Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten / von Ludolf Krehl.

Contributors

Krehl, Ludolf, 1861-1937.
Kaufmann, Rudolf
Bedford, Davis Evan, 1898-1978
Royal College of Physicians of London

Publication/Creation

Vienna : Alfred Hölder, 1913.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/cvf95pc5

Provider

Royal College of Physicians

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by Royal College of Physicians, London. The original may be consulted at Royal College of Physicians, London. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

wellcome collection

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

D2/65-h-25

427

THE EVAN BEDFORD
LIBRARY OF CARDIOLOGY

presented to the

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
OF LONDON



by

DR. EVAN BEDFORD, C.B.E., F.R.C.P.

MAY 1971

Cat. ~~420~~ 427 Ent Bks German

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28035525

DIE

ERKRANKUNGEN DES HERZMUSKELS

UND DIE

NERVÖSEN HERZKRANKHEITEN.

VON

DR. LUDOLF KREHL,

PROFESSOR DER SPEZIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE
IN HEIDELBERG.

ZWEITE, UMGEARBEITETE AUFLAGE.

WIEN UND LEIPZIG.
ALFRED HÖLDER,
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERL. AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.
1913.

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung, vorbehalten.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
LIBRARY
CLASS
ACCN. 38337
SOURCE
DATE 25. VII. 1972

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.

IHREN MAJESTÄTEN

KÖNIG WILHELM II. VON WÜRTTEMBERG

UND

KÖNIGIN CHARLOTTE VON WÜRTTEMBERG

IN EHRERBIETIGSTER DANKBARKEIT FÜR
DIE IN WÜRTTEMBERG VERLEBTEN JAHRE

ZUGEEIGNET

Vorwort.

Die zweite Auflage meiner Erkrankungen des Herzmuskels, die ich den Fachgenossen vorlege, bemüht sich, die Darstellung vom Standpunkte des handelnden Arztes aus anzufassen. Der Klinik wurde in letzter Zeit aus ihren und aus anderen Kreisen wiederholt der Vorwurf gemacht, daß sie in ihren Auffassungen das Laboratorium mit seinen Methoden gegenüber den Bedürfnissen des Krankenbettes unrichtig in den Vordergrund stelle. Ich kann diesen Vorwurf nicht anerkennen, weil bei ihm meines Erachtens ganz incommensurable Größen und Bedürfnisse miteinander verglichen werden. Aber ich gebe zu, daß für ein nützliches Handeln am Krankenbett die so überaus raschen und starken Schwankungen der wissenschaftlichen Auffassungen nicht immer zweckmäßig sind. Ich habe mich deswegen entschlossen, in diesem für den Arzt bestimmten Buche wesentlich das zu bringen, was nach meiner Überzeugung seinen Erfordernissen auf dem hier behandelten Gebiet am besten dient. Das muß gesagt werden, um den Vorwurf, das Buch sei schon beim Erscheinen altmodisch, etwas abzuschwächen. Wir verwenden z. B. die elektrographische Methode täglich; sie ist uns unentbehrlich und ich möchte glauben, daß sie eine glänzende Zukunft hat, wenn sie weiter, namentlich in ihren theoretischen Grundlagen gut ausgearbeitet wird. Aber ebenso bin ich überzeugt, daß man nicht vorsichtig genug sein kann, das praktische Handeln von Untersuchungsmethoden abhängig zu machen, deren Durcharbeitung und Beurteilung noch durchaus im Fluß ist. Das ist ein Beispiel. Es möge mein zurückhaltendes Urteil für manche Gebiete, wenn nicht rechtfertigen, so doch verständlich machen.

L. Krehl.

Heidelberg, März 1913.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung 1
Zusammenfassende Abhandlungen 3
Die Untersuchung 5
Die Anamnese 5
Die Untersuchung des Kranken 6
Die Untersuchung des Herzens durch Inspektion und Palpation . . . 7
Die Kardiographie 20
Die elektrographische Methode 24
Die Perkussion des Herzens 27
Die Röntgenuntersuchung des Herzens 33
Die Auskultation des Herzens 36
Die Funktionsprüfung des Herzens 48
Die Schlagfolge des Herzens und ihre Störungen 53
Die Störungen der Herzrhythmik, Irregularität und Inäqualität der Herzaktion 59
Die Untersuchung der Arterien 84
Die Untersuchung der Körpervenen 89
Allgemeine Ätiologie der muskulären Erkrankungen des Herzens 94
Die Hypertrophie der Herzmuskulatur 105
Die Insuffizienz des Herzens und die Herzdilatation 121
Die der Herzinsuffizienz zu Grunde liegenden Störungen der Herzmuskulatur 132
Die Störungen der Funktion und des Aufbaues der Organe als Folge von Kreislaufstörungen 145
Die Lunge 145
Die Haut 158
Blut und Lymphe 159
Ödem und Hydrops 162
Die Verdauungswerkzeuge 164
Die Nieren 169
Geschlechtsorgane 175
Das Nervensystem 175
Die subjektiven Störungen der Herztätigkeit 179
Herzangst, Herzschmerz, Angina pectoris 179
Die Empfindungen abnormer Herztätigkeit und das Herzklopfen 206
Allgemeine Diagnose und die Beurteilung von Herzkrankheiten 214
Allgemeine Grundsätze für die Behandlung Herzkranker 216
Ruhe und Bewegung 217
Hautpflege und Bäder 222
Die Ernährung 224
Besondere Ernährungskuren 228
Trinkkuren 229
Milchkuren 230
Die Behandlung Herzkranker mit Muskelbewegungen 231
Die Beeinflussung des Wasserhaushalts Herzkranker 238
Einwirkung auf die Harnausscheidung 240
Die Flüssigkeitsausscheidung auf die Haut 244
Die Entfernung von Flüssigkeit aus den Lymphspalten durch Troikarts . 245
Die medikamentöse Behandlung der Herzschwäche 248
Die Darreichung von narkotischen Mitteln an Herzkranke 271

Seite

Aufschläge auf die Herzgegend, Hautreize, Ableitungen 272
Bäder und andere hydrotherapeutische Maßnahmen als Mittel zur Stärkung der Herzkraft 275
Die im Gefolge von Anstrengungen auftretenden Herzkrankheiten 283
Herzkrankheiten als Folge körperlicher Anstrengungen 284
Die durch übermäßigen Genuß alkoholischer Getränke erzeugten Herzkrankheiten 296
Über die „idiopathischen" Herzhypertrophien und ihre Beziehung zu den in den beiden vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Zuständen 310
Die im Gefolge der Fettleibigkeit auftretenden Herzbeschwerden und Herzkrankheiten; das sogenannte Fettherz 314
Die Entzündungen des Herzens (Karditis) 326
Das Herz bei den akuten Infektionskrankheiten; die akute infektiöse Myokarditis 331
Die Diphtherie 334
Polyarthritis rheumatica 343
Abdominaltyphus, Fleckfieber, Scharlach, Masern 347
Pneumonia fibrinosa 352
Die akute Myokarditis bei und nach anderen Infektionskrankheiten sowie nach anderen Einwirkungen. Die primäre akute Myokarditis 355
Die im Gefolge der Influenza auftretenden Herzerkrankungen 362
Die Behandlung der akuten infektiösen Myokarditis 365
Die chronische Myokarditis 368
Die Syphilis des Herzens 381
Die dauernde Erhöhung des arteriellen Druckes und das Krankheitsbild der arteriellen Hypertension 394
Die im Gefolge der Atherosklerose auftretenden Herzkrankheiten 403
Einiges über Pathogenese und Anatomie der mit allgemeiner Atherosklerose zusammenhängenden Herzerkrankungen 404
Anatomische Bemerkungen zur Sklerose der Kranzarterien 409
Krankheitserscheinungen 412
Kombination der Symptome und Krankheitsverlauf 425
Diagnose 427
Behandlung und Prognose 432
Der Verschluß von Kranzarterien. Die Herzinsuffizienz bei Venenthrombose . . 439
Einige Bemerkungen über die infolge von Nierenleiden auftretenden Erkrankungen des Herzens 445
Die Beziehungen des Atmungsapparates zu Kreislaufstörungen 451
Über den Zustand des Herzens nach Verwachsungen in Perikard, Mediastinum und Pleuren 462
Die plötzlichen Zerreißungen des Herzmuskels 468
Die Erkrankungen des Herzmuskels bei Tuberkulose 471
Die Geschwülste und Parasiten des Herzmuskels 474
Die thyreogenen Herzstörungen 477
Über Beziehungen des Herzens zu verschiedenen Zuständen der weiblichen Geschlechtsorgane 481
Die im Gefolge der Vergiftung mit Tabak, Kaffee und Tee auftretenden Störungen der Herztätigkeit 487
Über die sogenannte Wachstumsveränderung des Herzens 491
Einige Bemerkungen über das Herz der Kinder und über konstitutionelle Beeinflussung des Herzens 498
Das Herz der Greise 503
Die nervösen Erkrankungen des Herzens 505
Über Erkrankungen des Herznervensystems 531
Herzerkrankungen, welche vielleicht reflektorisch erzeugt sind 534
Die paroxysmale Tachykardie 543
Die im Gefolge von Verletzungen auftretenden Herzkrankheiten und ihre Beurteilung . 556
Sachregister 571

Einleitung.

Die Darstellung von Herzkrankheiten bereitet gegenwärtig in mehrfacher Hinsicht große Schwierigkeiten. Schon darüber kann man verschiedener Meinung sein, was überhaupt zu den Herzkrankheiten gerechnet werden soll. In Wahrheit werden diejenigen Zustände hierher gehören, bei denen eine abnorme Funktion des Herzens den Ausgangspunkt der an einem kranken Organismus beobachteten Erscheinungen bildet. Aber es ist nicht ratsam, nur solche Prozesse in einer Darstellung der Herzkrankheiten aufzuführen. Recht häufig finden sich Störungen von Seiten des Herzens sekundär bei Erkrankungen anderer Organe, werden von diesen ausgelöst — das würde dann aus unserer Erörterung wegfallen müssen. Bei nicht wenigen dieser Fälle treten nun aber die Herzerscheinungen so sehr in den Vordergrund, daß nur der Kundige ihre sekundäre Natur erkennt. Der Arzt muß bei Beurteilung einer Krankheit von ihren Symptomen ausgehen. Nach ihnen diagnostiziert er, nach ihnen teilt er ein. Wieweit schließlich Erkrankungen anderer Organe als diejenigen, die die hauptsächlichen Erscheinungen machen, den Ausgangspunkt der pathologischen Prozesse bilden, wird erst in zweiter Linie erwogen. Deswegen empfiehlt es sich, für eine klinische Darstellung alle Zustände, die bei den Erscheinungen von Seiten des Herzens in den Vordergrund treten, hier zu behandeln. Wegen Erörterung der Differentialdiagnose ist das sogar ganz notwendig. Andererseits können natürlich nicht alle Krankheiten besprochen werden, bei denen Kreislaufsymptome überhaupt vorkommen, denn dann würde die gesamte spezielle Pathologie abgehandelt werden müssen. So wird die Auswahl des Stoffs etwas Willkürliches an sich tragen.

Auch persönliche Ansichten werden natürlich in gewissem Grade mitbestimmend wirken. Man kann also über manches sehr wohl verschiedener Meinung sein. Noch ein besonderer Grund erschwert die Darstellung des mir übergegebenen Teils der Herzkrankheiten: das einheitliche Gebiet der Kreislaufstörungen ist für die Darstellung in diesem Handbuch aus äußeren Gründen zersprengt und an mehrere Ärzte verteilt worden. Auch die Besprechung der Gefäßkrankheiten ist ab-

getrennt. Wir erkennen ja mehr und mehr die funktionelle Einheit dieser beiden Gebilde. Es handelt sich in Wahrheit um eine Pathologie des Kreislaufes, deren Ausbau wir erstreben müssen. Am gesunden Menschen dienen die wunderbarsten Vorrichtungen dazu, durch gegenseitige Anpassung von Herz und Gefäßen den Kreislauf in bestimmter, zweckmäßiger Weise zu dirigieren. Auch die krankmachenden Momente wirken vielfach nicht auf Herz oder Gefäße getrennt, sondern offenbar spielt die gleichzeitige Erkrankung beider eine sehr wichtige Rolle, eine größere als man gemeinhin denkt.

Also wer die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten besprechen will, muß jedenfalls vielfach auf die Pathologie der Gefäße eingehen. Auch die Zustände mancher anderer Organe muß er in den Bereich der Betrachtung ziehen; ich erinnere vor allem an die Erkrankungen der Nieren.

Durch die Teilung des Stoffes unter mehrere Arbeiter mögen mancherlei Wiederholungen erklärt und entschuldigt werden. Alle künstlichen Scheidungen sind eben, wie immer, wenn es sich um die Betrachtung von Naturvorgängen handelt, nur bis zu gewissen Grenzen durchführbar.

Auch Meinungsverschiedenheiten in der allgemeinen Auffassung einzelner Dinge dürften nicht ausbleiben. Mancherlei befindet sich noch im Fluß, und dann sind natürlich verschiedene Betrachtungsweisen möglich, ja für die Sache selbst sogar nützlich. Keinesfalls schaden sie etwas, denn dieses Handbuch ist ja für Ärzte bestimmt, und diese werden in ihrer Praxis schon ausreichend erfahren haben, wie schädlich (nicht nur für den Fortschritt der Wissenschaft, sondern auch) für das wahrhaft ersprießliche ärztliche Handeln unter den ebenso wechselnden, wie verwickelten Verhältnissen des täglichen Lebens jeder Schematismus und jede Täuschung darüber ist, was wir wirklich wissen und wie verschieden die gleichen Naturvorgänge auch von solchen beurteilt werden können, die sich eingehend mit ihnen beschäftigt haben.

Die Einteilung und Abgrenzung der einzelnen Krankheitszustände ist die übliche, gewissermaßen prinziplose: sie sind teils nach klinischen- teils nach pathologisch-anatomischen, teils nach ätiologischen Gesichtspunkten, wie es jetzt gebräuchlich ist, im bunten Gemisch klassifiziert. Dabei müssen zuweilen Dinge, welche in mannigfachster Hinsicht zusammengehören, getrennt, andere, die in mehr als einer Beziehung auseinanderfallen, öfters noch zusammengefaßt werden; Weitschweifigkeiten und Wiederholungen sind unvermeidlich. Indessen wußte ich auch jetzt, 12 Jahre nach der ersten Auflage dieses Buches, kein besseres Verfahren anzuwenden. Denn wie mir scheint, ist eine Einteilung nach einheitlichen Gesichtspunkten zurzeit noch nicht möglich.

Zusammenfassende Abhandlungen.

Albrecht E., Der Herzmuskel, Berlin 1903.

Andral, Clinique médicale, Paris 1840, 2. Teil.

Andral, Krankheiten der Brust, Übersetzt, Landshut 1832.

Andeoud und Jacot-Descombres, Les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde. Mitteilungen aus den Kliniken und medizinischen Instituten der Schweiz, Basel und Leipzig 1894, 2, 1.

Aschoff, Herzpathologie, Medizin, Klinik 1909, Nr. 8/9.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, Wien 1857.

Barié, Maladies du coeur et de l'aorte, 3. édit, Paris 1912.

Bock, Vorlesungen über Herzkrankheiten.

Botkin, Medizinische Klinik, Berlin 1867, 1. Heft.

Bouillaud, Die Krankheiten des Herzens, Übersetzt, Leipzig 1836.

Corvisart, Versuch über die Krankheiten des Herzens, Nach der zweiten Auflage übersetzt von Rintel, Berlin 1814.

Curschmann, Arbeiten aus der Leipziger Klinik, Leipzig 1893.

Duchek, Die Krankheiten des Herzens, Erlangen 1862.

Dusch, v., Lehrbuch der Herzkrankheiten, Leipzig 1868.

Forget, Précis théorique et pratique des maladies du cœur, Straßburg 1851.

Fraentzel, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Berlin 1889.

Friedreich, Die Krankheiten des Herzens, Virchows Handbuch, Erlangen 1861.

Gendrin, Vorlesungen über die Herzkrankheiten, Übersetzt von Krupp, Leipzig 1843.

Gerhardt C. und D., Lehrbuch der Perkussion und Auskultation, 5. Auflage, Tübingen 1900.

Gibson, Diseases of the heart and aorta, London 1898.

Günzburg, Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. 2, Breslau 1856.

Hamernik, Das Herz und seine Bewegung, 1858.

Henschen, Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala, 1. Abteilung, Jena 1898, 2. Abteilung, Jena 1899.

Herz Max, Herzkrankheiten, Wien 1912.

Hirsch C. in Penzoldt-Stintzing, Therapie.

Hirschfelder, Diseases of the heart and aorta, Lippincott (ohne Jahr).

Hoffmann A., Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens 1911. Ders. Ergänzungsband 3 der Deutschen Klinik 1912.

Hope, Von den Krankheiten des Herzens, Übersetzt von Becker, Berlin 1833.

Huchard, Maladies du cœur et de l'aorte 3. edit., Paris 1899.

Huchard, Die Krankheiten des Herzens, Übersetzt von Rosenfeld, Leipzig 1909.

Laache, Recherches cliniques sur quelques affections non valvulaires, Revue de médecine 1895, pag. 713.

Latham, Vorlesungen über die Herzkrankheiten, Übersetzt von Krupp, Leipzig 1848.

Leube, Spezielle Diagnose, 5. Auflage, Leipzig 1898.

Lukjanow, Grundzüge einer allgemeinen Pathologie des Gefäßsystems, Leipzig 1894.

Mackenzie J., Herzkrankheiten, Übersetzt von Grote, 1910.

Martius, Über die Insuffizienz des Herzmuskels, Kongreß für innere Medizin 1899, S. 41.

Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen, 4. Auflage, Leipzig 1891.

Oppolzer, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bearbeitet von Stoffela, Erlangen 1867.

Peter, Traité clinique et pratique des maladies du cœur, Paris 1883.

Petit in: Traité de médecine von Charcot, Bouchard, Brissaud, Bd. 5, Paris 1893.

Philipp, Die Lehre von der Erkenntnis und Behandlung der Herz- und Lungenkrankheiten, 2. Auflage, Berlin 1838.

Piorry, Über die Krankheiten des Herzens, Übersetzt von Krupp, Leipzig 1844.

Piorry, Diagnostik und Semiotik, Übersetzt von Krupp, Leipzig 1846.

Plesch, Hämodynam. Studien, Zeitschrift für experimentelle Pathologie 6, S. 380.

Romberg, Die Krankheiten des Herzens, 2. Auflage.

Rosenbach O., Die Krankheiten des Herzens, Wien 1897.

Sabatier, Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles, Thèse, Paris 1886.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden, 5. Auflage.

Schmaltz, Zahlreiche vortreffliche Literaturberichte im letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts der Schmidtschen Jahrbücher.

Schrötter v., Herzkrankheiten, In v. Ziemssens Handbuch, Band 6.

Schrötter v., Über die Insuffizienz des Herzmuskels, Kongreß für innere Medizin 1899, S. 23.

Sée G., Traité des maladies du cœur, Paris 1889.

Senac, Praktische Abhandlung von den Krankheiten des Herzens, Übersetzt, Leipzig 1781.

Skoda, Abhandlung über Perkussion und Auskultation, 5. Auflage, Wien 1854.

Sobernheim, Praktische Diagnostik. Berlin 1837.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta, Übersetzt von v. Lindwurm, Würzburg 1855.

Testa, Über die Krankheiten des Herzens, Ein Auszug aus dem Italienischen mit Anmerkungen von K. Sprengel, Halle 1813.

Thorel, Herzpathologie, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 9 und 11.

Traube, Beiträge zur Physiologie und Pathologie.

Vierordt O., Diagnostik der inneren Krankheiten, 5. Aufl., Leipzig 1897.

Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Perkussion, 2. Aufl., Leipzig 1880.

Williams, Pathologie und Diagnose der Krankheiten der Brust, Übersetzt von Velten, Bonn 1835.

Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. 1, S. 3, Stuttgart 1850.

Zehetmayer, Die Herzkrankheiten, Wien 1845.

Die Untersuchung.

Die Anamnese.

Sorgfältigste Erhebung der Anamnese ist bei Herzkranken außerordentlich nötig; je älter man wird und je weiter man die Diagnose zu präzisieren strebt, desto deutlicher sieht man das ein. Die Geschichte der gegenwärtigen Krankheit, frühere Krankheiten, die sozialen und familiären Verhältnisse, unter denen der Kranke lebt und gelebt hat — alles das muß eingehend in den Bereich der Erkundigung gezogen werden, hier wie bei anderen Krankheiten. Wegen der in neuerer Zeit mit vollem Recht stärker hervorgehobenen Bedeutung der Konstitution des Menschen für die Leistungsfähigkeit des Herzens muß nach den familiären und konstitutionellen Beziehungen eingehend gefragt werden. So gewinnen natürlich auch die hereditären Verhältnisse[1]) ein erneutes Interesse. Man wird diese Frage kaum allgemein behandeln können. Denn bei der prinzipiellen Verschiedenheit der in Betracht kommenden Zustände wird die Frage nach der direkten Vererbung der gleichen Krankheit sich für die einzelnen Fälle ganz verschieden gestalten müssen. Z. B. für die hereditär-syphilitischen Erscheinungen ist der Zustand der Eltern direkt bedeutungsvoll. Für alle anderen Infektionen käme höchstens in Betracht, daß die Disposition zu ihnen sich zu vererben im Stande sei. Konstitutionelle Eigentümlichkeit könnte bei der Atherosklerose eine Rolle spielen und tut das wahrscheinlich sogar. Für die große Frage, eine der Grundfragen, warum bei einer Infektion oder einer anderen allgemein wirkenden Schädlichkeit gerade dieses oder jenes Organ erkrankt, vermögen hereditäre Momente natürlich insofern eine große Rolle zu spielen, als eben in Familien manche Organsysteme schlechter angelegt sind. Das ist ja eine unzweifelhafte Tatsache. So könnte man sich also das Vorkommen bestimmter Herzkrankheiten in Familien wohl vorstellen. Das wird von guten Ärzten auch angenommen.

---

[1]) Vergl. Herz, Vererbung von Herzkrankheiten. Münchner medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 8. — Galli, Erblichkeit der Herzleiden. Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 13.

Mir liegt ferne es zu leugnen. Aber ich glaube, daß wir danach trachten müssen, aus dem dunklen Tal der Eindrücke auf die klare Höhe der Erfahrung zu kommen.

Bei dem Kranken ist auf zwei Dinge besonders zu achten: einmal wie der Kranke bis zur gegenwärtigen Krankheit, eventuell auch noch in ihrem Anfang den verschiedenen Anforderungen des Lebens, körperlichen wie seelischen, gewachsen war. Hier ist ein sehr genaues und in die Einzelheiten gehendes Befragen notwendig. Denn da wir Aufschluß über die Leistungsfähigkeit des Kreislaufes bei unseren Kranken erhalten müssen, und die Methoden zu seiner Prüfung noch wenig ausgebildet sind, so muß die Anamnese das Verhalten des Kranken gegen Anforderungen an sein Herz möglichst eingehend feststellen.

Und ferner sollen und können wir uns durch eine genaue Erhebung der Anamnese das beste Urteil über die Persönlichkeit unserer Kranken verschaffen. Ein solches zu gewinnen, ist nun aber gerade für die Beurteilung und Behandlung von Herzkranken durchaus notwendig. Wenn irgendwo der alte berühmte Satz, daß wir nicht Krankheiten, sondern Kranke behandeln, strengstens durchgeführt werden muß, so gilt das für Herzkranke. Dazu ist natürlich eine möglichst eingehende Kenntnis der ganzen Persönlichkeit erforderlich. Wieweit sich diese gewinnen läßt, wird in erster Linie von den gesamten Beziehungen des Kranken zum Arzte abhängen, dann von dessen Scharfblick, nicht zum wenigsten aber auch davon, daß er genau darauf achtet, wie der Kranke sein eigenes Leiden erzählt, seinen Zustand beurteilt, welche Vorstellungen er sich über seine Entstehung macht, wie seine Beziehungen zu Menschen und Dingen der Außenwelt sich darstellen. Einzelheiten anzuführen ist hier nicht der Ort, denn alles das ist bei Herzkranken nicht prinzipiell anders als bei anderen Kranken. Nur auf die große Bedeutung dieser Verhältnisse gerade für die Beurteilung unserer Zustände wollte ich hinweisen.

Natürlich muß die Anamnese so eingehend als nur möglich erhoben werden. Alle Krankheiten, die unser Kranker früher erlebte, sind genau zu registrieren, wie ich meine, auch ohne Rücksicht auf die Art des vorliegenden Zustands. Man weiß doch anfangs oft nicht, wie dieser sich weiter entwickelt und gestaltet.

Die Untersuchung des Kranken.

Herzkranke kann man entweder bei mäßig erhöhter Rückenlage im Bett untersuchen, oder auch im Stehen oder im Sitzen; dann muß der Untersucher auch selbst stehen, beziehentlich vor dem Kranken

sitzen. Einen guten Überblick gewinnt man auch, wenn man den Kranken auf den Rand eines Tisches setzt und sich selbst davor stellt. Aber gar nicht so selten haben wir keine Wahl, sondern die Schweratmigkeit des Kranken zwingt uns zu einer Untersuchung in ganz bestimmter Lage. Deswegen müssen wir die Technik für die verschiedensten Stellungen beherrschen. Können wir die Lage des Kranken frei anordnen, so ist es oft sehr nützlich, die Untersuchung in verschiedenen Lagen vorzunehmen, weil manche Erscheinungen, z. B. auskultatorische Phänomene, sich beim Stellungswechsel verändern.

Wie jeder Leidende, ist auch der Herzkranke auf das sorgfältigste rein äußerlich zu betrachten. Man achte auf den Gesichtsausdruck und wird darin schon mancherlei lesen können, ob Angst und Atemnot, Kummer und Sorge bestehen, oder ob die innere Persönlichkeit durch die Krankheit intakt gelassen wird. Wir werden Zustände kennen lernen, welche oft unverkennbar ihre Spuren den Gesichtszügen eingraben, z. B. die Angina pectoris.

Man achte weiter auf die Farbe von Haut und Schleimhäuten, auf Lage und Stellung, welche der Kranke einnimmt, vor allem ganz eingehend auf die Form der Atmung in der Ruhe sowohl bei Bewegung, z. B. beim Sprechen. Nun folgt die Untersuchung der einzelnen Organsysteme; der gewissenhafte Arzt soll alle in den Bereich seiner Beurteilung ziehen. Aber mit welcher Genauigkeit das für das einzelne geschehen muß, läßt sich nicht im allgemeinen darstellen. Dafür kann nur der Einzelfall mit seinen speziellen Anforderungen maßgebend sein.

Wir haben hier natürlich nur über die Untersuchung der Kreislaufapparate zu sprechen.

Die Untersuchung des Herzens durch Inspektion und Palpation.

Erkennen wollen wir die Lage des Herzens, die Größe und Leistungsfähigkeit jeder seiner Abteilungen, sowie die Art des Klappenspiels an den einzelnen Ostien. Außerdem müssen wir uns noch genau Rechenschaft über Zustand und Leistungsfähigkeit des Kreislaufes im allgemeinen, sowie in jedem Organ für sich ablegen.

Die verschiedensten Untersuchungsmethoden stehen zur Erreichung dieses Zieles zur Verfügung und sind auch hierfür notwendig, so zwar, daß ein bestimmter Zweck durch verschiedene Verfahren erreicht wird und andererseits die gleiche Methode verschiedene Aufgaben lösen kann.

Zunächst ist die ganze Herzgegend, sowie die vordere Brustwand auf das genaueste zu besichtigen; dazu läßt man das Hemd vollkommen ablegen, nur dann ist ein erschöpfender Überblick möglich. Auf Form und Wölbung des Brustkorbes muß in erster

Linie geachtet werden. Bei der großen Mehrzahl der gesunden Menschen ist beides symmetrisch, zwischen rechter und linker Seite besteht kein Unterschied. In einzelnen Fällen kommen Differenzen durch Anomalien der Knochen vor: so zuweilen im Gefolge der Rhachitis, viel häufiger bei Kyphoskoliose der Brustwirbel. Sie erreichen ja die allerverschiedensten Grade, und es gibt eben einzelne Fälle, in denen gerade Deformitäten der Herzgegend — diese interessieren uns hier allein —, seien es Hervorwölbungen, seien es Einsenkungen, zustande kommen. Das gleiche sehen wir zuweilen bei einseitigen Verbiegungen der Rippen an dem Sternalansatz: auch dadurch kann eine Vorwölbung der Herzgegend geschaffen werden. Ebenso durch Mediastinalgeschwülste und Aneurysmen der Aorta. Verwechslungen von ihnen mit dem eigentlichen Herzbuckel sind bei gehöriger Sorgfalt stets zu vermeiden.

In all diesen Fällen ist primär die Formanomalie des Brustkorbes da, und sie sind für uns wohl zu unterscheiden von denen, bei welchen das treibende Moment für die Veränderung des Thorax in Funktionsanomalien des Herzens liegt, diese also primär und jene sekundär ist.

Das Herz selbst erweitert den Brustumfang, wenn es sich in kräftiger Weise an nachgiebige Rippen andrängt.

Also Lage und Aktion des Herzens, sowie Biegsamkeit der Rippen sind von Bedeutung, das Verhältnis dieser beiden Dinge erscheint maßgebend. Von Seiten der Rippen kommen für diese Frage ganz wesentlich die knorpeligen Partien in Betracht. Diese sind an sich schon in verschiedenen Lebensaltern verschieden leicht biegsam. Vor allem aber unterliegen sie in individuell außerordentlich verschiedenem Grade der Verkalkung. Sind aber Kalksalze einmal in größerer Menge abgelagert, so erwachsen einer Verbiegung natürlich erhebliche Widerstände.

In manchen Fällen ist die absolute Kraft der Herzkontraktion dabei größer als in der Norm. Aber das ist von Seiten des Herzens nicht eine notwendige Bedingung für die Erzeugung von Herzvorwölbungen. Denn da kommt es nur darauf an, daß das Herz sich stark an die Brustwand drängt und, wie sofort zu zeigen sein wird, kann das geschehen auch bei absolut verminderter Kraft der Herzkontraktionen, wenn durch Erweiterungen des Organs seine Situation zur Brustwand geändert ist.

Der Thorax wird in diesen Fällen entweder nach vorn zu vorgewölbt oder nach der Seite zu ausgezogen (so daß die linke Mamille weiter vom Sternum absteht als die rechte). Nicht selten findet man beide Erscheinungen kombiniert.

Jedenfalls gibt es die stärksten Vorwölbungen der Herzgegend, wenn sich bei Kindern oder jungen Leuten intensive Erweiterung und Hypertrophie des Herzens entwickelt, sei es am linken, sei es am rechten

Ventrikel. In der Regel wird eine verstärkte Aktion der linken Kammer von größerer Bedeutung sein, weil ihre Kontraktionskraft eine wesentlich stärkere ist, als die der rechten. Aber auch deren Andrängen kann bei genügender Nachgiebigkeit der Rippenknorpel sehr wohl zur Ausbildung einer Hervorwölbung führen.

Von dem Einfluß perikarditischer Prozesse auf die Entstehung eines Herzbuckels brauchen wir hier nicht zu reden. In der Literatur ist die Einwirkung frischer Exsudate vielfach überschätzt, wie v. Schrötter in diesem Handbuch mit vollem Rechte hervorhob: bei rein exsudativen Zuständen handelt es sich wohl häufiger um ein gewisses Ödem der Herzgegend und um eine gewisse Hervorwölbung der Interkostalräume, als um eine wirkliche Vortreibung der Rippen, indessen kommt letztere bei Perikarditis zweifellos vor. Anders ist das bei den auf die exsudative Perikarditis folgenden Verwachsungen. Diese führen ja wohl manchmal zu Vergrößerungen beider Kammern und demgemäß eventuell auch zu Vorwölbungen der Herzgegend. Andererseits beobachtet man bei diesen Zuständen gerade auch Einziehungen derselben nicht selten.

In dem Maße, wie die Rippen fester werden, ihre Knorpel verkalken, können auch starke Vergrößerungen des Herzens ohne Einfluß auf die Form der Herzgegend bleiben.

Immer dann, wenn eine beträchtliche Vergrößerung des Herzens irgendwelcher Art zur Beeinträchtigung der linken Lunge führt, zeigt sich das durch verminderte Atemexkursionen der linken Brusthälfte an, sofern der Brustkorb des betreffenden Menschen überhaupt deutliche Atembewegungen ausführt.

Nicht zu trennen sind Inspektion und Palpation für die Untersuchung des **Herzstoßes.**

Man versteht unter „Herzstoß“ oder „Spitzenstoß“ — wir gebrauchen diese beiden Worte synonym — bekanntlich die periodische, mit der Kammersystole zusammenfallende Vorwölbung eines Punktes der Brustwand, welche beim gesunden Menschen von mittlerem Lebensalter im fünften linken Interkostalraum mehr oder weniger dicht einwärts der Mamillarlinie liegt[1]) und einem nahe der Herzspitze liegenden Punkte entspricht.

Durch die Beobachtungen von Moritz und Dietlen[2]) wissen wir jetzt, daß die eigentliche Herzspitze in der Regel tiefer und etwas weiter nach links liegt, als die Stelle des Herzstoßes. Mit Hilfe der Orthodiagraphie lernten wir die schon in der Norm vorkommenden sehr erheblichen Schwankungen der Herzlage kennen. Die tiefste Stelle

[1]) Vgl. Eulau, Archiv für klinische Medizin, 34, S. 258. — Kirchner, Merkel-Bonnets Anatomische Hefte, 1, X, S. 127.

[2]) Moritz, Archiv für klinische Medizin, 81, S. 1; 82, S. 1. — Dietlen, ebenda 88, S. 88.

des Herzens entspricht meistens der Spitze des rechten Ventrikels. Da aber die eigentliche Herzspitze von beiden Kammern gebildet wird und in der Diastole die Beteiligung des rechten Herzens sich eher stärker geltend macht als in der Systole, so versteht man unter Berücksichtigung der sogleich zu erörternden Entstehungsweise des Herzstoßes und der wechselnden Orientierung des Herzens zur Brustwand, daß der in den Interkostalraum als „Herzstoß" eindringende Teil der Herzwand durchaus nicht immer gewissermaßen dem Ende des Herzens anzugehören braucht.

Bei kleinen Kindern bis zum zehnten Lebensjahre finden wir den Herzstoß sehr häufig außerhalb der Mamillarlinie und recht oft im vierten Interkostalraum. Da nun die Zeit des Einrückens vom Spitzenstoß in die Mamillarlinie individuell außerordentlich stark wechselt, so ist es gegen die obere Grenze der Kindheit hin oft schwer oder gar unmöglich zu sagen, ob ein Herzstoß an normaler oder abnormer Stelle liegt.

Das Greisenalter an sich führt nicht zu einer Verlagerung des Herzstoßes, wohl aber ist es häufig mit Zuständen verbunden, welche ihrerseits seine Verschiebung nach außen und unten bedingen — z. B. Atherosklerose und Emphysem, — bei jener finden sich dann Erweiterungen der linken Kammer, bei diesem Tiefstand des Zwerchfells und damit des ganzen Herzens.

Ab und zu sieht man den Herzstoß auch bei gesunden Männern mittleren Lebensalters in oder sogar dicht außerhalb der Mamillarlinie. Bei Männern liegt er häufiger im fünften, bei Weibern verhältnismäßig oft im vierten Interkostalraum[1]) und dann außerhalb der Stelle der Mamillarlinie.

Horizontale und vertikale Lagerung des Spitzenstoßes stehen in einem gewissen Zusammenhang, insofern als bei Hochstand des Zwerchfells das Herz mit seiner Längsachse mehr horizontal, bei Tiefstand mehr vertikal gerichtet ist. Deswegen erreicht oder überschreitet der im vierten Interkostalraum fühlbare Spitzenstoß relativ oft die Mamillarlinie. Und bei Frauen findet man zuweilen auch den im fünften Zwischenrippenraum liegenden Herzstoß außerhalb der Orte, welche beim Manne der Mamillarlinie entsprechen.

Selten — und dann in der Regel bei abnorm langem Thorax — beobachtet man sogar an ganz gesunden Menschen einen Herzstoß erst im sechsten Interkostalraum.

Man sieht also: Es ist durchaus falsch, bei der Verwertung der Lage des Spitzenstoßes rein schematisch vorzugehen, und wir möchten dringend davor warnen, aus geringen Abnormitäten seiner Lage allein bindende Schlüsse zu ziehen. Speziell ist das verkehrt bei allen Anomalien des Brustkorbes. Da kommen die sonderbarsten Dinge von Verlagerung des Herzstoßes vor, ohne daß am Herzen irgend etwas Krankhaftes zu finden wäre.

---

[1]) Schultess, Archiv für klinische Medizin, 60, S. 320. — Dietlen, l. c.

Ein Herzstoß ist keineswegs bei allen Menschen zu fühlen. Bei etwa 37 Prozent der Gesunden fehlt er.

Wie erwiesen, drängt sich beim Herzstoß des gesunden Menschen tatsächlich die Herzspitze oder ein ihr nahegelegener Punkt in den Interkostalraum ein. Da sie hinter dem zungenförmigen Fortsatz der linken Lunge liegt, so findet also der Herzstoß durch diese hindurch statt.

Das immer zu bedenken ist wichtig für das Verständnis mancher Veränderungen des Spitzenstoßes; das erklärt seine so häufige Abschwächung während der Inspiration.

Über die Entstehungsweise des Spitzenstoßes[1]) brauchen, soviel wir sehen, Zweifel jetzt nicht mehr zu bestehen. Das Herz liegt auf der Zwerchfellkuppel, und zwar bekanntlich vorwiegend auf ihrer linken und vorderen Partie mit seiner Längsachse von rechts hinten oben nach links vorn unten geneigt, so daß die Herzspitze in der Regel die genannte Stelle des fünften Interkostalraumes erreicht. Während seiner Diastole hängen Form und Lage des Herzens direkt von der Anordnung und Spannung der Nachbarorgane ab. Denn in diesem Zustande ist es außerordentlich weich und hat keine charakteristische Form, vielmehr fügt es sich vollkommen den mechanischen Verhältnissen der Umgebung und der Einwirkung der Schwere. Es ist nun dabei die Längsachse des Herzens so gegen die vordere linke Brustwand geneigt, daß die Herzspitze durch diese nach hinten abgedrängt wird.

Im Gegensatz dazu besitzt das systolische Herz eine ganz bestimmte Form, nämlich die eines Kegels, dessen Spitze etwa über der Mitte der Basis steht. Dabei verkürzt sich die Längsachse der Kammern gegenüber dem diastolischen Organ gar nicht oder nur außerordentlich wenig[2]). Da nun das Herz während der Systole außerordentlich hart wird, so vermag es seinem Bestreben, jene charakteristische Gestalt anzunehmen, auch erheblichen Widerständen gegenüber Geltung zu verschaffen. Während der Diastole ist, wie erwähnt, die Spitze durch die Brustwand von ihrer Lage über der Mitte der Basis etwas nach hinten abgedrängt, in der Systole hat sie die Kraft, sich an den genannten Punkt zu stellen. So wird, wie auch eine Betrachtung der Lagerungsverhältnisse der Brustorgane auf guten Querschnitten (z. B. Blatt Nr. 13 der großen Ausgabe des Brauneschen Atlas) erweist, eine systolische Vorwölbung der Herzspitze im fünften Interkostalraum ohne weiteres verständlich. In der Tat

---

[1]) Literatur über die Entstehung des Herzstoßes bis 1880 bei Rollett in Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. 4, I, S. 182 ff. — Martius, Zeitschrift für klinische Medizin, 13, S. 478. — Derselbe, Volkmanns Vorträge, N. F., Nr. 113.

[2]) Hesse, Archiv für Anatomie, 1880, S. 328.

hat man dazu noch direkt zeigen können[1]), daß bei der Systole der Kammern die Herzspitze nach rechts, oben und vorn geht.

Diese Vorstellungen entsprechen in allem Wesentlichen der alten, von C. Ludwig ersonnenen Theorie[2]) und sie erfüllen, soviel ich sehe, alle Anforderungen, die man zu stellen berechtigt ist. Sie stehen mit den neueren Ansichten über Lage und Kontraktion des Herzens durchaus in Übereinstimmung. Es dürfte gegenwärtig, wie Martius mit vollem Rechte hervorhebt, wohl an der Zeit sein, die zahlreichen anderen Hypothesen über die Entstehung des Spitzenstoßes, welche sonst noch existieren, beiseite zu legen, speziell alle die, welche mit dem Strömen des Blutes aus dem Herzen und in den großen Gefäßen rechnen.

Aus zwei Gründen sind diese unhaltbar: einmal kommt der Spitzenstoß auch durch das blutleere Herz zustande, und ferner beginnt er, wie Landois[3]) und Martius[4]) sehr richtig betonten, viel früher, als das Blut aus dem Herzen ausströmt, also in der sogenannten Verschluß- oder Anspannungszeit der Systole. In ihr verläuft die Vorwölbungszeit der Herzspitze, doch durchaus nicht die ganze, und maßgebend für die Entstehung des Spitzenstoßes ist in erster Linie das Hartwerden des Herzens, sowie die Stellung der Spitze über die Mitte der Basis bei unverändertem Längendurchmesser.

Die Abhängigkeit des Herzstoßes von Lage und Aktion des Herzens einerseits und der Lungen andererseits erklärt mancherlei Variationen desselben. Zunächst kann er auch bei gesunden Menschen vollkommen fehlen, entweder deswegen, weil eine besonders dicke Schichte Lunge vor der Herzspitze liegt oder weil diese nicht in einen Interkostalraum, sondern an eine Rippe sich andrängt oder endlich, wenn die Längsachse des Herzens schon in der Diastole so liegt, daß eine Abdrängung der Spitze fehlt.

Dann ist es zur Erkennung ihrer Lage oft sehr nützlich, die Untersuchung bei vornübergebeugtem Oberkörper vorzunehmen. Dabei sinkt das Herz nach vorn, die Lungenränder treten zurück und der Spitzenstoß wird deutlicher oder überhaupt erst bemerkbar.

Da bei Wechsel der Körperstellung auch das Herz sich verlagert, so findet man nicht selten den Herzstoß in linker Seitenlage nach links gerückt. Der Grad der Verschiebung nach links ist bei den meisten

---

[1]) Filehne und Penzoldt, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften, 1879, S. 465 und 481.

[2]) Ludwig, Zeitschrift für rationelle Medizin, 7, S. 189, und: Lehrbuch der Physiologie, 2. Aufl., 2, S. 83.

[3]) Landois, Lehrbuch der Physiologie, 7. Aufl., S. 92.

[4]) Martius, Zeitschrift für klinische Medizin, 13, S. 478.

gesunden Menschen nur gering[1]) (einige Zentimeter). In manchen Fällen aber wird er so stark, daß man sogar von einem „Wanderherz" sprechen konnte[2]). Doch dürfte es sich dann wohl nicht mehr um normale Verhältnisse handeln, sondern in der Regel scheint diese starke Beweglichkeit des Herzens mit einem erheblichen Schwund intrathoracischen Fettes zusammenzuhängen (Entfettungskuren, Tuberkulose), und kann dann bei Seitenlagen auch mehr oder weniger heftige Beschwerden, vielleicht durch Zerrung der großen Gefäße oder von Nerven, erzeugen.

Neuerdings sind diese Verhältnisse eingehender beachtet worden[3]): Vielfach scheint gerade bei nervösen Menschen eine abnorme Beweglichkeit des Herzens vorzukommen und zu eigentümlichen Sensationen zu führen. Unwillkürlich wird man da an den Vergleich mit der Wanderniere erinnert. Die abnorm bewegliche Niere kann gewiß Beschwerden machen, namentlich unangenehme Empfindungen in Leib und Rücken, sowie die bekannten schweren Einklemmungserscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle erzeugt sie aber nicht direkt Störungen im Unterleib, sondern sie bleibt entweder symptomlos oder sie geht mit Beschwerden einher, die allgemein nervöser Natur sind. Genau so ist es mit dem abnorm beweglichen Herzen. Die Deutung des Zusammenhanges kann dann sehr verschieden gefaßt werden. Die Art der Beschwerden ist im Kapitel über nervöse Herzstörungen dargelegt. Dort wird auch die Möglichkeit der Erklärung besprochen werden.

Dadurch, daß ein abnorm bewegliches Herz bei Hochstand des Zwerchfells sich in größerer Ausdehnung der Brustwand anlagert, kann eine Erweiterung vorgetäuscht werden. Hoffmann ist sogar der Meinung, daß manche sogenannte akute Dilatationen nichts anderes sind als auffallend starke Anlagerungen des Herzens an die Brustwand. Die Prüfung der Beweglichkeit schütze da vor Irrtümern.

Bei Lagerung auf die rechte Körperseite bleibt der Herzstoß des gesunden Menschen entweder unverändert an seiner Stelle oder rückt nur um Weniges nach rechts.

---

[1]) Über diese Verhältnisse siehe: Livierato, Zentralblatt für klinische Medizin, 1891, S. 201. — Pick, Wiener klinische Wochenschrift, 1890, Nr. 39, 40. — Tausyk und Vas, Wiener medizinische Presse, 1891, Nr. 29/30. Ref.: Schmidts Jahrbücher, 233, S. 193.

[2]) Rumpf, Kongreß für innere Medizin, 1888, S. 221. Ferner Deutsche medizinische Wochenschrift, 1901 Nr. 31 und 1903 Nr. 3.

[3]) Rumpf l. c., A. Hoffmann, Akute Herzdilatation und Cor mobile, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1900, Nr. 19. — Derselbe, Wiener medizinische Wochenschrift, 1899, Nr. 12, 13. — Determann, Über die Beweglichkeit des Herzens, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1900, Nr. 15 und Zeitschrift für klinische Medizin, 40, S. 24. — Scherb, Presse méd. 1909, zitiert Zentralblatt für innere Medizin, 1910, Nr. 1. — Braun, Zentralblatt für innere Medizin, 1902, Nr. 35.

Bei Übergang aus der Horizontallage in die vertikale Stellung oder umgekehrt ändert sich der Herzstoß nicht merklich.

Daß der Herzstoß bei forcierter Exspiration nach oben, bei starker Einatmung nach unten rückt, kann für die Untersuchung auf Verwachsungen wichtig sein.

Immer dann, wenn die Herzspitze verlagert ist und dabei die Bedingungen für die Entstehung eines Herzstoßes überhaupt erfüllt sind, finden wir ihn an abnormer Stelle. Wir benützen also die Dislokation des Herzstoßes zunächst zur Erkennung einer Herzverlagerung. Darüber ist hier nicht zu sprechen, weil ihre Ursache in den Erkrankungen der Lungen, der Pleuren oder des Brustkorbes liegt.

Aus einer Dislokation des Spitzenstoßes schließen wir bei normaler Lage des Herzens auf eine veränderte Größe des Herzens, namentlich des linken Ventrikels.

Zwar rückt der Herzstoß bei Verkleinerungen desselben nur sehr selten deutlich nach rechts. Das liegt daran, daß von der linken Herzkammer ja an sich nur ein so kleiner Teil sich an der Vorderfläche des Herzens beteiligt. Das linke Herz kann schon bis zu einem gewissen Grade kleiner werden, ohne daß das an der Konfiguration der vorderen Herzfläche etwas Wesentliches zu ändern braucht, zumal da in manchen dieser Fälle gerade der rechte Ventrikel noch besonders vergrößert ist. Im allgemeinen ist das aber eine Frage von nur geringer praktischer Wichtigkeit.

Viel häufiger sehen wir den Spitzenstoß bei Erweiterung der linken Kammer nach links über die Mamillarlinie hinaus bis zur vorderen, ja mittleren Axillarlinie hinaus und nicht selten auch in tiefere Interkostalräume hinab treten. In der großen Mehrzahl der Fälle ist das ursächliche Moment auch wirklich eine Erweiterung der linken Herzkammer. Zuweilen aber kommt eine Verschiebung des normalen linken Ventrikels durch einen großen, rechten in Betracht, oder die vergrößerte rechte Kammer bildet sogar die ganze Herzspitze, breitet sich nach links hin aus, und die kleine linke figuriert nur als ein relativ unbedeutendes Anhängsel von ihr. Daran ist in jedem einzelnen Falle zu denken und nur eine sorgfältige Beurteilung aller in Betracht kommenden Umstände kann da vor Irrtümern schützen.

Ob die Dislokation des Spitzenstoßes sich nur nach außen oder gleichzeitig auch nach unten erstreckt, hängt einmal von der Lagerung des Herzens und wieder auch von der Art seiner Vergrößerung ab.

Sehr häufig beobachtet man die Herzpulsation nicht nur an einer engumschriebenen Stelle, sondern der Spitzenstoß ist verbreitert, und es treten auch in anderen Interkostalräumen pulsa-

torische Bewegungen auf. Das kann der Fall sein, ohne irgendwelche Anomalie des Herzens oder seiner Tätigkeit, nämlich dann, wenn die Lungenränder durch Schrumpfungsprozesse retrahiert sind. So sieht man es gar nicht so selten bei Erkrankungen des linken Oberlappens. Durch Perkussion und Auskultation werden sich solche ja leicht feststellen lassen und man schützt sich so vor der irrtümlichen Annahme einer Anomalie des Herzens.

Es finden sich aber ausgedehnte Pulsationen in der Herzgegend auch bei vielen Fällen von Vergrößerung der rechten oder linken Herzkammer, gleichgültig, ob es sich um reine Dilatation, oder um Hypertrophie, oder um eine Vereinigung beider Momente handelt. Für das Eintreten der Erscheinung kommt es einmal auf das Beiseiteschieben der Lungenränder und weiter auf eine starke Anlagerung des Herzens an die Brustwand an. Das erstere findet ja bei jeder Vergrößerung des Herzens statt, und für das zweite sind Momente ausschlaggebend, die wir noch nicht vollständig übersehen. Jedenfalls findet man die abnorm ausgedehnten Pulsationen nicht in allen Fällen von Dilatation oder Hypertrophie des Herzens. Das ist bis zu einem gewissen Grade wohl verständlich. Wie schon Ludwig (l. c.) zeigte, haben Basis und Querdurchmesser des diastolischen Herzens ovale Form und diese geht während der Systole annähernd in eine Kreisform über. Bei bestimmter Lage des Herzens muß es dann zu Vorwölbungen in den Interkostalräumen kommen, natürlich um so leichter, je mehr die Lunge schon verdrängt ist. Ob und wieweit die Pulsationen entstehen, ist also von den verschiedensten Bedingungen abhängig, Lage der Lungenränder, Lage des Herzens, Formveränderung beider. Hier sind aber im Einzelfall die mannigfachsten Kombinationen denkbar.

Immer dann, wenn man verschiedene, von der Herzaktion herrührende Pulsationen an der linken Seite der Kammer bemerkt, ist als Spitzenstoß diejenige zu rechnen, welche am weitesten nach unten und außen liegt. Also jedenfalls ist die Herzgegend ganz sorgfältig abzutasten.

Durch die Untersuchung des Spitzenstoßes erhalten wir nun auch genauen Aufschluß über die Art der Herzaktion.

Wir wollen hier nicht von Frequenz und Rhythmus reden. Zwar sind auch sie durch die Inspektion und Pulsation des Herzstoßes sehr gut festzustellen, aber einmal gibt die Auskultation hiefür mindestens ebenso sichere Urteile und dann werden diese beiden Seiten der Herztätigkeit in einem besonderen Abschnitte dargelegt werden. Wohl aber vermag der Herzstoß uns in zahlreichen Fällen ein direktes Urteil über die Stärke der Zusammenziehungen des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, zu verschaffen. Man gewinnt eine Vorstellung von der Intensität der Kammerkontraktionen einmal durch allgemeine klinische

Erwägungen — es handelt sich im wesentlichen um die Folgeerscheinungen verstärkter, beziehungsweise abgeschwächter Herzaktion, wie sie sich an manchen Organen äußern. Ferner durch die Auskultation der zweiten Töne an der Basis; darauf wird später einzugehen sein. Für die linke Kammer bleiben als wichtigstes Moment aber zweifellos die Untersuchung des Arterienpulses und des Herzstoßes.

Die Beschaffenheit des ersteren ist ja wiederum von zwei Momenten abhängig: vom Zustande der Gefäße und der Aktion des linken Ventrikels. Da nun die Beschaffenheit des Spitzenstoßes direkt lediglich durch die letztere bedingt wird, so ist seine Verwertung in der genannten Richtung von allergrößter Bedeutung. Indessen sind gewisse Dinge streng zu berücksichtigen.

Die Resistenz des Spitzenstoßes, gemessen durch die Kraft, welche man aufwenden muß, um ihn wegzudrücken, ist ein direktes und sicheres Zeichen für die Stärke der Herzaktion ein und desselben Menschen zu verschiedenen Zeiten, falls Lage und Größe des linken Ventrikels unverändert geblieben sind.

Es ist nicht richtig, in der Härte des Herzstoßes unter allen Umständen, speziell ohne Rücksicht auf die eben genannten Verhältnisse, ein Maß für die Stärke der Herzkontraktionen zu sehen. Das geht deswegen nicht an, weil nach dem, was oben über die Entstehung des Herzstoßes auseinandergesetzt wurde, für seine Stärke eine sehr wesentliche Rolle die Lage des Herzens spielt, und diese wiederum ist in hohem Grade von seiner Größe abhängig. Darauf hat mit Nachdruck und Recht Martius wiederholt hingewiesen. An einem erweiterten Herzen kann wegen seiner veränderten Lage die Herzspitze während der Diastole weiter von ihrer Stellung über die Mitte der Basis abgedrängt sein und deshalb, trotz relativ schwacher Kontraktion des Muskels, mit mehr Kraft in den Interkostalraum einrücken, als bei einem kleineren, sich kräftiger zusammenziehenden Herzen. Man darf sagen: von der Kraft der Herzkontraktion äußert sich ein mit wechselnder Lage und Größe des Herzens wechselnder Teil im Spitzenstoß. Nur wenn diese beiden Beziehungen des Herzens unverändert bleiben, kann man annehmen, daß aliquote Teile der Herzkraft im Spitzenstoß erscheinen. Dann ist seine Resistenz ein direktes Maß für die Herzkraft.

Damit besitzen wir also für den gleichen Menschen, sofern die eben genannten Bedingungen erfüllt sind, in der Resistenzprüfung des Spitzenstoßes ein außerordentlich wertvolles Mittel für die Feststellung der Kraft des linken Ventrikels.

Am nichterweiterten Herzen spricht, auch wenn man dessen normale Verhältnisse nicht kennt, ein stärker resistenter Herzstoß mit großer Wahrscheinlichkeit für eine verstärkte Herzaktion.

Nur bei dem erweiterten Organ muß man vorsichtig sein: hier kommt aus den genannten Gründen ein auffallend resistenter Spitzenstoß auch bei schwacher Herzaktion vor. Gerade daran erinnert Martius nachdrücklichst. Aber auch für diese Fälle haben wir in der fortwährenden Beobachtung und Verfolgung der Resistenz des Spitzenstoßes ein außerordentlich wertvolles Mittel für die Beurteilung der Herzkraft.

Und immer wird gerade für diesen Punkt die Untersuchung des Spitzenstoßes auf das wertvollste ergänzt durch die Berücksichtigung des Blutdruckes, der Härte des Pulses. Ein sicheres Zeichen für die Erhöhung der Herzkraft ist die Verbindung von resistentem Spitzenstoß mit härterem Puls, und gerade bei den uns hier beschäftigenden Zuständen zeigt verstärkte Herzaktion auch sehr häufig diese beiden Erscheinungen vereinigt, denn die Klappenfehler, welche zu erhöhter Tätigkeit des linken Ventrikels ohne Steigerung des Blutdruckes führen, kommen hier nicht in Betracht, und eine kräftige Entleerung des linken Ventrikels in abnorm erschlaffte Gefäße ist recht selten.

Wieweit die Resistenzerhöhung des Herzstoßes die Annahme nur einer verstärkten Tätigkeit des Herzens, wieweit sie die einer Hypertrophie der Muskulatur gestattet, ist bei Erörterung der Herzhypertrophie darzulegen.

Hier muß nur daran erinnert werden, daß alle diese Bemerkungen lediglich für die Eigenschaft der Resistenz im oben definierten Sinne gelten. Man prüft diese am besten durch Anlegen von ein oder zwei Fingern an die Stelle des Herzstoßes, dann versucht man ihn wegzudrücken und mißt die Kraft, welche hierzu nötig ist. Die Methode ist nur für erfahrene Beobachter zu brauchen und erfordert deshalb und wegen ihrer Wichtigkeit eine sorgfältige Einübung.

Nur schwierig läßt sich eine abnorme Abschwächung der Herzaktion durch die Beobachtung des Spitzenstoßes erkennen.

Einwurfsfrei ist das gestattet, wenn ein Herzstoß, dessen Resistenz man kennt, weicher wird, ohne daß Lage oder Größe des Herzens sich merklich verändert hätte.

Und auch wenn man im Gefolge einer Erweiterung des linken Ventrikels einen hohen, aber auffallend weichen Spitzenstoß findet, wenn die ganze Beurteilung des Krankheitsbildes, das Bestehen einer Hypertrophie des linken Ventrikels annehmen läßt, und wie aus der Höhe des Spitzenstoßes hervorgeht, die Bedingungen für eine gute Entwicklung desselben erfüllt sind, kann man aus der geringen Resistenz fast mit Sicherheit das Bestehen einer Schwäche des linken Ventrikels annehmen — um so mehr, wenn gleichzeitig der weiche Puls und die Druckmessung uns einen niedrigen arteriellen Druck anzeigen.

Dagegen dürfen wir nicht auf abnorm schwache Herzaktion

schließen, lediglich deswegen, weil wir überhaupt nichts von der Herztätigkeit an der Brustwand sehen. Denn in solchem Falle kann zwar die Ursache in einer sehr geringen Intensität der Herzaktion liegen, aber ebensogut darin, daß die Interkostalräume besonders eng sind, daß die Herzspitze schon während der Diastole wesentlich über der Mitte der Basis steht, daß sie hinter einer Rippe, hinter einer abnorm dicken Lungenschichte verborgen oder durch perikarditische Flüssigkeit von der Brustwand abgedrängt ist und lediglich deswegen nicht in den Interkostalraum eindringen kann. Ödem oder Emphysem der Brustwand vermag natürlich in gleichem Sinne zu wirken.

Es ist weiter zu achten auf die Höhe des Spitzenstoßes, d. h. auf die Länge des Weges, den die Herzspitze bei ihrer Vorwölbung durchläuft. Auch hier darf an die Eigenschaften des Arterienpulses erinnert werden und an das, was wir bei ihm unter dem Begriff der „Höhe" oder „Größe" sehr wohl von dem der „Resistenz" unterscheiden.

Ein hoher Spitzenstoß wird immer dann entstehen müssen, wenn die Bedingungen für eine starke systolische Verschiebung der Herzspitze gegeben sind, also wenn bei weiten Interkostalräumen die Längsachse des Herzens so gegen die linke Thoraxwand liegt, daß während der Diastole die Spitze relativ weit von ihrem systolischen Stand nach hinten disloziert ist. So kann es durch individuelle Verhältnisse bedingt sein, daß auch gesunde Menschen einen auffallend hohen Spitzenstoß zeigen. Hauptsächlich kommt er aber dann zustande, wenn bei der gewöhnlichen Richtung der Längsachse des Herzens eine Erweiterung der Kammerhöhlen, namentlich der linken, vorhanden ist. Denn dann wird die diastolische Abdrängung der Herzspitze nach hinten eine besonders starke und infolgedessen ihre systolische Bewegung auch eine große sein. So finden wir einen hohen Spitzenstoß in erster Linie bei Dilatationen des linken Ventrikels und Martius[1]) hat mit vollem Rechte hervorgehoben, daß er noch keineswegs ein Zeichen für eine kräftige Aktion der linken Kammer ist. Der hohe Herzstoß kann sogar sehr wohl bei Herzschwäche vorkommen, er kann dann sogar auffallend resistent im oben definierten Sinne sein. Doch findet man den hohen Spitzenstoß dann nicht selten weich, und auf jeden Fall ist er bei dem gleichen Menschen weniger resistent, als er früher bei guter Herzaktion war. Eine ähnliche semiotische Bedeutung wie der hohe Spitzenstoß haben systolische Erschütterungen der ganzen Herzgegend. Man findet sie oft in seiner Begleitung und neben ausgedehnten Pulsationen in anderen Interkostalräumen, aber die Erschütterung der Herzgegend kann auch zustande kommen, ohne daß ein eigentlicher Herzstoß überhaupt

[1]) Martius, Volkmanns Vorträge N. F., Nr. 113.

sichtbar ist, also selbst dann, wenn die Lunge in ausgedehnterem Maße das Herz überlagert. Verstärkte Aktion der Kammern und Hypertrophie, besonders solche des linken Ventrikels, vermögen sie hervorzurufen. Aber ebenso beobachteten wir sie bei sehr großen Herzen, auch wenn sie sich nur schwach zusammenziehen. Zur Erklärung verweisen wir auf das soeben über den „hohen“ Spitzenstoß Gesagte.

Endlich ist noch auf Zeitdauer und Form des Spitzenstoßes zu achten. Die rein ärztlichen Methoden der Inspektion und Palpation geben über beides nur einen verhältnismäßig dürftigen Aufschluß. Man vermag zwar zu fühlen, ob Form- und Lageveränderung des Herzens auffallend schnell oder auffallend langsam, wie z. B. bei Stenose der Aorta erfolgen. Feinere Details sind aber nur zu erfahren, wenn man sich der graphischen Methode bedient, d. h. mit irgend einer Vorrichtung, welche den Bewegungen der Herzspitze möglichst getreu und ohne durch stärkere Eigenschwingungen gehindert zu werden folgt, diese Bewegungen auf eine rotierende Trommel aufzeichnet (Kardiographie).

Bei verstärkter Aktion der rechten Herzkammer, namentlich bei deren Hypertrophie, sieht man häufig im dritten, vierten und fünften Interkostalraum links neben dem Brustbein diffuse, mehr oder weniger kräftige Pulsationen auftreten. Sie dürften von der systolischen Formveränderung des Herzquerschnittes, seinem Übergang aus der ovalen in die runde Gestalt herrühren. In dem Maße, wie dieser Übergang kräftig erfolgt, erzeugt er Vorwölbungen der Interkostalräume und tut das dann besonders leicht, wenn der vordere Rand der linken Lunge gleichzeitig weggedrängt wird.

Im obersten Teile des Epigastriums tritt nicht selten eine Pulsation auf, welche auf Erschütterung durch die rechte Kammer zurückzuführen ist. Schon bei ganz gesunden Menschen kann sie sich finden, und begünstigt wird ihre Entstehung durch Tiefstand des Zwerchfells, sowie Vergrößerung des rechten Herzens. Nicht zu verwechseln ist diese „epigastrische Pulsation“ mit pulsierenden Bewegungen, die ebenfalls im Epigastrium auftreten, aber nicht direkt durch die Herzaktion, sondern durch die Aorta abdominalis erzeugt werden. Sie liegen dann in der Regel nicht oben in der Spitze des epigastrischen Winkels, sondern einige Zentimeter tiefer und meist etwas nach links von der Mittellinie. Daß bei manchen Menschen die Pulsationen der Aorta an dieser Stelle sichtbar sind, ist wohl durch eine besondere Vorwärtsbiegung der Wirbelsäule bedingt. Merkwürdigerweise findet sich die Erscheinung hauptsächlich bei nervösen Leuten und diese fühlen dann oft selbst das „Klopfen“ und leiden darunter. Natürlich befördern die aneurysmatischen Erweiterungen der Bauchaorta (ein außerordentlich seltenes Vorkommnis), sowie Geschwülste, die über dem Gefäße liegen, das Auftreten solcher

Pulsationen in hohem Grade. Falls es Schwierigkeiten machen sollte, diese Aortenpulsationen von der epigastrischen zu unterscheiden, erinnere man sich, daß jene natürlich erst eine merkbare Zeit nach dem Spitzenstoße beginnen.

