmatischen Säcken der Aorta ascendens am rechten Sternälrande zeigt sich überdies die Richtung, nach welcher sich die Aorta durch die Systole des Herzens verlängert, unzweideutig, und es kann durch die angeführten Beobachtungen allein die so häufig vorkommende Lehre, dass sich die Anfangsstücke der Arterienstämme während der Systole des Herzens nach abwärts verlängern bei Menschen unbedingt als irrthümlich bezeichnet werden.

Von anatomischer Seite lässt sich auch Manches gegen die Annahme einer Verlängerung der Arterienstämme nach

abwärts beibringen. Am Herzen nehmen die meisten Fasern ihren Ursprung von den sehnigen Ringen am Sulcus horizontalis und kehren zu demselben zurück, woraus geschlossen werden kann, dass die Richtung, in welcher sich das Herz bei der Systole verkürzt, ihren Haltpunkt am Sulcus horizontalis findet und dass sich somit sowohl die Vorhöfe als auch die Spitze des Herzens bei der Systole dem Sulcus horizontalis nähern müssen, während das Herz in der Umgebung des Sulcus horizontalis eine feste, unverschiebbare Stellung behält. Die genannte irrthümliche Lehre von der Verlängerung der Arterienstämme bei der Systole des Herzens nach abwärts hat ihren Ursprung in einer anderen irrthümlichen Ansicht, nämlich in der sogenannten Locomotion des Herzens während der Systole, und könnte das Herz bei der Systole das Diaphragma verdrängen und nach abwärts rücken, so wäre natürlich eine entsprechende Verlängerung der Arterienstämme eine nothwendige Folge dieser Bewegung. *Kiwisch* hat bereits diese Lehre angegriffen und äussert sich in folgender Weise („Neue Theorie des Herzstosses.“ Prager medicinische Vierteljahrschrift, 9. Band): „Nie beobachtete ich dagegen (d. i. bei Versuchen an lebenden Lämmern) selbst bei der kräftigsten Contraction die geringste Ortsbewegung des Herzens, an welcher es schon durch seine natürlichen Verbindungen, so wie durch die eigene Schwere gehindert ist. Eben so wenig übte der Blutstrom einen wesentlichen Einfluss auf die Art und Weise der Bewegungen aus, indem dieselben Bewegungen auch nach Eröffnung der Kammern, ja selbst an ausgeschnittenen Herzen erfolgten, und nur auf die Energie der Contraction schien der flüssige Inhalt des Herzens einen Einfluss zu üben. Eine Verlängerung der grossen Gefässstämme nach abwärts konnte ich gleichfalls in keinem Falle gewahr werden und sie gab sich nur nach aufwärts durch ein mässiges Erheben des Aortabogens kund.“ —

Dagegen sagt *Bamberger* (l. c.): „Die Längsstreckung der Gefäße (d. i. am Herzen nach abwärts) hat man zu oft an kleineren Gefäßen (wie Referent bereits angeführt, in der entgegengesetzten Richtung d. i. vom Herzen zur Peripherie) zu sehen Gelegenheit, dass über ihr Vorkommen an der Aorta und Pulmonalarterie nicht der geringste Zweifel bestehen kann. Es sind demnach nur die weniger wichtigen rotatorischen Bewegungen des Herzens und die entsprechenden Veränderungen der Lungenränder, die des directen Beweises bedürfen, die indess durch manche pathologische Beobachtungen mindestens sehr wahrscheinlich gemacht werden. Und zwar scheint für die rotatorische Bewegung die eigenthümliche Anordnung der organisirten Exsudatmasse, die man manchmal bei Pericarditis findet, zu sprechen, während ein leichtes, genau mit der Herzsystole zusammenfallendes Knisterrasseln, dass ich mehrmals im Bereiche der vorderen Lungenränder hörte, wohl durch die systolische Bewegung derselben seine Erklärung finden könnte.“ — Ich glaube die eben angeführten Angaben bereits hinreichend beleuchtet zu haben. Das angeführte, leichte mit der Herzsystole zusammenfallende Knisterrasseln habe ich nie gehört, nach der gegebenen Beschreibung würde es passender als Fournet's *froissement pulmonaire* bezeichnet werden können.

Merkwürdiger Weise hatte bereits *Laennec* aus gewissen Verhältnissen des Herzens zur Lunge verschiedene Geräusche in der letzteren entstehen lassen. Bei der Erklärung des Blasebalg-Geräusches (*Du bruit de soufflet*) giebt *Laennec* an, dass unter gewissen Verhältnissen der vordere Rand der Lunge (*les plèvres et les bords antérieurs des poumons*) sich verlängert, und das Herz nach vorne fast ganz (*presque entièrement*) bedeckt. Es soll nun bei Palpitationen das Herz in seiner Diastole die betreffende Lungenportion drücken (*la diastole du coeur comprimant ces portions de poumon et en exprimant l'air*) und hiedurch ein Blasebalg-Geräusch erzeugt

werden. Darauf sagt *Laennec* weiter: „*La pression exercée par la diastole du coeur sur le poumon peut encore déterminer une crépitation dans le cas d'emphysème pulmonaire ou interlobulaire; et souvent une variété du râle muqueux fort analogue au cri du cuir, quand il y a un peu de mucosité dans les bronches.*“ — Gegenwärtig könnte es bereits bekannt sein, dass *Laennec* über die Herzbewegungen überhaupt, über Systole und Diastole u. s. w. so manche irrthümliche Ansichten hatte, und es lag dies in den damaligen Verhältnissen der pathologischen Studien. Es muss jedoch mehr auffallen, wenn *Andral*, *Bouillaud* u. s. w. diese Schwierigkeiten nicht überwunden haben, wenn sie von einem Herzstoss mit der Diastole, von einem Stoss der Vorhöfe u. d. g. m. sprechen.

Wird das Herz eines lebenden Kaninchens blossgelegt, so sieht man dasselbe nicht selten bei der Systole eine hebelartige Bewegung nach vorne vollbringen, wobei sich die Herzspitze nach vorne hebt. Diese Erscheinung dürfte der Ausgangspunkt der bekannten Hypothese der Hebelbewegung des Herzens gewesen sein, und es ist nicht schwer einzusehen, dass diese Bewegung eines blossgelegten Herzens bloss in der veränderten Lagerung und Füllung desselben begründet sei, und dass eine solche, wenn sie auch unter normalen Verhältnissen bestehen könnte, nie die Erscheinung des Hebels der Brustwand oder des Herzstosses erzeugen könnte. Ich will nur an die Lage der Herzspitze und an die gewöhnliche Stelle des Herzstosses erinnern, um die Unrichtigkeit einer solchen Angabe zu beweisen. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens findet man den Herzstoss oder physiologisch gesprochen: wird die vordere Brustwand am fünften linken Intercostalraume etwas nach Innen von der Papillarlinie mit der Systole gehoben. — Die Herzspitze liegt in einem solchen Falle um einen Intercostalraum tiefer und etwas mehr nach aussen; sie ist nämlich das Ende des sogenannten scharfen Randes der rechten Kammer, welcher in den

Winkel zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma eingepasst ist. Am Cadaver ist der Brustkasten in einer ungewöhnlichen Weise retrahirt und es kann das Diaphragma selbst um einen ganzen Intercostalraum höher stehen, als in den letzten Stunden des Lebens, was bei solchen Untersuchungen nicht unbeachtet gelassen werden darf. — Endlich ist der Mechanismus des Herzstosses oder des systolischen Hebens der Brustwand ein solcher, dass die Herzspitze und der unterste Theil des Herzens denselben in keiner Weise vollführen könnte. Daraus ergiebt sich auch, dass die angeführte Hebelbewegung zur Hebung der Brustwand nie zureichend sein könnte und dass an der Herzspitze nie eine zur Hebung der Brustwand ausreichende Vergrößerung eines oder des anderen Durchmessers vorkommen kann. Nach beiläufigen Messungen und zahlreichen Vergleichen der Art und Weise, wie und wo das systolische Heben der Brustwand beobachtet wurde, und wie sich diese Theile am Cadaver darstellten, bin ich zur Ueberzeugung gekommen, dass bei dem sogenannten Herzstosse das unterste Drittel des Herzens in keiner Weise betheiligt sei. Auch ist zwischen dieses Stück des Herzens und die vordere Brustwand d. i. an der entsprechenden Stelle der Lamina mediastini sinistra und Pleura costalis die zungenförmige Verlängerung des oberen Lappens der linken Lunge eingeschoben. Dieser Ansicht entspricht auch die bereits angeführte Thatsache, dass nicht selten, besonders bei einer heftigeren Herzbewegung, eine Rippe tiefer, als der Herzstoss beobachtet wird, und etwas mehr nach aussen der Intercostalraum erschüttert und eingezogen wird, welche Erscheinung der systolischen Vibration der untersten Herzportion und ihrer Verkleinerung zugeschrieben werden muss, welche sich durch die vorliegende Schichte des genannten Stückes der linken Lunge der Brustwand mittheilt. Wenn *Bamberger* (l. c.) sagt: „Die merkwürdige Erscheinung, dass von der ganzen Thätigkeit

des Herzens eben nur jene der Herzspitze sich an der Brustwand markirt, hat schon seit lange zur Annahme geführt, dass eben an der Herzspitze etwas ganz besonderes vorgehen, ganz eigenthümliche Verhältnisse stattfinden müssen, die jener Erscheinung zu Grunde liegen;“ so glaube ich bereits jetzt schon gezeigt zu haben, dass die Sachen viel einfacher sind, und stimme mit *Kiwisch* (l. c.) überein, wenn er sich wie folgt ausspricht: „Irrthümlich hat man angenommen, dass die Gegend, wo man den Impuls am kräftigsten fühlt, der Herzspitze entspricht; sticht man beim lebenden Thiere in jener Gegend eine Nadel ein, so verletzt man immer die Seitenwand der rechten (?) Kammer, bald näher bald entfernter von der Herzspitze, nie dagegen vorzugsweise die letztere. Legt man bei einer Leiche den entsprechenden Zwischenrippenraum bis auf die Costalpleura bloss, so wird man leicht erkennen können, dass die Herzspitze in der Regel vom Lungenrande bedeckt ist, und dass demnach dieselbe mit der Brustwand in gar keiner Berührung steht.“ — Solche Versuche wären unbedingt entscheidend, wenn sie an Menschen vorgenommen worden wären, und haben somit von Thieren entlehnt nur in so weit eine Giltigkeit, als eine zureichende Analogie der betreffenden Verhältnisse obwaltet. Bei Kaninchen fand ich bei diesen Versuchen die Herzwunde an der linken Gränze am Anfange des untersten Drittels der linken Kammer, und bin der Ansicht, dass in der angeführten Angabe von *Kiwisch* sich ein wesentlicher Druckfehler eingeschlichen hat und dass es statt „die Seitenwand der rechten Kammer,“ „der linken Kammer“ — heissen müsse.

Friedrich Arnold hat sich in ähnlicher Weise ausgesprochen und ich werde später seine Angaben anführen und zu erklären trachten.

Die Uebertragung von an kleineren Säugethieren gemachten Wahrnehmungen auf den Menschen hat sich an keinem anderen Organe als so irrthümlich erwiesen, wie beim

Herzen. Der Grund hievon ist in den anatomischen Verhältnissen und unausgleichbaren Verschiedenheiten zu suchen.

Die bei Säugethieren vorkommende verticale Lage des Herzens ist von irgend einer beim Menschen möglichen Lagerung desselben so verschieden, dass sie in keiner Weise identificirt werden dürfen.

Insbesondere zeigt das Herz der genannten Säugethiere ein durchaus anderes Verhalten zum Diaphragma und den vorderen Rändern der Lungen.

Das Diaphragma dieser Säugethiere selbst ist auch in anatomischer Beziehung wesentlich von jenem der Menschen verschieden und verhält sich bei den Respirationsbewegungen anders zum Herzen und zu den vorderen Rändern der Lungen. Es wird allgemein angenommen, dass das Herz die respiratorischen Bewegungen des Diaphragma mitmachen müsse, dass sich somit dasselbe bei der Inspiration nach abwärts, bei der Expiration nach aufwärts bewege und dass dieser seiner nicht geringen Bewegung die Erscheinungen am Herzstosse entsprechen. — Es scheint mir kaum zweifelhaft zu sein, dass diese Lehre aus an den genannten Säugethiere gemachten Wahrnehmungen entsprungen sei und sie kann dem Gesagten zufolge auf den Menschen nicht übertragen werden. Bei einer aufmerksamen Beobachtung der vom Herzen beim Menschen ausgehenden Erscheinungen konnte ich nie etwas finden, was auf eine solche Bewegung des Herzens mit den Respirationsbewegungen schliessen liesse. Bei gesunden, jungen Individuen mit der oberflächlichen Lage des Herzens zeigt dasselbe eine solche Festigkeit, dass man an irgend einer Betheiligung des Centrum tendineum an den Respirationsbewegungen der seitlichen, fleischigen Theile des Diaphragma nicht glauben kann. Da jedoch das Herz am Centrum tendineum aufliegt, so wird dasselbe in solchen Fällen von den Respirationsbewegungen eben so wenig verändert, wie das Centrum tendineum selbst. Wird jedoch das

Herz mehr oder weniger deutlich beweglich und wird insbesondere das systolische Heben der vorderen Brustwand durch verschiedene Stellungen des Körpers abgeändert werden können, so bekommen auch etwas angestrengtete Respirationsbewegungen etwas Einfluss auf die Lage des Herzens und es können tiefe Inspirationen die oberflächliche Lage des Herzens in die tiefe verwandeln. Somit sind die unter solchen Verhältnissen vorkommenden Veränderungen der Lage des Herzens anders, als es allenthalben gelehrt wird und werden überdiess durch meine Angabe deutlicher characterisirt. Wenn somit das Herz bei einer oberflächlichen Lage mehr oder weniger deutlich beweglich geworden ist, so können überdies tiefe Inspirationen das systolische Heben der Brustwand undeutlicher machen, die Resonanz der Herzgegend vermehren, welche Erscheinungen auf keine Weise durch eine Bewegung des Herzens nach abwärts erklärt werden dürfen. Eine solche Bewegung ist anatomisch nicht möglich. Unter solchen Verhältnissen wird die vordere Brustwand bei der Inspiration etwas gehoben und dadurch die Stellung des Centrum tendineum weniger schief; die hintere Hälfte des Centrum tendineum des Diaphragma wird bei der gleichzeitigen Vergrösserung des zwischen dem Schwertknorpel und der Wirbelsäule laufenden Durchmessers und bei der Verflachung der fleischigen Theile des Diaphragma auch etwas tiefer und hiedurch wird die angezeigte Verwandlung der oberflächlichen Lage des Herzens in die tiefe eingeleitet.

Somit entfernt sich bei einer solchen tiefen Inspiration die convexe Wand des Herzens etwas von der vorderen Brustwand und es wird an diese Stelle der vordere Rand der linken Lunge angezogen. Durch diese veränderte Richtung der convexen Wand des Herzens wird jedoch ferner die Richtung seiner systolischen Verlängerung abgeändert, wodurch das systolische Heben der vorderen Brustwand undeutlicher wird oder verschwindet. Je häufiger sich diese Vor-

gänge wiederholen, eine desto grössere Beweglichkeit erreicht das Herz und endlich wird hiedurch die oberflächliche Lage des Herzens in die tiefe umgewandelt, wodurch zwar die an der vorderen Brustwand vorkommenden Erscheinungen der Herzbewegung sich unserer Wahrnehmung entziehen, jedoch am Herzen die allgemein gelehrtten Excursionen nicht vorkommen können. Dieser thatsächliche Vorgang zeigt uns auch die Art und Weise an, wie sich die oberflächliche Lage des Herzens in die tiefe verwandelt und wie hierbei angestrengte Respirationsbewegungen von Wichtigkeit sind. Daher das häufige Vorkommen der Beweglichkeit des Herzens überhaupt und der sich daraus entwickelnden tiefen Lage des Herzens insbesondere bei anomalen Respirationsbewegungen, bei Catarrhen, bei Verengerungen am Larynx u. d. g. m.

Ueber die Locomotion des Herzens.

Auf zahlreiche und sorgfältige Beobachtungen fussend habe ich bereits meine Ansicht dahin ausgesprochen, dass das Herz seinen Sitz weder während seiner Bewegungen, noch bei der Respiration verändern könne, dass dasselbe während der Diastole den grössten Umfang darbiete und die Gränzen desselben an keiner Stelle während seiner Systole überschreite, sich während dieser im Ganzen mehr oder weniger verkleinere. Da am Herzen die Zeit seiner Diastole auch die seiner Ruhe vorstellt und da dasselbe während seiner Systole sich mehr oder weniger verkleinert und die während der Diastole beschriebenen Gränzen an keiner Stelle überschreitet, so kann von einer Locomotion desselben nicht gesprochen werden. Auch in den Fällen, wo das Herz während seiner Systole sich in der Richtung eines bestimmten Durchmessers verlängert, wie dies beim Liegen des Her-

zens auf einer festen Grundlage vorkommt, kann von einer Locomotion nicht die Rede sein, weil eine solche Verlängerung eigentlich als ein sich Bäumen auf einer unverrückt gebliebenen Stelle ist. Ursprünglich, oder bei jugendlichen, rüstigen Individuen in der Regel, hat das Herz die beschriebene oberflächliche Lage, und es äussern auf dieselbe verschiedene Bewegungen und Stellungen des Körpers keinen besonderen Einfluss. Dasselbe ruht mit seiner planen Wand am Diaphragma, der sogenannte scharfe Rand der rechten Kammer ist in den Winkel genau eingepasst, welcher zwischen dem Centrum tendineum des Diaphragma und der vorderen Brustwand besteht, und die plane und convexe Kammerwand sind genau zwischen das Diaphragma und die bekannte Partie der vorderen Brustwand in der Weise unter der Form eines abgeflachten Kuchens eingeschoben, dass die systolische Verlängerung des betreffenden Durchmessers des Herzens nur durch ein entsprechendes Heben der vorderen Brustwand und Eindrücken des Centrum tendineum des Diaphragma möglich wird. Dieses Lagerungsverhältniss des Herzens erklärt uns auch seine feste, gleichsam unverschiebbare Stellung, wobei die Einfalzung des genannten scharfen Randes in den besagten Winkel als der eigentliche Fixirungspunkt desselben betrachtet werden muss, und so lange dieser Winkel nicht anderweitig ausgefüllt wird, wie bei Hydrocardien u. s. w., kann auch der scharfe Rand des Herzens durch den concentrischen Zug der Lungen aus demselben nicht gehoben werden.

Bekommt das Herz durch was immer für Verhältnisse einen grösseren Umfang, wenn dies auch nur vorübergehend, wie im Verlaufe von schweren Allgemeinleiden, wäre, so wird seine Lagerung gelockert, dasselbe wird, selbst bei der oberflächlichen Lage, durch verschiedene Stellungen und Bewegungen des Körpers beeinflusst; es können durch dieselben sowohl die systolischen Erschütterungen der Brustwand, als

auch die Erscheinung des systolischen Hebens derselben d. i. der Herzstoss abgeändert werden.

Bei der tiefen Lage des Herzens zeigt sich dasselbe Verhältniss: man kann auch hier das etwa undeutlich vorhandene systolische Heben der Brustwand durch geeignete Stellungen des Körpers etwas deutlicher machen oder zum Verschwinden bringen.

Daraus ergibt sich, dass das Herz bei jugendlichen, rüstigen Individuen in Rücksicht seiner Lagerung die grösste Festigkeit darbiete, dass dasselbe mit dem zunehmenden Alter und unter dem Einflusse verschiedener Krankheiten beweglicher werde und endlich bei reichlichen flüssigen Exsudationen im Pericardium die grösste Freiheit seiner Bewegungen erreichen könne. Diese letztere Beobachtung hat bereits *Kiwisch* (l. c.) gemacht. *Kiwisch* führt die folgende Stelle von *Škoda* an: „Die Schwäche der Herzbewegung kann sowohl bei geringer, als bei grosser Menge des Exsudates eintreten. Ist ein grosses Exsudat im Herzbeutel vorhanden, so ist das Herz, wenn der Kranke auf dem Rücken liegt, während der Diastole weiter von der Brustwand entfernt als gewöhnlich, indem der vordere Raum durch die Flüssigkeit ausgefüllt wird. Wenn es sich während der Systole gegen die vordere Brustwand bewegen will, so wird diese Bewegung durch den Widerstand der Flüssigkeit, die gleichzeitig in den hinteren Raum abfliessen muss, gehemmt. Das Herz kann aus diesem Grunde innerhalb der Flüssigkeit keine so grosse Bewegung machen, wenn es sich auch mit Kraft zusammenzieht und ausdehnt,“ — und sagt darauf weiter: „Letztere Behauptung ist eine durchaus unerwiesene und es ist nicht abzusehen, warum das Herz innerhalb einer Flüssigkeit sich nicht leichter bewegen könnte als dort, wo es von den Brusteingeweiden auf das Innigste umschlossen ist, und dieselben bei jeder seiner Bewegung nachzerren muss. Von den von mir untersuchten Lämmern litten die

meisten an beträchtlicher Herzbeutelwassersucht (in Folge von Bleichsucht) und ich beobachtete bei ihnen ganz denselben Modus in den Bewegungen des Herzens. Nach physikalischen Gesetzen wäre Hydrocardie geradezu ein das Anschlagen des Herzens begünstigender Umstand, so wie die Bewegung der Frucht im Uterus durch die umgebende Flüssigkeit begünstigt wird, und dass bei der Hydrocardie der Impuls geschwächt ist oder mangelt, ist wieder ein Beweis mehr gegen die Ansicht der Ortsbewegung des Herzens.“—

Bei Hydrocardien oder reichlichen flüssigen Exsudationen verhält sich das Herz im Herzbeutel etwa so, wie wenn es auf einem gewicksten Faden aufgehängt gehalten wird: es verkleinert sich mit jeder Systole in allen seinen Durchmessern, und braucht bei Ruhe des Körpers das parietale Blatt des Pericardiums nirgends zu berühren: bei Bewegungen des Körpers kann es seine Stellung und Richtung ändern, es kann sich bei der Rückenlage von der vorderen Brustwand entfernen, bei der Lage auf die vordere Fläche kann es sich an diese anlehnen. Die Bewegungen des Herzens können unter solchen Umständen zum wenigsten dieselbe Stärke und Regelmässigkeit darbieten, wie unter normalen Verhältnissen: es kann die Kammerwand mit der Systole in derselben Weise erhärten, vibriren, es wird jedoch von einem systolischen Heben der Brustwand oder vom Herzstosse keine Rede sein, weil das systolische Heben der Brustwand die oberflächliche Lage des Herzens voraussetzt und in der hiebei vorkommenden systolischen Verlängerung desselben begründet ist. Wenn somit bei solchen Hydrocardien die vordere Brustwand auch keine Spur vom Herzstosse aufweist, so glaube ich, dass dies nicht als Argument gegen die Locomotion des Herzens angeführt werden könne, weil eine bei reichlichen Hydrocardien bei raschen Bewegungen des Körpers vorkommende Locomotion des Herzens, das Erhärten und Vibriren des Herzens bei der Systole, für

sich bestehende, vom systolischen Heben der vorderen Brustwand verschiedene Erscheinungen sind. Wenn bei einer reichlichen Hydrocardie, durch welche das Herz aus dem angeführten Fixirungspunkte verdrängt wurde, bei einer stark nach vorwärts geneigten Richtung des Körpers sich auch das Herz an die vordere Brustwand anlehnt, so wird hiedurch bei einer noch so normalen Erhärtung und Vibration des Herzens mit der Systole kein systolisches Heben der Brustwand, oder kein Herzstoss erzeugt, es könnte bloss die Brustwand deutlicher, als bei einer anderen Körperlage erschüttert werden. Dass jedoch bei solchen Hydrocardien das Herz keine Locomotion bei seiner Systole vornimmt, dies zeigt der bereits angeführte Versuch mit dem an einem Faden aufgehängten Herzen, und dass die Systole des Herzens bei solchen Hydrocardien nichts von ihrer gewöhnlichen Kraft zu verlieren brauche, dies zeigen die Erscheinungen der Circulation überhaupt. Es gehört nämlich zur Regel, dass bei tuberculösen Individuen endlich Hydrocardie erscheint. Diese kündigt sich in keiner Weise durch irgend eine allgemeine Erscheinung an, insbesondere findet man hiebei keine Veränderungen in den allgemeinen Erscheinungen der Circulation. Die örtlichen Erscheinungen sind jedoch von der Art, dass man die eingetretene Hydrocardie nicht übersehen, und daraus so manchen Schluss über den gegenwärtigen und fernereren Zustand des Kranken ziehen kann. Die vordere Brustwand bekommt in bereits besprochener Weise immer mehr und mehr Resonanz, während sich die systolische Hebung derselben allmählig verliert. Bei den letzten Spuren des Herzstosses zeigt sich bereits das Herz deutlich beweglich, es wird endlich das systolische Heben der Brustwand nur bei einer bestimmten Körperlage wahrgenommen d. i. bei der nach links geneigten horizontalen, während es bei jeder anderen verschwindet. Die systolischen Erschütterungen der Brustwand bleiben am läng-

sten wahrnehmbar, und gleichzeitig mit denselben werden durch die angezeigte Lage und systolische Verkleinerung des Herzens selbst mehrere Intercostalräume, oder auch die Magengrube eingezogen; bei bedeutenden Ergüssen verhält sich jedoch die Herzgegend bei der Systole ganz ruhig. Demnach halte ich die Angaben nicht für richtig, nach welchen das Herz bei Hydrocardien, Pericarditis, Pneumopericardium u. d. g. m. während seiner Systole sich so heftig bewegen soll, dass der Inhalt des Herzbeutels herumgetrieben und so aufgerührt wird, wie etwa eine Flüssigkeit beim Schütteln einer halbgefüllten Flasche u. d. g. m., vielmehr muss man annehmen, dass das Herz bei reichlichen Hydrocardien seine systolische Verkleinerung ohne alle Locomotion und mit der grössten Ruhe absolvire, wie dies bei dem angeführten Versuche, wenn das sich noch zusammenziehende Herz an einem Faden aufgehängt gehalten wird, und bei dem Fehlen aller Erscheinungen, welche einen ähnlichen Sturm anzeigen möchten, angenommen werden muss. Bei raschen Bewegungen des Körpers, bei heftigeren Hustenanfällen u. d. g. m. kann das Herz bei reichlichen Hydrocardien und anderweitigen Ergüssen entweder während seiner Systole oder Diastole in Bewegung gerathen, ja es kann selbst an die vordere Brustwand anschlagen. Ein solches Anschlagen könnte im eigentlichen Sinne des Wortes als Herzstoss bezeichnet werden, dürfte sich jedoch nicht durch die Hebung der Brustwand, sondern viel leichter durch einen Schall kundgeben, und könnte selbst, wie etwa die Bewegung der Frucht im Uterus, vom Kranken wahrgenommen werden. — Wie bei einem serösen Ergüsse des Pericardiums der scharfe Rand der rechten Kammer aus dem genannten Winkel zwischen Diaphragma und der vorderen Brustwand verdrängt wird, so wird auch durch den Einfluss der Contractionskraft der Lungen das Herz mehr oder weniger gehoben; bei zunehmendem Ergüsse kann ferner das Centrum

tendineum des Diaphragma etwas herabgedrückt werden, wodurch die bereits bestehende Entfernung zwischen dem genannten scharfen Rande der rechten Kammer und dem Diaphragma sich noch vergrößert. Hiedurch nähert sich die Herzspitze besonders in Folge des ersteren Umstandes dem linken Sternalrande, sie kann jedoch niemals bis zum Schwertknorpel gelangen d. i. auch unter diesen Verhältnissen kann sich das Herz nicht vertical stellen.

Seröse Ergüsse im Pericardium lagern sich jederzeit an die abhängigsten Stellen desselben, verdrängen endlich den scharfen Rand der rechten Kammer aus dem genannten Winkel, reichen bei ihrer Zunahme immer höher und können endlich das Herz von allen Seiten einschliessen.

Faserstoffreiche Exsudate verhalten sich auch in dieser Beziehung anders und können, eben so wie es an der Pleura, am Peritonäum vorkommt, auch nur einen beliebigen kleinen Bezirk des Pericardiums besetzen, auf demselben verharren, oder sich weiter verbreiten. Die faserstoffreichen Exsudate zeigen nämlich die Eigenthümlichkeit, dass sie an Ort und Stelle ihrer Ausscheidung zu einem Theile gerinnen und indem der flüssige Antheil derselben von dem geronnenen eingeschlossen wird, die Form von Säcken darstellen. Diese Säcke können nachträglich eine immer grössere Ausdehnung erreichen, sich selbst über die ganze Oberfläche der Serosa ausbreiten. *Škoda* hat nach zahlreichen Beobachtungen am Krankenbette das thatsächliche Vorkommen solcher Säcke am obersten Umfange des Pericardiums nachgewiesen, *Rokitansky* dies bestätigt; bei schweren Erkrankungen verbreitet sich auch am Pericardium die Exsudation über seinen ganzen Umfang. *Škoda* sagt bei der Besprechung der Pericarditis: „Indem das Herz specifisch schwerer, als jede exsudirte Flüssigkeit ist, so nimmt es in dem durch Exsudat ausgedehnten Herzbeutel die, seiner Befestigung nach, möglichst tiefste Stelle ein, die Flüssigkeit dagegen steigt in den

höher gelegenen Raum. Aus diesem Grunde findet man sie, wenn sie in nicht bedeutender Menge vorhanden ist, um die Basis des Herzens und um den Ursprung der Aorta und Pulmonalarterie angesammelt, während das Herz den übrigen Raum des Herzbeutels ausfüllt. Eine Ausnahme davon könnte nur in dem Falle vorkommen, wenn der Herzbeutel partiell oder im Ganzen relaxirt wäre, oder Ausbeugungen hätte, so dass er durch seinen Inhalt — das Herz und die Flüssigkeit — nicht in Spannung versetzt wäre; oder wenn an der Aorta und Pulmonalarterie, oder an der Basis des Herzens eine Verwachsung des Herzbeutels bestände.“ — Ich kann mich der angeführten Begründung, warum im Anfange der Erkrankung die genannten Exsudat-Säcke den obersten Bezirk des Pericardiums einnehmen, nicht anschliessen und glaube, dass dieses thatsächliche Vorkommen in keinem ursächlichen Zusammenhange mit der specifischen Schwere des Exsudates und des Herzens stehen könne. Solche Exsudate können in selteneren Fällen auch an anderen Stellen des Pericardiums anfangen, können den obersten Bezirk auslassen, ohne dass die hiezu von Škoda als nothwendig angeführten Verhältnisse nachweisbar wären. Warum jedoch solche Exsudat-Säcke am häufigsten die genannte Localität im Anfange der Erkrankung einnehmen, lässt sich eben so wenig bis jetzt angeben, wie sich ähnliche Verhältnisse an anderen serösen Membranen nicht erklären lassen. Wie im Verlaufe der Krankheit bei der Zunahme der Exsudation der genannte Exsudat-Sack an Volumen zunimmt, sich der vorderen Brustwand nähert, können sich die vorderen Ränder der Lungen retrahiren, die Laminae mediastini werden durch den bereits früher angeführten Vorgang an die vordere Brustwand durch Anlöthungen fixirt, worin die während des Lebens nachweisbaren Erscheinungen der Percussion ihre Begründung und Bedeutung bekennen. Verbreitet sich endlich die Exsudation über das ganze Pericardium und ist

insbesondere der flüssige Antheil derselben copiös, so sind die Verhältnisse denjenigen gleich, welche ich bei der Hydrocardie besprochen habe. —

Ich halte somit eine in der Systole begründete Locomotion des Herzens unter allen Verhältnissen für unbegründet.

Škoda über die Locomotion des Herzens.

Škoda giebt an, dass das Herz während der Kammer-systole sich nach abwärts und vorwärts und während der Kammerdiastole nach aufwärts und rückwärts bewege, dass diese Bewegung während der Systole die Ursache des Herzstoses sei und sich auf ein bekanntes physikalisches Gesetz basire, „nach welchem beim Ausflusse einer Flüssigkeit aus einem Gefässe die Gleichmässigkeit des Druckes, den die Gefässwandungen durch die Flüssigkeit erleiden, aufgehoben wird, indem an der Ausflussöffnung kein Druck statt hat, an der der Ausflussöffnung gegenüberstehenden Wand des Gefässes aber fortbesteht. Dieser Druck bringt das Segner'sche Rad in Bewegung, er verursacht das Stossen der Schiessgewehre, das Zurückspringen der Kanonen etc. Bei der Zusammenziehung der Herzkammern verursacht der Druck, den das Blut auf die, der Ausflussöffnung gegenüberstehende Wandung des Herzens ausübt, eine Bewegung des Herzens in der, der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung, und diese Bewegung verursacht den Stoss gegen die Brustwand. Das Herz wird mit einer, der Schnelligkeit und der Menge des ausströmenden Blutes proportionalen Kraft in der, den Arterien entgegengesetzten Richtung gestossen.“

Es kann kaum bezweifelt werden, dass das Stossen der Schiessgewehre, das Zurückspringen der Kanone, die Bewegung des Segner'schen Rades in dem angeführten Gesetze begründet sind und sollte es erwiesen werden, dass das Herz während seiner Systole eine Bewegung nach abwärts und

vorwärts verrichte, so könnte dies gleichfalls nur kraft dieses physicalischen Gesetzes möglich sein. Das Zurückstossen der Schiessgewehre, der Kanonen, das Eindringen von vertical stehenden Mörsern in die Erde u. d. g. m. wird in den Artillerieschulen seit langer Zeit durch die Berufung auf das angeführte physicalische Gesetz erklärt. Eine Kanone zeigt jedoch nach ihrem Abfeuern noch andere Bewegungen, welche mit demselben Rechte auf die sogenannte Hebelbewegung des Herzens bezogen werden könnten, da ich jedoch irgend eine durch die Systole begründete Locomotion des Herzens als der Erfahrung widersprechend halte, so ist es auch überflüssig, die betreffenden Lehren der Artillerieschulen weiter anzuführen. Die zahlreichen Einwendungen, dass diese Verhältnisse bei den genannten Bewegungen nicht dieselben seien, dass sich das Herz mit einer Kanone u. d. g. m. nicht vergleichen lasse, sind ganz haltlos und fanden auch von Škoda eine hinreichende Widerlegung. Es liegt somit in dieser Beziehung alles daran, das Vorkommen der genannten Bewegungen am Herzen zu constatiren; sie könnte nur durch das angeführte physicalische Gesetz bestehen und gedeutet werden, wiewohl es sich aus dem Gesagten bereits ergeben hat, dass eine Bewegung des Herzens nach abwärts und vorwärts während seiner Systole auf keine Weise die Brustwand heben könnte, eine solche würde zur Erklärung des Herzstosses jederzeit unzureichend sein. —

Sollte eine Bewegung des Herzens während seiner Systole nach abwärts vorkommen, so müsste eine solche auch an anderen musculösen Organen zur Zeit ihrer Zusammenziehung oder Entleerung beobachtet werden, es müsste z. B. die sich contrahirende Harnblase, der sich bei der Geburt verkleinernde Uterus u. s. w. sich nach aufwärts verlängern, was allen bis jetzt gemachten Wahrnehmungen widerspricht.

Es kann ferner keinem Zweifel unterliegen, dass sich das Herz in dieser Beziehung wenigstens bei allen Säuge-

thieren gleich verhalten müsste, weil eine Bewegung des Herzens während seiner Systole nach abwärts ein Princip vertreten würde, das mit der Bewegung des Blutes innigst verbunden sein müsste und nicht, wie z. B. theilweise der Herzstoss, auf irgend welchen zufälligen anatomischen Verhältnissen basirt sein könnte.

Da ferner das Herz, das schon bei einem reichlichen serösen Ergüsse im Pericardium eine freiere Bewegung darbietet, nach der Eröffnung des Brustkastens und seiner Blosslegung von allen Hindernissen seiner Bewegung befreit wird, — (es hat dann das Contractionsvermögen der Lungen nicht zu überwinden, die Nachbartheile werden von demselben weder angezogen noch auseinander gedrängt), — so müsste sich die genannte Bewegung bei seiner Systole viel deutlicher zeigen, als unter normalen Verhältnissen, und es wäre kaum zu erklären, nachdem solche Versuche so häufig und vielseitig vorgenommen wurden, wie dies übersehen werden konnte! Bei wiederholten derartigen Versuchen an Kaninchen und Hunden sah ich nie eine Spur einer Locomotion am Herzen; *Kiwisch* fand dasselbe an Lämmern. Ich besuchte in dieser Absicht mit Professor *Purkyně* die hiesige Schlachtbank. Bei einem rüstigen, so eben durch die Keule betäubten Ochsen wurde der Brustkasten am Jugulum eröffnet. Professor *Purkyně* umfasste mit seiner Hand die unteren Begrenzungen des sich heftig contrahirenden Herzens, und überzeugte sich, dass dasselbe keine Locomotion erleide. —

Škoda macht nach der Anführung des oben genannten physicalischen Gesetzes folgende Anmerkung. „In *Valentin's* Repertorium 1841 heisst es: Macht man an der Spitze des Herzens bei einem Frosche eine Oeffnung, so sieht man keine Abnahme, überhaupt keine Veränderung im Stosse des Herzens, was doch bei der Voraussetzung, dass der Stoss durch Gegendruck des Blutes erzeugt wird, erfolgen müsste.

— *Škoda* bemerkte dagegen, dass auch kein Beweis vorliege, dass beim Frosche der Gegendruck des Blutes den Stoss erzeugt; denn das Froschherz macht nie eine Bewegung nach abwärts. Wenn demnach der Gegendruck des Blutes beim Frosche gar keinen Einfluss auf den Herzstoss haben sollte, so liegt der Grund wohl nur in der Langsamkeit der Contraction oder in der zu geringen Quantität des Blutes. — Um diese Gegenbemerkung zu entkräften, schnitt *Valentin* auch bei Kaninchen die Herzspitze weg, und führte eine Glasröhre ein, um einer Verstopfung der an der Spitze gemachten Oeffnung vorzubeugen. Er bemerkte auch da keine Veränderung im Herzstosse. — Ich bin weit davon entfernt, *Valentin* einen Fehler in der Beobachtung zuzumuthen; allein ich bin noch weniger im Stande, die bestimmten Erfahrungen über das unter gewissen Verhältnissen stattfindende Herabrücken des Herzens während jeder Systole bei der Erklärung des Herzstosses unberücksichtigt zu lassen.“ —

Nach meiner Einsicht können die verschiedenen Beobachtungen von *Valentin* und *Škoda* nicht gleichzeitig aufrecht stehen und es hat entweder *Valentin* einen Irrthum in der Beobachtung begangen, oder es müssen sich die bestimmten Erfahrungen von *Škoda* anders verhalten. Somit finde ich mich veranlasst, diese bestimmten Erfahrungen über das Herabrücken des Herzens während jeder Systole, welche gleichsam die Begründung der Theorie über den Herzstoss von *Škoda* darstellen, meinen Beobachtungen gegenüber zu stellen.