Pulsationen, welche nicht von der Aktion des Herzens selbst herrühren, werden zuweilen in der Gegend der großen Arterien namentlich im zweiten Interkostalraum rechts und links vom Sternum beobachtet; zunächst, wenn der Stamm der Aorta oder Pulmonalis, sei es in normalem, sei es in erweitertem Zustande, die betreffende Lunge weggeschoben hat und nun direkt oder auch vermittels fester Massen (Geschwülste, infiltriertes Lungengewebe) Teile der Brustwand erschüttert. Die Pulsationen rechts vom Sternum gehören fast stets der einfach erweiterten oder aneurysmatisch veränderten Aorta an, die links gelegenen häufig der Lungenarterie oder aber ebenfalls der Aorta an. Bei jener handelt es sich meistens um eine Freilegung durch Prozesse im linken Oberlappen. Diese Pulsationen treten natürlich erst eine gewisse Zeit nach dem ersten Herzton oder dem Beginn des Spitzenstoßes auf, und man kann das zuweilen auch erkennen. Oft ist aber das Intervall so klein, daß es für die Beobachtung mit unbewaffneten Sinnen verschwindet. Fühlt man sich diese Stellen in den oberen Interkostalräumen während der ganzen Dauer der Herzrevolution an, so bemerkt man nicht selten — besonders über der Gegend einer pulsierenden Lungenarterie — auch im Beginne der Kammerdiastole eine Erschütterung, und diese rührt dann von Bewegungserscheinungen her, welche mit dem Schluß der Semilunarklappen verbunden sind. Man fühlt den Klappenschluß. Namentlich unter Umständen, welche den Druck in der Lungenarterie erhöhen und damit den Schluß der Semilunarklappen verstärken, ist dieser Klappenstoß nicht selten sehr deutlich zu fühlen.

In nicht wenigen Fällen von Herzkrankheit fühlt man Schwirren in der Herzgegend und vermag aus dessen Art und zeitlichem Auftreten wichtige Schlüsse zu ziehen. Da diese Dinge jedoch fast ausschließlich für Klappenfehler und Perikarditis Bedeutung haben, so muß auf die betreffenden Kapitel dieses Handbuches verwiesen werden.

Die Kardiographie [1]).

Bei zahlreichen gesunden Menschen ist die Herzbewegung im Spitzenstoß einer direkten Beobachtung zugänglich. Was der Arzt durch dessen Untersuchung ohne Beihilfe besonderer Werkzeuge erfahren kann, besprachen wir. Schon frühzeitig nach Ausbildung der graphischen

[1]) Literatur am Ende des Aufsatzes.

Methode hat man aber weiter versucht, die Art der Herzbewegung an der sich vorwölbenden Stelle des Interkostalraumes durch Aufzeichnung genauer zu studieren; man hoffte so eingehendere Aufschlüsse über die Tätigkeit des gesunden und kranken Herzens erhalten zu können.

Die kardiographische Kurve wird geschaffen durch das Zusammenwirken von Druckveränderungen innerhalb der Herzhöhlen, Form- und Ortsveränderung der Herzoberfläche, Bewegungen der Lungen und der Brustwand. Zu ihrer Entstehung tragen also zahlreiche und voneinander unabhängige Faktoren bei.

Wie wir sahen, entsteht der Spitzenstoß bei der systolischen Formveränderung der Herzkammern; aus den S. 9 dargelegten Gründen wird die Herzspitze oder eine ihr naheliegende Stelle des rechten Herzens in den Interkostalraum eingedrängt. Es besteht keinerlei Garantie, daß bei verschiedenen Individuen wirklich identische Stellen der Herzoberfläche genau in der gleichen Weise in den Interkostalraum eintreten. Und das geschieht ganz sicher nicht mehr, wenn Lage oder Größe des Herzens sich verändern. Nun machen aber verschiedene Stellen der Oberfläche auch des gleichen Herzens ganz ungleichartige Bewegungen, geben also, auch wenn man direkt, ohne Vermittlung der Brustwand aufschreibt, verschiedene Kardiogramme [1]). Dazu kommen die individuell sehr verschiedene Kraft, mit welcher der betreffende Punkt der Herzoberfläche in den Interkostalraum eingepreßt wird — wir legten ja schon dar, daß bei verschiedenen Menschen und unter verschiedenen Umständen nichtaliquote Teile der Herzkraft im Spitzenstoß erscheinen —, die großen Differenzen in der Steifigkeit der zwischen den Rippen ausgespannten Weichteile, der durch die Respiration erzeugte Wechsel in deren Elastizität, die Bewegungen der Lunge über dem Herzen. Kurz, es existieren zahlreiche Momente, welche dem Wunsche, durch eine Untersuchung des Kardiogramms Aufschluß über feinere Eigentümlichkeiten der Herzbewegung zu erhalten, einigermaßen im Wege stehen.

Noch etwas Weiteres ist von Bedeutung: die bei Vorwölbung des Interkostalraumes in Wirksamkeit tretenden lebendigen Kräfte sind oft gar nicht unbeträchtlich, und deswegen müssen die zum Aufschreiben der Bewegungen dienenden Apparate eingerichtet sein, auch schnellen und starken Formveränderungen getreu zu folgen. Bei den meisten zur Aufschreibung verwendeten Vorrichtungen ist darauf nicht genügend Rücksicht genommen.

Daher rührt ein Teil der zahlreichen Verschiedenheiten an den in der Literatur publizierten Herzstoßkurven: die Registriervorrichtungen gaben die Formveränderung der Brustwand nicht getreu, sondern ver-

[1]) v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Zahlreiche eigene Beobachtungen.

mischt mit Trägheitsschwingungen ihrer eigenen Masse wieder. Hürthles[1]) Darlegungen zeigen das auf das deutlichste.

Aber nur ein Teil der Verschiedenheiten ist darauf zurückzuführen — diese würden sich durch besonnene Verwendung geeigneter[2]) Apparate vermeiden lassen. Ein zweiter Grund dafür, daß die Kardiogramme verschiedener Menschen nicht die gleiche Form haben, liegt in dem Zusammenwirken der mancherlei die Bewegungen der Brustwand beeinflussenden Momente, welche wir oben anführten. Das heißt also: auch wenn einwurfsfreie Vorrichtungen zum Aufzeichnen verwendet werden, erhält man am gesunden Menschen nicht einheitliche Kurven, solche von normaler „typischer" Form.

Sofern man nun die kardiographischen Kurven dazu verwendet, um aus ihrer Form Schlüsse zu ziehen auf bestimmte Verhältnisse, beziehungsweise Störungen der Herzaktion haben sich brauchbare Resultate nicht ergeben. Auch dann nicht, wenn man nach dem Vorgang von Donders und Martius die Stellen der Herztöne auf dem Kardiogramm bezeichnet.

Einen neuen Aufschwung hat die Kardiographie genommen, als auf Grund der Engelmannschen Untersuchungen über die Entstehung und Fortpflanzung der Bewegungsreize im Herzen beim Menschen der Puls der Jugularvenen mit der Kurve des Herzstoßes verglichen wurde. Diese Form der Kardiographie bedeutet und will aber etwas ganz anderes als eben ausgeführt wurde: hier ist nicht mehr die Form der Kurve das Ausschlaggebende, sondern es kommt auf das zeitliche Verhältnis bestimmter Stellen des Phlebo- und des Kardiogramms an, insofern wir daraus schließen können auf die Reizleitung von den Venenenden zu den Kammern und auf ihre Störungen.

Den Herzstoß kann man entweder mit Fühlhebeln direkt oder mittels einer Pelote unter Vermittlung eines Mareyschen Tambours auf ein gut und regelmäßig gehendes Kymographion durch Rußschreibung übertragen. Für die hier in Betracht kommenden Aufgaben, bei denen also nicht die Form der Kurve das maßgebende ist, sind die Mareyschen Tambours sehr gut brauchbar. Statt eines Kymographions lassen sich auch einfachere rotierende Trommeln verwenden. Z. B. der Apparat von Jaquet. Nur muß durch Benutzung einer Zeitschreibung dafür gesorgt werden, daß man immer ein Urteil über die Regelmäßigkeit der Trommelbewegung hat.

Die Venenpulse nimmt man mittels kleiner Glastrichter für einen

---

[1]) Hürthle, Pflügers Archiv 53.

[2]) Die in Betracht kommenden Anforderungen der Mechanik sind genau bekannt (siehe die Arbeiten von v. Frey, Hürthle und Frank).

Mareyschen Tambour auf. Die gut und brauchbar ausgeführte Registrierung der Venenpulse erfordert eine gewisse Geschicklichkeit. Sie ist überdies nicht in allen Fällen möglich, eben dann nicht, wenn die Exkursionen der Jugularvenen zu klein sind, als daß sie durch Luftransmission gewonnen werden können. Der Gang des Kymographions muß ein regelmäßiger und gleichmäßiger sein. Eine gute Zeitschreibung in $^1/_5$ Sekunde ist nötig. Für die gewöhnlichen diagnostischen Zwecke ist, wie gesagt, auch der Jaquetsche größere Apparat brauchbar.

Das beste, was wir haben, ist die Franksche Spiegelschreibung. Mit ihr sind jedenfalls die besten, wahrscheinlich die einzigen einwurfsfreien Kurven zu gewinnen.

Handelt es sich lediglich um die Feststellung der rhythmischen Verhältnisse, so ist das sicherste die Aufnahme der elektrischen Schwankungen.

Literatur.

Baxt, Du Bois' Archiv, 1878, S. 125.

Braun, Über Herzbewegung und Herzstoß, Jena 1898.

Damsch, Über die Bewegungsvorgänge am menschlichen Herzen, Leipzig 1897.

Donders, Nederl. Arch. voor Genees- en Naturk., 2, 1865, pag. 184.

Edgren, Skandinavisches Archiv für Physiologie, 1, S. 67.

Einthoven und Geluk, Pflügers Archiv, 57, S. 617.

d'Espine, Revue de médecine, 1882, S. 1 und 117, und 1905, S. 23.

Frank, Artikel Hämodynamik im Handbuch der physiologischen Methodik von Tigerstedt gibt die beste Darstellung aller Methoden.

Frank und Heß, Das Kardiogramm, Kongreß für innere Medizin, 1908, S. 285.

Frédéric L., Zentralblatt für Physiologie, 2, S. 1. Ebenda 5, S. 582.

v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, Berlin 1892.

v. Frey, Münchener medizinische Wochenschrift, 1893, Nr. 46.

Gerhardt D., Archiv für experimentelle Pathologie, 34, S. 359.

Heigl, Archiv für klinische Medizin, 45, S. 27.

Hilbert, Zeitschrift für klinische Medizin, 19, Supplement, S. 153. Ebenda, 22, S. 87.

Hochhaus, Archiv für experimentelle Pathologie, 31, S. 405.

Hürthle, Pflügers Archiv, 53, S. 281. Ebenda, 60, S. 263.

Hürthle, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1893, Nr. 4.

Janowski, Ösophagokardiogramm, Zeitschrift für klinische Medizin, 70, S. 211.

v. Jankowski, Kardiographische Untersuchungen, Dissertation, Königsberg 1895.

Klump, Die Bewegungen des Herzens usw. Dissertation, Gießen.

Lambardt, Das Kardiogramm, Dissertation, Gießen 1910 (unter Frank).

Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876.

Malbranc, Archiv für klinische Medizin, 20, S. 439.

Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868.

Marey, La circulation du sang, Paris 1881.

Martius, Zeitschrift für klinische Medizin, 13, S. 327 und 558. Ebenda, 15, S. 536. Ebenda, 19, S. 109.

Martius, Volkmanns Vorträge, N. F., Nr. 113.

Martius, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1888, Nr. 13.

Maurer, Archiv für klinische Medizin, 24, S. 291.

v. Maximowitsch, Archiv für klinische Medizin, 49, S. 377.

Minkowski, Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhof, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 31, und Zeitschrift für klinische Medizin, 62, Seite 371.

Müller und Breuer, Anspannungszeit des Herzens, Archiv für klinische Medizin, 105, S. 129.

Ott, Archiv für klinische Medizin, 26, S. 125.

Ott und Haas, Prager Vierteljahrsschrift, 1877.

Penzoldt, Archiv für klinische Medizin, 24, S. 513.

Potain. Union médicale, 1875 und 1876.

Potain, Clinique médicale.

Rautenberg, Physiologie der Herzbewegung, Zeitschrift für klinische Medizin, 65, S. 106.

Robinson und Draper, Anspannungszeit des Herzens, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 347.

Rosenstein, Archiv für klinische Medizin, 23, S. 84.

Roy und Adami, Heart-Beat and Pulse-Weave, The Practitioner, Februar-Juli 1890.

Schmidt A., Zeitschrift für klinische Medizin, 22, S. 392.

v. Ziemssen, Archiv für klinische Medizin, 30, S. 270.

v. Ziemssen und Ter Gregoriantz, Archiv für klinische Medizin, 30, S. 277.

v. Ziemssen und v. Maximowitsch, Archiv für klinische Medizin, 45, S. 1.

Volkmann, Hämodynamik.

Die elektrographische Methode.

Dadurch, daß Einthoven sein Saitengalvanometer geschaffen hat, wurde es möglich, die Schwankungen der die Erregung des Herzmuskels begleitenden elektrischen Spannungen auch am Krankenbette zu verfolgen. Wie bekannt, gerät jeder erregte Teil des Muskels in negative Spannung gegenüber dem ruhenden. Bei dem außerordentlich verwickelten Verlauf der Muskelfasern im Herzen und bei unserem Mangel an Vertrautheit mit der Beziehung zwischen Erregung, Kontraktion und Aktionsstrom sind von vornherein gewisse Schwierigkeiten für die Deutung der Kurve zu erwarten, besonders da die Ableitung ja von der Körperoberfläche stattfinden muß und die Lage des Herzens von großem Einfluß auf die Form der Kurve ist. Tatsächlich wird auch die Entstehung der Kurve von den kompetentesten Forschern verschieden aufgefaßt.

Hält man aber bestimmte Gleichmäßigkeiten für die Art der Ableitung der den Erregungsvorgang begleitenden elektrischen Spannungen ein, so gewinnen wir, wie die praktische Erfahrung lehrt, Kurven der Stromschwankungen, die eine große Regelmäßigkeit aufweisen. Namentlich Einthoven, Kraus und Nicolai, A. Hoffmann sowie englische Forscher haben dar-

über ausgedehnte Beobachtungen angestellt. Zahlreiche wichtige Schlüsse auf die Tätigkeit des Herzens lassen sich aus Veränderungen der elektrographischen Kurve ziehen. Der elektrische Vorgang steht nach allem, was wir wissen, mit dem der Erregung und Kontraktion der Muskelfasern in nächster Beziehung. Das ist eine Annahme, die wir machen dürfen, ja machen müssen. Deswegen ist es möglich, aus dem Verlaufe des Aktionsstromes auf den zeitlichen Verlauf der gesamten Tätigkeit des Muskels zu schließen, und von der Form der Kurve läßt sich auch ein Urteil fällen über den örtlichen Ablauf der Erregung, über die Wege, die sie einschlägt, weil je nach Lage der Stellen, die nacheinander ihr elektrisches Potential ändern, die Form der Kurve verschieden werden wird.

Namentlich das Verhältnis der Vorhofs- zur Kammersystole läßt sich vorzüglich beurteilen und aus nichts so gut beurteilen, wie aus dem Elektrokardiogramm. Für diesen Zweck, überhaupt für das Studium der Arrhythmien, ist die Kurve den Schwankungen der Venen-Arterienkurve weit überlegen.

Aber man sieht noch vieles Weitere aus der Form des Elektrogramms: die Lage des Herzens, die einseitige Kammeraktion, einen von der Norm abweichenden Verlauf der Erregung. So wird es voraussichtlich gelingen, die Natur, Entstehung und den Weg einzelner unter krankhaften Verhältnissen auftretender Kontraktionen festzustellen[1]). Kraus setzt in dem angeführten Werke Bedeutung, Aufgabe und Zukunftsaussichten der elektrographischen Methode auseinander. In der Darstellung aller Abnormitäten des Erregungsablaufes liegt zunächst wohl ihre größte Bedeutung. Diese Vorgänge werden überhaupt durch kein anderes Verfahren aufgedeckt. Jede Diskussion über Zweckmäßigkeit oder Notwendigkeit der elektrischen Untersuchungen ist völlig überflüssig. Sie ist eine Methode zur Untersuchung des Herzens, die man überhaupt nicht mehr entbehren kann, indem sie andere Untersuchungsarten auf der einen Seite erweitert und ergänzt, auf der anderen uns völlig neue Einsichten verschafft.

Das von Edelmann in München hergestellte Saitengalvanometer Einthovens dürfte zurzeit unseren Bedürfnissen am besten entsprechen.

Literatur.

Clement, Fortleitung der Erregungsvorgänge im Herzen, Zeitschrift für Biologie, 58, S. 110.

Cremer Max, Über die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Ösophagus und über das Elektrokardiogramm des Fötus. Münchener medizinische Wochenschrift 1906. Nr. 17.

---

[1]) Vgl. Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm, Leipzig 1910.

Eiger, Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie usw., Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 361.

Eiger, Physiologische Grundlagen der Elektrokardiographie, Krakau 1911.

Einthoven, Ein neues Saitengalvanometer, Annalen der Physik, 12, 14, 16, 21.

Einthoven, Die Konstruktion des Saitengalvanometers, Pflügers Archiv, 130, S. 287.

Einthoven, Elektrokardiogramm, Proc. R. Soc. 5, Clin. sect. S. 183 cit. Ztbl. ges. i. Med. 2, S. 275.

Einthoven, Le Télécardiogramme, Arch. intern. de physiol. 4, S. 132.

Einthoven, Verschiedene Formen des Elektrokardiogramms, Lancet, 182, S. 853 (cit. Ztbl. ges. i. Med. 2, S. 169).

Einthoven, Weiteres über das Elektrokardiogramm, Pflügers Archiv, 122, Seite 517.

Einthoven, Die Registrierung der menschlichen Herztöne mittels des Saitengalvanometers. Pflügers Archiv. 117, S. 461.

Einthoven, Gesammelte Arbeiten (in holländischer Sprache), Band 1 bis 7. Leiden 1908, Eduard Ijdo.

Eppinger und Rothberger, Zur Aanalyse des Elektrokardiogramms, Wiener klinische Wochenschrift, 1909, Nr. 31.

Eppinger und Stoerk, Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Zeitschrift für klinische Medizin. 71, S. 157.

v. Frey, Elektrokardiogramm, Physikalisch-medizinische Gesellschaft, Würzburg 1902. (Cit. Ztbl. f. i. Med. 1904, S. 20.)

Grau, Herzlage und Elektrokardiogramm, Zeitschrift für klinische Medizin, 69, S. 281.

Hering, Experimentelle Studien über das Elektrokardiogramm, Pflügers Archiv. 127, S. 155.

Hering, Experimentelle Studien über das Elektrokardiogramm am Säugetier, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 7, S. 363.

Hering, Klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 1.

Hering, Über den klinischen Wert des Elektrokardiogramms, Therapie der Gegenwart, 1911, Nr. 9.

Herzog, Das Elektrokardiogramm bei Arrhythmien, Archiv für klinische Medizin, 105, S. 234.

Hoffmann A., Die Deutung des Elektrokardiogramms, Pflügers Archiv, 133, Seite 552.

Hoffmann A., Zur Lehre von der Form des Elektrokardiogramms, Kongreß für innere Medizin, 1911, S. 429.

Hoffmann A., Kritik des Elektrokardiogramms, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 614.

Hoffmann A., Klinische Bedeutung des Elektrokardiogramms, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 33.

Hoffmann P., Über das Elektrokardiogramm von Evertebraten, vergleichende Studien über den Herzschlag, Archiv für Anatomie und Physiologie, Abteilung Physiologie, 1911, S. 175.

Isnitzky, Elektrokardiogramm und Lebensalter und Blutdruck, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 717.

Jolly, Refer. Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 133 und 134.

Kahn, Refer. ebenda.

Kahn, Pflügers Archiv, 126, S. 197, 129, S. 291 und S. 379, 140, S. 627.

Kraus, Vortrag. Berliner medizinische Gesellschaft, 3. Mai 1911, Diskussion.

Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm, Leipzig 1910.

Mendelsohn, Normales und pathologisches Elektrokardiogramm, Arch. malad. cœur, 1, Nr. 12.

Nicolai, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 4.

Nicolai, Elektrokardiogramm bei Dextrokardie, Berliner klinische Wochenschrift, 1911, Nr. 2.

Nicolai, Elektrokardiographie als Hilfsmittel für den Arzt, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 4 bis 5.

Pribram und Kahn, Pathologisches Elektrokardiogramm, Archiv für klinische Medizin, 99, S. 479.

Rehfisch, Elektrokardiogramm und Blutdruck, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 717.

Rothberger und Winterberg, Über das Elektrokardiogramm bei Flimmern der Vorhöfe, Pflügers Archiv, Bd. 131, S. 387.

Rothberger und Winterberg, Über die Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrokardiogramms, Pflügers Archiv, 135, S. 506.

Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens, Pflügers Archiv, 135, S. 417.

Steriopulo, Das Elektrokardiogramm bei Herzfehler, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 7, S. 467.

Strubell, Elektrokardiographische Untersuchungen, Berliner klinische Wochenschrift, 1909, Nr. 16.

Strubell, Klinik des Elektrokardiogramms, Kongreß für innere Medizin, 1909, Seite 623.

Strubell, Über die Klinik des Elektrokardiogramms, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 21.

Strubell, Klinik des Elektrokardiogramms, Ztbl. für Herzkrankheiten, 1912, S. 137.

Ussoff, Ztbl. für Herzkrankheiten, 1911, S. 65.

v. Wyss, Beiträge zur Kenntnis des Elektrokardiogramms, Archiv für klinische Medizin, 103, S. 505.

Die englische Literatur bei Lewes Mechanism of the heart beat.

Die Perkussion des Herzens.

Durch das Betrachten und Befühlen der Herzgegend erhalten wir unter Berücksichtigung der Zustände der Nachbarorgane, speziell von Lunge und Zwerchfell, schon gewisse Anhaltspunkte für die Feststellung der Lage und Größe des Herzens. Genauer erfahren wir beides mit Hilfe der Perkussion.

Maßgebend für die Verwendung der Perkussion ist das Verhalten des Herzens zur Lunge. Auf das einzelne der normalen Verhältnisse ist hier natürlich nicht einzugehen. Wie bekannt, liegt ein Teil der Vorderfläche des Herzens, der namentlich der rechten Kammer und auch dem rechten Vorhof angehört, der Brustwand direkt an. Man kann diesen mittels schwächster Perkussion bei Erschütterung kleinster Flächen fast immer mit voller Sicherheit abgrenzen, wenn man sorgfältig auf die Umwandlung des hellen Lungenschalles in den absolut ge-

dämpften oder gedämpft-tympanitischen Schall des Herzens achtet. Die Grenzen der dabei gewonnenen „absoluten", „oberflächlichen" oder „kleinen" Herzdämpfung liegen dann am gesunden Erwachsenen von rechts her am linken Sternalrand oder einige Millimeter rechts davon, nach oben zwischen oberem Rand der vierten und oberem Rand der fünften Rippe, nach links zu etwa in der Parasternallinie. Eine Abgrenzung nach unten, nach der Leber zu ist nicht möglich.

Das, was bei dieser Bestimmung der absoluten Herzdämpfung eigentlich gefunden wird, ist der Lungenrand, wie er den der Brustwand anliegenden Herzabschnitt begrenzt. Auf Veränderungen der Herzgrößen kann man aus Variationen der absoluten Herzdämpfung bei normalem Zustande der Lungen deswegen schließen, weil Vergrößerungen des linken Herzens in der Regel die Lingula nach links schieben und Vergrößerungen der rechten Kammer den vorderen Rand der rechten Lunge nach rechts. Dann ist im ersteren Falle die linke Grenze der absoluten Herzdämpfung nach links gerückt. Im zweiten Falle tritt auf dem unteren Teile des Sternums vom linken Rand des Brustbeines anfangend eine Dämpfung auf und die Umbiegung des vorderen Randes der rechten Lunge in den unteren wird treppenförmig gebogen. Bei stärkerer Vergrößerung des rechten Herzens wird der ganze untere Teil des Sternums gedämpft und in den schwersten Fällen tritt sogar rechts von ihm eine absolute Dämpfung auf.

Die Art der hierbei verwendeten Perkussion (Finger, Hammer, Plessimeter) ist gewiß ganz gleichgültig. Es kommt, wie gesagt, nur darauf an, daß man sehr leise klopft und kleinste Flächen erschüttert. Bedingung für die Möglichkeit der Feststellung des Lungenherzrandes ist immer Erhaltung des Luftgehaltes der Lunge. Darauf, sowie auf solche Dinge, daß z. B. die Stellung des Lungenrandes in verschiedenen Lebensaltern verschieden ist[1]), daß ferner Retraktionen eines Lungenrandes und veränderter Zwerchfellstand Veränderungen der Herzgröße vortäuschen, brauchen wir hier nicht einzugehen. Hier handelt es sich ja nur um die Darlegung der Prinzipien, nach denen die hier besprochenen Krankheitszustände untersucht sind, nicht um eine Abhandlung über Perkussion.

Wie wir jetzt wissen, kann man bei der großen Mehrzahl der Menschen den gesamten Herzumfang in seiner Projektion auf die vordere Brustwand ebenfalls erfahren. Man klopft in Strahlen von der Lunge her auf das Herz zu. Am besten so, daß man in den Interkostalräumen längs des Verlaufes der Rippen perkutiert. Man achtet dabei

[1]) Über die Perkussion im Kindesalter vergl. das Werk von Sahli, „Die Perkussion im Kindesalter". Ferner von Starck, Archiv für Kinderheilkunde, 9, S. 241.

auf die erste Veränderung des Lungenschalles im Sinne einer Abschwächung, einer relativen Dämpfung und zeichnet die Stellen auf, an denen diese Veränderung des Schalles eintritt. Das entspricht dann ungefähr dem, das früher relative Dämpfung genannt wurde, was Sahli tiefe Dämpfung nennt, und diese Grenzen entsprechen, wie wir in allererster Linie aus den vergleichenden radiologischen und perkussorischen Beobachtungen von Moritz wissen, fast völlig der Projektionsfigur des Umfanges von Herz und großen Gefäßen auf die vordere Brustwand.

Methodisch kann man auf die verschiedenste Weise verfahren. Moritz klopft — namentlich für die Feststellung der rechten Herzgrenze — mittelstark mit langsam verhallenden Schlägen und empfiehlt, für die Bestimmung des rechten Herzrandes eventuell tiefe Exspirationsstellung zu benutzen. Es ist ein Verdienst von Goldscheider in Anlehnung an die Ewaldsche Schwellenperkussion gezeigt zu haben, daß auch leisestes Klopfen bei Erschütterung kleinster Flächen genaue Ergebnisse erzielt. In der Art und Stärke der Perkussion dieser Dämpfung soll man dem einzelnen ganz gewiß tunlichste Freiheit lassen. Sahli bespricht diese Verhältnisse ausgezeichnet[1]), klar und überzeugend. Es kommt darauf an, daß jeder für sein Ohr und für sein Auffassungsvermögen passend klopft. Je nach Art und Dicke der Bedeckungen, je nach Lage und Konsistenz der Organe wird man ohnehin schon recht verschieden perkutieren müssen.

Das Urteil wird nach der Ansicht vieler abgegeben auf Grund von Hör- und Tasteindrücken, wenn auch bei den meisten Menschen gewiß in erster Linie, nach Auffassung mancher ausschließlich, das Ohr urteilt. Aber sicher kann man auch bei vorwiegender oder fast ausschließlicher Verwertung der Tasteindrücke das gleiche Ergebnis erzielen, das hat Ebstein immer behauptet. Er wurde verkannt und erst die spätere Forschung hat ihm recht gegeben.

Zweifellos kann man bei günstiger Beschaffenheit des Brustkorbes und der Lungen die richtige Aufzeichnung der Herzform sehr weit treiben, in besonders günstigen Fällen annähernd so genau, wie mit Hilfe der Orthodiagraphie. Die Meinungen, wie oft das sicher gut, wie oft es sicher nicht gelingt, sind geteilt[2]). Ich weiß auch, daß die sehr genaue Abgrenzung möglich sein kann. Ich weiß auch, daß sie nicht selten möglich ist. Aber ich glaube doch vor zu großem Optimismus warnen zu müssen. Denn es besteht eine sehr große Gefahr, daß der nicht ganz erfahrene und kritische Untersucher sich über die Grenzen der

---

[1]) Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden. 5. Aufl.

[2]) Moritz, Dietlen, Sahli.

Methode täuscht, Phantasiegebilde aufzeichnet und der Perkussion wieder Sachen zutraut, die sie nicht leisten kann, während sie doch in Wirklichkeit, bei Einhaltung der Grenzen alles leistet, was wir brauchen. Nur müssen wir immer daran denken, daß sie keine Präzisionsmethode ist.

Die Beurteilung der auf diese Weise gefundenen großen Herzdämpfung erfolgt am besten nach ihrer Orientierung zur Mittellinie, wie es Rieß schon früher vorgeschlagen hatte[1]). Das hat noch außerdem den Vorteil, daß man die perkussorischen Grenzen direkt mit den orthodiagraphischen vergleichen kann. Man zeichnet sich auf dem Sternum die Mittellinie und mißt die gerade Entfernung der gefundenen Grenzen von ihr ab. Moritz, sowie Moritz und Dietlen haben durch eine große Zahl von Beobachtungen[2]) die Mittelmaße für die verschiedenen Lebensalter und Körpergrößen festgestellt.

Tabelle der mittleren Herzmaße nach Dietlen:

Männer

unerwachsen (15 bis 19 Jahre)			erwachsen (über 20 Jahre)		
Größe in Zentimetern	Medianabstand rechts	links	Größe in Zentimetern	Medianabstand rechts	links
145 bis 154	3·5	7·5	145 bis 154	3·7	8·5
155 „ 164	3·8	8·0	155 „ 164	4·2	8·7
165 „ 174	4·2	8·2	165 „ 174	4·3	8·8
175 „ 182	4·0	7·9	175 „ 187	4·5	9·3

Frauen

unerwachsen (15 bis 17 Jahre)			erwachsen (über 17 Jahre)		
Größe in Zentimetern	Medianabstand rechts	links	Größe in Zentimetern	Medianabstand rechts	links
145 bis 154	3·5	7·5	145 bis 154	3·5	8·3
155 „ 164	3·5	8·0	155 „ 164	3·5	8·5
165 „ 174	3·4	7·7	165 „ 174	3·9	8·8

Mit Hilfe der Perkussion sind die Verhältnisse der Herzgröße zu erfahren, wenn die Konfiguration der Brustwand eine normale ist und das Herz an der gewöhnlichen Stelle liegt. Starke Entwicklung des kutanen Fettpolsters oder der Mamma, Entzündungen und Ödem des subkutanen Gewebes, sowie emphysematöse Aufblähung der Lungenränder können die Untersuchung außerordentlich erschweren, eventuell unmöglich machen. Bei stärkerem Lungenemphysem z. B. halte ich eine irgendwie sichere Perkussion der ganzen Herzumgrenzung meist für

---

[1]) Rieß, Zeitschrift für klinische Medizin. 14, S. 1.

[2]) Vgl. Literaturverzeichnis.

unmöglich. Und wie schwierig die Verhältnisse bei fettleibigen Frauen sind, weiß jeder.

Der Einfluß von Vergrößerungen des Herzens auf die Stellung des Lungenrandes ist schon erwähnt. Vergrößerungen des Herzens äußern sich ferner auch in der Regel durch Veränderung der großen Herzdämpfung, der gesamten Projektionsfigur. Auch hier liegen die Verhältnisse in der Regel so, daß Vergrößerungen der rechten Kammer oder Vorkammer den rechten Abstand der Dämpfungsgrenze von der Mittellinie vergrößern und solche des linken Herzens die große Herzdämpfung nach links und unten vergrößern (unter gleichzeitiger Verschiebung des Spitzenstoßes nach links und unten). Aber selbstverständlich hält sich die Natur nicht streng an diese, für den Menschen angenehmen Regeln, sondern man muß immer damit rechnen, daß unter Umständen ein vergrößerter Herzteil einen andern verschieben kann. Es ist vorerst noch nicht klar zu beschreiben, unter welchen Verhältnissen im einzelnen sich diese Möglichkeit verwirklicht. Aber sie soll deswegen erwähnt werden, weil zuweilen, wenn die theoretischen Erwägungen und die tatsächlichen Größenverhältnisse des Herzens nicht miteinander stimmen, der Grund in den genannten Verhältnissen liegen kann.

A. Hoffmann hebt hervor[1]), daß bei Zunahme des Durchmessers von vorn nach hinten sich das Herz stärker der Brustwand anlegen könne, ohne daß die gesamte Projektionsfigur vergrößert zu sein brauche. Und Dr. Fischler hat auf unserer Klinik das gleiche vermerkt. Es findet sich das namentlich bei Vergrößerungen der rechten Kammer. Dann ist der rechte Rand der absoluten Herzdämpfung nach rechts verschoben und treppenförmig geworden. Die alte relative Herzdämpfung ist stärker, intensiver, ohne in ihrer Ausdehnung vergrößert zu sein.

Mit dem Vorkommen einer bloßen stärkeren Anlagerung des Herzens an die Brustwand muß man natürlich rechnen, wie aus der theoretischen Erwägung der Lagerungsverhältnisse des Herzens auf dem Zwerchfell, aus alten perkussorischen Erfahrungen so wie aus Röntgenbeobachtungen hervorgeht. Eine stärkere Anlagerung kann eine Vergrößerung vortäuschen. Es ist wichtig, sich über den Zwerchfellstand immer genau zu informieren. Die orthodiagraphische Methode schützt hier am besten vor Irrtümern.

Sehr wichtig ist die genaue Perkussion des Gefäßbandes geworden. Auch früher schon hatten wir die alte Regel, wegen etwaiger Erweiterungen der Aorta immer auch quer über das Manubrium Sterni vom rechten Thoraxrand zum linken zu klopfen. Jetzt ist es mit der genauen Perkussion des Gefäßbandes sowie der Vorhofgrenzen doch viel gewonnen:

[1]) A. Hoffmann, Funktionelle Diagnostik usw. S. 63.

Erweiterungen der aufsteigenden Aorta sind auf diese Weise früher und sicherer zu erkennen.

Über die Art und die Aussichten der Methode der Perkussion wurde gerade in neuerer Zeit viel geschrieben und gesprochen: Orthodiagraphie und die Erschütterung der Weilschen Lehren durch Goldscheider gaben die Veranlassung. Unzweifelhaft wurden große Fortschritte erzielt. Wie ich glaube, sollten wir zufrieden sein und sollten nicht zu viel Überlegung und Kräfte auf Einzelheiten verwenden, die uns nicht wirklich weiter bringen. Die Perkussion wird nie zu einer Präzisionsmethode werden. Das ist aber auch nicht notwendig. Sie erfüllt als klinische Methode durchaus ihren Zweck, denn sie unterrichtet uns in einem allermeist ausreichenden Grade darüber, ob das Herz in seinen einzelnen Teilen vergrößert ist oder nicht; ob diese Vergrößerung als eine geringe, mittlere oder starke anzusehen ist. Damit kommt aber der Arzt so gut wie immer aus. Um Millimeter braucht man sich dabei nicht zu zanken.

Wie ich glaube, ist durch die neuere leise Perkussion, oder ich möchte lieber so sagen: durch die Perkussion des ganzen Herzens das Erlernen der Methode wesentlich erleichtert worden, aber auch mit den alten Verfahrungsweisen (Bestimmung der absoluten und relativen Dämpfung) kam der Erfahrene völlig aus. Es kommt wirklich in erster Linie darauf an, daß der einzelne überhaupt perkutieren kann. Mancher hat da seine Eigenheiten. Mancher erhält auch gerade hier sehr genauen Aufschluß, obwohl er nach den Regeln der Schule nicht perkutieren kann. Man sei nicht zu engherzig. Die Methode ist für praktische ärztliche Zwecke in verschiedenen Ausgestaltungen brauchbar. Wie ich meine, ist besser, als die immer wiederkehrende Diskussion der Vorzüge, die die einzelnen Perkussionsarten und Herzdämpfungen bieten, die Verwendung jeder Methode für den vorgestellten Zweck. Ich perkutiere beide Herzdämpfungen.

Literatur.

Curschmann und Schlayer, Über Orthoperkussion, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1905, Nr. 50/51.

Dietlen, Perkussion der wahren Herzgrenzen, Archiv für klinische Medizin 88, S. 286.

Goldscheider, Untersuchungen über Perkussion, Archiv für klinische Medizin 94, S. 480.

Goldscheider, Herzperkussion, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 348.

Goldscheider, Über Herzperkussion, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 9/10.

Hoffmann, F. A., Über Herzuntersuchung, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 17.

Moritz, Perkussion des rechten Herzrandes, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 19.

Moritz, Perkussion der Vorderfläche des Herzens, Archiv für klinische Medizin. 88, S. 276.

Moritz und Röhl, Experimentelles über Perkussion, Archiv für klinische Medizin, 95, S. 456.

Östreich, Zur Perkussion des Herzens, Virchows Archiv, 160, S. 475.

Plesch, Über Perkussion, Archiv für klinische Medizin, 93, S. 199.

Schieffer und Weber, Perkussion der absoluten Herzdämpfung usw., Archiv für klinische Medizin, 94, S. 466.

Simons, Schwellenwertsperkussion, Archiv für klinische Medizin, 88, S. 276.

Treupel, Perkussion des Herzens, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 332.

Weber und Allendorf, Die Perkussion der wahren Herzgrenzen. Archiv für klinische Medizin, 104, S. 340.

Die Röntgenuntersuchung des Herzens.

Die Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen hat unsere Kenntnisse von Lage, Form und Größe des Herzens sowie der großen Gefäße bei Gesunden und Kranken außerordentlich gefördert. Für die Beurteilung der Lage und Form ist, wie mir scheint, das beste die einfache Beobachtung mit dem Schirm und guten Blenden. Jedenfalls sollte man diese Methode nie vernachlässigen, denn man bemerkt doch in mancher Hinsicht mehr Einzelheiten als auf selbst guten Photographien. Einzelne Urteile über das Körperliche der Form sind besser, zuweilen auch Helligkeitsunterschiede. Andrerseits sind zuweilen Abgrenzungslinien auf guten Platten besser zu sehen, auch Vorstellungen über die Konsistenz erhält man durch Platten mitunter besser. Man versuche beides und sei sehr vorsichtig mit allen prinzipiellen Erörterungen. Die Untersuchung in den schrägen Durchmessern ziehe man immer heran, wenn Veränderungen der Aorta in Frage kommen. Man denke stets daran, daß die Untersuchung mit dem Schirm oder der gewöhnlichen Platte nie absolute Größenurteile gestattet. Leider hört man immer noch oft, „das Herz ist radiologisch ein wenig vergrößert.“ Und doch hat dieses Urteil nicht den geringsten Wert, wenn nicht bestimmte Vorsichtsmaßregeln getroffen sind.

Nachdem von Moritz ein Verfahren entdeckt worden war, mit parallel gerichteten Röntgenstrahlen die absolute Größe des Herzens zu bestimmen, wurde diese Methode der Orthodiagraphie von den verschiedensten Forschern auf das sorgfältigste ausgebildet. Neuerdings ist die Fernphotographie (A. Köhler) für die gleiche Aufgabe hervorgetreten.

Beide Methoden erfüllen für den technisch gut ausgebildeten und mit guten Instrumenten ausgerüsteten Arzt zweifellos die an sie gestellten Anforderungen in vorzüglicher Weise. Nur sei auch hier wieder daran

erinnert, daß wir nicht im eigentlichen Sinne physikalische Präzisionsmethoden benutzen, sondern daß Variationen, besonders der Lagerungsverhältnisse, vor allem die Beziehungen des Herzens zum Zwerchfell, in einzelnen Fällen gewisse Schwierigkeiten der Abgrenzung zu schaffen imstande sind, ganz abgesehen davon, daß pleurale Exsudate manchmal die Feststellung des Herzschattens unmöglich machen. So kann auch hier zuweilen die Bestimmungsmöglichkeit des rechten Herzrandes um vier bis fünf Millimeter schwanken. Und die Herzspitze kann tief im Zwerchfell liegen und dadurch kann die Abgrenzung erschwert werden. Allerdings ist man nach den Darlegungen von Moritz für die große Mehrzahl der Fälle imstande trotzdem die Herzspitze genau zu umgrenzen.

Aber meines Erachtens schadet das alles nichts. Denn diese geringen Fehler kommen für unsere praktischen Aufgaben kaum in Betracht. Und es ist durch die radiologische Größenbestimmung doch ein ungeheurer Fortschritt gegeben. Wir haben durch sie die absolute Größe des Herzens und ihre Schwankungen doch viel genauer kennen gelernt. Wir haben vieles erfahren über die feineren Veränderungen der Herzform unter krankhaften Verhältnissen. Wir können Pulsationen im Thorax sehen. Den größten Vorteil hat aber die Pathologie der Aorta geerntet. Auch hier ist ja durch die eingehende Perkussion des Gefäßrandes recht viel zu erfahren. Aber einmal sind wir auf diese doch im wesentlichen erst durch die radiologische Methode aufmerksam geworden. Und ferner zeigt uns letztere unter allen Umständen noch viel mehr als die Perkussion. Niemand wird für diese Aufgaben die Röntgenuntersuchung auch nur in einem Falle entbehren wollen. Zum mindesten wird von uns jeder kompliziertere Fall durch sie kontrolliert.

Auf der andern Seite, glaube ich, darf man die Röntgenmethodik auch nicht, wie es geschehen ist, einseitig überschätzen. Vor allem nicht in der Feinheit der Maße. Im allgemeinen kommt man, wie mir scheint, auch orthodiagraphisch für die Größenbestimmung des Herzens mit dem größten Medianabstand nach rechts und nach links aus. Besser ist es ganz gewiß, wenn die Gesamtlänge des Herzens in der Definition von Moritz außerdem gemessen wird. Es erfordert das eine gute Technik, weil eben doch recht häufig die genaue Umgrenzung der Herzspitze durch den Zwerchfellschatten erschwert wird. Indessen, wie Moritz Dietlen und Otten hervorheben, kann gerade hier offenbar eine spezielle Übung sehr viel machen. Feststellung von Längs- und größtem Breitendurchmesser haben aber den großen Vorteil, daß sie die Verwertung der Maße unabhängig machen von der Lagerung des Herzens. Man muß ja im allgemeinen drei Arten der Lagerung auseinanderhalten: steil-, schräg- und quergestelltes Herz. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß gerade in den extremen Fällen eigentümlicher Lagerung die bloße

Verwertung des Medianabstandes rechts und links zu Fehlerquellen führen kann. Also man muß sehr sorgfältig die Einzelverhältnisse erwägen.

Wie es so häufig gerade in den praktisch-ärztlichen Wissenschaften geschieht, sah man die „exakte" Methode der Orthodiagraphie gern als Panacee an und verließ sich auf ihre Ergebnisse gerade in den unklaren Grenzfällen, bei denen man schwankte, ob schon eine Vergrößerung des Herzens vorliegt oder nicht. Gerade hier muß man aber auch mit der Verwendung der Orthodiagraphie sehr vorsichtig sein: Otten legt in einer vortrefflichen Beobachtungsreihe dar, daß man doch nach den Maßen der Mittelwerte urteilt und zugleich, wie sehr schon die bei Gesunden vorkommenden Maximal- und Minimalwerte von jenen abweichen. Da muß man natürlich äußerst vorsichtig sein.

Mit größter Zurückhaltung soll man meines Erachtens die Bestimmung der ganzen Herzfläche beurteilen. Wie Otten hervorhebt, gibt sie schon wegen der konstruktiven Ergänzung eines Teiles des oberen und unteren Herzrandes nicht unerhebliche Fehler (bis 10%). Mir persönlich erscheint die Verwendung dieser Fläche prinzipiell nicht richtig, wenn es sich darum handelt, nicht diagnostische, sondern physiologische Urteile abzugeben über die Größe des ganzen Herzens. Wie ich glaube, genügen einzelne Maße zur Erreichung unserer praktischen Zwecke. Aber die Größe der Gesamtfläche möchte ich doch für zu sehr abhängig halten von Lage, Wölbung und Biegung des Herzens, als daß man wissenschaftlich damit etwas anfangen könnte, zur Bestimmung der wahren Größe des Herzens.

Literatur.

Achelis, Orthodiagraphische Darstellung der Herzspitze, Münchner medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 43.

Arnsperger, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane, Leipzig 1909.

de la Camp, Herzgrößenbestimmung, Kongreß für innere Medizin, 1904, S. 208, Diskussion.

Dietlen, Lage und Größe des normalen Herzens, Archiv für klinische Medizin, 88, S. 55.

Dietlen, Perkussion der vorderen Herzgrenzen, Archiv für klinische Medizin, 88, S. 286.

Dietlen, Wechselnde Herzgröße usw., Archiv für klinische Medizin, 97, S. 132.

Guttmann, Bestimmung der wahren Herzgröße mit Röntgenstrahlen, Zeitschrift für klinische Medizin, 58, S. 353.

Groedel F. M., Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik, München 1909.

Groedel F. M., Die Röntgendiagnostik der Herz- und Gefäßerkrankungen, Berlin 1912.

Hoffmann A., Orthodiagraphie und Orthophotographie, Dessau, Wiesners Leitfaden der Röntgenstrahlen.

Köhler A., Teleröntgenographie des Herzens, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 5.

Kreuzfuchs, Neues Verfahren der Herzmessung, Münchner medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 19.

Moritz, Methodisches und Technisches zur Orthodiagraphie, Archiv für klinische Medizin, 81, S. 1.

Moritz, Zur Orthodiagraphie, Archiv für klinische Medizin, 82, S. 1.

Moritz, Ergebnisse der Orthodiagraphie für die Herzgröße, Kongreß für innere Medizin, 1901, S. 524, Diskussion.

Moritz, Bestimmung der sogenannten wahren Herzgröße, Zeitschrift für klinische Medizin, 59, S. 111.

Rumpf, Orthodiagraphie des Herzens und Thoraxverschiebung, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 356.

Treupel und Engels, Orthoperkussion, Orthodiagraphie usw. Zeitschrift für klinische Medizin, 59, S. 141.

Zawulenberg und Warren, Orthodiagramm, Archiv internationale Medizin, 7, (1911), S. 137.

Die Auskultation des Herzens.

Wir erhalten durch die Auskultation Aufschluß über die Beschaffenheit einzelner Teile des Herzens, vorwiegend der Klappen, aber wie sich zeigen wird, auch über die Aktion mancher Muskelteile. Zudem gibt uns diese Methode auch von der Art der Schlagfolge in ausgezeichneter Weise Rechenschaft, denn unser Ohr ist zur Auffassung von Zeitunterschieden im höchsten Grade geeignet.

Bekanntlich hört man am Herzen zwei Töne, den einen im Beginne der Zusammenziehung der Ventrikel, den zweiten im Anfang ihrer Erschlaffung. Gehen wir auf die Ursprungsquellen der Töne zurück, so muß man von vieren sprechen. Während der Systole kommt nämlich zunächst je ein Ton an der rechten und linken Kammer zustande. Das Maßgebende für deren Entstehung ist in erster Linie die bei der Systole erfolgende Spannung und Zerrung von Muskelfasern [1]). Aus den wichtigen Beobachtungen von Frank wissen wir, daß die ersten Schwingungen des Kardiogramms zugleich als die Ursachen des Beginns des ersten Kammertones angesehen werden können. Mit den dadurch erzeugten Schallwellen vereinigen sich solche, die von der systolischen Spannung der arterioventrikularen Klappen herrühren [2]). Dadurch wird die Klangfarbe des eigentlichen Muskeltones so gestaltet, wie wir sie im Leben tatsächlich hören.

Häufig liest man, daß auch im Anfangsteil der großen Arterien je ein Ton entstünde durch die Anspannung der Wände. Die meisten

[1]) Williams, Krankheiten der Brust, Deutsch 1835, S. 171. (Enthält schon fast alle Tatsachen.) — Ludwig und Dogiel, Berichte der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, 20 (1868), S. 89. — Krehl, Du Bois' Archiv, 1889, S. 253.

[2]) Bayer, Archiv der Heilkunde, 10, S. 1 und 270. Ebenda 11, S. 157.

Forscher aber sehen im allgemeinen alle an der Brustwand hörbaren Töne als im Herzen entstanden an[1]).

Der zweite Ton ist auf die im Beginn der Diastole erfolgende Spannung der Semilunarklappen in den großen Gefäßen zurückzuführen.

Das sind die landläufigen Vorstellungen. Es sind auch die, die ich für richtig halte. Aber wir haben eine große Reihe von Einwendungen dagegen. Gerade auch aus neuerer Zeit. Wie ich meine, ist hier nicht der Ort sie zu erörtern, besonders da ich nicht der Überzeugung sein kann, daß sie einen maßgebenden Einfluß auf unsere Anschauungen haben.

Auch die Vorhöfe tönen während der Zusammenziehung ihrer Muskeln[2]), nur geht dieser Ton so unmittelbar in den systolischen der Kammer über, daß er von diesem bei regelrechter Schlagfolge des Herzens nicht unterschieden werden kann.

Sowohl die beiden systolischen Töne, als auch die diastolischen kommen miteinander gleichzeitig oder wenigstens innerhalb so kurzer Zeitintervalle zustande, daß das Ohr nur je einen Schallmoment auffaßt, deswegen hören wir am Herzen nur zwei Töne. Von diesen ist der erste (systolische) immer tiefer, dumpfer und von wesentlich längerer Dauer als der zweite (diastolische). An der Herzbasis hört man oft diesen, an der Spitze und am unteren Teile des Brustbeines häufig jenen lauter. Stets soll man damit rechnen, daß beide Herztöne fundamental verschieden klingen.

Wird die Auskultation durch irgendwelche Geräusche von Respirationsapparate gestört, so läßt man die Atmung eventuell in tiefer Exspiration anhalten. Natürlich muß immer damit gerechnet werden, daß Herzkranke leicht kurzatmig sind und deshalb die Sistierung der Atmung nicht selten Schwierigkeiten macht.

In der Entstehungsweise der Herztöne liegt es begründet, daß ihre zeitliche Folge sich ändert, sobald die Kontraktionsweise des Herzens oder seiner einzelnen Teile irgendwelche zeitliche Variationen erfährt. Darauf wird in einem besonderen Kapitel über Anomalien der Schlagfolge eingegangen werden.

Schon bei verschiedenen gesunden Menschen sind Klangfarbe und Intensität der Herztöne außerordentlich verschieden, besonders der erste Kammerton hat auch unter ganz normalen Verhältnissen einen sehr wechselnden Charakter. Nur durch eine lange Übung lernt man Gesundes und Krankes zu unterscheiden. Auf die Stärke der Töne hat in erster Linie die Dicke der bedeckenden Teile Einfluß. Man versteht

[1]) Vgl.: von Frey, die Untersuchung des Pulses, Berlin 1892, S. 6. — Siehe auch: Geigel, Virchows Archiv, 140, S. 385. — Derselbe, Münchener medizinische Wochenschrift 1896, Nr. 15.

[2]) Krehl, l. c.

ohne weiteres, daß Fettanhäufung oder Ödem der Brustwand, sowie Emphysem der Lungen ihre Hörbarkeit außerordentlich abzuschwächen vermag und daß ihre Intensität andererseits wächst, wenn die Brustwand sehr dünn ist, oder die großen Gefäße ihr besonders nahe liegen. So hört man bei Retraktion des Lungenrandes auf einer Seite oder bei Erweiterung einer der großen Arterien und Anlagerung an die Brustwand die beiden Herztöne an der Stelle dieses Gefäßes ganz besonders laut und deutlich.

Verstärkt wird der erste Ton durch eine schnelle Zusammenziehung der Ventrikel, der zweite in erster Linie durch einen hohen Blutdruck in den Gefäßen, insofern durch einen solchen der Druckunterschied zwischen Aorta und Kammerhöhle wächst. Abgeschwächt sind beide Töne, und zwar in hohem Grade, wenn die Kammern sich ungenügend zusammenziehen und deswegen der arterielle Druck sinkt, also in erster Linie bei Herzschwäche.

Außerordentlich verbreitet findet sich die Angabe, ein starker erster Ton an der Spitze begleite in der Regel starke Zusammenziehung des Herzens, finde sich also hauptsächlich bei Hypertrophien. Hier liegt wohl die Assoziation: starke Systole, starker Ton, zu Grunde. Die Beobachtung ergibt aber recht häufig das Gegenteil, worauf schon Williams aufmerksam macht. Man hört gerade bei kräftigen Zusammenziehungen hypertrophischer Herzen auffallend oft einen schwachen, beziehentlich unreinen Kammerton, für die Insuffizienz der Aortenklappen ist das ja ganz bekannt. Nach allem, was wir wissen, kontrahieren sich hypertrophische Herzen langsamer, und der Ton ist wohl um so lauter, je schneller Systole und Anspannung der Muskelfasern abläuft, daher wohl der starke erste Ton bei Mitralstenose, der laute bei manchem nervösen Menschen.

Am Kranken schwanken weiter Stärke und Klangfarbe der Töne im hohen Maße, das muß sorgfältig beachtet werden. Wir wollen hier absichtlich nicht darauf eingehen, nach welchen Prinzipien man die an bestimmten Stellen der Brustfläche gehörten Schallerscheinungen auf bestimmte Orte des Herzens als ihren Ursprungsort zurückführt, weil dieses Thema bei der Lehre von den Klappenfehlern eingehend erörtert sein dürfte.

Veränderungen des zweiten Tones. Bei den meisten gesunden Menschen klingt der Semilunarklappenton am Sternalende des zweiten rechten und linken Interkostalraumes gleichmäßig und gleichartig, wenigstens sind beide für das unbewaffnete Ohr in der Regel gleich stark.

Bei Vergleichung durch Abdämpfung fand[1]) H. Vierordt allerdings den Ton links lauter als rechts, und es wird auch angegeben, daß der zweite

[1]) H. Vierordt, Die Messung der Intensität der Herztöne, Tübingen 1885.

Ton an Aorta und Pulmonalis eine verschiedene Klangfarbe hätten[1]). Alle Erfahrungen sprechen für das Recht, den im zweiten Interkostalraum links zu hörenden Ton auf die Vorgänge in der Arteria pulmonalis, den rechts zu hörenden auf die Vorgänge in der Aorta zu beziehen. Daß der zweite Pulmonal- und der zweite Aortenton an sich verschieden klingen, ist auch meine Ansicht.

Die Stärke und Klangfarbe der Semilunarklappentöne hängt ab von dem Druck, mit dem die Klappen gespannt werden, und der Beschaffenheit der Klappen- und Gefäßwand[2]). In der Lungenarterie genügt wegen ihrer dünnen Wand schon ein viel geringerer absoluter Druck, um den Klappenton lauter und schließlich klingend zu machen, als in der Aorta. Aber bei einem gewissen Druckzuwachs wird dies schließlich in jedem der beiden Gefäße erreicht. So versteht man die annähernde Gleichheit der beiden Töne in der Norm trotz des verschieden absoluten Druckes. So versteht man auch, daß die Akzentuation und der klingende Charakter des zweiten Tones in den beiden Gefäßen trotz ganz verschiedenen Druckzuwachses eintritt — in der Pulmonalis das Klingen aus natürlichen Gründen allerdings sehr viel seltener als in der Aorta.

Bei Kranken ist der Semilunarklappenton oft auf der einen Seite wesentlich lauter als auf der anderen: nach der üblichen Terminologie ist der zweite Aorten- oder Pulmonalton verstärkt (akzentuiert).

Die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones gilt als das klassische Zeichen der Druckerhöhung in der Lungenarterie, und das mit vollem Recht.

Nach dem, was soeben über die Bedingungen einer Verstärkung der Semilunarklappentöne gesagt wurde, ist ein Lauterwerden des zweiten Tones an der Arteria pulmonalis bei Steigerung des Druckes in ihr verständlich. Die Erscheinung ist uns deswegen ganz besonders wertvoll, weil wir kein anderes Anzeichen für das Verhalten des Druckes in den Lungengefäßen haben. Besteht Hypertonie in der Arteria pulmonalis längere Zeit, so entwickelt sich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels — dann wird diese durch die Veränderung des Tones angezeigt. Wie oben dargelegt, ist für seine Gestaltung auch die Beschaffenheit der Arterienwand bedeutungsvoll. Nun sind Erkrankungen der Lungenarterie im Vergleich zu solchen der Aorta zwar selten. Aber sie kommen doch vor.

Akzentuation des zweiten Aortentones findet sich bei Druckerhöhungen in der Aorta (Nephritis, Arterienveränderungen sowie

---

[1]) Heitler, Die Lokalisation des zweiten Aorten- und Pulmonaltones, Wiener klinische Wochenschrift, 1894, Nr. 50.

[2]) Vgl. Wiesel, Archiv für klinische Medizin, 102, S. 552.

bei Veränderungen der Aortenwand (Aortitis, Atherosklerose, Syphilis). Es kommt für die Stärke des Tones immer auf das Verhältnis von Blutdruck und Beschaffenheit der Wand an. Wird letztere dehnbarer, so genügt schon eine geringere Steigerung des Blutdruckes zur Erzeugung einer Akzentuation des Tones.

Auch die Klangfarbe des zweiten Herztones ist, wie erwähnt, durch die genannten Verhältnisse beeinflußt. Experimentell läßt sich zeigen, daß mit dem Ansteigen des Druckes der akzentuierte Ton in den klingenden übergeht. Auch hier wieder genügt für jedes der beiden Gefäße eine ganz verschiedene absolute Druckhöhe. Im allgemeinen trifft man aber die Entstehung eines klingenden zweiten Tones durch bloße Drucksteigerung nur selten. Viel häufiger ist er durch Veränderungen der Gefäßwand hervorgerufen, und deswegen treffen wir einen klingenden zweiten Aortenton bei Atherosklerose und Syphilis der Aorta am häufigsten an, zumal da diese beiden Prozesse doch gar nicht selten mit Hypertonie verbunden sind. Aber gerade bei diesen Krankheitszuständen hören wir einen klingenden zweiten Aortenton mitunter auch ohne jede Veränderung des arteriellen Druckes. Bei Nierenkrankheiten nimmt der zweite Aortenton dann noch am ehesten klingenden Charakter an, wenn sie mit Gefäßanomalien verbunden sind[1]).

Man versteht unter den gegebenen Verhältnissen auch, daß ein klingender zweiter Pulmonalton überhaupt nur recht selten gefunden wird.

Für die Abschwächung des zweiten Herztones kommt, wie schon oben erwähnt, Verminderung des arteriellen Druckes in Betracht; auch einseitig kann sie eintreten. Veränderung der Gefäßwand wird natürlich auch hier von Bedeutung sein. Der Ton kann fehlen bei Erkrankungen der Semilunarklappen.

Eine Spaltung des zweiten Tones[2]) beobachtet man recht häufig schon bei gesunden Menschen, dann in der Regel vorübergehend und auf der Höhe der Inspiration. Die Erscheinung kommt unzweifelhaft durch eine zeitlich mehr als in der Norm auseinanderfallende Spannung der Aorten- und Pulmonalklappen zustande, und es scheint, als ob der zweite Ton dann in der Regel der Lungenarterie entspräche. Es würde das Phänomen dann also auf eine verlangsamte oder spätere Zusammenziehung der rechten Kammer hinweisen. Kranke zeigen es nicht selten bei veränderten Druckverhältnissen in den großen Gefäßen. Diagnostische

[1]) Vgl. Bucquoy und Marfan, Revue de médecine, 1888, S. 857. — Vgl. Schmaltz, Archiv für klinische Medizin, 46, S. 79.

[2]) Dehio, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1891, Nr. 32. — Landgraf, Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1895, S. 1. — Neukirch, Zeitschrift für klinische Medizin, 11, S. 313. — Petrezzani, Sperimentale, 1887; ref.: Zentralblatt für klinische Medizin, 1888, S. 611.

Bedeutung hat die Erscheinung nicht. Auf die Verhältnisse bei Mitralstenose gehen wir hier nicht ein.

Der erste Herzton ist verstärkt zunächst bei schnellen Zusammenziehungen der Kammern, darüber sprachen wir im Anfang schon, vor allem aber bei manchen Formen von Mitralstenose. Wir hören ihn abgeschwächt bei allen schwachen Herzkontraktionen; er kann dabei sogar verschwinden, wie bei Fleckfieber und Abdominaltyphus beobachtet worden ist. Merkwürdigerweise findet man aber nicht selten Abschwächung des ersten Tones auch bei kräftigen Zusammenziehungen erweiterter und hypertrophischer linker Ventrikel, so z. B. bei einfacher Hypertrophie oder bei Insuffizienz der Aortenklappen, selbst dann, wenn der Zustand der Kompensation ein vortrefflicher genannt werden muß. Hier erscheint uns eine Erklärung vorerst unmöglich. Die in der Literatur versuchten sind durchaus ungenügend, speziell beruhen alle, welche einen geringen systolischen Spannungszuwachs an den Atrioventrikularklappen annehmen, weil diese wegen Überfüllung der Kammern am Ende der Diastole schon stärker gespannt seien, auf unrichtigen Voraussetzungen über die Druckverhältnisse in den Herzhöhlen. Zudem unterschätzen sie die Bedeutung der muskulären Komponente am ersten Ton.

Wahrscheinlich kommt eine verlangsamte Kontraktion der Kammermuskulatur in Betracht. Das würde ich wenigstens, wie schon oben gesagt wurde, für wohl möglich halten. Daß, wie Bayer nachwies[1]), erkrankte Klappen überhaupt nicht mehr tönen, ist in vielen Fällen jedenfalls auch von nicht geringer Bedeutung.

Spaltungen des ersten Herztones werden ebenso wie solche des zweiten nicht selten bei ganz gesunden Leuten beobachtet, dann meist nur vorübergehend und oft nur während bestimmter Respirationsphasen. Auch bei Herzkranken findet man das, und immer dürfte eine ungleichzeitige Systole der Kammern zur Erklärung heranzuziehen sein. Aber jeder nähere Einblick in die eigentlichen Ursachen fehlt noch.

Systolische Geräusche verdecken den ersten Ton häufig, aber durchaus nicht immer, auch darüber bestehen noch große Unklarheiten, in welcher Weise und wie oft das geschieht.

Zuweilen ändert sich der Rhythmus der Herztöne so, daß die Pausen zwischen beiden gleich werden. Auch an Stärke und Klangfarbe sind dann erster und zweiter Ton nicht mehr voneinander zu unterscheiden, und die Herzaktion ist stets dabei beschleunigt[2]). Diese

[1]) Bayer, Archiv der Heilkunde, 10, S. 1 und 270.

[2]) Huchard, Maladies du cœur, Paris 1899. — Pawinski, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1891, Nr. 4.

schon von Stokes bei Fleckfieber beobachtete[1]), namentlich aber von Huchard studierte und als Embryokardie bezeichnete Erscheinung findet sich vor allem bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. Abdominaltyphus, Fleckfieber, Scharlach. Doch beobachtet man sie auch bei den mannigfachsten chronischen Erkrankungen des Herzmuskels. Sie ist zweifellos ein Zeichen von Herzschwäche. Der ausgezeichnete französische Kliniker sieht sogar, falls man diesen Pendelrhythmus dauernd hört, die Prognose für ganz ungünstig an. Dem wage ich nicht beizustimmen, wie ich mich überhaupt nicht dafür erwärmen kann, die klinische Diagnose oder Prognose auf eine einzelne Erscheinung fest zu begründen. Immerhin ist das Symptom von ernster Bedeutung.

Wie es entsteht, ist bei unserer geringen Einsicht in die Genese des Herzrhythmus vorerst nicht zu sagen. Da bei Beschleunigung der Herzfrequenz immer eine Verkürzung der Pause eintritt und die Embryokardie, wenigstens nach Huchards Angaben, stets von Tachykardie begleitet wird, so wird diese die Ausbildung jener begünstigen; doch sind beide Zustände nicht identisch.

Einer eingehenderen Erörterung bedarf das Auftreten von drei Herztönen, welches unter dem Namen des Galopprhythmus[2]) seit Bouillaud, Potain und Traube bekannt ist. Man hört dabei über dem Herzen drei Töne. Der dritte (neue) Ton wird am häufigsten kurz vor dem ersten, seltener bald nach dem zweiten Herzton gehört. Je nachdem spricht man von einem präsystolischen und einem protodiastolischen Typus des Galopprhythmus. Der akustische Eindruck gestaltet sich verschieden, je nach Klangfarbe und Stärke der Töne sowie je nach dem Ort, an dem man auskultiert. Bei der Art des Galopprhythmus, die den neuen Ton kurz vor der Systole bringt, ist an der Spitze in der Regel der erste Herzton, also der zweite Ton der Reihe betont. An der Basis dann häufig, wie es auch das Gewöhnliche ist, der zweite Herzton, d. i. der dritte Ton der Reihe. Aber da kommen naturgemäß große Verschiedenheiten vor. Gibt es doch lange Diskussionen über die akustischen Eindrücke, die ein Pferd bei verschiedenen Arten des Galopps bietet[3]). F. v. Müller hat gewiß recht[4]), wenn er die Fruchtlosigkeit

[1]) Stokes, Die Krankheiten des Herzens, Deutsch von Lindwurm, Würzburg 1855, S. 311.

[2]) Literatur z. B. bei: Kriege und Schmall, Zeitschrift für klinische Medizin, 18, S. 261. — Lépine, Revue de médecine, 1882, pag. 243. — F. Müller, Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 17. — Ferner Cuffer et Guinon, Revue de médecine, 1886, pag. 562. — Pawinski, Zeitschrift für klinische Medizin, 64, S. 70. — Barié, Du bruit de galopp, Méd. moderne, 15 cit. Zentralblatt für innere Medizin, 1905, S. 220.

[3]) Fraentzel, Herzkrankheiten, S. 56.

[4]) F. v. Müller, Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 17.

solcher Erörterungen und die natürliche Variation der Erscheinungen hervorhebt.

Erschallt bei dem gewöhnlichen Galopprhythmus der neue Ton kurz vor dem ersten Kammerton, so gibt es nur zwei Möglichkeiten seiner Entstehung: entweder die Ventrikel ziehen sich nicht gleichzeitig zusammen, oder die Kontraktion der Vorhöfe beginnt in pathologischer Weise so lang vor der der Kammern, daß man den Eigenton beider Herzabschnitte im Gegensatz zu den Verhältnissen des Gesunden getrennt hören kann. Für die erstere Anschauung lassen sich irgendwelche Gründe nicht anführen; es spricht meines Erachtens direkt gegen sie, daß der zweite Herzton dabei einheitlich bleibt.

Da man weiß, daß der sich zusammenziehende Vorhof einen Muskelton erzeugt[1]) und da Herzstoßkurven bei dieser Form des Galopprhythmus eine auffallend starke und frühzeitig eintretende Vorhofszacke zeigen können[2]), so läßt sich, wie mir das auch nach Auffindung des Vorhofstons vom Anfang an wahrscheinlich war, dieser präsystolische Ton des Galopprhythmus in manchen Fällen jedenfalls am besten auf eine frühzeitig auftretende, vielleicht auch besonders schnell erfolgende Zusammenziehung des Vorhofs zurückführen. Möglicherweise würde Hypertrophie des linken Vorhofs die Erscheinung besonders leicht entstehen lassen. Die Auffassung dieser Form des Galopprhythmus würde sich bis zu einem gewissen Grade mit jener von Potain decken[3]). Aber Potain führt nicht den Vorhofston als das Maßgebende an, sondern das starke Einströmen des Blutes in die Kammer. Er nennt andere Gründe, die dafür sprechen[4]).

Ich persönlich möchte die ganze Frage nach der Entstehung der Galoppaktion des Herzens doch für noch nicht geklärt halten. Alle Beobachter heben übereinstimmend die Unschärfe, Dumpfheit des neuen (dritten) Tons hervor. Zu seiner Zeit fühlt man in der Regel eine Art Stoß. Ja zuweilen ergibt zur Zeit des Tons die Palpation ein deutlicheres Resultat als die Auskultation. Der präsystolische Galopp zeigt ein Zusammenfallen der Vorhofszacke an der Vena jugularis mit dem Ton. Aber Störungen des Vorkammer-Kammerrhythmus gehen doch so häufig ohne jeden neuen Ton einher. Also an Vorhöfen und Blutstrom müßte noch etwas Besonderes sein.

Ganz schwierig wird aber die Deutung der Entstehung des

---

[1]) Krehl, Du Bois' Archiv für Physiologie, 1889, S. 253.

[2]) Kriege und Schmall, Zeitschrift für klinische Medizin, 18, S. 361. — F. v. Müller, Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 17. In beiden Aufsätzen Literatur. Potain, Clinique médical de la charité, S. 41.

[3]) Potain, Clinique médicale de la charité, 1894, S. 45.

[4]) l. c., S. 47.

sogenannten protodiastolischen Galopps. F. v. Müller hebt in Übereinstimmung mit anderen Autoren hervor, daß er ohne scharfe Grenze aus dem präsystolischen Galopp hervorgehe; man dürfe zwischen beiden nicht prinzipiell unterscheiden. Daß manche Autoren auch von einem mesodiastolischen Galopp sprechen, ist in gleichem Sinne zu verwerten. Aber hier wird es mit einer Anführung der Vorhofskontraktion doch ganz schwierig. Andererseits entspricht der Zeitpunkt des gewöhnlichen protodiastolischen Galopps ohnehin einer Welle des Venenpulses (F. v. Müller). Man wird da doch wieder auf den alten Potainschen Gedanken von einer Bedeutung des Bluteinstroms geführt; um so mehr, als Einthoven ja ohnehin einen dritten Herzton in der Diastole nachwies [1]).

Die Beobachtungen von Roos [2]), bei denen die Herztöne nach der Marbeschen Methode aufgeschrieben wurden, lassen den neuen Ton in die Kammersystole fallen. Die Karotisverspätung wurde in Übereinstimmung mit alten französischen Beobachtungen verlängert gefunden. Damit auch die Anspannungszeit des Herzens, ganz in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von F. v. Müller. In diese Zeit fiel in dem von Roos beschriebenen Falle der neue (dritte) Ton.

Galopprhythmus findet sich am häufigsten bei den Herzhypertrophien im Gefolge von Nephritis, doch auch sonst nicht allzu selten, z. B. bei Atherosklerose, Myokarditis, bei akuten Infektionskrankheiten und, wie O. Vierordt z. B. sah [3]), sogar bei ganz gesunden Menschen, falls deren Herzaktion erregt ist. In vielen Fällen ist dieses Phänomen ein Zeichen von Herzschwäche, doch scheint seine Bedeutung je nach den Umständen, unter denen es sich findet, verschieden zu sein. So ernst sie sich z. B. bei der Diphtherie darstellt, so lang und relativ harmlos kann die Erscheinung bei chronischer Nephritis dauern. Aber sie ist immer von Bedeutung.

Auf Entstehung und Bedeutung der **Herzgeräusche** gehen wir hier nicht genauer ein. Nur soll als für unseren Gegenstand wichtig mit Nachdruck hervorgehoben werden, daß immer zwei Momente für die Ausbildung von Klappeninsuffizienzen und damit von Geräuschen bedeutungsvoll sind: einmal Strukturveränderungen der Ventile und weiter Funktionsanomalien der zu ihrem Verschluß notwendigen Muskeln. Man kann nicht oft genug betonen, daß die Atrioventrikularklappen nur dann die Kammern dicht abzuschließen vermögen, wenn die Ostien durch die zirkulär verlaufenden Fasern an der Basis der Kammern bei der Systole in richtiger Weise verengt werden. Das gleiche gilt für die arteriellen

[1]) Einthoven, Refer. Zentralblatt für innere Medizin, 1908, S. 339.
[2]) Roos, Schallerscheinungen des Herzens, Leipzig 1911, S. 49.
[3]) O. Vierordt, Diagnostik innerer Krankheiten, 5. Aufl., S. 210.

Öffnungen. Bei jenen kommt aber noch die richtige „Stellung“ der Klappensegel, speziell ihrer Ansatzpunkte an den Papillarmuskeln hinzu.

Diese Dinge werden vollkommen klar, wenn man die Bilder über Formveränderung der Herzkammern und ihrer Teile bei Systole und Diastole beachtet. Leider existieren aber über die Bedeutung der Muskelkontraktion für den Klappenschluß noch die sonderbarsten Vorstellungen; vor allem können manche die Meinung nicht los werden, daß die Papillaren nur das „Zurückschlagen“ der Ventile in den Vorhof zu verhindern haben.

Jedenfalls ist die Tätigkeit der um die venösen Ostien gehenden Ringmuskeln, sowie die Führung der Papillaren nach bestimmten Stellen im Innern der Kammer zum Klappenschluß absolut notwendig, und ebenso sicher können Anomalien davon die einzige Ursache von Klappeninsuffizienzen bilden und tun das zweifellos auch sehr häufig. Auch bei den endokarditischen Prozessen sind sie gewiß oft von größerem Einfluß auf die Störung des Klappenschlusses, als die direkte Läsion der Segel. Z. B. wenn eine kleine Randendokarditis an den Mitralsegeln mit Insuffizienz derselben einhergeht, so dürften mangelhafte Muskelkontraktionen entschieden das ausschlaggebende Moment darstellen[1]).

Diese muskulären Insuffizienzen sind an den Vorhofsklappen viel häufiger als an den halbmondförmigen. Ein genaueres Studium der Faserung des Herzmuskels und der an ihm bei Systole und Diastole eintretenden Formveränderungen[2]) läßt uns die Entstehung dieser Insuffizienzen vollkommen verständlich erscheinen. Die alte Vorstellung von der Entstehung dieser Insuffizienzen als „relativer“, insofern als die Größe der Klappensegel ungenügend sei, um das erweiterte Ostium zu decken, ist sicher nur für eine sehr geringe Zahl von Fällen haltbar. Sie bereitet dem, welcher mit dem Mechanismus des Klappenschlusses vertraut ist, jedenfalls erhebliche Schwierigkeiten. Minkowski sah bei solchen muskulären Mitralinsuffizienzen ein besonderes Verhalten der Bewegungskurve des linken Vorhofs[3]).

Die Unterscheidung dieser durch mangelhafte Klappenfunktion von den durch anatomische Veränderungen der Segel, also durch Endokarditis

---

[1]) Romberg, Archiv für klinische Medizin, 53, S. 141.

[2]) Krehl, Beitrag zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens, Abhandlungen der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 17, Nr. 5. Vgl.: Einthoven und de Lint, Pflügers Archiv, 80, S. 139. — Albrecht, Der Herzmuskel, — Krehl, Mechanik der Trikuspidalklappe, Du Bois' Archiv, 1889, S. 289. — Magnus-Alsleben, Mechanismus der Mitralklappe, Archiv für experimentelle Pathologie, 57, S. 57. — Derselbe, Versuche über relative Klappeninsuffizienz, Ebenda 57, S. 48.

[3]) Vgl.: Leube, Archiv für klinische Medizin. 57, S. 225. — Gallaverdin, Revue de médecine, 1911 Okt.

oder Atherosklerose erzeugten Geräuschen ist meistens außerordentlich schwierig[1]). Gallaverdin meint, daß bei ihr das Geräusch sich weniger weit verbreitet und daß man kein Schwirren fühlt. Letzteres ist gewiß richtig. Aber auf Art und Charakter der Schallerscheinung selbst läßt sich eine Differentialdiagnose nicht mit irgendwelcher Sicherheit begründen, nur die begleitenden Umstände und Gründe allgemeinerer Natur können maßgebend sein, z. B. die Ursachen der Krankheit, vor allem Wechsel im Auftreten und Intensität der Geräusche und ähnliche Dinge. Das kommt also auf die allgemeinen Momente der Unterscheidung muskulärer und valvulärer Krankheitsprozesse am Herzen hinaus; es wird bei der Diagnose der Myokarditis davon die Rede sein.

In ihrem Ursprung viel schwerer und diagnostisch nicht weniger leicht zu beurteilen sind die sogenannten akzidentellen oder anämischen Herzgeräusche, solche, bei denen zunächst gar kein Grund vorliegt, eine Störung der Klappenfunktion anzunehmen. Fast ausschließlich systolisch und am häufigsten im zweiten Interkostalraum links, nächst dem an der Herzspitze zu hören, haben sie mit anatomischen Veränderungen der Herzklappen nichts zu tun; das liegt schon in ihrer Begriffsbestimmung. Aber durchaus nicht mit dem gleichen Nachdruck kann man für ihre Entstehung mangelhafte Muskelkontraktionen, also muskuläre Klappeninsuffizienzen ausschließen. Im Gegenteil, die Berücksichtigung aller Momente rechtfertigt es zweifellos, in nicht wenigen Fällen solche als das Maßgebende anzusehen[2]). Wir erinnern nur an die Kombination akzidenteller Geräusche mit Herzdilatationen, wie sie bei Anämie so häufig ist, sowie an das gleichzeitige Verschwinden dieser und jener.

Aber damit ist nicht etwa die ganze Frage erledigt, sondern häufig genug beobachten wir systolische Geräusche, auch ohne daß die Zeichen der Anämie in hervorragendem oder auch nur deutlichem Maße vorhanden wären und ohne daß irgendwelcher Grund vorläge, eine Funktionsstörung von Klappen anzunehmen.

Dann sind wir über die Entstehungsweise der Geräusche gänzlich unklar. Vielleicht handelt es sich manchmal um Schallphänomene, die gar nicht in Kammern oder Arterien, sondern in den großen Venen entstehen. Sahli[3]) betont das für diastolische, akzidentelle Geräusche und auch wir haben oft gesehen, wie leicht man zuweilen Nonnensausen und

---

[1]) Minkowski, Zeitschrift für klinische Medizin, 62, S. 371.

[2]) Vgl.: Henschen, Die akzidentellen Herzgeräusche, Zentralblatt für die gesamte Therapie, 23, 1905, Heft 6/7.

[3]) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. — Geigel, Münchener medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 15.

Herzgeräusche verwechselt. Aber auch diese Erklärung paßt doch nur für vereinzelte Fälle.

Durch Th. Weber[1]), wissen wir, daß eine durch Röhren strömende Flüssigkeit dann bei ihrem Fließen tönt, wenn ihre Geschwindigkeit eine gewisse kritische Grenze überschreitet, und die Schallerscheinungen entstehen um so leichter, je leichter beweglich die Flüssigkeit ist. Sahli hat die Bedeutung dieser Untersuchungen auch für die Entstehung der Herzgeräusche des Menschen hervorgehoben. Ich glaube, daß ihm durchaus beizupflichten ist. Die Geräusche sind ja schließlich immer auf die Schwingungen der häutigen Teile des Herzens zurückzuführen, die wohl durch den Blutstrom ausgelöst werden. Beschleunigung des Blutstroms könne da recht wohl bedeutungsvoll sein, und daß recht große Schwankungen in der Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutstroms vom Herzen vorkommen, darüber kann kein Zweifel bestehen. Aber vielleicht kommen noch alle möglichen anderen Momente in Betracht. Lüthje führt einen Teil dieser Geräusche auf eine künstliche Pulmonalstenose zurück[2]). Potain[3]) hält an dem pulmonalen Ursprung der meisten dieser Geräusche fest. Und wir meinen, daß auch abnorme Schwingungen der Muskelfasern[4]) eine Rolle spielen können. H. Müller[5]) spricht dem akzidentellen Geräusche im wesentlichen „kardiopulmonären" Ursprung zu, differiert aber erheblich in der Auffassung ihrer Entstehung sowohl von den alten Autoren als auch von Potain und Vaquez. Erschütterungen des Lungengewebes durch das Herz und Reibungen am Perikard spielen nach ihm eine Rolle bei der Entstehung. Von den eigentlichen Herzgeräuschen seien diese akzidentellen Geräusche in der Regel zu unterscheiden. Letztere sind sehr häufig nur in einer Körperstellung zu hören und füllen meist nur einen Teil der Systole aus.

Bei Kindern ist das Vorkommen akzidenteller Geräusche lang geleugnet worden. Ich weiß genau, daß sie gerade bei Kindern eine große Rolle spielen. Das ist jetzt auch, soviel ich sehe, die Auffassung der Kinderärzte[6]). Wie oft hat Lüthje gerade bei Kindern solche Geräusche gehört!

Die Unterscheidung dieser akzidentellen von wirklichen Insuffizienzgeräuschen bereitet unseres Erachtens oft sehr große Schwierigkeit. Auf

[1]) Th. Weber, Archiv für physiologische Heilkunde, 1855, 14, S. 40.

[2]) Lüthje, Medizinische Klinik, 1906, Nr. 16/17.

[3]) Potain, Clinique médicale, S. 76.

[4]) v. Romberg, Herzkrankheiten.

[5]) Müller Hermann, Über kardiopulmonale Geräusche, Volkmanns Vorträge, Nr. 500/501.

[6]) Vgl. z. B. v. Starck, Zentralblatt für Kinderheilkunde, 1902, Nr. 4. — Jacobi, Med. News. 1900. Ref. Archiv für Kinderheilkunde, 38, S. 91. — Looft, Gaz. hebdom. 1900. Zitiert Archiv für Kinderheilkunde, 32, S. 421.

den Charakter der Schallphänomene selbst ist auch hier recht wenig Wert zu legen. Zwar klingen diese Geräusche hier meist auffallend weich, aber das kommt schließlich auch bei wirklichen Insuffizienzen vor. Viel wichtiger, am Ende allein entscheidend ist auch hier wiederum die Berücksichtigung aller Momente des betreffenden Falles: Vergrößerung von Herzteilen, Beschaffenheit des zweiten Pulmonaltons, Ätiologie usw.

In neuerer Zeit ist das Problem, die Herztöne graphisch zu verzeichnen, mit verschiedenen guten Methoden gelöst worden. Man hat dabei mancherlei interessante Verhältnisse gefunden, namentlich z. B. auch über die Schwankungen der Dauer von Systole und Diastole. Unzweifelhaft werden für wissenschaftliche Beobachtungen die Verfahren noch weiter ausgebildet werden und auch manches Wichtige zutage fördern. Für praktische Zwecke ist es vorerst noch nicht nötig. Aus dem angefügten Literaturverzeichnis sind die verschiedenen Abhandlungen und Methoden zu ersehen.

Literatur.

Bock, Messung der Stärke der Herztöne, Berliner klinische Wochenschrift, 1900, Nr. 23.

Geigel, Der 1. Herzton. Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 17.

Goldschmidt, Messung der Intensität des Herzschalles, Zeitschrift für klinische Medizin, 75, S. 387.

Heisler, Wiener klinische Wochenschrift, 1911, S. 851.

Derselbe, Akzentwechsel der Herztöne, Zentralblatt für innere Medizin, 1905, S. 209.

Joachim und Weiß, Registrierung von Herztönen, Archiv für klinische Medizin, 98, S. 513.

Marbe, Registrierung der Herztöne usw. Pflügers Archiv. 120, S. 205.

Obrastzow, Verdoppelung der Herztöne usw., Zeitschrift für klinische Medizin, 57, S. 70.

Pezzi, Über die Entstehung der Herztöne, Zeitschrift für klinische Medizin, 75, S. 102.

Roos, Klinische Untersuchungen über die Schallerscheinungen des Herzens, Leipzig 1911.

Seddig, Graphische Methoden zur Registrierung der Herztöne, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, S. 2061.

Weber und Wirth, Registrierung der Herztöne nach O. Frank, Archiv für klinische Medizin, 105, S. 563.

Weiß und Joachim, Zeitschrift für klinische Medizin, 73, S. 240.

Dieselben, Registrierung menschlicher Herztöne, Pflügers Archiv, 123, S. 341.

Die Funktionsprüfung des Herzens.

Alle bisher besprochenen Untersuchungen sollen in letzter Linie dazu dienen, uns ein Urteil über die Leistungsfähigkeit des Herzens zu verschaffen. Wir wollen und müssen wissen: wie ist das Herz eines be-

stimmten Menschen imstande, die Anforderungen, welche herantreten, zu erfüllen. Im Leben trifft man da auf die denkbar größten Gegensätze: bald vermag das Organ auch bei völliger Körperruhe nicht entfernt den Kreislauf ausreichend zu besorgen, bald zeigen sich nur bei äußersten Anstrengungen minimale Funktionsstörungen.

Wie erkennt nun der Arzt, ob und wieweit das Herz eines bestimmten Menschen unter wechselnden Bedingungen ausreichend arbeitet?

Für eine Beantwortung der Frage kommt zunächst die Beachtung der Anamnese in Betracht, gerade für die leichteren Fälle von Funktionsstörung.

Wer die Fragen genügend variiert, wird wenigstens darüber Aufschluß bekommen, wie der Kranke sich subjektiv bei gewissen Tätigkeiten verhält, welche erfahrungsgemäß den Kreislauf beeinflussen. Auch Sitten und Gewohnheiten sind hier oft recht charakteristisch: viele Leute gewöhnen sich Sachen ab, welche sie nicht vertragen, und dabei ist nicht immer ohne weiteres durchsichtig, welche Rolle bewußte Absicht spielt — von ihr darf man wenigstens keinesfalls ausgehen. Ihr Einfluß wird ja so häufig von Kranken vergessen oder dissimuliert. Es gilt also, ein eingehendes Urteil über die ganze Lebensführung des Kranken zu gewinnen. Natürlich ist das um so eher möglich, je genauer man den Kranken kennt, die ganze Stellung des Arztes zum Kranken erscheint hier von erheblicher Bedeutung.

Man erhält auf diesem Wege sehr wertvolle Nachrichten, aber sie haben natürlich auch alle Nachteile subjektiv gefärbter Angaben. Der Arzt muß bei ihrer Verwertung die Geistesart des Individuums immer auf das allergenaueste und mit Menschenkenntnis berücksichtigen. Er muß vor allen Dingen, ganz ähnlich wie bei der Beurteilung des geistigen Zustandes von Menschen, auf das achten, was am gleichen Individuum anders als früher geworden ist.

Ferner muß man, um auf Grund von subjektiven Angaben zu entscheiden, ob wirklich ein als krankhaft zu bezeichnende Verhalten vorliegt, zunächst die Antezedentien des Individuums, sowie Art und Größe der Anforderungen berücksichtigen, bei denen die Störung des Herzens sich einstellen soll. Z. B. wird man es kaum als abnorm bezeichnen, wenn ein älterer Mann, welcher bisher im wesentlichen am Schreibtisch oder im Bureau zu sitzen pflegte, sich wundert, daß er in den ersten Tagen ungewohnter Körperbewegungen Atembeschwerden bekommt. Es ist hier ferner sorgfältig auf die Dinge zu achten, welche wir in dem allgemeinen Überblick über die Ätiologie darlegen; so sind z. B. die Rekonvaleszenz von einer akuten Krankheit oder eine bestehende Ernährungsstörung, Kummer und Sorge und andere, die allgemeine Kraft des Organismus schädigende Momente von ungünstigem Einfluß auf die Kraft des Herzens, ohne daß an diesem ein lokales Leiden vorhanden zu sein braucht.

Nächstdem kommen die Ergebnisse der objektiven Untersuchung des ganzen Kreislaufapparates, und zwar in doppelter Hinsicht. Einmal gewinnt man dabei oft schon ganz direkt während der

Ruhe Anzeigen dafür, daß eine Insuffizienz des Herzens besteht. Ich erinnere nur an die Bedeutung von Ödemen, von Leberschwellung und ähnlichen Dingen. Und ferner kann sie, wenn auch noch nicht solch direkte Zeichen bestehen, so doch Vorboten melden, welche immerhin an die Möglichkeit eines Alarms denken lassen: Anomalien der Herzaktion, der Herzgröße, der Leber, der Nieren und Ähnliches.

So lassen sich schon gewisse Anschauungen gewinnen, aber die Fülle des im Leben Vorkommenden ist doch nichts weniger als erschöpft. Z. B. findet man gar nicht selten eine recht große Disharmonie zwischen den Ergebnissen der objektiven Untersuchung und anamnestischen Angaben. Es klagen Menschen über allerlei Störungen der Funktion und man findet nichts, d. h. die Leistungsfähigkeit des Herzens ist nicht in Ordnung, aber anatomische und klinische Zeichen dafür lassen sich, wenigstens bei körperlicher Ruhe, nicht feststellen.

Hier erhebt sich nun der dringende Wunsch, die Leistungsfähigkeit des Organs objektiv direkt bestimmen zu können, genau in dem Maße, wie wir das bei anderen Funktionssystemen zu tun gewohnt sind. Wer von uns möchte Beurteilung und Behandlung eines Diabetikers noch vornehmen, ohne daß er sein Vermögen, den Zucker zu zersetzen, genau quantitativ untersucht? Auch hier sind wir noch keineswegs am idealen Ende angelangt. Aber es ist doch ein erheblicher Fortschritt im Sinne quantitativer Beurteilung gewonnen, und einen solchen erwünschen wir für die Prüfung der Herzfunktion.

Es wird sich wohl darum handeln, den Muskeln (damit auch dem Herzen) eine bestimmte Arbeit zuzumuten und zu beobachten, wie der Kreislauf sich dabei verhält. Bei solchen Versuchen, die namentlich an Kranken mit Klappenfehlern schon lang vorgenommen wurden, ließ man entweder die Körperlage wechseln oder einige Bewegungen ausführen. Für die Verordnung einer quantitativ abstufbaren Muskelarbeit haben Jaquet[1]) und Gärtner[2]) brauchbare Vorrichtungen (Ergostaten) konstruiert, jener für die beim Steigen gebrauchte Muskulatur, dieser für die Verwendung der Arme. Ich bevorzuge im allgemeinen die Kranken Treppen steigen zu lassen und ihr Verhalten dabei zu beobachten.

Es fragt sich nun: Woran soll man objektiv die Leistungsfähigkeit des Herzens erkennen? Zwei Momente werden in der Regel verwendet: die Veränderungen des Pulses[3]) und die der Atmung. Beide sind sicher sehr wertvoll, beide stehen in nächster Beziehung zur Leistung des Herzens sowie der Gefäße.

---

[1]) Jaquet, Schweizer Korrespondenzblatt. 24 (1894).

[2]) Gärtner, Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, 1887, Nr. 49/50.

[3]) Vgl.: Spengler, Dissertation. Zürich 1887. — Christ, Archiv für klinische Medizin, 53, S. 102. — Minassian, Dissertation, Basel 1895.

Mit erhöhter Muskelarbeit steigt die Frequenz des Herzschlages, es besteht sogar ein gewisser Parallelismus. Allerdings sind gerade für den gesunden Menschen über Grad und Grenzen desselben, sowie über die Höhe der Herzbeschleunigung unsere Kenntnisse noch durchaus ungenügende[1]). Nach Aufhören der Muskelbewegungen kehrt beim Gesunden die Herzschlagfolge schnell zu normalen Verhältnissen zurück.

Für die Kranken mit Veränderungen der Herzmuskulatur oder des Endokards lehren schon alte klinische Erfahrungen, daß bei ihnen die Herzfrequenz ganz wesentlich labiler ist als am Gesunden, viel leichter auf allerlei Einwirkungen hin nach oben und nach unten schwankt. Bei ihnen wird der Puls gerade durch Muskelbewegungen häufig unregelmäßiger, während manchmal bei Gesunden und auch bei Rekonvaleszenten von Infektionskrankheiten der beschleunigte Puls regelmäßiger ist als der ruhige[2]). Von erheblicher Bedeutung scheint mir zu sein, daß der veränderte (beschleunigte, kleine, unregelmäßige) Puls bei Kranken mit Schwäche der Herzkraft viel langsamer wieder normal wird als bei gesunden Menschen.

Der Blutdruck steigt bei Muskelbewegungen des gesunden Menschen im allgemeinen[3]), doch ist auch hier der Einfluß der einzelnen Bedingungen noch klarzulegen. Steht die Höhe des Blutdruckes in irgendwelcher festen Beziehung zur Größe der Muskelanstrengung? Und wie ist der Einfluß ihrer Dauer? Hier walten offenbar eigentümliche und höchst wichtige Beziehungen. So hat man Grund zur Annahme, daß die Gewöhnung an eine bestimmte, sei es auch starke, Muskelbewegung die Regelmäßigkeit der Blutdrucksteigerung verhindert.

Wie Rieder fand, verhält sich zuweilen bei Herzstörungen der Blutdruck nach Muskelanstrengungen anders als an gesunden Menschen: er wächst nicht, sondern bleibt unverändert oder fällt sogar.

Wir haben den Blutdruck bestimmt[4]) (maximal und minimal), die Amplitude, das Amplitudenfrequenzprozent. Man sieht manches Interessante dabei, und vielleicht ist auch noch vielerlei Wichtiges zu erfahren. Aber für die praktischen Bedürfnisse glaube ich nicht, daß man zurzeit auf diesem Wege mehr erfährt als mit der einfacheren Zählung und Betastung des Pulses, mit Bestimmung der Atmung und vor allem mit Beobachtung des ganzen Menschen. Wie man vor allem berücksichtigen muß, verändert sich nämlich der Blutdruck sehr schnell nach

---

[1]) Über diese Dinge siehe: Christ, l. c.

[2]) Hüsler, Archiv für klinische Medizin, 54, S. 229.

[3]) Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4. Aufl., S. 170 ff. — v. Maximowitsch und Rieder, Archiv für klinische Medizin, 46, S. 329.

[4]) Tiedemann, Archiv für klinische Medizin, 91, S. 331.

Aufhören der Muskelbewegung und, während sie dauern, kann man ihn nicht gut bestimmen.

Am allerwichtigsten erscheint uns der Allgemeineindruck, den ein Kranker macht, wenn man diesen Allgemeineindruck in Beziehung setzt zur Größe der ausgeführten Muskelbewegungen. Sieht jemand erschöpft aus, so ist die Bewegung unter allen Umständen für seine Kräfte zu stark gewesen. Und man kann ja dann ungefähr beurteilen, ob der Kranke ihr gewachsen sein sollte.

Bei dem allseitig gefühlten und betonten Bedürfnis, ein Urteil vornehmlich darüber zu gewinnen, was ein Kranker mit Herzstörungen im Leben noch leisten kann, ist das allerverschiedenste am Herzen unter gewissen, experimentell erzeugten Bedingungen geprüft worden. Alle Bestrebungen, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu bestimmen, gehen davon aus, daß sie dem Kreislauf eine bestimmte Arbeit zumuten und dann seine Reaktion auf eben diese Arbeit untersuchen. Das Quantitative in der Messung der Leistung ist deswegen notwendig, weil wir doch gewisse Vergleiche aufstellen müssen, vor allem insofern, als wir prüfen, wie ein gesunder Mensch, der unter gleichen äußeren Bedingungen lebt, sich zu der gestellten Anforderung verhält im Vergleich zu dem zu untersuchenden Kranken. Das ist natürlich viel wichtiger als die Kenntnis der absoluten Größe der Arbeit. Auch bei der Vergleichung bleibt noch genügend viel Unbekanntes. Ist doch aus Gründen der Tätigkeit von Muskeln und Nerven das Maß von Arbeit, das zur Erledigung der gleichen Aufgabe aufgewendet werden muß, für verschiedene Menschen außerordentlich verschieden! Also wir müssen uns vorerst durchaus mit groben Annäherungen begnügen. Und Albrecht hebt in seinem gedankenreichen Werk[1]) über die Atmungsreaktion des Herzens mit vollem Recht hervor, daß wir mit den genannten Methoden immer nur die Gesamtreaktion von Herz und Gefäßen bestimmen, nie die Reaktion des Herzens allein. Und die größte Schwierigkeit liegt meines Erachtens darin, daß wir von den beiden hauptsächlichen Faktoren der Herzarbeit den einen, das Sekundenvolumen, überhaupt noch nicht einmal vergleichsweise sicher zu bestimmen imstande sind. Über die Frage nach einer exakten Funktionsprüfung des Herzens und speziell des Sekundenvolums liegt eine große, moderne Literatur vor. Ich gehe absichtlich nicht auf sie ein, weil ich die verschiedenen Verfahren noch für zu unsicher halte, als daß sie praktisch brauchbar wären.

Albrecht selbst prüft in sinnreichen Versuchen den Einfluß verschiedener Atmungsformen auf Frequenz und Rhythmus des Pulses, sowie auf die Pulsationen und Schallerscheinungen des Herzens. Bei der durch

[1]) E. Albrecht, Die Atmungsreaktion des Herzens, Jena 1910.

bestimmte In- und Exspirationen gegebenen Beeinflussung des Blutzustromes zum Thorax hat das Herz mit bestimmten maximalen Füllungen sowie mit Veränderungen der Entleerungsmöglichkeit zu rechnen. Ebenso finden Einwirkungen auf die Schlagfolge und auf die Art der Muskelkontraktion statt. Albrecht zieht aus dem Verhalten des Herzens. Schlüsse auf seine Leistungsfähigkeit sowie auf die Beschaffenheit seiner Wand. Ich habe zunächst noch kein eigenes Urteil über die Methode. In Goldscheiders Institut werden ihre Ergebnisse zum Teil bestätigt [1])

Die Schlagfolge des Herzens und ihre Störungen.

Wie bekannt, trägt das Herz in sich selbst die Fähigkeit zu rhythmischer Erregung. Eine eingehende Erörterung der wichtigen und viel besprochenen Frage, von welcher Art Zellen oder Fasern sie ausgeht, kann hier natürlich nicht vorgenommen werden; wir werden aber auf manches noch im folgenden zu sprechen kommen.

Für die Beurteilung der **Häufigkeit der Schlagfolge** ist zunächst an die Verhältnisse der Norm zu erinnern: die relativ hohe Frequenz des Herzschlages bei Kindern nimmt mit wachsendem Lebensalter rasch ab. Bei alten Leuten ist die Frequenz des Herzschlages im allgemeinen nicht, wie noch oft behauptet wird, niedrig, sondern mindestens ebenso hoch oder eher höher, als bei Leuten mittleren Alters. [2])

Auf der Höhe des Lebens sind die individuellen Schwankungen recht beträchtlich. Ich glaube doch, daß man hier einen Puls etwa von 56 bis 78 während vollkommener Ruhe in den Bereich der Norm rechnen muß. Gewiß sind Pulse unter 60 beim Gesunden nicht häufig, aber sie kommen eben vor und es ist demnach falsch, sie durchaus für krankhaft zu halten. Im Alter von 20 bis 24 Jahren stellt 63 die mittlere Pulszahl dar. [3])

Auch bei Herzkranken wechselt die Häufigkeit der Schlagfolge außerordentlich. Herzen mit kranker Muskulatur oder abnormem Nervensystem sind gegen die große Mehrzahl der Einwirkungen von außen abnorm empfindlich, wie es scheint, ganz besonders, wenn diese auch beim Gesunden Beschleunigungen hervorzurufen pflegen. So wächst z. B. schon nach geringfügigen Muskelanstrengungen, Temperatursteigerungen oder nach verhältnismäßig unbedeutenden psychischen Erregungen die Frequenz des Pulses bei kranken Herzen oft ganz unverhältnismäßig, und nicht selten werden die einzelnen Kontraktionen dabei außerordentlich

[1]) Wesener, Funktionelle Herzprüfung nach Albrecht, Dissertation, Berlin 1912.

[2]) Canstatt, Die Krankheiten des höheren Alters, Erlangen 1839. — Geist, Klinik der Greisenkrankheiten, Erlangen 1860.

[3]) v. Körösy, Archiv für klinische Medizin, 1901, S. 267.

unregelmäßig und ungleichmäßig. Ob auch Verlangsamungen der Schlagfolge, z. B. bei zentraler Vagusreizung, am kranken Herzen besonders leicht und stark auftreten, ist mir nicht bekannt.

Der Grund für die Erhöhung der Erregbarkeit wird am muskelkranken Herzen wohl in Veränderungen der Muskulatur zu sehen sein. Wir werden zunächst an Einmündungsstellen der Hohlvenen und die Vorhöfe denken, weil an deren Muskulatur ja die automatische Erregung beginnt und man könnte eine Analogie heranziehen: auch sonst kennen wir bei entzündeten Geweben eine erhöhte Erregbarkeit allen möglichen Einflüssen gegenüber. Aber das alles sind doch nur Anhaltspunkte und Vermutungen. Vor allem sind bei dieser Auffassung die Nerven unberücksichtigt. Es läßt sich aber gar nicht ablehnen, daß sowohl bei der eben erwähnten Steigerung der Erregbarkeit des Herzens als auch bei den jetzt zu erwähnenden Erhöhungen der Schlagfrequenz Erregungen und Hemmungen der Vagi wie Akzelerantes eine erhebliche Rolle spielen können. Nur wissen wir nicht genug über die Bedingungen, unter denen diese Nerven am kranken Herzen arbeiten, um hier feste Meinungen äußern zu können. Die Nerven haben ja unter anderem die Aufgabe, die Herzarbeit äußeren Eingriffen gegenüber zu regulieren. So wird z. B. bei übermäßigem Zuströmen von Blut zum Herzen der Vagus, bei sinkendem arteriellem Druck der Akzelerans erregt. Sehr wahrscheinlich werden solche Momente die Schlagfrequenz auch des kranken Herzens beeinflussen.

Wichtig sind für die Erzeugung einer erhöhten Erregbarkeit sowohl als auch dauernder Beschleunigung toxische Momente. Am bekanntesten ist das für die Einwirkungen der Thyreotoxie; in dem betreffenden Kapitel wird davon die Rede sein. Aber es gibt auch noch viele andere Veranlassungen, die sich in der gleichen Art geltend machen. Denn die Steigerung der Herzfrequenz, die man z. B. bei Tuberkulose, bei anderen Infektionen, bei Kachexien findet, haben ja sicher die gleiche Veranlassung.

Beschleunigung der Schlagfolge, auch ohne daß eines der am gesunden Menschen wirksamen Momente in Betracht käme, findet sich nun bei kranken Herzen außerordentlich häufig, ja man kann sagen: meistens ist deren Aktion abnorm frequent, sowohl bei Erkrankungen des Muskels, als auch bei solchen des Nervensystems. Doch sind wir noch keineswegs so weit, um z. B. etwa aus einer bestimmten Veränderung des Muskels ableiten zu können, wie die Schlagfolge sich gestaltet. Davon ist voraussichtlich noch für längere Zeit keine Rede. Sondern wir stehen noch durchaus auf dem primitiven Standpunkte des Wissens, daß nach der ärztlichen Erfahrung ganz allgemein die meisten Erkrankungen des Herzmuskels mit einer Beschleunigung der Schlag-

folge einhergehen, während nur vereinzelte — darauf kommen wir sogleich zu sprechen — Verlangsamung zeigen. Eine nähere Begründung für die Beschleunigung der Schlagfolge ist, soweit direkt vom Herzen ausgehende Einflüsse in Betracht kommen, keineswegs immer oder auch nur meistens zu geben. Von den Entzündungen des Myokards könnte man sich, wie gesagt, die Vorstellung bilden, daß sie die automatischen Erregungen verstärken oder den Muskel für sie empfänglicher machen. Doch ist das nur eine Vermutung und würde zudem nur eine beschränkte Gültigkeit haben.

Nicht anders steht es mit den sogenannten nervösen Herzkrankheiten. Auch bei ihnen finden wir in der Mehrzahl der Fälle Beschleunigungen, aber auch hier sind wir von einem Verständnis des Zusammenhanges noch entfernt.

Die Zahl der Herzschläge, welche in der Minute gewöhnlich erreicht wird, ist sehr verschieden. Im allgemeinen herrschen die mäßigen Beschleunigungen vor, um dann bei besonderen Anlässen eine größere Höhe zu gewinnen. Doch gibt es da im einzelnen so große Verschiedenheiten, daß das, was sich sagen läßt, besser bei den einzelnen Zuständen besprochen wird.

Sehr merkwürdig sind Anfälle von meist sehr starker Herzbeschleunigung, welche sich bei den verschiedensten Herzkrankheiten finden. Sie werden als Tachykardien bezeichnet. Meist pflegt man zwischen solchen symptomatischer und genuiner Natur zu unterscheiden, d. h. also: die anfallsweise auftretende Beschleunigung der Herzschläge ist ein Symptom, und dieses findet sich zunächst bei einer ganzen Reihe der verschiedenartigsten Anomalien des Herzens: Klappenfehlern, Erkrankungen der Muskulatur und Koronararterien. Der ursächliche Zusammenhang zwischen diesen und den Anfällen ist nicht klar; als auslösende Momente werden Ereignisse angeführt, welche, wie wir wissen, auch auf die Herzaktion des gesunden Menschen einen Einfluß haben, z. B. psychische Erregungen, heftige Muskelbewegungen und Ähnliches. Die direkte Ursache der in diesen Fällen so merkwürdigen Einwirkung bleibt dunkel. Es liegt natürlich speziell nahe, die bei Sklerose der Kranzarterien, Myokarditis und Klappenfehler auftretenden Anfälle von Herzbeschleunigung mit Erregungen in Zusammenhang zu bringen, die von Erkrankungsherden am Myokard ausgehen.

Damit ist aber die Sache noch nicht abgetan: es gibt auch Tachykardien, welche wir bis jetzt nicht auf irgendwelchen bekannten Krankheitszustand des Herzens zurückzuführen vermögen, das sind die sogenannten essentiellen. Man pflegt hier die Beschleunigung als die maßgebende Erscheinung anzusehen, daher die eigentümliche Klassifizierung (vgl. Kapitel paroxysmale Tachykardie).

Die direkten Folgen der beschleunigten Herztätigkeit sind kaum allgemein gültig zu beurteilen[1]). Die Verhältnisse in den Arterien hängen davon ab, wie sich das schneller schlagende Herz während der Diastole füllt und mit welcher Vollständigkeit und Geschwindigkeit es sich entleert. Wenckebach hat mit vollem Recht darauf aufmerksam gemacht, daß auch das zeitliche Verhältnis zwischen Vorhofs- und Kammerkontraktion für die Füllung des Herzens eine wichtige Rolle spielt. Man sieht, die Dinge liegen außerordentlich verwickelt und man wird um so weniger geneigt sein, für den Einzelfall bindende Urteile abzugeben, als die Momente, welche auf die Schlagfolge des Herzens einwirken, oft gleichzeitig die Stärke seiner Kontraktionen zu beeinflussen vermögen. Z. B. verlaufen im Sympathikus ja Fasern, die die Herzaktion verstärken. Manche Beschleunigungen, die auf Lähmung des Vagus zurückzuführen sind, können von vornherein mit einer Verlangsamung des Blutstromes einhergehen[2]).

Wenn man nur die Frequenz des Herzschlages berücksichtigt, läßt sich annehmen, daß anfangs mit seiner Beschleunigung die Zirkulationsgröße steigt, denn solange sich die Herzkammern gut füllen und gut entleeren — und das geschieht, wenn die Dauer der Pausen nicht unter ein gewisses Maß herabsinkt — müssen die Arterien stärker gefüllt werden. Bei hohen Graden der Beschleunigung füllen sich aber die Kammern schlecht, ihre Muskulatur dürfte nicht die ausreichenden Mengen von Nahrungsstoffen sich zuführen und auch die Kontraktionen werden schwächer. Jetzt nimmt der arterielle Druck ab, die Füllung der Arterien sinkt, die der Körpervenen wächst. Dementsprechend findet man bei höheren Graden der Herzbeschleunigung sehr häufig Erscheinungen von Verlangsamung des Kreislaufes. Wie weit diese Verhältnisse aber im Einzelfalle gelten, muß meist doch zweifelhaft bleiben, weil ja oft besondere, bis jetzt meist nicht abschätzbare Umstände außerdem noch in Betracht kommen.

Welche Aussichten für Diagnose und Prognose eröffnet eine Beschleunigung der Schlagfolge? Tatsächlich lehrt die Erfahrung, daß häufig kranke Herzen unter sehr zahlreichen Kontraktionen absterben, daß mit einer Verschlechterung der Kraft des Herzens eine Beschleunigung seiner Schlagfolge einhergeht. Man kann das nicht als Regel aufstellen, vielmehr ziehen sich, wie sogleich zu erwähnen sein wird, schwache Herzen öfters auch seltener zusammen, doch ist das entschieden der weniger häufige Fall. Daran dürfen wir unbedingt festhalten.

Aber nicht so leicht zu entscheiden ist, wieweit der Standpunkt des theoretischen Pathologen sich hier mit dem des Arztes deckt, wieweit man also zu sagen berechtigt ist, daß die Herzschwäche als solche auch die Ursache der beschleunigten Schlagfolge ist. Bei der großen Zahl von Einflüssen, welche imstande sind, auf die Frequenz des Herzschlages einzuwirken, könnte die Beschleunigung wohl auch erst sekundär erzeugt sein, während die Veränderung des Herzens selbst seine Schlagfolge in ganz anderer Weise beeinflussen würde.

---

[1]) Vgl. O. Frank, Zeitschrift für Biologie, 41, S. 1.

[2]) v. Basch, Physiologie und Pathologie des Kreislaufes.

Von den Grenzen, bei denen die Annahme einer **pathologischen Verlangsamung der Schlagfolge (Bradykardie)**[1]) zu beginnen hat, sprachen wir schon. Alle extrakardial bedingten und durch Allgemeinleiden hervorgerufenen Verlangsamungen der Schlagfolge kommen für unsere Besprechung nicht in Betracht, uns beschäftigen hier nur die durch Veränderungen der Herzmuskulatur oder des Herznervensystems erzeugten Bradykardien.

Sie sind zweifellos nicht häufig. Im wesentlichen beobachtet man sie unter zwei Umständen: einmal bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. zuweilen bei Typhus, in erster Linie aber bei Diphtherie, und zwar hier besonders dann, wenn eine lebensgefährliche Herzschwäche vorhanden ist. Wie wir jetzt wissen, bilden sich bei diesen Infektionen häufig Entzündungen am Myokard aus, und es liegt nun nahe, mit ihnen die Bradykardie in Zusammenhang zu bringen. Doch wäre natürlich auch an die Möglichkeit von Giftwirkungen zu denken. Der Angriffspunkt dieser toxischen Wirkungen wird dann jedenfalls in den automatischen Zentren der Venenvorhofsmuskulatur zu suchen sein. Eine eingehende histologische Untersuchung dieser Orte wird künftighin in allen Fällen notwendig sein. Handelt es sich doch um Prozesse, von denen wir wissen, wie gern und leicht sie Myokarditis hervorrufen. Da liegt es natürlich besonders nahe, entzündliche Veränderungen der reizempfindlichen Stellen anzunehmen. Für die Sinusirregularität liegen ja solche Befunde auch schon vor. Auch Herzblock beobachtet man im Gefolge von Infektionen (s. später).

Die am längsten anhaltenden Verlangsamungen des Herzschlages kommen bei Embolie der Kranzarterien oder Erkrankung ihrer Wand (Sklerose, Arteriitis), zuweilen auch bei chronischer Myokarditis vor. Hier gelten für die theoretische Auffassung die gleichen Momente, wie sie eben erwähnt wurden. Gerade hier ist aber ein weiterer Gesichtspunkt scharf hervorzuheben und er ist für alle Formen der Bradykardie zu berücksichtigen; gerade auch für die nach akuten Infektionskrankheiten, also bei der akuten Myokarditis sich entwickelnden. Wir rechnen unter die echte Bradykardie natürlich nur die Verlangsamungen der Schlagfolge des ganzen Herzens: Venenmündungen, Vorhöfe, Kammern. Das heißt also, wir verlangen für die Einbeziehung in diese Rubrik eine ungestörte Folge von Vorhof auf Sinus und Kammer auf Vorkammer. Die stärksten Grade von Verlangsamung des Kammer- und Radialpulses kommen aber nicht auf die genannte Weise zustande,

[1]) Allgemeines siehe bei: Riegel, Zeitschrift für klinische Medizin, 17, S. 221. — Grob, Archiv für klinische Medizin, 42, S. 574. — Strübing, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1893, Nr. 4 und 5. — Schütze, Zur Kasuistik der Bradykardie, Dissertation, Greifswald 1891. Vgl. Literatur über Irregularität.

sondern entstehen dadurch, daß die Reizleitung zwischen Atrien und Ventrikeln gestört oder aufgehoben ist. Davon wird nachher die Rede sein. Bei der chronischen Myokarditis und den Erkrankungen der Kranzarterien spielt aber der Herzblock eine sehr große Rolle. Sein Bestehen muß durch sorgfältige graphische Aufnahmen des Venen- und Arterienpulses erst ausgeschlossen sein, ehe man eine echte Bradykardie diagnostiziert. In den meisten Fällen ist das auch schon durch die bloße Inspektion des Pulses der Vena jugularis und seiner Vergleichung mit dem Herzstoß oder Karotispuls möglich.

Bei den akuten toxischen Prozessen, bei akuter und chronischer Myokarditis sowie bei den Erkrankungen der Kranzarterien kommt, wie gesagt, beides vor: die echte Bradykardie und die Störungen der Reizleitung. Ich habe den Eindruck, daß letztere die größere Rolle spielen. Aber diese Frage ist noch nicht erledigt, weil meines Erachtens nicht ausreichend viel Fälle eines Krankenbestandes entsprechend genau untersucht sind.

Endlich kommt Bradykardie zuweilen bei nervösen Herzaffektionen vor[1]). Es ist dann eine zerebrale Vagusreizung für manche Fälle durchaus nicht unwahrscheinlich. Aber gerade auch hier brauchen wir eingehende und ausgedehnte graphische Untersuchungen. Unter dem Einfluß des Vagus ist die Reizleitung beeinträchtigt. Wahrscheinlich kommt auch bei der zerebralen Form Dissoziation der Kammern vor. Also diese Möglichkeiten sind genau zu beachten.

Die Verlangsamung des Herzschlages setzt besonders in höheren Graden den Blutdruck herab wegen mangelhafter Füllung der Aorta. Es ist möglich, daß anfangs die durch Verlängerung der Pausen an sich erzielte Blutarmut der Aorta ausgeglichen wird durch das größere Schlagvolum des Herzens. Bei stärkeren Bradykardien gelingt das sicher nicht mehr, und der Blutdruck sinkt. Dazu kommt auch hier, daß die Ursache der Frequenzveränderung häufig gleichzeitig die Kraft der Kontraktionen von sich aus schon herabsetzt.

Die prognostische Bedeutung der Bradykardie ist in erster Linie von ihrer Ursache abhängig. Im höchsten Grade bedenklich bei infektiöser Myokarditis, wird sie bei Koronarsklerose oft jahrelang vollkommen gut vertragen. Aber gerade hier muß erst noch die getrennte Bedeutung von echter Bradykardie und Dissoziation klargelegt werden.

Es ist noch ein Wort über die Erkennung der Verlangsamung zu sagen. Wir hoben schon die Notwendigkeit genauer graphischer oder elektrischer Untersuchungen für die Unterscheidung der echten Bradykardie von Herzblock hervor. In nicht wenigen Fällen wird, wie gesagt, auch schon eine Betrachtung der im Jugularispulse sich äußernden

[1]) Binswanger, Pathologie und Therapie der Neurasthenie, Jena 1896.

Vorhofstätigkeit und ihr Vergleich mit dem Kammerpuls ein Urteil gestatten. Keinesfalls genügt die Zählung des Radialpulses. Unter allen Umständen muß die Frequenz der Kammern bestimmt werden. Sonst kann man den gröbsten Täuschungen dadurch unterliegen, daß von unregelmäßigen und zum Teil kleinen Kammerpulsen nur ein Teil eine fühlbare Welle nach der Peripherie sendet.

Die Störungen der Herzrhythmik, Irregularität und Inäqualität der Herzaktion[1]).

Die Zusammenziehungen des Herzens folgen beim gesunden Menschen des mittleren Alters in annähernd regelmäßigen Zeiträumen und mit gleichmäßiger Stärke aufeinander, wenigstens für den Beobachter, der sein Urteil auf Grund seiner Tast- und Gehörsempfindungen abgibt. Zeichnet man die Herzbewegungen entweder an der Stelle des Spitzenstoßes oder an irgendwelcher Arterie auf und mißt dann die einzelnen Perioden aus, so zeigt auch schon der gesunde Mensch nicht unbeträchtliche Schwankungen der Pulsdauer[2]), d. h. der von Beginn eines bis zum Anfang des nächsten Pulses verstreichenden Zeit.

Da man nicht annehmen kann, daß die Kontraktionsdauer des Herzens unter gleichen Bedingungen erheblicherem Wechsel unterliegt, so darf mit Sicherheit auf Variationen der Pausendauer geschlossen werden. Sie betragen nicht selten mehrere Zehntelsekunden und haben eine so erhebliche prozentarische Beteiligung an der ganzen „Pulsdauer", daß man sich wundert, wie diese Schwankungen dem Gefühl entgehen können. Vielleicht liegt das doch, oft wenigstens, an unseren gewohnheitsmäßigen Anschauungen von der Regelmäßigkeit der Herzaktion beim Gesunden. Wer wollte auch bei scharfen Beobachtern den mächtigen Einfluß fest eingewurzelter Vorstellungen leugnen?

Jedenfalls kann man also mit Sicherheit sagen, daß die automati-

---

[1]) Riegel, Die Lehre von der Herzirregularität usw., Wiesbaden 1891. — Derselbe, Archiv für klinische Medizin, Bd. 18, S. 94; Bd. 20, S. 465. — Nothnagel, ebenda. Bd. 17, S. 192. — Sommerbrodt, ebenda. Bd. 19, S. 392; Bd. 23, S. 542. — Schreiber, Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. 7, S. 317. — Heidenhain, Pflügers Archiv, Bd. 5, S. 143. — Knoll, Wiener Sitzungsberichte, 66, Bd. 3, S. 195. — Heubner, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 26, S. 493. — Ebstein, Archiv für klinische Medizin, Bd. 45, S. 81. — Dehio, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1890. — Die große Literatur seit 1900 alphabetisch am Schlusse des Kapitels.

[2]) K. Vierordt, Die Lehre vom Arterienpuls, Braunschweig 1855. — von der Mühll, Archiv für klinische Medizin, Bd. 40, S. 348. — Hüsler, ebenda, Band 54, S. 229. — Hürthle, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, Nr. 4. — François-Franck, Gaz. des hôp., 1877, Nr. 68; Referat Virchow-Hirsch, 1877, 2, S. 188.

schen Erregungen der Herzbewegung physiologisch nicht streng regelmäßig, sondern mit gewissen Schwankungen des Rhythmus eintreten.

Diese „normalen“ Schwankungen der Diastolendauer werden unter den mannigfachsten Verhältnissen beibehalten. Selbst dann, wenn die Tätigkeit des Herzens erheblich, ja unter Störung seiner Leistungsfähigkeit beeinflußt wird, braucht die Unregelmäßigkeit nicht stärker zu werden. Man kennt sogar Momente, welche sie entschieden herabsetzen, z. B. Muskelbewegungen. Vielleicht wirken diese durch Verminderung eines gewissen Vagustonus. Da dieser Nerv neben seinem retardierenden Einfluß auch Irregularität erzeugt, so würde man verstehen, daß die Verminderung seines Erregungszustandes den Puls beschleunigter und regelmäßiger macht.

Das gesunde Kind zeigt zuweilen schon in der Ruhe, öfters bei allen möglichen körperlichen und geistigen Erregungen, ganz erhebliche Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge [1]). Auch bei älteren Leuten ist das nicht selten. Doch handelt es sich hier sicher ausschließlich um krankhafte Verhältnisse, und man darf wohl oft Sklerose der Kranzarterien als Mittelglied annehmen.

Der Rhythmus der Schlagfolge kann in der allerverschiedensten Weise gestört sein. Zunächst kommt es vor, daß Perioden schnellerer und solche langsamerer Schläge mit einander abwechseln, und zuweilen ist dieser Wechsel abhängig von den Phasen der Respiration. Dann wird der Puls in der Regel schneller während der Ein-, langsamer während der Ausatmung. Reflexe, die von der Lunge aus auf das Herz sich erstrecken und die durch Stauung des Blutes während der Exspiration erzeugte Vagusreizung rufen diese Art der Schlagfolge hervor. Sie ist schon beim Gesunden nicht selten angedeutet oder ausgeprägt vorhanden. Namentlich beim Kind findet man sie sehr häufig. Ebenso spielt sie eine große Rolle bei allen Arten der Nervosität, eben dann, wenn das Nervensystem ebenso wie alle anderen Gewebe gegen jede Form von Reizen besonders empfindlich geworden ist. Doch kommt gerade beim Kind auch schon unter normalen Verhältnissen Sinusirregularität vor.

Wie wir jetzt annehmen, entsteht die automatische Erregung des Herzens an einem Bezirk nahe der Eintrittsstelle der großen Hohlvenen in den rechten Vorhof und pflanzt sich von hier aus durch die Vorhöfe nach den Kammern zu fort. Für den Menschen und die Säugetiere scheint ja diese automatische Erregung ebensowie die Leitung des den Muskel in Kontraktion versetzenden Reizes an eine besondere Art

---

[1]) Vgl. den Aufsatz von Heubner in der Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 26, S. 493.

von Muskelfasern gebunden zu sein, an die Fasern des Aschoff-Tawaraschen Reizleitungssystems, die Purkinjefasern ähneln oder gleichen.

Es kann hier nicht die Aufgabe sein, die Frage der neurogenen oder myogenen Theorie eingehend zu besprechen[1]). Sie ließe sich allgemein meines Erachtens nur unter Berücksichtigung des gesamten Tierreiches erörtern. Sehr merkwürdig ist es aber, welche eigentümliche Richtung die Anschauungen genommen zu haben scheinen. Es bleibt doch wahrscheinlich Muskelgewebe das Substrat der Reizerzeugung und Reizleitung. Aber Muskelgewebe besonderer Art, das in seiner ganzen äußeren Anordnung vielleicht ebensoviel Beziehungen zu nervösen Gebilden hat als zu den muskulären des Herzens. Und ein Gewebe, das, offenbar primitiven Ursprungs, jedenfalls reichlich mit Nervenfäden, zum Teil auch mit Zellen ausgestattet ist. Nicht, wie wir früher dachten[2]), die gesamte quergestreifte Muskulatur, gewissermaßen jede Muskelfaser ist es, die die Fähigkeit der Reizerzeugung hat. Sondern diese wohnt bei Menschen und den höheren Tieren nur bestimmten Fasern (Zellen) inne. Und mit der Reizleitung scheint es nicht anders zu sein. Also auch wenn für die höheren Tiere die sogenannte myogene Theorie wohl mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, so hat sie doch ihren ursprünglichen Sinn aufgegeben und in der Form sich ganz wesentlich der prinzipiellen Auffassung der sogenannten neurogenen Theorie genähert.

Das sind, wie mir scheint, Auffassungen, die man zurzeit zu vertreten berechtigt ist. Aber man verkenne den großen Unterschied gegen die ursprüngliche myogene Theorie, wie sie von Gaskell, Engelmann, Romberg, His und mir vertreten wurde. Engelmann hat ihr Wesen und ihre Begründung am eingehendsten dargelegt. Und wie mir scheint, ist ein großer Teil gerade der von Engelmann für das Froschherz hervorgehobenen Beziehungen mit der auf ein ausschließlich automatisch und reizleitend wirkendes Fasersystem begründeten Auffassung kaum vereinbar. Hier brauchen wir tatsächlich neue Untersuchungen. Der Bedeutung von Carlsons Beobachtungen verschließe ich mich gewiß nicht. Indessen bei den höheren Warmblütern finden sich eben keine Anhaltspunkte dafür, daß die Verhältnisse so liegen wie bei Limulus. Andererseits würde es mir als durchaus möglich erscheinen, daß die myogene Theorie auch wieder in der alten Form auftaucht, indem den gewöhnlichen Muskelfasern automatische Eigenschaften zugeschrieben werden. Oder ob wir vielleicht am Vorabend einer neuen neurogenen Auffassung stehen? Wie v. Cyon meint[3]), ist sogar alles andere als die Auffassung, daß Entstehung und Leitung der Erregung nur im Nervengewebe vor sich geht, schon definitiv überwunden.

---

[1]) Engelmanns Arbeiten spez. Pflügers Archiv, 65, S. 535, und Deutsche Klinik 4, S. 215. — Gaskell, Journ. of physiologie, Bd. 4, S. 44. — Krehl und Romberg, Archiv für experimentelle Pathologie, 30, S. 49. — His, Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig 1893, S. 14. — Vgl. dem gegenüber Kronecker, Zeitschrift für Biologie, 34, S. 539. — Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, Leipzig 1903. — Carlson, Americ. Journ. of physiologie 12, 15, 16, 18. — Nicolai, Archiv f. Physiologie 1910, S. 1.

[2]) Krehl und Romberg, Archiv für experimentelle Pathologie, 30, S. 61. — Engelmanns Arbeiten in seinem zusammenfassenden Aufsatz. Deutsche Klinik, 4, II, S. 215.

[3]) v. Cyon, Die Nerven des Herzens, 2. Aufl., Übersetzt, Berlin, Springer, 1907.

Die Deutung vieler Versuche, vor allem aber der Beobachtungen am kranken Menschen ist eben enorm schwierig. Sie ist, so vorurteilslos wir auch vorgehen möchten, doch zum großen Teil abhängig von unseren theoretischen Vorstellungen, die sie erst schaffen, stützen oder widerlegen sollen.

Unter diesen Umständen wird man erwarten, daß Störungen der Schlagfolge, die sich als Arrythmien äußern, im wesentlichen von den Stellen aus einsetzen, die selbst automatisch sind, und von denen, die den Reiz leiten. Auch das gibt eine Verschiedenheit gegen die Auffassung, welche jeder Herzmuskelzelle die Fähigkeit der Automatie zuspricht.

Das erste Interesse haben natürlich die Orte der Ursprungsreize an den Mündungen der großen Venen[1]). Wie erwähnt, erfolgen die normalen automatischen Erregungen in annähernd, aber nicht in streng regelmäßiger Folge. Unter krankhaften Verhältnissen kann diese Folge irregulär werden. Bei jeder einzelnen Herzrevolution kontrahieren sich dann Venen, Vorhof und Kammer in ihrem normalen Verhältnis zu einander. Aber die Folge der Systolen an den Einmündungsstellen der Venen ist gestört und der Grad der Störung ist in allen Abstufungen verschieden. Das Charakteristische liegt darin, daß mit jeder Sinuskontraktion gewissermaßen ein neuer Anfang der Herztätigkeit beginnt mit seiner auch zeitlich geordneten und bestimmten Reihenfolge von Sinus, Vorhof, Herzkammer. Diese muß, sei es, wenn möglich, durch Inspektion und Palpation, sei es durch Schreibung der elektrischen Vorgänge, sei es durch Pulsregistrierung festgestellt, werden, wenn man diese Sinusirregularitäten erkennen will[2]).

Sinusarrythmie ist die zusammenfassende Bezeichnung für alle Störungen der Schlagfolge, die man im Ort der Ursprungsreize entstehen läßt. Im einzelnen gibt es noch besondere Namen — je nach dem Grade der Störung. Man bezeichnet vereinzelte, besonders frühe eintretende Erregungen als Sinusextrasystolen. Von diesen ist nochmals die Rede bei Erörterung der Extrasystolen überhaupt. Wie Wenckebach sehr richtig hervorhebt, wird die Auffassung eines Herzschlages als Sinusextrasystole immer unsicher bleiben, weil die charakteristische Eigenschaft der Extrasystole, ihre Einfügung in eine normale Reizperiode, hier fehlt.

Wenn die Bedeutung dieser Sinusarrythmien besprochen werden soll, so ist an den ersten Grundsatz zu erinnern, der für die Bedeutung der Schlagfolgestörungen überhaupt gilt: sie je

---

[1]) Vgl. Wenckebach, Engelmanns Archiv für Physiologie, 1907, S. 1.

[2]) Über das Methodische, vgl. Hering, Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 47.

nach den Krankheitsfällen einzuschätzen, bei denen sie vorkommen, nicht aber den Gesamtzustand nach ihnen zu beurteilen. So finden sich vereinzelte Sinusarrythmien in Form der Extrasystole bei allen möglichen muskulären, toxischen, funktionellen und auch nervösen Störungen des Herzens. Über die spezielle Beteiligung der Reizursprungsorte am Krankheitsprozeß wissen wir da nichts. Ich muß nochmals hervorheben, daß die Lokalisation dieser Störung in den Sinus sich auf die Ergebnisse einer gewissermaßen physiologischen Untersuchung gründet, nicht aber auf anatomische oder eigentlich klinische Erfahrungen.