Škoda führt an: „Am 8. März 1847 untersuchte ich ein, einige Tage altes Kind, dem das Brustbein fehlte, dessen Brustkorb demnach vorne eine nach oben schmalere, nach unten breiter werdende Spalte darbot, die nur durch die Hautdecke geschlossen war. Mit jeder Inspiration wurde die Hautdecke in die Tiefe gegen die Wirbelsäule getrieben, und dadurch wurden die vorderen Enden der Rippen etwas

nach einwärts gebogen; mit jeder Exspiration dagegen wurde sie in Form einer Blase herausgedrängt. Mittelst der aufgelegten Hand konnte man sehr leicht wahrnehmen, dass das Herz vertical gelagert war und mit jeder Systole nach abwärts und vorwärts, mit jeder Diastole nach aufwärts und rückwärts sich bewegte. Man fühlte nämlich mit jeder Systole des Herzens den Stoss desselben unmittelbar oberhalb der Insertion des Zwerchfells, mit jeder Diastole dagegen in der Höhe der zweiten Rippe, wenn man daselbst die Finger hinreichend tief gegen die Wirbelsäule senkte. Der Stoss der Diastole war eben so stark, wie der Stoss der Systole. Legte man zwei Finger in dem Abstände auf, dass mit der Systole der untere, mit der Diastole der obere Finger den Stoss empfand, so ergab sich, dass das Herz während jeder Systole gegen einen Zoll nach abwärts rutschte. Man sah nämlich an der zwischen den Fingern mässig gespannten Hautdecke die Umrisse des Herzens sowohl während der Systole als während der Diastole, und konnte darnach beurtheilen, dass der an den angegebenen Punkten empfundene Stoss nicht durch eine Vergrösserung oder Verlängerung, sondern durch Verschiebung des Herzens bewirkt war. Wurde die Hautdecke nicht berührt, so bemerkte man beim Exspiriren während der Systole des Herzens die Umrisse desselben an einer von oben nach abwärts rückenden Erhöhung an der blasenartig hervorgetriebenen Hautdecke, während der Diastole dagegen sah man an der blasenartig aufgetriebenen Hautdecke eine Vertiefung von unten nach oben sich bewegen. Während der Inspiration bildeten sich die Umrisse des Herzens sowohl bei der Systole als bei der Diastole an der gegen die Wirbelsäule gedrängten Hautdecke ab. Das Herz bewegte sich von oben nach unten ziemlich genau in der Mitte der Spalte, wenn das Kind gerade am Rücken lag. Wurde das Kind nach einer Seite geneigt, so wich das Herz in seiner Bewegung etwas von

der Mittellinie ab, und zwar nach der Seite hin, auf welcher das Kind lag.“ —

Nach meiner Einsicht bot das besprochene Kind eine complete Fissur des Sternums dar. Der an demselben sichtbare Zustand bietet eine grosse Analogie mit jenem, welchen ich am Herrn *Eug. Alexander Groux* aus Hamburg beschrieben habe (Wiener medicinische Wochenschrift, 1853. N. 29. 30. 31. 32); die Fissur des Letzteren reichte bloss zum Schwertknorpel. Wie man aus dem Album des Herrn *Groux* sehen kann, hatte auch *Škoda* über die an der Spalte des Sternums des Letzteren wahrnehmbaren Erscheinungen dieselbe Ansicht und erkannte in ihnen eine Locomotion des Herzens. Meine Beschreibung wurde in Paris ins Französische übertragen, und derselben wurden die betreffenden Ansichten anderer Pathologen und Corporationen, als der Gesellschaft der deutschen Aerzte zu Paris angeschlossen. (*Notice sur une bifidité complète du Sternum, observée chez le sieur Groux par le Dr. Hamerník, et suivie d'un appendice contenant: 1. Extraits de la Gazette hebdomadaire; 2. Extrait de la Gazette médicale de Strasbourg; 3. Opinions de M. M. les professeurs Bouillaud et Piorry sur A. Groux; 4. Observations par M. le docteur Léon Parisot, Professeur d'anatomie et de physiologie de Nancy. Paris 1856.*) — Ausser *Škoda* hat Niemand die wahrnehmbaren Erscheinungen auf eine Locomotion des Herzens bezogen, welcher Umstand zwar ohne eine besondere Bedeutung ist, indessen dennoch anzeigt, dass solche Beobachtungen einer mehrfachen Deutung fähig sind und somit nicht recht geeignet sein können, bereits anderweitig vielfach gefährdeten Theorien eine feste Stütze zu geben. —

Nach meiner Ansicht können auch bei dem genannten Kinde die an der Spalte wahrnehmbaren Erscheinungen anders gedeutet werden; ich aber halte die scheinbare Locomotion für eine von oben nach abwärts fortschreitende systolische Erhärtung des in diesem Momente unbeweglichen Herzens.

Škoda beschreibt einen doppelten Stoss: mit der Systole unmittelbar oberhalb der Insertion des Zwerchfells, mit der Diastole („der Stoss der Diastole war eben so stark, wie der Stoss der Systole“) in der Höhe der zweiten Rippe („wenn man daselbst die Finger hinreichend tief gegen die Wirbelsäule senkte“). Ich jedoch bin der Ansicht, dass dieser diastolische Stoss die tastbare Pulsation am Bogen der Aorta war. Die Aorta passiert nämlich die Medianlinie des Körpers in der Höhe des ersten Rippenpaares; so war es am Herrn *Groux* zu beobachten und so dürfte es sich auch bei dem genannten Kinde verhalten haben. „Legte man zwei Finger in dem Abstände auf, dass mit der Systole der untere, mit der Diastole der obere Finger den Stoss empfand, so ergab sich, dass das Herz während jeder Systole gegen einen Zoll nach abwärts rutschte.“ — Nach meiner Ansicht zeigen diese zwei Stösse ein Rutschen des Herzens nicht; der diastolische ist die Pulsation der Aorta und verschwindet bei der Systole, weil eine normale Arterie zu dieser Zeit nicht tastbar ist; der systolische Stoss dagegen (aus der Beschreibung ist es nicht deutlich, ob es der sogenannte Herzstoss sei) ist die systolische Erhärtung der betreffenden Herzportion, die sich bei der Diastole dem Tastorgane entzieht. Sollte nämlich das Herz während der Diastole das Diaphragma bis auf einen Zoll Entfernung verlassen haben, so hätte die nähere Untersuchung nachweisen müssen, was an diese verlassene Stelle getreten, oder durch welchen Mechanismus unter solchen Verhältnissen die Bildung eines Vacuums verhütet worden sei. Da endlich bei Kindern das Herz eine feste Stellung hat, und dieselbe durch Lageveränderungen des Körpers nicht verändert wird, so beweist uns die von *Škoda* bei jenem Kinde beobachtete Beweglichkeit des Herzens, dass da noch andere pathologische Verhältnisse obwalten mussten, über welche sich jedoch die gegebene Beschreibung nicht verbreitet.

Škoda giebt weiter an: „Für die Fälle, wo das enorm grosse Herz mit jeder Kammersystole die ganze untere Hälfte des Thorax nach links verrückt, muss eine während der Kammersystole stattfindende Bewegung des ganzen Herzens nach links und unten zugestanden werden.“ —

Ich habe bereits die Lagerung eines grossen Herzens besprochen, und wo bei derselben ein systolisches Heben der vorderen Brustwand vorkommt, muss dieselbe eine oberflächliche sein. Es bleibt also der scharfe Rand der rechten Kammer in dem Winkel, den das Diaphragma mit der vorderen Brustwand bildet, eingepasst und es kann die plane Kammerwand am Diaphragma etwas näher gegen die linke Seite sich verschieben, während die convexe in einem grösseren Umfange an die vordere Brustwand angelehnt ist. Diese Lagerung zeigt schon an, dass es eine Bewegung nach unten nicht vornehmen könne, es lässt dies das Diaphragma nicht zu, es könnte sich höchstens nach dem oben genannten Winkel d. i. von rechts nach links etwas verschieben; aber auch diese Bewegung könnte bei der genannten Grösse des Herzens nur sehr beschränkt sein, und in keinem Falle eine Kraftäusserung ausüben, wodurch die ganze linke Hälfte des Thorax nach links zu verschoben würde. Es lässt sich jedoch in solchen Fällen der Herzstoss oder die Weise, wie der Brustkasten durch die Systole gehoben und verschoben wird, viel einfacher aus der angezeigten Lagerung und Grösse eines solchen Herzens erklären; dasselbe liegt mit der planen Kammerwand am Diaphragma, und berührt während der Diastole in einem weiteren Umfange als gewöhnlich mit seiner convexen Fläche die Rippenwand; während der Systole muss bei der Verlängerung des auf dem Diaphragma senkrecht stehenden Durchmessers insbesondere durch das Heben und Verschieben der mehr nachgiebigen Rippenwand der nöthige Raum verschafft werden. Die dabei vorkommende Vergrösserung und Verdichtung der Leber, welche

sich mit dem rechten Lappen an den untersten Seitentheil des rechten Brustkastens anlehnt, und mit dem linken Lappen unter der planen Kammerwand liegt, trägt gleichfalls zu der angegebenen Verschiebung des linken Brustkastens während der Herzsystole etwas bei.

Das systolische Heben der Brustwand lässt sich insbesondere bei grossen Herzen nur nach meiner Lehre und Erklärung des Herzstosses begreifen, und wenn am Herzen eine Locomotion vorkommen könnte, so wäre eine solche desto unbedeutender, je mehr das Herz die gewöhnlichen Gränzen seines Umfanges überschritten hätte. Endlich müsste sogar ein in der Locomotion begründeter Herzstoss unmöglich werden.

Škoda giebt weiter an: „Wenn das horizontal gelagerte vergrösserte Herz mit jeder Kammersystole bloss den fünften, sechsten oder siebenten Intercostalraum und eine oder mehrere Rippen unterhalb der Achselhöhle hervorwölbt, so muss es in der Kammersystole entweder unter Fixirung seiner Basis verlängert werden, oder es muss als Ganzes eine Bewegung nach links machen; nur eine nicht beträchtliche Hervortreibung der Intercostalräume wäre aus einer blossen Verlängerung des Herzens ohne Fixirung der Basis erklärbar.“

Hier muss ich vorerst bemerken, dass die von *Škoda* gebrauchte „Verlängerung des Herzens“ eine andere Bedeutung hat, als wenn ich von einer, durch Versuche und Messungen über allen Zweifel erhobenen Verlängerung eines bestimmten Durchmessers der Kammern spreche. *Škoda* meint mit der „Verlängerung des Herzens“ etwa denjenigen möglichen Zustand desselben, welchen ich aus einer nicht selten vorkommenden halbwallnussgrossen Vorwölbung eines Intercostalraumes bei der Herzsystole, oder einer ähnlichen Vorwölbung der Herzkammer in der Umgebung des oben erwähnten Nadelstiches, (wenn man nämlich den Brustkasten an der Stelle des Herzstosses mit einer Nadel durch-

sticht), — als wahrscheinlich vorkommend angenommen habe. Diese Verlängerung würde somit gleichsam die Kuppel der Kammerwand anzeigen, welche vorne den verlängerten Durchmesser deckt, oder zu welcher sich die Kammerwand am vorderen Ende des verlängerten Durchmessers gestaltet. Eine in diesem Sinne genommene Verlängerung der Herzkammer könnte natürlich in keinem Falle den Herzstoss darstellen, sie ist selbst nur eine zufällige Beigabe der eigentlichen, den Herzstoss begründenden Verlängerung der Herzkammern. So sagt Škoda: „Eine Verlängerung des Herzens kann während der Kammersystole statt haben, wenn der Spitzenantheil des Herzens paralytisch ist. — — Allein von einer solchen Verlängerung des Herzens kann kein starker Druck gegen die Brustwand abgeleitet werden, wenn die Basis des Herzens nicht fixirt ist. Stiesse nämlich die während der Kammersystole hervorgeführte Spitze des horizontal gelagerten vergrößerten Herzens gegen die Seitenfläche der Brustwand, so würde das Herz, falls nicht anderweitige Ursachen auf seine Lage Einfluss nehmen, nach rechts ausweichen, und der gegen die Brustwand ausgeübte Druck würde proportional sein den Widerständen, die bei einer solchen Verschiebung des Herzens zu überwinden sind. Es ist klar, dass diese Widerstände unbedeutend sind, und dass somit eine Verlängerung des Herzens als solche keine beträchtliche Hervortreibung der Intercostalräume und noch weniger eine Wölbung der Rippen veranlassen kann. Denkt man sich dagegen die Herzbasis fixirt, so wird eine Verlängerung des Herzens nothwendig eine Wölbung der entsprechenden Rippen und Intercostalräume erzeugen. Welchen Aufschluss giebt nun die Beobachtung bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens einer stärkeren Wölbung der Intercostalräume und Rippen in der linken Seitengegend während der Kammersystole bei Fixirung der Basis des Herzens? — Ich habe noch keinen Fall beobachtet, wo bei Verwachsung des Her-

zens mit dem Pericardium die Kammersystole eine Hervortreibung der Intercostalräume hervorgebracht hätte, und so bin ich genöthigt, anzunehmen, dass die während der Kammersystole eines horizontal gelagerten vergrösserten Herzens in der linken Seitengegend eintretende Wölbung der Intercostalräume und Rippen in der Regel nicht durch eine Verlängerung des Herzens, sondern durch eine Verschiebung des ganzen Herzens von rechts nach links bewirkt wird.“ —

Ich gestehe, dass mir diese merkwürdige Argumentation in mehrfacher Beziehung unklar ist. So heisst es: „Ich habe noch keinen Fall beobachtet, wo bei Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium (und das ist wahrscheinlich die Fixirung des Herzens?) die Kammersystole eine Hervortreibung der Intercostalräume hervorgebracht hätte.“ Etwas früher heisst es: „Allein von einer Verlängerung des Herzens kann kein starker Druck gegen die Brustwand abgeleitet werden, wenn die Basis des Herzens nicht fixirt ist.“ Weiter findet man: „Denkt man sich dagegen die Herzbasis fixirt, so wird eine Verlängerung des Herzens nothwendig eine Wölbung der entsprechenden Rippen und Intercostalräume erzeugen.“ Am Schlusse der Argumentation heisst es dagegen, dass die Wölbung der linken Seitenwand und Rippen „in der Regel nicht durch eine Verlängerung des Herzens, sondern durch eine Verschiebung des ganzen Herzens“ bewirkt wird.

In Rücksicht der Verschiebung des ganzen Herzens unter diesen Verhältnissen, glaube ich mich auf das zu berufen, was ich bei der Besprechung der Verhältnisse enorm grosser Herzen im vorhergehenden Artikel angeführt habe und eine wie immer bedingte Verschiebung des ganzen Herzens könnte auf keine Weise die angeführten Erscheinungen des Herzstosses hervorbringen. Da ferner die Vortreibung der Intercostalräume und die Hebung der Rippen immer auf die Herzspitze bezogen werden, so ist es nach meiner Ansicht

aus den gegebenen Verhältnissen der Lagerung des Herzens in solchen Fällen nicht schwer nachzuweisen, dass die Herzspitze anders gelagert sei, sich über mehrere Intercostalräume nie erstrecken könne, und bei der Annahme einer ähnlichen Verschiebung des Herzens eine andere Richtung nehmen müsste.

Was endlich die Verödung des Pericardiums oder die Verwachsung der beiden Blätter des Pericardiums und der Lamina mediastini sinistra mit der Pleura costalis betrifft, als deren Wirkung Škoda die Fixirung der Herzbasis betrachtet, so finde ich mich veranlasst, darüber einiges aus meiner Erfahrung anzuführen. Straffe Verwachsungen der Blätter des Pericardiums beeinträchtigen in vielen Fällen die Contractionen des Herzens und die Bedeutung derselben für den Blutlauf in keiner nachweisbaren Weise. Man findet nämlich dieselben nicht gar so selten bei der Untersuchung von solchen Leichen, die während des Lebens besonders in dieser Rücksicht wiederholt und nachdrücklichst beobachtet wurden. Ich kann ferner dieselbe Angabe auch auf solche Fälle erweitern, wo sich die genannten Verwachsungen auf die weitere Umgebung des Herzens verbreiten, wo also gleichzeitig mit einer straffen Verödung des Pericardiums überdies feste Adhäsionen zwischen der Lamina mediastini sinistra und der Pleura costalis und zwischen den anderen Bezirken der Lamina mediastini sinistra und der Pleura der inneren Fläche der linken Lunge bestehen. Ich habe wiederholt solche Fälle mit aller möglichen Aufmerksamkeit untersucht, selbst unter Verhältnissen, wo ich entweder aus dem Berichte des Kranken oder aus der Beobachtung seiner früheren Leiden über die Anwesenheit einer Pericarditis hinreichend unterrichtet war, und konnte weder an dem wahrnehmbaren systolischen Heben der Brustwand, noch an den systolischen Erschütterungen derselben, noch an irgend einer anderen Erscheinung der Circulation etwas Auffallendes finden.

Durch solche Beobachtungen wird man unwillkürlich zu dem Schlusse geleitet, dass noch so straffe und feste Adhäsionen als solche die Contractionen und die Function des Herzens in keiner Weise beeinträchtigen; ja man wird zur Annahme geführt, dass das Herz überhaupt bei seiner Systole eine Locomotion nicht erleiden könne, dass es sich ohne Adhäsionen in Rücksicht auf diesen Umstand gerade so verhalte, wie bei vorhandenen Verwachsungen. Andererseits gewährte es mir ein grosses Vergnügen, mehrere Fälle beobachtet zu haben, an welchen die von Škoda bei den genannten Verwachsungen angegebenen Erscheinungen (Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. In den Sitzungsberichten der kais. Academie der Wissenschaften 1852. November - Hft.) vorhanden waren, ich dieselben meinen Zuhörern während des Lebens, ja selbst nach eingetretenem Tode an den Leichen demonstriren konnte! Unter den letzteren Verhältnissen findet man folgende Erscheinungen: die Ausdehnung der dumpf schallenden Stelle zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel überschreitet mehr oder weniger das gewöhnliche Ausmaass, und es zeigen angestrengte Respirationsbewegungen nicht den gewöhnlichen Einfluss auf dasselbe, überdies zeigt die linke Brusthälfte noch andere Erscheinungen einer Verödung des betreffenden Pleurasackes; man findet nur eine geringe oder keine Spur des systolischen Hebens der Brustwand oder des Herzstosses, auch sind die systolischen Erschütterungen derselben weniger deutlich, und es werden während der Herzsystole die betreffenden Intercostalräume und selbst die Magengrube mehr oder weniger deutlich und verbreitet eingezogen.

Solche Adhäsionen können dem bereits Gesagten gemäss nur bei einer rasch verlaufenden Pericarditis zu Stande kommen, wobei geringe Antheile des löthenden Exsudates das parietale Blatt des Pericardiums und die Lamina mediastini durchdringen und die Lamina mediastini sinistra in ihrem

Umgeschlagensein an die *Pleura costalis* so fixiren, wie es bei der oberflächlichen Lage des Herzens beschrieben wurde. Hatte nämlich das Herz bereits vor dem Eintritte der Pericarditis die beschriebene tiefe Lage oder hatte sich eine solche bei einem schleppenden oder in dieser Beziehung abweichenden Verlaufe der Pericarditis entwickelt, so können zwar auch sehr ausgedehnte Adhäsionen nach der Pericarditis zurückbleiben, es werden sich jedoch die angeführten Erscheinungen solcher Verwachsungen nicht zeigen können.

Der Mechanismus der oben angeführten Erscheinungen der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen ist also vorerst in einer straffen und festen Verwachsung der beiden Blätter des Pericardiums und derjenigen Pleurafalte begründet, welche bei der oberflächlichen Lagerung des Herzens zwischen der *Lamina mediastini sinistra* und *Pleura costalis* besteht; diese letztere muss in den betreffenden Fällen auch am Cadaver nachgewiesen werden. Damit jedoch in einem solchen Falle der Percussionsschall zwischen dem vierten und sechsten linken Rippenknorpel bei angestrongteren Respirationsbewegungen die gewöhnlich vorkommende Differenz nicht zeige, müssen überdies mehr oder weniger verbreitete Adhäsionen an den hinteren Begrenzungen des Herzens vorkommen, welche verhindern, dass eine grössere Partie eines lufthältigen Lungenparenchyms dasselbe einschliesst, da die Ursache der vermehrten Resonanz der Herzgegend während einer tieferen Inspiration nur in diesem Umstande begründet ist. — Endlich muss ich noch hinzufügen, dass die genannten Erscheinungen solcher Verwachsungen erst nach einem längeren Bestande derselben zur Wahrnehmung gelangen, wenn nämlich die damit Behafteten bereits bedeutender herabgekommen sind und auch anderweitige Erscheinungen eines tieferen Standes des Diaphragma sich zeigen.

Auf welche Weise lassen sich somit unter den gegebenen Bedingungen die angeführten Erscheinungen solcher Ver-

wachsungen erklären? Diese Erscheinungen entsprechen derjenigen Art und Weise der Contraction des Herzens, wenn dasselbe an einem gewichsten Faden suspendirt beobachtet wird; in solchen Fällen ist das Herz kraft der genannten Verwachsungen an den genannten Rippenknorpeln aufgehängt und hat seine gewöhnliche Stütze am Diaphragma und seine Einfalzung in den genannten Winkel verloren. Nach meiner Ueberzeugung lassen sich nur unter dieser Bedingung die angeführten Erscheinungen erklären, begreifen und dienen dieselben zur fernerer Begründung meiner Lehre über den Herzstoss, über die Lage des Herzens, so wie über die Erscheinungen seiner Contraction an der Brustwand. Wird nämlich das Herz auf einem Faden oder anderweitig suspendirt gehalten, so verkleinern sich bei der Systole alle seine Durchmesser gleichmässig und dies ist der Grund der wahrnehmbaren Einziehungen an den Intercostalräumen und an der Magengrube bei den genannten Verwachsungen mit der Systole; das gleichzeitige Fehlen des systolischen Hebens der vorderen Brustwand findet seine zureichende Erklärung in dem Nichtvorhandensein der Einfalzung des scharfen Randes der rechten Kammer in den zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Winkel. In solchen Fällen ist somit die plane Kammerwand zwar mit dem Diaphragma kraft der genannten Verwachsungen in beständiger Berührung, sie ist jedoch nicht auf dasselbe gestützt; ja man könnte vielmehr sagen, dass das Diaphragma unter solchen Verhältnissen an die plane Kammerwand aufgehängt ist, weil nur auf diese Weise die ganz veränderten Erscheinungen der Herzsystole erklärt werden können, oder ganz und gar nicht zu begreifen wären.

Das Gesagte dürfte somit die auffallenden Verschiedenheiten erklären, welche bei den Verwachsungen der beiden Blätter des Pericardiums und der Lamina mediastini sinistra mit der Pleura costalis thatsächlich beobachtet werden. In

der ersten Zeit ihres Bestehens können bei den genannten Verwachsungen an der Brustwand dieselben Erscheinungen vorkommen, welche wir bei gesunden Individuen finden: es wird mit der Herzsystole die Brustwand in der gewöhnlichen Weise gehoben d. i. der Herzstoss ist in gewöhnlicher Weise wahrnehmbar, so auch die systolischen Erschütterungen der Brustwand. Nach einer bestimmten Zeit wird das systolische Heben der Brustwand immer undeutlicher, kann endlich ganz verschwinden, und es beginnen die angezeigten Einziehungen der Intercostalräume und der Magengrube immer mehr bemerkbar zu werden; überdies zeigen sich auch noch andere Erscheinungen eines tieferen Standes des Diaphragma und einer mehr oder weniger deutlichen Verödung des linken oder beider Pleurasäcke. Eine mässige, sich allmählig ausbildende Lockerung der genannten Adhäsionen kann die angezeigten Erscheinungen nicht zum Verschwinden bringen, sie kann dieselben nur undeutlicher machen. Škoda giebt weiter an: „Ist bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel das Herz an die Wirbelsäule fixirt, so bewirkt die Kammersystole ausser der Einziehung der linksseitigen Intercostalräume auch die Einziehung der unteren Hälfte des Brustbeines.“ — Ich hatte bis jetzt keine Gelegenheit diese Erfahrung zu machen. Nach meiner Ansicht müssten in einem solchen Falle straffe Verwachsungen zwischen dem Pericardium und den Gebilden des hinteren Mediastinalraumes, insbesondere zwischen dem Oesophagus, der Aorta descendens und der Wirbelsäule bestehen, sich auch auf beide Pleurasäcke in ihren hinteren Begrenzungen verbreiten und es dürfte ein solches Narbengewebe sowohl die Verrichtungen des Oesophagus als auch das Lumen der Aorta descendens nicht wenig beeinträchtigen. Dass indessen unter solchen Verhältnissen die systolische Verkleinerung des Herzens eine hinreichende Kraft besitze, um selbst das Brustbein und die Rippenwand einzuziehen, kann keinem Zweifel un-

terliegen und findet in der Beobachtung von *Škoda* eine hinreichende Bestätigung.

Als weitere Gründe für die Locomotion des Herzens führt *Škoda* die folgenden Beobachtungen an. „Die Kammer-systole bewirkt die Hervortreibung nicht immer an derselben Stelle des Intercostalraumes; während der Inspiration wird nämlich eine tiefere Stelle, während der Expiration eine höhere gehoben; es kann z. B. während der Inspiration der sechste, und während der Expiration der fünfte Intercostalraum durch die Kammersystole gewölbt werden. Bei verstärkter Herzthätigkeit wird eine weiter nach links und unten gelegene Stelle des Intercostalraumes hervorgetrieben. Hat man sich die Stelle der Brustwand bezeichnet, welche während der Apyrexie durch die Kammersystole gehoben wird, so wird man im Fieberparoxysmus die Hervortreibung nicht selten von der bezeichneten Stelle nach links und unten erblicken.“ —

Ich habe bereits den Einfluss verstärkter Respirationsbewegungen auf die Stellung des Diaphragma, des Centrum tendineum und, da die plane Fläche des Herzens mit dem letzteren continuirlich in Berührung ist, somit auch ihren Einfluss auf die Lagerung des Herzens besprochen. Nach meiner Erfahrung sind die respiratorischen Bewegungen am Centrum tendineum so gering wie null, und ich kann nicht begreifen, wie das Herz mit der Inspiration seine Lage bis um die Breite einer Rippe verändern könnte. Nach meiner Erfahrung haben angestrengte Inspirationen insofern Einfluss auf die Lage des Herzens, als durch dieselben bei einer schon vorhandenen Beweglichkeit des Herzens die Umwandlung der oberflächlichen Lage des Herzens in die tiefe eingeleitet wird, wodurch das systolische Heben der Brustwand undeutlich wird oder verschwindet. Während der Expiration erreicht das Herz seine frühere Lagerung und das systolische Heben der Brustwand die frühere Deutlichkeit,

welche Erscheinungen mit einer Verschiebung oder Locomotion des Herzens nicht identificirt werden dürfen. Wo ferner der Herzstoss am sechsten Intercostalraume beobachtet wird, können die Verhältnisse mit den normalen nicht identificirt werden; hier wird das Herz eine grössere Beweglichkeit darbieten und sich die Stelle und Deutlichkeit des Herzstosses auch durch Lageveränderungen des Körpers abändern lassen. Dass jedoch bei verstärkter Herzthätigkeit eine weiter nach links und unten gelegene Stelle der Brustwand mit der Herzsystole hervorgewölbt werden kann, ist eine nicht gar so seltene Thatsache und ich erkläre dieselbe aus einer vorübergehenden Vergrösserung des Umfanges des Herzens, wobei jederzeit das Herz auch etwas beweglich wird. Ich komme bei der Darlegung der diagnostischen Bedeutung der Erscheinungen der Herzgegend auf diesen Umstand zurück. —

Škoda sagt ferner: „Wenn der Herzstoss sich im Fieberparoxysmus weiter nach links und unten fühlbar macht, als in der Apyrexie, so muss das Herz im Fieberparoxysmus entweder ein grösseres Volumen haben, oder es muss während der Kammersystole weiter nach links und abwärts verschoben werden, als in der Apyrexie. Eine Volumszunahme des Herzens im Fieberparoxysmus, die in der Apyrexie wieder verschwindet, kann nicht durch Massenzunahme der Herzsubstanz, sondern muss durch Erweiterung der Herzhöhlen bedingt sein. Eine rasch eintretende Erweiterung der Herzkammern ist aber unvereinbar mit der ungewöhnlichen Verstärkung des Herzstosses, welche in den in Rede stehenden Fällen niemals vermisst wird. Eine Erweiterung der Herzkammern ohne Massenzunahme der Herzsubstanz schliesst nämlich die vollständige Zusammenziehung und Entleerung der Herzkammern aus, und der Herzstoss wird um so undeutlicher, je unvollständiger die Zusammenziehung der Herzkammern erfolgt. — Da übrigens in ausgezeichneten Fällen die Stelle des Herzstosses bis auf einen Zoll nach links ver-

rückt wird, so wäre es nicht schwer, die einer so bedeutenden Vergrösserung des Herzens entsprechende Volumszunahme dieses Organes mittelst der Percussion zu constatiren. Man kann jedoch eine Zunahme in der Grösse des Herzens durch die Percussion nicht erkennen, und die an den Punkt des Herzstosses aufgelegten Finger nehmen wahr, dass im Fieberparoxysmus das Herz unter der Stelle der Brustwand, die es während der Kammersystole hervor-drängt, in der Diastole nicht liegen bleibt, sondern mit Eintritt der Diastole von dieser Stelle sich zurückzieht. Nach all dem besteht für mich kein Zweifel darüber, dass das Herz durch eine rasche und vollständige Kammersystole weiter nach unten verschoben wird, als wenn die Kammersystole weniger rasch und unvollständiger erfolgt. Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass die ungewöhnlich weiten Excursionen des Herzens nur dann stattfinden, wenn bei aufgeregter Herzthätigkeit die organische Contractilität der Aorta sich vermindert hat, oder wenn die Aorta aus irgend einem anderen Grunde dehnbarer geworden ist.“ —

In der Constatirung der Thatsache der Veränderung der Stelle des Herzstosses im Fieberparoxysmus findet man in der angeführten Stelle zwei verschiedene Angaben, zuerst heisst es: „weiter nach links und unten,“ später: „die Stelle des Herzstosses bis auf einen Zoll nach links verrückt wird.“ —

Es kann nicht bezweifelt werden, dass sich der Umfang des Herzens im Verlaufe von schweren Krankheiten vergrössere oder dass das Herz auf eine vorübergehende Weise grösser werde, wie dies bei schweren Typhen, Pneumonien Scorbut, acutem Rheumatismus, Febris puerperalis und auch bei einer schweren Intermittens beobachtet wird. Eine solche Volumszunahme dürfte bei einem derartigen Intermittens nicht bloss auf die Zeit des Paroxysmus beschränkt sein, sie zeigt sich continuirlich, wie auch das betreffende Leiden ein

continuirliches ist; es steigern sich bloss während des Paroxysmus die Verbrennungsprocesse der organischen Gewebe (oder die Paroxysmen sind die Wirkung einer zeitweise auffallend gesteigerten Umsetzung organischer Substanzen), wodurch die Wärmeentwicklung und Zahl der Herzsystemen entsprechend grösser werden. Ich werde später zeigen, dass eine solche Vergrösserung des Umfanges des Herzens sowohl auf das systolische Heben der vorderen Brustwand vom Einflusse ist, als auch das Herz beweglich mache. Ich halte diese Erweiterung der Höhlen des Herzens für zureichend sowohl für die Veränderung der Stelle, an welcher die Brustwand gehoben wird, als auch für die Vergrösserung des Hebens selbst und werde diesen Umstand bei der diagnostischen Bedeutung dieser Erscheinungen noch weiter begründen. Wenn ferner der Umfang des Herzens während der Apyrexie und des Paroxysmus gleich bleiben sollte, so ist es dennoch begreiflich, dass die stürmischen Bewegungen des Herzens beim Paroxysmus auf die Stelle und Grösse des systolischen Hebens der vorderen Brustwand nicht indifferent bleiben können, es lassen sich jedoch diese Abänderungen an der gehobenen Stelle der Brustwand auf keine Weise durch eine Locomotion des Herzens erklären.

In dem Angeführten haben die Angaben *Škoda's* eine wiederholte Erwähnung gefunden, und es widersprechen die durch meine Beobachtungen gewonnenen Resultate denselben in mehrfacher Weise. Nach *Škoda* wird der Herzstoss desto undeutlicher, je unvollständiger die Zusammenziehung der Herzkammern erfolgt. Nach dem bereits Gesagten dürfte es jedoch thatsächlich festgestellt sein, dass sich das Herz während des Lebens nie vollständig zusammenziehen könne, dass dies nur am Cadaver möglich sei, dass ferner die durch eine vollständige Zusammenziehung der Kammern bedingte Verkleinerung des Herzens zur Erzeugung eines kräftigen Herzstosses ganz und gar ungeeignet wäre. Dass indessen

auch bei einer bedeutenderen Verdünnung der Kammerwände die systolische Verlängerung der Kammer zur Hebung der Brustwand ausreiche, und dass die Brustwand desto deutlicher und in einem grösseren Umfange als gewöhnlich gehoben und erschüttert werden könne, je mehr das Herz an Volumen gewonnen; dies beweisen die Erscheinungen des Herzstosses im Verlaufe der angeführten schweren Krankheiten. Die bei diesen vorkommende, wenn auch noch so vorübergehende Volumszunahme des Herzens lässt sich jedoch durch die Erscheinungen der Percussion nicht nachweisen, wie dies auch unter anderen Umständen schwierig und sogar nicht möglich ist; ja es kann unter solchen Verhältnissen das Herz sogar seine oberflächliche Lagerung verlieren und mehr oder weniger vom scharfen Rande der linken Lunge bedeckt werden, wodurch bei denselben Volumsverhältnissen des Herzens und bei zunehmenden Contractionen desselben der Herzstoss undeutlicher wird, und die Erscheinungen der Percussion sogar den entgegengesetzten Zustand anzeigen werden. Die Angabe endlich, dass die an den Punkt des Herzstosses aufgelegten Finger wahrnehmen, dass im Fieberparoxysmus das Herz unter der Stelle der Brustwand, die es während der Kammersystole hervordrängt, in der Diastole nicht liegen bleibt, sondern mit Eintritt der Diastole sich von derselben zurückzieht, ist in jeder Beziehung unhaltbar, weil das Herz an der Brustwand nur durch seine systolische Erhärtung tastbar wird, während der Diastole sich dem Tastorgane entzieht und von anderen Weichtheilen nicht zu unterscheiden ist, obgleich es seine Lage nicht verändert. Was die Verlängerung der Aorta nach abwärts betrifft, so habe ich hierüber bereits meine Beobachtungen angeführt und es müsste sich ein solches Ereigniss schon durch eine Vertiefung des Jugulum und durch Bewegungen an anderen Arterien kundgeben, welche den thatsächlich vorkommenden gerade entgegengesetzt sind.

Nach all dem halte ich dafür, dass die Veränderungen in der Stärke und Stelle des Herzstosses, wie solche beim Fieberparoxysmus und bei anderen schweren Allgemeinleiden beobachtet werden können, nicht eine Locomotion des Herzens anzeigen, sondern in einem vergrösserten Umfange und in einer verstärkten Contraction des Herzens beruhen, und durch die gleichzeitig eintretende grössere Beweglichkeit des Herzens sehr leicht zu anderweitigen Erklärungsweisen Veranlassung geben können.

Eine weitere Begründung der Locomotion des Herzens findet Škoda in der folgenden Angabe: „Die Wölbung in der Herzgrube während der Kammersystole eines vertical gelagerten Herzens setzt entweder ein Herabstossenwerden des Herzens voraus, oder sie wird durch den Puls der Bauchaorta und in Fällen von Insufficienz der dreispitzigen Klappe auch durch den Puls der Hohlvene und der Lebervenen erzeugt. — — Wenn keine Insufficienz der Tricuspidalis besteht, die Bauchaorta das normale Caliber hat, und in der Herzgrube keine feste Masse liegt, so kann eine Wölbung der Herzgrube während der Kammersystole nur durch das Herabrücken des Herzens bedingt sein. Eine Verlängerung des Herzens während der Kammersystole in Folge von Paralyse des Spitzenantheiles könnte als solche nur bei Fixirung der Basis des Herzens eine Hervortreibung in der Herzgrube bedingen. Ich habe aber bei Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium noch nie eine Hervortreibung in der Herzgrube während der Kammersystole wahrgenommen.“—

Ich habe bereits früher angeführt, dass in den betreffenden Beobachtungen die Herzspitze auf keine Weise am Schwertknorpel liegen könne, und dass somit der Begriff einer verticalen Lage des Herzens den anatomischen Verhältnissen desselben widerspreche. Ein systolisches Heben der Magen- grube kann gleichfalls nie auf die Herzsystole bezogen werden. Das, was man so gewöhnlich für den an der Magen- grube

vorkommenden Herzstoss ausgiebt, ist von einem systolischen Heben der betreffenden Gegend verschieden, und ausser der systolischen Erschütterung der Magengrube wird man bei genauer Besichtigung derselben während der Kammersystole nur eine Einziehung derselben beobachten. Eine Verschiebung oder ein Herabgestossenwerden des Herzens in der Richtung des Schwertknorpels ist jedoch bei Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse dieser Gegend nicht möglich und es ist kaum begreiflich, wie ein solcher Irrthum eine so grosse Verbreitung gewonnen haben konnte.

Schliesslich giebt *Škoda* an: „Endlich setzt die Erscheinung, dass die während der Kammersystole in zwei Inter-costalräumen auftretende Wölbung in dem oberen Inter-costalraume einen Moment früher bemerkt wird, als in dem unteren, und sie während der Kammerdiastole im unteren zuerst verschwindet, entweder ein Herabgleiten des Herzens während der Kammersystole und die entgegengesetzte Bewegung während der Kammerdiastole oder eine Verlängerung des Herzens in der Kammersystole voraus. Das überaus seltene Vorkommen des letzteren Grundes ist nach dem Gesagten nicht weiter hervorzuheben.“ —

Hier muss ich vorerst wiederholen, dass auch in dem angeführten Satze „eine Verlängerung des Herzens in der Kammersystole“ das Wort „Verlängerung“ eine andere Bedeutung habe, als meine Verlängerung der Kammerwand, in welcher das systolische Heben der Brustwand seine physiologische Begründung findet. Es bleibt indessen jedesmal schwierig zu bestimmen, wenn bei der systolischen Hebung der Brustwand zwei Inter-costalräume betheiligt sind (wobei jedesmal die zwischen denselben liegende Rippe entweder bloss erschüttert oder deutlich gehoben wird), welcher Inter-costalraum früher, welcher später gehoben werde, und es hat mir wiederholt bald das, bald jenes das Richtige geschienen und in jedem Falle lässt sich ein systolisches Heben der

Brustwand dieser Art auf eine einfache Verlängerung der Kammerwand beziehen und durch eine solche begreifen. Bei der systolischen Verlängerung der Kammer kann endlich im Verlaufe der Systole irgend ein Bezirk derselben die bereits berührte herniöse Vorwölbung erleiden und da dies nicht selten dem unteren oder dem oberen Intercostalraume entsprechen kann, so wird hiedurch leicht eine Täuschung über den Zustand des Herzens veranlasst, und eine Locomotion desselben irrthümlicher Weise angenommen.

Nach dieser citirten Begründung einer Locomotion des Herzens sagt *Škoda*: „Wer nun nach Beobachtungen an Menschen zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass unter Umständen das Herz während der Kammersystole je nach seiner Lagerung (d. i. verticale oder horizontale) eine Bewegung entweder gerade nach abwärts oder nach links, oder nach abwärts und links, oder nach abwärts und rechts macht, der wird nicht unterlassen, nach dem Grunde einer solchen Bewegung des Herzens zu forschen.“ — Der Grund dieser Bewegung ist das oben angeführte physicalische Gesetz und „dieselbe wird durch eine entsprechende Verlängerung der Arterien nach abwärts ermöglicht.“ Wie aus dem Gesagten hervorgeht, konnte ich die genannte Ueberzeugung auch nach Beobachtungen am Menschen nicht erlangen, und bin somit der Ansicht, dass das genannte physicalische Gesetz auf die Bewegungen des Herzens eine Anwendung nicht finden könne und dass selbst die Annahme einer solchen Locomotion des Herzens den Herzstoss nicht erklären könnte.

Bamberger über die Locomotion des Herzens.