Anders ist es mit der Irregularitas perpetua. Man bezeichnet so einen Zustand, bei dem die Herzkontraktionen sich völlig regellos folgen, etwa entsprechend dem alten Begriff des Delirium cordis. Diese Störung der Herzaktion findet sich ganz vorwiegend in Begleitung schwerer Läsionen der Herzmuskulatur. Namentlich bei Myokarditis und bei Klappenfehlern der Mitralis, vor allem bei Mitralstenose. Sehr interessant erscheint mir, daß diese Form der Herzaktion, die wir jetzt als Irregularitas perpetua bezeichnen, früher als charakteristisch galt für diese Zustände, namentlich für die Mitralstenose. Und sehr interessant ist, daß schon vor langen Jahren auf der Dehioschen Klinik gerade in diesen Fällen eine schwere anatomische Veränderung der Vorhofsmuskulatur gefunden wurde[1]). Auf die Wand der großen Venen hat man damals noch nicht geachtet. Und diese beiden Gebilde: das „spezifische" Gewebe an den Mündungen der großen Venen sowie seine Ansammlungen im Keith-Flackschen Knoten, stehen sich doch recht nahe — sind wohl überhaupt das gleiche. Etwas Weiteres kommt dazu. Die ganze Stellung der Vorhofsmuskulatur zu den genannten Fasern und zu dem gewöhnlichen Muskelgewebe des Ventrikels ist ebenfalls noch nicht völlig klar. Klar ist auch noch nicht diejenige der Reizleitungsfasern zu letzterem. Wenn man im Gegensatz zu Wenckebach und Thorel annimmt[2]), daß der Reiz vom Sinusknoten zum Tawaraknoten nicht durch ein besonderes Bündel nach Art des von His entdeckten geht, so läßt man ihn wohl durch die gewöhnliche Muskulatur des Vorhofs verlaufen. Dann würde diese aber doch anders stehen, als die der Kammern. Und auch physiologisch wie anatomisch steht sie wohl etwas anders. Vor allem ist hier histologisch eine sichere Unterscheidung von den „spezifischen" Fasern nicht überall möglich.

---

[1]) Radasewski, Zeitschrift für klinische Medizin, 27, S. 381.

[2]) Wenckebach, Engelmanns Archiv, 1907, S. 1. Über diese Frage existiert bereits eine größere Anzahl von Mitteilungen von Thorel, Fahr und besonders von Mönckeberg. (Vgl. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Erlangen 1910.)

Daß die Vorhofsmuskulatur eine besondere anatomische und physiologische Beschaffenheit hat, wird von Wenckebach (Buch) aus allgemein anatomisch-biologischen Gründen angenommen. Im Berner anatomischen Institut wurde ein einfacherer, primitiverer Bau der Vorhofs- als der Kammerzellen nachgewiesen[1]).

Über automatische Fähigkeiten der Vorhofsmuskelfasern sind die Ansichten geteilt. Mancher möchte ihnen weitgehende Automatie zusprechen. Andere leugnen sie völlig. Wichtig ist für die ganze Frage, daß primitives Gewebe (Reizleitungsfasern) auch außerhalb des eigentlichen Reizleitungssystems, z. B. in der Wand des rechten Vorhofs und am Sinus coronarius gefunden wurden[2]).

Andererseits muß doch daran erinnert werden, daß Thorel durchaus an dem Bestehen eines Überleitungsbündels vom Keith-Flackschen Knoten zum Tawaraknoten festhält[3]). Und ich muß sagen: diese Auffassung hätte schon die Klarheit auf ihrer Seite.

Die Vorhöfe spielen bei der Irregularitas perpetua, auch abgesehen von ihrer Beziehung zum Reizursprung eine besondere Rolle. Jedenfalls besteht folgende Tatsache: in der großen Mehrzahl der Fälle von Irregularitas perpetua fehlt sowohl in den Venenkurven als auch im Elektrogramm jedes Anzeichen einer Vorhofstätigkeit. Man hat dafür verschiedene Auffassungen: die Vorhöfe sind gelähmt. Oder sie schlagen mit den Kammern zusammen. Oder sie flimmern. Einzelne Zusammenziehungen sind an ihnen mit voller Sicherheit auch im Zustande der echten Irregularitas perpetua beobachtet worden[4]). Im Elektrogramm sind häufig noch Vorhofszacken zu sehen, wenn auch die a-Welle des Phlebogramms fehlt. Das muß uns jedenfalls sehr vorsichtig machen, allein aus der Form des Venenpulses eine völlige Lähmung der Vorhöfe zu erschließen.

Immerhin ist wohl die ursprüngliche Annahme vom Zusammenschlagen von Kammer und Vorkammer aufgegeben und man kann gewiß sagen, daß die Vorstellung des Vorhofflimmerns das Feld beherrscht[5]). Diagnostizieren doch manche Autoren schon ganz direkt „Fibrillation der Vorhöfe".

Aber ich möchte immerhin betonen, daß die Richtigkeit dieser Vorstellung noch keineswegs erwiesen ist. Störungen der Herzrhythmik im Sinne der Arrhythmia perpetua finden sich tatsächlich bei den ver-

---

[1]) Zentralblatt für Physiologie. 25, 1911, S. 664.

[2]) Z. B. Freund, Archiv für klinische Medizin. 106, S. 1.

[3]) Thorel, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 42, und 1910, Nr. 4.

[4]) Vgl. z. B. D. Gerhardt, Magnus-Alsleben, Lewis, Rihl.

[5]) Rothberger und Winterberg, Pflügers Archiv, 131, S. 387. — Lewis, Mechanism of heart beat.

schiedensten Formen der Vorhofstätigkeit[1]). Aber, wie gesagt, mit den meisten Fällen von Irregularitas perpetua ist eine schwere Störung der Vorhofstätigkeit verbunden. Manche behaupten sogar immer und schließen das in die Definition ein. Ich möchte das nicht für ganz richtig halten. Denn es gibt eben sicher Irregularitas perpetua mit Vorhofskontraktionen. Rechnet man eine Beeinträchtigung der Vorhofsfunktion als direkt zugehörig zur Irregularitas perpetua, so gewinnt dieser Zustand zweifellos eine feste Umschreibung. Er wird dann dadurch von den Sinusirregularitäten klar abgegrenzt, während sonst eine erhebliche Störung der nomotopen Ursprungsreize das gleiche Bild darbieten könnte wie der Pulsus irregularis perpetuus. Man wird sich also vor allem über die Definition einigen müssen. Wie ich glaube, ist aber vorher festzustellen, wie häufig tatsächlich bei der Schlagfolge der Irregularis perpetuus Vorhofskontraktionen beobachtet wurden.

Wo die Erregungen bei der Irregularitas perpetua entstehen, ist noch nicht sicher. Wenckebach[2]) macht darauf aufmerksam, daß die ganze Art der Herztätigkeit dabei große Ähnlichkeit hat mit der nach Stanniusscher Ligatur an der Venenvorhofsgrenze. In der Tat könnten heterotope Erregungen im Vorhof oder am Tawaraknoten vorliegen. Aber es könnte sich auch um Störungen der nomotopen Ursprungsreize handeln oder um Anomalie ihrer Fortleitung durch den fibrillierenden Vorhof. Jedenfalls sind im Sinusknoten bei Arrhythmia perpetua schwere anatomische Veränderungen gefunden worden[3]).

Recht ansprechend erscheint die Äußerung von Lewis, indem dieser Forscher die Irregularitas perpetua in Beziehung bringt zu anderen Formen der gestörten Herztätigkeit. Extrasystolen, Tachykardie der Vorhöfe und Flimmern stellen gewissermaßen verschiedene Stufen gestörter Vorhofsfunktion dar und können in einander übergehen[4]). Damit läßt sich auch die Tatsache sehr gut vereinigen, daß das Tempo des Kammerschlags bei Irregularitas perpetua recht verschieden ist. Meist finden wir es beschleunigt. Aber es gibt auch Fälle mit ruhiger sogar verlangsamter Schlagfolge. Letzteres besonders wohl dann, wenn eine direkte Schädigung des Reizleitungssystems vorhanden ist[5]). Nun auf jeden Fall muß man bei dieser Form der Arrhythmie mit dem Vorhandensein

---

[1]) Vgl. Magnus-Alsleben, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 207. — Diskussion D. pathologische Gesellschaft, Erlangen 1910, S. 115. — (Wenckebach, Edens, Gerhardt.)

[2]) Wenckebach, Archiv für Physiologie, 1907, S. 12.

[3]) Z. B. Schönberg, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 1909, 2, 153. — Freund, l. c. — Draper, Heart 3, 1911, S. 13. — Cohn, Heart 3, 1911, S. 23.

[4]) Lewis and Schleiter, Heart 3, S. 173. — Lewis, ebenda, S. 279.

[5]) Freund, Archiv für klinische Medizin, 106, S. 1.

einer schweren Herzstörung rechnen. Sie ist nicht irreparabel. Denn z. B. nach Digitaliswirkung auf ein insuffizientes Herz und auch spontan kann sie sehr wohl vorbeigehen. Aber unter allen Umständen bedeutet die Irregularitas perpetua etwas Ernstes. Deswegen ist die Diagnose bedeutsam. Immerhin muß man sich vor einer zu ungünstigen Auffassung hüten. Denn in einzelnen Fällen dauert diese Form der Rhythmusstörung bei relativ gutem Befinden das ganze Leben an.

Bisher war immer nur von den Vorhöfen und den Kammern die Rede. Man setzt den Ort der Ursprungsreize in die Mündungen der großen Hohlvene und man beurteilt die Tätigkeit der Vorhöfe nach den Kurven des rechten (Venenschreibung). Oder nach den elektrischen Vorgängen an beiden. Die so ingeniöse Registrierung des linken Vorhofs[1]) hat sich, wie es scheint, wegen der Schwierigkeit, die Stelle von der man schreibt, richtig zu beurteilen, doch nicht allgemein einbürgern können. Wir müssen jetzt aber durchaus suchen, die Tätigkeit des rechten und des linken Herzens für Vorhöfe und Kammern getrennt zu erhalten; vor allem über die Möglichkeit von Störungen des Synergismus etwas zu erfahren. Einzelnes ist schon bekannt. Tatsächlich eröffnen die elektrischen Beobachtungen durchaus eine Aussicht auf Erforschung dieser Verhältnisse. Und Wenckebachs interessante Beobachtungen[2]) zeigten uns auch schon Dissoziationen in der Tätigkeit der Venen- und Vorhofsmuskulatur.

Im letzten Jahrzehnt wurde klinisch-physiologisch eine ganze Reihe von Fällen beschrieben, in denen die Reizleitung vom Sinus zum Vorhof gestört war.[3]) Aber ich kenne keinen Fall von Aufhebung der Leitung mit anatomischem Befund. Deswegen läßt sich über isolierte Vorhofsautomatie beim Menschen nichts völlig sicheres sagen. Immerhin ist nach experimentellen Beobachtungen[4]) gerade diese Frage für die biologischen Verhältnisse des Herzens wohl recht eingreifend. Denn wenn experimentell die eigentlichen Reizursprungsorte von den Vorhöfen gelöst werden, so treten nach der Auffassung mancher mit etwas geringerer Frequenz die Vorhöfe sehr schnell für die Venenmündungen ein. Man würde dann annehmen, daß an den obersten Stellen des Reizleitungs-

---

[1]) Minkowski, Deutsche medizin. Wochenschrift, 1906, Nr. 31. — Rautenberg, Zeitschrift für klinische Medizin, 65, S. 106.

[2]) Wenckebach, Engelmanns Archiv, 1907, S. 6; 1906, S. 349.

[3]) Literatur und eigene Beobachtungen bei A. Meyer, Archiv für klinische Medizin, 104, c. 16. — Riebold, Zeitschrift für klinische Medizin, 73, S. 1. — Schott, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, S. 292.

[4]) Vgl. E. Hering, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 17. — Jäger, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 1. — Magnus-Alsleben, Archiv für experimentelle Pathologie, 64, S. 228.

systems die Möglichkeit der Entstehung einer annähernd normalen Automatie sehr weit verbreitet ist. Das stimmt mit den oben genannten anatomisch-biologischen Auffassungen über die Stellung der Vorhofsmuskulatur und auch mit manchen experimentellen Erfahrungen durchaus überein. Nach Zerstörung des Keith-Flackschen Sinusknotens sah Jäger bei Hunden und Katzen keine Änderung des Herzrhythmus eintreten[1]), was man so erklären könnte, daß die Vorhofsmuskulatur die gleichen automatischen Fähigkeiten besitzt und im Bedarfsfalle äußert, wie jener Teil der Purkinjefasern. Indessen dürfen wir nicht verschweigen, daß diese Auffassung nicht entfernt von allen Forschern geteilt wird. Es handelt sich bei der eben genannten Annahme gewissermaßen um eine Verschiebung des Ursprungs der Automatie vom Sinus in den Vorhof.[2]) Nach Anschauung nicht weniger Forscher geht aber die Führung des Herzrhythmus nach Ausschaltung des Sinusknotens direkt auf den Tawaraknoten über und ich muß sagen, daß die Versuche von Ganter und Zahn aus dem v. Kriesschen Institute durchaus in diesem Sinne sprachen.[3])

Das würde dann heißen: Nach Zerstörung der rhythmischen Fähigkeiten des Sinusknotens entwickelt sich der sogenannte atrioventrikulare Rhythmus. Die automatischen Erregungen entstehen im Tawaraknoten; Vorhof und Kammern schlagen zu gleicher Zeit, oder jedenfalls in abnormem Rhythmus. Die Frequenz kann sehr verschieden sein.

Besser bekannt ist das Verhalten der isolierten Ventrikel. Man kennt da sichere Fälle von völliger Unterbrechung der Reizleitung im Tawaraschen Knoten oder direkt unter ihm. Immerhin sind, wie Aschoff hervorhebt[4]), auch viel weniger klinisch und anatomisch gut bearbeitete Fälle da, als man in der Regel annimmt.[5]) Aber einiges Sichere ist doch bekannt. Die von den Vorhöfen abgetrennten Kammern schlagen dann ganz unabhängig von diesen in einem eigenen Rhythmus, dessen Frequenz häufig zwischen 30 und 40 liegt.

Da stimmen klinische und experimentelle Untersuchungen recht gut überein. Aber im einzelnen ist noch sehr vieles zu erforschen und zu klären. Ich will gar nicht reden von der Frage nach dem Ort dieser Ventrikelautomatie. Denn man kann auch hier auf die übrigbleibenden Teile des Reizleitungssystems rekurrieren. Aber noch nicht geklärt ist die Frequenzfrage, denn man sieht Herabsetzungen hier in

[1]) Jäger, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 1.

[2]) Vgl. Hering, Kongreß für innere Medizin, 1911, S. 211.

[3]) Ganter und Zahn, Pflüger Archiv, 145, S. 335.

[4]) Aschoff, Deutsche pathologische Gesellschaft, 1910, S. 31.

[5]) Über die in jüngster Zeit viel erörterte Frage vgl. Aschoff, l. c. und Magnus-Alsleben, Zeitschrift für klinische Medizin, 69. S. 82.

den Zahlen zwischen 10 und 20 ohne ersichtlichen Grad und bei längerem Wohlbefinden. Andererseits auch erhebliche Steigerungen der automatischen Kammerfrequenz sogar bis zu hohen Werten, namentlich unter dem Einfluß von Digitalis[1]). Aber auch spontan!

Die Kammerfrequenz bleibt bei Herzblock im allgemeinen viel konstanter und unabhängiger von äußeren Einwirkungen als sonst. Namentlich Muskelbewegungen haben, wenigstens solange sie sich in mäßigen Grenzen halten, in der Regel keinen Einfluß. Starke Anstrengungen und psychische Erregungen steigern manchmal die Frequenz. Die Beeinflussung des Vagus (Erregung durch Druck, Anwendung von Atropin) ist zuweilen wirksam.

Die Frequenzsteigerung der automatisch schlagenden Kammern hat offenbar sehr verschiedene Ursachen. Von der Neigung zur Gruppenbildung wurde schon gesprochen. Nicolai und Plesch nahmen in einem Falle eine Frequenzsteigerung durch regelmäßige Bildung von Extrasystolen an. Auch ich kenne das. A. Hoffmann vertritt die Vorstellung[2]), daß der isolierte Ventrikel auch ganz spontan oder unter nervösem Einfluß eine ziemlich hohe Frequenz annehmen kann.

Also bei völliger Zerstörung des Tawaraschen Knotens oder Hisschen Bündels ist stets Dissoziation oder kompletter Herzblock da. Wie wir durch neuere interessante Beobachtungen wissen[3]), führt nun auch die Zerstörung der einzelnen Schenkel des Tawaraschen Bündels zu charakteristischen Störungen. Sie scheinen zu den Allodromien zu gehören. Ich werde sie deshalb mit diesen später erwähnen. Immerhin ist hier große Vorsicht der Betrachtung notwendig. Denn nach den Beobachtungen von Biggs[4]) kann die Reizleitung in den Kammern auch nach Durchschneidung der Tawaraschenkel erhalten bleiben.

Die bloße Erschwerung der Leitung in dem Reizleitungssystem erzeugt zunächst zunehmende Verspätung der Kontraktion an dem nächst tiefer liegenden Herzabschnitt und dann Ausfall einzelner Systolen. In der Regel wiederholt sich das in regelmäßigem Wechsel.

Die Diagnose ist elektrokardiographisch oder durch Aufschreiben von Venen-, Spitzenstoß- und Arterienkurven mit Sicherheit zu stellen. In manchen Fällen kann man durch bloße Beobachtung des Venen- und Arterienpulses sogar die Störungen der Reizleitung sehen. Aber bei der Möglichkeit der Variationen können natürlich recht verwickelte und

---

[1]) v. Tabora, Zeitschrift für experimentelle Pathologie (bei Hering), 3 (1906), S. 499, vgl. A. Meyer, Archiv für klinische Medizin, 104, S. 16.

[2]) A. Hoffmann, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 172.

[3]) Rothberger und Eppinger, Zeitschrift für klinische Medizin, 70, S. 99. — Eppinger und Stoerk, ebenda, 71, S. 157.

[4]) Biggs, British medic. Journal, 1908, 1, S. 1419.

nicht leicht zu deutende Kurven entstehen. Wenckebach schildert eine ganze Reihe Fälle von Störung der Reizleitung[1]) und analysiert die recht komplizierten Kurven. Jedenfalls muß man in der Deutung mancher Kurven sehr zurückhaltend sein. Kein Geringerer als Wenckebach hebt das auf das allerschärfste hervor.

Um die Bedeutung dieser Überleitungsstörungen zu beurteilen, haben wir zunächst zu berücksichtigen, daß entzündliche, syphilitische oder atherosklerotische Herde im Reizleitungssystem Block oder Dissoziation hervorrufen können. Aber auch toxische und infektiöse Einwirkungen tun es. So spielt die Überleitungsstörung bei der Digitalisvergiftung eine sehr große Rolle und Wenckebachs Rat, mit der Weiterreichung dieses Mittels vorsichtig zu sein, wenn sich irgendwelche Anzeichen von Leitungsstörung geltend machen, ist höchst beachtenswert[2]).

Anatomisch ist die völlige Dissoziation klarer als die bloße Erschwerung der Leitung. Und gerade für letztere erheben sich natürlich auch die oben erörterten Fragen.

Liegt immer eine Erkrankung der Reizleitungsfasern vor? Ganz sicher ist das nicht der Fall. Man kennt eben Fälle[3]) von ventrikulärer (und auch von atrioventrikulärer) Automatie, bei denen auch sorgfältige anatomische Untersuchung jede Veränderung am Reizleitungssystem vermissen ließ. Erwähnen möchte ich noch, daß man auch die Rückbildung von Überleitungsstörungen (zuweilen unter dem Einfluß von Atropin) beobachtet hat[4]).

Auch nervöse Einwirkungen können sich nach der gleichen Richtung hier geltend machen. So wie sie Extrasystolen erzeugen (s. später), so rufen sie auch Störungen der Reizbildung hervor. Z. B. beobachtete Rihl[5]) unter dem Einfluß eines starken Vagustonus atrioventrikuläre Automatie mit Frequenzverminderung. Dann können natürlich sehr ähnliche klinische Erscheinungen entstehen wie bei Dissoziation, aber eine genaue graphische Registrierung wird immer auf den richtigen Weg führen.

Wie mehrfach erwähnt wurde, macht sich die automatische Fähigkeit der Vorhöfe und Kammern immer dann geltend, wenn die Bildung der Ursprungsreize oder ihre Weiterleitung aufgehoben ist. Es entsteht

[1]) Wenckebach, Buch, S. 66. Dort auch ältere Literatur.

[2]) Vgl. darüber die Arbeiten von Edens im Archiv für klinische Medizin und A. Meyer, ebenda.

[3]) Literatur und eigene Beobachtungen bei D. Gerhardt, Archiv für klinische Medizin, 106, S. 462. — Freund, ebenda, S. 1.

[4]) Z. B. bei Gerhardt, l. c.

[5]) Rihl, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 495.

dann eine völlig geordnete und auch physiologisch durchaus wirksame Schlagfolge. Aber auch ohne Aufhebung der Reizleitung kann, wie erwähnt, eine Automatie tiefer gelegener Herzabschnitte auftreten und außerordentlich häufig finden sich an allen Herzteilen einzelne Kontraktionen neben dem gewöhnlichen Rhythmus. Man bezeichnet sie als Extrareize. Die automatische Erregung tritt hiebei meistenteils an abnormen Stellen auf und das in der Regel vereinzelt. Allerdings gibt es auch Serien von gehäuften Extrasystolen und, wenn diese dann ganz unregelmäßig auftreten, so kann allein dadurch äußerlich ein sehr ähnliches Bild wie bei Irregularitas perpetua zustande kommen.

Wir betrachten an dieser Stelle die Extrasystolen lediglich vom Standpunkte der zeitlichen Verhältnisse der Schlagfolge aus. Aber von normalen Zusammenziehungen unterscheiden sie sich nach Kraus und Nicolai nicht nur durch ihre abnorme Zeitlichkeit, sondern auch durch einen abnormen Verlauf der Erregung im Herzen (Allodromie). Davon wird später die Rede sein.

Entstehen können diese Extrasystolen überall dort, wo der Automatie fähiges Gewebe ist. Also in den Kammern, im Überleitungsbündel, am Tawaraknoten, in den Vorhöfen. Nach der gegenwärtigen Auffassung in den Reizleitungsfasern, nach der alten in jeder Muskelfaser. Charakteristisch für die Extrasystolen ist, daß sie zur physiologischen Reizperiode hinzukommen und daß diese bei den Extrasystolen erhalten bleibt. Das ist ja auch der Grund, aus dem Wenckebach sie als pararhythmisch den gewöhnlichen rhythmischen Kontraktionen gegenüberstellt. Die letzte Ursache der Extrasystole kennen wir ebensowenig wie die der eigentlichen automatischen Reize. Deswegen lassen sich auch die letzten Beziehungen ihrer Entstehung nicht erörtern. In der Regel legt man ihnen eine erhöhte Erregbarkeit des Muskels zu Grunde. Nach andern[1]) hat der Eintritt von Extrasystolen mit einer erhöhten Erregbarkeit nichts zu tun.

Weil der Herzmuskel während der Systole unerregbar und weil seine Erregbarkeit nach der Systole vermindert ist (sogenannte refraktäre Phase) und weil die Extrasystolen in der Regel kurz vor einer normalen Systole einzutreten pflegen, fällt diese letztere häufig in die refraktäre Phase der Extrasystole und kommt deswegen nicht zur Entwicklung. Wie leicht einleuchtet, entstehen dadurch recht charakteristische Rhythmusanomalien.

Von der Eintrittszeit der Extrasystole hängt gewissermaßen auch ihr klinischer Effekt ab. Beginnt sie sehr schnell nach der vorausgehenden Systole, so ist die Füllung der Kammer nur eine minimale, die

[1]) Hering, Cushny.

Erregbarkeit des Herzens noch sehr stark herabgesetzt. Man hört dann von dieser ganzen Systole nur einen Ton, ein peripherer Puls braucht gar nicht zu entstehen. Und anderseits wird die Extrasystole um so ausgiebiger auch in ihrem Effekt, je später sie nach der letzten normalen Systole eintritt. Dann wird aber andererseits die folgende normale Systole kleiner.

Am häufigsten sind die ventrikulären Extrasystolen. Bei diesen ist die Vorhofskurve ganz regelmäßig, die auf die Extrasystole folgende normale Systole fällt in der Regel aus, weil sie in die refraktäre Phase des Herzens kommt. Die Zeit zwischen den beiden, die Extrasystole begrenzenden normalen Pulsen ist dann natürlich die doppelte der einfachen Pulsdauer („Erhaltung der physiologischen Reizperiode", Engelmann, Wenckebach). Die normale Reizperiode ist bei dem ventrikulären Extrasystolen immer erhalten. Aber die zeitlichen Verhältnisse sind doch nicht ganz konstant. So findet man bei den aurikulären Extrasystolen öfters eine Verkürzung der Periode, weil in der langen, kompensatorischen Pause das Reizleitungsvermögen besonders intensiv hergestellt wird. Es findet dann also der normale Ursprungsreiz besonders günstige Leitungsverhältnisse.

Wenckebach setzt sehr klar auseinander, wie die zeitlichen und auch die quantitativen Verhältnisse nicht allein der Extrasystolen, sondern auch der ihnen folgenden Normalsystolen großen Variationen unterliegt. Ist die kompensatorische Pause lang, so wird z. B. die folgende Normalsystole besonders stark wegen der besonders großen Regeneration der Kontraktilität. Es kann hier nicht auf alle Einzelheiten eingegangen werden.

Auch die retrograden, vom Ventrikel ausgelösten Extrasystolen haben eine verkürzte Periode. Es zeigt sich hier eben die große Komplikation der Verhältnisse, indem nach den gegenwärtigen Auffassungen die Leitung auch von der Kammer zum Vorhofe gehen kann. Atrioventrikuläre Extrasystolen, die vom Tawaraknoten ausgelöst werden, führen in der Regel zu gleichzeitiger Kontraktion von Kammer und Vorkammer (nodaler Rhythmus, Mackenzie).

Bei sehr langsamer Herzaktion können Extrasystolen eingeschaltet werden, ohne daß sich die refraktäre Phase geltend macht („interpolierte Extrasystolen"). Und wenn man bei den im Sinus entstehenden Extrasystolen die physiologische Reizperiode nicht erhalten findet, so ist das doch selbstverständlich, denn die hier entstehenden Extrasystolen sind eben selbst Ursprungsreize, deren jeder eine neue „physiologische" Reizperiode eröffnet.

Vieles ist so verständlich geworden. Aber ich glaube, daß die Neigung, ein Schema, das für vieles paßt, streng beizubehalten, doch manches zu einfach erscheinen läßt. Wir rechnen mit der refraktären Phase als mit etwas Fest-

stehendem; ihre Schwankungen sind uns nicht ausreichend bekannt. Wie mir scheint, wird so manches der „Ordnung" zuliebe gebeugt. Man rechne nur manche Kurve nach: die refraktäre Phase wird zuweilen willkürlich verwendet.

Ohne weiteres erhellt, daß durch das Auftreten gehäufter und das Zusammenwirken verschiedener Arten von Extrasystolen außerordentlich komplizierte Pulsbilder entstehen können. In mancher Hinsicht können sie dann, wie gesagt, eine gewisse Ähnlichkeit mit denen der Irregularitas perpetua haben. Andererseits ist die Sache bei nur vereinzelten Extrasystolen leicht, klar und durchsichtig, sowohl nach der phlebo- wie nach der elektrographischen Methode. Die genaue Beachtung der Vorhofstätigkeit eröffnet hier völlig klare Einblicke.

Durch das Auftreten der Extrareize an bestimmten, regelmäßig wiederkehrenden Stellen kommen gewissermaßen rhythmische Arrhythmien zustande, die in der alten Klinik eine große Rolle gespielt haben (Allorhythmien).

Für die zwei- und dreiteilige Herzaktion hat sich der Name Pulsus bigeminus und trigeminus in der Klinik eingebürgert. Wenckebach wendet sich sehr scharf gegen die gegenwärtige Verwendungsart dieser Bezeichnung[1]), weil sie mit der ursprünglichen Traubeschen Nomenklatur gewiß nicht übereinstimmt. Es brauche nicht jeder zweiteilige Puls extrasystolisch zu sein. Auch auf andere Weise, z. B. durch eine periodisch sich geltend machende Überleitungsstörung könne ein doppeltschlägiger Puls entstehen. Aber für die gewöhnliche Form, namentlich des verfrüht eintretenden Bigeminus, ist doch die extrasystolische Entstehung die gewöhnliche. Die spezielle klinische Form des Bigeminus, die zum „Pseudoalternans" führen, wird später noch erwähnt werden. Darin glaube ich Wenckebach vollkommen beipflichten zu müssen, daß ebenso, wie besondere Verhältnisse der Kontraktilität, beziehungsweise der Art der Herzkontraktion den eigentlichen Alternans erzeugen, so auch auf besondere Weise der echte Bigeminus entstehen kann. Offenbar steckt in dem, was man Bigeminus nennt, eine ganze Reihe verschiedener Sachen. Wenckebach hat sehr interessante Beobachtungen darüber angestellt[2]). Wie es scheint, besteht nicht selten die Neigung zur Bildung doppelter oder mehrfach wiederholter Systolen. Namentlich bei den automatisch schlagenden Kammern. Ein Teil der Bigeminien oder Polygeminien gehört zum Herzblock. Aber auch an der Stelle der Ursprungsreize können solche gruppenförmige Reizbildungen entstehen. Wie in Tierversuchen, so kommen auch am Menschen unter bisher unbekannten Umständen die sonderbarsten Reizgruppen-

[1]) Wenckebach, Buch, S. 160.

[2]) Wenckebach, Engelmanns Archiv, 1906, S. 333.

bildungen vor. Wenckebach hat z. B. Lucianische Perioden beschrieben[1]).

Die Bedeutung[2]) einzelner Extrasystolen ist eine recht weite und damit diagnostisch geringe, d. h. sie finden sich bei psychischer und bei direkter oder indirekter nervöser, reflektorischer Einwirkung ebenso wie bei chronischen Erkrankungen des Herzmuskels, namentlich bei Atherosklerose; endlich bei starker, arterieller Druckerhöhung. Also wie ich glaube, soll man vereinzelte Extrasystolen für diagnostische Zwecke nicht verwenden. Anders ist es mit den komplizierten Pulsbildern, die durch gehäufte Extrasystolen hervorgerufen werden. Sie finden sich doch im wesentlichen bei Erkrankungen des Herzmuskels oder auch der Herznerven.

Im vorausgehenden wurde die Extrasystole lediglich vom Standpunkte des Herzrhythmus aus besprochen. Wir verdanken Kraus und Nicolai die wichtige Entdeckung, daß damit ihre Bedeutung nicht erschöpft ist, ja daß diese — wenigstens für die verschiedene Form — in etwas ganz anderem liegt, nämlich in einem abnormen Verlaufe der Erregung. Die Ausbreitung der Erregung erfolgt hier nicht durch die Reizleitungsfasern, sondern erfolgt vom Ort der Entstehung der Extrasystole aus nach allen Richtungen hin durch den Muskel hindurch. Eine Extrasystole ist darnach etwas fundamental anderes als ein normaler Ventrikelschlag.

Von jeher wurde ärztlich vom Pulsus irregularis unterschieden der Pulsus inaequalis, d. h. die ungleiche Größe der Herzkontraktion, das wechselnde Schlagvolum. Es steht dies von selbst in naher Beziehung zum vorausgehenden, indem bei langen Pausen die Kammern sich besser füllen als bei kurzen. Geht die Zeit der Diastole unter ein gewisses Maß herab, so dringt so wenig Blut in die Kammern ein, daß die nächste Kontraktion — es ist meist eine Extrasystole — überhaupt keinen Puls in den Arterien hervorruft. (Frustrane Kontraktionen, Quincke-Hochhaus.[3]) Störungen der Kontraktilität können natürlich den gleichen Effekt haben und offenbar spielen diese eine große Rolle.

Offenbar gibt es nun aber auch Herzrevolutionen, bei denen die Verschiedenheit des Schlagvolums, die ungleichmäßige Stärke der Zusammenziehung das Maßgebende darstellt. Das ist der im ärztlichen

[1]) Wenckebach, Engelmanns Archiv, 1908, S. 67.

[2]) Wenckebach, Buch, S. 58. — Gallavardin, Zur Kenntnis der extrasystolischen Arrhythmie, Lyon méd. 118. Refer. Zentralblatt für gesamte innere Medizin, 1, S. 204.

[3]) Quincke und Hochhaus, Archiv für klinische Medizin, 53, S. 414.

Sinn eigentliche Pulsus inaequalis. Über ihn wird sogleich gesprochen werden.

Durch die elektrischen Untersuchungen von Kraus und Nicolai wissen wir[1]), daß unter krankhaften Verhältnissen Abweichungen der Form des Elektrogramms vorkommen, ohne daß zeitliche Variationen der Schlagfolge dem zu Grunde liegen. Diese „Allodromien" entstehen wohl dadurch, daß der Verlauf der Erregung im Herzen ein abnormer ist. Möglicherweise gehen sie einher mit einer verminderten Leistung des Herzens. Dieser Gedanke liegt natürlich sehr nahe, weil für eine geordnete und erfolgreiche Zusammenziehung des Herzmuskels natürlich eine vollendete Koordination in der Tätigkeit der einzelnen Fasersysteme notwendig ist. Aber soviel ich sehe, ist Sicheres über einen Zusammenhang zwischen abnorm geformtem Kardiogramm und vermindertem Nutzeffekt der Systolen nicht bekannt.

Nach Kraus und Nicolai sind die ventrikulären Extrasystolen wohl allodromisch. Störungen des Erregungsablaufs finden wir also teils als selbständige Erscheinung, teils im Gefolge von Anomalien der zeitlichen Schlagfolge. Wie wir hoffen dürfen, werden wir über Störungen des Erregungsvorganges und dessen, was man Kontraktionskoordination der Muskelschichten nennen könnte, in Zukunft noch Weiteres erfahren. Es gibt da unzweifelhaft nahe Beziehungen zur eigentlichen Muskelschwäche des Herzens.

Darunter versteht man ja eine unvollständige Zusammenziehung eines Höhlenabschnittes des Herzens. Die Kontraktion des gesunden Herzens ist zwar unabhängig von der Stärke des Reizes und entsprechend der Größe der Anforderung immer maximal. Am kranken Muskel ist das aber sicher nicht der Fall und da die Muskulatur jeder Herzhöhle recht kompliziert angeordnet ist, so können Störungen vorkommen einmal durch das Auftreten schwächerer, unvollständiger Zusammenziehungen und dann durch koordinative Störungen. Erstere werden erwähnt in der Darlegung über Herzinsuffizienz. Letztere sind hier besprochen, zu ihnen gehören die Allodromien.

In diese Allodromien beginnen wir jetzt dank den elektrischen Beobachtungen von Einthoven, Kraus und Nicolai, Hering u. a. Einblick zu bekommen. Das Elektrogramm hat z. B. eine verschiedene Form, je nachdem ventrikuläre Extrasystolen von der rechten oder linken Herzkammer ausgehen[2]), und es ist auch schon gelungen, auf Grund der am Tiere gewonnenen Beobachtungen an Menschen den

[1]) Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm. — Nicolai, Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages, S. 29.

[2]) Vgl. das früher Gesagte

einen oder den anderen Ventrikel als Ursprungsort besonderer Herzreize festzustellen.

Der altberühmte Pulsus alternans des Menschen ist, soweit wirklich je zwei aufeinander folgende Herzkontraktionen verschieden sind, durch Hering aufgeklärt worden. Aus Tierversuchen war schon bekannt, daß ein Alternieren der Herztätigkeit durch wechselnde Hyposystolie zustande kommen kann. Es wechseln dabei normale Herzrevolutionen mit solchen ab, bei denen nur ein Teil des Muskelsystems sich kontrahiert. Dadurch erhält man abwechselnd große und kleine Pulse, und zwar in meist regelmäßiger Zeitfolge. Experimentell sind sie durch Glyoxylsäure am Tier zu erzeugen. Am Menschen kommen sie in gleicher Weise vor. Doch reicht es für die Annahme dieses Ursprungs noch nicht aus, am Arterienpulse abwechselnd und in gleichgroßen Intervallen starke und schwache Wellen zu finden, denn ein „Pulsus alternans" kann bei Herzbigeminie dadurch zustande kommen, daß die Welle der (schwächeren) Extrakontraktion sich langsamer in den Arterien fortpflanzt als die der Hauptkontraktion (Pseudoalternans).

Dieser Pulsus pseudoalternans gehört also bei Besprechung der Herzstörungen zur Bigeminie. Er hat mit dem Herzalternans nichts zu tun, sondern wird hier nur deswegen erwähnt, weil er bei bloßer Untersuchung des Arterienpulses mit dem Herzalternans große Ähnlichkeit haben kann.

In dem Puls der peripheren Arterien sind die zwischen großen und kleinen Pulsen liegenden Zeiten wohl nicht immer ganz konstant und für die verschiedenen Formen des echten Alternans und des Pseudoalternans nicht ganz fest und charakteristisch bestimmt. Es scheint aber so, daß bei dem bigeminischen Pseudoalternans die Perioden meist gleich sind, während beim echten Alternans die kleinere Welle wegen ihrer langsamen Fortpflanzung meist später kommt[1]). Volhard sieht das als das regelmäßige Verhältnis bei echtem Alternans an.

An der Arteria radialis ist der Alternans besonders dann zu sehen, wenn man mit der Gummimanschette die Brachialis drückt, aber nicht völlig komprimiert. Dann schlagen die großen Pulse durch, die kleinen nicht. Auf diese Weise wird auch ein sonst schon diagnostizierter Alternans deutlicher gemacht (vgl. A. Hoffmann).

Wegen der leichten Verwechslung mit manchen Formen bigeminer Herztätigkeit am Pulse ist es für die Diagnose des echten Alternans jedenfalls ratsam, Spitzenstoßkurven aufzunehmen[2]). Man hat dann häufig abwechselnd starke und schwache Ausschläge. Es wird hier die An-

[1]) Volhard, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 13.
[2]) Volhard, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 13.

nahme zu Grunde gelegt, daß verschiedene Bewegungen der Herzspitze ein Maß für verschieden starke Systolen sind, was keinesfalls streng gilt.

Hering erklärt den Alternans des Menschen jetzt durch die Annahme periodisch auftretender partieller Asystolie[1]). Außerdem bestehen während des Zustandes nicht alternierend partielle Hyposystolien. Man kann eine Verlängerung der refraktären Phase mancher Muskelfasern zu Grunde legen, würde dann also die Annahme machen, daß die verschiedenen Muskelfasern sich verschieden verhalten. Vagus und Akzelerans beeinflussen durch ihre Einwirkung auf die Herzfrequenz den Alternans, jener im Sinne der Abschwächung, dieser im Sinne der Verstärkung. Doch kommt auch ein verstärkender Einfluß des Vagus vor[2]).

Das Auftreten des Alternans bei höherer Herzfrequenz zeigt eben die (nichtalternierende) Hyposystolie an. Der Alternans bedeutet also immer eine Schwäche des Herzens, auch wenn er nicht manifest ist (Herings Alternanszustand). Im einzelnen kommen bei der alternierenden Herztätigkeit offenbar große Verschiedenheiten vor, sowohl im Experiment (allerdings sind hier die Urteile meist auf Grund von Suspensionskurven abgegeben) als auch am kranken Menschen. Man sieht z. B. manchmal gleichzeitig mit dem alternierenden Arterienpuls einen alternierenden Venenpuls[3]). Aber letzterer kommt auch vor ohne Alternans der Arterie und zuweilen sieht man ihn auf Grund von bigeminer Herztätigkeit. Ich meine, man muß mit der Beurteilung des am Menschen vorkommenden Alternans und seiner Möglichkeiten recht zurückhaltend sein, weil uns eben vorerst noch die sicheren Mittel zur Feststellung der Arbeit der einzelnen Herzabschnitte fehlen. Es kommt der Einfluß der Digitalis auf das Eintreten von Alternans dazu. Die ganze Frage liegt also noch sehr kompliziert[4]).

Die Häufigkeit des Pulsus alternans wird ja verschieden beurteilt. Aber es mehren sich doch die Stimmen, daß er wesentlich öfter vorkommt, als im allgemeinen angenommen wird. Man wird unwillkürlich an den alten Pulsus inaequalis erinnert. Man bezeichnet so, wie schon erwähnt, Pulse, bei denen lediglich die Höhe der Pulse Schwankungen unterlag. Es gilt diese Pulsform als besonders charakteristisch für Störungen der Herzkraft. Unter dem Einfluß der modernen Pulsuntersuchungen ist diese Art der Störung unverdient in den Hintergrund

[1]) Hering, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 10, S. 14.

[2]) Vgl. Hering, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 10, S. 23.

[3]) Literatur und eigene experimentelle Beobachtungen bei Rihl, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 10, S. 317. — Über Vorhofsalternans am Menschen s. Edens, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 251.

[4]) Edens, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 255.

getreten. Neuerdings beginnt man sie aber wieder mehr zu beachten [1]).

Von dem Einfluß der Respirationsphasen auf den Puls wurde schon gesprochen. Während der Inspiration steigt durch eine Hemmung des Vagustonus die Frequenz. Da bei der Inspiration eine Neigung zur Füllung des Thorax mit Blut und eine Zurückhaltung davon in den Lungen besteht, so kann, wenn diese gewissermaßen blutansaugende Fähigkeit der Lungen sich besonders stark geltend macht, der Arterienpuls bei der Inspiration klein werden, ja sogar verschwinden (dynamisch-paradoxer Puls nach Wenckebach.[2]) Sofort bei Beginn der Exspiration werden die Pulse größer. Sie erreichen während der Exspiration das Maximum, in der Atempause sind sie von mittlerer Größe. Das sieht man leicht dann, wenn bei der Einatmung ein besonders starker, negativer Druck im Thorax erzeugt wird. Also z. B. bei Trachealstenosen, bei mediastinoperikardialen Verwachsungen. Auch bei großen perikardialen Exsudaten kommt diese Form des paradoxen Pulses vor. Offenbar spielt hier die schlechte Füllung des Herzens eine Rolle.

Ursprünglich wurde der paradoxe Puls bei Mediastinoperikarditis beschrieben und als charakteristisch für diesen Zustand angesehen. In der Tat kommt schon die oben genannte funktionelle oder dynamische Form dabei vor. Aber hier kann die Genese auch anders sein, insoferne, als hier zuweilen Narbenstränge während der Inspiration die großen Venen oder die Aorta mechanisch verlegen und dadurch natürlich zu einer inspiratorischen Verkleinerung des Pulses Veranlassung geben. Dabei nehmen die Pulswellen bei der Einatmung an Größe ab, bei der Ausatmung zu. Während der Atempausen findet man die größten Pulswellen.

In der klinischen Literatur hat auch der Begriff der Hemisystolie, der halbseitigen, beziehungsweise alternierenden Kontraktion der beiden Herzhälften viel Staub aufgewirbelt, seitdem Leyden ihn beschrieben. Am Tier kommt er sicher vor, namentlich am absterbenden Herzen. Am Menschen war seine Existenz lang zweifelhaft, namentlich nachdem von physiologischer Seite nachgewiesen war, daß jedenfalls in vielen Fällen die Erscheinung auf Bigeminie zurückzuführen ist. Neuere elektrographische Erfahrungen sprechen aber andererseits doch wieder für das Vorkommen hemisystolischer Vorgänge am kranken Menschen. Sicher sind sie sehr selten. Wie mir scheint, ist aber die ganze Frage noch nicht spruchreif für praktische Betrachtungen.

---

[1]) Vgl. Wybora, Graphische Blutdruckbestimmungen. Zeitschrift für klinische Medizin, 73, S. 214.

[2]) Wenckebach, Zeitschrift für klinische Medizin, 71, S. 402. Vgl. Münzer, ebenda, 75, S. 253.

Literatur über Physiologie und Pathologie des Herzrhythmus.

Armstrong und Mönckeberg, Herzblock durch Herztumor, Archiv für klinische Medizin, 102, S. 144.

Aschoff und Hering, Referate über Herzstörungen und spezifische Muskelsysteme, Deutsche pathologische Gesellschaft, Erlangen 1910, Diskussion S. 113.

Bäumler, Pulsus paradoxus, Archiv für klinische Medizin, 14, S. 155.

Belski, Atrioventrikuläre Automatie bei Infektionen, Zeitschrift für klinische Medizin, 67, S. 514.

Brandenburg und Hoffmann, Ursprung der normalen Bewegungsreize im Warmblüterherzen, Medizinische Klinik, 1912, Nr. 1.

Brandenburg, Medizinische Klinik, 8, S. 16.

Butterfield, Anatomische Untersuchung bei Herzblock, Heart 3, 1912, S. 203.

Cluget und Prebatter, Elektrokardiographie bei Irregularitas perpetua, Journ. de physiologice et de pathologique générale, 14, S. 97.

Cohn, Anatomischer Befund bei Bradykardie, Heart 3, S. 23, 1911.

Cohn, Holmes und Lewis, Anatomische Untersuchungen von Herz, Medulla oblongata und Vagus bei Herzblock, Heart 2, 1911, S. 241.

Cohn und Trendelenburg, Experimentelle Durchschneidung des Überleitungsbündels, Pflügers Archiv, 131, S. 1.

Cohn, Kessel und Mason, Funktion des Sinusknotens, Heart 3, 1911, S. 311.

Cohn und Mason, Funktion des Sinusknotens, Heart 3, 1911, S. 341.

Dixon, Excitation and section of the auriculo-ventricular bundle — Proceedings of the Royal society, Refer. Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 278.

Doll, Doppelter Herzstoß, Berliner klinische Wochenschrift, 1905, Nr. 46.

Draper, Pulsus irreg. perpet. with fibrosis of the sinus node, Heart 3, 1911, S. 13.

Edens, Pulsstudien, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 221.

Eppinger und Stoerk, Pathologie des Reizleitungssystems, Kongreß für innere Medizin, 1910. S. 636.

Eppinger und Rothberger, Folgen der Durchschneidung der Tawaraschen Schenkel, Zeitschrift für klinische Medizin, 70, S. 1.

Erlanger und Hirschfelder, Experimentelle Abklemmung des Hisschen Bündels, Zentralblatt für Physiologie, 1905, Bd. 19, Nr. 1 und 9.

Erlanger und Blackman, Physiology of heart-block, Heart 3, S. 177.

Erlanger, On the Physiology of Heart-block, Journ. Exp. Med., 7 u. 8.

Erlanger und Hirschfelder, On the physiology of the Heartblock, Americ. Journ. of physiol., 15, S. 153.

Fahr, Atrioventrikuläre Muskelverbindung im Herzen, Deutsche pathologische Gesellschaft, Kiel 1908, S. 160.

Fahr, Anatomische Untersuchungen bei Herzblock mit negativem Befund, Virchows Archiv, 188, 1907, S. 562.

Fiessinger, Journ. des practic., 1911, Zit. Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 242.

Fleming und Kennedy, Anatomischer Befund bei Herzblock (Diphtherie), Heart 2, 1910/11, S. 77.

Freund, Untersuchungen über Arrhythmia perpetua, Archiv für klinische Medizin, 103, S. 1.

Frédéric L., Dissoc. par compression dans le faiseau de His, Archives internationales de Physiologie, 9, S. 405.

Gerhardt D., Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1910, S. 339.

Gerhardt D., Überleitungsstörungen durch Vagusreizung, Schweizer Korrespondenzblatt, 41, S. 801.

Gerhardt D., Pulsus intermittens, Archiv für experimentelle Pathologie, 51, S. 11.

Gerhardt D., Beiträge über Adams-Stokessche Krankheit, Archiv für klinische Medizin, 106, S. 462.

Gerhardt D., Zur modernen Herzdiagnostik, Schweizer Korrespondenzblatt, 1911, Nr. 23.

Gerhardt D., Lehre von den Extrasystolen, Archiv für klinische Medizin, 82, S. 509.

Gibson, Heart Block, Brit. med. Journ., 27, Oktober 1906.

Gibson, Bradykardie, Edinburgh. med. Journ., 1905, July.

Groedel Th., Kohlensäurebäder bei atrioventrikulärem Block, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 14.

Groedel F. M., Einfluß der Respiration auf Blutdruck und Herzgröße, Zeitschrift für klinische Medizin, 70, S. 7.

Hedinger E., Anatomische Veränderungen bei Arrhythmia perpetua, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 5, S.

Heilhecker, Über Dissoziation, Frankfurter Zeitschrift, 8, S. 319.

Heineke, A. Müller, v. Hösslin, Zur Kenntnis des Adams-Stokesschen Symptomkomplexes, Archiv für klinische Medizin, 93, S. 456.

Hering, Kontinuierliche Herzbigeminie, Archiv für klinische Medizin, 79, S. 175.

Hering, Plötzlicher Tod durch Herzkammerflimmern, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 14/15,

Hering, Unregelmäßigkeiten des Herzens, Kongreß für innere Medizin 1906, S. 138 (Diskussion).

Hering, Ausgangspunkt der Herztätigkeit, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 17.

Hering, Über die Automatie des Säugetierherzens, Pflügers Archiv, 116, S. 143.

Hering, Beginn der Papillarmuskelaktion, Pflügers Archiv, 126, S. 225.

Hering, Erkennung der Reizleitungsstörungen in der Praxis, Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1910, Nr. 24.

Hering, Nomotope und heterotope Automatie des Herzens, Kongreß für innere Medizin, 1911, S. 211.

Hering, Über sukzessive Heterotopie der Ursprungsreize, Pflügers Archiv, 136, S. 466.

Hering, Verzögerung der Erregungsüberleitung im Tawaraschen Knoten, Pflügers Archiv, 131, S. 572.

Hering, Neurogen erzeugte Ursprungsreize und Ursprungsreizbildung, Pflügers Archiv, 141, S. 497.

Hering, Über die alternierende Mitralinsuffizienz und das Wesen des Herzalternans, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 11.

Hering, Herzalternans, Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 27.

Hering, Über zeitweilig partielle Hyposystole, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 15.

Hering, Auftreten heterotoper Herzschläge unter Vagusseinfluß, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 90.

Hering, Vorhofsvenenpuls bei Extrasystolen, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 1, S. 26.

Hering und Rihl, Über atrioventrikuläre Extrasystolen, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 2 S. 510.

Hering, Über Pulsus irregularis perpetuus, Archiv für klinische Medizin 94, S. 185.

Hering, Das Elektrokardiogramm der Irregularitas perpetua, Archiv für klinische Medizin, 94, S. 205.

Hering, Fehlen der Vorhofszacke bei Irregularitas perpetua, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 8.

Hering, Überleitungsstörungen des Säugetierherzens, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 2, S. 75.

Hering, Überleitungsstörungen und Vorhofssystolenausfall, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 3, S. 511.

Hering, Neuromyogene Herztätigkeit, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1912, S 75.

Hering, Stanniusscher Versuch, Pflügers Archiv, 145, S. 229.

Herxheimer und Kohl, Der Adams-Stokessche Symptomenkomplex, Archiv für klinische Medizin, 98, S. 330.

Herzog, Elektrokardiogramm von Arrhythmien, Archiv für klinische Medizin, 105, S. 235.

Hewlett, Digitalis Herzblock, Journal of the americ. Med. Assoz., 1907, Bd. 18, S. 1597.

Hewlett, The Blocking of auricular Extrasystoles, ebenda.

Hoffmann A., Zur Kenntnis des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 172.

Hoffmann A., Über anatrische Herztätigkeit, Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 616.

Holl, Darstellung des atrioventrikulären Verbindungsbündels, Denkschrift der kaiserl. Akademie, Wien 1911.

Holst, Monrad-Krohn, Adams-Stokes bei normalen Atrioventrikularbündel durch Vagusneuritis, Quart. Journ. of mediz., 1911. (Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 304.)

Janowski, Surles différentes formes d'arrhythmie, Revue de médicine, 32, S. 111.

Joachim, Störung der Reizleitung im Herzmuskel, Archiv für klinische Medizin, 85, S. 373.

Joachim, Leitungsstörung im Herzmuskel, Archiv für klinische Medizin, 88, S. 574.

Joachim, Linker Vorhof bei Störung der Reizleitung, Zeitschrift für klinische Medizin, 64, S. 95.

Joachim, Elektrokardiogramm des Alternans beim Menschen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 37.

Kahn und Starkenstein, Normales Elektrokardiogramm bei Alternans durch Glyoxylsäure, Pflügers Archiv, 133, S. 579.

Ken Kure, Über Dissoziation, Mitteilungen der medizinischen Fakultät Tokio, 1911, 9, S. 359.

Kino, Bradycardia extrasystolica, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 603.

Koch W., Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörungen, Berliner klinische Wochenschrift, 1910, Nr. 24.

Koch W., Anatomie und Physiologie des intrakardialen Zentrums des Herzens, Medizinische Klinik, 1912, Januar.

Koch W., Sinusknoten und Atrioventrikularknoten, Münchener Medizinische Wochenschrift, 1909, S. 2362.

Koch W., Blutversorgung des Sinusknotens, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 46.

Koch W., Sinusknoten und Atrioventrikularknoten, Medizinische Klinik, 1911, S. 447.

Koch W., Über den Sinusknoten des Herzens, Pathologische Gesellschaft, Erlangen 1909, S. 85.

Koch W., Über das ultimum moriens, Freiburg 1907 (Aschoff).

Kraus und Nikolai, Das Elektrokardiogramm, Leipzig 1910.

Kronecker, Störungen der Koordination des Herzkammerschlages, Zeitschrift für Biologie.

Kussmaul, Über Pulsus paradoxus, Berliner klinische Wochenschrift, 1873, Nr. 37 bis 39.

Laconte, Arch. des Malad. du cœur, 1911, mai.

Lea, Diagnose des Vorhofsflimmerns, Quart. Journ. of Medicine, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 302.

Lewis, The mechanism of the heart-beat, London 1911.

Lewis, Mechanismus der Herzaktion und deren klinische Pathologie, übersetzt von Hecht, Wien 1912.

Lewis, Galvanometrische Kurven bei Reizung verschiedener Vorhofspartien, Heart 2, 1910/11, S. 23.

Lewis, Vorhofsflimmern am Pferd in situ beobachtet, Heart 3, 1911/12, S. 161.

Lewis, Notes upon alternation of the heart, Quart. Journal of Medicine, 1910/11, 4, S. 141.

Lewis, Auricular fibrillation, Heart 1, 1909/10, S. 306.

Lewis, Auricular fibrillation, Brit. med. Journ., 2663 (1912), S. 57.

Lewis, Vollständige Unregelmäßigkeit des Herzens, Deutsche pathologische Gesellschaft, Erlangen 1910, S. 112.

Lewis und Schleiter, Relation of auricular Tachycardia to auricular fibrillation, Heart 3, 1911/12.

Lewis und Silberberg, Ausgangspunkt von Extrasystolen, Zentralblatt für die gesamte innere Medizin, 1, S. 642.

Lewy B., Adams-Stokessche Krankheit, Zeitschrift für klinische Medizin, 47, S. 321.

Leyden v., Über Hemisystolie, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 4.

Leyden v., und Bassenge, Hemisystolie, Zeitschrift für klinische Medizin, 64, S. 1.

Lichtheim, Adam-Stokessche Krankheit mit Dissoziation, Archiv für klinische Medizin, 86, S. 360.

Lommel, Klinische Beobachtungen über Herzarrhythmie, Archiv für klinisch. Medizin, 72, S. 215 und 465.

Magnus-Alsleben, Vorübergehende Überleitungsstörungen, Zeitschrift für klinische Medizin, 69, S. 82.

Magnus-Alsleben, Zur Kenntnis der Arrhythmia perpetua, Archiv für klin. Medizin, 96, S. 346, 1909.

Magnus-Alsleben, Experimente über Arrhythmia perpetua, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 207.

Magnus-Alsleben, Pulsus alternans bei Glyxoxylsäure, Partielle Hyposystolie, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 213.

Mackenzie J., Darlegung der Bedeutung und Diagnose des Vorhofflimmerns, Brith Medic. Journ., 2650, S. 860 und 2651, S. 959, 1911.

Mackenzie J., Koordinationssystem im Herzen, Deutsche pathologische Gesellschaft, Erlangen 1910, S. 90.

Mönckeberg, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen, 1908.

Mönckeberg, Abnorme Sehnenfäden und Atrioventrikularbündel, Deutsche pathologische Gesellschaft, Kiel 1908, S. 160.

Mönckeberg, Muskuläre Verbindung zwischen Sinus- und Atrioventrikularknoten, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1910, S. 1.

Mönckeberg, Herzschwäche und plötzlicher Tod als Folge von Erkrankungen des Artioventrikularsystems, Lubarsch-Ostertag Ergebnisse, 14, S. 594.

Mönckeberg, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Herzens, Deutsche pathologische Zeitschrift, Erlangen 1910, S. 64.

Monrad-Krohn, Über Dissoziation, Arch. malad. d. cœur, Juni 1911.

Müller J., Allgemeine Physiologie und Lubarsch, Allgemeine Pathologie des Herzens, Jahreskurse ärztlicher Fortbildung, 1911, S. 3.

Münzer, Pulsunregelmäßigkeiten (p. irreg. respir. und Überleitungsstörungen) Zeitschrift für klinische Medizin, 75, S. 253.

Muskens, Genesis of the alternating pulse, Journ. of physiol. 36, 1907, S. 104.

Nagayo, Pathologische Anatomie des Adams-Stokesschen Komplexes, Zeitschrift für klinische Medizin, 67, S. 494.

Neusser v., Bradykardie und Tachykardie, Wien 1904.

Nicolai, Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlages, Monographie.

Nicolai, Über die Ursprungsorte der Extrasystolen, Medizinische Klinik, 1912, S. 322.

Nicolai, Zur Lehre der Extrasystolen, Kongreß für innere Medizin, 1911, S. 418.

Nicolai und Plesch, Der Regulierungsmechanismus bei völliger Dissoziation, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 51.

Ortner, Zur Klinik der Herzarrythmieen, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 424.

Pan, Venenpuls bei Extrasystole des Menschen, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 1, S. 57.

Pan, Ventrikuläre Extrasystolen, Archiv für klinische Medizin, 78, S. 128.

Pepper und Austin, Herzblock bei normalem Hisschen Bündel, Americ. Journ. of the med. soc., 143, Zit. Zentralblatt für gesamte innere Medizin, 2.

Pletnew, Morgagni, Adams-Stokesscher Symptomkomplex, Erg. Inn. Medizin, 1, S. 47.

Pletnew und Kedrowski, Fall von Adams-Stokesscher Krankheit, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 594.

Price and Mackenzie, Negativer anatomischer Befund bei Herzblock, Heart 3, 1911/12, S. 233.

Rautenberg, Analyse der Extrasystolen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 50.

Rehfisch, Über Herzalternans, Zeitschrift für klinische Medizin, 68, S. 247.

Reichmann, Pulsus paradoxus, Zeitschrift für klinische Medizin, 53, S. 112.

Riebold, Sino-aurikulärer Block, Zeitschrift für klinische Medizin, 73, S. 1.

Riegel, Pulsus paradoxus, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, Nr. 20.

Rihl, Venenpuls bei Extrasystolen des Säugetierherzens, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 1, S. 43.

Rihl, Venenpuls bei Herzalternans, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 10, S. 317.

Rihl, Über Herzalternans beim Menschen, Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie, 3, S. 274.

Rihl, Atrioventrikuläre Automatie mit Bradykardie, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 495.

Rihl, Zur Erklärung der Vergrößerung der postextrasystolischen Systole, Zeitschrift für experimentelle Pathologie 3, S. 1.

Rihl, Venenpuls bei Flimmern der Vorhöfe, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 7, S. 693.

Rihl, Flimmern der Vorhöfe bei Irregul. perpetua, Prager medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 9.

Rihl, Ausdruck des Flimmerns der Vorhöfe im Venenpulse, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 8, S. 446.

Rihl, Überleitungsstörungen von den Bildungsstätten der Ursprungsreize zum Vorhof, Archiv für klinische Medizin, 94, S. 286.

Rihl, Vorhofstachysystolie mit Überleitungsstörung, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 277.

Rihl, Fünf Fälle von Überleitungsstörungen, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 2, S. 83.

Rothberger und Winterberg, Extrasystolen mit kompensatorischer Pause bei Kammerautomatie, Pflügers Archiv, 146, S. 385.

Rothberger u. Winterberg, Über Irregul. perpet., Pflügers Archiv, 131, S. 387.

Sacharots und Vessulet, Pathologie des Reizleitungssystems, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 7, S. 563.

Saigon, Purkinjesche Muskelfasern bei Erkrankung des Myokards, Deutsche pathologische Gesellschaft, Kiel 1906, S. 165.

Schmidt A., Über Adams-Stokes, Zeitschrift für klinische Medizin, 68, S. 515.

Schmoll, Adams-Stokessche Krankheit und Dissoziation, Archiv für klinische Medizin, 87, S. 554.

Schönberg, Veränderungen im Sinusgebiet des Herzens bei chronischer Arrhythmie, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 2, S. 153.

Schönberg, Weitere Untersuchung des Herzens bei chronischer Arrhythmie, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 2, S. 462.

Schönberg, Veränderungen im Sinusgebiet, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 2, S. 153 u. 462.

Schreiber, Wirkung des veränderten Luftdruckes in den Lungen auf den Blutkreislauf, Archiv für experimentelle Pathologie, 12, S. 117.

Schwartz, Über das Sinusgebiet im Wiederkäuerherzen, Archiv für wissenschaftliche Tierheilkunde, 37 (unter Mönckeberg).

Seemann, Elektrokardiogramm bei der Stanniusligatur, Zeitschrift für Biologie, 57, S. 545.

Spieß und Magnus-Alsleben, Über Herzalternans, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 212.

Starkenstein, Über experimentell erzeugten Pulsus alternans, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 4, S. 1.

Sternberg C., Pathologie des Atrioventricular-Bündels, Deutsche pathologische Gesellschaft, Erlangen 1910, S. 102.

Straßburger, Beobachtungen bei Pulsus alternans, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 610.

Tabora v., Über Herzalternans, Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 14.

Trendelenburg, Das Wesen des Herzalternans, Engelmanns Archiv, 1903, S. 271.

Trendelenburg, Ablauf der Refraktärphase des Herzens, Pflügers Archiv, 141, S. 378.

Trendelenburg, Beziehungen zwischen Extrasystole und kompensatorischer Pause, Archiv für Physiologie, 1909, S. 137.

Theopold, Arrhythmia perpetua, Archiv für klinische Medizin, 90, S. 77.

Thorel, Über Arrhythmie, in Lubarsch Ostertag, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 42, Deutsche pathologische Gesellschaft, Erlangen 1910, S. 71.

Traube, Pulsus paradoxus, Beiträge, 3, S. 135.

Vyß v., Zur Klinik des Elektrokardiogrammes, Archiv für klinische Medizin, 104, S. 505.

Vaquez, Les arrhythmies, Paris 1911.

Vaquez und Esmein, Pouls lent d'origine myocarditique, Bull. Soc. Méd. des Hôp., 1907, Januar 25.

Volhard, Über Pulsus alternans und Pseudoalternans, Münchener medizinische, Wochenschrift, 1905, Nr. 13.

Volhard, Adams-Stokesscher Symptomkomplex und Herzblock, Archiv für klinische Medizin, 97, S. 348.

Volhard, Ventrikuläre Bigeminie, Zeitschrift für klinische Medizin, 53, S. 475.

Weiland, Einfluß der Vaguserregung auf das Auftreten von Extrasystolen. Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 486.

Wenckebach, Beobachtungen bei Perikarditis (Pulsus paradoxus), Zeitschrift für klinische Medizin, 71, S. 402.

Wenckebach, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses, Zeitschrift für klinische Medizin, 44, S, 216.

Wenckebach, Physiologische Erklärung der Arrhythmien, Kongreß für innere Medizin, 1900, S. 182.

Wenckebach, Die Arrhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens, Leipzig 1903.

Wenckebach, Les irrégularitées du cœur, Arch. d. malad. d. cœur, 1, Nr. 2.

Windle, Observations on Pulsus alternans, Heart 2, 1910, S. 95.

Windle, Häufigkeit und Harmlosigkeit der Sinusarrhythmie, Quart. journ. of med., 5, S. 327.

Windle, (Zentralblatt für die gesamte innere Medizin, 1911, S. 645.)

Windle, Klinisches über Alternans, Quart. Journ. of Medic., 1911 (Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 362).

Die Untersuchung der Arterien.

Zunächst muß nach der Wand der Arterien gefühlt werden, u. zw. nicht nur an einer, sondern an möglichst vielen Stellen: Arteriae temporales, carotides, subclaviae, brachiales, radiales, crurales, popliteae, pedieae sind auf das sorgfältigste zu betrachten und zu palpieren. Man sieht nach, ob sie geschlängelt sind, man fühlt nach der Härte ihrer Wand und achtet darauf, ob diese im ganzen stärker gespannt oder durch eine mehr oder weniger unregelmäßige Ablagerung von Kalkplatten ausgezeichnet ist.