Bamberger (Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin. *R. Virchow* J. 1856) hatte Gelegenheit, einen 30jährigen, gesunden Mann zu untersuchen, der etwa vor einer halben Stunde sich durch einen

Stich mittelst eines scharfen Messers das Leben zu nehmen beabsichtigte. Es erfolgte eine bedeutende Blutung, anfangs soll das Blut im Strahle aus der Wunde hervorgespritzt sein. Es heisst: „Ich fand bei dem sehr erblassten, doch selbstbewussten Kranken eine etwa einen Zoll breite, scharfrandige, klaffende Wunde nach abwärts und etwas nach vorwärts von der Brustwarze am unteren Rande der fünften linken Rippe, aus der sich bei jeder Herzcontraction eine mässige Menge eines dunklen Blutes entleerte. Offenbar hatte der den gebildeten Ständen angehörige Kranke mit Bedacht den Stich gerade an jener Stelle geführt, wo er den Herzstoss am deutlichsten wahrnahm. Ich führte den Zeigefinger in die Wunde und war im hohen Grade überrascht, sogleich der glatten, schlüpfrigen, aber nirgends eine wahrnehmbare Verletzung bietenden Herzspitze zu begegnen. Es schien mir kaum einem Zweifel zu unterliegen, dass der Herzbeutel geöffnet war, da man durch diesen hindurch die Herzspitze gewiss nicht mit solcher Deutlichkeit, und in der angegebenen Weise gefühlt hätte. Natürlich liess ich eine so günstige Gelegenheit, die Bewegungen der Herzspitze so weit als möglich zu verfolgen, nicht unbenutzt. Mit grösster Sicherheit konnte ich mich davon überzeugen, wie bei jeder Herzsy stole die erhärtete und etwas zugespitzte Herzspitze an meinem senkrecht von vorne nach hinten eingeführten Finger längs der vorderen Brustwand in der Richtung von oben nach unten und etwas nach links noch um ein Geringes unter die untere Begränzung des Hautschnittes herabglitt, wobei jedesmal zugleich ein stärkeres Ausströmen des Blutes neben meinem Finger stattfand, während sie sich im diastolischen Momente nach aufwärts retrahirte und unfühlbar wurde. — — Trotz der gespanntesten Aufmerksamkeit konnte ich jedoch weder von einer hebel förmigen Bewegung der Herzspitze nach vorn, noch von einer Rotation derselben um die Längsachse irgend etwas wahrnehmen. Was den

Kranken selbst betrifft, so genüge es, zu bemerken, dass sogleich die blutige Naht angelegt wurde. — Es kam etwas Exsudat ins Pericardium und in die Pleura. Trotz dieser Zustände und einer leichten hinzutretenden Hämoptoë waren die allgemeinen Erscheinungen mässig, der Kranke erholte sich sehr rasch, die Wunde heilte per primam intentionem und nach einigen Wochen erfolgte die Entlassung. Weder in das Pericardium noch in den Pleurasack war, wie die tägliche Untersuchung nachwies, Lufteintritt erfolgt.“ — Hierüber sagt *Bamberger*: „Es sei mir erlaubt an diese Beobachtung einige Bemerkungen zu knüpfen. Für den wesentlichsten Gewinn derselben halte ich die Sicherstellung des Factums, dass bei der Herzsystole eine wahre Locomotion der Herzspitze in der Richtung von oben nach unten und links vorkomme. — — Von der Richtigkeit der *Škoda'schen* Angabe, dass bei bedeutenden Herzhypertrophien sich der tiefere Stand der Herzspitze bei der Systole auch durch die Percussion nachweisen lasse, hatte ich mich schon längst mehrmals überzeugt, und wenn diese Beobachtungen mir ähnliche Verhältnisse für den normalen Zustand früher höchst wahrscheinlich machten, so ist diese Wahrscheinlichkeit gegenwärtig für mich zur vollen Gewissheit geworden. Dieser Umstand erklärt aber auch den glücklichen Ausgang des oben erzählten Falles.“ — *Bamberger* glaubt nämlich, dass das scharfe Messer während der Diastole in das Pericardium eingedrungen sei und nur desswegen das Herz nicht verletzt werden konnte, weil es zu dieser Zeit etwas höher gelegen ist. Ich bin wieder der Ansicht, dass die Wunde nur eine äussere geblieben ist, und von einer Verletzung des Pericardiums schon deswegen keine Rede sein konnte, weil eine jede eindringende Wunde zwischen dem linken Sternalrande und der linken Papillarlinie vor der Verletzung des Pericardiums nothwendig den linken Pleurasack öffnen müsse, wie dies die einfachsten Versuche am Cadaver über

jeden Zweifel stellen. Der Chirurg hatte die blutige Naht angelegt, und dürfte somit eine richtige Ansicht über die vorliegende Wunde gehabt haben, weil dies sonst nicht zu rechtfertigen wäre. Der weitere Verlauf bestätigt auch diese Ansicht. Es wäre möglich, dass die Wunde bis an die Pleura costalis reichte; in solchen Fällen wird die Pleura costalis durch die Contractionskraft der Lunge noch weiter vertieft. Die Blutung konnte gleichfalls nur den äusseren und Inter-costalgefässen angehören. Hätte der Kranke an die Stelle des Herzstosses das Messer angelegt, so hätte eine durchdringende Wunde, sowohl bei der Systole, als bei der Diastole das Herz verletzt, bei der Diastole noch leichter, als bei der Systole; die Herzspitze hätte frei bleiben können, weil solche Wunden den äusseren Rand der linken Kammer treffen. Was die angeführte Wahrnehmung einer Locomotion des Herzens betrifft, so beruht dieselbe auf einer einfachen Täuschung. Mittelst des Tastorganes allein sind wir nämlich nicht im Stande das Herz in seiner Diastole von anderen weichen Geweben zu unterscheiden und so erklärt sich der Umstand, dass *Bamberger* das vorliegende Herz während der Diastole nicht fühlen und daher auch nicht unterscheiden konnte, ob dasselbe blossgelegt oder von anderen Geweben bekleidet gewesen sei. Bei der Systole wird die Herzwand tastbar, und zwar auch durch ziemlich dicke Lagen hindurch und die Verbreitung der Systole von oben nach abwärts, so wie die gleichzeitige Vibration des Herzens kann leicht zu der irrigen Annahme einer Locomotion führen, wie einen solchen Irrthum sogar die Erscheinungen des Herzstosses von jeher veranlasst haben.

Schliesslich muss ich nur noch anführen, dass die Ergebnisse der Percussion die Lage und Beschaffenheit der Herzspitze nie anzeigen können, die Herzspitze ist unter allen Verhältnissen vom lufthaltigen Lungengewebe bedeckt, welches sich zwischen den betreffenden Stellen der Lamina mediastini si-

nistra und Pleura costalis befindet. — Dessen ungeachtet kann man sich auch bei diesen Verhältnissen eine ziemlich richtige Idee über die Lage der Herzspitze machen, wie dies aus dem Gesagten erhellt, eine viel richtigere als diejenige ist, welche aus irrigen Theorien über die Locomotion des Herzens, über die Identificirung der Stelle des Herzstosses mit der Lage der Herzspitze oder gar aus den Erscheinungen der Percussion über die Lage der Herzspitze hervorgehen könnte. — *Bamberger's* folgende und ähnliche Angaben (die Krankheiten des Herzens) können ohne besondere Schwierigkeiten als irrthümlich bezeichnet werden: „Der Stelle des normal beschaffenen Herzstosses entspricht demnach auch immer genau die Lagerung der Herzspitze.“ — — „Ich selbst habe mich in sehr zahlreichen Fällen unzweifelhaft davon überzeugt, dass die Stelle des fühlbaren Herzstosses an der Leiche meist ziemlich genau der Herzspitze entspricht u. d. g. m.“ — Ich muss jedoch bemerken, dass die Unterscheidung des Herzstosses in einen normalen und abnormen in keiner Weise zu rechtfertigen ist, beide müssen nach demselben Mechanismus zu Stande kommen und erklärt werden, und sollte eine Unterscheidung dieser Art feststehen, so müsste eine nothwendige Folgerung derselben in der Möglichkeit basiren, die Krankheiten des Herzens aus den Eigenschaften des Herzstosses zu erkennen. Um sich jedoch durch Untersuchungen am Cadaver über die Lage der Herzspitze, über die beim Herzstosse interessirten Portionen des Herzens u. d. g. m. bestimmte Aufschlüsse zu verschaffen, ist es nicht hinreichend, die Lagerung der Herzspitze in den grossartigen Tabellen von *Luschka* als diejenige anzunehmen, welche den Verhältnissen während des Lebens entspricht, man muss vielmehr die Verhältnisse am Cadaver erkannt und erfahren haben, welchen Einfluss die Eröffnung der Bauchhöhle auf die Stellung des Diaphragma und des Herzens ausübe. Bei einer genaueren Kenntniss

der Lage desjenigen Winkels, der zwischen dem Diphragma und der vorderen Brustwand besteht, und in welchem der scharfe Rand der rechten Kammer des Herzens und somit auch die Herzspitze, als das Ende desselben, genau eingepasst ist, wird es keine Schwierigkeiten haben, während des Lebens aus der Stelle des Herzstosses sowohl die Lage der Herzspitze, d. i. des untersten Drittels der Herzkammern, als auch die beim Herzstosse interessirte Portion der Herzkammer mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen, an der Brustwand abzuzeichnen, darnach durch die Beihilfe der Erscheinungen der Percussion, der gewöhnlichen Schlüsse aus den Erscheinungen der Auscultation u. s. w. die Form und Grösse des Herzens nachzuweisen, an der Brustwand abzuzeichnen. —

Bamberger hat überdies mit *Kölliker* eine Reihe von Untersuchungen über die Verhältnisse des Herzens an Kaninchen unternommen und sie haben die Locomotion des Herzens auch bei diesen Versuchen wahrgenommen. Ich habe solche Versuche ganz nach den von *Kölliker* angegebenen Regeln wiederholt und konnte mich in keiner Weise von einer Locomotion des Herzens überzeugen.

Nach meiner Einsicht ist auch diese Methode zur Nachweisung einer solchen Erscheinung ganz ungeeignet, weil man bei diesen Versuchen das ganze Herz nicht sehen kann, und weil die vielfachen gleichzeitig sichtbaren Bewegungen, die überdies bloss mit Hilfe des einzigen Gesichtssinnes geprüft werden können, nicht hinreichend in Rücksicht ihrer Richtung und Grösse beurtheilt werden können. Wie ich es in dem Gesagten angegeben, müsste sich die Locomotion des Herzens am deutlichsten nachweisen lassen, wenn das Herz blossgelegt oder wenn es herausgeschnitten wird, weil es unter diesen Umständen in Rücksicht seiner Bewegungen vollständig frei wird, weil es unter diesen Verhältnissen die Contractionskraft der Lungen und die Elasticität der

anderen Nachbargebilde nicht zu überwinden hat. *Bamberger* sagt: „Bei der Systole findet ferner eine Bewegung des Herzens nach abwärts (und zugleich etwas nach links) statt, die beträchtlich genug ist, um die systolische Verkleinerung der Längsachse so zu überwinden, dass die Spitze bei der Systole eine in der That tiefere Lage, als bei der Diastole einnimmt. Diese Bewegung ist ohne allen Zweifel bedingt durch die Dehnung in die Länge, welche die grossen Gefässe bei dem Einströmen des Blutes erleiden. Sie ist, wie oben bemerkt wurde, direct durch Beobachtung an Thieren nachgewiesen und ihr Vorkommen beim Menschen kann nicht bezweifelt werden.“ — Es lässt sich kaum begreifen, wie man an eine Locomotion des Herzens glauben könne, ohne gleichzeitig dieselbe nach dem von *Škoda* angeführten Gesetze zu begründen, denn eine solche Locomotion könnte nur nach dem ähnlichen Vorgange des Zurückstossens der Schiessgewehre, der Kanone u. d. g. m. begriffen werden. Wie lässt es sich nämlich bei reiflicher Ueberlegung begreifen, dass das Herz bei seiner systolischen Verkürzung eine Bewegung nach abwärts machen könnte, wenn man auch von den anatomischen Verhältnissen, die es unmöglich machen, absieht? Wie lässt sich bei einem solchen Vorgange eine Verlängerung der Gefässstämme nach abwärts annehmen, da doch das Herz gegen die Peripherie das Blut zu pressen behilflich ist, da die Strömung des Blutes diese Richtung hat und da dem Gesagten gemäss an den Arterien über die Richtung ihrer Verlängerung, d. i. vom Herzen zur Peripherie, kein Zweifel bestehen kann? Die Annahme endlich, dass eine Verlängerung der Gefässstämme nach abwärts die Ursache einer Verschiebung des Herzens während der Systole nach abwärts darstelle, ist trotz ihrer grossen Verbreitung widersinnig und führt in ihren Consequenzen zu lauter Widersprüchen. Wären die Arterien unnachgiebige Röhren und hätte bloss ein kleines an das Herz stossendes Stück

derselben elastische Wände, und wäre die arterielle Blutsäule im Anfange der Herzsystole im Stocken begriffen, so könnte man sich leichter einen solchen Vorgang vorstellen, wiewohl auch unter solchen Verhältnissen eine entsprechende Erweiterung in die Breite hinreichen würde und kaum eine andere vorkommen könnte. Schliesslich müsste sich eine Verlängerung der Arterienstämme nach abwärts an vorliegenden Aneurysmen der Aorta ascendens, am Jugulum und an allen grossen Arterien durch eine entsprechende Vertiefung und Bewegung gegen das Centrum unzweifelhaft characterisiren. Die venösen Stämme müssten dieser Verlängerung nach abwärts gleichfalls unterliegen und es kann kaum bezweifelt werden, dass eine solche Verlängerung derselben mit der Herzsystole auf die Erscheinungen an den Venen des Halses besonders unter gewissen Verhältnissen einen weit grösseren Einfluss haben müsste, als z. B. eine Insufficienz der Valvula tricuspidalis u. s. w.

Alle diese Widersprüche und Schwierigkeiten verschwinden jedoch von selbst, wenn man sich von der Unmöglichkeit einer Locomotion des Herzens überhaupt, und insbesondere von einer, auch aus anatomischen Rücksichten unmöglichen Locomotion nach abwärts überzeugt hat.

F. Kornitzer über die Locomotion des Herzens.

Kornitzer (Die am lebenden Herzen mit jedem Herzschlag vor sich gehenden Veränderungen aus den anatomischen Verhältnissen des Herzens abgeleitet. Sitzungsberichte der kais. Academie der Wissenschaften. Wien. Jahrgang 1857. März.) eröffnete seine Lehre mit folgenden Worten: „Es giebt wohl wenige physiologische Phänomene, welche so vielfach studirt wurden, als das interessante Spiel eines arbeitenden Herzens. Aber dieses Spiel sich regelmässig wiederholender Veränderungen, es war bis heute ein physiologi-

sches Räthsel, und zu diesem glaube ich durch genaue anatomische Studien an injicirten Herzen den Schlüssel gefunden zu haben.

Eine vorläufige physiologische Betrachtung scheint mir zu ergeben, dass hier zunächst zwei Dinge von Wichtigkeit seien: 1. Die Stellung der Ostia an der Kammerbasis zur Kammerhöhlung; 2. die Richtungslinien der vom Herzen entspringenden arteriellen Gefässstämme.

Ich will hier bloss meine Untersuchungen über die letzteren hervorheben, weil sie zunächst für meine Theorie der Herzbewegungen von Wichtigkeit werden.“

Darauf hebt *Kornitzer* hervor, dass Aorta und Arteria pulmonalis von der Herzbasis vorerst nach aufwärts steigen und durch straffes Bindegewebe zu einem Bündel vereinigt sind. „Das Bündel steigt senkrecht hinter dem Brustbein nach aufwärts, die Arterien aber verlaufen nicht geradlinig, sondern jede ist gekrümmt, und indem sie sich mit ihren Krümmungen umfassen, bilden sie eine vertical aufsteigende, nach links gewundene Doppelspirale. Die Axe der Spirale wird mit der Axe des Gefässbündels übereinstimmend eine verticale sein, und jedes Gefäss wird etwa die Hälfte einer Spiraltour beschreiben, da ja das Ostium aorticum nach links und hinten vom Ostium pulmonale liegt; das obere Ende der aufsteigenden Aorta aber sich nach rechts und vorn von der Theilungsgabel der Art. pulmonalis befindet.“ *Kornitzer* bezeichnet diese Betrachtung als eine anatomische, und es soll sich aus derselben als eine physiologische Folgerung für die Mechanik der Herzbewegung folgendes ergeben: „Der sich contrahirende Ventrikel hängt sich gleichsam fest an die durch die Spannung der Arterienstämme hinlänglich fixirten Ostia arteriosa, sonst ist er ganz frei beweglich und nur von diesen hängt seine Stellung und Lage ab. Wenn nun die Arterien durch die mit der Systole in sie eingetriebene Blutwelle verlängert werden, so wird dies nur derart geschehen,

dass die Spirale eine längere wird, so dass die Gefässe, die früher z. B. bloss die Hälfte einer Spiraltour beschrieben, nun etwa $\frac{3}{4}$ einer solchen beschreiben. Zugleich wird diese Verlängerung zufolge der anatomischen Anordnung bloss in der Richtung nach abwärts geschehen können, und während die oberen Enden der Gefässe in derselben Lage bleiben, werden ihre unteren Enden sich in einer Linie, entsprechend einer idealen Verlängerung jener Gefässspirale bewegen und dem an ihnen hängenden Herzen dieselbe Bewegung mittheilen. Diese complicirte Bewegung lässt sich auflösen in zwei Componenten und mit Hilfe dieser ergibt sich uns folgendes Bild der Herzbewegungen:

1. Die unteren Enden der Gefässe gehen mit der Systole abwärts und stossen damit auch das Herz nach abwärts. Diese Bewegung combinirt sich bekanntermassen mit dem Kleinerwerden des Ventrikels derart, dass gewöhnlich nur die Herzbasis herabgeht, die Spitze aber in gleicher Höhe bleibt.

2. Drehen sich die unteren Enden der Gefässe um die verticale Axe des Gefässbündels, in dem Sinne, dass mit jeder Systole das Ostium aorticum sich zu Seiten des Ostium pulmonale nach vorn schiebt. Diese Bewegung wird sich dem Herzen mittheilen als Drehung um dieselbe verticale Axe, und in Folge der schiefen Stellung des Herzens wird sich diese Bewegung folgendermassen äussern:

- a) Die vordere Wand wird sich von links nach rechts verschieben.
- b) Der Spitzenantheil des Herzens, als weit ab von der Drehungsaxe gelegen, wird sich gegen die Brustwand heben müssen.

„Es sind dies die zwei Bewegungen, welche bisher als Rotations- und Hebelbewegungen des Herzens auseinander gehalten wurden, ohne dass man für eine oder die andere einen haltbaren Grund zu finden wusste. Wir sehen, beide

hängen innig unter einander zusammen und sind bloss Ausdruck einer rotirenden Bewegung des Herzens um die senkrecht stehende Axe des Bündels der Arterienstämme, welche von den pulsirenden Gefässstämmen auf das an ihnen hängende Herz übertragen wird.“

„Ist die Systole beendet, so werden mit der Diastole die aufgetretenen Lageveränderungen in Folge des Aufhörens der sie bedingenden Momente wieder rückgängig, um gleich wieder mit der folgenden Systole von Neuem einzutreten.“ —

Nach meiner Ansicht vermisst man in dieser Theorie die angezeigten Studien der anatomischen Verhältnisse, aus welchen sich dieselbe ergeben sollte; auch kann ich nicht begreifen, wie man an injicirten Herzen den Schlüssel finden könnte zur Einsicht in die Herzbewegungen. Solche Injectionen können auch nicht einmal die Lage und das während des Lebens obwaltende Verhalten der Ostien des Herzens zur vorderen Brustwand anzeigen, weil beide mit der Eröffnung des Brustkastens abgeändert werden.

Die gewöhnlichen Methoden der Eröffnung von Leichen können uns ferner eben so wenig die während des Lebens vorhandene Richtung oder Krümmung der Aorta und Art. pulmonalis anzeigen, als die angeführten Injectionen. Auch ist nach meiner Ueberzeugung die Form oder die Art und Weise der Krümmung dieser Gefässstämmen nicht von einer so grossen Wichtigkeit, wie es *Kornitzer* annimmt, und dürfte in keiner Weise irgend einen Einfluss auf die Bewegungen des Herzens ausüben. Die Begründung dieser entgegengesetzten Ansicht finde ich in den nicht so seltenen pathologischen Verhältnissen dieser Gefässstämmen. Es können nämlich Rigiditäten und Aneurysmen der Aorta und Art. pulmonalis, wodurch die Form, Krümmung und Dehnbarkeit derselben nicht wenig abgeändert wird, vorkommen, ohne dass die Bewegungen des Herzens irgend eine wahrnehmbare Alteration erleiden.

Der Ausspruch: „Der sich contrahirende Ventrikel hängt sich gleichsam fest an die durch die Spannung der Arterienstämme hinlänglich fixirten Ostia arteriosa, sonst ist er ganz frei beweglich und nur von dieser hängt seine Stellung und Lage ab“ — ist durchaus unrichtig und kann nur aus geringen anatomischen Kenntnissen hervorgegangen sein. Er wird nicht einmal der Lage des Herzens bei reichlichen Hydrocardien gerecht und entspricht selbst den anatomischen Verhältnissen bei Kaninchen nicht ganz. Ich habe den eigentlichen Fixirungspunkt des Herzens in den zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Winkel oder in die Einfalzung des scharfen Randes der rechten Kammer in denselben verlegt und wenn ich auch von allen angeführten dies begründenden pathologischen Wahrnehmungen absehe, so kann man die Richtigkeit dieser Annahme durch den einfachsten Versuch an einem Cadaver darthun. Man eröffne bei einer gut aussehenden Leiche eines jüngeren Individuums nur den rechten Pleurasack, untersuche vorerst die vorliegende Hälfte des Pericardiums, schneide hierauf dasselbe etwas ein, und man wird sich von der erst jetzt eingetretenen plötzlichen Lageveränderung und Beweglichkeit des Herzens hinreichend überzeugen können.

Nach *Kornitzer* soll sich bei der Herzsystole bloss das Anfangsstück der beiden Arterien nach abwärts verlängern, dem anhängenden Herzen diese Bewegung mittheilen, während die oberen Enden dieser Gefäße in derselben Lage blieben; auch diese Ansicht hat in dem von mir Gesagten eine hinreichende Widerlegung gefunden. Es ist überhaupt nicht gut zu begreifen, wie man die Bewegungen des Herzens von den Arterienstämmen abhängig machen kann, da doch das Herz allein Einfluss auf den Blutlauf übt, und dadurch während der Systole die Arterien auf eine unläugbare Weise abändert, während die letzteren in keiner Beziehung irgend eine selbständige Action bezeugen. Selbst die

Entwicklungsgeschichte des Circulationsapparates widerstreitet einer solchen Ansicht.

Wenn ich schliesslich davon absehen wollte, ob die Herzbewegung die Folge irgend welcher an den Arterienstämmen vorkommenden Veränderungen sei oder nicht, so muss es doch jedem Kundigen klar sein, dass weder Rotations- noch Hebelbewegungen als solche der Grund der an der vorderen Brustwand während der Herzbewegung vorkommenden Erscheinungen sein können.

Beschreibung der Erscheinungen an der Brustwand bei den Herzbewegungen.

Wenn fortgesetzte Studien über die Erscheinungen an kranken Menschen einen Erfolg haben sollen, so ist es nothwendig, dass dabei eine bestimmte Methode befolgt werde, weil nur dann die Erscheinungen am besten wahrgenommen und die zu Schlussfolgerungen nöthigen Vergleiche zwischen denselben am leichtesten angestellt werden können.

Bei der Untersuchung der Erscheinungen der Herzgegend muss vorerst der Kranke eine horizontale Rückenlage annehmen, wobei der Kopf so viel als nothwendig erhöht wird und der Rumpf unbedeutend gegen die linke Seite, auf welcher auch der Beobachter sich befindet, geneigt ist. Im weiteren Verlaufe der Untersuchung kann es nothwendig werden, dass der Kranke gerade auf dem Rücken liege, dass er sich gegen die rechte Seite neige, sich aufsetze oder aufrechtstelle u. s. w.

Da die Erscheinungen, welche die Herzbewegungen an der Brustwand verursachen, im Allgemeinen beim männlichen Geschlechte viel deutlicher sind, so ist es auch zweck-

mässig dieselben zuerst an Männern zu studiren, und zwar bei entblösstem Körper; hat man später hinreichende Uebung im Untersuchen erlangt, so wird man dieselben auch bei einer leichten Bedeckung des Körpers und somit beim weiblichen Geschlechte genügend wahrnehmen können.

Die Stellung des Beobachters auf der linken Seite des Kranken ist eine wesentliche Bedingung genauerer Studien dieser Erscheinungen, wesshalb auf einer medicinischen Klinik kein Bett in einen Winkel eingeschoben sein darf, was sich überdies auch aus anderen Rücksichten als unzweckmässig darstellt.

An der Herzgegend kommen dreierlei Erscheinungen vor, und zwar: 1. Das systolische Heben (der Herzstoss), 2. die systolische Erschütterung und 3. verschieden verbreitete Einziehungen an den Intercostalräumen, an den Rippenknorpeln, am Brustbein und an der Magengrube.

Die systolische Erschütterung kann sich am weitesten verbreiten, sie kann bei ausgebreiteten, zwischen das Herz und die Rippenwand eingelagerten pneumonischen oder tuberculösen Infiltrationen selbst am Rücken oder an der Seitengegend des Brustkastens nachgewiesen werden.

Während der Diastole kann an der Herzgegend keine der genannten Erscheinungen vorkommen und es bleiben während derselben bloss die Erscheinungen der Percussion und Auscultation der Beobachtung übrig.

Das systolische Heben der Brustwand (d. i. der Herzstoss) wird mit den Fingerspitzen, welche in die Intercostalräume eingelegt werden, wobei die Nägel nach oben, die Pulpa digiti nach unten gerichtet ist, gesucht und erforscht, und da der Beobachter sich hiebei auf der linken Seite des Kranken befindet, so ist diese Unternehmung mit den Fingern der linken Hand, während man mit der rechten Hand die Pulsationen der Carotis oder Arteria brachialis gleichzeitig erforschen kann, bequem und zweckmässig.

Auf diese Weise wird das systolische Heben im vierten,

fünften, sechsten und siebenten Intercostalräume gesucht, die Stelle seiner grössten Deutlichkeit bezeichnet, seine Ausdehnung festgestellt. Sollte dasselbe in zwei Intercostalräumen vorkommen, so kann es mit beiden Händen erforscht werden, oder mit den Fingern einer Hand, während man mit der zweiten Hand die gleichzeitige Vibration oder Bewegung der zwischen den zwei Intercostalräumen liegenden Rippe wahrnimmt.

Wo mehrere Rippen oder auch die untere Hälfte der Brustwand bei der Herzystole gehoben oder verschoben werden, da ist die Erscheinung nicht bloss sichtbar, sondern auch der flach aufgelegten Hand deutlich wahrnehmbar.

Die systolische Erschütterung der Brustwand wird mit der flach aufgelegten Hand erforscht; dieselbe ist überdies nicht selten stellenweise auch sichtbar, wie an der Brustwarze, an der Magengrube, und wird selbst bei der Auscultation auch mit dem Ohre gut wahrgenommen. Starke, von einer Einziehung begleitete Erschütterungen kommen besonders häufig an der Magengrube, in der Nachbarschaft des Schwertknorpels vor, und werden bis jetzt irriger Weise für ein systolisches Heben der Brustwand oder für einen an der Magengrube vorkommenden Herzstoss besonders dann ausgegeben, wenn kein anderes systolisches Heben der Brustwand wahrnehmbar ist. Diese Erschütterungen der Magengrube können als das, was sie in der That vorstellen, nämlich Erschütterungen mit einer gleichzeitigen Einziehung, nur durch die Beihilfe des Gesichtsinnes erkannt werden. Wie ich dies bereits angegeben, kann an der Magengrube kein systolisches Heben oder kein Herzstoss vorkommen.

Auf einen Intercostalraum umschriebene Erschütterungen, wie z. B. jene, welche nicht selten am zweiten oder dritten linken Intercostalräume in der Nähe des Brustbeines von der Pulsation oder vom systolischen oder diastolischen Tone der Arteria pulmonalis verursacht werden, können

am besten mit einem flach eingelegten Finger wahrgenommen werden.

Die durch ausgedehnte Infiltrate an die Brustwand fortgepflanzte systolische Vibration des Herzens oder eines oder des anderen arteriösen Stammes wird jedoch am besten mit der flach aufgelegten Hand untersucht.

Die von starken diastolischen oder systolischen Geräuschen des venösen oder arteriösen Ostiums des Herzens der Brustwand mitgetheilten Erschütterungen (das Katzenschnurren) werden auch am deutlichsten mit der flach aufgelegten Hand wahrgenommen.

Die Einziehungen der Intercostalräume, der Rippen, des Brustbeins, der Magengrube u. s. w. sind jedoch nur sichtbar und müssen somit durch den Gesichtssinn am blossgelegten Körper beobachtet werden.

Bei gesunden Individuen vor der vollständigen Entwicklung des Körpers, etwa bis zum 15. Jahre, findet man das systolische Heben der Brustwand in der Regel zwischen der vierten und fünften Rippe, beiläufig zwei Zoll oder etwas darüber vom linken Sternalrande entfernt, somit (da nämlich die Brustwarze in der Regel in der Höhe der vierten Rippe und etwas über drei Zoll d. i. 8 Ctm. vom linken Sternalrande gelagert ist) etwas unterhalb und nach innen von der linken Brustwarze.

Bei vollkommen entwickelten gesunden Individuen findet man das systolische Heben der Brustwand in der Regel zwischen der fünften und sechsten Rippe und zwar in der angedeuteten Entfernung vom linken Sternalrande, etwas unterhalb und nach innen von der linken Brustwarze. Unter diesen Verhältnissen wird der genannte Intercostalraum in der Breite eines viertel oder halben Zolles gehoben und die gehobene Stelle hat nicht selten eine sphärische Form.

Bei ruhiger Herzthätigkeit werden unter den genannten Verhältnissen die systolischen Erschütterungen zwischen der

gehobenen Stelle und dem linken Sternalrande nur sehr undeutlich wahrgenommen und es sind auch die Einziehungen am vierten, fünften, dritten Intercostalraume neben dem Sternum oder an der Magengrube nur selten oder nur undeutlich sichtbar.

Bei den Verhältnissen angemessen gesunden Greisen wird häufig der sechste Intercostalraum mit der Herzsystole gehoben oder der fünfte, und in beiden Fällen etwas näher dem linken Sternalrande, als bei Erwachsenen.

Nach sehr zahlreichen Beobachtungen kann ich den Grundsatz aufstellen, dass unter normalen Verhältnissen des Herzens und der Respirationsorgane das systolische Heben der Brustwand unterhalb und nach innen von der Brustwarze gefunden wird. Wo dasselbe an der Papillarlinie oder gar nach aussen von derselben beobachtet wird, da dürfte es eine seltene Ausnahme sein, wenn sich nicht anderweitige Erscheinungen eines pathologischen Zustandes der betreffenden Organe nachweisen liessen.

Bezüglich obgenannten systolischen Hebens des vierten oder fünften linken Intercostalraumes ist zu bemerken, dass das wahrnehmbare Heben durch Lageveränderungen des Untersuchten nur undeutlich oder gar nicht modificirt wird und dass somit die Lage des Herzens unter diesen Verhältnissen die grösste Festigkeit darbietet. Bei Greisen verhält sich dieser Umstand mehr oder weniger wie unter pathologischen Verhältnissen, es zeigt sich das Herz mehr oder weniger deutlich beweglich, wodurch die Veränderlichkeit des systolischen Hebens der Brustwand durch Lageveränderungen des Körpers bei denselben ihre Erklärung findet. Durch dieselben wird nämlich bei einer noch so geringen Beweglichkeit des Herzens die Richtung desjenigen Durchmessers, nach welchem sich das Herz bei der Systole verlängert, abgeändert, und es kann in Folge dessen die vordere Brust-

wand nur in einem unbedeutenden Grade und an einer anderen Stelle gehoben werden, oder es verschwindet das systolische Heben derselben vollständig. Die bei Greisen in der Regel vorkommende Beweglichkeit des Herzens findet ihre natürliche Begründung in dem Schwinden des halbmondförmigen Fettpolsters an der Lamina mediastini sinistra, wie das später noch gezeigt werden wird.

Untersucht man unter den zwei zuerst genannten Verhältnissen das Herz mit dem Plessimeter, so ergibt sich, dass der dumpfe Schall der Herzgegend an der linken und unteren Gränze der mit der Systole gehobenen Stelle der genannten Intercostalräume aufhört, und dass die Erscheinungen der Percussion an dieser Gränze während der Systole und Diastole des Herzens gleich bleiben. Wird somit mit der Systole des Herzens der fünfte linke Intercostalraum nach innen und unten von der Papillarlinie gehoben, so zeigen die Erscheinungen der Percussion, dass hinter der sechsten Rippe, gerade unter der gehobenen Stelle des fünften Intercostalraumes, die Lunge liege, und dass das Diaphragma an dieser Stelle sich erst unter dem unteren Rande der sechsten Rippe an die Brustwand befestige. Die Befestigungsstellen des Diaphragma an die vordere Brustwand sind nämlich an der rechten und linken Brusthälfte gleich und zeigen bei derselben Entfernung von der Medianlinie des Sternums dieselbe Höhe. Da jedoch an der linken Hälfte des Brustkastens wegen seiner bekannten Verhältnisse die Gränze der Lunge und des Magens nicht jederzeit leicht zu bestimmen ist, so lässt sich diese Gränze nach den an der rechten Hälfte des Brustkastens unzweifelhaften Ergebnissen der Percussion ermitteln. Bezeichnet man sich somit durch eine Linie, welche die bei der Systole gehobene Stelle der Brustwand von unten nach oben durchschneidet, diejenige Stelle an der sechsten Rippe, an welcher die Anheftung des Diaphragma zu bestimmen ist, so findet man dieselbe, wenn man

die Befestigung des Diaphragma an der gleichnamigen Stelle der rechten Brustwand festgestellt hat.

Dem Gesagten zufolge ist somit die Anheftung des Diaphragma an der linken vorderen Brustwand wenigstens einen Zoll unter der gehobenen Stelle des fünften Intercostalraumes, und da der scharfe Rand der rechten Kammer in den zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Winkel eingepasst ist, und denselben nicht verlassen kann, und da ferner die Herzspitze das Ende dieses Randes vorstellt, so ergibt sich daraus von selbst, dass die mit der Herzsystole gehobene Stelle des fünften Intercostalraumes in keiner Weise der Herzspitze entsprechen könne, sondern dass vielmehr das unterste Drittel der Kammerwand unter dieser gehobenen Stelle zu suchen sei, und daselbst von der linken Lunge oder von der zungenförmigen Verlängerung derselben bedeckt werde.

Wie ich dies wiederholt angeführt habe, kann der scharfe Rand der rechten Kammer den genannten Winkel an der vorderen Brustwand nicht verlassen. Dies könnte nur bei einer hinreichenden Menge von Flüssigkeiten im Pericardium geschehen, wobei das Herz mehr oder weniger deutlich von der Contractionskraft der Lungen in die Höhe gehoben wird, und wo von einem systolischen Heben der Brustwand keine Rede sein kann.

Die Lage des untersten Drittels der Herzkammern (d. i. der Herzspitze) um mehr als eine Rippenbreite tiefer, als die durch die Herzsystole gehobene Stelle der Brustwand, giebt sich in seltenen Fällen auch dadurch zu erkennen, dass besonders bei einer etwas heftigeren Herzaction der unmittelbar tiefer liegende Intercostalraum und zwar gleichzeitig etwas nach aussen mit dem systolischen Heben der Brustwand deutlicher als andere Stellen erschüttert und eingezogen wird, welche Erscheinung nur durch die systolische Vibration des bezeichneten Stückes des Herzens und durch

seine gleichzeitige Verkleinerung zu erklären ist. Dass auch in diesem Falle das genannte Stück des Herzens an der bezeichneten Stelle der Brustwand durch die Percussion nicht nachzuweisen ist, weil es hinter einer Lungenportion liegt, versteht sich von selbst.

Was die systolischen Einziehungen der Herzgegend und der Magengrube betrifft, so kommen dieselben unter verschiedenen Verhältnissen vor. Wo neben den genannten Einziehungen das systolische Heben der Brustwand deutlich wahrnehmbar ist, da findet man die Einziehungen besonders neben dem Sternum und an der Magengrube. Es kann jedoch das systolische Heben der Brustwand nur kaum angedeutet sein oder gänzlich fehlen, und doch können die genannten Einziehungen vorkommen. In der letzteren Beziehung kommen dieselben am deutlichsten bei der besprochenen Verödung des Herzbeutels mit gleichzeitigen Verwachsungen der Lamina mediastini sinistra mit der Pleura costalis und anderen Stellen der Pleurasäcke vor, eben so auch bei der oben beschriebenen tiefen Lage des Herzens. Da diese zwei Zustände leicht als solche zu erkennen sind, indem bei den genannten Verwachsungen die Erscheinungen der Percussion der Herzgegend in einem grösseren Umfange als gewöhnlich, eine dumpfe Resonanz darbieten, während bei der tiefen Lage des Herzens die Herzgegend an Resonanz gewinnt, so sind auch diese Einziehungen leicht auf ihre eigentliche Bedeutung zurückzuführen.

Schwierig ist es jedoch den Mechanismus dieser Einziehungen anzugeben. Škoda sagt darüber: „Die mit der Hervortreibung des fünften oder sechsten Intercostalraumes unterhalb der Brustwarze zuweilen verbundenen Einziehungen im dritten, vierten und fünften Intercostalraume neben dem Sternum oder in der Herzgrube lassen sich sowohl nach *Gutbrod's* Ansicht (d. i. durch die Locomotion des Herzens),

als durch eine Hebelbewegung und Verkleinerung des Herzens deuten.“ Die Locomotion und Hebelbewegung des Herzens glaube ich hinreichend beleuchtet zu haben und kann somit nur bezüglich der Verkleinerung des Herzens übereinstimmen. Da jedoch die Verkleinerung des Herzens bei der Systole der angedeuteten Ausbreitung der Einziehungen nicht entspricht, und da ferner bei der systolischen Verkleinerung des Herzens die unmittelbar (d. i. ohne eine Zwischenlage der Lunge) an die vordere Brustwand angelehnte Portion des Herzens von ihr am wenigsten getroffen wird und sich von der Brustwand nicht entfernen kann, so erscheint auch die systolische Verkleinerung des Herzens als solche unzureichend zur Erklärung dieser Einziehungen.

Etwas weiter giebt *Škoda* hierüber Folgendes an: „Die die Herzbewegungen begleitenden Einziehungen der Inter-costalräume der Rippen und der Herzgrube sind nicht immer dadurch bedingt, dass das Herz sich von einer Stelle der Brustwand zu entfernen sucht. Sie entstehen auch in Folge von Erhebung, Wölbung eines Theiles der Brustwand entweder in der Nähe oder selbst in einiger Entfernung von der gehobenen Stelle.“

Da jedoch dem Gesagten zufolge diese Erscheinungen auch beim Fehlen des systolischen Hebens der vorderen Brustwand vorkommen, und da ferner bei den genannten Verwachsungen an der Pleura und am Pericardium dieselben sogar die grösste Ziffer erreichen können, so ist begreiflich, dass auch diese so eben angeführte Erklärung *Škoda's* nicht ausreiche. Ich halte demnach die genannten systolischen Einziehungen an der vorderen Brustwand und an der Magen-grube für eine durch die systolische Verkleinerung und Vibration des Herzens eingeleitete Wellenbewegung der gesamten Nachbarschaft des Herzens, welche die grösste In-

tensität an der Peripherie des Herzmuskels selbst hat, sich wie eine jede Welle bei ihrer weiteren Verbreitung verkleinert, endlich verschwindet, wobei wie bei einer jeden Wellenbewegung das Herz und die betheiligten Gewebe keine Locomotion und keine Verschiebung zu erleiden brauchen. Die genannten Einziehungen haben auch in der That eine grosse Aehnlichkeit mit einer Wellenbewegung, und wurden auch wiederholt, natürlich auf eine irrthümliche Weise, als die Erscheinung von Hydrocardie, Pericarditis, somit als die Erscheinung einer wellenförmigen Bewegung eines flüssigen Inhaltes des Pericardiums betrachtet.

Diese über die nächste Nachbarschaft des Herzens sich verbreitende Wellenbewegung kann unter besonderen Verhältnissen eine solche Stärke oder Geschwindigkeit erreichen, dass dieselbe sich als ein begränzter Schall oder Ton an der Herzgegend vernehmen lässt, und als solcher unter der Bezeichnung eines hörbaren Herzstosses auch bekannt ist. — Dieser Schall hat in seltenen Fällen eine solche Stärke, dass derselbe in der Nähe des betreffenden Individuums zu hören ist und zwar ohne dass man das Ohr unmittelbar oder mittelbar auf die Herzgegend anlegt. — Dies ist z. B. bei einem etwas heftigeren Herzklopfen der Fall und dieser Schall der Herzgegend ist auch die einzige acustische Erscheinung des Herzens, welche in der Ferne hörbar sein kann, indem die Töne und Geräusche des Herzens, die Töne oder Pulsationen der Arterien und Geräusche der Venen zu keiner Zeit eine solche Stärke darbieten, um auch dann vernehmbar zu werden, wenn das Ohr in keine unmittelbare oder mittelbare Verbindung mit der Brustwand, mit der Arterie oder Vene getreten ist.

Das bis jetzt beschriebene systolische Heben der vorderen Brustwand ist in der gezeichneten oberflächlichen Lage des Herzens begründet und kann nur durch die genannten anatomischen und physiologischen Verhältnisse erklärt werden.

Bei der tiefen Lage des Herzens kann von einem systolischen Heben der vorderen Brustwand insbesondere dann keine Rede sein, wenn die convexe Kammerwand nirgends die vordere Brustwand berührt und wenn somit zwischen die *Lamina mediastini sinistra* und die *Pleura costalis* eine hinreichend mächtige Schichte des vorderen Randes der linken Lunge eingeschoben ist. Unter diesen Verhältnissen werden auch die systolischen Einziehungen und Erschütterungen der genannten Intercostalräume entweder nur undeutlich sein oder gänzlich vermisst werden, während die Magengrube bei der Herzsystole selbst in einer auffallenden Weise erschüttert und gleichzeitig eingezogen werden kann. Da eine exquisite tiefe Lage des Herzens besonders bei solchen Zuständen vorkommt, welche zu einer deutlich characterisirten Massenzunahme des rechten Herzens führen, wie dies z. B. bei lange dauernden Catarrhen der Bronchialschleimhaut beobachtet wird, und da in solchen Fällen häufig an der Herzgegend während der Herzsystole nichts und insbesondere keine Spur vom Heben zu beobachten ist, so kann es nicht so auffallen, dass man bis jetzt diese deutliche Erschütterung der Magengrube und Einziehung derselben für den so schlecht definirten und häufig mit der genannten Erschütterung verwechselten Herzstoss ausgegeben hat. Die Grösse der Erschütterung der Magengrube in solchen Fällen findet ihre Erklärung in der zunächst gelegenen, durch Massenzunahme ausgezeichneten rechten Hälfte des Herzens.