Für die zu ziehenden Schlüsse soll man, wenn irgend möglich, zwischen der Steifigkeit der Gefäßwand als solcher und dem Grad der Anspannung durch die Höhe des Blutdruckes unterscheiden. Man drückt, um zu dieser Unterscheidung zu gelangen, die zu beobachtende Arterie zusammen und befühlt dann die Wand des peripheren Stückes, ehe die rückläufige Welle eingetreten ist. Andererseits taxiert man nach den später zu besprechenden Regeln den Blutdruck. So wird man durch genaue Beobachtung und Abwägung in manchen Fällen zu jenem Ziele kommen, in vielen gelingt das aber nicht oder wenigstens nur unsicher. Daher rühren manche Meinungsverschiedenheiten über die Atherosklerose.

Diffuse Verhärtungen der Arterienwand kommen unter Umständen vor, deren Wesen und Bedeutung wir noch nicht übersehen (vgl. die Darlegungen über den Kreislauf während der Entwicklungsjahre), ferner bei chronischer Nephritis und bei Atherosklerose. Diese ist zweifellos die bei weitem häufigste Ursache von Arterienveränderungen. Aber wir wissen jetzt mit Sicherheit[1]), daß hochgradige Verdickung der Arterienwand vorkommen kann, ohne daß ihr anatomische Veränderungen der Intima oder Media zugrunde liegen. Andererseits brauchen selbst starke Verdickungen der Intima dem Tastsinne nicht zugänglich zu sein. Wie später darzulegen ist, geht Verdickung der Arterie außer bei Schrumpfniere fast immer mit Verminderung ihrer Funktion einher. Deswegen ist die Feststellung der Wandverdickung klinisch in hohem Grade bedeutungsvoll, denn offenbar hat sie doch in der Regel etwas mit Atherosklerose zu tun.

Das, was wir an den Arterien in erster Linie wissen müßten, wäre die Menge des in der Zeiteinheit durchströmenden Blutes. Rechnet man das für den Gesamtquerschnitt oder für den Anfangsteil der Aorta, so kommt man zum Sekundenvolumen des Herzens, zur Blutmenge, die eine Herzkammer in der Zeiteinheit auswirft. Sie zu kennen ist das sehnsuchtsvoll gesteckte Ziel eines jeden Arztes. In der Tat würden wir, wenn wir diesen Wert und seine Schwankungen zu bestimmen vermögen, einen sehr großen Schritt vorwärts getan haben, sowohl in der Pathologie des Herzens, als auch in der Pathologie des ganzen Kreislaufes. Mancherlei und interessante Beobachtungen wurden gerade in den letzten Jahren darüber angestellt. Man hoffte, zahlenmäßige Vorstellungen über seine Variationen oder wenigstens Anhaltspunkte für die Berechtigung zur Annahme einer Vermehrung oder Verminderung zu gewinnen. Meines Erachtens sind alle diese Untersuchungen, wie gesagt, von großem

---

[1]) Fischer und Schlayer, Archiv für klinische Medizin, 98, S. 164. (Eigene Beobachtungen auf v. Rombergs Klinik und Literatur.)

Interesse. Es ist durchaus möglich, daß sie später ihr Ziel erreichen. Bei der praktischen Aufgabe dieses Buches nehme ich Abstand davon, sie hier zu diskutieren, weil sie meines Erachtens uns zurzeit noch keinen sichern Aufschluß über Schlag- und Sekundenvolum des Herzens gewähren. Sie ersetzen also noch nicht die allgemeinen Erwägungen, die wir rein ärztlich anzustellen vermögen, ob die Zirkulation gut oder nicht gut ist.

Ein Urteil über den Blutdruck verschafft man sich bei der gewöhnlichen Betastung des Pulses dadurch, daß man die Radialarterie gegen den unterliegenden Knochen drückt und das Maß der Muskelkraft bestimmt, die notwendig ist, um den Puls zum Verschwinden zu bringen. Das ist natürlich nichts Quantitatives, sondern nur etwas sehr Annäherndes. Besonders da auch die Steifigkeit der Arterienwand ins Gewicht fällt und der dadurch bedingte Einfluß auf das Pulsfühlen vom Einfluß des eigentlichen Blutdruckes nicht oder nur sehr schwer von dem des Blutdruckes getrennt werden kann. Immerhin kann gerade hier persönliche Übung und Beobachtungsgabe manches erreichen. Nur hüte sich jeder vor zu großem Selbstvertrauen gerade in dieser Hinsicht. Auch für den Erfahrenen bleibt die Taxe des Blutdrucks immer schwer und unsicher.

Es ist ein großer Fortschritt, daß wir bis jetzt gute Methoden haben, den maximalen und minimalen Blutdruck zu bestimmen. Wir verwenden für seine Feststellung das Verfahren von Riva-Rocci-v. Recklinghausen. Den Maximaldruck bestimmen wir in der Regel palpatarisch nach v. Recklinghausen, den Minimaldruck oszillatorisch. Neuerdings verwenden wir gern das auskultatorische Verfahren von Korotkow. Es ist praktisch sehr gut brauchbar. Durch die wichtige Untersuchung von Blauel und O. Müller ist festgestellt, daß das Riva-Rocci-Recklinghausen-Verfahren Werte gibt, die — besonders an den Maxima — ausreichend mit dem wirklichen Druck der Arterie übereinstimmen.

Die Feststellung der Amplitude (des „Pulsdruckes") hat bis jetzt, soviel ich sehe, praktische Ergebnisse noch nicht erzielt.

Die Palpation des Pulses bestimmt ferner noch seine Größe, die Füllung der Arterie, sowie Frequenz, Rhythmus und Form. Letztere ist natürlich viel zuverlässiger und detaillierter zu erfahren, wenn man die Kurve der Formveränderung aufschreibt (Sphygmographie)[1]). Ganz sicher kann man voraussagen, daß mit dieser Methode noch wichtige Auskünfte über den Ablauf des Kreislaufes, vielleicht namentlich über seine Gestaltung und Beeinflussung in der Peripherie werden gewonnen

[1]) v. Frey, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892.

werden.[1]) Besonders weil wir jetzt über ausgezeichnete Apparate zum Schreiben einwurffreier Kurven verfügen. Vor allem ist hier Franks Spiegelsphygmograph zu nennen; aber auch die einfachen Sphygmographen von Frank und v. Frey geben die Kurven in einer für die Praxis durchaus genügenden Form.

Auch Feststellungen der Volumkurve[2]) sowie des Kriesschen Tachogramms[3]) haben für wissenschaftliche Beobachtungen schon Bedeutsames ergeben[4]), namentlich über die Blutverteilung in den verschiedenen Gefäßprovinzen.

Unter allen Umständen ist genau darauf zu achten, ob der Puls symmetrischer Gefäße beider Körperseiten in allen Beziehungen gleich ist. Finden sich da Unterschiede, so sehe man zunächst nach, ob sie lokal durch Anomalien der Arterien oder durch funktionelle Beziehungen, z. B. schwächer entwickelte Muskulatur oder eine Lähmung erklärbar sind. Ist das nicht der Fall, so wird man sich an die Aorta wenden müssen. Überhaupt kann gar nicht scharf genug betont werden, wie wichtig es ist, den Puls an möglichst zahlreichen Arterien zu untersuchen.

Am meisten ist für die Zukunft gewiß zu erhoffen von einem Zusammenwirken der verschiedenen Methoden, weil wir eben dadurch eingehendere Kenntnisse über die Mechanik des Blutumlaufes an seinen verschiedenen Stellen sowie über die Bedeutung der verschiedenen Einflüsse zu gewinnen hoffen. Das Sekundenvolum des Herzens, Weite und Dehnbarkeit der Venen, Beschaffenheit der Kapillaren und Arterien, Einfluß der Atmung sowie der Muskelbewegungen — alles das ist ja bedeutungsvoll. Es gelingt eben zurzeit so wenig sicher, diese einzelnen Momente auseinanderzuhalten. Namentlich ist, wie erwähnt, die Bestimmung des Schlagvolums noch immer unser Schmerzenskind. Und weil wir von den Einzelheiten so wenig wissen, läßt sich meines Erachtens zurzeit ein irgendwie sicheres Urteil darüber nicht abgeben, ob in der Peripherie des Kreislaufes noch neue besondere Kräfte wirksam werden. Unzweifelhaft hält man in weiten Kreisen die gegenwärtige Theorie des Kreislaufes für ungenügend[5]). Man sucht nach Neuem:

---

[1]) Vgl. Veiel, Archiv für klinische Medizin, 105, S. 249. — O. Müller und Weiß, ebenda, S. 320.

[2]) v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, S. 60. — O. Müller, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 384. Archiv für klinische Medizin, 82, S. 547.

[3]) v. Kries, Du Bois Archiv, 1887, S. 254. Derselbe, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 453. — O. Müller, l. c.

[4]) O. Müller, l. c. — E. Weber, Archiv für (Anatomie und) Physiologie, 1909. (Mehrere Arbeiten S. 348 u. ff.)

[5]) Vgl. Grützner, Hasebrok Literaturangaben im Kapitel über Hypertonie,

weder für das Verständnis der physiologischen noch für das der krankhaften Verhältnisse seien die gegenwärtigen Auffassungen ausreichend. Von Hasebrok wurden namentlich die bei der Hypertonie und bei der mechanischen Behandlung von Kreislaufstörungen ablaufenden Vorgänge für das Bestehen einer in der Peripherie wirkenden „Kraft“ ins Feld geführt. Ich verstehe einen Teil der vorgebrachten Gründe gut. Manchmal möchte ich mich auch für eine Ungenügendheit der gegenwärtigen Kreislauftheorie erwärmen; aber doch mehr gefühlsmäßig, und das ist für solche Fragen nicht von Wert. Irgendwie zwingende Gründe für das Bestehen peripherer Kräfte kann ich nicht auffinden. Und — was doch sehr bedeutungsvoll ist — wir kennen bisher keinen einzigen sicheren Anhaltspunkt für ihre Existenz. Zwar pulsieren Gefäße z. B. bei Fledermäusen. Daß sie es bei höheren Organismen selbständig tun, dafür hat sich trotz aller erdenklichen experimentellen Sorgfalt irgend welches Beweisstück bisher nicht auffinden lassen[1]).

Noch ein Punkt ist zu erörtern. Schließlich die wichtigste Qualität des Pulses ist das, was der Arzt am Krankenbett einen guten oder schlechten Puls nennt. Diese Qualität setzt sich gewiß zusammen aus dem Zusammenwirken der meisten oben genannten Einzeleigenschaften. Aber es ist doch noch fraglich, ob damit alles erschöpft ist. Wie Sahli[2]) meint, wird die energetische Seite des Pulses zu wenig berücksichtigt. Er hat ein besonderes Verfahren angegeben, mit dessen Hilfe die von der einzelnen Pulswelle entfaltete Energie bestimmt wird[3]) (Sphygmobolometrie). Es ist möglich, ja wahrscheinlich, daß in das Ergebnis der gewöhnlichen alten Befühlung des Pulses ein energetisches Urteil mit eingeht und daß diese deswegen zurzeit noch schließlich am bedeutungsvollsten ist.

Über die Auskultation der Arterien ist hier nichts Besonderes zu sagen. Nur einen Punkt möchte ich hervorheben, nämlich die große Bedeutung ausgesprochener, mehr oder weniger rauher systolischer Geräusche in Karotis und Subklavia für die Beurteilung der an der Aortenbasis sich abspielenden Vorgänge. Nicht selten ist man unklar über den Zustand der Aortenmündung und schwankt, ob ein systolisches Geräusch an ihr oder an der Mitralöffnung entsteht. Dann spricht die auskultatorische Betätigung der großen Arterien (Auskultation über dem Manubrium sterni!) immer für die Aortenmündung als Ursprungsort.

---

[1]) Vgl. Siebeck, Über den Kreislauf in der Peripherie, Dissertation. Heidelberg. 1908. — Matthes, Archiv für klinische Medizin, 89, S. 381.

[2]) Sahli, Lehrbuch, 5. Aufl. S. 94 ff.

[3]) Auf die energetischen Untersuchungen des Pulses und die Diskussion Sahli-Christen gehe ich absichtlich nicht ein, weil meines Erachtens die Frage für praktische Bedürfnisse noch nicht spruchreif ist.

Die Untersuchung der Körpervenen.

In den Venen strömt das Blut langsam, unter niedrigem Druck und mit geringer Geschwindigkeit. Ein schwacher Drucküberrest vom linken Ventrikel und die Muskelbewegungen mit Hilfe eigentümlicher Vorrichtungen, sowie die Ansaugung seitens der Brusthöhle, treiben es an. Wegen ihrer großen Weichheit werden die Venenwandungen durch alle möglichen Momente leicht zusammengedrückt, dadurch kommen die mannigfachsten lokalen Venenstauungen zustande. Verminderung des negativen Druckes im Brustkorb kann allgemeine venöse Stauungen erzeugen — alles das geht uns hier nichts an. Wir haben es nur mit den Überfüllungen der Venen zu tun, welche auf Anomalien des Herzens zurückzuführen sind. Es handelt sich da immer um Schwächezustände der rechten Kammer. Die Stauung ergreift dann natürlich alle Venen und, wie noch darzulegen, führt sie unter bestimmten Umständen zum Auftreten von Ödem.

Es zeigt nun durchaus nicht jede stärkere Anschwellung von Körpervenen eine Schwäche der rechten Herzkammer an. Jeder weiß, wie die Entwicklung der Hautvenen individuell außerordentlich verschieden ist, daß andauernde Muskelbewegungen gewisser Körperteile sie wesentlich begünstigen. So gibt es Menschen, bei welchen die Hautvenen sämtlicher Glieder und des Rumpfes besonders stark gefüllt erscheinen. Offenbar kommen da oft besondere Verhältnisse in Betracht, die wir noch nicht kennen.

Alle Darlegungen über die Blutbewegung in den Venen gehen von der verbreiteten, man darf sagen herrschenden Annahme aus, daß der Lauf des venösen Blutes auf der einen Seite noch mit Hilfe von Drucküberresten vom linken Herzen, auf der anderen durch die Ansaugung seitens der Brustorgane und durch die Muskelbewegungen vor sich geht. Aber wir wissen doch keineswegs sicher, ob das streng gilt. Im vorausgehenden ist einiges über die Möglichkeiten einer peripheren Beeinflussung des Kreislaufes erwähnt. Sollte eine solche tatsächlich bestehen, so würde das natürlich für jede Pathologie des venösen Blutstromes von größter Bedeutung sein.

Die schwereren Grade venöser Stauung sind in ihrer Bedeutung gar nicht zu verkennen — für ihre Diagnose braucht man Anleitungen nicht zu geben, wohl aber können die geringeren diagnostische Schwierigkeiten machen. Hier hält man sich in erster Linie an die der Beobachtung zugänglichen, dem Herzen naheliegenden Venen, also an die Jugulares externae. Auch sie sind schon beim Gesunden sehr verschieden stark entwickelt. Schon bei ihm sieht man zuweilen Bewegungen an ihnen, welche entweder mit der Herztätigkeit oder mit der Respiration zusammenhängen, die Gefäße schwellen bei der Ausatmung an und sinken bei der Inspiration zusammen. Bei kardialer Stauung sind die Jugularvenen immer stark gefüllt, gewöhnlich werden dann die respiratorischen Schwankungen erheblicher, und sehr häufig treten nun auch die von

der Herztätigkeit abhängigen Variationen des Umfanges, „Pulsationen," an ihnen deutlich hervor. Man unterscheidet deren zwei Arten.

Der schon in der Norm vorkommende Puls der großen Hohlvenen kann sich in die Venae jugularis fortpflanzen. Am stärksten geschieht das, wenn durch das gleichzeitige Bestehen venöser Stauung die Venenklappen insuffizient werden. Aber nach den gegenwärtigen Äußerungen ist die Entstehung pulsatorischer Bewegungen in den Jugularvenen nicht an eine Funktionsstörung der Venenklappen gebunden.

Unter normalen Verhältnissen erreichen die Venen gleichzeitig mit der Kontraktion der Vorhöfe, also unmittelbar vor der Kammersystole, ihre höchste Erhebung. Dann sinken sie durch die Entleerung des Blutes in die Vorhöfe zusammen, um gleichzeitig mit der Zusammenziehung der Ventrikel eine neue Anschwellung zu zeigen.

In der Regel hat der normale Venenpuls noch eine dritte Erhebung. Diese beginnt am Ende der Systole, unmittelbar vor Öffnung der Atrioventrikularklappen, und setzt sich noch in den Anfang der Diastole fort. Zuweilen trennt sich diese Erhebung in zwei Gipfel, einen in das Ende der Kammersystole und einen in den Anfang der Kammerdiastole fallenden Gipfel. Jener kommt wohl zustande durch erneute Stauung des Blutes an den Atrioventrikularklappen. Letzterer ist meines Erachtens in seiner Entstehung noch dunkel. Eine praktische Bedeutung haben diese beiden Gipfel vorerst noch nicht.

Der „normale" Puls der großen Hohlvenen wird als negativ bezeichnet, denn die stärkste Füllung wird nicht isochron mit der Kammersystole, sondern vor ihr erreicht, und dieser „negative" Puls kann sich auch auf die Jugulares externae fortpflanzen. Nicht selten beobachtet man diesen Venenpuls auch schon am gesunden Menschen.

Es kommt für die Diagnose zunächst darauf an, zu erkennen, ob der größte Umfang der Drosselvenen unmittelbar vor oder zugleich mit dem Herzstoß erreicht wird. Man fühlt sich also diesen an und betrachtet die Bewegungen der Hohlvenen. Die Unterscheidung kann bei bloßer Betrachtung sehr leicht, kann schwierig und kann unmöglich werden. Das hängt in erster Linie von der Schnelligkeit und dem Rhythmus der Herzbewegung sowie von der Respiration ab.

Diese beiden hauptsächlichen Erhebungen des normalen Venenpulses sieht man häufig schon mit bloßem Auge. Alle feineren Einzelheiten der Venenbewegungen kommen aber erst zur Geltung, wenn man sie sorgfältig aufschreibt.

Man nimmt den Venenpuls am besten mit kleinen Glastrichtern oder Metallkapseln auf (Mackenzie) und schreibt ihn durch Luftübertragung mittels Mareyschen Tambours auf ein Kymographion oder auf Jaquets Polygraph. Die Pulskurve der Venen muß gleichzeitig mit derjenigen des

Spitzenstoßes und der Karotis (oder der Radialis) aufgenommen werden. Die Technik ist, wie gesagt, nicht einfach. Sorgfalt und Übung können sehr viel erreichen: der Erfahrene wird Kurven noch herstellen können an Venen, an denen der Anfänger kaum einen Puls sieht. Die beste Methode ist Franks Spiegelschreibung.

Über die einzelnen Zacken des Venenpulses gibt es eine große Literatur[1]) und viele Meinungsverschiedenheiten. Wir können hier unmöglich darauf eingehen. Denn wer solche Venenkurven schreiben und gebrauchen will, muß doch die Einzelheiten studieren. Bei der ganzen Art der Kurvenaufnahme, bei der Niedrigkeit des Flüssigkeitsdruckes in den Venen ist von vornherein auf große Verschiedenheiten zu rechnen.

Es kommt darauf an, festzustellen, ob die Wellen, die entsprechen der Vorhofssystole (*a*), der von der Kammersystole ausgehenden Stauung (*vk*, *c*) und der Blutansammlung in den Venen unmittelbar vor Eröffnung der Atrioventrikularklappen (*s* + *d*), ob diese Wellen ausgeprägt und wie ihre gegenseitigen Entfernungsverhältnisse sind. Man erhält dadurch ein Urteil darüber, ob der Vorhof überhaupt funktioniert und wie die zeitlichen Verhältnisse der Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer sind. Aus der kurzen Besprechung der Wellen ergibt sich schon, wie sie unter normalen Verhältnissen sich zu den arteriellen Pulsen verhalten. Am Kranken sieht man nicht selten ganz andere Venenpulse, die als pathologische oder positive bezeichnet werden.

Wenn die Trikuspidalklappen insuffizient sind, so beobachten wir in manchen Fällen am Venenpuls eine große, stark ausgeprägte kammersystolische Welle, der gegenüber alle anderen Erhebungen verschwinden.

Indessen auf der einen Seite ist weder jede Trikuspidalinsuffizienz mit Kammervenenpuls verbunden, noch ist, wie man früher glaubte, auf der anderen Seite das Fehlen der Vorhofswelle (*a*), also das Verschwinden des präsystolischen Charakters des Venenpulses, unmittelbar charakteristisch für das Bestehen von Trikuspidalinsuffizienz. Diese stellt sogar unzweifelhaft die seltenere Ursache dieses Vorganges dar gegenüber einer anderen Erscheinung am Vorhof. Recht häufig — und zwar dann meist in Verbindung mit der als Irregularitas perpetua bezeichneten Veränderung der Schlagfolge — fehlen am Venenpulse alle Anzeichen für eine durch Vorhofskontraktion erzeugte Druckschwankung. Am stärksten tritt dann hervor die mit den Buchstaben *vk* oben bezeichnete Welle, die durch Hemmung des Abflusses während der Kammerkontraktion entsteht. Wir haben also auch hier einen ventrikelsystolischen, einen positiven Puls an der Jugularis. Er hat natürlich die größte Ähnlichkeit mit dem positiven Venenpuls der Trikuspidalinsuffizienz.

[1]) Siehe Literaturverzeichnis.

Nur ist die kammersystolische (*v*) Welle in diesem Falle nicht so stark, nicht so brüsk wie in manchen Fällen des genannten Klappenfehlers.

Beide Arten des Venenpulses, der negative sowohl als der positive, treten natürlich nicht nur an der oberen, sondern auch an der unteren Hohlvene ein. Man kann deswegen in einer ganzen Reihe von Fällen diese Pulse auch an der Leber finden, namentlich wenn sie gestaut ist. (Volhard, Mackenzie.)

Das Auftreten der eben genannten zweiten Form des positiven Venenpulses zeigt uns das Fehlen einer geordneten, zur rechten Zeit eintretenden Vorhofssystole. Es sind verschiedene Möglichkeiten für das Verhalten der Atrien denkbar. Bei Besprechung des Pulsus irregularis perpetuus und der Herzdilatation werden sie erörtert. Die Venenschreibung ergibt natürlich nur die Verhältnisse des rechten Vorhofes. Aber wir haben allen Anhalt dafür, daß die beiden Vorkammern sich gleich verhalten. (Registrierung der Herzpulse vom Ösophagus aus.)

Zuweilen hört man an den Jugular- und sogar an den Kruralvenen isochron mit Pulsen leise dumpfe Töne. Man kann diagnostisch nichts Besonderes damit machen. Ich glaube, daß man die Auskultation der Venen zurzeit nicht zu berücksichtigen braucht.

Literatur.

Edens und Wartensleben, Die S-Wellen im Jugularispuls, Archiv für klinische Medizin, 105, S. 532.

Gerhardt D., Beobachtungen an Venenpulsen, Archiv für experimentelle Pathologie, 47, S. 250.

Gerhardt D., Klinische Untersuchung über Venenpulsationen, Leipzig 1894.

Hering, Über muskuläre Transpidalinsuffizienz, Kongreß für innere Medizin, 1912, S. 424, Diskussion (Volhard).

Hering, Analyse des Venenpulses, Deutsche med. Wochenschrift 1907, Nr. 46.

Hewlett, Interpretations of the positive venaespuls, Journal of Med. Research, 17, S. 119.

Mackenzie, Die Lehre vom Puls, deutsch, Frankfurt 1904.

Minkowski, Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhof, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 31.

Moritz und v. Tabora, Bestimmung des Venendruckes, Archiv für klinische Medizin, 98, S. 475.

Ohm, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 443.

Rautenberg, Pulsation des linken Vorhofes, Berliner klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 21.

Rautenberg, Registrierung der Vorhofspulsation von der Speiseröhre aus, Archiv für klinische Medizin, 91, S. 251.

Rautenberg, Die Vorhofspulsation beim Menschen usw., Volkmanns Vorträge, Nr. 557, 558.

Riegel, Archiv für klinische Medizin 31, S. 26.

Riegel, Volkmanns Vorträge, Nr. 227.

Riegel, Volkmanns Vorträge, Nr. 144—145.

Riehl, Venenpuls nach Läsion der Trikuspidalklappen, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 453.

Riehl, Verhalten des Venenpulses, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 6, S. 616.

Volhard, Über Venenpulse, Kongreß für innere Medizin, 1902, S. 394.

Wartensleben, Über die Bedeutung der sogenannten S-Welle im Jugularispuls, Dissertation, München 1911.

Allgemeine Ätiologie der muskulären Erkrankungen des Herzens.

Für die Entstehung pathologischer Zustände am Myokard kommen im wesentlichen drei Reihen von Ursachen in Betracht: einmal sind bedeutungsvoll differente chemische, beziehentlich morphologische Körper, welche im Blute kreisen, also Gifte und Parasiten und ferner mechanische Momente, die sich bei starken Anforderungen an die Herzleistung geltend machen. Schließlich üben die allgemeinen Ernährungsverhältnisse des Organismus einen erheblichen Einfluß aus.

Die im Blut kreisenden Körper können vom Endokard aus das Herz ergreifen. So entstehen die sogenannten endokarditischen Prozesse. Darauf einzugehen ist nicht unsere Aufgabe. Für den Herzmuskel erscheint als Angriffspunkt zirkulierender Schädlichkeiten wichtiger noch als das Endokard der Koronarkreislauf.

Die Herzmuskulatur ist also gefährdet bei all den Zuständen, welche mit dem Kreisen differenter Körper einhergehen. In erster Linie sind Infektionskrankheiten zu nennen. Sie erzeugen recht häufig deutlich wahrnehmbare und in ihrer pathologischen Bedeutung wohl abzuschätzende Veränderungen am Myokard: echte Entzündungen und parenchymatöse Degenerationen. Das Herz steht in diesem Punkte nicht prinzipiell anders da als andere Organe: in den mannigfachsten Parenchymen entwickeln sich durch die Einwirkung von Infektionen entzündliche und degenerative Prozesse, und zwar erkranken aus Gründen, die nicht immer durchsichtig sind, bei verschiedenen Prozessen verschiedene Organe besonders leicht. Das Herz bleibt bei keinem prinzipiell verschont, ebensowenig wie die Nieren. Aber gleich diesen sind auch dem Herzen einzelne Infektionskrankheiten besonders gefährlich, und merkwürdigerweise wiederum ganz bestimmte von ihnen vorwiegend bestimmten Teilen des Herzens.

An ihm können Endo-, Myo- und Perikard erkranken. Tatsächlich werden — im anatomischen Sinne wenigstens — meistens alle drei Gebilde zusammen ergriffen, aber immerhin treten doch für den Arzt in der Regel die Symptome von Seiten des einen Herzteiles so sehr in

den Vordergrund, daß man von einer Erkrankung dieses einen schlechthin zu sprechen pflegt.

Wie die akute Nephritis, so kann auch die akute Myokarditis durch alle Infektionskrankheiten hervorgerufen werden: am bedeutsamsten für das Herz sind Polyarthritis rheumatica, Diphtherie, Abdominaltyphus, Scharlach, Malaria, Syphilis, Infektion mit Strepto-, Staphylo-, Gonokokken, Pocken, Erysipel.

Gerade bei der Polyarthritis erscheint ja rein klinisch oft die Endokarditis als das Wichtigste. Wer aber die mit ihr einhergehenden Erscheinungen genauer betrachtet, wird sich nicht verhehlen können, wie viel von diesen Symptomen auf Rechnung mangelhafter Muskeltätigkeit zu setzen ist, und besondere anatomische Untersuchungen lehren uns noch dazu, daß recht häufig neben dem Endokard die Muskulatur stark betroffen ist[1]). Zahlenmäßige Angaben, die über eine genügende Menge von Krankheitsfällen verfügen, besitzen wir nicht. Sie werden auch schwer zu gewinnen sein, weil man sich einen Überblick über den Zustand der gesamten Herzmuskulatur in Kammern und Vorhöfen verschaffen muß. Aschoff und sein Schüler Tawara schätzen auf Grund ihrer Beobachtungen[2]) die Häufigkeit rheumatischer Muskelveränderungen wesentlich niedriger ein als Romberg und ich. Bei den anderen Infektionskrankheiten kommt auch die Kombination von Endo- und Myokarditis vor, aber letztere allein ist hier entschieden häufiger, anatomisch wie klinisch durchaus der maßgebende Prozeß.

Welcher Art die anatomischen Veränderungen sind, wird in einem besonderen Abschnitte dargelegt werden. Über den näheren Zusammenhang zwischen Infektionskrankheit und Läsion des Muskels wissen wir nichts Sicheres. Entweder sind die Mikroorganismen selbst oder — doch ist mir das weniger wahrscheinlich — die durch sie erzeugten Gifte das Moment, und weitere Beobachtungen würden darzulegen haben, warum die wirksamen Schädlichkeiten nur in manchen Fällen entstehen oder nur bei manchen in krankmachender Konzentration zu den Muskelfasern gelangen, oder warum diese nur zuweilen angreifbar sind.

Vielleicht spielen zuweilen bei den infektiösen Erkrankungen Entzündungen der Herzarterien eine gewisse Rolle. Diese würden dann in ihrer Einwirkung auf die Funktion des Herzens die gleiche Bedeutung haben können, wie die sklerotischen Prozesse der Kranzgefäße. Das ist ferner zu berücksichtigen für alle die Fälle, in denen Venenthrombosen irgendwo

---

[1]) Krehl, Archiv für klinische Medizin, 46, S. 484. — Romberg, ebenda, 53, S. 141. (In beiden Abhandlungen neue Beobachtungen und Literatur.)

[2]) Literatur bei akuter Myokarditis.

im Körper stattfinden. Da stellen sich sehr leicht Schädigungen des Myokards ein durch Embolisierung der Koronararterien.

Neben den durch Bakterien erzeugten vermögen von außen eingeführte Gifte den Herzmuskel zu schädigen, und hier ist ein Punkt besonders bedeutsam, den wir in der Pathologie der Herzkrankheiten immer und immer wieder treffen werden, das ist: die Vereinigung mehrerer Schädlichkeiten, insbesondere von Intoxikationen und mechanischen Momenten.

Von den hierher gehörenden Schädlichkeiten ist vor allem das Bier zu nennen; Wein und ganz besonders Branntwein kommen weitaus erst in zweiter Linie[1]).

Als wirksamen Stoff kann man vielleicht den Alkohol ansehen. Das würde nicht ohne Analogie sein: Wir kennen seine schädliche Einwirkung auch auf andere Gewebe, z. B. Nieren, Leber, Gefäßwände, Nervenfasern. Gefährlich wirkt er zwar für das Herz in der Regel nur in größeren Mengen, wenn auch zugegeben werden muß, daß die für den einzelnen schädliche Gabe individuell recht verschieden ist, und immer nur nach länger dauernder Zufuhr. Wieweit neben dem Alkohol noch andere chemische Substanzen in Betracht kommen, läßt sich vorerst noch nicht sagen und unter allen Umständen ist zu betonen, daß die Dinge nicht ganz einfach liegen. Wirkte bloß die Zufuhr von Alkohol, so würden die Schnapstrinker am stärksten und häufigsten Herzstörungen zeigen; das ist sicher nicht der Fall. Beim Bier und im gewissen Grade auch beim Wein kommen aber zum Alkoholgenuß weitere Momente hinzu: die großen Flüssigkeitsmengen, die reichliche Zufuhr von Ernährungsmaterial und die Fettsucht, welche so oft im Gefolge der von den Biertrinkern befolgten Lebensweise entsteht. Und weiter. Nicht wenige der Trinker rauchen stark, nicht wenige exzedieren geschlechtlich, und vor allem haben viele bei ihrem Alkoholgenuß recht schwere körperliche Anstrengungen. Wir gehen auf diese Dinge später weiter ein. Endlich erzeugt der Alkohol arterielle Veränderungen.

Noch unklarer liegt die Bedeutung des Rauchens. Man kann mit Sicherheit sagen: eine Reihe Menschen bekommt nach dem Rauchen subjektiv und objektiv wahrnehmbare Herzstörungen, verstärkte Zusammenziehungen mit dem Gefühl der Palpitation und Beängstigung.

Viele Menschen werden diese Symptome von den ersten Rauchversuchen her kennen. Wenn man sich an die Sitte gewöhnt hat, verschwinden sie ganz gewöhnlich, selbst bei Verbrauch großer Quantitäten Tabaks. Doch treten sie dann noch unter Umständen wieder auf. Zunächst nach dem Überschreiten der für die einzelnen Menschen allerdings recht verschieden hoch liegenden oberen Grenze dessen, was sie gewöhnt sind, ferner wenn gleichzeitig andere Schädlichkeiten das Herz treffen — davon sprachen wir schon. Vor allem aber bei sehr reichlichem Gebrauche sogenannter importierter Havannazigarren. Was dabei das

[1]) Literatur über diese Verhältnisse in dem Kapitel über die durch Mißbrauch alkoholischer Getränke entstehenden Herzerkrankungen.

Maßgebende ist, läßt sich noch nicht sagen — an der Tatsache selbst dürfte kaum ein erfahrener Arzt zweifeln. Es besteht nach allgemeiner Ansicht ein erheblicher Unterschied zwischen der Wirkung von Importen und billigeren, hier fabrizierten Zigarren.

Daß das wirksame Gift nur Nikotin sei, wird von den einen behauptet, von den anderen geleugnet. Im Tabakrauch ist, wie Vas[1]) nachwies, als differenter Stoff lediglich Nikotin vorhanden, damit aber meines Erachtens noch nicht entschieden, daß die Vergiftung nur durch den Rauch erfolgt. Und es wäre weiter zu erforschen, warum hauptsächlich die genannten Zigarrenarten wirken, obwohl sie gerade doch wenig von dem Alkaloid enthalten sollen, und welche besondere Eigenschaften das Herz besonders empfindlich machen. Großer Wert wird von Rauchern darauf gelegt, daß „frische" Tabake das Herz viel stärker angreifen als alte abgelagerte. Alles das stimmt nicht so recht zum Nikotin. Andererseits soll man doch berücksichtigen, daß kein Geringerer als Schmiedeberg mit größter Energie an der Bedeutung des Nikotins festhält. Man kennt eben im Tabak kein anderes Gift als dieses.

Ganz ähnlich sind die Einwirkungen starken Kaffees auf das Herz. Zweifellos ist das Koffeïn hier das Maßgebende. Die Bedeutung dieses Alkaloids für den Kreislauf ist bei Erörterung der Medikamente dargelegt, und es paßt zu dem dort Besprochenen sehr gut, daß nach Vergiftung mit Kaffee verstärkte Zusammenziehungen der Kammern, Palpitation, Oppression, anginaähnliche Zustände auftreten. Zu deren Entstehung tragen zwei Momente bei, einmal die direkte Erregung des Herzens durch das Gift und ferner seine verstärkten Kontraktionen bei Anpassung an vasomotorische Reizzustände. Solche werden durch Koffeïn zweifellos erzeugt. Daß bei übermäßigem Kaffeegenuß schließlich Insuffizienzerscheinungen des Herzens sich ergeben, ist mir nicht bekannt, aber möglich wäre das schon.

Bei Besprechung der Einwirkung aller dieser schließlich doch chemisch bedeutsamen Momente wurde bisher ausschließlich die Beeinflussung des Herzmuskels berücksichtigt. Aber in Wirklichkeit leiden gewiß häufig auch seine nervösen Gebilde und seine Gefäße. Wie oft im einzelnen Veränderungen von Herzgefäßen und Herznerven diese Prozesse komplizieren, scheint mir noch nicht ausreichend bekannt zu sein. Die französische Literatur bewertet — wie mir scheint mit Recht — ihre Beteiligung im allgemeinen wohl höher als die deutsche.

Nun erkranken ganz allgemein wahrscheinlich viel häufiger als man bisher denkt, mit dem Herzen die Gefäße (Arterien, Venen, Kapillaren)[2]) entsprechend der immer wieder zu betonenden Auffassung, daß Herz und Gefäße zusammengehören. Im einzelnen ist die klinische Bedeutung

[1]) Vas, Archiv für experimentelle Pathologie, 33, S. 141.

[2]) Über das bisher bekannte vgl. v. Romberg Volkmanns klin. Vorträge, Nr. 552.

dieser Beteiligung der Gefäße am Krankheitsprozeß mangels genügender Untersuchungen vorderhand noch gar nicht abzuschätzen.

Schließlich ist die Bedeutung mechanischer Einflüsse, vor allem starker Füllungen der Kammern und erheblicher Widerstände für ihre Entleerung zu erwähnen.

Auch hier ist noch mancherlei dunkel. Wenn den Herzhöhlen in der Diastole größere Blutmengen zuströmen — es seien die Widerstände zunächst als unverändert angenommen —, so entleeren sie sich zunächst unter Benützung ihrer Akkommodationsfähigkeit, dabei steigt die Arbeit des betreffenden Muskelabschnittes (siehe das folgende Kapitel). Das geht bis zu gewissen Grenzen, und diese liegen in mannigfacher Hinsicht verschieden. Einmal, je nach dem Herzabschnitte, um welchen es sich handelt. Meist wird zwar das ganze Herz in Anspruch genommen sein, immerhin ist doch zu bedenken, daß die Vorhöfe nur weniger Blut bewältigen können als die Kammern und der rechte Ventrikel schwächer ist als der linke. Ferner erweist sich die Akkommodationsfähigkeit des Herzens individuell sehr verschieden, und endlich hat den größten Einfluß der anatomische Zustand des Herzmuskels, denn daß die sogenannte Reservekraft des Herzens direkt von bestimmten Eigenschaften der Muskulatur abhängt, dürfen wir als gesicherte Tatsache der physiologischen Erfahrung ansehen.

Starke Widerstände stellen an das Herz ebenfalls erheblich erhöhte Anforderungen, diese wiederum nehmen die Akkommodationsfähigkeit des Organes in Anspruch, und es kommen für seine Leistung die gleichen Dinge in Betracht, wie wir sie eben erwähnten.

In der Wirklichkeit vereinigen sich nicht selten abnorm starke, diastolische Füllungen der Ventrikel mit erheblichem Widerstand in der arteriellen Bahn zu einer besonders großen Einwirkung auf das Herz. Das finden wir immer dann, wenn heftige Muskelbewegungen mit gepreßten Exspirationen zusammentreffen, also bei schweren körperlichen Anstrengungen.

Zuweilen reißen dann bei den hohen, in Betracht kommenden Drücken und Druckunterschieden Teile der Mitral-, häufiger der Aortenklappen ein oder ab. Auf diese Weise kommt es zur Entstehung von Klappenfehlern. Diese sind dann in der Regel sehr schwer und ihre plötzliche Entwicklung stellt an die Akkommodationsfähigkeit des Muskels besonders große Anforderungen. Wir haben darauf nicht weiter einzugehen.

Wie steht es nun mit dem Herzmuskel bei solchen Gelegenheiten? Das interessiert uns hier am meisten. Durch die gemeinsame Wirkung der großen Blutmengen in den Kammern und des auf der Herzwand lastenden systolischen Druckes bei nicht niedrigem arteriellen Druck kann es zu einem der Überdehnung elastischer Körper analogen Zustand kommen.

Die Entstehung eines solchen ist durch manche Eigenschaften des Muskels noch besonders begünstigt. Wir wissen seit E. Weber[1]), daß

---

[1]) Artikel „Muskelbewegung" in R. Wagners Handwörterbuch der Physiologie, Bd. 3, 2. Abteilung, S. 100.

die Elastizität des kontrahierten Muskels kleiner, dieser selbst also leichter dehnbar wird. Das macht das Eintreten dieser Überdehnungen unter ganz bestimmten Bedingungen verständlich: eben dann, wenn die Herzkammern ein besonders großes Schlagvolumen gegen große Widerstände zu befördern versuchen. Hiebei werden die elastischen Kräfte des kontrahierten Muskels im höchsten Maße in Anspruch genommen.

Ob beim einzelnen Menschen im Gefolge einer einzelnen starken Muskelleistung eine Überdehnung des Herzens sich einstellt, dürfte von mannigfachen Momenten abhängen. Einmal von der Größe der Leistung. In der Natur der Dinge liegt es — und die Erfahrungen der Literatur stimmen damit völlig überein —, daß die meisten derartigen Anstrengungen im Affekt passieren; durch ihn fallen eben die Rücksichten weg, welche der Mensch sonst leicht auf sich und die Grenzen seiner Leistungsfähigkeit nimmt. Bis an diese geht jeder gesunde und frische Mensch oft heran. Wir alle kennen die eigentümlichen Sensationen, welche sich einstellen, wenn das überfüllte Herz sich nur schlecht zusammenzieht: Druck auf der Brust, Beengung, Atemnot, Schwindel, Hinfälligkeit. Es sind diese Erscheinungen Folge einer beginnenden Insuffizienz des Herzens, wie sie nach heftigen Muskelanstrengungen sich schließlich bei jedem einstellt, je nach Kraft und Leistungsfähigkeit des Herzens bei dem einen früher, bei dem andern später.

Die Herzinsuffizienz, wie sie jeder gesunde Mensch bei Körperbewegungen von einer gewissen Intensität und Dauer schließlich bekommt, beruht entweder auch auf Überdehnung — dann handelt es sich eben darum, daß für die individuelle Leistungsfähigkeit die Anforderung zu hoch war. Oder sie beruht auf Ermüdung; dann wirkt die häufige Wiederholung heftiger Herzkontraktionen dadurch, daß die Möglichkeit einer ausreichenden Erholung in den Diastolen fehlt. Die Größe des Herzens scheint sich in verschiedenen Fällen verschieden zu verhalten. Daß am gesunden Herzen Erweiterungen vorkommen, ist sehr unwahrscheinlich. In manchen Fällen, namentlich nach langdauernden Anstrengungen mit hoher Pulsfrequenz, wurden radiologisch auch Verkleinerungen des Herzens gefunden. Wenn nun der gesunde Mensch die Muskelbewegungen nicht mehr in dieser Weise weiter ausführen will oder kann, so folgen auf die Überanstrengung und Ermüdung Ruhe und Erholung. Nach einer gewissen Zeit ist die alte Leistungsfähigkeit des Herzens wieder da. Auch das kennen wir alle.

Ganz anders aber gestalten sich die Dinge, wenn der sich anstrengende Mensch dem Gefühle der Ermüdung nicht nachgibt. Dann können Schädigungen des Herzens zuweilen für längere Zeit zurückbleiben. Das einzelne setzen wir auseinander, wenn von den nach schwerer Muskelarbeit auftretenden Herzkrankheiten die Rede ist.

Hier handelt es sich nur um die allgemein bedeutsame Tatsache, daß starke körperliche Anstrengungen unter Umständen den Herzmuskel auf das schwerste schädigen. Wenn er bereits erkrankt ist, so werden schon die Anfänge der Ermüdung öfters gefährlich und die Überdehnung tritt offenbar besonders leicht ein. Deswegen wirken stärkere körperliche Anstrengungen gerade bei Herzkranken besonders leicht gefährlich. Sie können ein an sich relativ harmloses Leiden, welches seinem Träger vielleicht kaum Beschwerden macht, ihn wenigstens für seinen Beruf noch vollkommen leistungsfähig erhält, ja von dem man gar nichts weiß, in höchst üble Zustände überführen.

Darin liegt vielleicht die eine große Bedeutung von Körperanstrengungen für das Herz, daß sie ein nicht mehr ganz gesundes Organ so außerordentlich leicht schädigen. Bei der übenden Behandlung Herzkranker ist namentlich in früheren Zeiten dieses Moment nicht immer ausreichend berücksichtigt worden.

Einige Angaben sind noch notwendig über die Art der Bewegungen, welche dem Herzen besonders leicht gefährlich werden. Natürlich läßt sich das für keine einzige Klasse von Muskelinnervationen ausschließen, sofern sie nur dem Herzen große Blutmengen zuführen und eventuell noch hohe Widerstände entgegensetzen, oder wenn sie bei starker Beschleunigung des Herzschlags wegen der Kürze der Diastole zu ungenügender Erholung des Herzens Veranlassung geben. Aber ebenso liegt es in der Natur der Sache, daß in manchen Fällen ganz besonders große Anstrengungen stattfinden, nämlich wenn Bewegungen mit Leidenschaft, wenn sie ohne ausreichende Übung ausgeführt werden. Durch die Übertreibungen der Sports, wie sie jetzt auch bei uns so vielfach vorkommen, werden unter dem Einfluß des Ehrgeizes dem Herzen nicht selten größere Anforderungen zugemutet, als es sie verträgt. Ganz besonders schädlich sind sie dann, wenn die Art der Bewegung ihre Ausführung erschwert. Z. B. sitzen viele Radfahrer mit zusammengepreßtem Brustkorbe auf dem Rad[1]).

Und nun kommt der für die Herzpathologie meines Erachtens wichtigste Punkt, den wir schon hin und wieder berührten, d. i. die Bedeutung des Zusammentreffens mehrerer schädlicher Momente für die Entstehung von Herzkrankheiten. Dieses äußert sich in der mannigfachsten Weise: Wie eben gezeigt, kann eine der Ursachen das Feld für den Angriff einer anderen ebnen —, ein Vorkommnis, welches wir ja häufig in der Pathologie verwirklicht finden, z. B. auch bei den Infektions-

---

[1]) Mendelsohn, Der Einfluß des Radfahrens auf den menschlichen Organismus, Berlin 1896. — Leo Zuntz, Über Gaswechsel und Energieumsatz des Radfahrers, Berlin 1898.

krankheiten. Oder das Zusammentreffen mehrerer an sich geringfügiger Momente genügt, das zu erreichen, was das einzelne nicht zu tun vermag.

Wie ich glaube, ist die Hauptsache aber folgendes: Offenbar wird das Herz eines Menschen, der sich unter ganz normalen Umständen befindet, auch durch starke Anstrengungen nur sehr wenig oder überhaupt nicht geschädigt. Aber nun die Definition des „normalen" Menschen! Der eigentlich Herzkranke leidet besonders stark unter ihnen. Gewiß geschieht das auch bei vielen anderen Menschen, die eben nicht ganz gesund sind, ohne eigentlich herzkrank zu sein. D. h. es handelt sich im wesentlichen um die Umstände, unter denen das Herz gewissen Einwirkungen ausgesetzt wird. Unser Organ zeigt sich im höchsten Maße vom „Allgemeinzustande" des Körpers abhängig.

Zunächst kommt da, wie Romberg mit vollem Recht hervorhebt, eine mangelhafte Ernährung in Betracht. Sie ist offenbar von viel größerer Bedeutung als wirklicher Hunger, weil sie sich am kranken Menschen sehr viel häufiger findet, und es wäre gar nicht unmöglich, daß sie auf Volum und Funktion unseres Organs auch einen wesentlich ungünstigeren Einfluß hätte als der bloße Hunger. Man braucht da nur an die Analogie des Blutes denken. Wie es in der Natur der Sache liegt, müssen Leute mit chronischer Unterernährung ihr Herz oft allen möglichen Einwirkungen und Anforderungen aussetzen, und diese führen dann, obwohl an sich ganz harmloser Natur und auf den Gesunden absolut einflußlos, zu Funktionsstörungen.

Wie oft sieht man das z. B. bei jungen Leuten besonders in den Entwicklungsjahren, bei Dienstmädchen, Fabriksarbeiterinnen, Lehrlingen. Das für den einzelnen Menschen schädliche Maß der mangelhaften Ernährung und der trotzdem stattfindenden Anstrengungen ist außerordentlich verschieden. Dadurch gewinnt dieses ätiologische Moment eine so große und weitgreifende Bedeutung.

Die Dinge liegen hier sehr kompliziert. Wohl möglich, daß direkt die Verminderung des Muskelvolums durch die Unterernährung in Betracht kommt. Es wird schwer sein, darüber sichere Auskunft zu erhalten. Zweifellos von viel größerer Bedeutung ist die funktionelle Abhängigkeit des Herzens vom Allgemeinzustande des Organismus.

Die Unterernährung stellt in der Regel nicht das einzige Mangelhafte im Zustande der betreffenden Individuen dar. Wie oft sind mangelhafter Schlaf, Ärger, Aufregung, Sorge, Kummer mit ihr verbunden! Von allen diesen Dingen vermag aber schon jedes für sich die Leistung der Skelettmuskeln und wahrscheinlich auch die des Herzens herabzusetzen. Auch mangelhafte Übung ist von Bedeutung.

Ganz ähnliche Störungen der Herzkraft wie nach heftigen Muskelbewegungen und bei herabgesetztem Ernährungszustande kommen nun auch nach ausgesprochenen Krankheiten vor, aber hier

wird die Beurteilung noch schwieriger. Denn hier muß, ehe wir eine Einteilung in die hier zu erörternden Dinge vornehmen dürfen, erst erwiesen sein, daß die betreffenden Krankheitszustände nicht direkt eine Erkrankung des Herzens erzeugten.

Nach Erkrankungen des Magen-Darmkanals beobachtet man einmal Anomalien der Herztätigkeit, welche direkt von der Veränderung des Verdauungstraktes abhängen (darüber siehe das betreffende Kapitel). Aber wie es scheint, können gerade Darmerkrankungen auch indirekt, nämlich durch eine Verminderung des allgemeinen Ernährungszustandes, der Leistungsfähigkeit des Herzens bedenklich werden.

Zuweilen sehen wir auch nach Infektionskrankheiten, z. B. nach Typhus, Diphtherie, ganz besonders aber nach Influenza Schwächezustände des Herzens, und zwar noch lange Zeit nach Ablauf der akuten Erscheinungen. Während derselben oder unmittelbar nachher erkrankt das Herz ja gar nicht selten in Form einer echten Entzündung oder einer Vergiftung (siehe Kapitel: „Akute Myokarditis“) und man wird bei Störungen, welche sich nach Ablauf dieser Krankheiten zeigen, immer zuerst an diese Vorgänge denken müssen. Immerhin sieht man doch zuweilen danach eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzens, ohne daß irgendwelcher Anhaltspunkt für das Bestehen einer manifesten Erkrankung vorhanden ist. Zudem hat das Romberg, welcher alle diese Dinge in ausgezeichneter Weise hervorhob, für einen Fall von Influenza ganz direkt erwiesen[1]). Ich verweise auch auf die neueren Auffassungen der Pädiater über Folgen des Scharlachs.

An den Tatsachen kann man also nicht zweifeln, aber mit der Deutung müssen wir doch recht sehr vorsichtig sein. Denn allerlei Erfahrungen, z. B. an den Nieren, an den peripheren Nerven, ganz besonders aber am Zentralnervensystem weisen darauf hin, daß Giftwirkungen noch lange Zeit nach Ablauf einer akuten Infektionskrankheit ihren schlimmen Einfluß zu entfalten vermögen. Das ist auch unseren theoretischen Vorstellungen keineswegs fremd, denn die mit Bildung und Erhaltung der Immunität zusammenhängenden Prozesse erweisen die langanhaltende chemische Veränderung der Körpersubstanz durch die Infektionskrankheit.

Es folgen dann weiter chronische, schwächende und zehrende Krankheiten oder Einwirkungen auf den Organismus, welche dessen gesamte Leistungsfähigkeit herabsetzen — bei unserem geringen Einblicke in das Wesen dieser Dinge muß der gebrauchte, wenig sagende Ausdruck entschuldigt werden. Hierher gehören vielleicht der Diabetes mellitus und die Gicht. Allerdings ist auch hier bei der Annahme allgemein „schwächender“ Einflüsse große Vorsicht notwendig wegen der innigen Beziehung dieser beiden Zustände zur Atherosklerose.

---

[1]) Romberg, Herzkrankheiten, 2. Aufl., S. 151.

Über Entfettungskuren ist noch ein Wort zu sagen. Von ihnen ist bekannt, daß sie bei unvorsichtiger Ausführung eine bestehende Herzinsuffizienz zu steigern imstande sind. Aber man muß sehr vorsichtig sein, diese Auffassung nicht etwa zu übertreiben. Das Genauere wird bei Besprechung der Herzbeschwerden der Fettleibigen dargelegt. Ganz ähnlich ist es mit Brunnenkuren. Auch sie können ein Herz schädigen. Aber ich glaube, daß auch das nur geschieht, wenn grobe Unvorsichtigkeiten passieren. Es sollte hier bei Erörterung der allgemeinen Ätiologie nur muß auf die Möglichkeit hingewiesen werden.

Durch unsere neuen Kenntnisse über die Syphilis haben wir ja mit so entsetzlicher Klarheit kennen gelernt, was eine chronische Infektion ist. Wie die Krankheitserreger gewissermaßen dauernd — ein Leben lang! — in der Lage sind, jede Schädlichkeit, die einen Menschen trifft, ich möchte fast sagen, jede Anstrengung, der er sich unterzieht, zu komplizieren. Die Syphilis ist hier wegen ihrer großen Bedeutung als das Beispiel angeführt. Aber ebenso wie mit ihr ist es sicher auch mit vielen anderen Zuständen. Meines Erachtens ist das berühmte Virchowsche Wort, daß es nur Lokal- und keine Allgemeinkrankheiten gebe, in der Macht, die es auf unsere Anschauungen gewonnen hat, ein folgenschweres Unglück gewesen. Wir müssen uns diese Auffassung gründlich abgewöhnen, wenn wir die Entstehung mancher Krankheiten besser verstehen wollen.

Aber dieses „Empfänglichsein" findet wahrscheinlich viel häufiger und mannigfaltiger statt. Wir kommen doch um die Annahme nicht herum, daß Gifte und Krankheitserreger auch durch den Körper des gesunden Menschen vielfach hindurchgehen und sich als Schädigung geltend machen können, wenn eine „Gelegenheit" sich bietet. Zu diesen Gelegenheiten gehört die Anstrengung. Aber zu ihnen gehören gewiß auch alle möglichen kleine, an sich ganz bedeutungslose Unregelmäßigkeiten oder Tätigkeitsäußerungen des Lebens.

In allen diesen Fällen handelt es sich darum, daß das Herz sowohl gegen Schädlichkeiten als auch gegen die gewöhnlichen Verrichtungen des Lebens abnorm empfindlich wird. Z. B. können dann geringe Muskelbewegungen, die früher von dem gleichen Individuum vollkommen gut vertragen wurden, schon zu den Erscheinungen der Überanstrengung führen.

Die näheren Gründe erscheinen mir vollkommen dunkel, ich glaube auch nicht, daß man in absehbarer Zeit über sie etwas erfahren wird, denn es handelt sich da um die intimsten Vorgänge des Zellenlebens. Ebenso bleibt es vorerst noch vollkommen unklar, warum bei manchen Individuen unter diesen Umständen gerade das Herz leidet. Da zeigt das Leben die sonderbarsten Dinge und der Locus minoris resistentiae spielt auch hier eine Rolle. So sah ich z. B., daß ein Mann, welcher vor vier Jahren an einer akuten

infektiösen Myokarditis gelitten hatte, dann aber wieder, wie vielfache Untersuchungen lehrten, vollständig gesund geworden und vor allem jeder Art von Anstrengung gewachsen war, nach Beginn eines minimalen Spitzenkatarrhs wieder auffallende Herzbeschwerden bekam: erhebliche Pulsbeschleunigung und Kurzatmigkeit beim Gehen, welche durch den Lungenprozeß in keiner Weise erklärbar waren.

An die Erörterung der allgemeinen Ernährungsstörungen und ihres Einflusses auf die Herzkraft schließt sich die Besprechung der direkten Ernährung der Muskelfasern.

Das Herz bedarf bei seiner ebenso rastlosen wie energischen Tätigkeit einer sehr reichlichen Blutzufuhr, das erweisen auch die physiologischen Erfahrungen. Jede Störung ausgiebiger Atmung und Ernährung führt am Herzen schnell zu anatomischen und funktionellen Läsionen. Daher die außerordentliche Bedeutung, welche alle Erkrankungen der Kranzarterien für den Herzmuskel haben. Sie rufen durch Beschränkung der Blutzufuhr eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, Ernährungsstörungen und Nekrose der Muskelfasern hervor. Dabei kommt es natürlich auf Ausdehnung, Ort und Intensität der Wanderkrankung an. Bekannt ist z. B., wie Stenosen an den Mündungen der Kranzarterien zu schwersten Erscheinungen zu führen vermögen.

Wir kommen schließlich zu dem Einflusse heftiger psychischer Prozesse auf die Tätigkeit des Kreislaufes und speziell des Herzens. Die große Abhängigkeit gerade dieses Organes von unserem geistigen Zustande erfährt jeder an seinem eigenen Leibe. Eindrucksvolle psychische Ereignisse wirken besonders heftig und die Herzen verschiedener Menschen sind sehr verschieden stark empfindlich.

Besonders manche Arten von seelischen Vorgängen, aufreibende Sorge und anhaltender Kummer, Zorn, Ärger und Furcht sind vielleicht geeignet, Herzkrankheiten zu erzeugen, wie die alten Ärzte von jeher angenommen haben. Es würde sich dann wohl um Einwirkungen auf die Ernährungsverhältnisse der Muskeln und um einen Einfluß auf die Arterien handeln. Wahrscheinlich vermögen sie manchmal unmittelbar den Tod des Herzens herbeizuführen — wenigstens gibt es einzelne Beispiele, welche das zu erweisen scheinen (siehe Kapitel: „Nervöse Herzkrankheiten“).

Viel häufiger schädigen diese Einwirkungen das gesamte Nervensystem und dann besonders auch die Innervation des Herzens. So entsteht ein Teil der sogenannten nervösen Herzstörungen.

Auf Herzen, welche ohnehin nicht mehr ganz gesund sind, wirken starke geistige Erregungen geradezu verheerend. Ich habe da die schlimmsten Dinge gesehen.

Die Hypertrophie der Herzmuskulatur.

Für das Volumen eines quergestreiften Muskels, also ebenso des Skelettmuskels wie des Herzens, sind drei Momente maßgebend: die Anlage, die individuelle Entwicklung und dann die von dem Herzen geleistete Arbeit. Zufuhr von Ernährungsmaterial allein vermag, soviel wir wissen, die normalen Muskeln nicht oder wenigstens nur in geringstem Grade zu stärken, sie ist nur wirksam, wenn das Parenchym die ihm eigentümliche Tätigkeit in erhöhtem Grade entfaltet: nur dann offenbar können die Zellen reichlich zugeführtes Nährmaterial assimilieren. Das ist wenigstens die Auffassung, die — man darf das ruhig sagen — die Auffassung der Ärzte gegenwärtig beherrscht. Sie ist nicht ohne Einwendungen geblieben.

In mehrfacher Hinsicht ist sie nicht ohne Einwendungen geblieben. Wie wir später sehen werden, sind gewiß nicht alle Arten von Vermehrung der Herzmuskulatur auf Erhöhung ihrer Arbeit zurückzuführen. Zwar ist das die herrschende Anschauung, aber sie dürfte kaum richtig sein. Doch davon ist hier nicht die Rede. Vielmehr sprechen wir jetzt davon, ob vermehrte Arbeit des Skelettmuskels und des Herzens überhaupt zu der als Arbeitshypertrophie bezeichneten Verdickung seiner Muskulatur führt. Das ist, wie gesagt, die herrschende Auffassung. Aber ihr ist schon für den Skelettmuskel widersprochen [1]). Ich vermag mich dieser Einwendung nicht anzuschließen, halte also zunächst fest an einer Beziehung zwischen Arbeitsgröße und Muskelgröße.

Aber ganz gewiß liegen auch da die Verhältnisse nicht einfach. Speziell ist unklar, unter welchen Bedingungen sich stationäre Verhältnisse einstellen. Bei dieser ganzen Erörterung wurden die Beziehungen als rein kausale angenommen. Niemand bezweifelt, daß ein solch kausales Verhältnis vorkommt. Wir glauben zwar auch nicht, daß es das einzige ist. Aber bei dem, was wir später noch hervorheben werden, liegen doch immerhin kausale Beziehungen vor. Jetzt aber greift man wieder vielfach auf finale Beeinflussung zurück [2]).

Darüber läßt sich natürlich hier nicht diskutieren. So sehr ich eine teleologische Betrachtung vom Standpunkte des Weltschöpfers verstehe, so fruchtbar ich sie in heuristischem Sinne ansehe, so wenig bin ich imstande, Naturvorgänge dadurch zu erklären. Aber das ist natürlich einer Frage inneren Überzeugung.

---

[1]) Vgl. Horvath, Uber die Hypertrophie des Herzens, Wien 1897.

[2]) Z. B. Hasebroek, Die Blutdrucksteigung, Berlin 1910. — Rössle, Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 8.

Indessen selbst wenn man für den Skelettmuskel eine direkte Beziehung seiner Größe, seines Volumens zu seiner Arbeitsleistung zugibt, brauchte man es nicht für das Herz zu tun. In der Tat wird das identische, physiologische Verhalten von Skelett- und Herzmuskel keineswegs von allen anerkannt. So leugnet z. B. Hasebroek[1]) durchaus die Möglichkeit, die Masse des Herzmuskels durch Übung der Muskeln zu vermehren.

Das Reingewicht des Herzens, d. h. die Masse seiner Muskulatur, steht in direkter Beziehung zum Körpergewicht[2]), genauer, muß man wohl vermuten, zur Masse der funktionierenden Parenchymzellen und, da die Muskeln weit über die Hälfte von ihnen ausmachen, insbesondere der Muskeln. Allerdings kommen in der Jugend zeitweise Unregelmäßigkeiten in dem Verhältnis zwischen Herzgewicht und Körpergewicht vor. Die sehr interessanten Untersuchungen von Bollinger und seinen Schülern[3]) über die relative Herzgröße verschiedener Tiere befinden sich mit dieser Vorstellung in annähernder Übereinstimmung. Sie zeigen, daß Tiere, welche ruhig leben und fett werden, z. B. Schafe, Schweine, Kühe, Ochsen, ein niedriges Herzgewicht im Vergleich zur Körpermasse haben, in Freiheit lebende dagegen, die ihre Muskeln tüchtig regen, laufen und springen, verhältnismäßig sehr schwere Herzen — so ist z. B. das proportionale Herzgewicht vom Reh doppelt so groß als bei Mensch und Pferd, und bei Vögeln finden sich noch viel höhere Zahlen[4]). Eine Deutung dieser außerordentlich interessanten Befunde ist zunächst noch nicht ganz einfach, in der Gleichung befinden sich immer noch mehrere Unbekannte. Für das Verständnis kommen in Betracht die relativ große Muskelmasse der frei lebenden und laufenden Tiere, dann ihr sehr geringer Fettreichtum, ferner ihre große Oberfläche, sowie die starken Temperaturschwankungen, denen sie ausgesetzt, d. h. die außerordentlichen Anforderungen an die Wärmeregulation, welche ihrerseits wieder mit erheblichen Leistungen des Kreislaufes verbunden sind. Besonderheiten der Lebensweise, die wir jetzt noch nicht übersehen, können sehr wohl noch Einflüsse auf die vom Herzen zu leistende Arbeit ausüben.

---

[1]) Hasebroek, Archiv für klinische Medizin, 77, S. 350.

[2]) W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens, Hamburg 1884. — C. Hirsch, Archiv für klinische Medizin, 64, S. 597. — O. Bruns, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 20. — Grober, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 3, S. 34. Eigene Beobachtungen und Literatur. — Widerøe, Die Massenverhältnisse des Herzens unter pathologischen Zuständen, Christiania 1911.

[3]) Bergmann, Über die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren, Dissertation, München 1884. — Bollinger, Festschrift für Pettenkofer, München 1893. — Parrot in Sprengels zoologischen Jahrbüchern, 1893, VII, S. 496.

[4]) Grober, Pflügers Archiv, 125, S. 567.

Bei den frei lebenden Tieren ist es eben ganz unmöglich, die geleistete Körperarbeit auch nur annähernd zu schätzen. Die interessanten Beobachtungen[1]) Strohls über den Einfluß des Lebens in verschiedenen Meereshöhen auf die Größe des Herzens und speziell des rechten Ventrikels zeigen die Komplikation der Verhältnisse. Wir kennen doch eben die inneren Eigentümlichkeiten der Lebensverhältnisse bei verschiedenen Tierarten und vor allem die Eigentümlichkeiten des Protoplasmas bei den Vertretern der einzelnen Spezies noch gar nicht genügend. An Tieren naher Verwandtschaft (zahmes Kaninchen, wildes Kaninchen, Hase) ist, wie Grober zeigte[2]), das Gewicht des ganzen Herzens und namentlich das des rechten Ventrikels von dem Umfang der gewohnheitsmäßig ausgeführten Muskelbewegungen abhängig. Wenn wild lebende Tiere ruhig im Stall gehalten werden, so sinkt ihr Herzgewicht im Vergleich zum Gewicht der Muskeln[3]).