Die tiefe Lage des Herzens ist jedoch nicht immer in einer solchen Ausbildung vorhanden und geringere Grade derselben kommen selbst bei, in jeder Beziehung, gesunden Leuten vor. Dadurch erklären sich auch die auf eine andere Weise nicht begreifbaren Beobachtungen vom Fehlen oder Undeutlichsein des systolischen Hebens und der systolischen Erschütterung an der Herzgegend, welche man durch andere mehr oder weniger unwesentliche Verhältnisse, als

Enge der Intercostalräume, Dicke und geringe Elasticität der Rippen und ihrer Knorpel u. d. g. m. erklären wollte. Bei einem geringeren Grade der Entwicklung der tiefen Lage des Herzens ist der halbmondförmige Ausschnitt am vorderen Rande des oberen Lappens der linken Lunge nur angedeutet, so wie auch die zungenförmige Verlängerung desselben nur undeutlich ausgebildet ist und von den oben beschriebenen Fettschichten sind nur Spuren vorhanden. In solchen Fällen findet man an der Herzgegend bei der Percussion den dumpfen Schall nur am fünften Rippenknorpel in der Breite eines halben bis eines ganzen Zolles neben dem linken Sternalrande, das Herz zeigt sich etwas beweglich und bei einer nach links geneigten Rückenlage wird der fünfte Intercostalraum in der Entfernung eines Zolles vom linken Sternalrande bei der Systole mehr oder weniger deutlich gehoben.

Bei hohen Graden von Chlorose, Scorbut, so wie im Verlaufe von schweren Allgemeinleiden, als Typhus, Pneumonie, Febris puerperalis u. d. g. m. vergrößert sich der Umfang des Herzens; dasselbe wird mehr oder weniger deutlich beweglich, wie dies der Einfluss von Lageveränderungen des Körpers auf die Erscheinungen an der Herzgegend nachweist. Chlorotische klagen über Herzklopfen. Man findet bei ihnen das systolische Heben der Brustwand viel deutlicher als gewöhnlich; dasselbe zeigt auch eine grössere Ausdehnung, ist etwas weiter vom linken Sternalrande entfernt und kann selbst um eine Rippe tiefer gefunden werden, als dies vor der Erkrankung war, und nach vollständiger Genesung wieder zu sehen ist. War vor solchen Erkrankungen das Herz und sein Klappenapparat normal beschaffen, so kann im Verlaufe derselben das systolische Heben der Brustwand bis nahe zur Papillarlinie reichen, ohne jedoch die letztere je zu überschreiten.

Hat das Herz an Masse und somit auch an Volumen

zugenommen, so bleibt zwar der scharfe Rand des rechten Herzens in dem Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand eingefalzt, selbst rückt es jedoch mehr oder weniger näher zur linken Seite, wodurch seine Verhältnisse zur vorderen Brustwand und zum Diaphragma abgeändert werden. Hier gilt die Regel, dass die vordere Brustwand während der Herzsystole entweder gerade an der Papillarlinie oder nach aussen von derselben und zwar um eine bis drei Rippen tiefer, als bei normalen Vorkommnissen, gehoben wird, und dass dem Umfange und der Vorwölbung der gehobenen Stelle entsprechend der Brustkasten und die Magengrube gleichzeitig erschüttert und in angegebener Weise eingezogen wird.

Bei einer ausgesprochenen Massenzunahme des Herzens wird demnach bei einem ruhigen oder relativ befriedigenden Verhalten der Circulations- und Respirationsorgane die vordere Brustwand gerade an der Papillarlinie am fünften Intercostalraume beiläufig in der Ausdehnung eines Zolles oder darüber bei der Herzsystole gehoben. Die gehobene Stelle wird durch die Papillarlinie entweder in zwei gleiche Theile geschnitten, oder es kommt der grössere Theil derselben nach links zu liegen. Geht nun in einem solchen Falle die Vergrösserung des Herzens weiter, so findet man nach einem unbestimmten Zeitabschnitte eine unverkennbare Veränderung an der gehobenen Stelle der Brustwand, dieselbe rückt nach links von der Papillarlinie und gleichzeitig um eine oder zwei Rippen tiefer, oder sie kann sich sogar der Axillarlinie genähert haben. Bei wiederholten Aufnahmen eines und desselben Herzkranken in die Krankenanstalten ist diese allmähliche Veränderung der bei der Systole gehobenen Stelle der Brustwand eine nicht gar so seltene Erscheinung. Die bei der Systole gehobene Stelle der Brustwand beschreibt somit allmählig eine Bogenlinie mit nach auswärts gerichteter Convexität, welche von rechts und oben nach links und unten

geht. — Um solche Erfahrungen zu machen, muss man die an der Herzgegend beobachteten Erscheinungen genau verzeichnen und dafür sorgen, dass der bei der Entlassung möglichst gebesserte Kranke bei einer neuerlichen Verschlimmerung seiner Zufälle dieselbe Station aufsuche.

Ist nun in den hierher gehörigen Fällen der fünfte oder sechste Intercostalraum hinreichend breit und wird derselbe bei der Herzsystole auswärts von der Papillarlinie in einem etwas grösseren Umfange gehoben, so kann der tastende Finger und selbst das aufmerksame Auge an der gehobenen Stelle eine zwei- und selbst dreifache Bewegung wahrnehmen, welche bis jetzt als ein doppelter oder dreifacher Herzstoss hin und wieder beschrieben wurde, jedoch nicht auf physiologischem Wege erklärt werden konnte. Diese Erscheinung zeigt uns die systolische Undulation des Kammerinhaltes an, die angeführte doppelte und selbst dreifache Vorwölbung der gehobenen Stelle der Brustwand kann nur begriffen werden, wenn man sich vorstellt, dass bei dem Gepresstwerden des Kammerinhaltes während der Dauer der Herzsystole eine oder selbst zwei verschiedene Portionen der an die Brustwand angelehnten Kammerwand in einem, zwei oder drei sich schnell folgenden Momenten nach aussen vorgetrieben werden.

Dieser sogenannte doppelte oder dreifache Herzstoss lässt sich somit auf analoge Verhältnisse des Kammerinhaltes zurückführen, wie der doppelte und selbst dreifache Ton der venösen oder arteriösen Klappen des Herzens während der Systole oder Diastole. Wie ich dies an einem anderen Orte („Ueber den Mechanismus, nach welchem die Klappen des Herzens geschlossen und die Töne erzeugt werden u. s. w.“) bewiesen zu haben glaube, sind die venösen Klappen des Herzens am Schlusse der Diastole durch den Inhalt der Kammer bereits ganz ausgebreitet und fast geschlossen; bei der an den Vorhöfen beginnenden Herzsystole wird die Füllung

der Kammern noch vervollständigt und der Schluss der venösen Klappen vollendet. Bei der Verbreitung der Herzsys- tole auf die Kammern gerathen die geschlossenen venösen Klappen in eine zum Tönen hinreichende Schwingung und diese kann sich durch eine Wellenbewegung des Kammerin- haltes im Verlaufe der Systole zwei und dreimal wiederholen. Diese beiden Erscheinungen müssen jedoch nicht jedesmal gleichzeitig beobachtet werden, wiewohl der sogenannte zwei- oder dreifache Herzstoss häufig genug von einem doppelten oder dreifachen systolischen Tone der Herzgegend beglei- tet wird.

Der sogenannte doppelte oder dreifache Herzstoss kann nach meiner Einsicht am häufigsten bei mässigen Erweite- rungen mit Verdickung ihrer Wand bei der linken Kammer dann beobachtet werden, wenn das Ostium arteriosum der- selben relativ oder absolut etwas enger, als es sein sollte, be- funden wird. Daher nicht selten bei Insufficienz der Val- vula aortae, wenn neben der Insufficienz der Klappe das be- treffende Ostium arteriosum gleichzeitig etwas enger oder aber wenigstens viel rigider ist als sonst. —

Bei einer bedeutenderen Massenzunahme des Herzens können während der Herzsystole zwei und selbst drei Inter- costalräume gehoben und nach aussen vorgetrieben werden, wobei jedesmal die zwischen den zwei vorgetriebenen Stellen der Intercostalräume gelegene Rippe deutlich erschüttert oder gleichzeitig gehoben wird. Wo mehrere Intercostalräume durch die Herzsystole gehoben und vorgetrieben werden, da geschieht dasselbe an den zwischen den Intercostalräu- men gelegenen Rippen, und so wird durch die Herzsystole die Hälfte des Brustkastens gehoben, förmlich erweitert und gleichsam nach links verschoben. Obwohl diese Erscheinung nicht gar so selten vorkommt, so wurde sie doch, erst durch Škoda beschrieben, welcher (l. c.) sagt: „Die sämtlichen hier geschilderten Erscheinungen an der Brustwand, sowohl

die, welche die Kammersystole, als jene, welche die Kammerdiastole bewirkt, treten entweder rasch oder weniger rasch ein, und man kann aus dem raschen Eintritte einer Hebung oder Einziehung nicht auf die Kammersystole, und aus der allmählig erfolgenden Hebung oder Senkung nicht auf die Kammerdiastole schliessen. Die durch die Kammersystole bewirkte Hebung eines Intercostalraumes oder eines Theiles der Brustwand erfolgt zuweilen so allmählig, dass besonders die Hebung der Brustwand nur bei einiger Aufmerksamkeit bemerkt wird, während das Zurückweichen der Brustwand mit dem Eintritte der Diastole plötzlich stattfindet, und die aufgelegte Hand und noch mehr den aufgelegten Kopf heftig erschüttert. Ob eine Hervortreibung oder Einziehung der Intercostalräume oder der Herzgrube, die Hebung, Senkung oder Erschütterung der Brustwand durch die Kammersystole oder durch die Kammerdiastole bewirkt werde, erfährt man unter allen Verhältnissen am sichersten durch Beachtung des Pulses des Bogens der Aorta oder des Pulses der Carotis.“ —

Ferner: „Ist bei normaler Grösse des linken Ventrikels der rechte Ventrikel sehr stark hypertrophisch und dilatirt, so wird während der Kammersystole zuweilen die untere Hälfte des Brustbeines nebst den angränzenden linksseitigen Rippenknorpeln nach vorne gedrängt. Die Hervortreibung der linksseitigen Intercostalräume in der Entfernung der Brustwarze ist dabei nicht auffallend stark, selbst wenn ein solches Herz horizontal gelagert ist. — — Im zweiten, dritten und vierten Intercostalraume neben dem Brustbein wird bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels während der Kammersystole entweder eine Einziehung oder eine Hervortreibung bemerkt, oder die genannten Intercostalräume bleiben unverändert. — — Der zweite und dritte linksseitige Intercostalraum wird bei Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel während der Kammersystole zu-

weilen eingezogen, in anderen Fällen dagegen hervorgerängt.“ Etwas weiter erklärt Škoda die angeführten Erscheinungen in folgender Weise: „Bei der Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels ohne oder mit Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium im zweiten, dritten oder vierten Intercostalraume neben dem Brustbeine während der Kammer systole zuweilen stattfindende Hervortreibung kann in Berücksichtigung des Umstandes, dass sie nie bei normalen Verhältnissen und bei den genannten abnormen Zuständen des Herzens nicht häufig vorkommt, nicht nach *Arnold's* Ansicht gedeutet werden, sondern ist nach meiner Meinung ein Zeichen der Paralyse der vorderen Wand des Conus arteriosus des rechten Ventrikels.“ —

Ich hatte häufig Gelegenheit, ungewöhnliche Hypertrophien und Erweiterungen der rechten Kammer zu beobachten, sah jedoch die eben angeführten Erscheinungen an der Brustwand in keinem Falle. Ich gestehe auch, dass ich nicht begreifen kann, welche Lage das Herz haben müsste, um die vordere Brustwand bei seiner Systole in der angeführten Weise zu heben. Ich habe eine exquisite Beobachtung dieser Art ausführlich beschrieben. („Die wahre Herzstenose, erläutert durch einen Krankheitsfall. Prager medicinische Vierteljahrschrift. Band 21.“) Sie betrifft einen 20jährigen, in Folge ausgebreiteter catarrhalischer Exulcerationen der Schleimhaut des Dickdarmes an Hydrops verstorbenen Soldaten, bei welchem eine bedeutende, durch endo-myocarditisches Narbengewebe bedingte, ringförmige Verengerung am Conus arteriosus der rechten Kammer unmittelbar unter dem Ostium arteriosum auf eine nicht zu ermittelnde Weise entstanden war. Die rechte Kammer bot unter dieser Verengerung eine ungewöhnliche Verdickung dar, welche sonst nur bei Lücken im Septum der Kammern vorzukommen pflegt. In diesem Falle war der Herzstoss zwischen der vierten und fünften linken Rippe, gerade an der Papillar-

linie, während am Sternum die gewöhnlichen Einziehungen wahrgenommen wurden. Das Vorkommen des Herzstosses zwischen der vierten und fünften Rippe, welches nach langen Krankheiten bei Erwachsenen etwas ganz ungewöhnliches wäre, fand seine Erklärung in einem bedeutenden Ascites.

Seröse Ergüsse, gerinnbare Exsudate, Luft im Pleurasacke.

Bei Ergüssen und Exsudaten in den Pleurasäcken, bei Pneumothorax, bietet die Lagerung des Herzens und die Erscheinungen an der Brustwand während der Systole ein mehrfaches Interesse. Durch den gegenwärtigen Zustand unserer Wissenschaft finde ich mich veranlasst, vor der Beschreibung dieser Verhältnisse Einiges über das Verhalten der Pleurasäcke bei den genannten Zuständen vorausszuschicken.

In bekannter Weise kommen an der Pleura, so wie an anderen serösen Membranen, theils seröse Ergüsse, theils zu einem verschiedenen Antheile gerinnfähige Exsudate vor. Die serösen Ergüsse sammeln sich jedesmal zuerst an den untersten und abhängigsten Stellen des Pleurasackes an, können ihre Lage verändern, und sind somit als beweglich anzusehen. Die gerinnbaren Exsudate werden durch die Gerinnung eines verschiedenen Theiles derselben an bestimmte Stellen des Pleurasackes fixirt und da der grössere Theil des geronnenen Antheiles derselben eine peripherische Lagerung einnimmt, und den flüssigen Antheil von allen Seiten einschliesst, so kommen dieselben in der Pleura, so wie an anderen serösen Membranen, unter der Form eines verschiedenen gestalteten, festsitzenden Sackes vor. Dass auch die gerinnfähigen Exsudate vor ihrer theilweisen Gerinnung und Fixirung als tropfbar flüssig, und somit während dieses Zustandes als beweglich, ausgeschieden werden, dafür spricht

der thatsächliche Umstand, dass solche Exsudat-Säcke am häufigsten an den hintersten und untersten Bezirken des Pleurasackes angetroffen werden, oder bei bereits anderweitig erkrankten Individuen, welche vorzugsweise eine Seitenlage hüten müssen, die unteren Bezirke dieser Seite einnehmen.

Bei Beginn der Respiration neugeborener Kinder wird die Lunge durch den Zug der Inspirations-Muskeln vermöge des gewöhnlichen Verhaltens des visceralen und parietalen Blattes der Pleura erweitert, entwickelt, wobei die dadurch entstandenen Räume derselben mit Luft angefüllt werden. Die einmal erweiterte, mit Luft angefüllte Lunge behält dann anhaltend, durch die selbst am Cadaver noch wirksame Contractionskraft, die Tendenz sich zu verkleinern und vermöge desselben Verhaltens der beiden Blätter der Pleura erleidet nicht nur sie, sondern auch die Brustwand, das Diaphragma, das Mediastinum u. s. w. einen continuirlichen, der jedesmaligen Ziffer dieser Contractionskraft entsprechenden, concentrischen Zug von aussen nach innen. Bei der Eröffnung eines Pleurasackes treten die beiden Blätter der Pleura auseinander, es entsteht Pneumothorax, die Lunge nimmt ein kleineres Volumen an, wie dies der Raum zwischen den beiden Blättern der Pleura anzeigt; sie bleibt jedoch noch hinreichend lufthältig. Diesen nach der Eröffnung eines Pleurasackes an einer sonst normalen Lunge vorkommenden Zustand habe ich in der angeführten Abhandlung als die einfache Retraction der Lunge bezeichnet. Bei dieser einfachen Retraction ist die Lunge hinreichend lufthältig, und zeigt beim Drucke oder beim Einschneiden das bekannte Knistern. Die einfache Retraction der Lunge unterscheidet sich wesentlich von demjenigen Zustande, der als Compression derselben bekannt ist. Eine comprimirte Lunge ist nämlich durchaus luftleer, kann jedoch bei einem geringeren Grade der Compression noch hinreichend blutreich sein (Atelectasie bei

Neugeborenen, Carnification, wenn die genannte Lungenportion bereits lufthältig war), zeigt somit eine feuchte und rothe Schnittfläche, wird jedoch bei den höheren Graden derselben mehr oder weniger blass, bleigrau, trocken, und hat entsprechend an Volumen verloren.

Durch Versuche überzeugt man sich sehr leicht, wie schwierig es ist, die Lunge aus dem Zustande der einfachen Retraction in jenen der Compression zu bringen, und dass es insbesondere durch den einfachen Druck von Seite verschiedener Flüssigkeiten, als Wasser, Blut u. s. w., selbst wenn die Flüssigkeitssäule 2 bis 3 Schuh mächtig ist, auf keine Weise gelingt, eine lufthältige Lungenportion zu comprimiren. Um eine solche Lungenportion in den Zustand der Compression zu bringen, muss man dieselbe durch längere Zeit mit den Fingern kneten und vielseitig mit den Händen drücken.

Wenn bei Ergüssen, Exsudaten, Blut, Luft im Pleurasack die beiden Blätter desselben der Menge der genannten Stoffe entsprechend auseinander treten, so ist es nach dem Gesagten leicht zu begreifen, dass die betreffende Lungenportion bei der fortschreitenden Verkleinerung ihres Umfanges selbst durch die genannten eingeschobenen Materien hindurch auf die vom peripherischen Blatte bekleideten Wände ihren concentrischen Zug so lange ausüben werde, bis sie den Zustand der einfachen Retraction erreicht hat. Es ist ferner einleuchtend, dass der concentrische Zug einer sich auf die genannte Weise verkleinernden Lungenportion in dem Grade schwächer werde, je mächtiger die eingeschobenen Materien sind, und dass somit der concentrische Zug einer Lungenportion fast auf Null herabsinke, wie dieselbe zur einfachen Retraction gelangt ist.

Darnach wird die thatsächliche Erweiterung einer Hälfte des Brustkastens bei Ergüssen oder Exsudaten erklärlich, wenn solche z. B. einen grossen Theil des unteren Lappens

der linken Lunge umgeben, jedoch nur eine geringe Mächtigkeit haben, so dass die betreffende Lungenportion nicht einmal bis an den Zustand der einfachen Retraction sich verkleinerte.

Bis jetzt wird eine solche Erweiterung der Brustwand, welche ihren Grund in einer Verkleinerung des concentrischen Zuges einer Lungenportion hat, nicht als eine solche anerkannt und mit derjenigen vermischt und verwechselt, welche dann zur Beobachtung kommt, wenn bei einer fortwährenden Zunahme solcher Ergüsse oder Exsudate eine Lungenportion noch über den Zustand der einfachen Retraction durch die Mitwirkung angestrengter Expirationsbewegungen verkleinert wird, oder welche bei der Compression der Lunge nachzuweisen ist.

Da die jeweilige Stellung und Richtung des Mediastinums und somit auch theilweise des Herzens selbst eine Resultirende des concentrischen Zuges der rechten und linken Lunge ist, so ergiebt sich nach dem auseinandergesetzten Verhältnisse von selbst, dass ein bedeutender Nachlass des concentrischen Zuges einer Lunge auf die Lage des Herzens und somit auch auf das systolische Heben der Brustwand vom Einflusse sein müsse.

Infiltrate in die Maschen eines Lungenlappens können die Stärke seines concentrischen Zuges in gleicher Weise verkleinern wie die zwischen die Blätter der Pleura eingelagerten Ergüsse, Exsudate u. s. w.

Bei einer um den unteren Lappen der linken Lunge sich befindenden, nur wenig mächtigen Exsudation, bei welcher der betreffende Lappen sich nicht einmal bis zu dem Zustande der einfachen Retraction verkleinert hat, kann somit der Umfang der linken Hälfte des Brustkastens um 1 bis $1\frac{1}{2}$ Ctm. weiter werden, wodurch der seitliche Umfang beider Hälften des Brustkastens ganz gleich wird, oder der Umfang der linken den der rechten höchstens um ein $\frac{1}{2}$ Ctm. übertrifft; durch die Herzsysteme wird die vordere Brustwand

am fünften Intercostalraume oft einen Zoll dem linken Ster-
nalrande näher oder selbst um eine Rippe höher, als vor
der Erkrankung, somit am vierten Intercostalraume, geho-
ben. Bis jetzt wurden diese Veränderungen, wenn sie zur
Beobachtung kamen, auf eine unphysiologische und irrthüm-
liche Weise, wie z. B. durch einen vom Exsudate ausgehen-
den excentrischen Druck entstanden oder als eine vom Exsu-
date bedingte Verschiebung des Herzens u. d. g. m., aufge-
fasst. Diese und ähnliche Erscheinungen sind jedoch in der
verkleinerten Masse des concentrischen Zuges einer Lungen-
portion, welcher im Verhältniss zur Mächtigkeit der zwischen
die beiden Blätter der Pleura eingeschobenen Materien ge-
litten hat, begründet, und können ganz in derselben Weise
bei pneumonischen Infiltraten beobachtet werden.

Im Verlaufe von schweren Allgemeinleiden, welche mit
grosser Wärmeentwicklung, dieser entsprechenden, rascheren
Umsetzungen der organischen Stoffe und unter vermehrten
Ausscheidungen verlaufen, verkleinert sich das Mass des con-
centrischen Zuges beider Lungen auf eine gleiche Weise, wo-
durch sich der Umfang des Brustkastens überhaupt vergrössert
und auf seine früheren Dimensionen erst nach der vollstän-
digen Genesung zurückkehrt.

Daraus erhellt, dass bewegliche Ergüsse bis zu einem
bestimmten Quantum auf eine leichte Weise in einem Pleura-
sacke Platz finden, und sich in demselben nach allen Rich-
tungen verschieben können. Die Lunge ist in Folge ihres
anatomischen Baues zur continuirlichen Verkleinerung ihres
Umfanges geneigt, und zieht sich somit sogleich von der
Pleura peripherica zurück, wenn die dadurch entstehende
Lücke wie immer ausgefüllt werden kann. Sogar bis zu dem
Zustande der einfachen Retraction äussert eine Lungenpor-
tion durch jede zwischen die beiden Blätter der Pleura ein-
geschobene Materie den Einfluss ihres Contractionsvermögens
auf das periphere Blatt der Pleura, und somit können

Ergüsse oder Exsudate unter diesen Verhältnissen ihre Nachbarschaft weder nach aussen drücken, noch irgendwie verschieben.

Ich habe schon höher oben angeführt, dass eine Lungenportion aus dem Zustande der einfachen Retraction in jenen der Compression durch das blosse Gewicht einer Flüssigkeitssäule auf keine Weise versetzt werden kann, und dass hiezu unter Umständen eine nicht unbedeutende Kraft nothwendig sei.

Während des Lebens übernehmen die Expirations-Muskeln die Durchführung der Compression, und da bekannterweise der Brustkasten sich in keinem Falle so verkleinern kann, um sich einer im Zustande der einfachen Retraction befindlichen Lunge anzupassen, oder um eine solche einzuschliessen und einzuengen, so ergiebt sich von selbst, dass dies die von den Expirationsmuskeln als Druckapparat benützte Brustwand nur unter Beihilfe von Ergüssen, Exsudaten oder von Luft durchzuführen im Stande ist. Daraus werden die bei einem etwas rascheren Vorgange der Exsudation in einen Pleurasack entstehenden unsäglichen Beschwerden erklärlich, und es ist begreiflich, wie hiebei Husten, Seufzen, Schreien, Stöhnen, Ringen mit den Händen, fortwährende Bewegungen mit dem Rumpfe, Weinen und Lachen u. d. g. m. als die verschiedenen Formen angestrenzter Expirationsbewegungen zum Vorscheine kommen, und eigentlich zur Durchführung dieser Aufgabe nothwendig sind.

Von dem Zeitmomente an, als durch angestrengte Expirationsbewegungen durch Vermittlung eines anomalen Inhaltes eines Pleurasackes eine Lungenportion aus dem Zustande der einfachen Retraction in jenen der Compression versetzt zu werden anfängt, wird auch der ihr bis zu diesem Momente eigenthümliche concentrische Zug auf die Nachbarorgane verschwinden, und wie der anomale Inhalt der Pleura den Druck der Expirationsmuskeln auf die betreffende Lungenportion vermittelt, so wird dieser Druck auch der ander-

weitigen Umgebung des genannten anomalen Inhaltes mitgetheilt, und erst von dieser Zeit an beginnen die Ergüsse, Exsudate etc. einen Druck nach aussen auszuüben, ihre Begrenzungen zu verschieben, die Brustwand von innen nach aussen zu pressen, das Diaphragma nach abwärts zu drücken u. s. w.

Da somit bei Ergüssen und Exsudaten in einem Pleurasacke die betreffende Hälfte des Brustkastens auf eine zweifache Weise zur Vergrösserung ihrer Durchmesser gelangen kann, nämlich — bis zu dem Zustande der einfachen Retraction der betreffenden Lungenportion — durch Verkleinerung des concentrischen Zuges der betreffenden Lungenportion, und bei dem Vorgange der Compression einer Lungenportion durch den gleichzeitigen Einfluss des von den Expirationsmuskeln dem Ergüsse oder Exsudate mitgetheilten Druckes auf die gesammte Umgebung, und da eine Lungenportion auch im Zustande der einfachen Retraction noch hinreichend lufthältig ist und ihren Luftgehalt erst mit der vollendeten Compression vollständig verliert, und somit erst in diesem Zustande durch die Ergebnisse der Percussion erkennbar werden kann: so folgt daraus, dass am Krankenbette eine nachgewiesene Vergrösserung einer Hälfte des Brustkastens nicht selten schwer zu deuten ist. Etwas grössere Erweiterungen einer Hälfte des Brustkastens werden jedoch besonders dann leicht auf den bei der Compression vorkommenden Vorgang bezogen, wenn dies die Erscheinungen der Percussion bestätigen.

Die Pleura oder eine bestimmte Partie derselben kann somit einen serösen, einen theilweise gerinnenden oder gasförmigen, in Rücksicht auf sein Verhalten zu den begrenzenden Wandungen auf eine zweifache Weise zu deutenden Inhalt einschliessen: dieser ist nämlich entweder innerhalb seiner Gränzen ausgespannt, und lässt noch einen verschieden grossen Antheil des concentrischen Zuges der betreffenden

Lunge oder einer Portion derselben auf das peripherische Blatt der Pleura einwirken, oder dieser Inhalt übermittelt als Compressor den Druck der Expirationsmuskeln auf die betreffende Lunge oder Lungenportion, verschiebt seine Begrenzungen und drückt dieselben nach aussen.

Die Erforschung der Art und Weise, wie die serösen Ergüsse in einem Pleurasacke gelagert sind, bietet der Untersuchung ungewöhnliche Schwierigkeiten. Ich habe schon oben nachzuweisen gesucht, wie sich solche Ergüsse im Pericardium gestalten, und glaube, dass die Eruirung derselben in einem Pleurasacke noch viel schwieriger ist. Wird nämlich ein Pleurasack eröffnet, so sammeln sich diese Ergüsse in demselben Augenblicke in die untersten und abhängigsten Stellen desselben, es verändert sich der Umfang und die Form der betreffenden Lunge, der Zustand des Diaphragma u. s. w. und es lässt sich auf diesem Wege keine Spur der früheren Lagerung des Ergusses auffinden. Da ferner mässige, selbst einen Zoll und darüber mächtige, Schichten solcher Ergüsse oder anderer Exsudate die Erscheinungen der Percussion an den betreffenden Stellen der Brustwand auf keine deutliche Weise verändern müssen: so folgt von selbst daraus, dass auch die Erscheinungen der Percussion zur Ermittlung der Lagerung solcher Ergüsse nicht viel beitragen können. Aus bekannten Gründen sind in dieser Beziehung die Erscheinungen der Auscultation noch weniger verlässlich.

Daraus ergibt sich, dass mässige, selbst ein halbes Pfund übersteigende Mengen eines serösen Ergusses in einem Pleurasacke durch die bis jetzt zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden in keiner Weise zu erkennen sind, und es kann nach den oben auseinandergesetzten physiologischen Verhältnissen keinem Zweifel unterliegen, dass selbst noch grössere Mengen eines serösen Ergusses bei jeder Lageveränderung des Körpers eine andere Lagerung einnehmen müs-

sen, sich an die tiefsten und abhängigsten Stellen begeben werden, da eine normal beschaffene Lunge denselben keinen Widerstand leistet, und sich somit bis auf den Stand der einfachen Retraction jedesmal verkleinern muss, so oft das entstehende Vacuum anderweitig ausgefüllt werden kann.

Bei geringen Mengen eines serösen Ergusses kann auch keine Portion der betreffenden Lunge in den Zustand der Compression versetzt werden, weil solche Mengen eines Ergusses dem Drucke der Expirationsmuskeln ausweichen, und an der Peripherie des ganzen Lungenflügels vertheilt einen hinreichenden Raum finden werden.

Daraus geht hervor, dass zur Vermittlung der Compression eines Theiles des unteren Lappens einer Lunge eine bedeutende Menge eines serösen Ergusses nothwendig sei, und dass in einem solchen Falle die comprimirte Lungenportion von der mächtigsten Schichte eines solchen Ergusses umgeben sein muss, während um die Peripherie des übrigen Theiles des betreffenden Lungenflügels der Erguss diejenige Mächtigkeit darbieten wird, welche bei der Verkleinerung dieser Lunge bis zum Zustande der einfachen Retraction zur Ausfüllung der Lücke zwischen den beiden Blättern der Pleura nothwendig ist. Findet man somit aus den Erscheinungen während des Lebens, oder bei der Eröffnung einer Leiche beim Vorhandensein eines serösen Ergusses in einem Pleurasacke eine Portion der Lunge im Zustande der Compression, so unterliegt es keinem Zweifel, dass eine verschiedene mächtige Schichte desselben Ergusses an der ganzen Peripherie dieser Lunge gelagert ist oder gelagert war, und dass sich die lufthältigen Lungenportionen bis auf den Zustand der einfachen Retraction verkleinert haben, weil sonst der beschriebene Vorgang der Compression einer Lunge nicht hätte zu Stande kommen können.

Dieser meiner Angabe entsprechen die Erscheinungen der Percussion der Brustwand unter solchen Verhältnissen

und sie wurden zuerst von Škoda nach der Natur gezeichnet, obwohl derselbe über die Lagerung solcher Ergüsse eine andere Ansicht hat.

Da somit der Vorgang der Compression einer Lungenportion etwas langwierig ist und in kurzen Zeitabschnitten nicht zu Stande gebracht werden kann, so folgt auch daraus, dass etwas grössere seröse Ergüsse, d. i. solche, die eine Lungenportion comprimirt und die übrige Lunge auf den Stand der einfachen Retraction geführt haben, ihre Beweglichkeit oder Verschiebbarkeit verloren haben, und sich somit gerade so verhalten, wie die sogenannten Exsudatsäcke. Durch Lageveränderungen des Körpers werden somit solche seröse Ergüsse ihre Lagerung und Stellung nicht abändern können, weil hiebei eine andere Lungenportion comprimirt werden müsste, und dies erst durch einen weitläufigen Vorgang zu Stande gebracht werden kann.

Škoda äussert sich über seröse Flüssigkeiten in der Brusthöhle, die nicht durch Pleuritis bedingt sind, wie folgt: „Die Percussion giebt einen dumpfen Percussionsschall, der bei verschiedenen Lagen des Kranken den Ort wechselt. Ist nämlich diese seröse Flüssigkeit nicht durch Verwachsungen der Lunge an einem Orte festgehalten, so verändert sie denselben bei Lageveränderungen des Kranken.“ Aus dem Gesagten dürfte sich ergeben haben, dass dies nur von kleineren serösen Ergüssen gelten könne, während grössere Ergüsse d. i. solche, mittelst welcher eine grössere Portion der Lunge comprimirt worden ist, so gut wie gerinnende Exsudate unbeweglich sind, wie dies der Mechanismus der Compression einer Lungenportion nothwendig mit sich führt.

Ich glaube, dass *Laennec* in seiner Beschreibung der Pleuritis der Lehre, welche ich in diesen Angaben auseinandergesetzt habe am nächsten gekommen ist, und dass sich seine Nachfolger von derselben mehr oder weniger entfernt haben. *Laennec* sagt: „*Lorsque la plèvre est saine et libre de*

toute ancienne adhérence au moment où se forme l'épanchement pleurétique, le liquide se répand d'une manière régulière sur toute la surface du poumon, mais reste toujours en plus grande quantité en bas et sur les côtes." Hiezu muss ich bemerken, dass dieser Vorgang bei Pleuritis oder bei theilweise gerinnenden Exsudationen nicht immer vorkommen muss, weil dieselben nicht immer über den ganzen Pleurasack verbreitet sind, und bei der beginnenden Gerinnung sich fixiren und somit unbeweglich werden. Verbreiten sich jedoch solche Exsudate über die ganze Pleura, so ist der Vorgang der Compression der betreffenden Lunge ganz derselbe, wie bei einem serösen Ergüsse. *Andral* ist die genannte Stelle von *Laennec* aufgefallen, und er versucht dieselbe zu commentiren. Er sagt: „*Je ne saurais admettre que, toutes les fois qu' un liquide s' épanche dans la plèvre, il se répande d' une manière uniforme sur toute la surface du poumon. S'il en était ainsi, on n' entendrait pas, dans les cas d'épanchements qui ne sont pas trop considérables, le bruit respiratoire aussi fortement au-dessous de la clavicule du côté de l'épanchement qu' au-dessous de la clavicule du côté opposé, et le son ne se maintiendrait pas égal au-dessous de ces deux os. De plus, sur le cadavre, on ne trouverait pas, lorsque l'épanchement est médiocre, le liquide accumulé seulement entre le poumon et la partie postérieure des côtes, tandis qu' en avant cet organe est resté en contact immédiat avec les parois thoraciques.*“ —

Man sollte kaum glauben, dass solche Angaben von einem Manne herrühren, den man für die erste Autorität in der Pathologie auszugeben gewohnt ist. *Andral's* Angabe, dass an der Leiche solche Exsudate in den hintersten Partien des Pleurasackes vorkommen, zeigt an, dass derselbe nicht recht aufgefasst hat, um was es sich eigentlich handelt. Er meint, dass die Erscheinungen der Percussion und Auscultation bei grösseren Exsudaten (*qui ne sont pas trop considérables*) eines Pleurasackes d. i. nach seiner Ansicht bei sol-

chen, die von unten beginnend, etwa an die dritte Rippe reichen, unter beiden Schlüsselbeinen gleich sein sollen. *Andral* stellt sich vor, dass sich der Thorax mit Exsudat so fülle, wie ein leeres Fass von unten nach oben allmählig voll wird, wenn man Flüssigkeit hineingiesst.

Dass diese Anschauungsweise durchaus unrichtig ist, versteht sich von selbst, doch muss ich bemerken, dass die besseren Ansichten erst durch *Škoda* in die Wissenschaft eingeführt wurden, in Frankreich bis jetzt kaum dem Namen nach etwas bekannt sind, und somit zur Zeit, als *Andral* den Commentar zu *Laennec* geschrieben, nicht bekannt waren.

Zur Erweiterung unserer Wissenschaft in dieser Richtung gehört nämlich die durch *Škoda* begründete Lehre von entfernten, nicht consonirenden Respirationsgeräuschen (d. i. unbestimmte Athmungsgeräusche), welche in den genannten Fällen *Andral* mit dem möglicher Weise vorhanden gewesenen vesiculären Inspirationsgeräusche der gesunden Seite verwechselt und mit demselben für identisch gehalten hat. Das von *Škoda* nachgewiesene Vorkommen mehrerer qualitativen Kategorien des Percussionsschalles erklärt endlich theilweise die irrthümliche Angabe *Andral's*, dass in solchen Fällen der Percussionsschall unter den beiden Schlüsselbeinen gleich sei. — Uebrigens dürfen wir es uns nicht verhehlen, dass solche Aussprüche auch noch gegenwärtig häufig gehört werden.

Die Angabe, ein Erguss oder ein Exsudat in der Pleura reiche bis an die dritte, zweite Rippe oder das Exsudat habe um die Höhe einer Rippe abgenommen u. d. g. m., hat in der Regel die Bedeutung, dass die Compression der Lunge von unten nach oben sich verbreitend die genannte Höhe erreicht habe, oder um das genannte Stück zurückgegangen sei.

Eine endgiltige Entscheidung über die jedesmalige Lagerung seröser Ergüsse und Exsudate der Pleura kann nur durch die Untersuchung von gefrorenen Leichen geliefert werden.

Wird bei einer fortschreitenden Zunahme eines serösen Ergusses endlich ein Theil des unteren Lungenlappens comprimirt, so war vor diesem Momente wenigstens am Ende der Expiration der betreffende Lungenflügel bis zum Zustande der einfachen Retraction verkleinert, und die vorhandene Lücke zwischen den beiden Blättern der Pleura von dem genannten Ergüsse eingenommen, die Placirung des noch folgenden Ergusses wird in oben beschriebener Weise durch eine entsprechende, von unten nach aufwärts sich verbreitende Compression der Lunge ermöglicht, und so kann es endlich geschehen, dass der ganze Lungenflügel bis auf einen kleinen Rest der Lungenspitze (d. i. die ober der Clavicula liegende Lungenportion) comprimirt wird.

Die oberste, über der Clavicula gelegene Portion der Lunge findet man nämlich bei den grössten Exsudationen immer mehr oder weniger lufthältig, gewöhnlich serös infiltrirt; sie ist nämlich durch ihre Lage vom Drucke der Brustwand geschützt und entzieht sich somit dem bei diesem Vorgange nothwendigen Einflusse der Expirations-Muskeln.

Wenn theilweise gerinnende Exsudate ursprünglich oder allmählig den ganzen Pleurasack einnehmen, so ist ihre Lagerung und der Vorgang der Compression der Lunge ganz derselbe, wie bei serösen Ergüssen. Auch eitrige oder jauchige Exsudate verhalten sich ganz und gar so wie seröse Ergüsse.

Begrenzte Exsudationen oder kleinere Exsudatsäcke sind fixirt, unbeweglich und können bei einiger Ausdehnung eine Lungenportion in der beschriebenen Weise comprimiren.

Škoda hat bei der speciellen Erklärung der Pleuritis diese Verhältnisse in folgender Weise beschrieben: „Wenn die Lungenpleura mit der Costalpleura nicht verwachsen ist, so sammelt sich das flüssige Exsudat, den Gesetzen der Schwere gemäss, zuerst in dem hinteren Brustraume ober-

halb des Zwerchfells. Der daselbst befindliche Lungentheil zieht sich, der Menge des Exsudates entsprechend, auf ein kleineres Volumen zusammen, oder er wird comprimirt. So lange der comprimirte Lungentheil Luft enthält (?), ist er leichter, als die Flüssigkeit, und bleibt darum so lange auf der Oberfläche derselben, bis die oberen Lungenpartien sein Aufsteigen hindern. Dies geschieht, wenn sie durch das Aufsteigen des unteren Lungenlappens einen Grad von Compression erlitten haben, oder, wenn sie durch infiltrirtes Serum, Blut etc. dichter und schwerer geworden sind. Ist einmal ein Lungentheil in die Flüssigkeit eingetaucht, so wird er, wie es scheint, durch Compression bald völlig luftleer. Die luftleere Lunge ist specifisch schwerer, als jede exsudirte Flüssigkeit, sie nimmt daher immer die möglichst tiefste Lage ein und kommt nicht früher über die Oberfläche der Flüssigkeit, bis nicht nach Verminderung des Exsudates, oder nach Vergrößerung des Brustraumes die Resistenz, welche die oberen Lungenpartien dem Eindringen der Luft darbieten, so gross geworden ist, dass dadurch die eingetauchte Lungenpartie emporgehoben wird. Mit der Zunahme der Menge des Exsudates wird die noch lufthältige Lungenpartie immer kleiner, und es wird nicht selten der ganze Lungenflügel völlig comprimirt. Die völlig luftleer gewordene Lunge ist gegen die Wirbelsäule an die Stelle gedrängt, wo die Bronchien und die grossen Gefässe in dieselbe eintreten. — Bei einiger Dauer des Druckes der in der Pleurahöhle befindlichen Flüssigkeit auf die völlig luftleer gewordene Lungenpartie kann diese sich verkleinern, indem das in ihr befindliche Blut, Serum etc. ausgedrückt wird, oder indem ihre Ernährung abnimmt. Dadurch kann es geschehen, und geschieht auch häufig, dass die Flüssigkeit, die einige Zeit hindurch den einen Brustraum vollkommen auszufüllen schien, nun tiefer steht, obgleich sich ihre Menge gar nicht vermindert hat. Dies hat zur Folge, dass in den oberen Theil der

Lunge wieder Luft eintritt, und dass dieser über das Niveau der Flüssigkeit sich erhebt.“ — —

Ich habe gezeigt, wie man sich durch einfache Versuche leicht überzeugen kann, dass das einfache Gewicht irgend einer Flüssigkeit auf keine Weise eine lufthältige Lungenportion in den Zustand der Compression, d. i. in einen durchaus luftleeren Zustand versetzt, auch liegt die Annahme nicht ferne, dass das blosse Gewicht irgend einer Flüssigkeit weder zur Erweiterung der Brustwand, noch zur Verschiebung des Mediastinums, des Diaphragma hinreicht, und dass somit diese Vorgänge nur durch angestrengte Expirationsbewegungen ermöglicht werden, welche bei den in einem Pleurasacke vorhandenen Ergüssen, Exsudaten, luftförmigen Stoffen ihren auf die Brustwand ausgeübten Druck durch die letzteren auf die genannten Organe ausdehnen können.

Aus der angeführten Lehre von Škoda ergibt sich nach meiner Ansicht zum Zwecke einer deutlichen Erklärung der Vorgänge bei der Pleuritis die Zweckmässigkeit, ja sogar die Nothwendigkeit der Unterscheidung an der Lunge der Zustände der einfachen Retraction und der Compression und nach den von mir berührten Verhältnissen sind die Vorgänge innerhalb eines Pleurasackes bei dem Zustandekommen von Ergüssen oder Exsudaten wesentlich von jener Ansicht verschieden, nach welcher diese Processe so behandelt werden, als ob es sich hiebei um die Anfüllung eines leeren Fasses handeln würde. —

Wie bei dem Vorgange der Compression einer Lungenportion die Expirationsmuskeln bei den räumlichen Verhältnissen der Wände des Brustkastens der angeführten Intervention der Exsudate, Ergüsse bedürfen, weil sonst die Brustwand die sich verkleinernde Lunge nicht verfolgen könnte, so ist es auch bei dem Heilungsvorgange dieser Krankheiten vorerst nothwendig, dass die Menge der Ergüsse, Exsudate abnehme, wodurch die entsprechende Stelle der Pleura

visceralis und parietalis vom Neuen in Berührung gelangen, und es wird bei der inspiratorischen Erweiterung der Brustwände, in ähnlicher Weise wie bei der beginnenden Respiration neugeborener Kinder, die Lunge aus dem Zustande der einfachen Retraction oder Compression durch den Zug der Inspirationsmuskeln zurückgeführt, sie wird durch diesen Zug vom neuen ausgebreitet und entwickelt.

Der von mir in Kürze entworfene Vorgang, auf welche Weise seröse Ergüsse in einem Pleurasacke eingelagert sind und wie bei solchen Ergüssen die Compression einer Lunge vor sich gehe, ist seinem Wesen nach ganz derselbe, wie bei Pneumothorax.

Entsteht nämlich bei einer durchdringenden Verletzung der Brustwand, oder bei einem Risse der Lunge bei sonst normalen Verhältnissen der betreffenden Pleura und Lunge ein Pneumothorax, so treten die beiden Blätter der Pleura auseinander, die Lunge erreicht den Zustand der einfachen Retraction und in den Zwischenraum der beiden Blätter der Pleura tritt um die ganze Peripherie der Lunge atmosphärische Luft. Von einem Athmen kann bei einer solchen Lunge keine Rede sein, weil bekannter Massen der Vorgang der inspiratorischen Erweiterung einer Lunge das normale Verhalten der beiden Blätter der Pleura voraussetzt, weil nur durch dieses die Inspirationsmuskeln bei der Erweiterung des Brustkastens auch Einfluss auf die Lunge bekommen können.

So lange bei einem Pneumothorax die denselben erzeugte Wunde offen bleibt, und die im Pleurasacke befindliche Luft mit der Athmosphäre communicirt, wird diese in der ersten Zeit besonders während der Inspiration dieselbe Dichtigkeit darbieten müssen wie die Athmosphäre und es kann somit von einem Drucke derselben auf ihre Umgebung keine Rede sein; die Vernichtung des concentrischen Zuges der betreffenden Lunge auf die Pleura parietalis wird jedoch

die betreffende Hälfte des Brustkastens weiter machen, es wird das Mediastinum seine Stellung und Richtung verändern, dasselbe wird näher zur gesunden Seite gezogen, die betreffende Hälfte des Diaphragma verliert ihre frühere Wölbung und Spannung, und es zeigt diese Hälfte des Brustkastens auch während des Lebens gerade dasselbe Verhalten, welches wir bei einem am Cadaver eröffneten Pleurasacke finden.

Ueber kurz oder lang verändern sich jedoch diese Verhältnisse, weil der anomale Inhalt des Pleurasackes eine anomale Secretion an der Pleura einleitet und weil nicht selten die Wunde des Pleurasackes obturirt oder obliterirt wird, wodurch bei fortschreitender Zunahme des Inhaltes des Pleurasackes die Expirationsbewegungen auf die Lunge allmähig Einfluss erlangen und sie ganz in derselben Weise, wie bei serösen Ergüssen, in den Zustand der Compression überführen.

Da dem Gesagten zufolge bei serösen Ergüssen und bei Exsudaten die Thätigkeit der In- und Expirationsmuskeln und somit ihr Einfluss auf die Wände des Brustkastens nicht vernichtet sein muss, so ergiebt sich von selbst, dass im Verlaufe der genannten pathologischen Zustände der Brustkasten sowohl erweitert, als auch verengert werden könne. Wo jedoch bei denselben, insbesondere bei serösen Ergüssen und bei Pneumothorax, irgend eine namhafte Portion des unteren Lappens der Lunge sich im Zustande der Compression befindet, oder wo das normale Verhältniss der beiden Blätter der Pleura nicht existirt, sondern sich zwischen dieselben ein anomaler Inhalt eingeschoben hat, da hat der betreffende Lungenflügel zu athmen aufgehört. Natürlich müssen diejenigen Fälle ausgeschlossen werden, wo das Athmen irgend einer Partie des oberen Lappens durch früher bestandene Adhäsionen unterhalten werden kann. Beim Bestande eines serösen Ergusses wird somit durch die inspiratorische und expiratorische Veränderung der Form und des Umfanges des Brustkastens die Vertheilung des genannten Ergusses

eine entsprechende Abänderung erleiden müssen, während das Volumen der Lunge dasselbe bleibt, wesshalb auch von einem vesiculären Inspirationsgeräusche an der kranken Seite keine Rede sein kann; nur entfernte Athmungsgeräusche können an derselben zur Beobachtung kommen.

Nach der gegebenen Beleuchtung der Verhältnisse der Pleurasäcke bei pathologischen Zuständen ist es nicht schwer den Einfluss derselben auf die Lagerung des Herzens und auf die durch seine Bewegungen an der Brustwand bedingten Erscheinungen zu begreifen.

Bei geringeren Ergüssen oder Exsudaten des rechten Pleurasackes, welche den Grad des concentrischen Zuges der rechten Lunge verkleinern, wird das Mediastinum näher zum linken Pleurasacke angezogen. Diese Lageveränderung ist somit in demselben Mechanismus begründet, auf welchem die Verschiebung der beiden Gesichtshälften bei der Lähmung des einen N. facialis beruht, wo in derselben Weise ein grösserer Theil der beweglichen Weichtheile zur gesunden Gesichtshälfte hingezogen wird.

Bei rasch eintretender und completer Vernichtung des concentrischen Zuges der rechten Lunge, wie dies beim Entstehen eines Pneumothorax dexter der Fall ist, ist diese Lageveränderung des Mediastinums, oder der Grad, in welchem das Mediastinum zum linken Pleurasacke angezogen wird, am deutlichsten zu ermessen. Bei grösseren Ergüssen und Exsudaten des rechten Pleurasackes, welche bei dem Vorgange der Compression der rechten Lunge interveniren, wird das Mediastinum überdies durch diesen neuen Factor gedrängt, nach aussen d. i. gegen den linken Pleurasack gedrückt, und somit am weitesten von seiner normalen Lage und Richtung

entfernt. Wenn bei einem Pneumothorax dexter die secundären Vorgänge an der Pleura ihren Anfang nehmen, so verhält es sich hiebei gerade so wie bei anderen massenhaften Exsudationen. Bei dieser Lageveränderung des Mediastinums nähert sich das Herz der linken Seite und da auch in diesen Fällen der scharfe Rand der rechten Kammer in dem zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma vorhandenen Winkel eingefalzt bleiben muss, so wird sich das Herz in demselben Winkel so viel als nothwendig nach links verschieben. Hat man vor den genannten pathologischen Zuständen die Stelle der vorderen Brustwand, welche während der Herzsystole gehoben wird, gekannt, so wird die vorhandene Veränderung derselben eine leichte Beurtheilung finden; in anderen Fällen dienen die gewöhnlichen Normen zur weiteren Beurtheilung der neuen Verhältnisse. Bei der Verkleinerung des concentrischen Zuges der rechten Lunge findet man das systolische Heben der Brustwand etwa um einen halben bis ganzen Zoll weiter nach links, also am fünften Intercostalraume gerade in der Papillarlinie, oder auch bei Beginn eines Pneumothorax dexter, etwas nach aussen von derselben.

Bei dem Vorgange der Compression der rechten Lunge und insbesondere bei dem weiteren Fortschreiten eines Pneumothorax dexter wird die vordere Brustwand nach aussen von der Papillarlinie bei der Herzsystole gehoben und es wird hier nicht selten das systolische Heben gleichzeitig um eine Rippe tiefer vorgefunden, also am sechsten linken Intercostalraume einen halben Zoll oder etwas mehr nach aussen von der Papillarlinie. — Da man damit behaftete Kranke in der Regel erst im Verlaufe der Krankheit zur Beobachtung bekommt, so ist es nicht gar so selten, dass man erst nach vollständiger Genesung derselben die Stelle, wo früher das systolische Heben vorhanden war, erfährt, und somit erst dann in der Lage ist, die im Verlaufe der Krankheit beob-

achteten Differenzen der Stelle des systolischen Hebens der Brustwand zu recapituliren. —

Wenn durch mässige seröse Ergüsse oder durch die um den unteren Lappen der linken Lunge ausgespannten Exsudatsäcke der Grad des concentrischen Zuges dieser Lunge nachweisbar abgenommen hat, so wird durch den in seiner früheren Kraft fortbestehenden concentrischen Zug der rechten Lunge das Mediastinum dem rechten Pleurasacke genähert und das Herz etwas nach rechts und oben angezogen.

Dem entsprechend wird die Stelle des systolischen Hebens der vorderen Brustwand mehr oder weniger deutlich verrückt, sie nähert sich um einen halben, ja ganzen Zoll dem linken Sternalrande, und das systolische Heben kann selbst um einen Intercostalraum höher d. i. statt am fünften am vierten Intercostalraume aufgefunden werden.

Wird der concentrische Zug der linken Lunge vollständig aufgehoben, wie dies beim Pneumothorax sinister der Fall ist, so verschwindet augenblicklich das systolische Heben der vorderen Brustwand, weil sich hiebei die Wölbung und Spannung der linken Hälfte des Diaphragma verändert, das Herz aus der oberflächlichen Lage in die tiefe übergeht, die Lamina mediastini sinistra die Falte, mittelst welcher dieselbe an die Pleura costalis umgeschlagen war, verliert und eine senkrechte nach hinten gehende Richtung annimmt: Vorgänge, welche bei der Eröffnung der linken Brusthälfte am Cadaver ganz und gar in derselben Weise zu Stande kommen. In diesen Fällen wird das Mediastinum in einem stärkeren Grade zum rechten Pleurasacke angezogen und auch das Herz noch deutlicher in die Höhe gehoben und der rechten Brustwarze genähert. Da sich jedoch das systolische Heben der vorderen Brustwand gleichzeitig verliert, so kann man auch von demselben nicht sprechen und aus dieser Erscheinung keine Belege über die Veränderung der Verhältnisse ableiten.

Sollte somit ein Pneumothorax sinister bei einem gesunden Menschen durch eine eindringende Verletzung eines Intercostalraumes entstehen, so dürfte man bei dieser Veränderung der Lage des Herzens, des Diaphragma, des Mediastinums, der Brustwand u. s. w. die etwa wahrzunehmenden Erscheinungen auf keine Weise mit jenen eines gesunden Menschen verwechseln.

Wenn bei einer entsprechenden Zunahme eines serösen Ergusses oder anderweitiger Exsudationen, oder bei den secundären Vorgängen eines Pneumothorax sinister der beschriebene Process der Compression der linken Lunge eingeleitet wird, so wird gleichzeitig das Mediastinum, das Diaphragma und die linke Brustwand nach aussen gedrängt und hiedurch die Lage des Herzens noch weiter abgeändert. Bei diesem fortschreitenden Näherrücken des Herzens zum rechten Pleurasack, zur rechten Brustwarze, bleibt vorerst der scharfe Rand der rechten Kammer in dem oben angegebenen Winkel der vorderen Brustwand und des Diaphragma eingelagert, das Herz verschiebt sich in demselben nach rechts; endlich wird jedoch das Herz auch aus diesem Winkel gehoben und gegen die rechte Brustwarze hingedrängt.

Es wird somit bei diesem Processe der Compression einer Lunge das Mediastinum und das Herz jedesmal gegen den gesunden Pleurasack gedrängt, doch beschreibt das Herz bei Ergüssen und Exsudationen der rechten Pleura eine andere Bahn als bei jenen der linken Pleura. Bei den betreffenden Krankheiten der rechten Pleura bleibt nämlich der scharfe Rand des Herzens in jenem Winkel des Brustkastens, und kann denselben niemals verlassen; es findet bloss eine entsprechende Verschiebung des Herzens von rechts nach links statt; bei den Erkrankungen der linken Pleura jedoch wird das Herz bei seiner fortschreitenden Verschiebung von links nach rechts endlich aus diesem Winkel gehoben, und gegen die rechte Brustwarze gedrängt.

Bei den genannten Erkrankungen des rechten Pleurasackes bleibt das systolische Heben der Brustwand anhaltend wahrnehmbar, die gehobene Stelle jedoch beschreibt an der vorderen linken Brustwand eine parabolische Linie, deren Convexität nach aussen gerichtet ist, und die vom Sternalrande des vierten oder fünften Intercostalraumes nach links und abwärts zum sechsten Intercostalraume verläuft. Bei der erfolgenden Genesung kann, wo nämlich keine neue Hindernisse eingetreten sind, das systolische Heben in der bereits beschriebenen Bahn auf seine normale Stelle zurückkehren.

Wo bei den genannten Erkrankungen der linken Pleura das Herz gegen die rechte Brustwarze verdrängt worden ist, da ist viel häufiger kein systolisches Heben der vorderen rechten Brustwand nachzuweisen; man findet in der Regel nur die systolischen Erschütterungen an der Brustwand, selbst an der Magengrube. Hierüber sagt Škoda: „Das normal gebildete nach rechts vom Brustbeine verschobene Herz bewirkt während der Kammersystole zuweilen eine Hervortreibung eines oder zweier Intercostalräume der rechten Seite, oder bloss eine Erschütterung der Brustwand.“ Etwas weiter giebt Škoda an: „Das durch ein linksseitiges grosses Exsudat in die rechte Brusthälfte verdrängte Herz kann mit jeder Systole eine geringe Verschiebung der linken Brusthälfte nach rechts bewirken, indem in einem solchen Falle die Kammersystole das Herz nach rechts bewegt, welcher Bewegung nothwendig das Mediastinum, die im linken Brustraume befindliche Flüssigkeit und die linke Brustwand folgen muss.“

Aus der gegebenen Beschreibung, wie das Herz bei bedeutenden Exsudationen der linken Pleura gegen die rechte Brustwarze gedrängt werde, ist auch leicht zu entnehmen, dass das Herz im rechten Brustkasten anders gelagert sei, als dies im linken der Fall war. Die Basis des Herzens liegt hier nach oben und rechts, entspricht der rechten Brust-

warze und reicht nach aussen von der rechten Papillarlinie, der stumpfe Rand der linken Kammer sieht gegen den rechten Sternalrand, und die Herzspitze gegen den untersten Theil des Brustbeins; es ist das Herz durch einen Druck von links nach rechts geschoben. Hierbei muss sich der vordere Rand der rechten Lunge entsprechend zurückziehen, und kann einen nicht immer gleich grossen Streifen des scharfen Randes der rechten Kammer bedecken, er kann sich an der betreffenden Stelle zwischen die Lamina mediastini dextra und Pleura costalis dextra einschieben, während das Herz in die Excavation der inneren Fläche der rechten Lunge eingelagert ist. Wird unter diesen Verhältnissen die rechte vordere Brustwand während der Herzsystole gehoben, so geschieht dies am vierten oder fünften Intercostalraume und zwar in der Regel nach innen von der rechten Papillarlinie.

Ich bin der Meinung, dass das Vorkommen des systolischen Hebens der rechten Brustwand nur in solchen Fällen nach aussen von der Papillarlinie im fünften oder gar sechsten Intercostalraume zur Beobachtung kommt, wenn bei grossen Exsudationen der linken Pleura das Herz bereits vor denselben eine auffallende Massenzunahme dargeboten hat. In diesem letzteren Falle kann die Herzsystole beim Heben eines oder zweier Intercostalräume auch eine oder zwei Rippen heben oder selbst, wie es Škoda angiebt, die rechte Brustwand nach rechts verschieben. Das systolische Heben der rechten Brustwand lässt sich jedoch nach keiner der bis jetzt herrschenden Theorien erklären, ja es zeigt gerade diese Erscheinung auffallend die Unzulänglichkeit aller bisherigen Erklärungsweisen des Herzstosses.

Nach meiner Ansicht muss das systolische Heben der rechten Brustwand bei grossen Exsudationen der linken Pleura ganz und gar in demjenigen Mechanismus begründet sein, auf dem das systolische Heben der Brustwand überhaupt begründet ist. Soll nämlich das Herz während sei-

ner Systole die Brustwand irgendwo heben oder verschieben, so muss dasselbe bei der Diastole auf einer hinreichend resistenten Fläche aufliegen, und zwischen dieser und der zu hebenden Stelle der vorderen Brustwand in Form eines abgeflachten Kuchens in der Weise eingelagert sein, dass es, um den bei der Systole nöthigen Raum zu gewinnen, die nachgiebigere Brustwand hebt. Diese resistente Fläche, auf welcher das Herz ruht, ist das gegen die rechte Pleura ausgebuchtete und hinreichend gespannte Mediastinum. Wo dieses bei reichlichen Exsudationen der linken Pleura diese Ausbuchtung und nothwendige Spannung nicht besitzt, da wird man auch kein systolisches Heben an der vorderen rechten Brustwand wahrnehmen und dann kann auch um so weniger von einer durch die Herzsystole bewirkten Verschiebung der rechten Brustwand nach rechts gesprochen werden. In solchen Fällen können sich bloss die systolischen Erschütterungen an der rechten Brustwand zeigen, oder es werden überdies die Intercostalräume bei der Systole mehr oder weniger eingezogen.

Diese gegen den rechten Pleurasack gerichtete Ausbuchtung des Mediastinums findet man am Cadaver in den entsprechenden Fällen einer massenhaften Exsudation der linken Pleura, wenn man zuerst den rechten Pleurasack blosslegt und die Stellung des Mediastinums, so wie die Lagerung des Herzens unmittelbar betrachtet.

Wie nothwendig ferner für das systolische Heben der rechten Brustwand eine hinreichende Spannung des Mediastinums sei, zeigt uns die Beobachtung solcher Kranken, an welchen eine Paracentese des linken Pleurasackes vorgenommen wurde. Bei massenreichen, lange bestehenden Exsudationen hat die elastische Beschaffenheit des Brustkastens, des Pleurasackes, der peripherischen Bindegewebslager u. s. w. so bedeutend gelitten, dass bei einer vorgenommenen Paracentese kaum ein bis zwei Pfunde der Flüssigkeit aus dem

Pleurasacke entleert werden können, wodurch die Stellung des Mediastinums eben so wenig verändert wird, als der seitliche Umfang der linken Brusthälfte, und dennoch verschwindet das systolische Heben der rechten Brustwand augenblicklich vermöge der eingetretenen Verringerung der früheren Spannung des Mediastinums.

Nach der Heilung einer massenhaften Exsudation des linken Pleurasackes kann das Mediastinum und das Herz durch fest gewordene Anlöthungen in der Lage verbleiben, die es zur Zeit der Exsudation eingenommen hatte, welcher Zustand als acquirirte Dextrocardie bekannt ist.

Eine wahrnehmbare Verengerung der linken Brusthälfte, das Fehlen der beschriebenen Erscheinungen der Herzbewegung an der vorderen linken Brustwand, die Ergebnisse der Percussion am rechten Sternalrande, am dritten, vierten und fünften rechten Rippenknorpel zeigen uns die zurückgebliebene Verschiebung des Herzens an. Bei diesem Zustande vermisst man das systolische Heben der rechten Brustwand, doch können die systolischen Erschütterungen und Einziehungen der entsprechenden Intercostalräume an derselben deutlich wahrnehmbar sein.

Bei der Transposition des Herzens und der Bauein-
geweide muss sich die Systole des Herzens an der rechten Brustwand anders kundgeben, als dies bei den normalen Verhältnissen an der linken Brustwand der Fall ist, weil das Verhalten der rechten Brusthälfte in dieser Beziehung ein anderes ist. Vielleicht ist das der Grund, dass die Transposition des Herzens selbst von Autoritäten in der Pathologie übersehen werden konnte; ich habe darüber keine Erfahrung. —

Höher oben habe ich die Verhältnisse des Liquor serosus pericardii, der Hydrocardie und anderer Exsudate des Herzbeutels in Kürze berührt. Unter normalen Verhältnissen ist der Liquor serosus des Herzbeutels bei der ober-

flächlichen Lage des Herzens am Cadaver ganz und gar in der Concavität der planen Fläche der Kammern unterbracht und sein gleichzeitiges Erscheinen an anderen Stellen des Pericardiums constituirt den anatomischen Begriff der Hydrocardie.

Seröse Ergüsse verhalten sich im Pericardium gerade so, wie in anderen serösen Membranen, und sammeln sich somit vorzugsweise in den untersten und abhängigsten Partien desselben an. So lange bei serösen Ergüssen im Pericardium der scharfe Rand der rechten Kammer aus dem Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand nicht herausgehoben wird, oder so lange als die serösen Ergüsse im Pericardium die oberflächliche Lage des Herzens nicht in die tiefe verwandeln: können sie auch bei einer ansehnlichen Menge die an der vorderen Brustwand vorkommenden Erscheinungen der Herzbewegung nicht wesentlich ändern und das systolische Heben der Brustwand ist wie gewöhnlich vorhanden. Bei bedeutenden Hydrocardien ist das Herz aus dem genannten Winkel gehoben, wird von allen Seiten von dem Ergüsse umgeben, Lageveränderungen des Körpers zeigen ihren gewöhnlichen Einfluss auf seine Stellung; dasselbe kann, wie dies bereits angeführt wurde, bei Erschütterungen des Körpers die vordere Brustwand berühren, und an dieselbe entweder während seiner Systole oder Diastole anschlagen; doch kann unter solchen Verhältnissen von einem systolischen Heben der vorderen Brustwand keine Rede sein. Die systolischen Vibrationen des Herzens allein können sich an der Brustwand und an der Magengrube noch bemerkbar machen, und die systolische Verkleinerung desselben kann sich durch geringere Einziehungen an den Intercostalräumen oder an der Magengrube kundgeben. Da endlich bei solchen Hydrocardien der scharfe Rand der linken Lunge bis an den linken Sternalrand angezogen werden kann und hiedurch die Resonanz

der Herzgegend entsprechend vermehrt erscheint, so erklärt sich, dass solche seröse Ergüsse im Pericardium durch die Erscheinungen der Percussion nicht erkannt werden können.

Die Hydrocardie ist jedoch in den Fällen, wo man den Kranken zur Zeit ihrer Entstehung und ihres Wachstums zu beobachten Gelegenheit hat, bei der Kenntniss derjenigen Krankheiten, bei welchen dieselbe als eine mehr oder weniger unwesentliche Theilerscheinung vorkommt, nicht schwer zu erkennen, und wird jedesmal dann diagnosticirt werden müssen, wenn die angeführte Zunahme der Resonanz der Herzgegend und das allmälige Verschwinden des systolischen Hebens der Brustwand nicht auf eine andere Weise zu erklären ist. —

Die theilweise gerinnenden Exsudationen verhalten sich am Pericardium in so weit anders, als die serösen Ergüsse, dass sie an begränzten Partien sich fixiren können, und am häufigsten die Nachbarschaft der Anfangsstücke der Gefässstämme einnehmen. Hat jedoch eine solche Exsudation die ganze Ausdehnung des Pericardiums eingenommen, so verändert das Herz seine Lage gerade so, wie bei reichlichen Hydrocardien, es wird aus dem Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand gehoben, und zeigt sich, von dem flüssigen Antheile der Exsudation von allen Seiten umgeben, bei Lageveränderungen des Körpers beweglich; das systolische Heben der Brustwand verschwindet.

Da jedoch besonders bei einem raschen Vorgange der Exsudation die bereits besprochenen Anlöthungen der Laminae mediastini an die Pleura costalis in der Regel zu Stande kommen, so unterscheiden sich solche Exsudationen durch die bekannten Ergebnisse der Percussion an der vorderen Brustwand in unverkennbarer Weise von Hydrocardien.

Daraus ergiebt sich, dass bei theilweise gerinnenden Exsudationen das systolische Heben der vorderen Brustwand so lange wahrnehmbar und unverändert bleiben kann, als

sich die Lage des Herzens nicht verändert hat. Das systolische Heben der vorderen Brustwand wird somit so lange bestehen, als der scharfe Rand der rechten Kammer in dem bekannten Winkel eingepasst bleibt und verschwindet sogleich, selbst bei einer deutlichen Massenzunahme des Herzens, wie dasselbe aus jenem Winkel gehoben und beweglich wird. Es ist begreiflich, dass bei einer etwas auffallenden Massenzunahme des Herzens die genannte Lageveränderung und Beweglichkeit desselben nicht so leicht zu Stande kommt, wie bei normalen Dimensionen desselben und dass somit bei grossen Herzen selbst bei reichlichen Exsudationen das systolische Heben der Brustwand mehr oder weniger deutlich fortbestehen kann.

Škoda sagt hierüber: „Bei flüssigem Exsudate im Pericardium macht sich die Kammersystole zuweilen weder durch eine Hervortreibung der Intercosträume noch durch eine Erschütterung der Brustwand bemerklich; bei verstärkter Herzthätigkeit hindert jedoch selbst ein beträchtliches flüssiges Exsudat im Pericardium die Erschütterung der Brustwand und selbst die Hervortreibung des der Herzspitze entsprechenden Intercostrumes nicht.“

Bei der näheren Beschreibung der Pericarditis sagt *Škoda*: „Die Action des Herzens ist im Beginn der Pericarditis in der Regel verstärkt, der Herzstoss aus diesem Grunde lebhafter. — — Im weiteren Verlaufe wird gewöhnlich die Bewegung des Herzens schwächer, ja oft sehr schwach; der Herzstoss ist wenig oder gar nicht fühlbar. — — Die Schwäche der Herzbewegung kann sowohl bei geringer als bei grosser Menge des Exsudates eintreten. — Der Herzstoss ist somit bei grösseren Exsudaten im Herzbeutel in der Regel schwächer, als im normalen Zustande, oder er ist fast gar nicht wahrnehmbar. — — Indess kann ein hypertrophisches, oder überhaupt heftig agirendes Herz selbst innerhalb einer grossen Menge Flüssigkeit einen bedeutenden Stoss geben. — —“

Ich finde in den angeführten Stellen Škoda's eine hinreichende Bestätigung dessen, was ich kurz vorher angegeben habe. Nach meiner Ansicht muss ich jedoch hinzufügen, dass die im Anfange der Pericarditis zeitweise vorkommende verstärkte Action des Herzens mit der beginnenden oder erst etwas später erfolgenden Exsudation in keinem nothwendigen Nexus stehe, weil dieselbe Erscheinung d. i. ein deutlicheres systolisches Heben, welches gleichzeitig eine grössere Ausdehnung einnehmen und sich der linken Papillarlinie mehr annähern kann, auch bei anderweitigen fieberhaften Erkrankungen z. B. bei Typhus, bei Exanthemen u. d. g. m. beobachtet wird. Der grössere Umfang, die Annäherung der mit der Herzsystole gehobenen Stelle der Brustwand an die Papillarlinie zeigen jedoch nicht an, dass die Action des Herzens kräftiger geworden ist; sie sind die Erscheinungen eines vermehrten Umfanges des Herzens, oder bedeuten, dass das Herz dem concentrischen Zuge der Lungen weniger Widerstand leistet, als vor der Erkrankung, was im Verlaufe aller schweren Allgemeinleiden eben so gut am Herzen, wie an anderen musculösen Gebilden wahrgenommen werden kann.

Anderseits muss ich bemerken, dass die Erscheinung, dass „der Herzstoss wenig oder gar nicht fühlbar“ ist, anders erklärt werden müsse, als sie gedeutet wird in den Worten: „Im weiteren Verlaufe wird gewöhnlich die Bewegung des Herzens schwächer, ja oft sehr schwach,“ weil das Undeutlichwerden oder Verschwinden des systolischen Hebens der Brustwand in anderen Verhältnissen begründet ist. Es ist dies nämlich die nothwendige Folge der durch das Exsudat veränderten Lage des Herzens, seines Ausgehobenseins aus dem Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand. — Das Fehlen des systolischen Hebens der Brustwand zeigt auf keine Weise einen entsprechenden Grad von Schwäche der Herzsystole an; das Herz kann sich sogar, wie ich dies bereits früher angegeben, bei serösen Er-

güssen und reichlichen Exsudationen leichter und freier bewegen, als bei normalen Verhältnissen der betreffenden Theile.

Theorie des systolischen Hebens der vorderen Brustwand.

Ich habe das systolische Heben der Brustwand unter normalen und pathologischen Verhältnissen beschrieben. Es kann nicht bezweifelt werden, dass dasselbe unter allen Verhältnissen nach einem und demselben Mechanismus erzeugt werden muss, dass für diese Erscheinung unter allen Verhältnissen nur eine und dieselbe Theorie gelten kann und dass somit das Vorkommen irgend eines Falles, wo das systolische Heben nach einer anderen Regel erklärt werden müsste, die Unrichtigkeit sowohl der weiteren als auch der engeren Theorie nothwendig voraussetzen muss. Um dies zu erläutern, muss ich *Škoda* anführen, wenn er sagt: „Die Thatsache, dass bei vielen gesunden Menschen kein den Herzbewegungen entsprechendes Heben und Senken eines Intercostalraumes und keine auffallende Erschütterung der Brustwand wahrgenommen wird, kann weder für noch gegen *Gutbrod's* Ansicht gedeutet werden, da eine Verschiebung des Herzens längs der Brustwand ohne Erschütterung der letzteren sehr wohl möglich ist. Eben so kann die Hervortreibung des fünften Intercostalraumes unterhalb der Brustwarze während der Kammersystole eines normal gebildeten und gelagerten Herzens weder für noch gegen *Gutbrod's* Ansicht gedeutet werden, da sie auch aus einer Hebelbewegung des Herzens sich begreifen lässt.“

Nach meiner Einsicht ergibt sich aus dem Angeführten dem oben berührten Grundsatz gemäss, dass der Mecha-

nismus des Herzstosses weder in der bekannten Locomotion *Gutbrod's* noch in der sogenannten Hebelbewegung des Herzens begründet sein kann. Auch ist nicht einzusehen, wie eine Verschiebung des Herzens längs der Brustwand ohne Erschütterung der letzteren zu Stande kommen kann, weil sich die systolischen Vibrationen unter allen Verhältnissen einer schwingbaren Wand mittheilen müssen, und bin daher der Ansicht, dass in den Fällen, wo die Brustwand durch die Herzsystole weder gehoben noch erschüttert wurde, das Herz an der Brustwand nicht lag, somit eine Verschiebung des Herzens längs der Brustwand nicht vorkommen konnte, wie dies bei der tiefen Lage des Herzens angegeben wurde.

Bei einer zureichenden Kenntniss der Lage des Herzens und bei dem Umstande, dass die Wände desselben durch irgend welche vorliegende Weichtheile nur während der Systole tastbar werden können, lässt sich der Mechanismus, vermöge dessen die Brustwand während der Herzsystole gehoben wird, unter allen Verhältnissen auf den einfachen Versuch zurückführen, dass ein sich noch bewegendes Herz eines Kaninchens auf einen Tisch gelegt eine auf die obere Wand gelegte Münze bei der Systole in die Höhe hebt (Johannes Müller).

Dieser Versuch enthält alle Bedingungen, welche zum Zustandekommen des systolischen Hebens der Brustwand nothwendig sind. Er kann in mehrfacher Weise modificirt werden, indem man entweder die zu hebende Last vergrößert, oder indem die Bewegungen des Herzens allmählig nachlassen; es wird das Gehobenwerden der Last immer undeutlicher und kann endlich bei den letzten schwachen Zuckungen des Herzens verschwinden. So wird auch eine verhältnissmässig kleine Last durch die Systole auffallend deutlich gehoben und erschüttert.

Dieser Versuch widerlegt die seit den ältesten Zeiten gangbaren, verschiedentlich modificirten Lehren von einer

Locomotien des Herzens während seiner Bewegung (Systole) und zeigt auf eine unzweideutige Weise an, dass der sogenannte Herzstoss die Wirkung der Herzsystole ist oder während der Herzsystole vorkomme.

Bei diesem Versuche ist es endlich klar, dass das systolische Heben der Brustwand auf jede andere Portion des Herzens leichter bezogen werden könnte, als auf die Herzspitze.

Die Form des Herzens, welche dasselbe bei diesem Versuche bei der Diastole und bei der Systole darbietet, ist zum Zustandekommen und zur Erklärung des systolischen Hebens der Brustwand unumgänglich nothwendig: soll nämlich ein Durchmesser des Herzens während seiner Systole länger werden, so muss dasselbe während der Diastole auf einer hinreichend resistenten Fläche aufliegen, die Form eines flachgedrückten Kuchens darbieten; dann wird während der Systole der von unten nach oben gehende Durchmesser sich verlängern, und es werden hiedurch die betreffenden Gränzen ihrem Widerstande gemäss auseinander getrieben werden. Der sogenannte Herzstoss ist der thatsächlichste Beweis des Umstandes, dass das Herz während seiner Diastole unter der Form eines abgeflachten Kuchens zwischen zwei verschieden resistenten Begränzungen eingelagert ist, und sich bei der Verlängerung des betreffenden Durchmessers während seiner Systole durch die Verdrängung der Begränzungen den nöthigen Raum verschafft. Der Herzstoss setzt die beschriebene oberflächliche Lage des Herzens voraus, oder — der Mechanismus des Herzstosses beruht nothwendig auf dem Vorhandensein der beschriebenen oberflächlichen Lage des Herzens.

Soll das durch enorme Exsudationen des linken Pleurasackes an die rechte Papillarlinie verdrängte Herz durch seine Systole die rechte Brustwand in der beschriebenen Weise heben oder verschieben, so muss dasselbe eine der

gewöhnlichen oberflächlichen Lage gleichartige Stellung oder Lagerung darbieten, weil auf eine andere Art das systolische Heben nicht vorkommen kann.

Bei der oberflächlichen Lage des Herzens ist dasselbe während der Diastole zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma in Form eines abgeflachten Kuchens eingeschoben und der scharfe Rand der rechten Kammer ist in dem zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Winkel förmlich eingefalzt. Die Einfaltung des scharfen Randes der rechten Kammer ist für die Bewegung des Herzens von der grössten Wichtigkeit; ohne dieselbe würde das Herz die oberflächliche Lage nicht behaupten können, ohne sie wäre auch das Vorkommen des Herzstosses nicht möglich. Wenn dieselbe durch was immer für Verhältnisse aufgehoben wird, verändert das Herz seine Lage, es wird beweglich und durch den concentrischen Zug der Lungen nach oben und innen gezogen, unter welchen Verhältnissen von einem systolischen Heben der Brustwand weiter keine Rede sein kann. Dies findet man bei Hydrocardien, bei pericarditischen Exsudationen, dies zeigt sich bei einem Versuche am Cadaver, wenn man bloss den rechten Pleurasack blosslegt und in das vorliegende Pericardium eine kleine Oeffnung macht.

Hat das Herz die oberflächliche Lage verlassen und die tiefe eingenommen, so kann von einem systolischen Heben der Brustwand nicht mehr gesprochen werden, während andere Erscheinungen an der Brustwand zur Wahrnehmung kommen. Diese neue Reihe von Erscheinungen findet ihre Begründung in dem zweiten Versuche mit einem herausgeschnittenen, sich noch bewegenden Herzen eines Kaninchens. Wird nämlich ein solches Herz an einem Faden aufgehängt und beobachtet, so sieht man, dass sich dasselbe während seiner Systole verkürzt und in allen seinen Durchmesser gleich-

mässig verkleinert, daher von der Verlängerung irgend eines Durchmessers hiebei keine Rede sein kann.

Werden Hunde und Kaninchen auf die hinteren Beine gestellt in einer aufrechten Stellung gehalten, so steht ihr Herz im Brustkasten so ziemlich vertical, seine Spitze in der Nachbarschaft des Schwertknorpels, seine Basis in der Richtung des Brustbeines; seine Stellung zeigt eine grosse Aehnlichkeit mit einem an einem Faden aufgehängten Herzen.

Bei der Untersuchung dieser Thiere in der genannten Stellung oder wenn sie auf dem Rücken ausgestreckt gehalten werden, ist auch von einem systolischen Heben der Brustwand keine Spur zu finden; es sind bloss die Erschütterungen der Brustwand und der Magenrube wahrnehmbar, und überdies zeigen sich an den unteren Intercostalräumen und an der Magenrube leichte Einziehungen. Eine bei den Säugethieren so häufig vorkommende verticale Lage des Herzens kommt jedoch beim Menschen nicht vor; es scheint, dass die Grösse des Herzens und die Raumverhältnisse des Brustkastens dieselbe nicht möglich machen. Die so häufig vorkommende Bezeichnung einer verticalen Lagerung des Herzens ist eine durchaus irrthümliche, weil bei jener Lage desselben, welche man gewöhnlich die verticale nennt, die Spitze des Herzens vom Schwertknorpel gerade so entfernt ist, als unter anderen Verhältnissen.

Bei Kaninchen und bei jungen Hunden ist der mittlere Theil des Brustkastens in der Nachbarschaft des Herzens biegsam und nachgiebig und lässt sich dort auf eine so leichte Weise eindrücken, dass man dabei auch das Herz zugleich von beiden Seiten erreichen und etwas eindrücken kann. Durch dieses Verfahren kann man einen künstlichen Herzstoss erzeugen, und zwar gleichzeitig an den linken und rechten Intercostalräumen, so dass selbst die betreffenden Rippen bei der Herzsystole nach aussen gedrängt, erschüttert werden. Bei diesem Versuche hat man somit das Herz auf

den ersten Versuch zurückgeführt, man hat es während seiner Diastole in die Form eines abgeflachten Kuchens, welcher zwischen die beiderseitigen Rippen eingepasst ist, gebracht und bei der Herzsysstole werden die beiden Seiten des Brustkastens gerade so, wie das Diaphragma und die vordere Brustwand bei der oberflächlichen Lage des Herzens durch die entsprechende Verlängerung des Herzens nach aussen gedrängt. — Wird ferner bei einem Kaninchen die Bauchhöhle eröffnet und die Brustwand in der beschriebenen Weise comprimirt, so kann man noch die untere Fläche des Diaphragma beobachten und wenn es noch zweifelhaft wäre, ob das Herz bei seiner Systole eine Locomotion zeige oder nicht, so müsste dies ein solcher Versuch zur Genüge bestätigen.

Bei Kaninchen und bei Hunden ist das Herz in der beschriebenen Stellung sehr deutlich beweglich, es lehnt sich bei der rechten Seitenlage an die rechten Rippen und bei der linken Seitenlage an die linken Rippen an. Die angelehnte Wand des Herzens kann vermöge seiner Schwere eine Abplattung erleiden und die leicht zu bewegende Brustwand bei der Herzsysstole eine undeutliche Vortreibung sowohl auf der rechten, als auf der linken Seite wahrnehmen lassen.