Die vorliegenden Beobachtungen reichen also noch nicht vollkommen aus zur Gewinnung bindender Schlüsse über die Momente, welche am einzelnen Tier, vielleicht richtiger gesagt an der einzelnen Tierart das Herzgewicht bestimmen. Man wird auf exaktem Wege fortschreiten müssen und sich der ebenso schwierigen wie zeitraubenden Aufgabe unterziehen: zu untersuchen, wie weit das reine Herzgewicht eine feste Beziehung hat zur Masse bestimmter Parenchyme, z. B. der Muskeln, großen Drüsen und zu bestimmten Organ- und Allgemeinfunktionen, welche mit der Lebensweise der betreffenden Tierspezies notwendig verbunden sind.

Gewiß werden feste Beziehungen bestehen. In dieser Allgemeinheit muß man die Frage unbedingt mit „Ja“ beantworten. Einfach deswegen, weil es nicht anders sein kann. Ist die Annahme richtig, daß das Volum eines Muskels in erster Linie durch den Umfang seiner Funktion bestimmt wird, so muß die Summe der gesamten, von einem Organismus geleisteten Arbeit sich im Reingewicht seines Herzens ausdrücken.

Wenn wir nun einen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Herzgröße haben wollen, so werden wir sie entweder zur gesamten Arbeit des Organismus in Beziehung setzen müssen oder, da diese kaum meßbar sein dürfte, zum Gewicht der funktionierenden Parenchymzellen in der Annahme, daß dieses durch den Grad der Funktion bestimmt ist. Für die Muskeln trifft diese Annahme sicher zu und, da nun diese zugleich die übergroße Hälfte allen Parenchyms ausmachen, so sind die oben dargelegten Vorstellungen von einer Beziehung zwischen Gewicht des Herzens und der Skelettmuskeln gewiß berechtigt. Die Parrotschen Tabellen weisen aber noch beträchtliche Lücken auf, das zeigt also den Einfluß noch unbekannter Faktoren (vgl. das oben Gesagte).

---

[1]) Strohl, Zoologisches Zentralblatt, 30, S. 1.

[2]) Grober, Archiv für klinische Medizin, 91, S. 502.

[3]) Külbs, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 197 und Deutsche medizin. Wochenschrift, 1912, Nr. 41.

Die Rolle der Drüsen muß noch genauer untersucht werden. Wie die z. B. an der Niere des Menschen gewonnenen Erfahrungen lehren, wächst auch deren Gewicht im Maße ihrer Funktion, und da diese nur auf Kosten eines ausreichenden Blutstromes möglich ist, so wird auch zwischen Gewicht der Drüsen und des Herzens eine feste Beziehung wahrscheinlich sein.

Am Menschen dürften diese Sachen nicht anders liegen, sie können nicht anders sein, denn solche prinzipiell wichtige Dinge gehen nach allem, was wir wissen, mindestens durch die Reihe der Wirbeltiere gleichmäßig hindurch. Dazu sind noch durch die methodisch so ausgezeichneten, eine große Leichenzahl umfassenden Beobachtungen W. Müllers und die sehr interessanten, nach dem gleichen Verfahren ausgeführten Untersuchungen von Hirsch[1]) genaue Durchschnittszahlen für das Verhältnis von Herz- und Körpergewicht gewonnen. Aus diesen sieht man schon, daß Menschen, welche schwere körperliche Arbeit verrichten, auch schwere Herzen haben. Aber soviel sich bis jetzt beurteilen läßt, steht in der Regel jedenfalls das Gewicht dieser Herzen etwa im gleichen Verhältnis zum Gewicht des muskelstarken (und fettarmen) Körpers, wie bei Menschen mittleren Ernährungszustandes. Immerhin schiene es mir doch auch hier sehr wünschenswert, die Herzen noch einiger gesunder Menschen bestimmter Berufe, z. B. solche, welche tagtäglich schwere körperliche Anstrengungen haben, anatomisch zu untersuchen, um festzustellen, ob bei ihnen etwa besondere Verhältnisse des Herzgewichtes vorliegen. Nach den Beobachtungen Bergmanns am Reh und nach denen der Tierärzte an Rennpferden[2]) gewinnt man, obwohl die Masse der Skelettmuskeln nicht festgestellt wurde, den Eindruck, als ob bei diesen sich so stark bewegenden Tieren das Gewicht des Herzens schneller wachse als das der willkürlichen Muskeln. Experimentelle Beobachtungen an Hunden, die man künstlich schwere Arbeit (durch Laufen im Göpel) machen ließ, hatten kein eindeutiges Ergebnis. Külbs[3]) und Grober[4]) sahen dabei eine Vergrößerung der Herzmuskulatur, die aus dem Rahmen der normalen Proportionen herausfiel, während O. Bruns eine solche vermißte[5]). O. Bruns macht darauf aufmerksam, daß in den Külbsschen Versuchen der Grad der Herzhypertrophie kein hoher ist. Ferner haben bei diesen Beobachtungen die Tiere eine starke und ungewohnte Steigarbeit leisten müssen, während es sich in Bruns' elektrisch be-

---

[1]) Hirsch, Archiv für klinische Medizin, 64, S. 597.

[2]) Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 4. Aufl., Stuttgart 1896, I, S. 503.

[3]) Külbs, Kongreß für innere Medizin, 1906, S. 430.

[4]) Grober, Archiv für experimentelle Pathologie, 59, S. 424.

[5]) O. Bruns, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 20 (hier auch Besprechung der ganzen Frage).

triebenem Göpel gewissermaßen nur um eine Fortbewegung in der Ebene handelte.

Von Bedeutung kann die Beobachtung[1]) von O. Bruns und Genner sein, daß beim Hund Wegfall der Tätigkeit des Nervus depressor zu Herzhypertrophie führt. Wie bekannt, vermag Erregung dieses Nerven bei hohem Druck in der Aorta den Vagus zu erregen und die Gefäße zu erweitern. Fällt diese — in der Norm offenbar bedeutungsvolle — Funktion weg, so zeigt sich das an einer Verstärkung der Herzarbeit. Es kommt zu einer Hypertrophie des Herzens. Allerdings haben Gigon und Ludwig[2]) die Beobachtungen von Bruns nicht bestätigt. Diese Forscher vermißten am Kaninchen nach Resektion der Depressores das Eintreten von Herzhypertrophie.

Am Menschen konnten bei Leichen mit Herzhypertrophie Veränderungen in den Vagi nicht gefunden werden, die auf Erkrankung der Nervi depressores zu beziehen wären[3]). Für den Menschen lassen Erfahrungen[4]) Bollingers vermuten, daß unter Umständen vielleicht auch bei ihm sehr schwere Muskelanstrengungen das Gewicht des Herzens rascher und stärker zu steigern vermögen, als der Entwicklung der Skelettmuskeln entspricht.

Am lebenden gesunden Menschen, welcher die stärksten Muskelanstrengungen ausführt, ist jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen, daß die Größe des Herzens die für das betreffende Individuum zu erwartenden Maße überschreitet.

Ich achte seit vielen Jahren auf diese Dinge und habe zahlreiche Menschen untersucht, welche jeden Tag von früh bis abends die schwerste Arbeit verrichteten — solange sie gesund waren, fehlte jedes Anzeichen für eine abnorme Vergrößerung des Herzens. C. Gerhardt und Romberg machten die gleichen Erfahrungen. So wichtig das rein ärztlich erscheint, so vorsichtig muß man mit der Verwertung dieser Dinge für biologische Schlußfolgerungen sein, denn geringe und mittlere Grade der „Erstarkung“ des Herzens sind am Lebenden nur außerordentlich schwer zu erkennen. In der Literatur sind einige Ausnahmen von den eben genannten Erfahrungen zu finden. Henschen[5]) sah bei mehreren Lappländern, welche das Skilaufen sehr reichlich gepflegt hatten, Hypertrophien des ganzen Herzens oder wenigstens sicher des linken Ventrikels

---

[1]) O. Bruns und Genner, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 37.

[2]) Gigon und Ludwig, Archiv für experimentelle Pathologie, 69, S. 268. Vgl. O. Bruns, ebenda, S. 458.

[3]) Ludwig, Anatomische Untersuchung des Nervus depressor bei Herzhypertrophien, Berliner klinische Wochenschrift, 1912, Nr. 31.

[4]) Gocke, Dissertation, München 1883.

[5]) Henschen, Mitteilungen aus der mediz. Klinik zu Upsala, Jena 1899, S. 53.

bei vollkommen erhaltener, ja sogar besonders hervorragender Leistungsfähigkeit des Organes. Und wer Schwankungen der Projektionsfigur des Herzens im Orthodiagramm für geeignet hält, daraus Veränderungen der wirklichen Herzgröße abzuleiten — ich persönlich möchte an der Berechtigung zweifeln —, der wird sich erinnern müssen, daß Schieffer eine Vergrößerung dieser Projektionsfigur an Menschen fand, die schwere Berufe haben oder sich regelmäßig starken körperlichen Anstrengungen unterziehen[1]). Aber ich muß wiederholen: vor allen Dingen brauchen wir genaue Gewichtsbestimmungen an Leichen. Die Untersuchung des lebenden Menschen mit Pereussion oder Orthodiographie ist für diese Beurteilung, wie ich glaube, doch zu vieldeutig.

Physiologisch bestehen sicher noch große Unklarheiten. Wir gehen von der Annahme aus, daß bei Steigerung der Arbeit die Muskelzellen imstande sind, zu wachsen, zu hypertrophieren. Wollen wir diesen Vorgang verstehen, so gilt es zu erweisen, daß in den Fällen, in denen er sich einstellt, in der Tat die Arbeit gewachsen war. Für den Muskel entweder die Hubhöhe oder die Größe des zu hebenden Gewichts. Für das Herz das Sekundenvolum oder der Widerstand oder beides.

Es ist als erwiesen anzusehen, daß das Produkt aus dem Schlagvolum in den Widerstand bei Körperarbeit wächst. Der Blutdruck des Menschen steigt im allgemeinen während der Muskelarbeit[2]). Ebenso ist es beim Hund[3]). Wohl nicht immer so beim Pferd[4]). Allerdings darf man den ganzen Vorgang nichts weniger als schematisch betrachten. Junge und alte Individuen verhalten sich nicht gleichmäßig. Es kommt auf die Art der Arbeit, auf die persönliche Anstrengung, den Grad der dabei eintretenden Ermüdung, kurz auf die Umstände an. Gerade die psychische Anstrengung wirkt pressorisch. Bei der alltäglichen, gewohnten Arbeit ist die Druckerhöhung wahrscheinlich am geringsten, weil in dem Maße, wie man Bewegungen auszuführen versteht, die Tendenz zu einer regulatorischen Erweiterung der Gefäße besteht[5]). Vielleicht greift hier die besprochene Erregung der Depressoren ausgleichend ein[6]).

---

[1]) Schieffer, Archiv für klinische Medizin, 89, S. 604; 92, S. 383 u. 392.

[2]) v. Maximowitsch und Rieder, Archiv für klinische Medizin, 46, S. 329. — Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen, 4. Aufl., S. 170. — Tschlenoff, Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie 1. Eingehende Erörterung der Frage und Literatur bei Masing, Archiv für klinische Medizin, 74, S. 253. — O. Moritz, ebenda, 77, S. 339.

[3]) Tangl und Zuntz, Pflügers Archiv, 70, S. 544.

[4]) Kaufmann, Arch. de physiol. 1892.

[5]) Sommerbrodt, Über eine bisher nicht gekannte wichtige Einrichtung des Organismus, Tübingen 1882. — Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift, 1894, Nr. 5. — Oertel, l. c.

[6]) Literatur S. 116, Anmerkung 1.

Wahrscheinlich kann man überhaupt so sagen: wenn jemand sich in einer Form von Muskelbewegung übt und sich an sie gewöhnt, so mindert sich gegenüber dem Beginn die Größe der Steigung des Blutdrucks.

Man könnte es schwer begreifen, daß diese scheinbar alltägliche und banale Frage noch nicht sicher entschieden sei. Aber es liegen doch in der Tat Schwierigkeiten vor. In erster Linie methodische. Wie wir durch Masing wissen, muß die Untersuchung während der Arbeit ausgeführt werden. Nachher sinkt der Druck sofort wieder. Da sind richtige Beobachtungen schwer auszuführen. Ein Teil der Verschiedenheiten in den Resultaten liegt gewiß darin begründet.

Ferner ist auch, wie Hasebroek sehr richtig hervorhebt[1]) und wie ich das auch oben betonte, die Frage überhaupt so zu stellen: unter welchen Bedingungen steigt bei Muskelarbeit der Blutdruck? Nach seiner Auffassung von der selbständigen rhythmischen Tätigkeit der Gefäße kommen da ja besondere Gesichtspunkte in Betracht.

Nun kommt der andere Teil, d. i. die Größe des Schlagvolums. Unzweifelhaft werden bei starken Muskelbewegungen in der Zeiteinheit vom Herzen größere Blutmengen ausgeworfen als während der Ruhe. Man war ganz allgemein der Meinung, daß trotz der höheren Frequenz des Herzschlages das Volum der einzelnen Systole vergrößert sei. Das ist von ausgezeichneten Physiologen erwiesen[2]). Um so mehr konnte man das für den Menschen annehmen, als von ihm bei Anpassung an eine Arbeit die Verminderung der Schlagfolge gegenüber dem ungeübten Zustande bekannt ist. Nun wurde durch neuere Beobachtungen[3]) bei starken Anstrengungen geübter und ungeübter, gesunder und nicht völlig gesunder Menschen radiologisch nicht nur keine Vergrößerung, sondern ganz allgemein eine oft recht beträchtliche Verkleinerung der Herzsilhouette gefunden. Man erschloß daraus eine Verkleinerung des Herzens bei Muskelbewegungen.

Nimmt man daraufhin eine Verkleinerung des Schlagvolums in der Tat an, so könnte eine Steigerung der Herzarbeit bei Muskelbewegungen entweder lediglich auf der geringen Erhöhung des arteriellen Druckes beruhen — das ist abzulehnen, denn wie oben hervorgehoben wurde, spielt eine Erhöhung des arteriellen Druckes prinzipiell bei dieser Frage keine wichtige Rolle — oder auf der Vermehrung der Zahl der Herzevolutionen. Letztere kommt für eine Steigung der effektiven Herzarbeit natürlich in Betracht (s. o.), aber nach den vorliegenden Erfahrungen tritt auch sie bei der gewöhnlichen Arbeit der gesunden Men-

[1]) Hasebroek, Die Blutdrucksteigerung, S. 32 ff.

[2]) Zuntz, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, Nr. 6 u. 13.

[3]) Beck, Kimbeck, Selig, Münchener medizinische Wochenschrift, 1907. Nr. 29/30. — Moritz, Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 14.

schen nicht besonders hervor. Sollte man sich also etwa mit der Vorstellung zu befreunden haben, daß die Umformung des Kreislaufes, wie sie Muskelbewegungen begleitet, nicht zu einer Vermehrung der Herzarbeit führt? Das ist wiederum nach allen vorliegenden Beobachtungen ausgeschlossen. Nach Hasebroeks Auffassungen wird ein Teil der Arbeit zwar zunächst von der rhythmischen Tätigkeit der Gefäße geleistet. Auch ich glaube, daß lokale Gefäßerweiterungen zu verstärkter Blutversorgung eines Organs führen könnte. Aber das reicht allein nicht aus für die Gestaltung des Kreislaufs bei starken Muskelanstrengungen.

Tatsächlich weisen nun aber alle Erwägungen auf eine bei Muskelbewegungen doch recht erhebliche Steigerung der Blutmengen hin, die in der Zeiteinheit durch den Querschnitt strömen, also des Sekundenvolumens. Nimmt man das Sekundenvolum nur als durch die größere Herzfrequenz vermehrt an, so könnte es höchstens dieser parallel wachsen. Ja das nicht einmal, weil das Herz ja kleiner werden soll. Und die Steigung der Herzfrequenz ist ja gar nicht immer hoch. Speziell nicht bei geübten Menschen!

Wie mir scheint, sind wir aber noch nicht berechtigt, lediglich auf Grund der Röntgenbilder eine Verkleinerung des Schlagvolums anzunehmen. Kraus ist der Meinung[1]), daß bei Muskelarbeit sich das Herz nicht im allgemeinen verkleinert, sondern nur besser entleert. Er hält durchaus an einer Erhöhung des Schlagvolums bei Muskelarbeit fest. Die Menschen, die damit arbeiten, sind am besten gestellt. Auch ich halte seine Erhöhung für ganz unzweifelhaft. Meines Erachtens sprechen doch die sichersten Erwägungen in diesem Sinne.

Gegen die Verwertung der Fläche des Röntgenbildes zur Bestimmung der Herzgröße möchte ich nur anführen den völlig veränderten Zwerchfellstand, den Inspirationszustand der Lungen, der an sich eine Verkleinerung des Orthodiagramms herbeiführt. Wie leicht kann da doch eine veränderte Stellung oder Drehung des Herzens in Betracht kommen!

Ich halte es also für erwiesen, daß im allgemeinen bei Muskelbewegungen die Herzarbeit steigt. Dann würde man eine Erstarkung aller Teile des Herzens nach Maßgabe der Entwicklung der Gesamtheit der quergestreiften Muskulatur annehmen in dem Sinne der Wilhelm Müllerschen Zahlen. Erst wenn dieser Quotient am Menschen überschritten wird, könnte man von Hypertrophie sprechen. Auch eine solche kommt wohl hin und wieder bei Menschen vor, die wir als gesund anzusehen berechtigt sind. Dafür ließen sich die oben genannten Beobachtungen von Henschen anführen. Und hier sind vielleicht auch die Feststellungen Schieffers von Bedeutung. Er

[1]) Kraus, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 316.

fand bei Leuten, die sich an stärkere Körperbewegungen gewöhnt hatten, eine dauernde Vergrößerung der Herzsilhouette gegenüber ihrer Größe vor Beginn. Wer geneigt ist, die orthodiagraphische Herzfigur zur quantitativen Beurteilung des Herzvolums zu verwenden, wird also auf seine Anpassung der Herzgröße an die zu bewältigende Aufgabe schließen. Ich habe meine Bedenken schon oben geäußert. Und keinesfalls wird durch die bloße Untersuchung im Leben zwischen Hypertrophie und Dilatation zu entscheiden sein. Gerade wenn man an die Frankschen Darlegungen über die Dynamik des Herzens denkt.

Also der Stand der Frage ist jetzt so: Hand in Hand mit der über längere Zeit sich erstreckenden Ausführung stärkerer Muskelbewegungen wächst das Volum des Herzmuskels. Das Herz erstarkt. Im allgemeinen wächst die Muskulatur des Herzens im gleichen Verhältnis wie die Entwicklung der Gesamtmuskulatur. Zuweilen aber vielleicht in stärkerem Maße, ohne daß wir allein deswegen an krankhafte Verhältnisse des Herzens zu denken brauchen.

Die Schwangerschaft hat keinen anderen Einfluß auf die Herzgröße, als er durch die allgemeine Zunahme des Körpervolums bedingt ist, darin stimmen die Beobachtungen von W. Müller[1]), Bollinger-Dreysel[2]) und Hirsch[3]) vollkommen überein.

Jedenfalls ist unter den variablen Bedingungen des Lebens, also in erster Linie, von Bedeutung für das Volumen des Myokards die von ihm und von den Skelettmuskeln geleistete Arbeit. Unser Organ vermag sich ja den allerverschiedensten Anforderungen durch Wechsel seines Tonus und seiner Kontraktilität anzupassen, innerhalb sehr weiter Grenzen große Mengen einströmenden Blutes aufzunehmen, sie auszuwerfen und hohe Widerstände zu überwinden. Das tut das Herz fast momentan, sobald es verlangt wird, und wir bezeichnen diese wunderbare, uns das Leben allein ermöglichende Fähigkeit des Organes als seine Akkommodationsfähigkeit. Sie ist ihrem Wesen nach natürlich ganz unbekannt[4]) und wohl als eine immanente Eigenschaft des Herzmuskels anzusehen. Natürlich könnte sich auch hier eine Diskussion darüber erheben, ob diese Fähigkeit der Akkommodation von nervösen Zellen abhängt. Wie ich glaube, kommt man vorerst damit aus, sie der Muskelfaser als solcher zuzuschreiben.

Die Akkommodation des gesunden Herzens erfolgt nun, wie v. Frey

---

[1]) W. Müller, l. c., S. 218. Ältere Literatur bei: Löhlein, Zeitschrift für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten, I, S. 482.

[2]) Dreysel, Münchener medizinische Abhandlungen, I, S. 3, 1891.

[3]) Hirsch, l. c., S. 5.

[4]) Über die Theorie der in Betracht kommenden Vorgänge siehe: Krehl, Pathologische Physiologie. Moritz in Krehl-Marchard, Allgemeine Pathologie 2, 2.

mit voller Sicherheit nachwies[1]), unter Erhöhung seiner Leistung: jedesmal, wenn es entweder erhöhten Widerständen oder vergrößerten Füllungen sich anpaßt, jedesmal dann leistet es erhöhte Arbeit[2]). Zwar entleeren sich die Kammern gegenüber stärker erhöhten Widerständen und zur Beförderung größerer Blutmengen nicht so vollständig und geschwind wie in der Norm, aber das Defizit an befördertem Blut und erteilter Beschleunigung ist nicht entfernt so groß, wie die Vergrößerung der Entleerungsgeschwindigkeit (und die dabei sich vollziehende Überwindung der entgegenstehenden Widerstände) im ersten, die des Schlagvolums im zweiten Falle. Deswegen muß man sagen: die Akkommodation des Herzens geht mit Vergrößerung der Arbeit einher.

Dabei wächst die Fähigkeit der Muskelzellen, Nahrungsstoffe zu assimilieren und an Masse zuzunehmen, ein reichlicher Blutstrom führt ihnen das Material hierfür zu. Die Muskelfasern werden breiter als normal, die Kerne größer[3]). Der Prozeß, welcher sich schon beim gesunden Menschen von der Geburt an in das spätere Leben hinein fortsetzt, zeigt hier eine schnellere Entwicklung. Diese Verdickung der Muskelfasern ist entschieden die wichtigste Folge ihrer verstärkten Funktion. Außerdem scheint sich auch eine Vermehrung von Muskelfasern einzustellen[4]), doch tritt dieser Vorgang dem erstgenannten gegenüber zweifellos in den Hintergrund. Man kann also sagen: Die stärker arbeitende Herzmuskelfaser wächst!

Die Vorhöfe und auch die einzelnen Ventrikel können für sich wachsen und hypertrophieren, Anordnung und Funktion der Muskulatur gestattet das. Es hat keinen Sinn, an dieser Vorstellung noch zu zweifeln, so oft das auch immer wieder geschieht. Die Hypertrophie der einen Kammer zieht nicht notwendig die der anderen nach sich, das hat einmal die Erfahrung sowohl in der pathologischen Anatomie, als auch beim Tierversuch[5]) jedesmal erwiesen, wenn man darauf achtete, und

[1]) v. Frey, Archiv für klinische Medizin, 46, S. 398. — Vgl.: O. Frank, Zeitschrift für Biologie, 32, S. 370.

[2]) Eine genaue Darlegung dieser Verhältnisse bei: Krehl, Patholog. Physiologie.

[3]) Literatur über diese Frage bei Goldenberg, Virchows Archiv, 103, S. 88. — Eigene Beobachtungen bei Goldenberg, l. c.; Facilides, Dissertation, Leipzig 1870; Tangl, Virchows Archiv, 116, S. 432. — Wideroe, Virchows Archiv, 204, S. 190.

[4]) Siehe: Zielonko, Virchows Archiv, 62, S. 29. Daselbst auch Literatur. — Goldenberg, l. c. — Schalk, Dissertation, Würzburg 1882. — Wideroe, Virchows Archiv, 204, S. 190. — Stadler, Archiv für klinische Medizin, 91, S. 98. — Über normale Verhältnisse vgl.: Dietrich, Die Elemente des Herzmuskels, Jena 1910; Fahr: Das elastische Gewebe im Herzen, Virchows Archiv, 185, S. 29; Mac Callum, On the Muscular Achitecture of the heart, John Hopkens Hosp. Rep., 9, S. 307; Pontorisky, Elastisches Gewebe im Herzen, Zieglers Beiträge, 35.

[5]) Vgl.: Romberg und Hasenfeld, Archiv für experimentelle Pathologie, 39, S. 341.

unsere Anschauungen vom Fasernverlauf am Herzen[1]) stehen damit in völliger Übereinstimmung.

Die Beziehungen zwischen verstärkter Arbeit des Herzens und Entwicklung einer Hypertrophie seiner Muskulatur sind so feste, daß man aus dieser mit Sicherheit auf jene schließen kann, nur muß dazu die Diagnose der Hypertrophie eine sichere sein.

Zu ihrer Feststellung ist allein die Gewichtsbestimmung nach W. Müllers Methode wirklich einwurfsfrei. Die bloße Besichtigung ergibt häufig unsichere Resultate, weil bei ihr zwei Faktoren zu berücksichtigen und aufeinander zu beziehen sind: die Dicke der Muskelwand und die Weite der Höhlen. Wir brauchen auf das einzelne hier nicht weiter einzugehen, nur mußten wir auf die Schwierigkeiten hinweisen, welche existieren, denn allein bei ihrer Berücksichtigung erklärt sich die Unsicherheit so vieler Angaben, unser Mangel an Vertrautheit mit den scheinbar einfachsten Dingen.

Den Grad der Hypertrophie eines Herzabschnittes müssen wir als ein direktes Maß ansehen für den Grad der Arbeitssteigerung; nicht deren Dauer ist maßgebend[2]) und vor allem nicht der Allgemeinzustand des Organismus. Immer und immer wieder findet man die Behauptung, daß eine Kachexie des Körpers die Ausbildung einer Hypertrophie zu verhindern vermöge. Schon aus theoretischen Gründen ist diese Vorstellung abzulehnen. Der Muskel leistet entweder die erhöhte, von ihm verlangte Arbeit, und dann muß er auch hypertrophieren, oder die Hypertrophie bleibt unter Umständen, welche ihr Eintreten erwarten lassen, aus. Das ist dann aber immer ein Zeichen dafür, daß von dem Muskel entweder eine stärkere Arbeit nicht verlangt oder nicht geleistet wird. Im letzteren Falle ist Herzschwäche die notwendige Folge.

Jede Erfahrung stimmt damit überein: wir finden Herzhypertrophien bei den elendsten Menschen, und auch beim Tier entwickelt sie sich selbst, wenn es abmagert[3]).

Das Wachstum der Muskelfasern bei Vergrößerung ihrer Arbeit steht im Einklang mit den Erfahrungen der Zellularphysiologie[4]). Die Zelle wächst, wenn assimilatorische Reize sie treffen und ihr gleichzeitig ein ausreichendes Nährmaterial zugeführt wird. Die Blutversorgung des Muskels steigt nun aber immer mit Erhöhung der Funktion, und ebenso befähigen die Antriebe zur Tätigkeit die Zelle nicht nur zur Wiederanbildung der zersetzten Substanz, sondern auch zum Wachstum, d. h. zur Vergrößerung und Vermehrung der Individuen. Beides findet eine Grenze durch die an die Vergrößerung der Form

---

[1]) Krehl, Abhandlungen der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Mathematisch-physikalische Klasse, Bd. 27, Nr. 5.

[2]) Siehe: Romberg und Hasenfeld, l. c.

[3]) Tangl, Virchows Archiv, 416. — Romberg und Hasenfeld, l. c.

[4]) Vgl.: Verworn, Allgemeine Physiologie, 2. Aufl., S. 534. — Vgl. demgegenüber die entgegengesetzten Auffassungen von Horvath und zum Teil auch von Hasenfeld.

gebundenen Veränderungen des Zellstoffwechsels. Darin liegt der Grund, daß Erhöhung der Anforderungen über ein gewisses Maß hinaus nicht weitere Hypertrophie, sondern dann Insuffizienz des Herzens nach sich zieht.

Ursachen für die Entwicklung einer Herzhypertrophie können demnach alle diejenigen Vorgänge sein, welche die Arbeit eines Muskelteiles erhöhen. Was da in Betracht kommt, wird ausführlich bei Erörterung der Krankheitsbilder in den einzelnen Abschnitten dargelegt. Im wesentlichen handelt es sich ja um die Beförderung größerer Blutmengen, die Überwindung erhöhter Widerstände oder die Vereinigung beider Momente. Jedes kann im einzelnen die verschiedensten Ursachen haben.

Ein besonderer Punkt ist noch in Erwägung zu ziehen. Die Akkommodation des Herzens erfolgt unter Erhöhung seiner Arbeit. Welche Momente ihr Maß bestimmen, ist zwar unbekannt, doch läßt sich die Vorstellung keineswegs abweisen, daß ein erkranktes, beziehungsweise unter der Einwirkung irgendwelcher Substanzen stehendes Parenchym abnorm stark reizbar ist und deswegen auch geringe Erregungen mit einer abnorm starken Tätigkeit beantwortet. Das wäre keineswegs analogielos, man denke nur an das Nervensystem, an das Wegfallen von Hemmungen und Regulationen! Herzhypertrophien müßten dann natürlich besonders leicht eintreten.

Unter dem Wegfall von Regulationen spielt, wie schon erwähnt, vielleicht eine Erkrankung oder Schädigung der in der Aorta entspringenden Nervi depressores eine Rolle [1]). Es würde dann die Ausgleichung von Gefäßwiderständen fehlen, die sonst durch den Nervus depressor vermittelt wird.

Über die Entwicklung einer Herzhypertrophie an Herzabschnitten, welche tatsächlich dauernd erhöhte Arbeit leisten, kann ein Zweifel nicht mehr bestehen. Damit ist aber noch nicht gesagt, daß die mit Ausübung der Funktion verbundene Erregung die einzige Veranlassung zur Vergrößerung und Vermehrung der Muskelfasern abgibt. Immer wieder hat man den mit der Entzündung verbundenen Vorgängen die gleiche Fähigkeit zugesprochen [2]). In der Tat vermag der Entzündungsprozeß abnorme Wucherungen von Parenchymzellen anzuregen; man denke nur an das Epithel. Ob am Herzen der gleiche Vorgang stattfindet, ist auf Grund des vorliegenden Beobachtungsmateriales noch nicht absolut sicher zu sagen. Die Behauptungen v. Buhls [3]) sind nicht mehr verwertbar. E. Albrecht

---

[1]) Bittorf, Archiv für klinische Medizin, 81, S. 108. — Hirsch und Stadler, ebenda, S. 383. — Bruns O. und Genner, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 37. — Bittorf, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 46 (Literatur). — Genner, Wie beeinflußt die Resektion den N. depressor usw. Dissertation, Marburg 1910. Vgl. Literatur S. 109.

[2]) Bard und Philippe sagen z. B. in ihrer ausgezeichneten Abhandlung über chronische Myokarditis (Revue de médecine, 1881, pag. 351), Hypertrophie der Muskulatur sei eine konstante Erscheinung bei chronischer Myokarditis.

[3]) v. Buhl, Mitteilungen aus dem pathologischen Institute zu München, Stuttgart 1878, S. 38

vertritt[1]) neuerdings im Prinzip die gleiche Auffassung. Nach ihm ist die Herzhypertrophie in vielen Fällen an sich, d. h. ihrem Ursprung nach, entzündlicher Natur. Ich selbst habe auch recht häufig den Eindruck gewonnen, daß myokarditische Herzen hypertrophisch waren. Für diese Annahme gibt es offenbar auch sonst eine ganze Reihe von Erfahrungen. Zwar nicht genügend viele reine, quantitative, unter Verwendung der Müller'schen Methode angestellte. Hier ist tatsächlich noch ein Feld für weitere Beobachtungen offen. Aber jeder von uns kennt eben Herzhypertrophien bei Herzinsuffizienz, die sich mechanisch nicht erklären lassen. Man sei nur offen und gestehe ein, wie künstlich und gezwungen wir alle doch recht häufig mit Heranziehung mechanischer Momente sind. Auch die Literatur kennt große myokarditische Herzen[2]).

Das ist also die bedeutungsvolle Frage, ob alle Herzhypertrophien lediglich mechanisch, d. h. durch Steigerung der äußeren Arbeit des Herzens entstehen? Soviel ich sehe, hat im Bewußtsein der Ärzte Julius Cohnheim diese Auffassung durchgesetzt. Ich glaube längst nicht mehr, daß sie richtig ist. Weil man sie als unumstößlich gültig, als die einzige mögliche voraussetzt, sucht man immer nach den Bedingungen einer Erhöhung der Herzarbeit, und da sich diese eben nicht entfernt immer nachweisen läßt, so kommen wir wie gesagt auf so viele wechselnde und oft recht künstliche Annahmen. In Wahrheit scheint mir die Sache aber so zu liegen. Unter den Bedingungen, die zu einem weiteren Wachstum der ausgewachsenen Herzmuskelfasern führen, steht ganz fest die Erhöhung der Herzarbeit, sei es die Steigerung des Schlagvolums, sei es die der Widerstände. Dazu kommt noch die Erhöhung der Herzfrequenz. Zur Erledigung einer vergrößerten Arbeit produziert der Muskel mehr Energie als in der Ruhe. Die Energie äußert sich zum Teil in Form von Wärme, zum kleinern als mechanische Energie.

Wie nun aber unter besondern Bedingungen z. B. unter denen eines veränderten Muskelzustands sich das Verhältnis beider gestaltet, wie dieses sowie jede einzelne Komponente auf die Anbildung von Muskelsubstanz wirkt, ist meines Wissens unbekannt. Alle diese Momente könnten aber sehr wohl Bedeutung haben für die Ausbildung einer Muskelvergrößerung. Um ein Beispiel zu geben, könnte die Verminderung der prozentarischen Menge mechanischer Energie (durch Erkrankung des Muskels) zu einer regulatorischen Erhöhung der gesamten Zersetzungen und damit wohl zur Ausbildung von Herzhypertrophien führen. Also es wäre jedenfalls denkbar, daß auch andere Momente als Er-

---

[1]) E. Albrecht, Der Herzmuskel, Berlin 1903.

[2]) Bard und Philippi l. c. Vgl. z. B. R. Hecker, Zentralblatt für Kinderheilkunde, 1909, Nr. 12.

höhung der Arbeit des Herzens Bedeutung haben auf die Anbildung neuer Substanz.

Die Bedeutung der Hypertrophie für die Leistungen des Herzens müssen wir hoch anschlagen für alle die Fälle, in denen das Organ erhöhten Ansprüchen nachkommt. Der Muskel von normalem Volum vermag zwar ebenfalls wesentlich erhöhte Arbeit zu leisten, aber das ist doch immer nur durch vermehrte Anstrengung möglich. Dabei mindert sich natürlich die Möglichkeit, weitere Anforderungen zu erfüllen. Nach Ausbildung der kompensatorischen Hypertrophie dagegen gerät der Muskel in einen neuen Gleichgewichtszustand. Er vermag jetzt auch ohne besondere Anstrengung vergrößerten Anforderungen nachzukommen. Eine weitere Akkommodationsfähigkeit ist also gewonnen, und durch diese wird er in den Stand gesetzt, noch neue Ansprüche an Füllungen und Widerständen zu erfüllen, ähnlich oder genau so wie das gesunde Herz.

Diese Vorstellung von der Bedeutung der Hypertrophie wird durch zahlreiche ärztliche Erfahrungen gestützt. Man trifft öfters Leute mit Herzhypertrophien, bei denen die Leistungsfähigkeit des Organes, besonders wenn das die Hypertrophie hervorrufende Grundleiden in Rechnung gestellt wird, genau die gleiche ist wie beim Gesunden, Jahre, Jahrzehnte hindurch. Das habe ich selbst, ebenso wie andere Ärzte[1]), vielfach gesehen.

Romberg vertritt die gleiche Auffassung[2]). Seine mit Hasenfeld ausgeführten Tierversuche sprechen in demselben Sinne[3]). Bei Kaninchen mit Herzhypertrophie infolge von Insuffizienz der Aortenklappen besitzt der Herzmuskel einen der Norm gleichen Vorrat disponibler Kraft für äußere Arbeit. Die Reservekraft des normalen und des hypertrophischen Herzmuskels ist gleich groß. Im wesentlichen zu dem gleichen Ergebnis kommt Wolfer[4]), der unter D. Gerhardt arbeitete. Nach der Vorstellung von Martius[5]) arbeitet der Herzmuskel im Zustande der Hypertrophie mit erheblicher Anstrengung, so daß für weitere Akkommodation nur ein geringer Spielraum übrig bleibt.

Im allgemeinen haben wir in der Tat die Vorstellung, daß hypertrophische Herzen in absehbarer Zeit der Insuffizienz verfallen, und vielfach ist diese Anschauung auch richtig. Einen Menschen mit starken

---

[1]) Vgl. Andrew Clark, British medical Journal, 1887, pag. 259, 315, 370.

[2]) Romberg, Kongreß für innere Medizin, 1899, S. 115.

[3]) Romberg und Hasenfeld, Archiv für experimentelle Pathologie, 39, S. 362.

[4]) Wolfer, Archiv für experimentelle Pathologie, 68, S. 435.

[5]) Martius, Ergebnis der allgemeinen pathologischen Anatomie und Physiologie, 1895, S. 45.

Skelettmuskeln wird jeder beneiden, niemand ihm dessentwegen eine düstere Zukunft voraussagen. Für das Herz liegt eine gewisse Berechtigung dieses Urteiles nicht in dem Bestehen der Muskelhypertrophie als solcher, sondern in ganz anderen Dingen, nämlich entweder darin, daß in der Regel die Ursache der Herzveränderung eine krankhafte ist und Neigung zum Fortschreiten zeigt, so daß schließlich die Anforderungen an das Herz seine Leistungs- und Akkommodationsfähigkeit übertreffen — dann muß aber eine Insuffizienz die Folge sein. Oder mit der Entwicklung der Hypertrophie stellen sich von Anfang an die Ursachen einer Schädigung des Herzmuskels ein, und diese führen dann ihrerseits zu seiner mangelhaften Aktion.

Oder endlich: die Hypertrophie ist nicht immer ein Zustand, der mechanische Mehrforderungen ausgleicht, sondern seinem Ursprung nach nicht selten selbst schon krankhafter Natur (vgl. Albrecht).

Wie mir scheint, ist der Zustand der Hypertrophie und die Art seiner Entstehung kein einheitlicher. Bei den Formen, die akkommodativ mechanische Schädigungen ausgleichen, wird gewiß eine neue Gleichgewichtslage erreicht. Sie sind prognostisch günstig; sie können jahrelang wie ein gesunder Muskel wirken, wenn nicht besondere Schädlichkeiten sich geltend machen.

Aber es gibt auch andere Formen, auf die das landläufige Urteil paßt. Hier sind krankhafter Zustand des Herzens, funktionelle Minderwertigkeit und Herzhypertrophie so innig miteinander verbunden, daß nie wirklich gute Verhältnisse erreicht werden. Es ist Sache der ärztlichen Beobachtung, dem weiter nachzugehen.

Diese Dinge kann man schwer generell, man muß sie einzeln behandeln, weil in jedem besonderen Falle besondere Momente in Betracht kommen; wir werden deshalb bei den verschiedenen Formen der Herzmuskelerkrankung auf sie eingehen.

Die Diagnose der Herzhypertrophie ist sehr verschieden schwierig, je nach den Umständen, unter denen sie auftritt. Für den rechten Ventrikel erscheint die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones ausschlaggebend. Sie bedeutet zwar an sich lediglich eine Druckerhöhung in der Lungenarterie. Da wir aber wissen, daß ein über längere Zeit gesteigerter Druck in diesem Gefäß zu einer Hypertrophie der rechten Kammer führt, so kann man auf diese schließen, falls dauernd eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones gehört wird. Und auch schon der einmalige Befund gestattet dieses Urteil in der Regel, denn vorübergehende Drucksteigerungen in der Lungenarterie sind außerordentlich selten.

Für die linke Kammer hat die Verstärkung des zweiten Tones an der Aorta gleiche Bedeutung, wenn man hier die durch Sklerose der

aufsteigenden Aorta geschaffenen Möglichkeiten der Täuschung sorgfältig berücksichtigt. Dazu kommt aber für die linke Kammer noch die Beschaffenheit des Spitzenstoßes, und zwar ist es die Erhöhung seiner Resistenz, sein hebender Charakter, welche als beweisend für das Bestehen einer Herzhypertrophie angesehen werden dürfen, wenn er in Verbindung mit einem übernormal gespannten Pulse, mit erhöhtem Blutdruck zusammen, auftritt. Daß alle diese Befunde an sich lediglich eine verstärkte Tätigkeit der Kammern und nur, wenn diese dauernd vorhanden ist, eine Hypertrophie der Muskulatur anzeigen, wurde bereits auseinandergesetzt.

Die Insuffizienz des Herzens und die Herzdilatation.

Nicht immer vermag das Herz allen Anforderungen nachzukommen; dann nennen wir es insuffizient.

Man sieht hier wiederum: Das Kranke geht ohne scharfe Grenze aus dem Normalen hervor. Auch innerhalb der Breite des Gesunden ist nicht jedes Herz imstande, alles zu erfüllen, was man von ihm verlangt. Das Organ jedes einzelnen Menschen hat vielmehr eine Grenze der Leistungsfähigkeit. Diese ist einmal bestimmt durch die absolute Größe der Anforderungen. Es gibt solche, denen niemand, auch der Stärkste nicht, gewachsen ist. Darauf kommen wir bei der sogenannten Überanstrengung des Herzens genauer zu sprechen.

Weiter wird sie bestimmt durch die individuelle, sehr verschieden große Arbeitsfähigkeit des Herzens. Die mannigfachsten Momente sind dabei von Einfluß. Nicht nur die Anlage, sondern auch die Übung spielt eine sehr große Rolle. Beide Momente bewirken einmal, daß von dem einen noch ganz gut vertragen und ohne Mühe ausgeführt wird, was dem anderen unmöglich oder wenigstens schädlich ist, und ferner, daß das Herz desselben Menschen zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden viel leisten kann, je nach der Tätigkeit, die vorausging, je nach dem Zustand, in dem der ganze Mensch sich befindet. Das alles müssen wir wohl berücksichtigen, wenn es sich darum handelt, die Leistungsfähigkeit eines Herzens zu beurteilen.

Das Maßgebende bei der Insuffizienz des Herzens ist immer das, daß es nicht in dem Maße, wie es der jeweilige Zustand des Organismus erfordert, die ihm zuströmenden Blutmengen aufzunehmen oder mit der gehörigen Geschwindigkeit zu befördern vermag. Also in ungenügender Ausdehnungs- oder Kontraktionsfähigkeit liegt der Schaden. Die Sache wird dadurch sehr kompliziert, daß das ganze Herz oder auch nur einzelne Teile betroffen sein können.

Die Insuffizienz eines Herzteiles äußert sich zunächst in einer Abnahme seiner Akkommodationsfähigkeit. Leistungen, welche der betreffende Muskel früher leicht und ohne Beschwerden ausgeführt hatte, sind jetzt nur unter Herzklopfen und Kurzatmigkeit oder überhaupt

nicht mehr möglich. In solchen Fällen werden geringere Anforderungen in der Regel noch ganz gut erfüllt, d. h. bei schwachen Muskelbewegungen ist der Kranke frei von Beschwerden, ist gewissermaßen gesund. Oder das letztere geschieht nur bei völliger Körperruhe.

Auf einer weiteren Stufe wird das Organ auch mit den geringen Blutmengen und Widerständen nicht mehr fertig, welche der Kreislauf während der Muskelruhe erfordert.

In jedem dieser natürlich ganz willkürlich abgegrenzten Stadien gibt es die allerverschiedensten weiteren Abstufungen der Störung. So wie beim Diabetes die Zuckerassimilation in dem verschiedensten Grade herabgesetzt ist, wie die Existenz der Störung bei den leichtesten Fällen nur von einem ganz eingehenden Beobachter gemerkt wird und dem Kranken zunächst nur unter Umständen Beschwerden bereitet, während andererseits das Bild des schwersten Diabetes auch dem wenig Erfahrenen unauslöschlichen Eindruck macht — so ist es mit den verschiedenen Graden der Herzinsuffizienz. Hier wie dort entwickelt sich die Krankheit fast unmerklich aus dem Normalen.

So gewiß in Wirklichkeit zahllose Übergänge von der leichtesten, eben nur merkbaren Insuffizienz des Organs bis zu den schwersten Schwächezuständen vorkommen, so häufig diese aus jenen hervorgehen, so sicher kann zuweilen der Krankheitszustand in jedem Stadium verharren und sofort mit jedem beginnen. Aus manchen, besonders therapeutischen Gründen würde es sich meines Erachtens empfehlen, diejenigen Fälle, bei denen der Muskel schon in der Ruhe und deswegen andauernd ungenügend arbeitet, wobei notwendig die sogleich zu besprechenden Erscheinungen der abnormen Blutverteilung folgen müssen, zu unterscheiden von denen, in welchen erst erhöhte Anforderungen herantreten müssen, um zu Störungen zu führen. Bei diesen hält sich die veränderte Blutverteilung immer nur kürzere Zeit, und deswegen fehlen gewisse pathologisch-anatomische Prozesse als Folgeerscheinungen. Meines Erachtens würde es auch nützlich sein, beide Zustände mit gesonderten Namen zu belegen.

Das würde sich um so mehr empfehlen, als auch das Herz selbst in beiden Fällen ein ganz verschiedenes Bild zeigen kann. Wie wir nachher sehen werden, erweitern sich in der Regel diejenigen Abschnitte, die sich dauernd nicht völlig entleeren. Aber eine mangelhafte Herzkraft, eine Insuffizienz des Organes, ist durchaus nicht an das Bestehen einer Vergrößerung gebunden. Namentlich in den geringen Graden verminderter Kraft des Herzens, bei denen lediglich seine Akkommodationsfähigkeit höheren Anforderungen gegenüber nicht ausreicht, während die Zusammenziehungen in der Ruhe durchaus normale sind, fehlt in der Regel jede Erweiterung.

Die nächste Folge der Insuffizienz eines Herzteiles[1]), gleichgültig, ob dessen Erweiterungs- oder Kontraktionsfähigkeit Not gelitten, ist verminderte Füllung der stromabwärts, Ansammlung von Blut in den stromaufwärts gelegenen Abschnitten des Gefäßsystems. Die Art der Ursachen, welche zur Herzinsuffizienz führen, bringt es mit sich, daß in der Regel beide Abschnitte betroffen sind (Vorhof und Kammer einer Seite ist dabei zusammen gerechnet). Indessen leiden das linke und das rechte Herz öfters doch in so ungleichem Maße, daß zum Verständnis der Erscheinungen am Krankenbett notwendig besprochen werden muß, welche Funktionsstörungen die Schwäche jedes einzelnen macht.

Eine vorwiegende Schwäche der linken Kammer führt zu verminderter Füllung der Körperarterien und dann auch der Venen, sowie zu Stauung im linken Vorhof, Lungenvenen, Lungenarterie. Ist die rechte Kammer noch so leistungsfähig, daß sie den abnormen Widerstand zu überwinden vermag — in Wirklichkeit geschieht das in der Regel nicht vollständig, aber oft doch zu einem beträchtlichen Teil — so strömt das Blut in der Lunge unter abnorm hohem, absolutem Druck, aber annähernd mit dem alten Gefälle; die daraus folgenden Erscheinungen von Seiten des Respirationsapparates sind im folgenden Kapitel beschrieben. Stauungen in den Körpervenen fehlen theoretisch. Da aber die Leistungsfähigkeit der rechten Kammer gleichzeitig in der Regel nicht völlig unversehrt ist, so beobachtet man sie doch meistens in mehr oder weniger erheblichem Maße. Bald stellt sich natürlich ein stationärer Zustand her: der rechte Ventrikel wirft nur ebensoviel Blut aus wie der linke, weil er nicht mehr erhält. Die Zirkulationsgröße ist also vermindert, die Blutverteilung verändert, die Lunge überfüllt.

Vermag das rechte Herz seiner Aufgabe nicht vollständig nachzukommen, so sammelt sich das Blut im Vorhof und in den großen Hohlvenen an, es staut sich bei schwerer Insuffizienz der rechten Kammer in allen Organen, natürlich in denen mit geringer Elastizität besonders leicht. Wir werden die dadurch an den verschiedenen Apparaten erzeugten Erscheinungen im nächsten Kapitel eingehend erörtern. Hier interessiert zunächst die Art ihrer Kombination.

In schweren Fällen machen sich die Symptome der Stauung von Seiten aller Organe geltend, dann entsteht das jedem bekannte Krankheitsbild. Aber wenn nun auch schon hier in der Beteiligung der einzelnen Gewebe an dem Prozeß große und oft scheinbar unmotivierte Variationen vorkommen, so gilt dies noch viel mehr von den geringeren

---

[1]) Vgl.: v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes, Wien 1892. — Moritz, Archiv für klinische Medizin, 66, S. 349. — Krehl, Pathologische Physiologie. — Moritz in Krehl-Marchand, Allgemeine Pathologie. 2. 2.

Graden der Stauung. Da ist — wenigstens für die grobe Betrachtung während des Lebens — gar nicht so selten nur ein einziges Organ betroffen. Oder nur zwei von ihnen. Man sieht da die merkwürdigsten Variationen.

Die Gründe für dieses sonderbare Verhalten sind uns zum größten Teil dunkel. Ich teile vollkommen die Ansicht von Romberg, daß viel weniger die Ursachen der Herzschwäche maßgebend sind, als individuelle Eigentümlichkeiten des Kranken, seiner Organe und Lebensverhältnisse.

Nach der Auffassung A. Fraenkels[1]) ist für die Art der bei chronischer Insuffizienz der rechten Kammer gestörten Organe vorwiegend die Dauer der Herzschwäche bedeutungsvoll. Ich weiß nicht, ob das immer gilt. Darin hat aber Fraenkel sicher recht: die Kranken mit vorwiegend hepatischer Stauung sind meist schon recht lang krank. Das sind die eigentümlichen Fälle mit Ausbildung der sogenannten kardialen Zirrhose. Bei ihnen spielen wohl auch Störungen der Atmung eine wichtige Rolle.

Für die Frage nach der Blutverteilung auf die einzelnen Organe durch Stauung hat eine Arbeit aus Rombergs Klinik interessante Verhältnisse aufgedeckt[2]). Wird am Tier eine akute Stauung durch Raumbeengung im rechten Vorhofe erzeugt, so werden Leber und Hirn stark mit Blut angefüllt, während für Niere, Milz und Darm eine vasomotorische Erregung ausgleichend eintritt, gewissermaßen diese Organe vor zu starker Füllung schützt und gleichzeitig für die Erhaltung des allgemeinen Blutdruckes von Bedeutung ist.

Die Arterien sind bei Schwäche der rechten Kammer in der Regel weniger gefüllt, auch wenn das linke Herz verhältnismäßig gut arbeitet. Das hängt damit zusammen, daß dieses, weil ihm ja weniger zuströmt, auch nur weniger befördern kann. Die Arterien ziehen sich dann zusammen, der Puls wird — neben allen anderen Zeichen gestörter Herztätigkeit — kleiner, weniger gefüllt und, wenn die Zusammenziehung der Gefäße den mangelhaften Blutzufluß nicht ganz auszugleichen vermag, auch weicher. Also die Schwäche der rechten Kammer hat immer auch Störungen des arteriellen Blutstromes und Verlangsamung des Kreislaufes im Gefolge.

Am kranken Menschen gelingt es nun überhaupt nicht, die Schwäche eines Herzabschnittes ganz rein für sich allein zu sehen. Denn die vom Blutstrom aus in das Herz eindringenden Schädlichkeiten treffen wenig-

---

[1]) Fraenkel A., Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 6/7.

[2]) Tacher, Einfluß kardialer Stauung auf die Blutverteilung usw., Archiv für klinische Medizin, 97, S. 104.

stens in der großen Mehrzahl der Fälle alle seine Teile. Die mit der Bewältigung plötzlich einfließender, übermäßiger Blutmengen und schnell sich einstellender, abnormer Widerstände verbundenen Muskelanstrengungen beeinflussen stets beide Herzen, wenn auch beide nicht immer in gleichem Grade, und alle anatomischen Prozesse am Herzmuskel sind ihrer Natur nach meistens ebenfalls über das ganze Herz verbreitet.

Aber immerhin gibt es doch genug Gründe für eine ungleiche und oft recht verschieden starke Störung der einzelnen Herzabschnitte. Schon die Entzündungen können in einzelnen Fällen eine Seite stärker betreffen als die andere, und besonders kommt dies bei der Koronarsklerose vor. Die linke Kranzarterie erkrankt dabei entschieden häufiger als die rechte. So ist verständlich, daß man bei diesem Prozeß gerade die Zustände von Atemnot so häufig findet. Also ein Vertrautsein mit dem Verhalten des Kreislaufes bei vorwiegender Funktionsstörung einzelner Herzteile erscheint dringend wünschenswert. Wir haben dabei die Vorhöfe nicht eigens erwähnt, denn für die mechanische Betrachtung der Kreislaufsstörungen fungieren sie, soviel bekannt, im wesentlichen als Anhänge der Venen. Wenn nun, wie es im Leben meist der Fall ist, beide Kammern schwach werden, so kombinieren sich die beschriebenen Folgeerscheinungen: Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit, Veränderung der Blutverteilung mit wenig gefüllten Arterien, Überfüllung der Lungen und der Venen. Der Druck in den Arterien sinkt, wie wir seit den Beobachtungen Hensens wissen, in der Regel nicht. Nicht selten steigt er sogar. (Sahli.) Und nach neueren Untersuchungen[1]) ist sein Anwachsen bei Herzinsuffizienz sogar recht häufig.

Vermag sich ein Herzabschnitt dauernd nicht mehr ausreichend zusammenzuziehen, so bleibt am Ende der Systole eine größere Menge von Blut in ihm zurück, weiteres Blut strömt nach, seine Höhle erweitert sich und übertrifft das mittlere Volum in Diastole und Systole. Es entsteht also ein Zustand, der im allgemeinen als **Dilatation** bezeichnet wird.

Aber man würde lebhaft irren, wenn man jede Erweiterung von Herzabschnitten ohneweiters für krankhaft halten wollte[2]).

Daß Vorhöfe wie Kammern ihr Volum je nach Druck und Menge des einströmenden Blutes schnell und stark wechseln, haben wir im vorhergehenden schon oft erwähnt. Gehört es doch gerade zu den Vorzügen dieses wunderbaren Organes, daß es seine diastolische Größe ebenso wie die Stärke seiner Zusammenziehungen den Blutmengen

[1]) Lang und Manswetowa, Archiv für klinische Medizin, 94, S. 441.

[2]) Heitler, Experimentelle Studien über Volumveränderungen des Herzens, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 7, S. 763. — Katzenstein, Dilatation und Hypertrophie des Herzens, München 1903.

anpaßt, welche hineinfließen: Tonus und Kontraktionskraft des Herzmuskels sind von den Anforderungen abhängig, welche an ihn herantreten. Es können also mitunter, z. B. manchmal bei Muskelbewegungen, erhebliche diastolische Ausweitungen mit umfangreichen und kräftigen Systolen zusammentreffen, ohne daß dabei eine völlige Entleerung stattfindet.

In solchen Erweiterungen der Herzhöhlen etwas Krankhaftes zu sehen, wäre ganz falsch. Wenn man von Dilatation des Herzens schlechthin spricht und darunter einen pathologischen Zustand versteht, so meint man etwas ganz anderes, von dem eben Genannten prinzipiell zu Trennendes, nämlich Erweiterungen des Herzens infolge mangelhafter Kontraktionen. Die Kammer behält dann mehr Restblut, als der gleichen Zuflußmenge und den gleichen Widerständen in der Norm entsprechen würde.

Sie sind im Gegensatz zu der ersterwähnten „kompensatorischen" Erweiterung als „Stauungsdilatation" bezeichnet worden, auch zwischen „aktiver" und „passiver" Dilatation hat man unterschieden. Es ist gut, diese Namen beizubehalten, weil die feste Benennung auch das allgemeinere Festhalten der streng zu trennenden Begriffe zur Folge hat.

Die passive (Stauungs-)Dilatation führt zu einer Erweiterung der Herzgrenzen über das mittlere Maß des betreffenden Lebensalters und, falls sie den linken Ventrikel betrifft, zur Abschwächung des Spitzenstoßes, für jede Kammer zur Abschwächung des entsprechenden zweiten Tones an der Basis. Wie mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln die Diagnose zu stellen ist, wurde früher besprochen. Als unterstützende Momente für sie sind dazu immer noch die Folgeerscheinungen der Herzschwäche an den Gefäßen und an anderen Organen in Betracht zu ziehen.

Immer dann, wenn die den Arterien zuströmenden Blutmengen sich mindern, zeigen sich Veränderungen des Arterienpulses: er wird kleiner, weniger gefüllt, weicher und kann die früher erörterten Veränderungen der Schlagfolge aufweisen.

Welche Erscheinungen mit der Blutstauung in den Lungen zusammenhängen, wird bei Besprechung des Respirationsapparates erörtert. Die Blutüberfüllung in den Körpervenen äußert sich durch Anschwellung und eigentümliche Bewegungsphänomene an deren sichtbaren Repräsentanten sowie durch charakteristische Erscheinungen von Seiten bestimmter Organe, vor allem von Leber, Nieren, Magendarmkanal und -Haut. Die dann auftretenden Symptome sind im folgenden Kapitel geschildert.

Zur Diagnose der Insuffizienz des Herzens ist notwendig einmal die eingehende Kenntnis ihrer Symptome, weiter die genaueste Erhebung der Anamnese und dann die sorgfältigste Untersuchung des Kranken. Denn oft sind die funktionellen oder anatomischen Störungen der Organe sehr gering und würden dem flüchtigen Beobachter leicht entgehen.

Die Erkennung der ausgeprägten, unter allen Umständen sich geltend machenden Insuffizienz bereitet niemandem Schwierigkeiten, und

wer über eine gewisse Kenntnis der physiologischen Verhältnisse verfügt, wird auch in der Regel bald dahinterkommen, welche Herzteile im wesentlichen erkrankt sind.

Sehr viel schwieriger liegen die Dinge aber für die geringen und geringsten Grade der Herzschwäche dann, wenn unser Organ unter den gewöhnlichen Verhältnissen, z. B. bei vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe allen Anforderungen anscheinend noch durchaus entspricht und die Störungen erst sich zeigen, falls größere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit gestellt werden. Hier läßt die objektive Untersuchung oft vollständig im Stich, denn während der Ruhe fehlte jedes Symptom sowohl von Seiten des Kreislaufes als auch aller anderen Organe. In Zukunft wird hier die objektive Prüfung der Leistungsfähigkeit des Herzens uns vielleicht Aufschluß geben. Vorerst sind wir im wesentlichen noch auf die Angaben des Kranken über subjektive Störung der einzelnen Organverrichtungen angewiesen, und diese werden wohl immer eine große Rolle spielen, weil sie, besonders bei aufmerksamen Menschen, schon frühzeitig auftreten.

Für die Verwertung der später geschilderten objektiven Organstörungen ist auch auf das Kleine und scheinbar Unbedeutendste zu achten, z. B. eine geringe Leberschwellung, eine hartnäckige, wenn auch ganz spärliche Bronchitis. Auch hier kommt es wieder in erster Linie auf den Nachweis an, daß etwas anders geworden ist als früher, und weiter darauf, daß eine Funktionsstörung, sei es irgendwelcher Art, durch das, was der Kranke sonst bietet, seine Diät, seine Lebensweise und Ähnliches absolut nicht zu erklären wäre.

Die Ursachen solcher Dilatationen können in all denjenigen Momenten liegen, welche die Kontraktionsfähigkeit des Herzens herabzusetzen vermögen: das Bestehen einer Herzerweiterung der beschriebenen Art ist immer ein direktes Zeichen dafür, daß bestimmte Abschnitte des Organes ungenügend funktionieren.

Im vorhergehenden wurde für die Entstehung der Stauungsdilatation die mangelhafte Kontraktilität des Muskels in den Vordergrund gestellt, und ganz gewiß spielt sie auch eine wichtige Rolle. Die Zusammenziehung der normalen Herzkammern scheint eine annähernd vollständige zu sein. Sie ist nicht vollständig, wenn es sich um die Erledigung größerer Anforderungen an Füllung oder Widerstand handelt. Dann bleibt am Ende der Systole Blut auch im normalen Herzen zurück. In diesem Sinne sprechen die Ergebnisse des Tierversuches. Am gesunden Menschen liegen die Dinge gewiß nicht anders.

Es ist bisher in der Regel nicht gelungen, die Erweiterung eines gesunden Herzens durch Anstrengung nachzuweisen. Indessen wäre hiebei folgendes zu erwägen. Einmal würde hiefür natürlich eine individuell

recht große Anforderung nötig sein. Und ferner kann man eben den Menschen nicht während der anstrengenden Bewegung untersuchen. Vielfache Erfahrungen lehren uns aber, wie schnell die bei der Bewegung eintretenden Veränderungen zurückgehen, sobald die Bewegung nachgelassen hat. Ich erinnere nur an Pulsfrequenz und Blutdruck.

Die Unvollständigkeit der Entleerung bei Steigerung der Widerstände und Anwachsen der Füllungen über eine gewisse Grenze hinaus ist, wie wir aus den Untersuchungen von O. Frank wissen, eine Eigenschaft des Herzens, die in seiner Beschaffenheit liegt — ich verweise hier auf die außerordentlich klare Darstellung von Moritz im zweiten Bande von Krehl-Marchands Handbuch der Pathologie. Ganz sicher sind diese Verhältnisse am Herzen des Menschen genau so wie an dem des Säugetieres und bei diesem genau so wie am Kaltblüter.

Ich kenne bereits seit längerer Zeit eine Anzahl Herzen, die, ohne irgendwelche Zeichen von deutlicher Insuffizienz aufzuweisen, schon in der Ruhe eine Erweiterung zeigen. Ich wußte nicht, was ich damit anfangen sollte, und half mir mit der kümmerlichen Annahme einer „gewissen Herabsetzung der Leistungsunfähigkeit". Jetzt, nach den Darlegungen von Frank und Moritz, ist mir die Möglichkeit eines Verständnisses gegeben. Das Herz entleert sich nicht völlig bei Vergrößerung der Widerstände oder bei sehr großem Zustrom. Die vergrößerte diastolische Füllung ist aber nach den im Herz- und Skelettmuskel liegenden Beziehungen zwischen Belastung und Leistung fähig, dem Ventrikel die Erzeugung höherer Drücke zu ermöglichen[1]). So erklären sich vielleicht manche Erweiterungen der linken Kammer bei Hypertonie gewissermaßen als Ausgleichseinrichtungen, die durch die Dynamik des Herzmuskels begründet werden. Moritz[2]) weist auch auf die ausgleichende Wirkung der Erweiterung bei gewissen Graden von Herzinsuffizienz hin.

Also die Ursache und die Entstehungsweise der Herzerweiterung können sehr verschiedenartiger Natur sein. Bei der gewöhnlichen Stauungsdilatation, die auf Veränderung der Herzwand zurückzuführen ist, kommen für die Ausbildung der Dilatation Anomalien der Kontraktion gewiß in erster Linie in Betracht. Aber Veränderungen des Tonus und der Steifigkeit während der Diastole können doch immerhin auch von Bedeutung sein. Das hat Bauer schon längst behauptet[3]).

Für die Füllung des Herzens spielt der Muskeltonus ja sicher eine große Rolle. Durch die Untersuchungen von Hesse wissen wir, daß

---

[1]) Vgl. Moritz l. c., S. 10.

[2]) l. c., S. 18.

[3]) Bauer in: Festschrift für M. v. Pettenkofer, München 1893, S. 10. — Vgl. J. Mackenzie, Herzkrankheiten, übersetzt, 1910, S. 180.

das diastolische Herz dem eindringenden Blut anfangs nur geringen, später aber hohen Widerstand entgegensetzt, indem die Wandspannung stark wächst. Wie mir scheint, kann der Muskeltonus unter nervösem Einfluß wechseln[1]). Wenigstens sieht man bei Vagusreizungen das Herz sich schnell und stark aufblähen. Allerdings wird bestritten, daß es sich hierbei um eine direkte Nervenwirkung handelt[2]). Jedenfalls könnte man sich die Entstehung einer Erweiterung des Herzens durch Verminderung des Muskeltonus sehr wohl vorstellen.