Bei einer dieser sehr ähnlichen Form des Brustkastens bei jugendlichen Individuen, d. i. bei der sogenannten Vogelbrust, lässt sich nicht selten derselbe Versuch vornehmen, und der sogenannte Herzstoss an den beiderseitigen entsprechenden Intercostalräumen gleichzeitig erzeugen.

Ich habe wiederholt angeführt, dass an der Magengrube unter keiner Bedingung ein Herzstoss vorkommen könne, oder dass die Magengrube während der Herzsysstole nicht gehoben wird, weil das Herz im Bereiche der Magengrube nicht liegt, dass somit die Bezeichnung derselben als Herzgrube sehr unzweckmässig sei, und man in dieser Beziehung eine Verwechslung des systolischen Hebens der Brustwand

mit den systolischen Erschütterungen derselben, welche sich auch der Magengrube mittheilen, begangen habe.

Zu dieser irrthümlichen Annahme haben natürlich die unzweckmässigen Bezeichnungen „Herzstoss und Herzgrube“ nicht wenig beigetragen, und man kann beim Gebrauche dieser Bezeichnungen, wenn man gleichzeitig den wesentlichen Umstand ignorirt, dass die Magengrube und das Herz durch eine hinreichend resistente und unnachgiebige Scheidewand getrennt sind, leicht das Unmögliche der Sache übersehen und glauben, dass das Herz nicht selten bei der Systole in die Herzgrube herabgestossen werde.

Bei einer exquisiten tiefen Lage des Herzens, wie eine solche z. B. bei verbreiteten und langwierigen Catarrhen der Bronchialschleimhaut vorkommt, findet man keine Spur eines systolischen Hebens an der vorderen Brustwand, während die systolische Erschütterung an der Magengrube in einer auffallenden Deutlichkeit vorkommt, und seit *Laennec* mit dem Herzstosse verwechselt wird. Da in den genannten Fällen das rechte Herz eine mehr oder weniger bemerkliche Massenzunahme darbietet, so ist leicht begreiflich, dass hiedurch die von der rechten Kammer dem Diaphragma und der Magengrube mitgetheilten systolischen Erschütterungen um so deutlicher werden, und es findet bei der Verwechslung dieser Erschütterungen mit dem systolischen Heben der Brustwand die bis jetzt gangbare Lehre *Laennec's*, dass bei Hypertrophien des rechten Herzens der Herzstoss am deutlichsten in der Umgebung des Schwertknorpels vorkomme, eine hinreichende Beleuchtung. Bei der tiefen Lage liegt das Herz mit seiner planen Fläche am Diaphragma, während seine convexe Wand nicht an die vordere Brustwand angelehnt ist, weil der scharfe Rand der linken Lunge zwischen der Lamina mediastini sinistra und der Pleura costalis bis zum linken Sternalrande angezogen ist. Während der Systole verlängert sich das Herz etwa in der Richtung der

verticalen Achse des Brustkastens, und dies ist der Grund des Fehlens des systolischen Hebens der vorderen Brustwand. Da ferner unter diesen Verhältnissen das Herz sich in derjenigen Richtung verlängert, nach welcher an demselben der concentrische Zug der Lungen thätig ist, so ist es auch leicht begreiflich, dass hiebei die betreffende Wand des Diaphragma am wenigsten einem Drucke von Seite des Herzens ausgesetzt ist, ja dass die systolische Abrundung der planen Fläche des Herzens mehr zur Hebung desselben, als zu einer Vertiefung des Diaphragma beitragen wird, wodurch die gleichzeitige Einziehung der Magengrube eine zureichende Erklärung findet.

Durch die Darlegung des Mechanismus, nach welchem das systolische Heben der Brustwand vor sich geht, nach welchem an der Brustwand, wie bei Kaninchen oder Hunden, beim Fehlen des systolischen Hebens andere Erscheinungen zur Wahrnehmung gelangen, und endlich nach welchem der obere Theil der Magengrube in ungewöhnlicher Weise erschüttert wird, wird es schliesslich nicht schwer fallen, eine jede während der Herzbewegung an der Brustwand wahrnehmbare Erscheinung zu begreifen, auf die hiebei waltenden physicalischen Verhältnisse zurückzuführen, dieselbe durch einfache Versuche zu erklären und es finden selbst solche Verhältnisse, wo sich die Brustwand und die Magengrube bei der Herzsystole ganz ruhig verhalten, in den angeführten Gesetzen eine zureichende Beleuchtung.

Historischer Rückblick.

Dass sich die Herzbewegung beim Betasten oder Be-sichtigen der Brustwand durch gewisse Erscheinungen ma-nifestiren könne, war seit jeher bekannt. Ob dies unter allen Verhältnissen, ob unter gewissen deutlicher oder gar nicht der Fall sei und unter welchen Verhältnissen jenes oder dieses vorkomme, wurde erst sehr spät bekannt, und ich glaube, dass eine begründete Einsicht in diese Vorkomm-nisse erst dann möglich geworden, als man über die Lage des Herzens während des Lebens und am unverletzten Ca-daver, und über das Verhalten desselben bei der Systole und Diastole eine zureichende Kenntniss sich erworben hatte.

Die Bezeichnung der Manifestation der Herzbewegung an der Brustwand mit dem Ausdrucke Herzschlag, Herzstoss (*Ictus cordis*, *Choc* u. s. w.) zeigt gleichzeitig auch an, welche Ansicht man sich seit den ältesten Zeiten über den Mecha-nismus dieser Erscheinungen gebildet hat.

Der Umstand, dass die Brustwand durch die Thätigkeit des Herzens nur zeitweise und sehr häufig nur auf kurze Zeitmomente verändert wird, führte zu der Annahme, dass sich das Herz zeitweise der vorderen Brustwand nähere, an dieselbe gleichsam anschlage oder anstosse und sich hierauf wieder von derselben entferne. Die Richtigkeit dieser ur-sprünglichen Anschauung wurde erst in der neuesten Zeit durch *Arnold* und *Kiwisch* in Frage gestellt. Diese beiden Naturforscher haben jedoch ihre Ansicht nicht in einer sol-chen Weise dargelegt und begründet, dass sie die alten An-schauungen für immer verdrängt hätte, wesshalb dieselbe auch wieder verlassen und für irrthümlich erklärt wurde. Es lässt sich jedoch nicht behaupten, dass insbesondere die An-gaben von *Kiwisch* auf die späteren Erklärungen des so ge-

nannten Herzstosses ohne Einfluss geblieben sind; dass aber dieselben den Gang der späteren Untersuchungen nicht auf eine auffallendere und nachhaltige Weise abgeändert haben, liegt nach meiner Ansicht in dem Umstande, dass weder *Arnold* noch *Kiwisch* die gangbaren Ansichten über die Lage des Herzens in einer entscheidenden Weise berichtigt oder erweitert, und dass dieselben die an der Brustwand vorkommenden Erscheinungen während der Herzbewegung unter normalen und pathologischen Verhältnissen nicht zureichend verfolgt haben. Dem ungeachtet liegt in den anzuführenden Angaben eine wichtige anatomische Thatsache. *Kiwisch* sagt: „Legt man bei einer Leiche den entsprechenden Zwischenrippenraum bis auf die Costalpleura bloss, so wird man leicht erkennen können, dass die Herzspitze in der Regel vom Lungenrande bedeckt ist, und dass demnach dieselbe mit der Brustwand in gar keiner Berührung steht.“ Ich muss hinzufügen, dass dies nicht „in der Regel“, sondern immer der Fall sei, und dass dies bei den früheren und späteren Theorien über den Herzstoss übersehen wurde, oder wenigstens bis jetzt ignoriert wird. Ferner giebt *Kiwisch* an: „Wie innig das Herz der (vorderen) Brustwand anhängt, hiervon kann man sich gleichfalls bei Leichen überzeugen (d. i. bei der oberflächlichen Lage des Herzens). Zu diesem Behufe legt man genau über dem anruhenden Herzen den Intercostalraum so weit bloss, dass keine Luft in den Thorax (d. i. in den linken Pleurasack) eintritt, und versucht durch Druck das Herz nach abwärts zu bewegen. So schwer Einem dies gelingen wird, so augenblicklich und leicht sinkt das Herz selbst zurück, wenn man in die Brusthöhle die nöthige Menge Luft einströmen lässt.“ — Aus diesem Versuche kann man ohne viel Mühe Aufschlüsse erhalten über die oberflächliche und tiefe Lage des Herzens, über die Befestigung und Stellung der Lamina mediastini sinistra, über das Umgeschlagensein derselben an die Pleura costalis und über die Lageverände-

rung des Herzens bei der angedeuteten Erzeugung eines Pneumothorax sinister — oder über die Verwandlung einer oberflächlichen Lage des Herzens in die tiefe. —

Die während der Herzbewegungen an der vorderen Brustwand wahrzunehmenden Erscheinungen wurden in der früheren Zeit kaum theilweise angedeutet; und selbst *Laennec* hat denselben nur sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Dieselben wurden erst von *Škoda* auf eine umfassende Weise beschrieben, und es lässt sich in der That schwer erklären, warum in die späteren Abhandlungen über die Physiologie oder Pathologie des Herzens aus dieser Beschreibung nur einige Bruchstücke aufgenommen und der grössere Theil derselben ignorirt wurde.

Es lässt sich ferner nicht läugnen, dass das Studium der an der Brustwand während der Herzbewegung vorkommenden Erscheinungen erst mit der Veröffentlichung des Werkes von *Škoda* begonnen habe, und dass erst seit dieser Zeit allmählig eine grosse Zahl von Theorien über den sogenannten Herzstoss zum Vorschein kamen. Die Nachforschungen über den Herzstoss, so wie über andere physiologische und pathologische Fragen bezüglich des Herzens gaben auch die Veranlassung zu mehreren Untersuchungen über die anatomischen Verhältnisse des Herzens, der aus demselben auslaufenden Gefässstämme, über die Beziehungen der einzelnen Abtheilungen dieser Organe zur vorderen Brustwand u. d. g. m.

Da ich jedoch die Locomotion des Herzens, die sogenannte Hebelbewegung und Rotation desselben, den Umstand, dass sich die Herzspitze an dem Herzstosse nicht betheiligen könne, die Art und Weise, wie sich die Gefässstämme bei der Systole des Herzens verhalten, nach meiner festen Ueberzeugung hinreichend klar beleuchtet habe, so halte ich es für überflüssig, solche Theorien über den Herzstoss, welche auf eines der genannten Verhältnisse oder auf

mehrere derselben begründet sind, einer weiteren Beurtheilung zu unterziehen, und werde somit nur die Lehren von *Arnold* und *Kiwisch* zur näheren Prüfung auseinander legen.

Fr. Arnold über den Herzstoss (J. 1842).

Fr. Arnold (Physiologie. 2 Thl. 1842) hat die gangbaren Ansichten von den Füllungsverhältnissen des Herzens beibehalten und hält somit daran fest, dass das Volumen des Herzens am Ende der Diastole und am Anfange der Systole am bedeutendsten sei und sich im Verlaufe der Systole allmählig verkleinere bis zur completen Entleerung des Herzens. Diese Anschauung soll das Resultat sein von Versuchen an blossgelegten Froschherzen. Ich habe in dem früheren diese Ansicht bestritten, und es kann kaum zweifelhaft sein, dass dieselbe auf die Circulationsverhältnisse beim Menschen keine Anwendung finden könne. Die Entfärbung des Herzens während der Systole kann kein verlässliches Zeichen des Verhaltens seiner Füllung sein, weil die Herzspitze durchscheinender sein kann, als die anderen Partien des Herzens. Der früher genannte Versuch, bei welchem *Valentin* die Spitze des Herzens bei Kaninchen mit einer Schere abgetragen hat, hat viel mehr Bedeutung. *Arnold* sagt ferner: „Die Lageveränderungen des Herzens bei seinen Contractionen und Expansionen bestehen in einer Verschiebung an der Brustwand und zwar ab- und vorwärts bei der Diastole, auf- und rückwärts bei der Systole. Diese Bewegung beträgt bei Fröschen 1—1½ L., bei kleinen Säugethieren (Hunden und Kaninchen) 2—3 L.“

Ich bin der Ansicht, dass diese Veränderungen am Herzen nicht als Verschiebung desselben zu bezeichnen sind, sondern bloss seine Verkleinerung während der Systole anzeigen und mit denjenigen Volums - Veränderungen des Her-

zens, welche beim verschlossenen Brustkasten vorkommen, nicht identificirt werden dürfen. Das blossgelegte Herz verhält sich überdies während seiner Systole anders, wenn es auf einer festen Basis aufliegt, und anders, wenn es an einem Faden aufgehängt gehalten wird; es zeigt zwar in beiden Fällen keine Locomotion, im ersten Falle verlängert sich jedoch ein bestimmter Durchmesser bei der systolischen Verkleinerung desselben, was im zweiten Falle nicht beobachtet wird. Dass überdies bei blossgelegten Herzen oder bei einem Herzen, bei welchem der auf dasselbe beim verschlossenen Brustkasten anhaltend wirksame concentrische Zug der Lungen aufgehoben wurde, die Verkleinerung während der Systole eine grössere Ziffer erreichen, und dass bei der Diastole der concentrische Zug der Lunge eine deutlichere Wirkung auf sein Volumen haben müsse, versteht sich von selbst und hiemit verlieren die von *Arnold* angeführten Zahlen ihre scheinbare Bedeutung.

Arnold giebt weiter an: „Eine Annäherung oder Hebung der Herzspitze gegen die Brustwand während der Systole und eine Entfernung der Spitze von derselben in der Diastole, welche Bewegungen Manche als Hebelbewegungen bezeichnen, habe ich, wenn das Herz in seiner natürlichen Lage (?) blieb, nicht gesehen. Eben so wenig konnte ich in diesem Zustande Rotationsbewegungen, nämlich eine Drehung des Herzens von rechts nach links während der Diastole und von links nach rechts während der Systole, wie es einige beschrieben, wahrnehmen. Solche Bewegungen sieht man nur dann, wenn das Herz nach Eröffnung der Brusthöhle und des Herzbeutels aus seiner Lage kommt, was bei Säugethieren so leicht geschieht, da nach der Eröffnung der Brusthöhle die Lunge sogleich zusammensinkt und das Herz in Folge dessen zurückweicht, was nach Eröffnung des Herzbeutels noch viel auffallender ist. — Da sich das Herz bei seiner Contraction von der Brustwand nicht entfernt,

was auch physicalisch und anatomisch unmöglich ist, weil sich kein freier Raum zwischen ihm und dieser bilden kann, und weil der Herzbeutel einerseits mit der Brustwand verwachsen ist und andererseits das Herz genau umgiebt; so kann die Systole auch auf die Brustwand wirken, und es wird diese dann während der Systole etwas eingezogen. Dieses Einziehen ist bei geringer Häufigkeit der Herzcontractionen bei nicht hypertrophischem Zustande des Herzens und magerer Beschaffenheit der Brustwand öfter deutlich bemerkbar. Es ist nicht gleichzeitig mit dem Herzstosse, sondern folgt unmittelbar auf denselben.“

Hierüber muss ich bemerken, dass die Annäherung oder Hebung der Herzspitze gegen die Brustwand, wodurch der Herzstoss entstehen soll, aus anatomischen Verhältnissen nicht möglich ist, da die Herzspitze durch die oben beschriebene Einlagerung des vorderen Randes der linken Lunge unter allen Verhältnissen von der vorderen Brustwand getrennt ist; auch kann nach der Blosslegung des Herzens von einer natürlichen Lage desselben keine Rede mehr sein. Die hierauf folgenden Angaben *Arnold's* sind in vielfacher Beziehung irrthümlich. Der Satz, dass sich das Herz bei der Systole von der vorderen Brustwand aus dem Grunde nicht entferne, weil sich zwischen ihm und derselben kein freier Raum bilden könne, ist nicht schwer zu widerlegen, weil das Herz bei der oben beschriebenen tiefen Lage in der That von der vorderen Brustwand entfernt ist, und weil die Verwandlung der oberflächlichen Lage des Herzens in die tiefe auch unter physiologischen Verhältnissen z. B. im höheren Alter auf eine unmerkliche Weise zu Stande kommt. Dies ist somit sowohl physicalisch, als auch anatomisch möglich. Ferner soll die Systole des Herzens desswegen auf die Brustwand einwirken, und die besprochenen Einziehungen an derselben verursachen, weil der Herzbeutel mit der Brustwand verwachsen ist und das Herz genau umgiebt.

Die vordere Brustwand ist jedoch nirgends mit dem Herzbeutel verwachsen, weil der Herzbeutel nach allen Seiten von den beiden Laminae mediastini umgeben ist, welche ihre Befestigung am linken Sternalrande haben, und somit in keiner Weise irgend eine Lageveränderung des Herzens hindern können. Die genannten Einziehungen kommen auch bei der tiefen Lage des Herzens vor, selbst bei Hydrocardien, sie entstehen nach einem anderen Mechanismus. Die Angabe endlich, dass diese Einziehungen der vorderen Brustwand nicht gleichzeitig mit dem Herzstosse, sondern nach demselben vorkommen sollten, ist ganz unrichtig. Da der Herzstoss durch die ganze Dauer der Systole anhalten kann, so müssten diese Einziehungen während der Diastole des Herzens vorkommen, was bei dem zu dieser Zeit zunehmenden Umfange und gänzlicher Widerstandslosigkeit des Herzens nicht stattfinden kann. —

Weiter sagt *Arnold*: „Nach dem Herzstoss und zugleich mit der Vollendung der Systole geschieht die Anfüllung der beiden Arterien, der Aorta und Lungenpulsader mit Blut, in Folge dessen die Streckung derselben, der dann die Verkürzung der beiden Arterienstämme, so wie der Rückstoss an die halbmondförmigen Klappen und das Aufblähen der Sinus Valsalvae folgt. Letztere Erscheinung, die den Schluss der am Herzen sichtbaren Bewegungen macht, kann man bei Fröschen sehr deutlich wahrnehmen.“

Bezüglich dessen muss ich wiederholen, dass der Herzstoss und die Dauer der Systole der Zeit nach zusammenfallen, dass die Füllung der grossen Arterien die Wirkung der Systole ist und jene somit am Ende der Systole ihren höchsten Grad erreicht. Der Schluss der halbmondförmigen Klappen ist jedoch die Wirkung der Anfüllung dieser Arterien, derselbe fällt somit mit dem Ende der Herzsystole zusammen, und die Klappen sind bei der darauf folgenden Verkürzung der Arterien, welche während der Dia-

stole des Herzens vor sich geht, geschlossen. Die Verkürzung der Arterien kann jedoch die Ursache des Aufblähens der Sinus Valsalvae sein, so wie die betreffende plötzliche Vermehrung des Druckes der arteriellen Blutsäule das Tönen der halbmondförmigen Klappen einleitet (Vide: meine Abhandlung über den Mechanismus, nach welchem die Klappen des Herzens geschlossen werden und die Töne entstehen).

Man hat bis jetzt den Vorgang des Schliessens sowohl an den venösen, als an den arteriösen Klappen mit dem Tone derselben verwechselt, was den physikalischen Gesetzen widerstreitet. An den Ventillen durchsichtiger Pumpen kann man deutlich sehen, dass sich jene zur Zeit der grössten Füllung schliessen; das Tönen könnte an den Klappen nicht vorkommen, wenn dieselben erst zur Zeit des Tönens zum Schlusse gelangen sollten.

Bei dem Umstande, dass die Höhlen des Herzens und die Arterien auf keine Weise ihren ganzen Inhalt verlieren können und die Klappen des Herzens und der Arterien anhaltend durch den betreffenden Inhalt entwickelt und ausgebreitet erhalten werden müssen, wie dies die einfachsten Versuche bei Anfüllung dieser Höhlen mit Wasser unzweifelhaft nachweisen, ist es auch von selbst klar, dass z. B. die halbmondförmigen Klappen zu keiner Zeit so angelweit geöffnet sind, dass sie sich an die Arterienwand anlegen, an dieselbe anschlagen, und die Ostien der Art. coronariae verschliessen könnten, wie dies Letztere Professor *Hyrtl* (Ueber die Selbststeuerung des Herzens. Ein Beitrag zur Mechanik der Aortenklappen. Wien 1855.) aus unzweifelhaften anatomischen Thatsachen nachgewiesen hat.

Arnold sagt weiter: „Nicht selten sieht man beim Langsamwerden der Herzbewegungen, dass die Vorhöfe sich einige oder mehrere Male contrahiren, bis eine Systole der Kammer eintritt. Ich habe bei Fröschen, die ich mit Strychnin vergiftete, oder bei denen ich Brucin unmittelbar aufs Herz

brachte, öfters beobachtet, dass die Vorhöfe sich noch ziemlich vollständig contrahiren, während in der Kammer keine oder nur seltene Contractionen eintraten. Es wurde mit jeder Vorkammersystole die Kammer stärker mit Blut angefüllt und dadurch weiter vorgeschoben; es entstand aber kein Stoss. Dieser erfolgte dagegen augenblicklich mit dem Beginn der Contraction der Kammer.“

Ich kann nicht recht begreifen, was *Arnold* bei diesen Versuchen an blossgelegten Herzen „Stoss“ nennt. Würde *Arnold* die von mir angegebene Verlängerung des verticalen Durchmessers des Herzens, während dasselbe auf einer Fläche ruht oder das durch eine solche Verlängerung zu Stande gebrachte Heben einer aufgelegten Last damit gemeint haben, so wäre die Bezeichnung „Stoss“ ganz und gar unpassend, während irgend eine andere an solchen Herzen wahrnehmbare Erscheinung mit dem sogenannten Herzstosse nichts gemeinsames hat.

Arnold sagt ferner: „Das mit Blut völlig angefüllte und daher dunkler aussehende Herz liegt im Zustande der vollkommenen Diastole ausgedehnt in der Länge und Breite, aber platt und schlaff in der Brusthöhle. Indem es während der Diastole anschwillt, rückt es mit seiner Spitze und seinem Körper mehr ab- und vorwärts, drückt sich stärker an die Brustwand an, macht aber keinen Anstoss an dieselbe. Der Herzstoss oder Choc (*Ictus cordis*) erfolgt mit dem Beginn der Systole. Das vorher mehr breite und platte Herz wird jetzt, d. i. bei beginnender Systole, plötzlich convexer und schmaler, härter und fester, im Ganzen kugeliger und praller; es tritt mit seinem Körper mehr nach vorne und stösst an die Brustwand an. Dieser Anstoss hat mit dem Körper und nicht mit der Spitze des Herzens statt und wird am deutlichsten zwischen dem 5. und 6. Intercostalraum der linken Seite(?) gefühlt. Es ist diese Stelle nicht ein kleiner Punkt, sondern eine Fläche von einer grösseren oder gerin-

geren Ausdehnung; bei hypertrophischen Herzen ist sie sehr ausgebreitet. — Im Verlaufe der Systole der Kammern nimmt das Herz in der Breite mehr ab, verkürzt sich dann auffallend, wird zuletzt weniger dick, als es im Anfange der Systole war, und bewegt sich zugleich mehr auf- und rückwärts in der Brusthöhle. Bei vollendeter Systole ist das Herz in allen seinen Durchmessern vermindert. Nur ausnahmsweise macht die Herzspitze in diesem Zustande eine Biegung von links nach rechts, welche Bewegung, wenn sie eintritt, erst nach dem Herzstoss erfolgt und jedenfalls so geringfügig ist, dass sie auf diesen keinen Einfluss haben könnte. Das völlig contrahirte Herz macht keinen Stoss an die Brustwand, ausser wenn man es aus seiner Lage bringt, oder einen festen Körper unter das Herz schiebt, wobei dann die Herzspitze am Ende der Systole sich etwas hebt, welche Bewegung auch an ausgeschnittenen Herzen bemerkt wird. Es versteht sich von selbst, dass diese Hebung des blutleeren Herzens bei vollendeter Systole mit dem kräftigen Choc des mit Blut gefüllten Herzens im Beginne der Systole nicht verwechselt werden darf, und dass es sehr irrthümlich wäre, wenn man jene Bewegung als den eigentlichen Herzstoss betrachten wollte; denn es macht das Herz in seiner natürlichen Lage am Ende der Systole keinen Stoss an die Brustwand. — — Die Ursache des Herzstosses kann dem Angegebenen zufolge nur in dem Dicker- und Härterwerden der mit Blut gefüllten Kammer bei beginnender Systole liegen. Während der Diastole schwillt das Herz an, rückt mit seinem Körper etwas abwärts, drängt sich an die Brustwand mehr an, und macht mit dem Beginn der Systole, wo es plötzlich convexer und praller wird, einen Stoss an den Brustkorb, durch den dieser erschüttert und an der bezeichneten Stelle etwas gehoben wird.“

Vorerst dürfte es Jedem auffallen, dass in dieser angeführten Erklärung des Herzstosses Wahrnehmungen am bloss-

gelegten Herzen von Thieren, Beobachtungen am Menschen und verschiedene theoretische Satzungen so durch einander gemischt vorkommen, als ob es alles eine harmonische Reihe von Erfahrungen wäre. *Arnold* sagt: „Das völlig angefüllte und daher dunkler aussehende Herz liegt bei der Diastole platt und schlaff in der Brusthöhle, es rückt mehr ab- und vorwärts, drückt sich an die Brustwand u. s. w.“ Soll man die Färbung des Herzens sehen, so muss dasselbe blossgelegt liegen, hiebei kann es sich jedoch nicht an die abgetragene oder eröffnete vordere Brustwand drücken, so wie andererseits das Herz unter normalen Verhältnissen weder bei der Diastole noch bei der Systole nach abwärts oder nach vorwärts rücken kann, weil dies die betreffenden anatomischen Verhältnisse unmöglich machen. *Arnold* sagt ferner, dass der Herzstoss im Beginne der Systole vorkomme, weil das Herz nur in diesem Momente einen solchen Umfang darbiete, wie dies zur Erzeugung dieser Erscheinung nothwendig wäre, im weiteren Verlaufe der Systole verkleinere sich das Herz und mache eine Bewegung nach auf- und rückwärts, wodurch die Erscheinung des Herzstosses verschwinden soll.

Nach meiner Ansicht muss zur Widerlegung dieser Angaben vorerst der Beweis geführt werden, dass der sogenannte Herzstoss unter nicht seltenen Verhältnissen gerade so lange dauern könne, als die Herzsystole, da derselbe die Wirkung und der Begleiter derselben ist. Nicht selten wird jedoch die Dauer des Herzstosses eine geringere sein, als jene der Herzsystole, wenn nämlich während der betreffenden systolischen Verlängerung des verticalen Durchmessers des Herzens die vordere Brustwand nur in demjenigen Momente etwas gehoben wird, wo die genannte Verlängerung ihre höchste Ziffer und eine derselben entsprechende Kraftäusserung erreicht hat. Bei Versuchen an blossgelegten, in der Form eines abgeflachten Kuchens aufliegenden, sich noch

zusammenziehenden Herzens, ist es nicht schwer die Ueberzeugung zu gewinnen, dass z. B. eine auf das Herz gelegte Münze während der ganzen Dauer der Systole gehoben gehalten wird; das Heben der Münze beginnt mit der Systole, erreicht rasch die höchste Ziffer und verschwindet plötzlich am Ende derselben.

Bei einer deutlichen Massenzunahme des Herzens beim Menschen hat die Systole eine grössere Dauer, das Heben der Brustwand geht allmählig steigend vor sich, kann auf seiner Höhe einen Moment stehen bleiben, sich bei dem sogenannten doppelten oder dreifachen Herzstosse eben so oft verstärken, und hierauf plötzlich verschwinden.

Da man jedoch bei der Beobachtung der an der vorderen Brustwand vorkommenden Erscheinungen dennoch im Zweifel bleiben könne, ob die systolische Verkleinerung oder der Vorgang der Entleerung des Herzens nicht länger anhalte, als der Herzstoss, so muss man noch nach anderen Gründen forschen. Die Gleichförmigkeit des plötzlichen Verschwindens des Herzstosses und des Hebens einer auf ein blossgelegtes Herz angepassten Münze, macht es sehr wahrscheinlich, dass diese beiden Erscheinungen die Wirkung eines und desselben Mechanismus oder Vorganges am Herzen sind und somit auch dieselbe Dauer darbieten können. Bei deutlichen Rauigkeiten am Ostium arteriosum sinistrum und Insufficienz der halbmondförmigen Klappe der Aorta ist nicht selten das systolische Heben der Brustwand deutlich characterisirt und das vorkommende systolische Geräusch in Rücksicht seiner Länge und Dauer genau der Länge oder Dauer des systolischen Hebens der Brustwand entsprechend. Bei einer mässigen Verengerung und deutlichen Rauigkeiten am Ostium venosum sinistrum mit einer entsprechenden Insufficienz der Valvula venosa sinistra geschieht es nicht selten, dass sich eine continuirliche Strömung der arteriellen Blutsäule durch das kranke Ostium durch ein continuirli-

ches Rauschen zu erkennen giebt. Das systolische Rauschen ist unter allen Verhältnissen kürzer, als das diastolische, es unterscheidet sich durch eine verschiedene Stärke und durch ein verschiedenes Timbre, entspricht nicht selten in Rücksicht seiner Länge oder Dauer genau dem systolischen Heben der Brustwand, während das diastolische Rauschen die bekannten expiratorischen Verstärkungen darbietet. Somit muss die Länge oder Dauer des systolischen Hebens der vorderen Brustwand nicht jedesmal der Länge oder Dauer der Herz-systole entsprechen, es ist jedoch auch nicht nothwendig, dass dasselbe gerade im Anfange der Systole vorkomme; es kann auch erst im weiteren Verlaufe derselben zum Vorschein gelangen, was theils in geringeren Abänderungen der oberflächlichen Lage des Herzens, theils in der Stärke der Systole oder in den verschiedenartigen Verhältnissen der Kraft, mit welcher die systolische Verlängerung des Herzens vor sich geht, oder mit welcher die vordere Brustwand dem Heben derselben widersteht u. d. g. m., begründet sein kann.

Wenn *Arnold* angiebt, dass sich die Systole des Herzens bis zur gänzlichen Entleerung der Kammern fortsetze, und das Herz in diesem Zustande den Herzstoss nicht erzeugen könne, so ist gegen diesen Schluss nichts einzuwenden. Während des Lebens kann jedoch ein solches Verhältniss nicht vorkommen, eine leere Herzkammer kommt nur dem Cadaver zu.

Doch hören wir *Arnold* weiter: „Das vorher mehr breite und platte Herz wird bei beginnender Systole plötzlich convexer und schmaler, härter und fester, im Ganzen kugelig und praller; es tritt mit seinem Körper mehr nach vorne und stösst an die Brustwand an.“ Dass durch solche und ähnliche Angaben das systolische Heben der Brustwand nicht erklärt wird, versteht sich von selbst. Die genannten Zustände kommen nämlich ganz und gar in derselben Weise auch dann am Herzen vor, wenn an der Brustwand keine

Spur des systolischen Hebens zu beobachten ist. Bei der tiefen Lage des Herzens, bei Hydrocardien, bei einem frischen Pneumothorax sinister u. s. w. wird das Herz bei der Systole in gleicher Weise convexer, härter, kugeliger u. d. g. m. und dennoch ist an der Brustwand kein Heben sichtbar, woraus nothwendig hervorgeht, dass zur Erzeugung des sogenannten Herzstosses neben den am Herzen vorkommenden Veränderungen seiner Form und Härte überdies das Herz eine gewisse Lage, d. i. die oberflächliche, haben müsse.

Endlich hat *Arnold* nicht angegeben, warum das Herz bei der systolischen Veränderung seiner Form und Härte einen Stoss an die Brustwand mache, und nach welchem Mechanismus dasselbe die beschriebenen Wanderungen bei der Systole und Diastole vollführe. Schliesslich muss ich wiederholen, was *Škoda* über die Lehre *Arnold's* ausgesprochen, dass nach derselben die unter pathologischen Verhältnissen an der Brustwand zu beobachtenden Erscheinungen nicht erklärt werden können.

Kiwisch über den Herzstoss. (J. 1846.)

Ich übergehe zur Betrachtung der Theorie des Herzstosses von *Kiwisch*. *Kiwisch* hatte reiche Gelegenheit Beobachtungen an Lämmern zu machen. Nach *Kiwisch* verkürzen sich die Ventrikel bei der Herzsystole beim 2—3 Monate alten Lamme 2—2½ Linien. *Kiwisch* sagt hierüber: „Je lebenskräftiger das Herz ist, eine um so beträchtlichere Derbheit erlangt es am Höhepunkte der Systole, worauf es rasch in vollkommene Erschlaffung übergeht. — — Fasst man das sich contrahirende Herz eines grösseren Thieres an dessen mittlerem Theile drückend zwischen die Finger, so werden dieselben gewaltsam von einander gedrängt, und man

hat dieselbe Empfindung, die man bei der äusseren Untersuchung eines kräftigen Herzimpulses hat.“

Bei diesem Versuche befindet sich das Herz während der Diastole in der wiederholt besprochenen Form eines abgeflachten Kuchens, und dem während der Systole angeführten von einander Gedrängtwerden der Finger wird von *Kiwisch* ganz richtig dieselbe Bedeutung gegeben, und es als auf dieselbe Art entstanden erklärt, wie die Brustwand bei der Systole gehoben wird, da ganz allein auf solche Weise der Herzstoss entstehen kann. Dieser Versuch zeigt auch unzweifelhaft, dass das Herz bei seiner Systole und Diastole keine Locomotion oder Verschiebung erleide und dass eine solche dem Mechanismus des Herzstosses, der Bedeutung des Herzens u. s. w. nur hinderlich sein müsste. *Kiwisch* sagt hierüber: „Nie beobachtete ich dagegen selbst bei der kräftigsten Contraction die geringste Ortsbewegung des Herzens,“ und giebt ferner ganz richtig an, dass das Herz an irgend einer Ortsbewegung, „schon durch seine natürlichen Verbindungen gehindert ist.“ *Kiwisch* hat jedoch unterlassen, diese natürlichen Verbindungen des Herzens zu beschreiben und zur Begründung seiner Angabe hinzuzufügen, dass sich eine etwa vorkommende Ortsbewegung des Herzens während der Systole oder Diastole am deutlichsten, d. i. mit den grössten Excursionen, an einem blossgelegten Herzen zeigen müsste, weil es in diesem Zustande an derselben weder durch seine natürlichen Verbindungen, noch durch den concentrischen Zug der Lungen gehindert wäre.

Einer jeden Ortsveränderung und Verschiebung des Herzens stehen seine natürlichen Verbindungen bei der oben beschriebenen oberflächlichen Lage hindernd entgegen, und hiebei ist die angegebene Einfalzung des scharfen Randes der rechten Kammer in den Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand von der grössten Wichtigkeit. Hiemit will ich jedoch nicht behaupten, dass

das Herz bei dieser Lage seine gewöhnlichen Berührungen nicht verlassen könne, sondern bloss den Umstand hervorheben, dass dies während seiner Systole und Diastole nicht vorkomme, weil das Herz z. B. bei nach aussen drängenden Exsudationen der rechten Pleura diesem Winkel entlang gegen die linke Seite verschoben werden kann, wie dasselbe eine solche Lageveränderung in der Regel bei jeder deutlicheren Massenzunahme erleidet.

Während der Systole und Diastole behält das Herz unter allen Verhältnissen seine Lagerung, zeigt keine Spur einer Ortsbewegung oder Verschiebung, es werden bloss bei der Systole entweder einige oder alle seine Durchmesser entsprechend kleiner, je nachdem dasselbe auf einer Fläche aufliegt oder in der oben angegebenen Weise suspendirt erhalten wird.

Die Verwandlung der oberflächlichen Lage des Herzens in die tiefe, oder der Einfluss der Lageveränderungen des Körpers auf ein bewegliches, oder von einer reichlichen Exsudation umgebenes Herz, kann in gleicher Weise mit einer Ortsveränderung oder Verschiebung nicht identificirt werden, weil diese Lageveränderungen von der Systole und Diastole des Herzens unabhängig sind und anders erklärt werden müssen.

Kiwisch sagt weiter: „Meinen nachfolgenden Untersuchungen muss ich vor Allem die Widerlegung der Ansicht vorausschicken, dass sich das Herz während seiner Bewegungen von den Nachbartheilen und namentlich von der Brustwand entferne. Eine derartige Entfernung des Herzens von seiner Umgränzung ist, und selbst nur auf Linienweite, nach physicalischen Gesetzen eine Unmöglichkeit. Verschieben kann sich das Herz im Brustkorbe, in keiner Richtung aber sich von den Nachbartheilen entfernen.“

Eine Entfernung des Herzens von seinen Nachbartheilen, durch welche ein Vacuum zwischen dem visceralen und parietalen Blatte des Herzbeutels oder zwischen dem betref-

fenden Stücke der Lamina mediastini und der Pleura costalis oder visceralis entstehen müsste, ist natürlich nach physikalischen Gesetzen unmöglich. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens ist eine solche Entfernung der an die Pleura costalis umgeschlagenen Lamina mediastini sinistra so lange unmöglich, als der scharfe Rand der rechten Kammer in dem genannten Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand eingefügt oder eingepasst bleibt. Wird das Herz aus diesem Winkel herausgehoben, so wird es auch durch den concentrischen Zug der Lungen mehr oder weniger in die Höhe gezogen, kann in die tiefe Lage übergehen, und hiemit die vordere Brustwand verlassen. Auf diese Weise kann das Herz sich von der vorderen Brustwand entfernen; diese Entfernung ist jedoch keine unmittelbare Wirkung der Systole und Diastole, beide können bei derselben nach wie vor gleich bleiben.

Wenn *Kiwisch* sagt: „Verschieben kann sich das Herz im Brustkorbe, in keiner Richtung aber sich von den Nachbartheilen entfernen“, so ist dies auch nur unter gewissen Bedingungen richtig. Will man nämlich dem Worte Verschiebung die beschränkte Bedeutung geben, um damit die angeführten Veränderungen in der Lage des Herzens anzuzeigen, d. i. die Veränderung der oberflächlichen in die tiefe Lage, seine Annäherung zur linken Seite bei Exsudationen im rechten Pleurasacke, bei bedeutenden Hypertrophien u. s. w. oder will man unter Verschiebung die geringen Veränderungen verstehen, welche das viscerele und parietale Blatt des Herzbeutels bei der systolischen Verkleinerung oder Verlängerung des Herzens oder die Lamina mediastini bei den respiratorischen Bewegungen des Brustkorbes erleiden, so ist dagegen nichts einzuwenden, und zu bemerken, dass diese Lageveränderungen in keinem unmittelbaren Nexus mit der Systole und Diastole stehen. Unter anderen Verhältnissen kann von einer Verschiebung des Herzens nicht gesprochen

werden. Am Ende ist Verschiebung und Locomotion hinsichtlich der zu erreichenden Wirkung gleichbedeutend und es lässt sich am Herzen während seiner Systole oder Diastole weder von einer Locomotion, noch von einer Verschiebung sprechen; ja selbst während der respiratorischen Bewegungen kann beim Herzen in dem gewöhnlichen Sinne weder von einer Locomotion noch Verschiebung gesprochen werden.

Kiwisch sagt weiter: „Hieraus geht hervor, dass die Contractionen des Herzens in dem Masse, als sie eine Form und Grössenveränderung dieses Organs bewirken, immer eine entsprechende Dislocation der beweglichen Umgebung, nie aber eine abspringende Bewegung des Herzens zur Folge haben.“ Bei der Kenntniss der oberflächlichen Lage des Herzens wird durch den angeführten Grundsatz der Mechanismus des sogenannten Herzstosses deutlich versinnlicht, es wird nach demselben ersichtlich, wie durch die bei dieser Lage des Herzens vorkommende Verlängerung der zwischen den abgeplatteten Flächen desselben laufenden Durchmesser die vordere Brustwand gehoben und das Diaphragma eingedrückt werden müsse. Andererseits muss ich jedoch hinzufügen, dass bei einer anderen Lage des Herzens, — z. B. bei der tiefen, oder in den oben gezeigten Fällen von Verwachsungen der beiden Blätter des Pericardiums und der Pleura, nach demselben Grundsatz das Fehlen des Herzstosses und die besprochenen Einziehungen der vorderen Brustwand erklärt werden können.

Weiter sagt *Kiwisch*: „Da die Rippen als der starre Theil der Umgebung den Bewegungen des Herzens nicht folgen können, so muss nothwendigerweise die denselben anruhende Herzpartie eben so fixirt bleiben, wie die Rippen selbst, und es kann nur eine Verschiebung jener auf letzteren, und eine Entfernung nur dann Statt finden, wenn andere verschiebbare Nachbartheile in den sich bildenden Raum eintreten.“ —

Aus dem bis itzt Gesagten dürfte es sich herausgestellt haben, dass diese Angaben unrichtig sind. Das Herz ist nämlich an der vorderen Brustwand weder fixirt, noch kann es sich an derselben bei seinen Bewegungen verschieben. Das Herz stützt sich sowohl bei der oberflächlichen, als tiefen Lage auf das Diaphragma, hat seinen Fixirungspunkt in dem bezeichneten Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand; bei der oberflächlichen Lage desselben wird die vordere Brustwand, d. i. sowohl die Intercostalräume, als auch eine oder mehrere Rippen, so viel als jedesmal nothwendig, zur Zeit der Systole gehoben oder verschoben, während bei der tiefen Lage die systolische Verlängerung des Herzens in die verticale Achse des Brustkastens fällt, somit auf die vordere Brustwand nur mittelbar einen Einfluss üben kann, wo in beiden Fällen das Herz weder eine Locomotion, noch Verschiebung durch seine Bewegungen erleidet.