Ist bei einem erweiterten Herzen die Fähigkeit der Zusammenziehung erhalten und entleert sich nun die betreffende Kammer zwar nicht vollständig, aber doch so, daß das Sekundenvolum in der Zeiteinheit wächst, so erhöht sich der Blutumlauf (die Zirkulationsgröße). Es kann somit auch mehr Blut in das Herz einfließen. Dies leistet dabei eine größere Arbeit und hypertrophiert. Hierbei handelt es sich um Dinge, welche noch dringend eingehender weiterer Untersuchung bedürfen. Sie als sicher und bekannt vorauszusetzen, würde die Anbahnung eines wirklichen Verständnisses nur erschweren[3]).

Immer haben Kliniker die Entwicklung einer Hypertrophie aus einer Erweiterung behauptet. Für die wenigen bisher bekannten Fälle von aktiver Dilatation bei vermehrtem Zufluß ist sie allgemein zugegeben, aber von den Ärzten, welchen ein Verständnis der Kreislaufsvorgänge am Herzen lag, ebenso skeptisch angesehen für alle anderen Fälle. Wenn man nun, wie eben dargelegt, annimmt, daß bestimmte Einwirkungen auf das Herz den Tonus des Muskels primär herabzusetzen vermögen, während die Kontraktilität ganz oder nahezu ganz intakt bleibt, so würde auch dann die Entstehung einer Hypertrophie des Herzens aus einer Erweiterung dem Verständnis keine Schwierigkeit bereiten. Bauer spricht dieser Verminderung des Tonus eine große Bedeutung für die Entstehung der sogenannten idiopathischen Hypertrophie zu, besonders derer, welche sich nach übermäßigem Biertrinken entwickeln, und auch meiner Überzeugung nach verdient das Verhalten des Muskeltonus eingehende Untersuchungen, namentlich in seinen Beziehungen zur Kontraktilität. Die Beziehungen liegen hier außerordentlich verwickelt. Gewiß kann eine Hypertrophie auch an relativ mangelhaft sich zusammenziehenden Herzteilen entstehen, nämlich dann, wenn den betreffenden Abschnitten größere Anforderungen erwachsen und diese

[1]) Vgl. Moritz, Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 14. — Heitler, Zentralblatt für innere Medizin, 1903, Nr. 26.

[2]) Vgl. Hofmann in Nagels Handbuch, 1, S. 272.

[3]) Vgl.: Henschen, Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Upsala, Jena 1898. — H. Herz, Über die aktive Dilatation des Herzens, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1900, Nr. 8, 9.

zum Teil erfüllt werden. Der Herzmuskel befindet sich dabei in dem eigentümlichen Zustande, daß er mehr leistet als in der Norm, aber doch noch nicht genug, um das, was von ihm verlangt wird, vollständig auszuführen. Aus dem ersten Grunde hypertrophiert er, aus dem zweiten ist er passiv erweitert. Hier entsteht also die Hypertrophie trotz einer gleichzeitig bestehenden passiven Dilatation. Dieses Verhältnis spielt namentlich bei der Entwicklung der Klappenfehler eine recht große Rolle, auch bei anderen Zuständen, z. B. bei Atherosklerose, ist es bedeutsam. Ich glaube, daß die Darlegungen von O. Frank und Moritz große Bedeutung haben werden für das Verständnis dieser verwickelten Erscheinungen.

Nach der Theorie sollte man noch eine zweite Form von Herzinsuffizienz durch mangelhafte Erweiterungsfähigkeit der Kammern während der Diastole erwarten. Die Fähigkeit des Organs, wechselnde Blutmengen ohne wesentliche Erhöhung der Wandspannung aufzunehmen, gehört, wie gesagt, zum Leben genau so, wie die Akkommodationen bei der Kontraktion. Die Störung würde hier in einem vorzeitigen Starrwerden bestehen müssen, und es würde zu Stauungen vor, zu Druckherabsetzung hinter dem erkrankten Herzabschnitt kommen. Soviel ich weiß, kennt man kein Krankheitsbild, welches mit dieser Form der Funktionsanomalie zu identifizieren wäre, und es verlohnt sich deshalb vorerst nicht, weiter darauf einzugehen.

Die im vorausgehenden besprochenen Erscheinungen von Herzinsuffizienz ließen sich im wesentlichen auf Kontraktilitätsstörungen der Herzmuskelfasern zurückführen. Die einzelne Faser — und damit natürlich auch die Gesamtheit — ist nicht mehr imstande, sich den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens, wie sie innerhalb der Leistungsgrenze des einzelnen Individuums liegen, anzupassen. Da der Herzmuskel unter normalen Verhältnissen immer maximale Kontraktionen ausführt, so wird es sich also darum handeln, daß die Zusammenziehung des insuffizienten Muskels nicht der Größe der Anforderung entspricht, also jedenfalls nicht maximal ist. Hier muß nochmals auf die Analogie der Herzinsuffizienz mit der Überanstrengung des gesunden Herzens hingewiesen werden, indem bei letzterem Falle die Anforderungen die individuell zulässige Grenze überschreiten[1]).

Es ist hier vorausgesetzt, daß alle Zellen oder wenigstens ihre größere Mehrzahl diese Unfähigkeit aufweisen, maximale Kontraktionen auszuführen. Als wir die enorm verwickelte Anordnung der Muskelfasern des Herzens kennen lernten[2]), überlegten wir natürlich sofort,

[1]) Vgl. die Darlegungen von Moritz, l. c.

[2]) Ludwig, Lehrbuch der Physiologie, 2. Aufl., 2, S. 77. — Krehl, Beitrag zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens. Abhandlung Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften, 17, Nr. 5. — Albrecht, Der Herzmuskel, 1903.

ob nicht durch Erkrankung bestimmter Stellen oder bestimmter Fasersysteme besondere Störungen der Bewegung zustandekommen könnten. Wir konnten den Gedanken damals nicht durchführen, weil uns die Methoden fehlten, am kranken Menschen Auskunft zu erhalten über Störungen des Kontraktionsablaufes einzelner Herzstellen. Jetzt haben die elektrokardiographischen Beobachtungen uns gelehrt, daß solche zweifellos vorkommen. Der echte Pulsus alternans ist ein Beispiel dafür; bei Erörterung der Arrhythmien war davon die Rede. Wie wir durch die Beobachtungen von Hering wissen [1]), ziehen sich bei dieser Anomalie der Herzrevolution abwechselnd alle und nur manche Fasern zusammen.

Künftige Beobachtungen werden uns voraussichtlich allerlei verschiedene Arten von Störung der Muskelkontraktion enthüllen, darauf beruhend, daß die verschiedenen Fasern nicht in richtiger Weise zusammenwirken. Man könnte von einer Ataxie sprechen. Nur fehlen vorerst die wirklichen Erfahrungen über diesen Punkt.

Aber wenn man einmal an die Möglichkeit von Koordinationsstörungen des Zusammenwirkens der Herzmuskelfasern denkt, so kommen für deren Entstehung nicht nur Veränderungen der Kontraktilität in Betracht. Wir verdanken vor allem Wenckebach den Hinweis darauf, daß jede einzelne der Eigenschaften des Myokards, die seine wunderbaren Lebens- und Leistungsfähigkeit ausmachen, gestört sein kann und einer Pathologie der Zukunft wohl zum Verständnis besonderer Krankheitsbilder als Grundlage dienen wird. Mir erscheint der ganze Gedankengang als sehr wichtig, weil er geeignet ist, wirklich neue Wege in dem Gebiete der Herzkrankheiten zu eröffnen.

Das Leitungsvermögen der Muskelfasern ist ja sicher in manchen Fällen herabgesetzt. Darüber wurde bei den Arrhythmien gesprochen, weil die bekannten Störungen, die sich aus Herabsetzung der Reizleitung entwickeln, sich für unsere gegenwärtigen Kenntnisse durch Störungen der Schlagfolge äußern. Gewiß kann damit Verminderung der Herzkraft verbunden sein. Sie ist sogar wohl meistens dabei, aber eben dann in der Regel auf die Krankheitsprozesse zurückzuführen, die wir als Ursache der Reizleitungsstörung ansehen müssen. Meist sind das ja schwere Läsionen des Myokards oder der Gefäße oder toxische Wirkungen. Aber selbst in den ausgesprochensten Graden, d. h. bei völliger Dissoziation, gibt es einzelne Fälle mit recht guter Herzkraft. Also ich kenne zunächst noch keine sicher beobachteten Fälle, in denen die Reizleitungsstörung als solche zur Insuffizienz führt. Aber denkbar wäre das sehr wohl. Denn es könnte eine veränderte und an verschiedenen Stellen verschiedene Fortleitung des Kontraktionsreizes zu einer Inkoordination der Kontraktion führen.

---

[1]) Literatur bei den Arrhythmien.

Unter normalen Verhältnissen nimmt ja, wie scheint, die Erregung in der Kammermuskulatur einen ganz bestimmten Verlauf. Nach der Auffassung von Nicolai geht der Reiz von der Kammerbasis längs der Innenschichten zur Spitze, so daß die Papillaren ganz frühzeitig in Aktion treten. Dann soll eine fast gleichzeitige Zusammenziehung der übrigen Muskeln erfolgen und der Reiz zur Basis zurückkehren. Gewiß gibt es in krankhaften Zuständen Veränderungen dieses Erregungsweges. Einthoven hatte schon solche Beobachtungen an Kranken der Leydener Klinik gemacht[1]). Am eingehendsten ist die Sache von Kraus und Nicolai untersucht[2]). Sie beschreiben zahlreiche Fälle mit abnormem Elektrogramm. Daraus ist auf einen abnormen Erregungsablauf bei diesen Allodromien zu schließen. Bei Erörterung der Arrhythmien ist das erwähnt. Denn auch hier fehlt uns zurzeit noch die Berechtigung, eine Insuffizienz lediglich auf die Allodromie als solche zu beziehen. Gewissermaßen der Typus einer Kontraktion mit abnormem Erregungsablauf ist die Extrasystole. Bei ihr geht die Erregung von abnormen (heterotopen, Hering) Stellen aus und verbreitet sich jedenfalls nicht in der gewöhnlichen, wahrscheinlich in recht verschiedener Art. Ob die extrasystolische Kontraktion funktionell minderwertig ist, wissen wir nicht. Das zu erfahren, wäre natürlich von großer Bedeutung.

Daß eine erhöhte und namentlich eine im einzelnen verstärkte Reizleitung ihrerseits genau so die Funktion verändern könnte, wie ihre Erschwerung, sei erwähnt. Unterlagen haben wir nicht.

Genau so ist es mit Veränderungen der Reizschwelle. Wenckebach erörtert die Verhältnisse hypothetisch[3]) und erwähnt ganz mit Recht, daß beim Menschen Veränderungen der Reizbarkeit sehr wahrscheinlich vorkommen. Wir sprechen hier nicht von den Einflüssen auf die Schlagfolge, die daraus resultieren können und folgen werden. Hier interessiert nur der Einfluß auf die Herzkraft. Wirksam würde in dieser Hinsicht vor allem sein müssen eine in den einzelnen Fasersystemen verschieden hohe Reizschwelle, denn das müßte ebenfalls zu Koordinationsstörungen des Herzens führen. Von wirklichen Unterlagen weiß ich aber nichts.

Die der Herzinsuffizienz zu Grunde liegenden Störungen der Herzmuskulatur.

Wenn ein Herz die von ihm geforderten Leistungen nicht erfüllt, so kann das entweder daran liegen, daß der Antrieb zu der geeigneten

---

[1]) Einthoven, Literatur bei Besprechung der elektrographischen Methode.

[2]) Kraus und Nicolai, Literatur in dem eben genannten Kapitel.

[3]) Wenckebach, Die Arythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen.

Tätigkeit nicht genügend ist, oder daran, daß deren Ausführung Mangel leidet. Das beides vermögen wir für unsere Betrachtungen vorderhand nicht zu trennen. Bestimmte Eigenschaften des Herzmuskels sind für beide Dinge maßgebend. In Veränderungen des Myokards müssen wir demgemäß auch die Störungen dieser Funktion begründet sehen. Wie die Ganglien und Nerven des Herzens hier eingreifen, wird eine Betrachtung der Zukunft lehren müssen. Das wenige, was sich jetzt darüber sagen läßt, wird an anderer Stelle erwähnt werden.

Also zunächst handelt es sich um den Herzmuskel. Schon am gesunden Organismus spielen sich nach stärkeren Leistungen an ihm Vorgänge ab, welche zur Insuffizienz in nächster Beziehung stehen; ich meine die Ermüdung. Sie ist von den Physiologen als Erscheinung am quergestreiften Muskel sehr genau untersucht. Trotzdem ist man über ihre strukturellen und chemischen Grundlagen leider noch ganz im Dunklen.

Wir verstehen unter Ermüdung bekanntlich den Zustand herabgesetzter Leistungsfähigkeit, wie er auf starke Anstrengungen folgt. Die Vorgänge am Herzen und am Skelettmuskel sind hier offenbar außerordentlich ähnlich, doch vermögen wir die Ermüdung des Herzens von der allgemeinen Muskelermüdung noch nicht zu trennen. In der auf die Tätigkeit folgenden Ruhe kehrt dann die volle Leistungsfähigkeit zurück. Sehr nahe liegt die Annahme, daß ein in irgendwelcher Weise geschädigter Herzmuskel auch besonders leicht ermüdet, doch fehlt es hierüber noch durchaus an gesicherten Erfahrungen. Daß die rein funktionellen Störungen der Herzkontraktion in vieler Hinsicht denen bei Herzschwäche völlig gleichen, ist ganz sicher. Moritz hat das klar dargelegt[1]). In beiden Fällen handelt es sich um Verkleinerung des Schlagvolumens.

Im Interesse weiteren Fortschrittes möchten wir aber dringend befürworten, den Begriff der Ermüdung für diejenigen Fälle zu reservieren, für welche er von jeher im Leben verwendet wurde: für den Zustand verminderter Leistungsfähigkeit nach erhöhter Tätigkeit. Wie Romberg und ich schon früher darlegten[2]), gehört im allgemeinen zur Ermüdung die Erholung, welche die durch die erstere gesetzten Schäden wieder ausgleicht. Von einer Dauerermüdung zu sprechen, scheint mir demnach nicht zweckmäßig. Es ist wohl möglich, daß es einen solchen Zustand gibt, doch hindert seine vorzeitige Annahme ganz unzweifelhaft den Fortschritt unserer Erkenntnis.

Eine erhebliche Anstrengung des Herzens, welche die Ermüdung nicht beachtet und trotz ihrer fortgesetzt wird, vermag nun nicht selten

---

[1]) Krehl-Marchands Pathologie, 2, 2, S. 26.

[2]) Krehl und Romberg, Archiv für experimentelle Pathologie, 30, S. 157.

die Muskulatur in weit höherem Grade zu schädigen, als bei der bloßen Ermüdung, nämlich so, daß die Restitution nur sehr viel langsamer, vielleicht in einzelnen Fällen sogar überhaupt nicht wieder eintritt. Wir bezeichnen diesen Vorgang zweckmäßig als Überanstrengung des Herzens. Seine Entstehung ist immer darauf zurückzuführen, daß ein Herz Leistungen ausführt oder auszuführen versucht, welche über das ihm nicht schädliche Maß weit hinausgehen. Auf das Mißverhältnis von Anforderung und Kraft kommt es an.

Wir haben diese Dinge im Kapitel über Ätiologie eingehend auseinanderzusetzen versucht und dabei gesehen, daß die Überanstrengung als Ursache von Schädigung der Herzkraft eine Rolle spielt. Die gegen übermächtige Füllungen und Widerstände sich zusammenziehenden Muskelfasern erleiden wohl eine abnorme Dehnung. Auch für den Skelettmuskel ist die Schädlichkeit dieses Vorganges festgestellt, aber welche chemischen und strukturellen Störungen ihnen zu Grunde liegen, wissen wir ebensowenig wie bei der Ermüdung, und es dürfte auch vorderhand noch kaum eine Aussicht auf eingehendere Kenntnisse bestehen. Um so schwieriger werden diese zu erlangen sein, je häufiger schon bestehende pathologisch-anatomische Prozesse am Herzen die Grundlage für das Entstehen der Überdehnung bilden. Ihr Bild wird dann dem beobachtenden Mikroskopiker in der Regel zuerst unter die Augen treten und die Äußerungen des anderen Prozesses zu erkennen erschweren.

Bei den Vergiftungen liegen die Dinge zunächst noch ganz ähnlich. Auch hier pflegt chemische wie mikroskopische Analyse uns namentlich für die Beurteilung der ersten Stadien noch vielfach vollkommen im Stiche zu lassen.

Aber von hier aus führt doch der Weg in vertraute Gebiete: wir wissen, daß bestimmte Abnormitäten der Zellstruktur in erster Linie auf Giftwirkungen zurückgeführt werden müssen, das sind die bekannten parenchymatösen Degenerationen.

Am Herzen interessieren von Veränderungen der Muskelzellen zunächst die körnige, hyaline und fettige Entartung. Wir unterlassen es hier, auf die allgemeinen Prinzipien ihrer Entstehung, auf ihr Aussehen und auf ihren Sitz im Herzen einzugehen — ein Teil dieser Dinge wird ohnehin in den einzelnen Kapiteln erwähnt werden müssen.

Nur die Beziehungen dieser Strukturveränderungen zur Herzleistung soll hier besprochen werden. Man muß da, soviel ich sehe, scharf unterscheiden zwischen dem, was die Fettmetamorphose — an ihr lassen sich die Verhältnisse am besten erörtern — durch den Ausfall kontraktiler Substanz und was sie als Anzeichen für die Einwirkung gewisser Gifte schadet. Sie entsteht ja offenbar auch im Herzen in der Regel durch Einwanderung des Fettes[1]). Seine lokale Entstehung aus Ei-

[1]) Leick und Winkler, Archiv für experimentelle Pathologie, 48, S. 163.

weiß kann man zwar nicht mit voller Sicherheit ausschließen, aber sie ist jedenfalls zunächst noch nicht erwiesen. Zwar ist sie recht häufig nicht gleichmäßig über das Herz verbreitet, sondern fleckig angeordnet[1]), und dann in Abhängigkeit von der Blutversorgung. Doch braucht das nicht entfernt für eine lokale Entstehung zu sprechen. Dagegen ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß durch innere (physikalisch-chemische?) Umwandlungen in der Zelle fettartige Substanzen, die früher zwar vorhanden, aber nicht sichtbar waren, dem Auge und der histologischen Untersuchung deutlich werden. Es ist hier natürlich nicht der Ort, auf die allgemeinen Fragen der Metamorphose der Zellsubstanz in Fette und Lipoide einzugehen. Sie sind gerade zurzeit nichts weniger als klar. Von Wichtigkeit vor allem ist die Differenz zwischen histologischen und chemischen Befunden, sowie die Mannigfaltigkeit des chemischen Verhaltens der gemeinhin als „Fett" bezeichneten Substanzen. Neutralfette, Fettsäuren, Myeline, Cholesterine und andere Substanzen der Lipoidreihe kommen in Betracht.

Offenbar ist die Menge der lebendigen Substanz vermindert, die Beschaffenheit der Kerne bei Fettmetamorphose verändert. Sie ist also auch für die moderne Auffassung ein Zeichen dafür, daß der Eiweißbestand der Parenchymzellen vermindert wird. Dadurch muß theoretisch die Kontraktionsfähigkeit der Muskelfasern leiden — in welchem Grade, das wird in erster Linie von der Intensität und Verbreitung der fettigen Entartung abhängen. Die tatsächlichen Erfahrungen stimmen damit überein. Es gibt Herzen, bei denen die große Mehrzahl der Fasern entartet[2]), bei denen prozentarisch eine erhebliche Menge Fett im Muskel vorhanden ist[3]) und deren Funktion dabei schwer gelitten hat. Andererseits vermögen auch beträchtliche Grade der Fettmetamorphose (z. B. im Gefolge von Phosphorvergiftung) mit einer guten Leistung des Herzens einherzugehen[4]). Eine Zeitlang war in der Pathologie die fettige Degeneration der Herzmuskulatur als wichtigste Ursache für die Entstehung der Insuffizienz angesehen. Mikroskopische[5]) wie chemische[6]) Unter-

---

[1]) Vgl. Goebel, Zentralblatt für pathologische Anatomie, 4, 1893, S. 721 (unter Ribbert). — Ribbert, Marburger Sitzungsberichte, 1902, Nr. 4 und Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, Nr. 44. — Nußbaum, Frankfurter Zeitschrift, 8, S. 257.

[2]) Siehe z. B.: Curschmann, Archiv für klinische Medizin, 12, S. 193.

[3]) Krehl, Archiv für klinische Medizin, 51, S. 416.

[4]) Welch, Medic. News, 1888, zitiert nach dem Jahresbericht von Virchow-Hirsch. — Bálint, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1898, Nr. 1, 2. — Hasenfeld und Fenyvessy, Berliner klinische Wochenschrift, 1899, Nr. 4. — Kraus, Berliner klinische Wochenschrift, 1905, Festnummer.

[5]) Krehl, Archiv für klinische Medizin, 46 und 48. — Romberg, ebenda, 48 und 49.

[6]) Krehl, Archiv für klinische Medizin, 51, S. 416.

suchungen lehrten aber, daß sie gerade in den Fällen, bei denen das meiste von ihr erwartet wurde, oft nur in geringer Ausdehnung zu finden ist.

Und noch etwas Weiteres kommt hinzu, die ganze Angelegenheit zu komplizieren. Gewiß gibt es Umstände, unter denen die fettige Entartung gewissermaßen rein auftritt, d. h. bei welchen ihre Ursache bezüglich des Einflusses auf die Herzleistung neben dem Effekt ganz zurücktritt — keineswegs ist das immer der Fall. Vielmehr liegt einer großen Anzahl von fettigen Degenerationen eine schwere Intoxikation zu Grunde und dann wird es in erster Linie darauf ankommen, welchen Einfluß diese auf die Herztätigkeit hat. Mir scheint, als ob ihre Einwirkung in verschiedenen Fällen recht verschieden wäre. Nicht sehr erheblich ist sie offenbar bei der Phosphorvergiftung. Aber auch hier fehlt sie keineswegs vollständig; man sieht auch hierbei Erweiterungen des Herzens und Störungen seiner Schlagfolge.

Wesentlich anders aber, glaube ich, liegen die Dinge bei den mit bakteriellen Infektionen verbundenen Vergiftungen. Nach allem, was wir wissen, sind diese dem Kreislauf im höchsten Grade gefährlich, und dann kommt weniger die fettige Degeneration in Betracht, als die toxische Schädigung des Muskels, für dessen Ausdruck und Begleiterscheinung wir jene Entartung halten müssen. Mit anderen Worten: der Befund von kleineren oder größeren Fettropfen zwischen den Muskelfibrillen entspricht keineswegs einem einheitlichen Vorgang. Hebt doch Aschoff mit vollem Recht hervor, daß die Anhäufung sichtbaren Fetts in den Muskelfasern nicht entfernt ein Zeichen von Entartung zu sein braucht, weil sie auch durch gute Ernährung entstehen kann. Physikalisch und chemisch liegt doch eben wegen der Lipoide die Sache sehr verwickelt. Es kann auch unsichtbares Fett sichtbar werden. Die Feststellung des Fettgehaltes auf chemischem und morphologischem Wege decken sich keineswegs. Gewebe, die bei histologischer Untersuchung den Eindruck starker Verfettung hervorrufen, brauchen gar nicht besonders fettreich zu sein. Und auch das Umgekehrte kommt vor.

Zwar sind, wie Ribbert hervorhebt, in allen oder wenigstens fast in allen Fällen mit Fettmetamorphose Anzeichen von Schädigung der Muskelfasern vorhanden. Aber das scheint mir doch ganz sicher zu sein, daß man die histologischen Befunde der Fettmetamorphose des Herzmuskels nicht gleichmäßig bemessen darf zur Erklärung funktioneller Störungen. Es kommen da doch zu viele Variationsmöglichkeiten in Betracht: die Art der „Fettsubstanzen", ihre Ausbreitung, ihre Lokalisation im Herzen, die Ursache ihrer Entstehung, die Beschaffenheit der übrigen Zellbestandteile (chemisch und morphologisch). Also für jeden einzelnen Fall wird sorgfältig zu untersuchen, zu prüfen und jedesmal

wieder zu erwägen sein, wieweit der histologische Befund von Fettmetamorphose, seine Anordnung sowie seine Ursachen als Erklärungsgrund verminderter Leistung des Herzens gelten dürfen.

Das Gesagte darf meines Erachtens, auch wenn es gilt, die funktionelle Bedeutung der körnigen und hyalinen Degeneration zu diskutieren, verwendet werden, gleichgültig, welche Vorstellung wir uns über deren Beziehung zur Fettmetamorphose machen.

Die den Kern der Muskelfaser umgebende Protoplasmaspindel ist in manchen Fällen erheblich vergrößert, sowohl der Breite als auch der Länge nach, im letzteren Falle kann sogar ein Streifen Plasma von einem Kern zum andern gehen. An gehärteten Präparaten erhält man dann zuweilen den Eindruck von Lücken im Protoplasma.

Die funktionelle Bedeutung dieser Veränderungen ist ebenso dunkel, wie ihre Entstehung, aber die Erfahrung lehrt, daß sie bei Zuständen herabgesetzter Herzkraft vorkommen[1]), und da sie eine Destruktion der lebendigen Substanz darstellen, so wird man kaum fehlgehen, wenn man sie in ursächliche Beziehung zur Verminderung der Leistungsfähigkeit setzt.

Über die Bedeutung der Fragmentation des Herzmuskels wage ich nicht, ein entscheidendes Urteil zu fällen[2]). Erreicht der Prozeß eine größere Ausdehnung, so kann er unmöglich gleichgültig sein. Die große Frage ist nur: zu welcher Zeit entwickelt sich die Veränderung? Ist sie etwa gar agonal[3]) und also nur der Ausdruck des hereinbrechenden Todes?

Es folgen dann die Veränderungen der Muskelkerne. Zuweilen sind sie krankhaft vermehrt, doch ist das sicher nicht häufig, und das Urteil darf nur sehr zurückhaltend abgegeben werden, weil der Kernreichtum je nach dem Lebensalter der Kranken an sich verschieden, z. B. bei Kindern ein in der Norm schon großer ist.

Sehr viel häufiger ist die Form der Kerne verändert[4]). Man

---

[1]) Vgl.: Lépine und Molard, Archives de médecine expérimentale, 1891, Vol. 3, pag. 776.

[2]) Literatur siehe: Karcher, Archiv für klinische Medizin, Bd. 60, S. 67. — Vgl.: v. Recklinghausen, Verhandlungen des internationalen Kongresses in Berlin, Bd. 3, S. 67. — Albrecht, Der Herzmuskel, S. 236. — Stamer, Zieglers Beiträge, 42, S. 310. — Literatur bei Thorel in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, 14, S. 297.

[3]) v. Recklinghausen, l. c. — Lissauer, Virchows Archiv, 205, S. 372.

[4]) Eine vortreffliche Übersicht über die Kernveränderungen im kranken Herzmuskel bei: Romberg, Archiv für klinische Medizin, Bd. 48, S. 383. Daselbst sind die wichtigsten Abhandlungen über diesen Gegenstand angeführt. — Ferner: Albrecht, Der Herzmuskel, Berlin 1903. — Inada, Archiv für klinische Medizin, 83, S. 274. — E. Forster, Anatomischer Anzeiger, 25, S. 338, und Archiv für klinische Medizin, 86, S. 499. — W. Heubner, ebenda, 88, S. 601. — Lange, ebenda, 87, S. 201. — Schlater, Anatomischer Anzeiger, 27, S. 337.

findet vielfach große, aufgeblähte, platte eventuell mit Leisten versehene Exemplare, welche sich schlecht färben, oder bis um das mehrfach verlängerte, eingeschnürte, stark tingierte. In anderen Fällen sind die Muskelkerne verkleinert und geschrumpft. Dann häuft sich oft in der den Kern umgebenden Protoplasmaspindel ein reichliches braunes Pigment an. Da die Muskelfasern in systolischem und diastolischem Zustande verschiedene Kernformen haben, so ist bei Beurteilung der Kerne auch dieses Moment zu berücksichtigen.

Diese Veränderungen der Kerne erscheinen uns als Zeichen ihrer Degeneration, und wir werden deshalb von vorneherein annehmen, daß sie für die Funktion der Muskelfasern nicht gleichgültig sind; je verbreiteter die Entartung ist, um so erheblicher dürfte sich ihre schädliche Wirkung geltend machen. Daran wird niemand zweifeln, aber sonst ist eine quantitative Abschätzung des durch diese Kerndegenerationen hervorgerufenen Schadens vorderhand doch nur sehr schwer möglich.

Die Degenerationen können sich zurückbilden, wenigstens wissen wir das von manchen von ihnen mit Sicherheit. Das ist aber für den Organismus nur dann von Vorteil, wenn die Muskelfaser selbst noch lebensfähig ist. Denn ein Ersatz abgestorbener Muskelfasern durch neue scheint nur in geringem Grade vorzukommen, und es besteht bei diesen Degenerationen doch auch immer die Gefahr, daß sie zur Atrophie der Fibrillen führen. In welcher Weise, durch welche Zwischenstadien diese eintritt, das hängt ganz von Intensität und Art der einwirkenden Ursache ab. Das sieht man z. B. ausgezeichnet an der Anämie: wird ein Herzabschnitt auch nur für eine gewisse Zeit blutleer, so sterben seine Fasern schnell vollständig ab. Ist dagegen nur ein merkbarer Blutmangel vorhanden, dann entwickeln sich die verschiedenen Formen der Entartung, und diese gehen, wenn die schädigende Ursache anhält oder sich verstärkt, schließlich in Nekrose über.

Die einfache Atrophie, auch die braune, führt für die Störung der Funktion keine besonderen Verhältnisse ein, sie wirkt in dem Maße schädlich, wie Zahl und Umfang der Fasern abnehmen, wie diese in ihrer Struktur leiden. Das ist immer der springende Punkt, auf ihn kommt es schließlich an, wenn die Bedeutung eines pathologisch-anatomischen Vorganges für die Störung der Funktion beurteilt werden soll, soferne nicht Vergiftungszustände besondere Verhältnisse einführen.

Über die Bedeutung der durch Verlust von Kernen und Querstreifung charakterisierten Nekrose der Muskelfasern braucht nicht gesprochen zu werden. Sie bedeutet das Aufhören jeder Funktion der betreffenden Teile. Der daraus für die Leistung des ganzen Organs erwachsende Schaden hängt natürlich in erster Linie von der Ausdehnung des Prozesses ab. Aber gerade hier gerät man manchmal in das größte

Erstaunen, welche ausgedehnten Nekrosen mit einer Fortdauer der Herztätigkeit und also des Lebens vereinbar sind. Wieweit der Sitz der Herde bedeutungsvoll sein kann, wird nachher besprochen.

Von größter Bedeutung sind Erkrankungen der Herzgefäße, speziell der Arterien. Es handelte sich dabei meist um Prozesse, welche zur Atherosklerose zu zählen sind, doch kommen auch im Gefolge infektiöser Prozesse Entzündungen der Arterienwände vor, speziell bei Syphilis spielen sie eine große Rolle. Das Bedeutsame dieser Vorgänge liegt darin, daß durch die Arterienerkrankung, sobald sie zu einer Verengerung des Lumens führt, die Blutversorgung der von diesen Gefäßen versorgten Herzabschnitte leidet, und zwar in dem Maße leidet, wie der Zufluß von Blut gehemmt ist. Man beobachtet da alle Übergänge von der völligen Nekrose einzelner Herzpartien, wie sie auf thrombotischen oder embolischen Verschluß der zugehörigen Arterien folgt, bis zu den leichtesten fettigen Degenerationen nach geringeren Graden der Anämie. Jede Erkrankung der Gefäße führt auch leicht zu funktionellen Störungen der Gefäßweite. Spasmen stellen sich leicht in ihrem Gefolge ein. Und vielleicht können sich auch Entzündungsprozesse von der Gefäßwand auf die Muskulatur fortsetzen.

Eppinger äußert[1]) den glücklichen Gedanken, daß durch mangelhafte Anpassung des Lumens der Herzgefäße an das Volum des Muskels im hypertrophischen Herzen die Blutversorgung eine mangelhafte sein könne und legt Beobachtungen darüber vor.

Alles, was wir über die funktionelle Bedeutung der Muskelentartungen sagten, muß natürlich auch auf die Folgen der Arterienerkrankung Anwendung finden.

Genau die gleichen Grundsätze, alles, was wir im vorhergehenden erörterten, kommt wiederum in Betracht für die Abschätzung der durch die Entzündung im Muskel gesetzten Funktionsstörungen. Sie ist zur Beruhigung unserer kausalen Bedürfnisse deswegen so wertvoll, weil schon die ältesten, immer wieder bestätigten und auf das mannigfachste variierten Erfahrungen uns ihren schädigenden Einfluß auf die Funktion der Gewebe lehren. Speziell die Zusammenziehungen des Muskels leiden unter ihr in hohem Grade.

Die Tatsache steht fest. Eine Erklärung wird in Nuancen verschieden ausfallen können, je nach den allgemeinen Vorstellungen, welche man sich über Bedeutung und Verhältnis der parenchymatösen und interstitiellen Prozesse bei der Entzündung bildet. Wir können hier nur vom Herzen sprechen. Da lehrt die mikroskopische Beobachtung ganz

---

[1]) Eppinger, Medizinische Klinik, 1908, Nr. 14. — Eppinger und v. Knaffl Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 5, S. 71.

unzweifelhaft, daß Veränderungen an den Muskelfasern und in den Interstitien in hohem Grade voneinander unabhängig, aber auch in der mannigfachsten Weise miteinander kombiniert sein können. Sind Entartungen der Muskelfasern stärker ausgeprägt, so kommen alle bisher besprochenen Beziehungen in Betracht, und auch für denjenigen, welcher sie nicht anerkennen will, würde dann noch die Argumentation gelten, daß die Noxe, welche Gefäßwände und Bindegewebszellen schädigte, die Funktion des Parenchyms kaum intakt lassen wird. Wer dagegen die manchmal vorhandene Unversehrtheit ihrer Struktur einwendet, wird sagen: die Erkrankung der Interstitien stört mechanisch oder chemisch die Kontraktion der Muskelfasern.

Über die Art der Schädigung gibt auch schon der Verlauf der Entzündung eine gewisse Auskunft: nach kürzer dauernden (akuten) interstitiellen Prozessen können die Muskelfasern wieder ganz normal werden. Aber auch da geschieht es nicht immer, und bei länger währenden verfallen jedenfalls viele Fasern den verschiedenen Formen und Graden der Atrophie und Degeneration.

Schließlich ist es wahrscheinlich, daß auch die Schädigung der Funktion durch Entzündungen, abgesehen von deren Ausbreitung, in hohem Maße von ihrer Ursache abhängt. Mehr als die Vermutung läßt sich nicht äußern. Aber die Erfahrung am Krankenbett, speziell im Gebiete der Herzkrankheiten, spricht durchaus dafür.

Die akute Entzündung äußert sich in einer mehr oder weniger reichlichen Ansammlung von Zellen in den Interstitien. Häufig sind diese Infiltrationen unter Endo- und Perikard am stärksten und gehen von hier aus in die Muskulatur hinein. Wie innig Endo-, Peri- und Myokarditis zusammengehören, wurde schon früher von uns erwähnt. In einem weiteren Stadium findet man dann zwischen den Muskelfasern junges, zartes, zellreiches Bindegewebe. Dieses wird allmählich zellärmer und fester, die in ihm gelegenen Muskelfasern degenerieren und atrophieren in der verschiedensten Weise, oft so, daß die quergestreifte Substanz mehr und mehr abnimmt und schließlich nur noch die pigmentierte Plasmaspindel und der Kern übrig bleiben, um endlich selbst dem Untergang zu verfallen. So entwickelt sich aus dem frischen Entzündungsherd durch eine große Reihe von Zwischenstufen die bekannte harte, zellarme Muskelschwiele.

Als Ärzte wollen wir wissen: in welchem Maße leidet durch diese interstitiellen Prozesse die Funktion des Herzens?

Von der Bedeutung der frischen entzündlichen Reizungen sprachen wir schon. Und nun die chronischen Prozesse? Sie kommen in zwei Anordnungen vor. Einmal als mehr oder weniger umschriebene Herde und ferner in diffuser Weise. Dann entsteht gewissermaßen eine Verdickung des

ohnehin im Herzen vorhandenen Bindegewebes (Dehios[1]) Myofibrose).

Alle Schädigungen, welche die frische Entzündung für die Muskelfasern schafft, werden auch bei den chronischen Prozessen in Betracht kommen, solange diese noch wirklich entzündliche Vorgänge aufweisen. Möglicherweise ist die Intensität der Einwirkung hier geringer, aber in irgendwelchem Grade dürfte sie doch zur Geltung kommen. Dagegen fällt sie jedenfalls weg in all den Herden, bei denen lediglich die Folgen der Entzündung, die Schwielen, übrig sind. Diese wirken sicher nur durch den Ausfall der Parenchymzellen, an deren Stelle sie getreten sind, und vielleicht stört die Schwächung der Muskeln an einzelnen Stellen die Funktion besonders stark. In der diffusen Verstärkung des Bindegewebes einen Schutz der Herzwand zu erblicken, vermag ich ebensowenig wie Romberg[2]).

Die umschriebenen Schwielen entstehen, wie allgemein angenommen ist, aus Entzündungsherden. Für die Ausbildung der diffusen Vermehrung des Bindegewebes, der Myofibrosis, zieht Dehio rein mechanische Verhältnisse heran: im Gefolge der mit einer Herzdilatation verbundenen Einflüsse auf die Muskelfasern sollen diese zum Teil zu Grunde gehen und dann in der üblichen Weise durch Bindegewebe ersetzt werden. So interessant und wichtig gerade für das Verständnis der Funktionsstörungen mir der Nachweis der diffusen Bindegewebsvermehrung erscheint — auch ich habe sie nicht selten im Gefolge tödlicher Herzdilatationen namentlich bei Klappenfehlern gesehen — so kann ich mich den pathogenetischen Ausführungen Dehios doch nicht ohne weiteres ausschließen, sondern möchte zunächst noch glauben, daß vielfach ein direkt entzündlicher Ursprung in Betracht kommt[3]).

In der eben genannten Abhandlung und in mehreren anderen vortrefflichen Arbeiten[4]) aus Dehios Laboratorium wurde nachgewiesen und durch neue Arbeiten weiter ausgeführt[5]), daß die Bildung von Bindegewebe in den Vorhöfen des Herzens oft besonders stark ist. Auch das erscheint mir sehr wichtig. In der Muskulatur der Vorhöfe, am Ursprungsort der großen Venen wird der Reiz für die Herzsystole entwickelt. Erkrankung und Schwund der Vorhofmuskulatur kann deshalb vielleicht besonders starke Störungen der Kontraktionen hervorrufen.

Es ist noch notwendig, die allgemeinen Beziehungen zwischen

---

[1]) Siehe: Dehio, Archiv für klinische Medizin, Bd. 62, S. 1.

[2]) Romberg, Kongreß für innere Medizin, 1899, S. 115.

[3]) Vgl.: Krehl, Archiv für klinische Medizin, Bd. 47, S. 414.

[4]) Radasewsky, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 27, S. 381. — Sack, Über diffuse fibröse Degeneration der Vorhöfe des Herzens, Dissertation, Dorpat 1894.

[5]) Literatur im Kapitel über Arythmie.

Struktur und Funktion darzulegen. Die pathologische Histologie des Muskels krankt ja daran, daß sie von demjenigen Teil der Struktur und Substanz, an den die Funktion gebunden ist, mangels geeigneter Methoden nichts bringt. Wir urteilen lediglich nach dem Verhalten des Kerns und des nichtdifferenzierten Protoplasmas einer-, nach Gefäßen und Bindegewebe andererseits. D. h. also, an der Struktur der eigentlich bedeutsamen Substanz kann alles mögliche verändert sein, ohne daß wir es mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln zu erkennen brauchen. Es sind das die ebenso bekannten, wie unglücklich bezeichneten „funktionellen" Störungen. Darauf kann hier nicht weiter eingegangen werden. Einen Fortschritt im Verständnis kann nur ein Fortschritt der histologischen Methode bringen. Einstweilen sind wir auf indirekte Schlüsse angewiesen. Diese begründen sich auf Herstellung einer Beziehung zwischen den Läsionen des Zellplasmas und der Funktionsstörung der differenzierten Substanz. Sie kann natürlich nur empirisch, d. h. durch klinische oder experimentelle Beobachtung gewonnen werden. Was an Erfahrungen darüber vorliegt, wurde geschildert.

Die entzündlichen (sogenannten interstitiellen) Prozesse stehen nicht anders. Auch hier läuft der Vorgang nach der gegenwärtigen Auffassung nicht (oder richtiger wohl nicht in erster Linie) an der differenzierten Substanz ab. Aber auch hier wissen wir aus zahlreichen Erfahrungen der Pathologie, daß diese Substanz funktionell leidet, wenn am Gefäßbindegewebe der als Entzündung bezeichnete Prozeß abläuft, mag sie auf Grund unserer gegenwärtigen Technik Veränderungen zeigen oder nicht. Hier haben wir aber zurzeit nur Schätzungen.

Bestehen nun entzündliche Veränderungen, von denen wir sicher wissen, daß sie die Funktion schädigen, und bestehen degenerative, von denen wir das vermuten können, so kommt es weiter für ihre Einschätzung auf Sitz und Ausbreitung an. Bezüglich des Sitzes ist ein großer Fortschritt durch die Aufdeckung des Reizleitungssystems gemacht worden (Aschoff, Tawara), Läsionen in seinen Hauptteilen, die irgendwie schneller sich entwickeln, vermögen sicher auch die Herzkraft schwer zu schädigen. Wir wissen nicht, ob damit die Frage nach dem Sitz erledigt ist. Man wird zu der Annahme geneigt sein, daß auch in dem System der eigentlich kontraktilen Fasern sehr wohl bestimmte Stellen besonders bedeutungsvoll sein können. Der verwickelte Bau des Herzens gibt alle Berechtigung zu dieser Annahme. Aber genauere Kenntnisse fehlen noch.

Wichtiger erscheint mir ein anderer Gedanke. Der Schluß auf Störung der Muskelkraft aus dem Befunde von Veränderungen der Fasern ist zurzeit ein Gleichnis, wie wir oben darlegten. Das wesentliche liegt in einer geheimnisvollen, vorerst noch nicht sichtbaren Veränderung

der funktionierenden Substanz. Diese entsteht in der Regel unter dem Einfluß einer allgemeinen, über das Herz verbreiteten Schädlichkeit. So können auch einzelne Herde ein Zeichen sein für einen verbreitet wirkenden Schaden.

Das, was in letzter Linie die Störung der Zusammenziehung des Muskels hervorruft, muß also seine Fasern beeinflussen, ganz oder in einzelnen wichtigen Teilen. Sieht man anatomische Veränderungen an ihnen, so ist das ein Zeichen, daß etwas an ihnen vorgeht. Das die Kontraktionsstörung letztlich Hervorrufende braucht dabei nicht die gefundene Strukturanomalie selbst zu sein. Es könnte sich das in letzter Linie Maßgebende sehr wohl auf chemischem oder physikalischem Wege abspielen. Ja, da wir nicht wenige Fälle von Herzinsuffizienz kennen, bei denen wir ausgesprochene anatomische Veränderungen überhaupt nicht finden, so möchte auch ich glauben, daß wir die eigentliche und letzte Ursache der Leistungsstörung in der Regel nicht kennen. Das trifft wohl auch die Auffassung der meisten pathologischen Anatomen, vgl. z. B. Aschoff's. Daß schwerste Herzinsuffizienz durch Digitalis, also chemisch beeinflußt werden kann, hat auch mir stets den größten Eindruck gemacht. Moritz hebt das in seiner Darstellung in Krehl-Marchands Pathologie ebenfalls hervor.

Also den Kernpunkt müssen wir noch suchen.

Histologisches und Chemisches.

Albrecht, Über trübe Schwellung und Fettdegeneration, Pathologische Gesellschaft. Kassel 1903, S. 63.

Aschoff, Neuere anatomische Befunde am Herzen, Medizinische Klinik, 1909, Nr. 8/9.

Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche, Jena 1906.

Bates, Über Herzschwäche, Rumänisch, zitiert Zentralblatt für innere Medizin, 1907, S. 665.

Christina, La fonctions du coeur en état de dégeneresance graisseux, Journ. path. gén. 1908, S. 17.

Dennstedt und Rumpf, Chemische Zusammensetzung usw., Zeitschrift für klinische Medizin, 58, S. 130.

v. Hansemann, Herzmuskulatur im ultravioletten Licht. Deutsche pathologische Zeitschrift, Leipzig 1909, S. 69.

Kawamura, Die Cholesterinverfettung, Jena 1911. (Unter Aschoff.)

Kraus, Fettige Degeneration des Herzmuskels, Berliner klinische Wochenschrift, 1905, Nr. 44a, 1903, S. 63.

Krehl, Archiv für klinische Medizin, 51, S. 416.

Lissauer, Histologische Untersuchung des hypertrophischinsuffizierten Herzmuskels, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, S. 1830.

Derselbe, Fragmentation des Herzens, Virchows Archiv, 205, S. 372.

Magnus-Alsleben, Zur Histologie der Myodegeneratio cordis, Zieglers Beiträge, 41, S. 485.

Nußbaum, Gefäßversorgung und Fettmetamorphose des Herzens, Zeitschrift für Pathologie, 8, S. 256.

Rodow, Zeitschrift für klinische Medizin, 74, S. 463.

Rosenfeld, Herzverfettung des Menschen, Zentralblatt für innere Medizin, 1901, Nr. 6.

Thorel, Ergebnisse Lubarsch-Ostertag, Bd. 9 und 11.

Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Kassel 1903. Referate von Kraus und Ribbert. Diskussion speziell F. Müller, Rumpf.

Herzinsuffizienz.

Eppinger, Über Herzinsuffizienz, Medizinische Klinik, 1908, Nr. 14.

Eppinger und v. Knaffl, Über Herzinsuffizienz, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 5, S. 71.

Hoffmann, Diagnose der Herzschwäche und Behandlung der Kreislaufinsuffizienz, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1912, Februar.

Mackenzie, Brit. med. Journ., 1911, 2623 u. 2624.

Mönckeberg, Herzschwäche und plötzlicher Tod als Folge von Erkrankungen des Atrioventrikularsystems, Lubarsch-Ostertag Ergebnisse, 14, S. 594.

Moritz, Über Herzdilatation, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 15.

Schlüter, Erlahmung des hypertrophischen Herzmuskels, Wien 1906.

Trenkel, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 74, S. 123.

Die Störungen der Funktion und des Aufbaues der Organe als Folge von Kreislaufstörungen.

Die Lunge.

Atmung und Kreislauf hängen auf das innigste miteinander zusammen; dienen beide doch der gleichen Aufgabe. Hier soll nur davon die Rede sein, wie Struktur und Funktion der Lunge durch Anomalien der Herztätigkeit beeinflußt wird. In der Lunge fließt das Blut einmal mit Hilfe der Druckdifferenz zwischen rechter Kammer und linkem Vorhof. Wir gehen dabei von der zurzeit wohl herrschenden Annahme aus, daß die verschiedenen Teile der Lunge funktionell gleichwertig sind und also im allgemeinen gleich durchströmt werden. Streng gilt das gewiß nicht. Ob es auch nur im allgemeinen gilt, steht dahin. Denn wie das schon Ludwig vermutet hatte, sind vasomotorische Einflüsse sicher von Bedeutung für die Lunge[1]). Für unsere Betrachtung brauchen wir nicht auf sie einzugehen.

Die Druckdifferenz zwischen rechter Kammer und linkem Vorhof sinkt, wenn wegen mangelhafter Entleerung des linken Herzens dem Einfließen des Blutes in den linken Vorhof Schwierigkeiten erwachsen. Wenigstens zunächst. Sehr schnell erhöht aber der rechte Ventrikel seine Druckhöhe; er vermag sich zu akkommodieren. Dann fließt das Blut bald wieder mit dem alten Gefälle, wenn auch mit anderem absoluten Druck. Das ist ein häufiges Ereignis und für die Atmung deswegen nichts weniger als gleichgültig, weil die genannte Veränderung des Lungenblutstromes zu Störungen der Lungenstruktur führt. Dieser neue Zustand ist aber bedeutsam nicht nur für die Atmung, sondern wiederum auch direkt für den Kreislauf. Denn nichts befördert das Einströmen des Blutes in die Brust und sein Durchströmen durch die Lungen, also auch den Strom im großen Kreislauf in solchem Maße, wie die in- und exspiratorische Bewegung der Lungen.

---

[1]) Vgl. E. Weber, Archiv für Physiologie, 1910, S. 377. — Krogh, Skandinavisches Archiv für Physiologie, 23, S. 314.

Wirkt schon die Neigung der Lunge, nach ihrer elastischen Gleichgewichtslage zusammenzufallen (der sogenannte negative Druck im Thorax), dauernd aspirierend auf das Einfließen des Venenblutes in den Brustkorb, so wächst diese Ansaugung noch periodisch mit der Inspiration, sie sinkt mit der Exspiration. Umgekehrt erfährt das Ausströmen des Blutes aus dem Brustkorb bei der Einatmung natürlich eine stärkere Behinderung als bei der Ausatmung. Aber für den Kreislauf spielt der respiratorische Einfluß auf das venöse Blut die viel größere Rolle als der auf die Arterien, weil die Venen wegen der Weichheit ihrer Wände viel stärker von den Druckverhältnissen der Umgebung abhängen, und weil die zirkulatorischen Kräfte in ihnen so gering sind.

Davon zu unterscheiden ist die inspiratorische Beförderung des Blutstromes durch die Lunge hindurch. Wie mir scheint, leidet diese Unterstützung des Lungenblutstroms durch die Atmung, wenn eine Stauung des Blutes in ihr vorhanden ist. Es entwickelt sich dann der als braune Induration oder Stauungslunge bezeichnete Zustand. Dieser ist charakterisiert auf jeden Fall durch Bildung von Bindegewebe und herabgesetzte Beweglichkeit der Lunge; sie wird starrer. Das erschwert aber beides, Atmung und Kreislauf. Sehr nahe liegt der Gedanke, daß die Veränderung der Struktur und speziell die Vermehrung des Bindegewebes den Austausch der Gase stört. Wir können das vermuten, aber allerdings noch nicht erweisen. Sicher leiden die Atembewegungen, weil die Ausdehnbarkeit der Lunge herabgesetzt ist. Die Kenntnis dieser Tatsache verdanken wir den wichtigen Untersuchungen v. Baschs. Die neueren Beobachtungen über die Atmung Herzkranker mit gestörtem Kreislauf sprechen durchaus in diesem Sinne. Wie wir jetzt wissen[1]), ist bei ihnen die Mittelkapazität herabgesetzt, die Elastizität wächst, d. h. durch die gleiche Kraft der Atemmuskeln werden nur geringere Dehnungen als in der Norm erzielt und die Hervorrufung normal großer Atemexkursionen erfordert größere Muskelkraft, gelingt außerdem in der Regel nicht.

Die Totalkapazität ist relativ klein, die Residualluft relativ groß. Die Exspiration befördert viel mehr Einatmungsluft heraus als in der Norm. Das bedeutet natürlich, daß der Nutzeffekt der Atmung herabgesetzt ist. Die Mischung der eingeatmeten Luft innerhalb des Lungenraumes geht viel weniger gleichmäßig vor sich, die Einatmungsluft wird schlechter verteilt.

Diese jetzt geklärten Verhältnisse der Atmung weisen auf eine

---

[1]) Siebeck, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 218. — Derselbe, ebenda, 107, S. 252. — Vgl. Bittorf und Forschbach, Zeitschrift für klinische Medizin, 70, S. 474.

starke Schädigung des Atmungsvorganges, des Luftwechsels und seines Nutzeffektes im Zusammenhang mit der Blutstauung in der Lunge hin. Diese selbst schädigt also die Mechanik der Lufterneuerung in den Alveolen und damit des Gastausches vom Blut.

Die manche Kreislaufstörungen in der Lunge begleitende Starre hängt sicher nicht nur oder nicht einmal in erster Linie mit den oben genannten Gewebsveränderungen zusammen. Vielmehr ist wirksam vor allem die Füllung der Lunge mit Blut. Siebeck konnte nämlich an Herzkranken, die infolge von Muskelbewegungen leicht insuffizient wurden, nachweisen, daß die Starre der Lunge mit der Insuffizienz des Kreislaufes ganz entsprechend zunahm. Beim Übergang vom dekompensierten zum kompensierten Zustand wuchsen Mittelkapazität und Ventilationsgröße, verminderte sich die prozentuarische Menge der Inspirationsluft in der ausgeatmeten Luft und verbesserte sich die Verteilung der eingeatmeten Luft in der Lunge. Seit den bekannten Darlegungen von Traube und v. Basch wird ja die Frage erörtert, ob die Stauung des Blutes in der Lunge die Alveolen verkleinert oder streckt und damit die Lunge vergrößert. Klinische Beobachtungen vermochten eine Schwellung der Lunge im Sinne v. Baschs nie nachzuweisen, und es darf jetzt wohl (vgl. auch Romanoff) als sicher angesehen werden, daß die Alveolen, deren Blutgefäße überfüllt sind, nicht anschwellen, sondern, wie das Traube gewollt hat, eine Verkleinerung ihres Binnenraumes erfahren. Daß dagegen v. Baschs Annahme einer Lungenstarre zu Recht besteht, erwähnten wir schon.

Für die Entstehung der genannten Erscheinungen steht also im Mittelpunkt die Veränderung des Blutstromes in der Lunge. Vor allem das Strömen mit gesteigerten Druckhöhen. Dann wird es in der Regel so sein, daß ursprünglich dem Einfließen des Blutes in die linke Kammer Hindernisse erwachsen — für unsere Betrachtungen wird wohl vor allem eine Schwäche und Entleerungsstörung der linken Kammer in Betracht kommen. Der rechte Ventrikel akkommodiert sich, und es entsteht nun ein neuer stationärer Zustand, bei dem die Lunge überfüllt ist, ihr Blut unter hohem Druck steht. Dann ist in der Lunge natürlich eine Erweiterung der Strombahn und eine verringerte Geschwindigkeit des einzelnen Blutteilchens vorhanden. Die Gesamtmengen Blut, die durchgehen, brauchen nicht kleiner als in der Norm zu sein. Gewissermaßen ist das Reservoir der Lungen stärker gefüllt und es fließt vielleicht in manchen Fällen weniger aus dem Reservoir aus und weniger in das Reservoir hinein. Aber das braucht nicht der Fall zu sein. Die Zirkulationsgröße kann normal sein. Nur die Blutverteilung ist dann verändert, die Lunge, wie gesagt, überfüllt. Wenn nun dieser Zustand anhält, entwickeln sich die oben genannten Erscheinungen der

braunen Induration. Die Kranken haben dann in der Regel Atemnot mit Angst. In allen diesen Fällen arbeitet die rechte Kammer zunächst gut. Wird sie bei Muskelbewegungen stärker in Anspruch genommen, ohne die an sie herantretenden Anforderungen ganz erfüllen zu können, oder wird sie von sich aus schwächer, so kann die Atemnot, weil zur Stauung in der Lunge eine Verlangsamung des Blutstromes hinzutritt, wachsen.

Aber die Verhältnisse liegen nichts weniger als einfach. Schon v. Basch hat hervorgehoben, daß Kranke mit kardialer Dyspnoë durch hinzutretende Schwäche der rechten Kammer mitunter erleichtert werden. Offenbar kommt das daher, daß dann die obengenannten Atmungshindernisse wegfallen, die aus der Blutüberfüllung der Lunge erwachsen. So mindert sich namentlich die Angst.

Tritt wirklich eine Verlangsamung des Blutstromes ein, sei es durch Insuffizienz der rechten Kammer, sei es durch Schwäche beider, so folgt daraus jedenfalls eine Störung des Gasaustausches in der Lunge und in den Geweben (Atmenzentren). Da wir am Krankenbett so häufig eine ungleichmäßige Schwäche beider Kammern vor uns haben, kombinieren sich nicht selten beide Erscheinungsreihen, die der Stromverlangsamung und die der Überfüllung der Lunge.

Die aus der Verlangsamung des Blutstromes sich ergebende Atemstörung ist vielleicht das häufigere und allgemeinere. Sie begleitet eben jede Form von Herzschwäche, die zu dem genannten Ergebnis führt. Dann steht im Mittelpunkt der mangelhafte Gasaustausch der Gewebe, die ungenügende Ausfuhr der Kohlensäure, vielleicht in schweren Fällen auch der Sauerstoffmangel und alles, was daraus sich ergibt; ich erinnere nur an die in der Literatur vielfach beschriebenen Folgen der Sauerstoffarmut. Nach Annahme mancher Autoren[1]) beruht auch die kardiale Dyspnoë im wesentlichen auf einer solchen Erregung des Atemzentrums durch die Produkte mangelhafter Atmung. Infolge ungenügender Sauerstoffversorgung der Gewebe sollen halboxydierte saure Stoffe (z. B. Milchsäure) im Blute kreisen und, ähnlich wie es die Kohlensäure tut, das Atemzentrum reizen zur Erzeugung einer Zunahme der Atemgröße. Das wird vor allem daraus geschlossen, daß die alveoläre Kohlensäurespannung bei dyspnoëischen Herzkranken herabgesetzt gefunden wurde. Es stehen aber der Verwertbarkeit der für diese Bestimmungen

---

[1]) F. Kraus, Bibl. medica, D. 1./3. 1897. — Rubow, Finsen Institutes Festskrift, Kopenhagen 1908, S. 16. — Derselbe, Ergebnisse der inneren Medizin, Bd. 3, S. 73, 1909. — Porges, Leimdörfer und Markowici, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 73, S. 389. — Dieselben, Wiener klinische Wochenschrift 1910, Nr. 40.

notwendigen Methoden unseres Erachtens sehr erhebliche Bedenken entgegen[1]).

Sehr charakteristisch entwickelt sich diese vom Herzen ausgehende Atemnot in Anfällen, oft schwerer und schwerster Natur. Das kommt vor im Gefolge akuter Schwächezustände des Herzens, namentlich der linken Kammer. Bei Atherosklerose und chronischer Nephritis sieht man diese eigentlichen Anfälle von kardialer Dyspnoë („Asthma cardiale") am häufigsten. Oft ist dann, wie verständlich, trotz der Schwäche der linken Kammer der Blutdruck hoch. Aber die Beschaffenheit des Pulses zeigt doch immer eine Schwäche der linken Kammer an. Er ist meist beschleunigt, sehr selten verlangsamt, immer zu klein, recht oft unregelmäßig. Die Kranken zeigen äußerste Atemnot, sehen tief zyanotisch und verfallen aus, sie setzen sich im Bett auf, oft müssen sie es verlassen und können nur stehend oder sitzend in irgend einer ausgewählten Lage, durch die sie feste Punkte gewinnen für die respiratorische Wirkung weiterer Muskeln, den entsetzlichen Zustand ertragen. In nicht wenigen Fällen macht sich eine außerordentliche Angst geltend[2]).

Über den Lungen können sich sehr schnell die Erscheinungen von Bronchitis entwickeln. Man hört feuchte Rasselgeräusche neben scharfem Atmen. Die Stärke und Ausbreitung der Rasselgeräusche wechselt in verschiedenen Fällen sehr erheblich. Zuweilen treten auch Erscheinungen von Abnahme des Luftgehalts der Lungen auf. Gewiß spielen Atelektasen auch eine Rolle. Aber mehr handelt es sich wohl um eine Art teils transsudativer, teils akut entzündlicher Prozesse in den Lungen. In der Regel beginnt der ganze Prozeß mit einer Stauung. Ein Lungenödem gesellt sich häufig — ich möchte glauben in der Regel — hinzu. Der Auswurf enthält immer Erythrocyten, gar nicht selten hat er alle charakteristischen Eigenschaften der Folgen des echten Lungenödems. Dieses kann, wie die berühmten Cohnheimschen Arbeiten lehren, offenbar allein durch Stauung hervorgerufen werden. Und Stauung spielt genetisch gerade in den hier zu erörternden Fällen sicher die erste Rolle. Daran zweifle ich nicht, gewiß ebensowenig wie die Mehrzahl der Ärzte. Aber andererseits kann ich mich dem nicht verschließen, daß das Lungenödem eben doch in mehr als einer Beziehung nicht selten entzündlichen Charakter hat. Unermüdlich ist Sahli für diese Vorstellung eingetreten[3]). Auf die experimentelle

[1]) Vgl. Siebeck, Archiv für klinische Medizin, 107, S. 252.

[2]) Vgl. die ausgezeichnete Schilderung von Hope, Von den Krankheiten des Herzens, übersetzt, Berlin 1833, S. 293.

[3]) Sahli, Zeitschrift für klinische Medizin, 13, S. 482, und Archiv für experimentelle Pathologie, 19, S. 433.

Seite der Frage braucht hier nicht eingegangen zu werden; sie ist anderenorts ausführlich erörtert[1]). Die ödematösen Erscheinungen sind häufig ungleichmäßig auf der Lunge verteilt. Gerade bei Herzkranken haben wir allerlei Übergänge zu eigentümlichen Arten von Pneumonie[2]). Ich habe immer den Eindruck, daß ähnliche Verhältnisse vorliegen wie bei der Stauungspapille. Auch da erwachsen entzündliche Prozesse auf dem Boden der Stauung. Der Auswurf zeigt dann alle Übergänge vom Ödemsputum zum Pneumoniesputum. Die Stauung, auf deren Boden sich diese Traubesche „seröse" Pneumonie entwickelt, schafft eben besondere Verhältnisse. Diese Anfälle dauern zuweilen zwölf Stunden, einen Tag, zwei Tage. Hier bedarf noch vieles der Aufklärung. Ebensowie bei dem Ödem und den Entzündungen der Nephritis, handelt es sich offenbar um besondere Dinge.

In manchen Fällen von asthmatischen Anfällen bei Herzkranken hat man nach der Erzählung der Kranken und der Art der Atmung den Eindruck, daß Kombination mit ähnlichen Zuständen wie bei Asthma bronchiale vorliegt. Auch A. Fraenkel[3]) hebt die Bedeutung von Schwellung der Bronchialschleimhaut und Krampf der Muskulatur hervor.

Ich glaube, so läßt sich eine große Reihe von Asthmaanfällen erklären, ohne daß man den Tatsachen Zwang antut, wenigstens konnte ich mir den Zusammenhang der Erscheinungen oft so deuten. Indessen muß man doch die Frage offen lassen, ob nicht noch andere Entstehungsweisen in Betracht kommen. Man hat an vielerlei Ursachen gedacht[4]), besonders auch toxische Momente in Betracht gezogen, wie sie beim urämischen und diabetischen Asthma anzunehmen sind.

Besonders wichtig schiene es mir, über die anfänglichen und leichten Zustände von nächtlicher Kurzatmigkeit etwas zu erfahren, denn von deren Entstehung ist nichts Sicheres bekannt. Ganz vorwiegend handelt es sich auch hier um Atherosklerotiker, und die Koronarsklerose übt ja die eigenartigsten Einwirkungen auf das Herz und seine einzelnen Teile aus. Aber es bleibt doch ebenso merkwürdig wie unverständlich, daß andere Muskelerkrankungen, z. B. Myokarditis der linken Kammer mit oder ohne Klappenfehler, trotz erheblicher Stauung in der Lunge diese Zufälle entschieden seltener erzeugen. Alles „anfallsweise" Auftretende ist eben ganz vorwiegend der Koronarsklerose eigen.

---

[1]) Vgl. Krehl, Pathologische Physiologie, 7. Aufl., S. 125.

[2]) Traube, Beiträge, 3, S. 152, 207, 313. — Kockel, Naturforscherversammlung, 1896.

[3]) A. Fraenkel, Therapeutische Monatshefte, 26, S. 14.

[4]) Vgl. die vortreffliche Dissertation von Fournier, La Dyspnée cardiaque, Thèse de Paris, 1892.

Mit der Stenokardie ist es genau so, und diese verbindet sich so häufig mit dem Asthma cardiale.