Ferner lesen wir in *Kiwisch*: „Die übrige Umgebung des Herzens dagegen ist mehr oder weniger schmiegsam, nur das Zwerchfell leistet als straff gespannter Muskel einen etwas grösseren Widerstand, so dass dasselbe den Contractionen des Herzens nur im geringeren Grade folgen kann. Da das Herz auf dem Zwerchfelle mit einer grossen Fläche aufliegt und keine bewegliche Umgebung vorhanden ist, welche zwischen das Herz und die Partie des Herzbeutels, welche das Zwerchfell überzieht, treten könnte, so bleibt das Herz immer am Zwerchfelle fixirt, kann sich auf demselben wohl verschieben, sich jedoch nie von ihm entfernen, und die Stellung des Herzens ist demnach ganz von jener des Zwerchfells abhängig. Die Contractionen des Herzens theilen sich somit dem letzteren unmittelbar mit, und so wie wir in den Zwischenrippenräumen den Herzimpuls wahrnehmen, so können wir dies auf gleiche Weise nach Eröffnung der Bauchhöhle eines Thieres an der concaven Fläche des Zwerchfells, an der dem Herzen entsprechenden Stelle.“ —

Die Annahme von *Kiwisch*, dass die Stellung des Zwerchfells für die Lage des Herzens massgebend sei, ist ganz richtig und ich habe, gleichsam als weitere Entwicklung und eigentliche Begründung dieses Grundsatzes, die oberflächliche und tiefe Lage des Herzens beschrieben, ohne welche sich keine Erscheinung am Herzen hinreichend begreifen lässt, und welche gleichsam als der Ausgangspunkt aller weiteren Forschungen über das Herz, über die Respirations- und Circulationsverhältnisse betrachtet werden muss. Die in dem letzten Citate von *Kiwisch* wiederholte Verschiebung des Herzens am Zwerchfell habe ich in dem Gesagten auf ihre eigentliche Bedeutung zurückgeführt.

Bei der oberflächlichen Lage des Herzens wird die oben besprochene Verlängerung des senkrechten Durchmessers desselben sowohl die vordere Brustwand als auch das Diaphragma nach aussen drängen und die von mir beschriebene Impressio cardiaca an der Oberfläche des linken Leberlappens dient als die anatomische Begründung dieses Ausspruchs. Der sogenannte Herzstoss, so wie die allmälige Vorwölbung der dem Herzen entsprechenden Rippenknorpel und Rippen bei einer deutlichen Massenzunahme des Herzens, zeigen das Drängen desselben nach der anderen Seite an.

Bei der tiefen Lage liegt das Herz gleichfalls am Diaphragma, und bei seiner Systole wird sich sowohl die plane wie die convexe Wand desselben entsprechend wölben; da jedoch das Herz bei dieser nach der verticalen Achse des Brustkastens zielenden Verlängerung nach oben keinen Widerstand findet, vielmehr in dieser seiner Thätigkeit durch den concentrischen Zug der Lungen noch unterstützt wird, so ist es leicht begreiflich, dass hiebei die vordere Brustwand nicht gehoben und das Diaphragma kaum eingedrückt wird.

Wenn bei Kaninchen die Bauchhöhle eröffnet wird, so sieht man an der entsprechenden Stelle des Diaphragma die bekannten systolischen Erschütterungen; ein Heben d. i. eine

gegen die Bauchhöhle gerichtete Vorwölbung sieht man nicht und eine solche wird erst dann tastbar, wenn die entsprechende Stelle nach oben gedrückt wird. Die verticale Richtung des Herzens bei Kaninchen und die bei denselben häufig vorkommende Hydrocardie erklären diese Erscheinungen.

Kiwisch sagt weiter: „Da sich hieraus ergibt, dass die Brustwand und das Zwerchfell die Fixirungspunkte des Herzens bilden, während die übrige Umgebung seinen Bewegungen folgt, so wird es begreiflich, dass die Richtung, in welcher sich das Herz während der Diastole verlängert, eine nach hinten und aufwärts laufende ist.“ Ich habe bereits angeführt, dass die vordere Brustwand kein Fixirungspunkt des Herzens ist, und dass dasselbe bei der tiefen Lage von ihr abgewendet und von derselben durch eine Lungenschichte getrennt ist. Die Zunahme des Umfanges eines Herzens während der Diastole ist die Wirkung seiner Umgebung; dasselbe verhält sich hiebei passiv, und ihr Grad und ihre Richtung werden sowohl durch die gerade vorhandene Lage des Herzens, als auch durch die jeweilige Ziffer des concentrischen Zuges der Lungen bestimmt und modificirt. Bei der oberflächlichen Lage wird sich jedoch das Herz während seiner Diastole eben so wenig nach vorne und abwärts erweitern können, als sich dasselbe nach dieser Richtung bei der Systole bewegen kann, weil dies die anatomischen Verhältnisse nicht zulassen.

Kiwisch giebt weiter an: „An der Brustwand bilden bekanntermassen (?) nur die Rippen den starren Theil, die Zwischenrippenräume dagegen erscheinen mehr oder weniger nachgiebig. Findet daher eine Contraction des an der Brustwand anruhenden Herzens (?) statt, so bilden vorzugsweise die Rippen als unnachgiebigster Theil die Fixirungspunkte des Herzens, an welche die anruhende Herzwand sich genau anschmiegt, und von denen sie sich durch keine Gewalt losreißen kann. In dieser fixirten Lage schwillt während jeder

Systole das Herz an, erhärtet, und indem es hiebei eine mehr kugelige Form annimmt, wird es durch den Rippenrand festgehalten, in die nachgiebigen Zwischenrippenräume eingetrieben, und hiedurch einzig und allein die fragliche Erscheinung des Herzstosses hervorgerufen. Wenn wir demnach unsere Fingerspitzen in den entsprechenden Zwischenrippenraum legen, so fühlen wir nicht, wie fälschlich angenommen wurde, das Anprallen der Herzspitze an die Brustwand, sondern wir empfinden die Erhärtung und Schwellung der anruhenden fixirten Herzwand. Wir haben hier genau dieselbe Empfindung, die wir nach Eröffnung der Bauchhöhle am Zwerchfell durch mittelbare, so wie nach Blosslegung der Brusteingeweide durch die unmittelbare Berührung der sich contrahirenden Kammern haben, wovon man sich bei Vivisectionen mit Leichtigkeit überzeugen kann.“ —

Wenn ich voraussetze, dass *Kiwisch* bei diesen Angaben die von mir beschriebene oberflächliche Lage des Herzens im Sinne hatte, so wird man nicht bestreiten können, dass *Kiwisch* zu seiner Zeit die richtigste Einsicht in den Mechanismus des Herzstosses gehabt hat. Da jedoch ein noch so kleiner Irrthum in einer Principien-Frage in den aus derselben sich ergebenden Consequenzen sich wiederholen und anhaltend vergrössern muss, so wird sich dieser Uebelstand auch an der Zergliederung der angeführten Lehre nachweisen lassen. Die Annahme, dass die Rippen die Fixirungspunkte des Herzens bei der Systole bilden, dass sich dasselbe an diesen unnachgiebigen Theil anschmiege und von demselben durch keine Gewalt losgerissen werden könne, ist in mehrfacher Beziehung unhaltbar. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens, und nur von dieser kann hier die Rede sein, ruht das Herz am Diaphragma, und hat die wichtigste Stütze oder den eigentlichen Fixirungspunkt seiner Lagerung in dem Winkel, den das Diaphragma mit der vor-

deren Brustwand bildet, in welchem der scharfe Rand der rechten Kammer eingepasst ist. An den vorderen Rippen hat das Herz in den seltenen Fällen von Verwachsungen der beiden Blätter des Herzbeutels und der Pleura einen Halt- oder Fixirungspunkt, wie dies bereits besprochen worden ist, und verhält sich bei seinen Bewegungen in analoger Weise, wie ein auf einem Faden aufgehängtes Herz. In solchen Fällen ist jedoch von einem Herzstosse keine Rede; das Herz verkleinert sich bei seiner Systole gleichförmig in allen seinen Durchmessern und hiedurch sind an der vorderen Brustwand die argeführten Einziehungen zu erklären. Die Angabe ferner, dass an der Brustwand die Rippen den starren, die Zwischenrippenräume den nachgiebigen Theil bilden, kann nur eine beiläufige oder gar nur eine figürliche Bedeutung haben. Die Beobachtung zeigt uns nämlich die Rippen hinreichend beweglich und dies nicht bloss bei der Respiration, sondern in der oben besprochenen Weise nicht gar so selten bei der Herzsystole. Die Intercostalräume sind unter normalen Verhältnissen der Respirationsorgane anhaltend nach aussen concav, an der inneren Fläche des Brustkastens convex, was sich im Verlaufe einer Inspiration noch deutlicher zeigt. Bei ruhigem Verhalten eines gesunden Menschen wird bei der beschriebenen oberflächlichen Lage des Herzens die systolische Verlängerung desselben zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand nur diejenige Ziffer erreichen, welche gerade hinreicht, um die betreffende Stelle eines Intercostalraumes plan zu machen oder etwas nach aussen convex vorzudrücken. Bei demselben Individuum kann jedoch irgend eine Gemüthsbewegung zureichen, um den Grad der systolischen Verlängerung des Herzens so zu vergrössern, dass zwei Intercostalräume und selbst eine oder zwei Rippen gehoben werden. Nach meiner Ansicht verändert sich unter dem Einflusse einer solchen Gemüthsbewegung auch der Umfang des Herzens, derselbe wird,

grösser, und, da dieser Vorgang nur vorübergehend, und ferner die Diastole des Herzens dem Einflusse des concentrischen Zuges der Lungen unterworfen ist, und durch denselben dirigirt wird, so ist nach meiner Meinung die angeführte Veränderung des systolischen Hebens der vorderen Brustwand keine bloss dynamische Erscheinung, sondern ich halte dafür, dass derselben Volumsveränderungen des Herzens, als die Wirkungen der verminderten Widerstandsfähigkeit desselben, vorausgehen. Hinsichtlich dessen will ich nur noch hinzufügen, dass unter dem Einflusse verschiedener Gemüthsbewegungen manche Muskelbezirke mehr, manche weniger afficirt werden, und dass häufige Wiederholungen von Gemüthsbewegungen Veranlassung geben können zu anomalen Volumens- und Gewichtsverhältnissen des Herzens. Hiemit will ich jedoch eine Hallucination des Herzklopfens oder eine bloss subjectiv wahrnehmbare Verstärkung der Herzbewegung nicht in Abrede stellen; eine solche ist jedoch bei weitem seltener, als das Vorkommen einer vorübergehenden Vergrösserung des Umfanges des Herzens und eine hiedurch bedingte Vergrösserung des systolischen Hebens der vorderen Brustwand.

Hören wir nun *Kiwisch* weiter: „In dieser fixirten Lage (d. i. bei dem illusorischen Fixirungspunkte an den Rippen) schwillt während jeder Systole das Herz an, erhärtet, und indem es hiebei eine mehr kugelige Form annimmt, wird es durch den Rippenrand festgehalten, in die nachgiebigen Intercostallräume eingetrieben und hiedurch einzig und allein die fragliche Erscheinung des Herzstosses hervorgerufen.“ Diese Anschwellung entspricht der besprochenen Verlängerung der Durchmesser des Herzens zwischen den zwei abgeflachten Flächen desselben, d. i. zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand; die kugelige Form und das hiedurch mögliche Eindringen in einen Intercostalraum kommt der systolischen Verlängerung des verticalen Durchmessers des Herzens zu, wobei jedoch das Herz nicht durch den Rippenrand

festgehalten wird, da es einen anderen Fixirungspunkt hat. Das systolische Heben der vorderen Brustwand ist somit in der angezeigten Verlängerung des verticalen Durchmessers des Herzens begründet, und wird am Intercostalraume in Folge der gleichzeitigen Erhärtung der Kammerwand tastbar. —

Zur weiteren Begründung seiner Lehre führt *Kiwisch* noch Folgendes an: „Bei aufmerksamer Palpation der Gegend, wo der Herzstoss empfunden wird, muss es einem Jeden, besonders in einzelnen Fällen deutlich werden, dass dieses gedehnte, oft sehr umfangreiche, nach dem Verlaufe des Zwischenrippenraumes fortrückende Heben und Hartwerden der Weichtheile nicht von einem momentanen Anschlagen der Herzspitze herrühren könne; auch würde man sich vergebens bemühen, in der Leiche durch was immer für einen Körper beim Anschlagen an die innere Brustwand eine ähnliche Erscheinung hervorzubringen.“

Diese letztere Bemerkung ist insbesondere treffend, und das Heben der vorderen Brustwand lässt sich somit weder durch irgend eine Locomotion des Herzens, noch durch was immer für eine sogenannte Hebelbewegung oder Rotation, so wie auch nicht aus irgend einer besonderen Anordnung oder spiralförmigen Richtung der Faserung desselben erklären oder begreifen.

Folgen wir *Kiwisch* weiter: „Würde das angenommene Anschlagen des Herzens wirklich stattfinden, so müssten wir zudem auch ein subjectives Gefühl hievon haben, in der Art beiläufig, wie die Mutter das Anschlagen des Kindes im Uterus empfindet, und doch fühlt in dieser Art kein gesunder Mensch seine Herzbewegungen, ja er fühlt sie in der Regel gar nicht, wenn er nicht den äusseren Tastsinn zu Hilfe nimmt.“

Diese Ansicht ist ganz richtig. Der Einfluss der Herzbewegung auf die Brustwand wird nur unter pathologischen Verhältnissen vom Individuum wahrgenommen. Nach meiner

Erfahrung zeigen jedoch diese pathologischen Verhältnisse eine verschiedene Dauer und beziehen sich auf vorübergehende oder bleibende ungewöhnliche Berührungen des Herzens mit der vorderen Brustwand, wie solche bei einer vorübergehenden oder bleibenden Vergrößerung des Umfanges des Herzens vorkommen. Dem Gesagten zufolge kann das Herz unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen einen grösseren Umfang darbieten, durch welche Ausdehnung dasselbe seine gewöhnlichen Berührungspunkte an der vorderen Brustwand überschreitet, oder durch welche dieselben eine andere Form annehmen, wie dies z. B. im Verlaufe einer heftigen Gemüthsbewegung, im Verlaufe eines schweren Allgemeinleidens (Chlorose, Typhus, Pneumonie, Variola u. s. w.) auf eine vorübergehende, und einer deutlichen Massenzunahme des Herzens auf eine bleibende Weise der Fall ist. —

Hierüber sagt weiter *Kiwisch*: „Einen weiteren wesentlichen Einfluss auf die Ausbreitung und den Sitz des Impulses übt die Respirationsbewegung aus. Wie schon früher bemerkt wurde, entfernt sich das Herz unter keiner Bedingung vom Zwerchfelle, und es theilt alle seine Respirationsbewegungen. Hiedurch wird ein rhythmisches Verschieben des Herzens nach auf- und abwärts bedingt, welches im geraden Verhältnisse zur Grösse der Respirationsbewegung steht, und leicht kann man sich durch einen Versuch an sich selbst die Ueberzeugung verschaffen, wie bedeutend die Dislocation des Herzens ist, wenn man auf eine starke Inspiration die möglich stärkste Expiration folgen lässt. Das Herz erleidet demnach an der Brustwand immer eine doppelte, sich kreuzende Verschiebung, die durch die Contraction der Ventrikel, und die durch die Respiration bedingte.“ —

Diese Angaben kann ich nicht bestätigen, und halte dafür, dass *Kiwisch* dieselben nicht hinreichend geprüft, und Anderen entnommen hat. Angestrengte Respirationsbewegungen können auf das systolische Heben der vorderen Brustwand

vom Einflusse sein, indem bei einer angestregten Inspirationsbewegung die oberflächliche Lage des Herzens in die tiefe sich zu verwandeln anfängt, wodurch das systolische Heben undeutlicher wird, oder selbst verschwindet. Die Bewegungen des Zwerchfells sind beim Menschen an der Stelle, wo das Herz liegt, d. i. am Centrum tendineum, so gut wie auf Null reducirt, im höchsten Falle erweitert sich bei angestregten Inspirationsbewegungen der zwischen dem Centrum tendineum und der vorderen Brustwand vorhandene Winkel, wodurch die Verwandlung der oberflächlichen Lage des Herzens in die tiefe ihre Begründung findet. Die Respirationsbewegungen können jedoch beim Menschen am Centrum tendineum nie solche Schwankungen einleiten, dass „hiedurch ein rhythmisches Verschieben des Herzens nach auf- und abwärts bedingt“ werden könnte. Die von *Kiwisch* bei angestregten Respirationsbewegungen am sogenannten Herzstosse vorkommenden Veränderungen werden somit irrthümlicher Weise als „Dislocation des Herzens“ bezeichnet, weil das Herz hiebei an derselben Stelle sitzen bleibt, und bloss seine convexe Wand ihre Richtung nach vorne, in eine nach oben in einem leichten Grade verwandelt. Nach *Kiwisch* „erleidet das Herz an der Brustwand immer eine doppelte sich kreuzende Verschiebung, die durch die Contraction der Ventrikel, und die durch die Respiration bedingte“, was dem Gesagten zufolge in doppelter Beziehung unrichtig ist. Es findet sich nämlich weder bei den Contractionen des Herzens, noch bei der Respiration irgend eine Verschiebung desselben, und da insbesondere irgend eine Bewegung des Herzens nach vorne und unten weder bei der Systole, noch bei irgend einer Respirationsbewegung aus anatomischen Rücksichten möglich ist, so kann von einer sich kreuzenden Bewegung gar keine Rede sein. —

Bei Kaninchen und vielleicht auch bei Lämmern und anderen Säugethieren dürften sich die respiratorischen Be-

wegungen des Diaphragma wesentlich anders verhalten, als beim Menschen, und die Uebertragung dieser Verhältnisse auf den Menschen könnte theilweise den Irrthum in den angeführten Angaben von *Kiwisch* erklären. Bei Kaninchen steht das Herz und der Herzbeutel in einem anderen Verhältnisse zum Diaphragma, als bei Menschen. Das Diaphragma der Kaninchen ist viel beweglicher, als jenes der Menschen, der Herzbeutel ist in der Mitte des Diaphragma an einer kleinen Stelle, um welche sich ein kreisförmiges Fettlager befindet, befestigt, und das Herz vertical gelagert. Ich sah wiederholt, wie bei der Eröffnung der Bauchhöhle eines lebenden Kaninchens bei angestregten Expirationsbewegungen (beim Drängen) das Diaphragma gegen die Bauchhöhle convex vorgedrängt wurde, und später bei ruhigeren Respirationsbewegungen seine gewöhnliche Concavität wieder angenommen hat. Dies kann natürlich beim Menschen nicht vorkommen und dürfte vom wesentlichen Einflusse auf die Lage des Herzens, auf seine Bewegungen und die dadurch bedingten Erscheinungen sein.

Aus den Bemerkungen, welche ich hier gelegentlich der Vorlegung der *Kiwisch'schen* Lehre vom Herzstosse machte, dürfte sich ergeben haben, dass das Mangelhafte derselben wesentlich in dem wichtigen Umstande zu suchen ist, dass *Kiwisch* keine begründete Anschauung der Lage des Herzens hatte, die an der Brustwand während der Herzbewegung vorkommenden oder fehlenden Erscheinungen nicht hinreichend verfolgte, und sich insbesondere über die Fixirungspunkte des Herzens eine unrichtige Ansicht gebildet hatte.

Škoda äussert sich über die Lehre von *Kiwisch* in folgender Weise: „Das Herz kann sich von der Brustwand und dem Zwerchfelle nicht entfernen, weil der Druck der Atmosphäre die Bildung eines leeren Raumes nicht gestattet. Der Druck der Atmosphäre wirkt auf das Herz in Bezug auf seine Lage nur durch die Lunge. Nur weil die Lunge

durch die Luft ausgedehnt erhalten wird, kann das Herz sich von der Brustwand und dem Zwerchfelle nicht entfernen. Die Lunge besitzt Elasticität und organische Contractilität, und leistet der Ausdehnung durch die Luft einen steten Widerstand. Nach dem Grade des Zusammenziehungsvermögens der Lunge werden die den Brustraum begrenzenden Weichtheile nach einwärts gezogen. Das Zwerchfell behält darum auch nach Eröffnung des Unterleibes die Wölbung nach aufwärts, die Intercostalräume sind äusserlich am Brustkorbe durch Furchen, innerlich durch Erhöhungen bezeichnet. Die Einziehung der Intercostalräume ist nicht bloss an den Stellen vorhanden, unter denen die Lunge liegt; die Zugkraft wirkt nothwendig auf jeden Punkt der Brustwand und darum durch das Herz, durch ein Exsudat in der Pleura, durch eine infiltrirte Lungenportion etc. — gleichmässig. Die Zugkraft wirkt stetig, und wird nur beim Inspiriren gesteigert. Da nun das Herz nur durch die ausgedehnte Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfelle in Berührung erhalten wird, und die Contractionskraft der Lunge eine stete Einziehung der Weichtheile der Brustwand zur Folge hat, so kann das Herz, welche Form es immer annehmen mag, dadurch — nämlich durch eine Aenderung seiner Gestalt nie eine Wölbung der Intercostalräume oder des Zwerchfells nach aussen oder unten verursachen; es müsste vielmehr, wenn sonst kein anderer Einfluss auf seine Lage vorhanden wäre, bei jeder Systole eine geringe Einziehung der Intercostalräume und des Zwerchfells bewirken. Die Theorie des Professors von *Kiwisch* setzt voraus, dass die Lunge gleichzeitig nach innen zieht und nach aussen drückt.“ —

Škoda hat in dieser Kritik die Theorie von *Kiwisch* gleichsam bei der Wurzel angegriffen, und mit Recht den Umstand hervorgehoben, dass die Brustwand durch die Herzbewegung nicht verändert werden könnte, wenn das Herz nicht eine feste, dem concentrischen Zuge der Lungen wider-

stehende Lagerung einnehme. Ich habe im Vorhergehenden diese feste Stellung des Herzens näher beschrieben und glaube gezeigt zu haben, dass bei der oberflächlichen Lage des Herzens die Einfalzung des scharfen Randes der rechten Kammer in den Winkel zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand den eigentlichen Fixirungspunkt des Herzens darstelle, dass beim Nichtvorhandensein dieser Bedingung von einem systolischen Heben der vorderen Brustwand keine Rede sein kann, und dass sich hiedurch selbst die Bewegungen des Herzens auch in einer anderen Richtung abändern müssen. Bei der Besprechung der Ergüsse und Exsudate der Pleura glaube ich ferner nachgewiesen zu haben, wie in einem concreten Falle die Lage des Herzens bei einer Störung der Harmonie des concentrischen Zuges beider Lungen eine Veränderung erleide, und wie bei den Verwachsungen des Pericardiums und der Pleura durch die hiebei möglicher Weise vorkommende Abänderung des Fixirungspunktes des Herzens die Herzbewegungen an der vorderen Brustwand ganz andere Erscheinungen einleiten.

Vor allem andern ist jedoch zu bemerken, dass der Vorwurf, den *Škoda* gegen die Theorie von *Kiwisch* erhoben, ein allgemeiner ist und mithin alle anderen Theorien über den Herzstoss, auch jene von *Škoda*, in gleicher Weise trifft, weil die Lage des Herzens bis jetzt bloss an eröffneten Leichen studirt und beschrieben worden ist, und Niemand auf den Fixirungspunkt des Herzens bei seiner Bewegung, somit auch nicht auf die oben angedeutete Möglichkeit einer Abänderung desselben, aufmerksam gemacht hat.

Schliesslich glaube ich hier hinzufügen zu müssen, dass die gangbaren Ansichten über die Art und Weise, auf welche das Athmen eines Neugeborenen eingeleitet, wie die Lunge während des Lebens in ihrer Ausdehnung erhalten werde, und eine comprimirt Lungenpartie wieder lufthältig werden könne u. d. g. m., einer hinreichenden Begründung entbehren.

Der einfache Druck der Athmosphäre kann eben so wenig die erste Inspiration einleiten, als durch denselben die Lunge anhaltend ausgedehnt erhalten, oder eine comprimirte Lunge wieder lufthältig werden könnte. Das normale Verhalten der beiden Blätter der Pleura würde auch bei der grössten Verdünnung der mit der Trachea communicirenden Luftschichte unter der Glocke einer Luftpumpe nicht abgeändert werden, weil die Bildung eines Hiatus zwischen dem parietalen und visceralen Blatte der Pleura erst dann möglich wird, (gleichviel welche Dichtigkeit der Inhalt der Luftwege darbietet) wenn ein solcher durch einen anomalen Inhalt ausgefüllt werden könnte. Die continuirlichen Berührungen der beiden Blätter eines serösen Sackes können durch die unabweisliche Herrschaft des Horror vacui einen Hiatus nicht bilden, die Bedingung dieser continuirlichen Berührungen liegt innerhalb eines solchen Sackes und die verschiedene Dichtigkeit der umgebenden Athmosphäre hat als solche keinen Einfluss darauf.

Soll somit bei einem neugeborenen Kinde der Respirationsprocess durch den Zug der Inspirationsmuskeln ermöglicht werden, so müssen die beiden Blätter der Pleura bereits vor diesem Vorgange das normale Verhalten darbieten, sie müssen zum grossen Theile sich im Zustande einer innigen Berührung befinden, und der Zug der Inspirationsmuskeln muss zur Erweiterung des Brustkastens zureichend sein. Die athmosphärische Luft tritt in die durch die Erweiterung des Brustkastens gebildeten Räume ein, und kann erst später bei den folgenden angestregten Expirationsbewegungen zur Vollendung der Erweiterung des Brustkastens mehr oder weniger behilflich sein.

Die Begründung dieser meiner Angaben findet man in den Befunden der Leichen von solchen Neugeborenen, wo die Respiration nicht in den gehörigen Gang kommen konnte. Diese Befunde zeigen nämlich entweder ungewöhnliche seröse

Ergüsse in den Pleurasäcken, durch welche die normalen und nothwendigen Verhältnisse der beiden Blätter der Pleura bereits bei der Geburt aufgehoben waren, oder es sind am Schädel und am Gehirne (in der Regel Haemorrhagia meningialis oder cerebialis) beim natürlichen oder künstlichen Durchtritte des Kopfes durch das Becken Veränderungen vorgekommen, welche einer zureichenden Thätigkeit der Inspirationsmuskeln hindernd im Wege standen.

Dieser Mechanismus der ersten Inspiration führt uns gleichzeitig auf solche Methoden, welche denselben unterstützen können, und diese können nur in der Anregung der Inspirationsmuskeln zur Contraction bestehen. Aus der Darlegung dieses Mechanismus der ersten Inspiration ergiebt sich auch das Unphysicalische und nicht selten Gefährliche so mancher Methoden, welche die Geburtshelfer practiciren. So kann das Einblasen von Luft keinen Nutzen bringen und wird nicht selten so manchen Schaden bewirken. Das Einblasen von Luft ist ein Postulat einer ganz unbegründeten Anschauung des Mechanismus der ersten Inspiration und ist als solches ganz geeignet, an der Seite einiger anderen Lehren der Geburtshelfer zu stehen. So sollen die mehr oder weniger unwesentlichen Uterinalblutungen, welche den Vorgang der Ovulation begleiten, auch auf andere Organe übertragen werden können und sich als Blutungen aus den Lungen, dem Magen, aus der Haut u. d. g. m. characterisiren! *Kilian* giebt sogar an, dass sich die Wehen vom Uterus auf andere Organe als Krämpfe versetzen können! u. d. g. m.

Soll endlich eine Lungenpartie aus dem Zustande der einfachen Retraction oder Compression in den Respirationsvorgang wieder aufgenommen werden, so muss sich vorerst der anomale Inhalt an der betreffenden Stelle des Pleurasackes verlieren, es müssen die Pleura visceralis und parietalis in Berührung kommen; bei der nun folgenden Erweiterung der Brustwand durch den Zug der Inspirationsmuskeln

wird hierauf die betreffende Lungenportion entsprechend entwickelt, mit neuer Luft ausgefüllt d. i. in den Respirationsvorgang vom Neuen eingezogen. Wird die zureichende Entwicklung einer solchen Lungenportion durch die früher aus der Pleura ausgewachsenen Bindegewebsschichten unmöglich gemacht, und verschwindet dennoch der flüssige Theil des anomalen Inhaltes, so übt der Horror vacui eine solche Gewalt auf die betreffende Umgebung, dass sich die Brustwand verengert, dass selbst die Rippen und das Brustbein verschiedentlich eingebogen werden, dass die Wirbelsäule gekrümmt wird und das Becken eine Verschiebung erleidet u. s. w. —

Ich sollte noch einige historische Bemerkungen über die anatomischen Verhältnisse der Lage des Herzens anführen; da die Geschichte jedoch meinen eigentlichen Studien ferne liegt, so will ich hieraus nur einige Punkte berühren. Die Wichtigkeit der beschriebenen oberflächlichen und tiefen Lage des Herzens ergibt sich aus dem bis itzt Gesagten von selbst, und es kann kaum bezweifelt werden, dass ohne die Kenntniss dieser Verhältnisse die Basis fehle, auf welcher sowohl physiologische, wie pathologische Studien über das Herz gegründet werden müssen.

Häufig geschieht in Schriften über Pathologie einer verticalen und horizontalen Lage des Herzens Erwähnung, doch muss ich bemerken, dass selbst diese in keiner Weise näher beschrieben werden; man giebt nur an, dass bei jener die Herzspitze am Schwertknorpel, bei dieser in der Nähe der linken Brustwarze liege.

Diese Angaben sind nicht nur ungenau, ohne alle Begründung hingestellt, die erstere enthält sogar eine Unmöglichkeit. —

Dass die Herzspitze vom vorderen Rande der linken Lunge bedeckt werde, und desshalb mit der vorderen Brustwand in keine unmittelbare Berührung kommen könne, dass somit auf dieselbe der sogenannte Herzstoss nicht bezogen

werden dürfe, hat zuerst *Kiwisch* gelehrt, und auch hinlänglich begründet.

Der von mir beschriebene Verlauf der beiden Blätter des Mediastinums findet sich theilweise auch bei anderen Autoren. Das von mir bei der oberflächlichen Lage des Herzens beschriebene Umgeschlagensein der Lamina mediastini sinistra an die Pleura costalis ist jedoch meines Wissens nicht beschrieben worden, und dennoch ist die Kenntniss desselben mit der Kenntniss der Lagen des Herzens im innigsten Zusammenhange.

F. C. Donders über die Lagerung des Herzens.

Zur Begründung der ersteren Angabe erlaube ich mir einige Stellen aus *F. C. Donders* (Physiologie des Menschen. Leipzig 1856.) anzuführen. Derselbe sagt: „Es (d. i. das Herz) wird vom Herzbeutel umschlossen, der zwar weiter ist (?) als das Herz, dessen innere Flächen jedoch im normalen Zustande immer aufeinander liegen, insoweit das Herz den Herzbeutel nicht ausfüllt. In pathologischen Fällen kann der Raum auch zum Theil durch ausgeschwitzte Flüssigkeit eingenommen werden.“

Aus dem bis jetzt Gesagten ergibt sich von selbst, dass die angeführte Faltung des Herzbeutels nur am Cadaver vorkomme, und dass die Flüssigkeiten im Pericardium eine andere Lagerung haben.

Donders giebt weiter an: „Der Herzbeutel ist nur nach unten innig verwachsen und zwar mit dem sehnigen Theile des Zwerchfells; sonst wird er von den Laminae mediastini begrenzt, welche von der Vorderfläche der Brust abgehen. Der Ursprung dieser Blätter geht nach unten und links; nach oben und unten divergiren sie von der Brustwand aus, bevor sie einander erreichen. Ueberall laufen sie aber ein-

ander nach hinten und innen entgegen, und erst von da an, wo sie sich erreichen, liegt der vordere Umfang des Herzbeutels zwischen ihnen. Letzterer liegt daher nirgends mit seiner Vorderfläche an der Brustwand, und es kann geschehen, dass die vorderen Ränder beider Lungen sich zwischen den Herzbeutel und die Brustwand einschieben.“

Die letztere Angabe ist dahin zu modificiren, dass die Ränder der Lungen zwischen die Laminae mediastini und die Pleura costalis selbst bis an den linken Sternalrand angezogen werden können.

Weiter sagt *Donders*: „Dass dies beim tiefen Einathmen statfindet, davon kann man sich überzeugen, wenn man an einem lebenden Thiere (Kaninchen) oder an einer Leiche die durchscheinende Pleura costalis in den Rippenzwischenräumen blosslegt und Luft einbläst, oder wenn man auch nur das gewöhnliche Athemholen bei Thieren beobachtet. Beim Ausathmen liegt dann das Herz wirklich mit einem grossen Theile seiner Vorderfläche an der Brustwand an, wie man es auch bei Leichen findet, wenn die Luftröhre unterbunden und dann erst die Brust geöffnet wird. Beim tiefen Einathmen hingegen wird das Herz von den vorderen Rändern beider Lungen bedeckt, was sich auch durch die Percussion deutlich (?) zu erkennen giebt (?), und es befindet sich im hintersten Theile des Herzbeutels, der nach vorne eine kleine Falte bildet (?). Nur so ist es möglich, dass die Beziehung des Herzens zu den grossen Gefässen und zur Lungenwurzel, ungeachtet der starken Wölbung des Brustkastens unverändert bleibt. Bei der gleichmässigen Ausdehnung der Lungenbläschen müssen sich die Lungen nach vorne schieben. — Nur jener Theil des Herzens, welcher auf dem Zwerchfelle ruht, bleibt ganz an seiner Stelle, weil sich hier keine anderen Theile dazwischen schieben und der Herzbeutel sich auch nicht in Falten legen kann. Beim Herabsteigen des Zwerchfells während der Inspiration wird

das Herz aber kaum seinen Platz verändern, weil jeder Senkung durch das Heben der Rippen, an denen das Zwerchfell sitzt, etwa das Gleichgewicht gehalten werden mag.“ —

Hierüber muss ich bemerken, dass die Verhältnisse der Lagerung des Herzens und der vorderen Ränder der Lungen bei Kaninchen mit jenen beim Menschen nicht identificirt werden dürfen.

Wenn bei tiefen Inspirationen der Percussions-Schall der Herzgegend beim Menschen heller und sonorer wird, so hat dies nicht in einer Verschiebung der vorderen Ränder der Lungen oder in einer Bedeckung des Herzens durch dieselben seinen Grund, weil dies nach den beschriebenen anatomischen Bedingungen nicht einmal möglich ist, weshalb es anders erklärt werden muss.

Ich habe wiederholt angeführt, dass das Herz unter pathologischen Verhältnissen etwas beweglicher werde, und dass somit Lageveränderungen des Körpers die an der Brustwand während der Herzbewegung vorkommenden Erscheinungen mehr oder weniger deutlich abändern. Diese Beobachtung wurde früher auch von Anderen gemacht, und es hat insbesondere *Kiwisch* den Einfluss der Lageveränderungen des Körpers auf den Herzstoss constatirt; und selbst *Donders* sagt: „Die Stellung des Körpers übt ebenfalls einigen Einfluss auf das Verhalten der Lungen zum Herzen. — Bei der Rückenlage sinkt das Herz zurück, beim Liegen auf der Brust fällt es nach vorne; desshalb ist im ersteren Falle der Herzstoss weniger deutlich oder gar nicht wahrzunehmen, während er im anderen Falle deutlicher und stärker gefühlt wird.“ —

Solche Bewegungen könnte das Herz nur bei bedeutenden Hydrocardien machen. Die hier von *Donders* angeführten Veränderungen des Herzstosses hat er nicht begründet, und die analogen Beobachtungen beziehen sich auf andere Verhältnisse.

Von den von mir beschriebenen Verhältnissen des Li-

quor serosus pericardii, von den an der Lamina mediastini sinistra vorkommenden Fettschichten, von der Impressio cardiaca und dem Margo cardiacus an der convexen Fläche des linken Leberlappens finde ich nirgends irgend eine Erwähnung, und dennoch stehen diese Verhältnisse in einer innigen Verbindung mit den von mir beschriebenen Lagen des Herzens und sind zur Erkenntniss und Erklärung der vom Herzen kommenden Erscheinungen unumgänglich nothwendig.

Diagnostische Bedeutung des Vorhandenseins oder des Fehlens der beschriebenen Erscheinungen der Herzbewegung.

Aus dem in früheren Capiteln Vorgetragenen dürfte sich sowohl die Wichtigkeit des Vorkommens, als auch des Fehlens dieser Erscheinungen ergeben haben, und es kann kaum zweifelhaft sein, dass diese Erscheinungen sowohl in allgemein-pathologischer Beziehung d. i. bei schweren Krankheiten überhaupt, als auch bei der Beurtheilung von Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane in der ersten Reihe figuriren, keiner anderen Gruppe von Erscheinungen nachstehen, ja dass dieselben selbst die an Arterien zu machenden Wahrnehmungen an Bedeutung übertreffen.

Daraus folgt weiter, dass man bei der Beurtheilung irgend eines Individuums unter allen Verhältnissen das Vorhandensein oder das Fehlen der von der Herzbewegung abstammenden Erscheinungen genau berücksichtigen müsse, weil dies zur Aufstellung eines begründeten Gutachtens über den normalen oder pathologischen Zustand eines Menschen unumgänglich nothwendig ist, und auf keine andere Weise genügend ersetzt werden kann.

Auch dürfte sich ergeben haben, dass es vor allem nothwendig sei, aus dem Vorhandensein oder aus dem Fehlen der von der Herzbewegung an der vorderen Brustwand bedingten Erscheinungen vorerst die Lage des Herzens d. i. die oberflächliche oder die tiefe zu erkennen, da die Kenntniss der jedesmaligen Lage des Herzens so wichtig ist, dass ohne dieselbe alle weiteren pathologischen Studien über den Menschen nur von einer bedingten Bedeutung sein können.

Ferner wurde angezeigt, dass die Lage des Herzens und die von seinen Bewegungen ausgehenden Erscheinungen an der vorderen Brustwand unter gewissen Verhältnissen durch Lageveränderungen des Körpers mehr oder weniger deutlich abgeändert werden können, und dass diese Abänderungen sowohl bei schweren Allgemeinleiden (Chlorose, Typhus, Pneumonie, Variola u. d. g. m.) als auch bei Erkrankungen des Herzens und des Pericardiums vorkommen, woraus sich insbesondere die Wichtigkeit dieser Erscheinungen bei der Beurtheilung von schweren Allgemeinleiden ergibt.

Wird durch die Herzsystole die vordere Brustwand an keiner Stelle gehoben, sind selbst die systolischen Erschütterungen an derselben nur undeutlich oder gar nicht vorhanden, und sind endlich auch die oben besprochenen systolischen Einziehungen an der Brustwand oder an der Magengrube nur undeutlich oder gar nicht wahrnehmbar, so zeigt dies mit aller Bestimmtheit an, dass die convexe Wand des Herzens nicht an die vordere Brustwand angelehnt ist, dass somit entweder zwischen die Lamina mediastini sinistra und die Pleura costalis der scharfe Rand der linken Lunge eingeschoben, selbst bis an den linken Sternalrand gezogen, oder dass das Herz aus dem zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma vorhandenen Winkel ausgehoben sei, und von einem reichlichen im Pericardium vorhandenen anomalen Inhalte umgeben werde. Ich habe bereits

angeführt, dass dieses Fehlen der bezüglichen Erscheinungen bei der oberflächlichen Lage des Herzens nicht beobachtet werden kann, und dass bei dieser Lage eine ungewöhnliche Dicke und Rigidität der Brustwand, Enge der Intercostalräume, seröse Infiltrationen der äusseren Weichtheile dieselben zwar etwas undeutlich machen, jedoch nicht zum Verschwinden bringen können. Dieses Fehlen der von den Herzbewegungen abzuleitenden Erscheinungen lässt daher nur einen Schluss auf die Lage des Herzens zu, und es versteht sich von selbst, dass wir daraus keine weiteren Aufschlüsse über andere Verhältnisse des Herzens erhalten können.

Škoda sagt: „Wenn die Herzbewegung weder eine sichtbare noch fühlbare Erschütterung der Brustwand, keine Wölbung und keine Einziehung der Intercostalräume erzeugt, so kann das Herz ganz normal, oder mehr oder weniger hypertrophisch und dilatirt, oder bloss dilatirt sein; oder die Hypertrophie und Dilatation beschränkt sich auf eine Kammer, indess in der anderen der entgegengesetzte Zustand vorhanden ist; endlich kann das Pericardium leer oder mit Exsudat in verschiedener Menge gefüllt sein. Der schwache oder ganz fehlende Herzstoss hat also für sich keine bestimmte diagnostische Bedeutung.“

Dieser letztere Satz kann sich natürlich nur auf das Herz selbst beziehen, während die daraus geschöpfte Erkenntniss seiner Lagerung ein sehr wichtiges Ergebniss ist.

Wenn wir somit aus dem Fehlen der von den Herzbewegungen hervorgebrachten Erscheinungen an der vorderen Brustwand das Verhältniss des Herzens zu den letzteren erkennen, so müssen wir durch anderweitige Untersuchungen zu erfahren uns bemühen, wodurch in einem vorliegenden Falle dieses Verhältniss eingeleitet worden sei. Eine umständliche und erschöpfende Besprechung dieser Verhältnisse liegt der gegenwärtigen Arbeit etwas zu ferne, und ich will deshalb hierüber nur einige nothwendige Bemerkungen machen.

Geringere Entwicklungsstufen der beschriebenen tiefen Lage des Herzens werden nicht gar so selten bei ganz gesunden Individuen beobachtet, doch sind dieselben bei kräftigen jüngeren Individuen viel seltener, als bei alten Menschen, und zeigen auch bei diesen eine stärkere Entwicklung.

Soll eine bei einem kräftigen Individuum vorkommende tiefe Lage des Herzens als eine solche d. i. als eine seit der frühesten Jugend bestehende und auf eine nicht zu ermittelnde Weise entstandene erklärt werden, so dürfen die Respirations- und Circulationsorgane keine Anomalien darbieten, es muss das Colorit der Hautdecken, insbesondere im Gesichte, sich normal verhalten, die Erscheinungen an den Halsvenen, am Brustkasten und Unterleibe müssen die gewöhnlichen sein, eben so wie auch die an der Herzgegend wahrzunehmenden Töne normal sein müssen, mit Einem Worte: es darf die Untersuchung des Körpers nicht das Vorhandensein eines solchen Zustandes ergeben, dass aus demselben die ungewöhnliche Lage des Herzens in bekannter Weise erklärt werden könnte.

Es kann kaum bezweifelt werden, dass die tiefe Lage des Herzens nicht eine ursprüngliche sein kann, und dass dieselbe vielmehr jedesmal durch irgend welche pathologische Zustände, z. B. bald nach der Geburt oder in der frühesten Jugend zu Stande kömmt; doch ist als sicher anzunehmen, dass diese Lage die Verhältnisse der Circulations- und Respirationsorgane in keiner Weise behindern muss. Bei Greisen ist das Vorkommen der tiefen Lage des Herzens etwas gewöhnliches und man findet dieselbe häufig bei den einfachen Marasmen, die sich durch einen fortschreitenden Schwund des Körpers, durch mehr oder weniger deutliche Rigiditäten der Arterien, durch die Wirkung des sich verkleinernden concentrischen Zuges der Lungen und aller elastischen Gewebe auf die Brustwand, auf den Unterleib, auf die Circulation, und dies besonders durch mehr oder weni-

ger deutliche und verbreitete Erweiterungen verschiedener Venenbezirke und Capillaren dieser oder jener Portionen der Schleimhäute unter den Erscheinungen von zeitweise exacerbirenden Catarrhen und hydropischen Ansammlungen etc. etc. characterisiren. In solchen Fällen lässt sich die gewöhnliche Erklärungsweise des fehlenden systolischen Hebens der vorderen Brustwand durch die Annahme eines Emphysema pulmonum vesiculare nicht begründen, weil man zwischen Marasmus der Lungen und Emphysema pulmonum vesiculare einen Unterschied machen muss, und weil nicht selten Greise mit der genannten tiefen Lage des Herzens sich relativ gesund befinden.

Die Ergebnisse der Percussion der Herzgegend können bei einfachen Marasmen und beim Emphysema pulmonum vesiculare gleich sein, und bestehen in einer, der Grösse der zwischen die Lamina mediastini sinistra und die Pleura costalis eingeschobenen Portion der Lunge entsprechenden Vermehrung der Resonanz. Wie nämlich beim Emphysema pulmonum vesiculare oder beim einfachen Marasmus der zwischen der vorderen Brustwand und dem Diaphragma vorhandene Winkel an Grösse zunimmt, entfernt sich die convexe Wand des Herzens entsprechend von der vorderen Brustwand, und es wird nach dem Gesetze des Horror vacui ein entsprechender Theil des vorderen Randes der linken Lunge an diese Stelle angezogen. Bei diesem Vorgange schwindet die halbmondförmige Einkerbung des oberen Lappens der linken Lunge, ihr vorderer Rand überschreitet das halbmondförmige Fettpolster an der Lamina mediastini sinistra und das Herz verliert schon hiedurch seine frühere Festigkeit. Hiebei bleibt jedoch in der ersten Zeit des Vorganges der Verwandlung der oberflächlichen Lage des Herzens in die tiefe die innere und untere Portion der convexen Wand des Herzens noch an die vordere Brustwand angelehnt, und bei einer etwas nach links

geneigten horizontalen Lage des Körpers kann noch ein Rest des systolischen Hebens der vorderen Brustwand wahrnehmbar bleiben, welcher sich in der Rückenlage oder bei einer mässigen Neigung zur rechten Seite verliert. Bei zunehmender Vergrösserung des genannten Winkels entfernt sich die convexe Wand des Herzens bis zum scharfen Rande der rechten Kammer von der vorderen Brustwand, der vordere Rand der linken Lunge wird bis an den linken Sternalrand angezogen, wobei die halbmondförmige Einkerbung des vorderen Randes des oberen Lappens der linken Lunge, und allmählig auch das halbmondförmige Fettpolster der Lamina mediastini sinistra verschwinden und vom systolischen Heben der vorderen Brustwand keine Spur zu finden ist.

Bei lange bestehenden Marasmen und Emphysemen sind die genannten Fettlagen der Laminae mediastini spurlos verschwunden, nach demselben Gesetze, nach welchem sich alle Gewebe und Organe involviren oder verschwinden, deren Wirksamkeit ein Ende gefunden. Unter diesen letzteren Verhältnissen dürfte das Herz etwas beweglich sein, seine Lage durch verschiedene Stellungen des Körpers entsprechend verändern; ja es dürfte selbst seine Form ändern, und sich bei der Systole in einer anderen Richtung verlängern; es lassen sich jedoch diese Verhältnisse nicht näher bestimmen, weil durch sie an der vorderen Brustwand keine Erscheinungen bewirkt werden.

Bei einfachen Marasmen schwindet die Masse des Herzens gerade so, wie andere muskulösen Gewebe und Organe, während beim Emphysema pulmonum vesiculare das rechte Herz an Masse gewinnt.

In der anatomischen Verschiedenheit dieser beiden Zustände ist es also begründet, wenn beim Emphysema pulmonum vesiculare nach dem Verschwinden des systolischen Hebens der vorderen Brustwand die systolischen Erschütterungen durch eine längere Zeit wahrnehmbar bleiben, wenn

sie besonders am oberen Theile der Magengrube sich deutlich zeigen und an dieser überdies ein deutliches Einziehen bei der Herzsystole beobachtet wird. Beim Emphysema pulmonum vesiculare zeigt sich überdies der diastolische Ton an der Arteria pulmonalis nicht selten verstärkt; die Venen des Halses, der Gliedmassen sind deutlich erweitert, die Färbung der Lippen, der Nase, des Gesichtes ist mehr oder weniger cyanotisch, diese Theile sind infiltrirt; die Anamnese so wie die Erscheinungen am Brustkasten geben unverkennbare Zeichen eines verbreiteten Catarrhes u. s. w.

Bei reichlichen serösen Ergüssen und gerinnbaren Exsudationen des Pericardiums können die an der Brustwand von den Herzbewegungen abzuleitenden Erscheinungen, insbesondere das systolische Heben derselben fehlen, und in der Regel ist eine richtige Unterscheidung dieser beiden Zustände nicht gar so schwierig. In beiden Fällen ist die convexe Wand des Herzens von der vorderen Brustwand entfernt, der scharfe Rand der rechten Kammer aus seinem Winkel gehoben, das Herz liegt mehr oder weniger deutlich höher, ist von dem anomalen Inhalte nach allen Seiten umgeben, und zeigt eine grosse Beweglichkeit und Leichtigkeit seiner Contractionen.

Der eigentliche Grund des Verschwindens der in einem gegebenen Falle an der vorderen Brustwand wahrnehmbaren Erscheinungen der Herzbewegung beim Vorkommen von serösen oder gerinnbaren Flüssigkeiten im Pericardium liegt in der Vernichtung des bekannten Fixirungspunktes des Herzens d. i. sobald bei einem solchen anomalen Inhalte des Pericardiums der scharfe Rand der rechten Kammer aus dem genannten Winkel gehoben wird, verliert das Herz seine frühere feste Lage, verändert seine Richtung, und somit kann von einem systolischen Heben der vorderen Brustwand keine Rede mehr sein. So lange aber bei solchen Ergüssen und Exsudationen das Herz aus seinem Fixirungspunkte nicht

herausgehoben wird, so lange können auch bei ansehnlichen Mengen eines solchen anomalen Inhaltes die von der Herzbewegung abhängigen Erscheinungen der vorderen Brustwand unverändert fortbestehen.

Bei einem theilweise gerinnenden anomalen Inhalte des Pericardiums kommen dem Gesagten zufolge beim raschen Vorgange der Exsudation in der Regel die obenangeführten Anlöthungen der Laminae mediastini, besonders der Lamina mediastini sinistra, an die Pleura costalis zu Stande, — während durch einfache seröse Ergüsse eine Verwandlung der oberflächlichen Lage des Herzens in die tiefe bedingt wird. Dies begründet die Verschiedenheit der Erscheinungen der Percussion an der Herzgegend bei serösen Ergüssen und bei gerinnbaren Exsudationen: bei diesen wird die Ausdehnung der dumpf schallenden Stelle an der Herzgegend einen desto grösseren Umfang darbieten, je weiter die genannten Anlöthungen verbreitet sind, sie kann sich von der zweiten Rippe bis an den unteren Rand des Brustkastens und von den rechten Rippenknorpeln bis an die linke Papillarlinie erstrecken; — bei Hydrocardien sind die Ergebnisse der Percussion jenen bei einfachen Marasmen gleich. —

Einfache Marasmen und das Emphysema pulmonum vesiculare haben somit in Rücksicht ihrer Erscheinungen mit einfachen Hydrocardien eine mehrfache Aehnlichkeit, und daher ist auch die nicht seltene Combination dieser Zustände oder das Vorhandensein gerinnbarer Exsudationen im Pericardium bei einem früher bestandenen Emphysema pulmonum vesiculare schwer oder gar nicht erkennbar. Die Hydrocardie jedoch lässt sich im Verlaufe der Tuberculose nach angegebenen Anhaltspunkten mit aller Gewissheit als eine solche erkennen.

Waren im Verlaufe einer theilweise gerinnenden Exsudation des Pericardiums die beschriebenen Anlöthungen zu Stande gekommen, und ist die Krankheit günstig verlaufen,

so bleiben die entstandenen Verwachsungen der Blätter des Pericardiums und der Laminae mediastini mit der Pleura costalis für immer zurück, und die hiedurch eingeleiteten Verhältnisse lassen sich durch die Ergebnisse der Percussion nicht immer erkennen. Es kann hiebei das systolische Heben der vorderen Brustwand wieder zum Vorscheine kommen, es kann jedoch im Laufe der Zeit vom Neuen verschwinden und den beschriebenen Einziehungen Platz machen. Diese Reihenfolge der Erscheinungen an der vorderen Brustwand bildet auch ihre diagnostische Bedeutung, und ich verweise zur weiteren Erklärung dieser Verhältnisse auf das früher Gesagte. —

Bei einem frisch entstandenen Pneumothorax sinister wird die etwa vorhandene oberflächliche Lage des Herzens in der kürzesten Zeit in die tiefe verwandelt, es verschwindet das systolische Heben der vorderen Brustwand spurlos, so auch die systolischen Erschütterungen derselben, und da eine so plötzliche Verwandlung der oberflächlichen Lage des Herzens in die tiefe unter keinem anderen Verhältnisse beobachtet werden kann, so ist dieser Umstand zur Erkenntniss eines solchen Pneumothorax schon an und für sich hinreichend. Im weiteren Verlaufe eines Pneumothorax entwickeln sich die secundären Exsudationen in der kranken Pleura; dieselben können ihre ganze Begränzung nach aussen drängen, das Mediastinum und das Herz verschieben, wodurch sich die Verhältnisse des Herzens gerade so gestalten werden, wie bei ursprünglichen massenreichen Exsudationen eines Pleurasackes, in welcher Beziehung ich auf das bereits Gesagte verweise. —

Wird die linke vordere Brustwand während der Herzsystole gehoben, so ist dies ein thatsächlicher Beweis, dass das Herz die oberflächliche Lage inne habe, und dass die systolische Verlängerung desselben mit einer zur Vollführung dieses Hebens zureichenden Kraft vor sich gehe. Da bei

der oberflächlichen Lage des Herzens die Lagerung des scharfen Randes der rechten Kammer bekannt ist und jene des untersten Drittels des Herzens oder der Herzspitze, mit viel Sicherheit supponirt werden kann, da sie um die Breite einer Rippe tiefer und etwas nach links von der gehobenen Stelle der Brustwand liegt, so ist es unverkennbar, dass die durch die Systole gehobene Stelle der Brustwand zur Ermittlung der Grösse und Form des Herzens von grösster Wichtigkeit ist. Während wir bei der tiefen Lage des Herzens auf seine Grösse und Form bloss annäherungsweise aus den vorhandenen pathologischen Verhältnissen, z. B. aus der Nachweisung eines Emphysema pulmonum vesiculare, eines einfachen Marasmus, der Erkrankung eines venösen oder arteriösen Ostiums des Herzens, der Tuberculose u. s. w. schliessen können, ist dies bei der oberflächlichen Lage des Herzens viel leichter, da die gehobene Stelle der Brustwand hiebei zum sicheren Ausgangspunkte dieser Forschung dient. Bei der oberflächlichen Lage des Herzens haben wir überdies bei der Erforschung seiner Form und Grösse auch noch andere Anhaltspunkte, und zwar die Ergebnisse der Percussion, die verschiedenen Verhältnisse der bei der Systole gehobenen Stelle der Brustwand, die Grösse und Ausdehnung derselben, ob dieselbe am vierten, fünften, sechsten, siebenten Intercostalraume, nach innen oder nach aussen von der linken Papillarlinie vorkommt, ob eine, zwei oder mehrere Rippen gleichzeitig gehoben werden u. d. g. m. Auch die durch die Auscultation wahrgenommenen Erscheinungen tragen zur Ermittlung der Form und Grösse des Herzens nicht wenig bei, indem erfahrungsgemäss den Erkrankungen des venösen und arteriösen Ostiums eine bestimmte Form und Grösse gewisser Partien des Herzens zukommt.

Ich habe in dem Früheren angegeben, dass bei einem normalen Zustande der Ostien und Klappen des Herzens der Rauminhalt seiner vier Höhlen während des Lebens nicht

viel differire, dass die unter diesen Verhältnissen vorkommenden Verschiedenheiten der Wände dieser Behältnisse keine besondere Wichtigkeit haben können, dass das während des Lebens bestandene Verhalten derselben an der Leiche nicht zu erkennen ist und selbst durch die Vorgänge beim Sterben und an der Leiche noch abgeändert wird.

Aus dem Gesagten dürfte sich ergeben haben, dass es bei der oberflächlichen Lage des Herzens nicht so schwierig sei, an der vorderen Brustwand einen Umriss der Form des Herzens mit schwarzer Kreide zu zeichnen. Ein solcher Umriss wird die während des Lebens vorhandene Form und Grösse des Herzens viel genauer entwerfen, als es selbst die Wichtigkeit der Sache erfordert, weil nämlich die Form und Grösse des Herzens auch unter gewöhnlichen Verhältnissen veränderlich sind und die denselben vom theoretischen Standpunkte unter den illusorischen Bezeichnungen von concentrischen, excentrischen, einfachen Hypertrophien, Atrophien, Dilatationen u. s. w. beigelegte Bedeutung weder eine zureichende Begründung, noch irgend einen practischen Vortheil einschliessen.

Insbesondere konnte ich mich nicht überzeugen, dass eine Verkleinerung einer Herzkammer oder des Herzens selbst dem Träger derselben irgend einen Nachtheil gebracht hätte, und gewiss sind die von *Laennec* der Atrophie des Herzens zugeschriebenen häufigen Ohnmachten mit Unrecht hierauf bezogen worden.

Die weitere Angabe, dass Hypertrophien des Herzens, besonders der linken Kammer, zu Gehirnblutungen führen, ist eben so unbegründet, da beide auf dem Irrthum beruhen, dass die Kraft der Systole der linken Kammer den innerhalb der Schädelhöhle vorhandenen Blutgehalt regulire, und dass Ohnmachten in Anämie und Gehirnblutungen in Hyperämie des Gehirns begründet sind. Die Verhältnisse, welche einen verschiedenen Blutgehalt der Organe der Schä-

delhöhle bedingen, müssen innerhalb der Schädelhöhle selbst liegen, weil die Wandungen derselben unnachgiebig sind, ein Vacuum in derselben aber nicht Statt haben kann, wesshalb bei einer wie immer bedingten Abnahme der Masse des Gehirns der betreffende Raum durch eine entsprechende Menge von Blut, Serum u. s. w. ersetzt werden müsse.

Da das Gehirn das eigentliche Organ der Schädelhöhle ist, so ist es auch leicht begreiflich, dass dasselbe auch der Dirigent derselben sei und die Mengen des anderen Inhaltes nur eine secundäre Bedeutung haben können. Daraus geht hervor, dass die gewöhnlichen therapeutischen Massregeln, als Blutentziehungen, Purgantia, magere Diät u. d. g. m., insofern durch dieselben die Masse des Gehirnes vermindert werden kann, gerade das erzielen, was sie abwenden sollten, d. i. dass sie die in der Schädelhöhle enthaltene und ergossene Menge des Blutes vermehren! — Dieses Gesetz darf auf keine Weise ignorirt werden und es wird der innerhalb einer unverletzten Schädelhöhle vorhandene Blutgehalt weder bei rasch tödtenden Blutungen, beim Köpfen, bei Rupturen des Herzens u. d. g. m., noch bei bedeutenden Vergrößerungen oder Verkleinerungen des Herzens in der gewöhnlichen Weise abgeändert werden können.

Bei gehemmter Entwicklung junger Mädchen, welchen Zustand man auch als constitutionelle Chlorose bezeichnet, findet man oft eine auffallende Enge der Arterien, ein entsprechend kleines Herz, eine retardirte Entwicklung der Genitalien u. s. w. Solche Mädchen können auch an Ohnmachten leiden, wodurch *Laennec* verleitet wurde, die beiden Befunde in einen causalen Nexus zu bringen, was bei den damals und noch jetzt herrschenden Ansichten über den Blutlauf in der Schädelhöhle so ganz natürlich zu sein schien.

Bei der Betrachtung der leider auch noch jetzt herrschenden Ansichten über den Blutlauf und Blutgehalt der Schädelhöhle, nach welchen derselbe selbst durch einige Blut-

egel hinter die Ohren, oder durch einen Sinapismus auf die Füsse oder einen kalten Umschlag auf den Kopf, durch ein Abführmittel oder durch andere unliebsame oder gefährliche Neckereien selbst nach der Angabe berühmter Männer beliebig abgeändert werden solle, kann es kaum auffallen, dass *Laennec* diesen Irrthum begangen. Nachdem ähnliche Ohnmachten erfahrungsgemäss auch uuter anderen Verhältnissen bei Mädchen und Frauen von runder Form und blühender Färbung vorkommen, wird man nicht läugnen können, dass dieselben weder von zu wenig, noch von zu viel Blut abgeleitet werden dürfen, und dass dieselben somit eine andere Ursache haben müssen.

Bei Gehirnblutungen ist derselbe Irrthum begangen worden. Die Gehirnblutung ist nicht eine weitere Entwicklung einer sogenannten Gehirn-Hyperämie oder Stase; sie kann ganz plötzlich vorkommen, auch an erweichten Gehirntheilen erscheinen; sie ist vorerst eine Gehirnruptur, und die Blutung ist die nothwendige Folge derselben.

Da die spontanen Gehirnrupturen beim Beginne oder Fortgange des Marasmus eintreten, und da zu dieser Zeit in der Regel die Arterien mehr oder weniger rigid sind und das Herz nach vielen verlebten Jahren verschiedene Anomalien darbietet, und da überdies bei Erkrankungen der Ostien und Klappen des Herzens der eingeleitete Marasmus sich deutlicher am Gehirn zeigen kann, als an anderen Organen: so kann es nicht auffallen, dass eine vorgefundene Gehirnblutung mit den gleichzeitigen Befunden an den Arterien, am Herzen u. s. w, in einen causalen Nexus gebracht wurde. Die nicht seltenen Fälle ganz und gar entgegengesetzter Erfahrungen, wo spontane Gehirnrisse bei jungen Individuen mit gesunden Arterien und einem normalen Herzen beobachtet werden, so wie die Unmöglichkeit, nachzuweisen, dass die Grösse und Häufigkeit der Gehirnhämorrhagien in einem geraden Verhältnisse zu den Erkrankungen

des Herzens und der Arterien stehen, zeigen hinreichend darauf hin, dass zwischen den genannten Zuständen kein causal Nexus vorliege, dass somit die Gehirnrisse ihren nächsten Grund innerhalb der Schädelhöhle haben müssen, und, da ihr Eintreten nicht selten momentan ist, dass die Gehirnrisse mit den Verhältnissen der innerhalb der Schädelhöhle vorhandenen Blutmenge, welche solchen plötzlichen Schwankungen unmöglich unterworfen sein kann, in keiner ursächlichen Verbindung stehen können. Die weitere Begründung dieser Verhältnisse findet sich in meiner Abhandlung über den Kreislauf der Schädelhöhle, worauf ich hiemit hinweise; hier will ich nur noch bemerken, dass z. B. der ungewöhnliche Blutreichthum des Hirnes nach rasch tödtenden Krankheiten, als Cholera, Typhus, Pneumonie u. s. w. nur nach meiner Lehre zu begreifen ist. Derselbe entspricht der raschen Abmagerung überhaupt oder dem Schwunde des Hirnes insbesondere. —

Als Resultat solcher Erörterungen muss sich ergeben, dass die während der Herzbewegung an der vorderen Brustwand vorkommenden Erscheinungen nichts darbieten, woraus auf concentrische, excentrische, einfache Hypertrophien und Dilatationen des Herzens geschlossen werden könnte; vielmehr ist das Vorhandensein solcher Zustände zweifelhaft, und sie können nur als theoretische Annahmen betrachtet werden. Somit wird sich während des Lebens die Untersuchung des Herzens auf die Erforschung der Beschaffenheit seiner Ostien und Klappen, auf die Erforschung der Vergrößerung seines Umfanges und seiner Masse überhaupt beschränken müssen.

Will man bei der Untersuchung des Herzens jeden Irrthum vermeiden, und soll insbesondere eine vorübergehende Vergrößerung des Umfangs des Herzens nicht mit einer bleibenden verwechselt werden, so muss es als Regel gelten, die an der vorderen Brustwand wahrnehmbaren Erscheinungen nicht

bloss bei einer mehr oder weniger stürmischen Herzbewegung, sondern besonders während der Zeit einer Remission oder bei grösster Ruhe des Körpers zu untersuchen. Man wird somit nicht selten selbst mehrere Tage warten müssen, ehe man ein begründetes Gutachten abgeben kann.

In dieser Beziehung halte ich es für nothwendig, an folgenden zwei Grundsätzen festzuhalten. Bei gehörig entwickelten, gesunden Individuen mit der oberflächlichen Lage des Herzens wird während der Herzsystole der fünfte Intercostralum an einer zwei Zoll vom linken Sternalrande entfernten kleinen, kaum einen halben Zoll betragenden Stelle gehoben, und es äussern verschiedene Stellungen des Körpers einen kaum merklichen Einfluss auf dieses Heben.

Bei Vergrösserungen des Umfanges oder der Masse des Herzens wird der fünfte oder ein tieferer Intercostralum, oder es werden mehrere Intercosträume, oder es wird gleichzeitig eine oder es werden mehrere Rippen in einer grösseren Entfernung vom linken Sternalrande, also an der linken Papillarlinie oder nach aussen von derselben gehoben und dieses Heben wird durch Lageveränderungen des Körpers mehr oder weniger deutlich abgeändert.

Bei einer vorübergehenden Vergrösserung des Umfanges des Herzens, welche in der Regel von einer mehr oder weniger deutlichen stürmischen Herzbewegung begleitet wird, entfernt sich das systolische Heben nie so weit vom linken Sternalrande, und überschreitet nicht die linke Papillarlinie, während bei den bleibenden Vergrösserungen des Umfanges und der Masse des Herzens die vordere Brustwand nach aussen von der Papillarlinie gehoben wird, und dies selbst bei Ruhe des Körpers unverändert bleibt. Škoda giebt hierüber an: „Eine hypertrophische und zugleich erweiterte Herzkammer ist zur Erzeugung eines heftigen Herzstosses am meisten geeignet. Bei blosser Hypertrophie ohne Erweiterung, so wie bei Erweiterung der Kammern ohne Verdün-

nung der Wandungen ist der Herzstoss schwächer, als bei Hypertrophie mit Erweiterung, aber stärker als bei normaler Beschaffenheit des Herzens; dagegen bei Erweiterung der Höhlen mit Verdünnung der Wandungen geringer als im letzteren Falle, weil die bloss erweiterte Kammer das Blut nicht vollständig austreibt. Eine hypertrophische, jedoch verengerte Kammer bringt einen nur geringen Herzstoss hervor, und zwar wird dieser um so unmerklicher, je kleiner die Kammer ist.“

Ich erlaube mir diesen Angaben meine Beobachtung entgegenzustellen. Vorerst muss ich wiederholen, dass die vordere Brustwand nur bei der oberflächlichen Lage des Herzens während der Systole gehoben werde, während bei der tiefen Lage desselben auch bei ungewöhnlichen Verdickungen seiner Wände und Erweiterungen der Kammern ein Herzstoss nicht erzeugt wird. Die Grösse der Ausdehnung und Vorwölbung der gehobenen Stelle steht in keinem geraden Verhältnisse zum Umfange und zur Massenzunahme des Herzens, weil hiebei die Beweglichkeit und Elasticität der Brustwand und die Widerstandsfähigkeit des Diaphragma von grosser Bedeutung ist, und überdies auch die Oertlichkeit der gehobenen Stelle auf die Grösse des Hebens einen bedeutenden Einfluss hat.

Nach meiner Erfahrung ist es bei der Ermittlung des Umfanges und der Masse des Herzens von grosser Bedeutung, ob der Brustkasten nach innen oder nach aussen von der linken Papillarlinie gehoben wird, und ob dies am fünften oder einem tieferen Intercostalraume der Fall ist. Die gehobene Stelle dient uns nämlich zum Ausgangspunkte der Ermittlung des Umfanges des Herzens, sie ist gleichsam die wandelbare Grösse, während der scharfe Rand der rechten Kammer eine nur fixe Lagerung hat.

Die an der vorderen Brustwand wahrnehmbaren Erscheinungen der Herzbewegung geben keine hinreichenden

Anhaltspunkte für die gangbaren Bezeichnungen einer excentrischen, concentrischen, einfachen Hypertrophie und Dilatation des Herzens, und da in dieser Beziehung die Leichenbefunde auch nicht viel mehr leisten können, so glaube ich mit Grund solche Bezeichnungen für ziemlich werthlose Theorien halten zu können. Die folgenden Angaben dienen diesem Ausdrücke meiner Erfahrung in demselben Masse zur Bestätigung, als sie geeignet sind, das frühere Citat zu entkräften. Škoda sagt: „Indess kann daraus nicht gefolgert werden, dass der Herzstoss bei Hypertrophie mit Erweiterung jedesmal stärker sein müsse, als bei Hypertrophie ohne Erweiterung etc.; denn Schnelligkeit und Vollständigkeit der Zusammenziehungen des Herzens ist die unerlässliche Bedingung zur Erzeugung eines starken Herzstosses, und diese ist, wie die Erfahrung zeigt, durch etwas Anderes bedingt, als durch die Dicke der Herzwände. Ein hypertrophisches Herz, das bei einer Aufregung den Brustkorb heftig erschüttert, kann zu einer anderen Zeit so ruhig schlagen, dass der Stoss nur einem Geübten wahrnehmbar wird.“

Nach meiner Einsicht ist die Dicke der Wände eines Herzens beim Vorkommen eines etwas ungewöhnlichen systolischen Hebens der vorderen Brustwand von einer geringeren Wichtigkeit, als die Grösse seiner Kammern, weil der Umfang des Herzens mehr durch diese bestimmt wird, und bei der Erklärung sowohl des Mechanismus als auch der weiteren Verhältnisse des systolischen Hebens vorerst die Ausdehnung des Herzens in Erwägung gezogen werden muss. Je geringer der Umfang des Herzens ist, desto kleiner sind die Berührungen desselben mit der Brustwand und dem Diaphragma, und schon deswegen wird die systolische Verlängerung des verticalen Durchmessers eines solchen Herzens entsprechend kleiner ausfallen müssen. Die Verschiedenheiten der Dicke der Wände des Herzens sind bei der Erklärung des systolischen Hebens der Brustwand nach dem-

selben Grundsätze zu beurtheilen; d. h. sie sind nur deshalb von Bedeutung, weil sie ebenso zum Umfange des Herzens beitragen, wie seine Höhlen; die Berücksichtigung ihrer Kraftäusserung ist viel weniger wichtig.

Die Annahme, dass das Herz bei einer grösseren Dicke seiner Wände an die Brustwand viel heftiger stossen müsse, ist sowohl unphysiologisch, als auch erfahrungswidrig. Wäre das systolische Heben der vorderen Brustwand die Wirkung eines Stosses, so müsste derselbe dem stossenden Körper proportionirt sein. Der sogenannte Herzstoss ist jedoch ein Heben der Brustwand, und hiezu ist eine Dicke der Wände von 2—4 Linien eben so ausreichend, wie eine Dicke von 8—10 Linien, daher die Grösse des Hebens besonders von der Grösse der beiderseitigen Berührungen d. i. vom Umfange des Herzens abhängt.

Mit welcher Leichtigkeit das Herz den Brustkasten jedesmal so weit hebe, als es seine systolische Verlängerung erfordert, dies zeigen mehrfache Beobachtungen. Nicht selten findet man am Herzen ausgebreitete fettige oder faserstoffige Infiltrate, durch dieselben werden Verödungen einzelner Muskelpartien eingeleitet, und bleibt die Lagerung des Herzens unverändert, so wird man kaum auffallende Abänderungen im Heben der vorderen Brustwand beobachten können. Nicht selten kann man das systolische Heben der vorderen Brustwand fast unverändert bis an die letzten Momente der Agonie beobachten, selbst noch zu einer Zeit, wo die Pulsationen an kleineren Arterien (z. B. an der Radialis, Temporalis) dem Verschwinden nahe sind und wo alle anderen Muskelpartien ein paralytisches Verhalten darbieten, was uns hinreichende Anhaltspunkte giebt für die Annahme, dass das Herz die Brustwand mit grosser Leichtigkeit hebt, und dass hiebei die Dicke der Wände des Herzens als solche mehr oder weniger unwesentlich ist.

Škoda sagt ferner: „Ist die Hypertrophie und Dilatation

auf den linken Ventrikel beschränkt, und der rechte Ventrikel dabei von normaler Weite oder sogar verkleinert, so kann der linke Ventrikel nicht anhaltend viel Blut in die Aorta treiben, weil er in derselben Zeit nicht so viel Blut aus dem rechten Ventrikel, der sich nur eben so oft contrahirt, als der linke, erhalten kann. Ist demnach keine Insufficienz der Aortaklappen vorhanden, in welchem Falle mit jedesmaliger Kammerdiastole ein Theil des, während der Systole in die Aorta getriebenen Blutes in den linken Ventrikel zurückkehrt, so kann bei auf den linken Ventrikel beschränkter Hypertrophie und Dilatation keine bedeutende Verstärkung des Herzstosses anhaltend vorkommen, und nur von Zeit zu Zeit können sich einzelne heftigere Stösse einstellen. Dasselbe gilt von der Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bei Verkleinerung oder normaler Weite mit Verdünnung der Wandung des linken, wenn nicht Insufficienz der dreispitzigen Klappe vorhanden ist; und die Stärke des Herzstosses nimmt um so mehr ab, je bedeutender das Missverhältniss ist, das in der Weite der beiden Kammern stattfindet.“ —

Ich muss hierüber bemerken, dass ich in meiner Erfahrung die Bestätigung dieser Angaben nicht gefunden habe, und die an der vorderen Brustwand wahrnehmbaren Erscheinungen der Herzbewegung zeigen uns als solche nicht an, ob der rechte oder der linke Ventrikel besonders erweitert oder verdickt sei; dieser Umstand ergiebt sich aus der Ermittlung des erkrankten Ostiums. —

Ferner habe ich nach vielfachen Untersuchungen nicht finden können, dass die bei Individuen mit Erkrankungen der Ostien und Klappen des Herzens nicht so seltenen vorübergehenden Verstärkungen der Contractionen des Herzens (Herzklopfen mit oder ohne asthmatische und neuralgische Zufälle) in einer Ungleichheit der Grösse der Ventrikel begründet seien, weil bei einer solchen Causalität dieser Zu-

fälle ein bestimmtes Verhältniss zwischen denselben und der Grösse der genannten Ungleichheit obwalten und auch eine grössere Häufigkeit oder vielmehr Regelmässigkeit derselben beobachtet werden müsste. Wie ich dafür halte, wurzelt die angeführte Lehre *Škoda's* in der Annahme, das sich die Ventrikel des Herzens bei ihrer Systole vollständig entleeren, welche ich widerlegt zu haben glaube. Würde sich das Herz bei seiner Systole vollständig entleeren, so wäre insbesondere bei Erkrankungen der Ostien und Klappen desselben oder bei der hiebei nothwendig vorkommenden Ungleichheit seiner Höhlen der Fortgang der Circulation gar nicht möglich, und die hiebei nicht so selten durch Tage und Wochen andauernde Ruhe und Regelmässigkeit der Blutbewegung bliebe ohne Erklärung.

Škoda giebt endlich an: „Das Verhältniss der Arterienmündung zur Menge des in der Kammer enthaltenen Blutes bestimmt gleichfalls die Stärke des Herzstosses. Ist die Arterienmündung einer weiten Kammer enge, so ist der Herzstoss geringer, als wenn eine weite Kammer auch eine weitere Arterienmündung hat. Bei einer engeren Arterienmündung dauert der Herzstoss, wenn sich die Kammer vollständig zusammenzieht, lange; ist das Missverhältniss zwischen Arterienmündung und Kammer gar zu gross, so kann sich das Herz nicht vollständig zusammenziehen, der Herzstoss ist dann kurz, und selbst bei Hypertrophie mit Erweiterung nur unbedeutend.“ —

Nach meiner Ansicht und Erfahrung kann eine mässige Verengerung des Ostium arteriosum sinistrum die Dauer des systolischen Hebens der Brustwand verlängern, während die Stärke desselben unter diesen Verhältnissen in der Vergrösserung des Umfanges eines solchen Herzens begründet ist. Wie überall, so hat auch hier die Lagerung des Herzens auf die Beschaffenheit des systolischen Hebens einen grossen Einfluss, und es kann selbst das Verschwinden des-

selben nur in dieser Lagerung seine Erklärung finden. In der von mir beschriebenen früher angeführten Beobachtung einer ringförmigen auffallenden Verengerung am Conus arteriosus dexter unmittelbar unter dem Ostium arteriosum dextrum (v. l. c.) bot der Herzstoss nichts besonders dar, und diese Abnormität hat sich trotz wiederholter genauen Untersuchungen durch keine Zufälle oder Erscheinungen kundgegeben.

Wie ich weiter oben angeführt habe, zeigt sich das Herz nicht selten etwas beweglich, was sich beim Vorhandensein des systolischen Hebens der vorderen Brustwand dadurch characterisirt, dass verschiedene Stellungen des Körpers das systolische Heben mehr oder weniger abändern, und zwar in der Weise, dass dasselbe bei einer mässig zur linken Seite geneigten horizontalen Lage des Körpers am deutlichsten, bei einer zur rechten Seite geneigten Stellung des Körpers am undeutlichsten wahrnehmbar wird, oder selbst verschwindet. Je deutlicher diese Beweglichkeit des Herzens ist, desto grösser ist auch seine Neigung, die oberflächliche Lage in die tiefe zu verwandeln, und desswegen bewirken unter solchen Verhältnissen tiefe Inspirationen deutliche Abänderungen des systolischen Hebens.

Da sowohl im Beginne als auch im Verlaufe des Marasmus nicht selten die oberflächliche Lage des Herzens in die tiefe übergeht, so wird es nach dem Gesagten begreiflich, warum dasselbe vor dieser Verwandlung, oder warum es überhaupt bei alten Individuen die angeführte Beweglichkeit darbietet. —

Wenn sich jedoch das Herz in den früheren Lebensjahren unter was immer für Verhältnissen beweglich zeigt, so ist dies entweder ein Zeichen eines Allgemeinleidens (d. i. einer vorübergehenden Vergrösserung seines Umfanges) oder einer bleibenden Veränderung des Umfanges und der Form des Herzens. Im ersten Falle entsteht die genannte Beweg-

lichkeit durch eine in dem Allgemeinleiden begründete, mit demselben vorübergehende Vergrößerung des Umfanges des Herzens, während die in einer bleibenden Vergrößerung des Herzens begründete Beweglichkeit eine fortbestehende ist, und zeitweise vorübergehende Verschlimmerungen darbieten kann.

Unter den angeführten Allgemeinleiden verstehe ich im Allgemeinen solche Zustände, bei welchen die Kraftäusserung der Muskeln, oder das Wohlbefinden des Körpers mehr oder weniger deutlich alterirt ist, und den sonst mit Leichtigkeit vorgenommenen Verrichtungen nicht entspricht. Dies findet man bei allen schweren Krankheiten, bei protrahirten Reconvalescenzen derselben, bei Chlorose, bei Scorbut, nach langem Hungern, bei einem heftigen Ergriffensein während eines Affectes u. d. g. m. Diese vorübergehende Vergrößerung des Umfanges des Herzens ist in seiner geringeren Widerstandsfähigkeit begründet, vermöge deren dasselbe während seiner Diastole dem concentrischen Zuge der Lungen mehr nachgiebt und auch bei seiner Systole diesen concentrischen Zug in einem geringeren Grade überwinden kann.

Diese Vergrößerung des Umfanges des Herzens giebt sich nicht selten durch Herzklopfen, durch eine grössere Deutlichkeit des systolischen Hebens der Brustwand und der systolischen Erschütterungen derselben zu erkennen, und es wird überdies der Brustkasten etwas weiter vom linken Sternalrande oder selbst an der Papillarlinie gehoben.

Es entsteht nun von selbst die Frage: Worin ist die genannte Beweglichkeit solcher Herzen begründet? Sie ist die Folge der Vergrößerung ihres Umfanges. Ich habe die Wichtigkeit des halbmondförmigen Fettpolsters an der *Lamina mediastini sinistra* für die feste Lagerung des Herzens hervorgehoben. Wie das Herz bei der Vergrößerung seines Umfanges das genannte Polster überschreitet, oder wie es zu dem unveränderten Polster in ein Missverhältniss tritt,

so wird dasselbe eben so gut beweglich, wie bei alten Leuten, wenn das genannte Polster zu schwinden anfängt. Die bei jungen Individuen und bei Greisen unter den gegebenen Verhältnissen vorkommende Beweglichkeit des Herzens ist somit ein Zeichen eines eingetretenen Missverhältnisses des Herzens zu dem halbmondförmigen Fettpolster der Lamina mediastini sinistra; in beiden Fällen hat jedoch das Missverhältniss eine andere Entstehung: bei jenen hat sich der Umfang des Herzens vergrößert, bei diesen ist das Fettpolster im Schwinden begriffen. —

Der besprochene Einfluss verschiedener Stellungen des Körpers auf das systolische Heben der vorderen Brustwand jedoch ist in geringen Abänderungen der Stützen des Herzens begründet, wodurch die systolische Verlängerung des verticalen Durchmessers des Herzens in einer veränderten Richtung stattfindet. Dass sich bei dieser besprochenen Beweglichkeit des Herzens sein eigentlicher Fixirungspunkt, oder die Einlagerung des scharfen Randes der rechten Kammer in den zwischen dem Diaphragma und der vorderen Brustwand vorhandenen Winkel, nicht verändern könne, versteht sich von selbst, und das Vorkommen des systolischen Hebens der Brustwand zeigt dies auch unzweifelhaft an. —