Vielleicht hat Fournier recht[1]), wenn er den deutschen Theorien des kardialen Asthmas darin Einseitigkeit vorwirft, daß sie bestrebt seien, unter allen Umständen einen Erklärungsgrund zu finden. Wir wiesen ja schon auf mehrere Momente hin. Aber positive Anhaltspunkte haben wir vorerst doch nur für die Bedeutung der Verlangsamung des Blutstromes und seiner Stauung in der Lunge. Wenigstens vermag ich ihm zu den kühnen Konstruktionen der nervösen und toxischen Dyspnoëformen nicht zu folgen, obwohl ein so ausgezeichneter Kliniker wie Huchard sie befürwortet. Ich kann dem Nachweis einer Verminderung des sogenannten urotoxischen Koeffizienten vom Harn[2]) nicht die Bedeutung für den Nachweis eines Vergiftungszustandes beimessen, wie manche Forscher es tun. Zudem müßte man doch immer noch zeigen, daß das hypothetische Gift nun auch die Respiration beeinflußt. Und wenn man diese Asthmaanfälle der Herzkranken mit denen der Urämischen vergleicht, ja sie für identisch zu halten geneigt ist, so läßt sich dagegen doch mancherlei einwenden. Einmal fehlen doch hier alle anderen Zeichen der urämischen Intoxikation, welche das urämische Asthma so gewöhnlich begleiten. Und dann ist dieses selbst ja seiner Natur nach noch gar nicht klar. Aber das ist sicher, und deswegen sind wir den französischen Kollegen für ihre Anregungen sehr dankbar: es bestehen merkwürdige Beziehungen zwischen Erscheinungen, die durch Atherosklerose erzeugt sind, und urämischen.

Soviel ich sehe, gründete Huchard seine Theorie einer toxischen Entstehung dieser Dyspnoë auf den Erfolg diätetischer Maßnahmen und auf die Annahme bestimmter Veränderungen der Nieren. Nach Aussetzen der Fleischnahrung und Darreichung anfangs nur von Milch, dann von Milch und Gemüse lasse die Atemnot schnell nach. Das ist auch unzweifelhaft richtig: Milchdiät hilft in der Regel schnell. Indessen diese Tatsache ist auch bei der Annahme von zirkulatorischen Störungen als Grundlage verständlich.

Diese Zustände entwickeln sich ja in erster Linie auf dem Boden der arteriellen Erkrankungen, dem was man gemeinhin unter dem Begriff der Atherosklerose zusammenfaßt. Zwar sind an diesen Prozessen die Nieren ja recht häufig beteiligt. Aber, wie man doch meist annimmt, nicht in der Form von Störungen ihrer Eliminationsfähigkeit[3]). Indessen, das möchte ich doch hervorheben, daß abschließende Urteile

---

[1]) Fournier, l. c., pag. 48.

[2]) Siehe: Fournier l. c., pag. 81. — Ducamp, Montpellier médical, 1891, Nr. 7.

[3]) Volhard, Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 735.

über diesen Punkt noch nicht möglich und neue Untersuchungen dringend notwendig sind.

Zuweilen treten diese Asthmaanfälle scheinbar aus heiterem Himmel auf, d. h. sie sind das erste Zeichen der Erkrankung. Entweder bei irgend einer Muskelbewegung nach der Mahlzeit, nach psychischen Erregungen oder ganz besonders häufig nachts beginnen sie dann. Ich glaube nicht, daß man sich für den letzteren Fall über den Grund des Eintretens vorerst eine begründete Ansicht bilden kann, in dem ersteren dürften wohl die stärkeren Anforderungen an den Kreislauf die Hauptsache sein.

Während der Anfälle zeigen die Kranken die stärksten Symptome der Atemnot und Angst, der Puls ist meist klein, weich, beschleunigt und sehr oft irregulär und inäqual. Der arterielle Druck kann sinken[1]). Doch gibt es z. B. bei Atherosklerose Anfälle mit einer nur relativen Schwäche der linken Kammer, und dann kann der arterielle Druck immer noch höher als normal sein — mit seiner Steigerung hängt ja die Entstehung der Anfälle zum Teil zusammen. Nach den Attacken sind die Kranken meist noch eine Zeitlang matt und hinfällig, doch erholen sich manche vollständig wieder, andere freilich bleiben von der Furchtbarkeit des Ereignisses gebrochen, ebenso wie das nach schwerer Angina pectoris vorkommt.

Keineswegs in allen Fällen erreicht aber etwa jede paroxystische Dyspnoë solche hohe Grade. So wie die länger dauernden Atemstörungen je nach dem Grade der zu Grunde liegenden Kreislaufanomalie sich in allen Abstufungen darstellen, so auch die anfallsweise auftretenden. Auch hier hat man in vielen Fällen nur ein geringes Gefühl des Lufthungers, entweder ohne bekannte Veranlassung oder aus einem der genannten Gründe: die Kranken wachen nachts auf und können „nicht ordentlich Luft bekommen“. Das dauert eine halbe oder eine Stunde, dann kommt der Schlaf wieder. Bei schwereren Anfällen müssen die Kranken das Bett verlassen und ans Fenster eilen.

In vielen Fällen von kardialem Asthma findet man außer der Veränderung der Atembewegungen objektiv nichts am Respirationsapparat. Aber oft hat man doch die Zeichen von Flüssigkeitsaustritt in die Alveolen: mittel- und feinblasiges Rasseln bei der Auskultation, eine Art von Stridor, dazu serös-hämorrhagisches, oft fleischfarbenes, helles Sputum — also alle Zeichen des Lungenödems.

Gerade das Verhalten des Sputums, wie es sich nicht selten im Gefolge der kardialen Dyspnoë einstellt, zeigen das nahe Verhältnis zwischen

---

[1]) Amblard, Presse médicale, 1911. Zit. nach Zentralblatt für Herzkrankheiten 1911, S. 301.

transsudativen und entzündlichen Prozessen. Oft ist es ganz dünn wie Blutplasma mit einzelnen Erythrocyten. Aber in anderen Fällen wird es doch zäh, enthält mehr Mucin, Leukocyten und mehr Erythrocyten, nähert sich also dem Sputum bei entzündlichen Prozessen.

Herzkranke mit Stauung im kleinen Kreislauf leiden sehr häufig an hartnäckigen Bronchitiden. Vielfach sind sie geringsten Grades und haben eigentlich nur dadurch Bedeutung, daß sie da sind, d. h. ihre Anwesenheit zeigt das Bestehen eines pathologischen Zustandes, und der Kundige wird dadurch nicht selten zur genauen Beachtung des Herzens angeregt werden. Also diagnostisch ist die Sache immer sehr wichtig. Aber manchmal doch auch klinisch. Besonders bei Kranken mit an sich schon erheblicher Atemnot kann ja auch die kleinste Erschwerung des Luftzutrittes zu den Alveolen, wie sie eine Bronchitis unter allen Umständen darstellt, höchst störend werden. Und nun gar, wenn sich der Katarrh auf die feinen Äste der Luftröhre erstreckt!

Es kommen bei Herzkranken die verschiedensten Formen des trockenen und feuchten Katarrhs vor. Um modern zu reden: in der mannigfachsten Weise kann die Bronchialschleimhaut infiziert werden, und je nach dem Zustand von Kreislauf und Schleimhaut nimmt die Entzündung die verschiedensten Formen an. Die Kranken husten immer und oft haben sie auch Auswurf. Auf dessen Beschaffenheit kommen wir sofort zu reden.

Auch die Lungen selbst werden bei jeder länger dauernden Stauung verändert, sie geraten, wie erwähnt, in den Zustand der braunen Induration. Die Entwicklung von Bindegewebe erzeugt eine echte Zirrhose[1]), an den Gefäßwänden entwickelt sich häufig Endarteriitis. Vielfache Blutaustritte führen zur Anhäufung von braunem Pigment. Dieses wird in Form von Hämosiderin durch große Zellen aufgenommen und gelangt mit diesen durch die Flimmerbewegung und Hustenstöße als Sputum ins Freie. Aus dem Befund dieser „Herzfehlerzellen“ ist der Zustand der braunen Induration mit Sicherheit zu erschließen[2]), wenigstens für den, welcher die Zellen kennt und vor Verwechslung mit kohlehaltigen Gebilden geschützt ist. Wie Orth beobachtete[3]), können durch reichliche Ansammlung von Pigment sogar größere Mengen von Gefäßen verstopft werden. Durch Orths Befunde ist meines Erachtens auch die Frage nach der Herkunft jener „Herzfehlerzellen“

---

[1]) Boy, Du poumon cardiaque, Thèse de Lyon, 1883.

[2]) E. Wagner, nach mündlicher Unterweisung. — F. A. Hoffmann, Archiv für klinische Medizin, 45, S. 252. — Lenhartz, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1889, Nr. 51. — Cohn, Über Herzfehlerzellen, Dissertation, Würzburg, 1890. — Krönig, Charité-Annalen, 15, 1890, S. 227.

[3]) Orth, Virchows Archiv, 58, S. 126.

entschieden. Man hat vielfach geschwankt, ob es sich um Alveolarepithelien oder Leukocyten handelt: Orth sah zusammenhängende Mengen von Zellen und erkannte sie dadurch als Alveolarepithelien.

Dazu kommen nun weiter alle möglichen Arten von sonderbaren sekundären Pneumonien, zu deren Entstehung Kreislaufanomalien und dadurch erleichterte Infektionen gemeinsam beitragen. Gewöhnlich entwickeln sie sich in den tiefsten Partien der Unterlappen. Dämpfung, Bronchial- oder abgeschwächtes Vesikuläratmen, Knistern, alle Arten feuchtes, klingendes und nichtklingendes Rasseln finden sich in der unregelmäßigsten Reihenfolge und Zusammenstellung. Fieber kann bestehen oder fehlen. Für nichts gibt es Regeln; wer typische Verhältnisse erwartet, kommt nicht auf seine Rechnung.

Hydrothorax vermag, ganz abgesehen von seinen Ursachen, die ja in der Regel schon zu Dyspnoë führen, die Atmung deswegen noch besonders leicht zu stören, weil er meist doppelseitig ist und Volumen wie Exkursionen der Lunge beeinträchtigen muß. Es leuchtet ein, daß das um so mehr geschehen wird, je größer die Flüssigkeitsansammlung ist.

Gar nicht so selten haben Herzkranke auch Pleuritis, trockene sowohl als auch exsudative. Dann ist die Flüssigkeitsansammlung entweder überhaupt nur einseitig oder bei Kombination mit Hydrothorax wenigstens in der einen Brusthälfte stärker. Die Flüssigkeit ist serös, aber eiweißreich, oft etwas blutig, unbeweglich, oder sie verändert ihren Spiegel schwerer als bei reinem Transsudat.

Die Exsudate können sich sehr lang halten, monate- und jahrelang.

Romberg beschreibt, daß ihre Größe mit dem Befinden des Kranken zu- und abnehme. Auch ich sah das bei Atherosklerotikern und Nephritikern. Die Temperatur kann dabei normal sein, nicht selten finden wir Hand in Hand mit Exazerbationen des Prozesses abendliche Steigerungen.

Infarkte oder atypische Pneumonien bilden häufig die Ursache für die Entstehung dieser Ergüsse. Doch lassen sich solche durchaus nicht immer nachweisen und dann handelt es sich also um primäre Prozesse an der Pleura.

Diese scheinbar primär entstehenden und so hartnäckigen Pleuritiden beherrschen manchmal das Krankheitsbild zunächst vollkommen[1]), d. h. sie stellen scheinbar eine genuine Krankheit dar. Erst eine genauere Betrachtung der ganzen Situation lehrt, daß eine Herzerkrankung zu Grunde liegt.

---

[1]) Vgl. D. Gerhardt, Über Pleuraergüsse bei Herzkranken, Deutsche Ärztezeitung, Januar 1901.

Zur Erkennung der Lungenerscheinungen ist vor allem genaues Untersuchen notwendig, man kann so die Bronchitiden und in der Regel pneumonische Prozesse erkennen, besonders wenn das Sputum sorgfältig berücksichtigt wird. Auch die Dyspnoë wird sich als kardiale diagnostizieren lassen. Aber keineswegs immer gelingt es, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Oft sind die Leute im Anfall so schwer krank, daß man sich mit Recht scheut, sie noch einer genauen Untersuchung auszusetzen. Manchmal ist diese bei dem Zustand der Kranken auch direkt nicht möglich. Aber wer diese Sachen kennt und an sie denkt, wird sie doch meistens finden. Es ist das nicht unwichtig, denn die Prognose wird in jedem Falle durch diese Komplikationen sehr ernst, oft führen sie direkt zum Tode.

Für die Beurteilung der „Anfälle" sind wir aber in hohem Grade auf die Anamnese angewiesen. Hier gilt es vor allem wegen der geringen Grade der Störung ganz eingehend zu fragen und für das Urteil dann die Angaben des Kranken zu kombinieren, mit dem, was man objektiv, gleichsam als Illustration der Erzählungen, findet. Gerade wenn man schwankt, ob nächtliche Anfälle von Atemnot auf Asthma bronchiale oder cardiale deuten, da ist zur Entscheidung der objektive Befund sehr wichtig: Emphysem und Bronchitis mit exspiratorischer Dyspnoë einer-, irgendwelche Erscheinungen von Atherosklerose andererseits. Ist der Befund vollkommen negativ, wie das im Anfange sehr wohl vorkommt, so kann die Unterscheidung große Schwierigkeiten machen oder ohne längere Beobachtung unmöglich sein. An die zuweilen vorkommende Kombination von Herzstörungen mit asthmatischen Anfällen ist auch zu denken.

Wie der Befund der Stauungsbronchitis, der Herzfehlerlunge, der verschiedenen Formen von Pneumonie zur Beurteilung des Gesamtzustandes im gegebenen Falle zu verwerten ist, geht aus dem Gesagten mit genügender Deutlichkeit hervor. Die Anfälle von Asthma cardiale mit oder ohne eine der Formen des Lungenödems deuten immer auf einen sehr schweren Prozeß hin, sie kommen ja ganz vorwiegend bei Sklerose der Kranzarterien und bei manchen Formen von Nephritis vor und zeigen dann immer ernste Läsionen des linken Ventrikels an. Welchen Einfluß diese auf die Prognose des Einzelfalles ausüben, wollen wir bei der Atherosklerose besprechen.

Da bei allen Kranken mit Kreislaufstörungen, Thrombosen in den Venen oder Vorhöfen leicht eintreten, so ist für schwer Kranke stets auch mit dem Auftreten von Embolien zu rechnen. Hier haben wir mit der Embolisierung von Ästen der Lungenarterie zu tun. Wie bekannt, hat die Verstopfung ihrer Hauptzweige den Tod unter den Symptomen schwerster Atemnot zur Folge. Wird ein kleinerer Zweig aus-

gefüllt, so entsteht ein hämorrhagischer Infarkt. Die Kranken empfinden mehr oder weniger heftige Schmerzen. Sie fangen an zu husten und entleeren Auswurf, zunächst mit frischem, später mit älterem Blut. Physikalisch braucht man auf der Lunge nichts zu finden, wenn der Herd klein ist oder zentral sitzt. Meist aber atmet die betreffende Brustseite schlechter. Und meist gehen die Herde schließlich doch an die Peripherie. Dann finden wir Dämpfung mit Bronchialatem. Häufig hört man pleurales Reiben. Pneumonien und pleuritische Exsudate können entstehen. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß sich daraus ein recht kompliziertes Krankheitsbild entwickeln kann. Namentlich wenn Embolien sich häufig in Schüben wiederholen. Dann stehen zuweilen unversehens die Lungenerscheinungen im Vordergrunde.

Die Diagnose embolischer Vorgänge ist meines Erachtens immer leicht, wenn man an sie denkt. Manchmal stellen sie die erste Erscheinung dar, die an ein Herzleiden erinnert. Dann übersieht man sie leicht.

Sehr vorsichtig soll man mit der Prognose sein. Nach der alten ärztlichen Auffassung stellt ihr Beginn den Anfang vom Ende dar. Jedenfalls ist eine Embolie immer etwas sehr Ernstes. Aber man hüte sich doch, daraus allein die Prognose schlecht zu stellen.

Die Behandlung aller dieser Komplikationen von Seiten des Respirationsapparates muß natürlich in erster Linie die Ursachen der Störung wegzuschaffen suchen, also die Insuffizienz des ganzen Herzens oder einzelner Abschnitte. Darüber ist bei den therapeutischen Betrachtungen ausführlich gesprochen. Bei den Anfällen von Asthma oder Lungenödem mit schlechtem Puls sind außer Kampfer, Äther, Kaffee und Wein sowie Hautreize der verschiedensten Art zu versuchen: große Senfteige auf die Brust, heiße Fußbäder u. a. Glänzende Erfolge erzielt beim Lungenödem sehr häufig der Aderlaß von 200 bis 300 cm^3 Blut aus einer Armvene. Er ist in allen schweren Fällen vorzunehmen, u. zw. in erster Linie bei starken Menschen und bei hohem Blutdruck. Doch soll man auch bei Schwächlichen und bei schlechtem Puls nicht zu ängstlich sein. Seine Wirkungsweise ist ja schwer verständlich; man muß annehmen, daß die Entlastung der Blutmenge dem kranken Herzteil (linke Kammer) und den abnormen Gefäßen zugute kommt.

Bei schweren Anfällen von kardialer Dyspnoë gebe man unter allen Umständen Morphium subkutan (0·01 bis 0·02), es schadet nichts und lindert die entsetzlichen Qualen der Kranken. Immer Energie bei den gegen die Anfälle gerichteten therapeutischen Bestrebungen. So übel die Sache für den ersten Augenblick aussieht, sie kann vorübergehen und einem langen Wohlbefinden Platz machen. Bei allen diesen Zuständen ist Politik und weise Disposition in Auswahl und Reihenfolge der anzuwendenden Methoden notwendig.

Allgemein gelobt und angewandt wird die Atmung reinen Sauerstoffes. Ich kann nur konstatieren, daß die Kranken in der Regel eine Erleichterung dadurch zu verspüren angeben. Auch die Brunssche Unterdruckatmung[1]) vermag nicht selten den Kranken während der Anfälle ausgezeichnete Erleichterung zu bringen.

Daß sämtliche andere Maßnahmen, welche die Behandlung abnormer Zustände der Bronchien und Lungen sonst noch erfordert: frische Luft, geeignete Feuchtigkeit derselben, hydrotherapeutische Prozeduren und Ähnliches, in ausgiebigster Weise herangezogen werden, soweit dies der Zustand des Kreislaufes gestattet, versteht sich ganz von selbst.

Gegen exsudative Pleuritis versuche ich, falls der Zustand des Herzens und der Nieren es gestattet, zunächst salizylsaures Natron. Erreicht man damit nichts, wirkt die Größe des Ergusses unmittelbar bedrohlich oder auch nur in höherem Grade hinderlich für die Atmung, so warte man mit der Punktion nicht länger.

Literatur.

Basch v., Physiologie und Pathologie des Kreislaufes.

Basch v., Kongreß für innere Medizin, 1889, S. 384.

Basch v., Klinische und experimentelle Studien.

Bernert, Kardiale Dyspnoë, Leipzig, Deuticke, 1910.

Bittorf, Pathologie der Atmung in Krehl-Marchand, Pathologie, 2, I, S. 604.

Eck, Zur Frage der rechtsseitigen idiopathischen Herzhypertrophie, Dissertation, Würzburg 1912.

Einhorn, Hypertrophie des rechten Herzens bei Emphysem, Zentralblatt für Pathologie, 1911, S. 378.

Eppinger und Hofbauer, Kreislauf und Zwerchfell, Zeitschrift für klinische Medizin, 72, S. 154.

Esser, Pleuraergüsse bei Herzkranken, Münchener medizinische Wochenschrift, 1902, Nr. 44.

Fraenkel A., Berliner klinische Wochenschrift, 1888, Nr. 15/16.

Grossmann, Zeitschrift für klinische Medizin, 20, S. 397.

Honnorat J., Processus histologique de l'oedème pulmonaire, Thèse de Lyon, 1887.

Kraus F., Die Ermüdung als Maß der Konstitution, 1897.

Rabajoli, Herzfehlerzellen, Gazz. degl. ospedali, 1902. Zit. Zentralblatt für innere Medizin, 1903, S. 637.

Rubow, Kardiale Dyspnoë, Ergebnisse der inneren Medizin, 3, S. 73.

Romanoff, Archiv für exp. Pathologie, 64, S. 183.

Romanoff, Über die Atmung bei Herzkrankheiten, Archiv für klinische Medizin, 92, S. 255.

Sahli, Archiv für experimentelle Pathologie, 19, S. 433.

---

[1]) O. Bruns, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 48, und medizinische Klinik, 1912, Nr. 20.

Sahli, Zeitschrift für klinische Medizin, 13, S. 482.
Seefeldt, Stand des Zwerchfells bei Emphysematikern, Archiv für klinische Medizin, 92, S. 255.
Traube, Beiträge.

Die Haut.

Vielfach haben Herzkranke eine bläuliche Farbe der Haut und Schleimhäute (Zyanose). Das Maßgebende für ihre Entstehung ist in letzter Linie die Anwesenheit größerer Mengen reduzierten Hämoglobins an den betreffenden Partien, doch läßt sich nicht leicht mit Sicherheit sagen, wie im einzelnen die Verhältnisse von Kreislauf und Atmung sich gestalten müssen, damit die genannte Bedingung erfüllt ist. Gewiß kann die Störung der Atmung allein zu lebhafter Zyanose führen, das weiß man z. B. vom Tierversuch und von der Narkose des Menschen. Auch einzelne, wenn freilich spärliche Beobachtungen am kranken Menschen erweisen das. Aber offenbar muß dann die Sauerstoffaufnahme sehr erheblich vermindert sein. — Andererseits ruft auch die venöse Stauung für sich allein Zyanose hervor. So weit sind die Dinge klar. Schwierigkeiten ergeben sich für die Fälle von Blaufärbung, bei denen weder die venöse Stauung noch die Störung der Atmung erheblichere Grade erreicht, und das ist immerhin nichts so Seltenes. Vor allem ist dann der Zustand der Gefäße an Haut und Schleimhäuten bei Herzkranken zu berücksichtigen.

Denn es kommt für die Entstehung der Blaufärbung in erster Linie auf die Menge des in einem Hautstück vorhandenen reduzierten Hämoglobins an. Diese kann hoch sein, wenn der Gasaustausch in der Lunge ungenügend erfolgt, aber auch dann, wenn etwa durch Erweiterung kleiner Venen die Haut sehr reich wird an venösem Blut. Eine venöse Stauung muß dann wegen des langsameren Strömens von Blut und der damit verbundenen stärkeren Sauerstoffentziehung ihrerseits wieder zur Entstehung von Zyanose beitragen. Es könnten sehr wohl Zirkulationsstörungen in der Haut ohne allgemeine venöse Stauung bestehen, und endlich wird die Vereinigung von Atmungs- und Kreislaufsanomalien schon viel eher zur Zyanose führen können, als jede Störung für sich. Schließlich ist noch der Gehalt des Blutes an Erythrocyten bedeutungsvoll. Wie bekannt, ist ja bei manchen Kranken mit langdauernder venöser Stauung eine Hyperglobulie vorhanden. Die Erythrocytosis als solche führt aber immer dann, wenn sie mit ungenügender Atmung oder Zirkulation verbunden ist, zu erheblicher Blaufärbung der Gewebe.

Die bläuliche Färbung sieht man zuerst am deutlichsten an Lippen, Nasenspitze, Wangen, Ohren. Also die peripheren Partien mit stark

gekrümmter Haut liefern die günstigsten Bedingungen für ihr Zustandekommen. Man wird annehmen müssen, daß dort die Zirkulation am stärksten leidet; venöse Stauung und Verlangsamung des Blutstromes werden dann dort am schnellsten die Blaufärbung erzeugen. Nach dem Aufenthalt in kalter Luft färben sich die gleichen Partien bläulich. In diesem Falle ist der Blutstrom in der Haut außerordentlich gering, das Blut fließt in ihren Gefäßen wahrscheinlich langsamer, sein Sauerstoff wird in höherem Grade aufgebraucht. Dadurch ist verhältnismäßig viel reduziertes Hämoglobin vorhanden und also ebenfalls die Grundbedingung für die Entstehung der zyanotischen Färbung gegeben. Man sieht, wie sich diese unter den verschiedensten Umständen einstellen kann.

Recht häufig wird bei Herzkranken die Haut kühl, besonders an den peripheren Partien des Organismus mit stark gekrümmter Oberfläche. Es ist diese Erscheinung ganz direkt auf die Verlangsamung des Blutstromes und die mangelhafte Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes zurückzuführen. So erklärt sich, daß die Körperteile, welche am leichtesten zyanotisch werden, sich auch zuerst kühl anfühlen.

Über das Auftreten von Ikterus siehe unter: „Leber".

Blut und Lymphe.

Auf den Wassergehalt des Blutes und der Gewebe bei Anomalien des Kreislaufes müssen wir eingehen, weil die darüber herrschenden, zum Teil durchaus nicht sicher begründeten Ansichten sofort auch zum Ausgangspunkt therapeutischer Bestrebungen gemacht wurden.

Uns interessiert da zunächst der Einfluß der Blutbeschaffenheit auf den Kreislauf. Welche Bedeutung hat in dieser Hinsicht die Blutmenge? Aus bekannten Untersuchungen des Ludwigschen Laboratoriums wissen wir[1]), daß der Blutdruck innerhalb weiter Grenzen unabhängig bleibt von den Schwankungen der Blutmasse. Daraus hat man vielfach geschlossen, daß auch die Arbeit des Herzens es sei. Davon ist indessen keine Rede. Denn mit der Blutmenge wachsen die Füllungen

---

[1]) Z. B. Worm-Müller, Berichte der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 25, 1873, S. 573.

Für die Beurteilung der Zusammensetzung des Blutes sind die berühmten Abhandlungen von Bequerel und Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes usw., Deutsch, Erlangen 1845. Neue Untersuchungen usw., Deutsch, Erlangen 1847. — C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera, Leipzig 1850. — Andral und Gavarret, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes usw., Deutsch, Nördlingen 1842, immer noch maßgebend. Siehe ferner die weiter unten angeführten neuen Arbeiten.

des Herzens und, da der Blutdruck nicht sinkt, auch die Ansprüche an seine Leistung. Man sollte also aprioristisch annehmen, daß eine Vergrößerung der Blutmenge die Arbeit des Herzens ganz wesentlich erhöhen würde. Indessen haben die unter Morawitz' Leitung speziell auf diese Frage gerichteten Beobachtungen von Hess diese Auffassung nicht gerechtfertigt[1]). Bei Kaninchen, deren Blutmenge und Erythrocytengehalt künstlich stark erhöht worden war, ließ sich eine stärkere Inanspruchnahme des Herzens nicht erweisen.

Daß am Menschen eine Vermehrung der Gesamtblutmenge, eine sogenannte Plethora vera, sei es mit normalen, sei es mit gesteigerten Erythrocytenzahlen, vorkommt, ist zwar nicht mit Sicherheit erwiesen, aber doch äußerst wahrscheinlich. Ein einwandfreier Nachweis wird bei der außerordentlichen Schwierigkeit, die Gesamtblutmenge zu bestimmen, gar nicht erwartet werden können. Aber der Augenschein spricht doch in hohem Grade dafür. Namentlich v. Recklinghausen hat das auf das nachdrücklichste immer wieder hervorgehoben. Und in der Zeit, da ich in Straßburg das Glück hatte, von ihm zu lernen, hat er mich völlig überzeugt. Es gibt eben Leichen, bei denen die Sektion so unerschöpfliche Mengen von Blut ergibt, daß man ohne Annahme einer Vermehrung der Blutmenge nicht wird auskommen wollen. Analogien aus der Tiermedizin lassen sich heranziehen. Ich erinnere hier an die Beobachtungen von Bollinger und seinen Schülern über die so wechselnden Blutmengen, die man beim Entbluten von Haustieren und freilebenden Tieren gewinnt.

Auch in Form der Plethora serosa, d. h. unter gleichzeitiger Verwässerung des Serums kann bei Herzkranken höchst wahrscheinlich die Blutmenge vermehrt sein. Unzweifelhaft findet man nämlich bei manchen Menschen mit Herzschwäche, namentlich solchen mit verminderter Triebkraft der rechten Kammer[2]), häufig Eiweißgehalt, beziehungsweise spezifisches Gewicht des Blutes und des Serums herabgesetzt[3]). In dem Maße, wie bei Besserung der Herztätigkeit der venöse Druck wieder sinkt, der arterielle steigt, wie also die Geschwindigkeit des Kreislaufes wächst, nimmt das Blut wieder seine alte normale Beschaffenheit an.

Das ist in einer Reihe von Fällen durch gute Beobachter mittels zuverlässiger Methoden festgestellt worden: Stintzing und Gump-

---

[1]) Hess, Archiv für klinische Medizin, 95, S. 482.

[2]) Siehe: Stintzing und Gumprecht, Archiv für klinische Medizin, 53, S. 265.

[3]) Siehe z. B.: Hammerschlag, Zeitschrift für klinische Medizin, 21, S. 475. — Stintzing und Gumprecht, Archiv für klinische Medizin. 53, S. 235. — Grawitz, Archiv für klinische Medizin, 54, S. 588. — Askanazy, Archiv für klinische Medizin, 59, S. 385. Diese Abhandlung enthält ein ausführliches Literaturverzeichnis. — Lit. auch Krehl, Pathologische Physiologie, 7. Aufl., S. 194.

recht bestimmten die Trockensubstanz des Blutes mittels eines Verfahrens, dessen kleine Fehlerquellen genau bekannt waren, und die Hammerschlagsche Methode ist ebenfalls durchaus zuverlässig, sobald schnell gearbeitet wird[1]). Askanazy benützt die gleichen, beziehungsweise ähnliche Methoden.

Der Befund einer Verminderung der Trockensubstanz im Gesamtblute oder im Serum kann einmal dadurch zustande kommen, daß die roten Blutkörperchen an Menge beträchtlich abnehmen — so ist es bei den Anämien —, beziehentlich daß Serumeiweiß zu Grunde geht, wie wir es wohl bei den Kachexien im Gefolge von bösartigen Tumoren beobachten. Beide Möglichkeiten sind für den Fall der dekompensierten Herzfehler abzulehnen und, wie Stintzing und Gumprecht mit vollem Recht hervorheben, um so unwahrscheinlicher, als ja gleichzeitig der Wechsel des Befundes im kompensierten und nichtkompensierten Zustande sicher beobachtet wurde.

Andererseits kann eine Quellung des ganzen Blutes, gewissermaßen ein Ödem desselben, eine Plethora serosa, den Befund genau so erklären. Das würde gleichzeitig eine Vermehrung der Gesamtblutmenge, eine Plethora serosa, bedeuten, und wir wüßten in der Tat nicht, was gegen diese Annahme für die beschriebenen Fälle einzuwenden wäre. Gegen ihre Existenz spricht kein stichhaltiger Grund, speziell Versuche an gesunden Tieren, welche man früher in diesem Sinne verwendete, erscheinen dazu ganz ungeeignet, weil sie, wie schon v. Recklinghausen mit vollem Recht hervorhob[2]), nicht imstande sind, bindende Anschauungen über das Wesen langsam verlaufender Vorgänge am kranken Menschen zu geben. Salzretention und Abnormitäten des Wasserwechsels, speziell reichliches Trinken und mangelhafte Wasserausscheidung durch die Nieren würden diese Verwässerung des Blutes sehr wohl erklären.

Also ich glaube, wir dürfen jetzt sagen: für eine Reihe von Kranken mit dekompensierten Herzaffektionen, namentlich so lange, als gute und schlechte Zeiten noch mit einander abwechseln, muß eine seröse Plethora mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Indessen, man meine nicht, daß die Verhältnisse völlig klarliegen. Wenn wir der Sache auf den Grund gehen, ist vielmehr eigentlich noch mancherlei zu untersuchen. Vor allen Dingen fehlen noch Beobachtungen, welche an einer größeren Anzahl von Kranken die verschiedenen Eigenschaften der gleichen Blutart zu gleicher Zeit mit zuverlässigen Methoden feststellen, und man sollte auch meinen, daß bei Tieren, z. B. Hunden, mit inkompensierten Klappenfehlern sich ein Vergleich

---

[1]) Vgl.: Zuntz, Pflügers Archiv, 65, S. 539.

[2]) v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie, S. 110.

des Arterien- und Venenblutes einwurfsfrei erreichen ließe. Wie scheint, können zwischen beiden nachweisbare Verschiedenheiten bestehen [1]). Doch möchte ich trotz der zahlreichen Untersuchungen, die gerade über die verschiedene Beschaffenheit des Blutes in verschiedenen Gefäßgebieten vorliegen [2]), auf eine Diskussion der ganzen Frage hier nicht eingehen, weil ein abschließendes Urteil noch nicht möglich ist. Daß das Blut der inneren Organe eine andere Zusammensetzung hat als das der Haut oder Venen, ist nach den wichtigen Beobachtungen von Askanazy [3]) ganz unwahrscheinlich. Die allgemein geübte Methode, Haut- oder Venenblut zur Untersuchung zu benützen, schließt also keinen Fehler in sich.

Die Untersuchungsergebnisse sind nicht einheitliche. Während das erwähnte Ödem des Blutes ganz vorwiegend die akute Kreislaufsinsuffizienz begleitet, findet man bei einem Teile der Kranken mit chronischer Stauung im Venen- und Kapillarblut mehr oder weniger starke Hyperglobulie. Das Serum kann dabei verdünnt sein [4]). Die inneren Organe enthalten Blut gleicher Beschaffenheit [5]). So liegen die Verhältnisse namentlich bei angeborenen Herzanomalien und bei dauernden Schwächezuständen des rechten Ventrikels sowie bei chronischen Stauungen, die von der Lunge ausgehen. Man hat die Hyperglobulie natürlich auch teleologisch erklärt und aufgefaßt: mangelhafte Sauerstoffspannung solle die verstärkte Erythropoïese erzeugen und zugleich solle diese jene ausgleichen. Zu erörtern, was sich dafür und dagegen anführen ließe, würde hier zu weit führen. Wir können aber nicht verschweigen, daß wir den springenden Punkt, auf den es ankommt, wenn man verstehen will, warum im einen Falle die eine, im anderen die andere Beschaffenheit des Blutes zustande kommt, noch nicht kennen.

Ödem und Hydrops.

Die allgemeine Diagnose des Hautödems braucht nicht besprochen zu werden. Es handelt sich hier nur um das Ödem als Folge kardialer

---

[1]) Zuntz und Cohnstein, Pflügers Archiv, 42, S. 303. — Oertel, Archiv für klinische Medizin, 50, S. 293. — Grawitz, ebenda, 54, S. 588. — Vgl. die entgegenstehenden Angaben der vortrefflichen Abhandlung von Askanazy.

[2]) O. Hess, Archiv für klinische Medizin, 79, S. 128. — W. Erb, ebenda, 88, S. 36.

[3]) Askanazy, Archiv für klinische Medizin, 59, S. 385.

[4]) Hammerschlag, Zeitschrift für klinische Medizin, 21, S. 475. — Askanazy l. c.

[5]) Askanazy, l. c.

Insuffizienz. Da macht sich oft für die Lokalisation der Einfluß der Schwere geltend. Für die Erkennung beginnender Herzschwäche beachte man auch die geringsten ungewohnten Schwellungen. Andererseits muß natürlich immer bedacht werden, daß lokale Störungen der Zirkulation, z. B. Phlebektasien, ihrerseits zur Flüssigkeitsansammlung im Korium zu führen vermögen. Es können sich übrigens recht erhebliche Mengen von Flüssigkeit im Körper anhäufen, ehe es zu Ödemen kommt[1]). Deswegen ist genaue Beachtung der Schwankungen des Körpergewichtes diagnostisch oft von größter Bedeutung.

Die Intensität der Schwellungen hängt ab vom Grade der Stauung und von der Nachgiebigkeit des Koriums. Darin liegt das ausschlaggebende Moment für die Entstehung der Ödeme. Bei Schwächezuständen des rechten Herzens wächst der Druck in sämtlichen Körpervenen und da die Lymphgefäße in die Venen einmünden, auch in ihnen. In den kleinen Venen verändern sich wohl durch die gemeinsame Wirkung der Druckerhöhung und der verminderten Strömungsgeschwindigkeit die funktionellen Eigenschaften der Endothelhaut: sie wird durchlässig für die Blutflüssigkeit, und zwar sammelt sich außerhalb der Blutgefäße jetzt eine Lymphe an, welche weniger Eiweiß und Leukocyten als beim gesunden Menschen, aber mehr Erythrocyten enthält. Durch den kontinuierlich erhöhten Gefäßdruck wird die Vollkommenheit der Elastizität an den Geweben herabgesetzt[2]) — wie bekannt, tragen diese ja einen beträchtlichen Teil des Blutdruckes. Und dadurch fallen wiederum auch Kräfte weg oder werden wenigstens in ihrer Wirksamkeit behindert, welche die Fortbewegung der Gewebsflüssigkeit von den Lymphspalten nach den eigentlichen Lymphgefäßen und damit nach dem Herzen zu befördern. Ja die Zirkulation der Lymphe wird noch dadurch besonders gehindert sein, daß der Druck in den Venae subclaviae, in die sie einfließt, gewachsen ist und ihr Gefälle also in jeder Beziehung sich verschlechtert hat. Kurz, man versteht nicht nur das Einströmen größerer Lymphmengen in die Spalten der Gewebe, sondern auch die Störung ihrer Fortbewegung, also mit anderen Worten die Ausbildung von Ödem. Solches trifft natürlich nicht nur die Lymphräume des Unterhautgewebes, sondern die aller Organe, und zwar wird es sich um so leichter einstellen, je schwächer die Elastizität des betreffenden Gewebes an sich ist und je geringere Druckkraft deswegen dazu gehört, sie noch weiter herabzusetzen.

Werden so verschiedene Organe verschieden leicht ödematös, so wechselt andererseits der Zeitpunkt des Eintretens der Schwellung auch

---

[1]) Vgl. Schade, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 11, 369.

[2]) Siehe: Landerer, Die Gewebespannung, Leipzig 1884.

für das gleiche Gewebe bei verschiedenen Menschen nicht unbeträchtlich, selbst dann, wenn der Grad der venösen Stauung etwa der gleiche sein dürfte. Das hängt eben mit einem individuell wechselnden und verschieden leicht zu beeinflussenden Zustand der Gefäßwände und der Gewebe zusammen.

Alle stärkeren Grade von Hydrops stören die Kranken in hohem Maße; sie erschweren ihre Beweglichkeit, Ödem des Präputiums hindert die Harnentleerung, Hydrothorax und Aszites beeinträchtigen die Atmung.

Erreicht die Schwellung extreme Höhe, so kann die Haut an einzelnen Stellen sogar platzen. Das gibt durch das Aussickern von Flüssigkeit allerdings eine gewisse Selbsthilfe, aber eine solche von sehr gefährlicher Art. Denn außerordentlich leicht entwickeln sich dann von diesen Stellen aus infektiöse Entzündungen der unangenehmsten Art.

Die Verdauungswerkzeuge.

Die Organe des Digestionsapparates leiden durch Störungen des allgemeinen Kreislaufes wesentlich dann, wenn Stauungen sich entwickeln.

Die Beschwerden von Seiten des Magen-Darmkanales zeichnen sich durch ihre Unbestimmtheit aus. In erster Linie haben die Kranken Appetitlosigkeit, Übelkeit und öfters Aufstoßen. Selten Erbrechen, manchmal Verstopfung. Hämorrhoiden schwellen zuweilen unter dem Einflusse der Stauung stärker an und, wie leicht verständlich, kommt es dann auch nicht selten zu Blutungen.

Die Kranken klagen sehr häufig über Druck, Oppression und ein Gefühl der Völle nach dem Essen. Es ist möglich, daß diese Dinge von einer Störung der Magenbewegungen herrühren, vielleicht genügt aber auch schon die einfache Anfüllung des Magens, um Beschwerden bei Kranken hervorzurufen, deren Atmung nur dann frei ist, wenn das Zwerchfell völlig normal steht, sich ungehindert bewegen kann und keinerlei stärkere Anforderungen an die Respiration herantreten.

Daß die Magen-Darmerscheinungen sich wesentlich unter dem Einfluß der Stauung entwickeln, kann nicht zweifelhaft sein. Aber ihre direkte Veranlassung ist doch noch gänzlich unbekannt. Einmal handelt es sich wohl um Funktionsstörungen der Zellen infolge der Zirkulationsanomalie. Zuweilen erzeugt diese aber auch, besonders bei stärkerer Beteiligung der Leber, katarrhalische Zustände an den Schleimhäuten des Digestionstraktus. Dann entsteht öfters auch Stomatitis, und vor allem ist die Zunge vielfach stark belegt. Auch hierüber sind die

Akten aber noch nicht geschlossen: schon älteren Beobachtern[1]) ist die Inkongruenz zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischem Befund an der Schleimhaut des Magendarmkanals aufgefallen.

Auf jeden Fall treten Symptome von Seiten des Magens bei verschiedenen Menschen sehr verschieden leicht und schnell ein. Sie können sogar das allererste Symptom sein, d. h. die Kranken mit Herzstörungen kommen lediglich wegen ihrer Magenbeschwerden zum Arzt, und es kann in diesen Fällen nur eine sorgfältige Berücksichtigung aller Dinge vor unangenehmen Täuschungen schützen.

Die speziellen Verhältnisse der Magenverdauung sind mehrfach untersucht, und zwar mit verschiedenen Ergebnissen[2]); offenbar verhält sich in der Tat für die einzelnen Fälle die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens recht verschieden. Am Darm ist bei Zirkulationsstörungen, welche zu einer Verlangsamung des Kreislaufes führen, die Fettresorption[3]) in manchen Fällen vermindert, in anderen etwa normal: die Aufsaugung der stickstoffhaltigen Substanzen bewegt sich meist in den mittleren Grenzen.

Sehr wichtig ist der Einfluß von Kreislaufstörungen auf die Leber. Auch hier wissen wir lediglich über die passive Hyperämie Bescheid, und auch hier erstrecken sich unsere Kenntnisse in erster Linie auf die Semiotik und auf subjektive Erscheinungen von Seite der Kranken. Ob und wie die Funktion der Leber unter dem Einfluß von Kreislaufsanomalien sich ändert, entzieht sich vorderhand unserem Einblick.

Wie bekannt, ist die Leber außerordentlich reich an Venen, die zur Hohlvene und Pfortader gehören, sie faßt enorme Mengen von Blut, die Lebervenen liegen dem rechten Vorhofe sehr nahe und sind nicht durch Klappen von ihm getrennt — lauter Momente, die es uns verständlich machen, daß Stauungen des Venenblutes auf die Leber in hohem Grade einwirken. Um so leichter wird das geschehen, als ja das Gewebe der lebenden, gesunden Leber außerordentlich weich, sie selbst sehr leicht dehnbar ist.

Vielfach hat man der Leber, wegen ihrer Weichheit und ihres Gefäßreichtums direkt die Aufgabe zugesprochen, große Mengen von

---

[1]) Z. B. Frerichs, Leberkrankheiten, Bd. I, S. 377.

[2]) Z. B. Hüfler, Münchener medizinische Wochenschrift, 1889, Nr. 33. — Adler und Stern, Berliner klinische Wochenschrift, 1889, Nr. 49. — Hautecoeur, Étude sur les troubles et les lésions de l'estomac chez les cardiaques, Thèse Paris, 1891. — Jorns, Über das Verhalten der Magensekretion bei Herzkranken, Dissertation, Würzburg 1893.

[3]) F. Müller, Kongreß für innere Medizin, 1887, S. 404. — Derselbe, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 12, S. 45. — Grossmann, ebenda, Bd. 15, S. 183. — Husche, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 26, S. 44.

Blut aufzunehmen, das Herz, speziell die rechte Kammer vor übermäßiger Blutanfüllung zu schützen. Besonders bei manchen Tieren, z. B. den unter Wasser tauchenden, sollte sie das tun. Darauf genauer einzugehen ist hier nicht der Ort, auch sind die Beobachtungen noch in keiner Hinsicht abgeschlossen.

Also bei venösen Stauungen schwillt die Leber an. Ihr unterer Rand rückt, wie sich durch die Perkussion leicht nachweisen läßt, nach abwärts, bei sehr erheblichen Stauungen sogar die obere Grenze nach oben. Dann findet sich gar nicht so selten auch über der unteren Hälfte des rechten Unterlappens eine Dämpfung, welche lediglich auf die Anschwellung der Leber zu beziehen ist. Konturen und Gestalt des Organs werden bald fühlbar: die Oberfläche ist im Anfang immer glatt, hart und druckempfindlich, der Rand meist stumpf und weit nach abwärts gerückt. Bei Frauen können durch die Anschwellung von abgeschnürten Leberlappen die sonderbarsten, tief abwärts liegenden und dabei oft ganz beweglichen Geschwülste entstehen. In allen Dimensionen vergrößert sich die Drüse, gerade auch im linken Lappen, und man erhält dadurch eine Anfüllung der obern Partien des Unterleibes bis weit in das linke Hypochondrium hinein. Die dadurch erzeugte Raumbeschränkung ist gewiß auch einer der Gründe dafür, daß schon geringe Anfüllungen des Magens leicht ein Gefühl der Völle und des Druckes erzeugen.

In der Leberkapsel liegen Schmerzfasern, sie werden durch die Spannung des peritonealen Überzuges gereizt. Deswegen gehören das Gefühl von Druck und Schmerzen durchaus zum Bild der Stauungsleber. Gar nicht selten sind Schmerzen das allererste Zeichen, d. h. sie entwickeln sich schon bei sehr geringen Graden der Leberschwellung. Oft erreichen sie hohe Grade, jedenfalls machen sie den Kranken immer erhebliche Beschwerden.

Die Leberschwellung teilt das Schicksal aller anderen Stauungserscheinungen, d. h. ihr Auftreten ist unregelmäßig und unberechenbar. Nach den Angaben französischer Ärzte soll ihre Entwicklung davon abhängig sein, ob das Organ schon vorher geschädigt war[1]). Zwar fehlt sie bei stärkerer Hemmung des Blutabflusses nach dem rechten Herzen kaum je vollständig, aber ohne daß wir den Grund dafür in der Intensität der Blutstauung sehen können, ist sie doch bei den einzelnen Individuen sehr verschieden stark ausgebildet — genau wie wir das z. B. bei Ödem und Albuminurie beobachten. Wahrscheinlich wechselt die Dehnbarkeit des Lebergewebes schon individuell nicht unerheblich, dazu kommen dann vielleicht noch pathologische Prozesse, welche es beeinflussen.

---

[1]) Faure-Miller, Gaz. de Paris, 1891, Nr. 2 und 3; ref. Virchow-Hirsch 1891, Bd. 2, S. 122.

Anatomisch handelt es sich anfangs um eine reine passive Hyperämie, diese bringt die leicht dehnbare Drüse zum Schwellen[1]). Dauert sie längere Zeit, so werden die im Zentrum der Azini zwischen den weiten Gefäßen liegenden Leberzellen atrophisch. In der Mitte der Läppchen herrschen auf dem Querschnitt die Gefäße ganz vor, während die Peripherie je nach dem Pigment- und Fettgehalt der Zellen mehr braun oder gelblich aussieht und das gibt im Verein mit dem roten Zentrum des Azinus das Bild der sogenannten Muskatnußleber. In der Umgebung der Lebervene entwickelt sich dann auch Bindegewebe an Stelle der untergehenden Leberzellen. Dieses, weich und zellenreich im Anfang, kann später schrumpfen und es entsteht so schließlich im Gefolge der Stauung eine eigentümliche Art von Zirrhose, welche die Oberfläche des Organs uneben und höckerig macht. Das kann man nicht selten schon im Leben fühlen: die Leber erscheint hart und uneben.

Nicht allzu selten sind die Kranken mit erheblicherer Stauungsleber ikterisch, verschiedene Grade der Gelbsucht kommen vor, doch überwiegen bei weitem die leichteren. Nach der Schule handelt es sich dabei um die Ablagerung echten Bilirubins in den Zellen. Ich persönlich möchte in Übereinstimmung mit französischen Autoren annehmen, daß auch das Urobilin die bräunlichgelbe Farbe dieser Kranken bedingen kann[2]). Der Grund für die Aufsaugung von Galle liegt manchmal wohl in der Bildung von Thromben innerhalb der Gallenwege. Auch die von Minkowski hervorgehobene abnorm gerichtete Sekretion der Galle dürfte bedeutungsvoll sein.

Diagnostisch wäre zunächst zu erwähnen, daß die Stauungsleber manchmal den Kranken die erste Veranlassung gibt, sich an einen Arzt zu wenden. Dann vermag nur eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers vor peinlichen Überraschungen zu schützen[3]).

Verwechseln kann man die große, glatte, harte Stauungsleber mit mancherlei anderen Leberkrankheiten, welche zu ähnlichen Formveränderungen des Organs führen. Wir wollen auf das einzelne der Differentialdiagnose dabei nicht eingehen, denn dann müßte man einen großen Teil der Leberpathologie erörtern. Die Hauptsache ist auch hier wieder der Nachweis der zu Grunde liegenden Herzerkrankung. Ist dieser geführt, so handelt es sich dann um zwei weitere Fragen: Ist die Herzanomalie imstande, das Vorhandensein einer Stauungsleber zu erklären ? Bei allgemeiner Stauung macht das keine Schwierigkeiten, aber

---

[1]) Vgl. die ausgezeichnete Darstellung und die Abbildungen von Frerichs in seinen Leberkrankheiten, Bd. 1, S. 372.

[2]) Über die Urobilinfrage siehe Krehl, Pathologische Physiologie, 7. Aufl., S. 373.

[3]) Vgl. Parmentier, Gaz. des hop. 1891. Vol. 44, pag. 229; ref.: Schmidts Jahrbücher, Bd. 233, S. 191.

man denke daran, daß eine Schwellung der Leber als einziges Symptom venöser Stauung sich einstellen kann, bei manchen Formen der Atherosklerose finden und besonders bei Mediastinitis wir das nicht allzu selten.

Und das Zweite ist: Liegt nur eine Stauungsleber vor, beziehungsweise hat der Herzkranke nicht gleichzeitig noch eine andere Erkrankung dieses Organs? Hier wird nur die sorgfältige Berücksichtigung alles dessen helfen, was auf eine besondere Beteiligung der Leber am Krankheitsprozeß hinweist. Besonders schwierig scheint mir das zuweilen für die Frage zu sein, ob ein Herzkranker, der an Stauungen leidet, außerdem noch eine Leberzirrhose hat.

Französische Ärzte sind direkt der Meinung[1]), daß bei Menschen, welche für Leberkrankheiten disponiert, bei denen die Bedingungen für ihre Ausbildung erfüllt sind, sich aus einfacher Stauung nicht so selten weitere Anomalien der Leber entwickeln.

Ich selbst kannte Herzkranke, bei denen Ödeme und Albuminurie vollständig verschwanden, aber hartnäckig eine Anschwellung der Leber mit granulierter Oberfläche, mit Milztumor und Aszites bis zum Tode bestehen blieb. Bei der Autopsie fehlte jede Erkrankung des Peritoneums. Die Leber war vergrößert, hart, granuliert durch schrumpfendes Bindegewebe, welches in den Läppchen der Drüse von den zentralen Partien ausging. Hier hat man also den Eindruck, daß die sekundäre Erkrankung der Leber zu weiteren Symptomen führt, denn diese waren denen der Laenneschen Zirrhose außerordentlich ähnlich. Daß es sich um bloße allgemeine Stauung handelt, ist mir nicht wahrscheinlich, vor allem spricht mir der Befund eines stärkeren Milztumors dagegen. Wohl schwillt bloß unter dem Einfluß der Stauung auch die Milz an, aber in der Regel nicht so, daß sie dadurch allein der Palpation im Leben zugänglich wird, es sei denn, daß besondere andere Gründe vorliegen. Oder wenigstens entspricht der Milztumor seinem Grade nach nur der Umfangszunahme aller anderen Organe. Bei den eben erwähnten Fällen dagegen fehlen zuzeiten alle anderen Erscheinungen von Stauung. Es besteht nur die Leberzirrhose mit Aszites und Milztumor, und da liegt es wenigstens am nächsten, diese Erscheinungen von der Erkrankung der Leber, diese aber wiederum von der Stauung abzuleiten. Bei der Niere sind ganz ähnliche Erwägungen anzustellen.

In der deutschen und ganz besonders in der französischen Literatur ist die Frage, wieweit aus einer Stauungsleber eine Zirrhose sich entwickeln könne, ausführlich erörtert. Besonders die französischen Ärzte heben mit Nach-

---

[1]) Tapret, Union médicale, 1889, Nr. 87 und 90. Zitiert nach Virchow-Hirsch, 1889, Bd. 2, S. 162. — Hartle, Gaz. méd. de Paris, 1891, Bd. 42, Nr. 2 und 3; ref.: Schmidts Jahrbücher, Bd. 233, S. 191.

druck hervor, wie im Gefolge von Foie cardiaque sich starker Milztumor und Azcites entwickelte, ohne daß sonst die Stauungen eine annähernd vergleichbare Entwicklung genommen haben. Der Zusammenhang ist noch keineswegs klar. Man beobachtete nämlich diese starke Erkrankung der Unterleibsorgane auffallend häufig in Begleitung perikardialer Verwachsungen. Im Kapitel über die Folgen der Mediastinoperikarditis haben wir die Literatur angegeben und darauf hingewiesen, daß gerade bei diesen Dingen entzündliche Prozesse der serösen Häute vielleicht eine große Rolle spielen. Meine eigenen Auffassungen decken sich mit denen der französischen Autoren.

Die Nieren.

In einer ganzen Reihe von Fällen beobachten wir gleichzeitig Erscheinungen von Seiten der Nieren und des Herzens: Die mannigfachsten Beziehungen können zwischen beiden walten. Zunächst sind bei einer großen Gruppe von Kranken die Veränderungen des Herzens sicher von denen der Niere abhängig, d. h. durch diese erst hervorgerufen; wir werden darüber in einem besonderen Abschnitte einige Bemerkungen machen.

Weiter können Herz- und Nierenerkrankung nebeneinander bestehen, koordinierte Folge einer gemeinsamen Ursache sein. Das ist recht häufig der Fall, offenbar viel häufiger, als bis jetzt gewöhnlich angenommen wird. Gefäße und Nieren zeigen sich eben vielfach gegen die gleichen Einwirkungen empfindlich und erliegen ihnen in verschiedener und unregelmäßiger Reihenfolge. Fast in jedem Kapitel wird auf diese Dinge eingegangen werden müssen.

In einer dritten Gruppe von Fällen erzeugt das Herzleiden Veränderungen der Nierenfunktion. Dann liegt das vermittelnde Moment immer in der Stauung des venösen Blutes und der Druckverminderung des arteriellen Blutes. Durch eine Reihe wunderschöner Arbeiten, vor allem unter C. Ludwigs Leitung im Wiener Josephinum, wurde der Einfluß von Kreislaufstörungen auf die Harnsekretion festgestellt[1]). Steigt der venöse Druck und sinkt die Geschwindigkeit des Blutstromes, so leidet die Abscheidung des Harnes, und zwar die des Wassers mehr als die der festen Bestandteile, zudem werden die Nierenepithelien für das Eiweiß des Blutplasmas durchgängig.

Die Harnmenge nimmt ab, meist unter 1 *l* und oft noch weit mehr. Für diese Betrachtung ist natürlich zu berücksichtigen, was der Kranke trinkt — wir rechnen hier mit einer mittleren Flüssigkeitsaufnahme, welcher eine Harnabscheidung von $1^1/_2$ bis 2 *l* entsprechen

[1]) Vgl. die vortreffliche Darstellung von Heidenhain in Hermanns Handbuch, 5. Aufl., 1, S. 314. — Ferner: Cohnheim, Allgemeine Pathologie. 2. Aufl., 2, S. 313.

würde. Nachdem Quincke schon früher darauf aufmerksam gemacht hatte[1]), daß das Verhältnis von Tag- und Nachtharnmenge beim Gesunden sich innerhalb gewisser Grenzen hält und daß dieses Verhältnis sich bei manchen Kranken ändert, zeigte Schoenewald[2]) das relative Überwiegen des Nachtharns als erstes Zeichen beginnender Herzinsuffizienz. Der Harn wird konzentrierter, sein spezifisches Gewicht steigt an. Sedimente fallen gewöhnlich aus. Bald tritt auch Eiweiß auf, das gewöhnliche Albumin und Globulin des Blutplasma. Seine Mengen sind manchmal nur gering, nach den ungenauen Esbachschen Bestimmungen etwa 0·5—2·0 pro Mille. Doch wird meines Erachtens von manchen Autoren auf die Geringfügigkeit der Albuminurie bei Stauungsniere im Gegensatz zu der bei Nephritis zu viel Wert gelegt. Ich sah auch bei reiner Stauungsniere Eiweiß in viel größerer Menge im Harn erscheinen.

In dem meist sehr reichlichen Sedimente findet man vor allem Urate und Harnsäurekristalle, weiße, einzelne rote Blutkörperchen, zuweilen Epithelien der Nieren und sehr häufig Zylinder. Wie alle zugeben, fehlen die hyalinen nie, doch sah ich oft auch granulierte und nicht selten epitheliale in Fällen, in denen mir die Annahme einer bloßen Stauungsniere völlig gesichert war.

Anatomisch handelt es sich anfangs lediglich um eine Anschwellung der gesamten Venen und Kapillaren innerhalb der Drüse. Dadurch kommt es zu einer Anschwellung des ganzen Organes, es wird groß und dunkelblaurot, besonders im Markteil. Weil das Gewebe der Niere an sich viel fester ist als in der Leber, so werden auch relativ meist nicht so hohe Grade der Vergrößerung erreicht wie bei dieser.

Hört die Kreislaufstörung auf, so bildet sich dieser Zustand von Stauungshyperämie der Niere vollkommen zurück. Die Harnmenge steigt und geht oft weit über die Norm, weil nun Gelegenheit für eine Abscheidung des im Organismus angesammelten Wassers vorhanden ist. Der Harn wird hell und leicht, das Eiweiß verschwindet, bald sind die Verhältnisse der Norm wieder hergestellt.

Oft hält die Stauung nun Wochen und Monate an und dann werden die Dinge sehr viel komplizierter. Die Niere bleibt anfangs groß und hart, jetzt aber nicht mehr nur infolge des vermehrten Blutgehaltes, sondern weil nun auch das spärliche Bindegewebe der Drüse sich verstärkt und Rundzellinfiltrationen, namentlich in der Rinde, um Glomeruli und die Gefäße herum entstehen. Degenerationen des Epithels treten hinzu. Die Wände der Venen und der Arterien werden dicker. Allmählich

---

[1]) Quincke, Archiv für experimentelle Pathologie, 32, S. 211.

[2]) Schoenewald, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1910, S. 69.

fängt von bestimmten Stellen der Oberfläche aus das neugebildete Bindegewebe an zu schrumpfen, dadurch werden Harnkanälchen und Glomeruli verödet und die Niere verkleinert sich — in schweren Fällen bis zur Hälfte oder bis zu einem Drittel des Volums. Es bildet sich eine wirkliche Schrumpfniere aus, welche namentlich an der Oberfläche zahlreiche Einziehungen aufweist. Die histologischen Verhältnisse dabei sind namentlich von Schmaus sehr sorgfältig untersucht worden.

Die höheren Grade dieser von Bollinger als „Stauungsschrumpfniere" bezeichneten Erkrankung finden sich zwar als Folge der verschiedensten Anlässe zur venösen Stauung, jedoch bei keiner Krankheit so häufig, wie bei den mit unmäßigem Biergenuß in Zusammenhang stehenden Herzerkrankungen. Schmaus stellt die Frage auf, ob lediglich die venöse Stauung die Ursache zur Entwicklung dieser Zustände gibt, ob nicht vielleicht auch arterielle Prozesse an ihrer Entstehung mitwirken. Wir kommen auf diese Frage nochmals zurück, doch ist hier erst die Beschaffenheit des Harns bei der chronischen Stauung zu erörtern.

Der Harn ist auch dann immer konzentriert und an Menge vermindert, er enthält Eiweiß, weiße und rote Blutkörperchen, immer hyaline, recht oft granulierte, seltener epitheliale Zylinder. Daß auch die letzteren beiden Formen von Zylindern hier vorkommen, habe ich wiederholt mit Sicherheit gesehen.

Die Beurteilung des Harnbefundes kann recht leicht sein und kann ganz enorme Schwierigkeiten machen, gerade bei den Zuständen, welche in unser Gebiet fallen. In der Literatur wird die Sache meistens als einfach dargestellt, mir scheint sie das ganz entschieden nicht. Es handelt sich ja in der Regel um die Entscheidung: ist bei einer aus irgendwelchem Grunde entstandenen Herzdilatation Stauungsniere vorhanden, oder besteht ein Morbus Brightii mit sekundärer Herzerkrankung? Bei typischen Klappenfehlern wird die Sache viel einfacher, da sind ja Nierenveränderungen bei weitem häufiger sekundärer Natur[1]).

Findet man bei einer Herzmuskelerkrankung, deren primäre Natur an sich wahrscheinlich ist, neben anderen typischen Stauungserscheinungen, z. B. an Leber und Haut, spärlichen konzentrierten Harn mit wenig Eiweiß, vereinzelte Formbestandteile und von Zylindern im wesentlichen hyaline, höchstens einige granulierte, so wird man schon von Anfang an mit großer Wahrscheinlichkeit die Vermutung einer sekundären Natur der renalen Vorgänge äußern dürfen, und wenn dann unter dem Gebrauche von Digitalis oder diuretischen Mitteln Herzinsuffizienz und Nierenerscheinungen zurückgehen, seiner Sache ziemlich sicher sein.

---

[1]) Vgl. Traube, Beiträge, 2, S. 433.

Jedenfalls ist also für Abgabe eines irgendwie gesicherten Urteiles eine gewisse Kenntnis des Verlaufes außerordentlich wünschenswert, und ich rate, ehe eine solche gewonnen ist, mit der Diagnose sehr vorsichtig und zurückhaltend zu sein. Man irrt sich sonst zu leicht, weil auch bei echten Nephritiden die Formbestandteile recht spärliche sein können und der ganze Harnbefund nicht selten dem bei Stauungsniere vollkommen gleicht.

Besonders schwierig wird die Entscheidung, sobald sich im Harn neben Eiweiß, hyalinen Zylindern reichlich granulierte und epitheliale, sowie weiße und rote Blutkörperchen in großer Menge finden. Dann rate ich zunächst, genau zu untersuchen: Ist das Herz überhaupt insuffizient und bieten andere Organe die Zeichen von Stauung dar? Findet man solche, z. B. eine dicke Leber oder Ödeme und dazu Schwäche der rechten Kammer, so ist immerhin die Möglichkeit einer Stauungsniere sehr wohl vorhanden. Wenigstens ich würde mich für die Diagnose nicht auf die Anschauung verlassen, daß bei ihr immer nur spärliche hyaline, nicht aber granulierte, epitheliale und Blutzylinder zu finden seien. Zu oft habe ich das Gegenteil gesehen. Sehr wichtig scheint es mir, immer darauf zu achten, ob an dem Kranken sonst irgendwelche Momente vorhanden sind, welche das Bestehen einer Nierenentzündung wahrscheinlich machen. Z. B. ist die Brightsche Retinitis fast direkt beweisend, urämische Symptome sprechen mindestens in hohem Grade für eine solche, Art und Verteilung der Ödeme kann charakteristisch werden.

Von größter Bedeutung ist ja das Verhalten des arteriellen Drucks. Aber auch dieses wichtige Symptom ist doch nur mit Vorsicht und innerhalb von Grenzen zu verwenden. Denn auf der einen Seite lassen doch viele Formen echter Nerphatis (die meisten wohl) den Druck unbeeinflußt. Auf der andern gibt es mancherlei andere Ursachen der Hypertonie z. B. arterielle Veränderungen. Auch Dyspnoë und nervöse Momente kommen in Betracht.

Fehlen Stauungserscheinungen an anderen Organen, so sei das Urteil ganz besonders vorsichtig. Was wir schon öfters erwähnten, kommt hier in Betracht: allgemeine Steigerung des venösen Druckes wirkt auf die einzelnen Organe bei verschiedenen Individuen sehr verschieden leicht ein, es kann auch die Niere isoliert von ihr betroffen sein. Hier stehen wir meines Erachtens an einer Grenze unseres gegenwärtigen Beurteilungsvermögens. Den alten Pathologen galt die Stauung als eine der Ursachen des Morbus Brightii. Wohl Traube nahm dann klinisch die Trennung zwischen Stauungsniere und Nephritis vor und ganz gewiß für viele Fälle, namentlich für den Anfang venöser Stauung mit vollem Recht. Ob sich die Scheidung aber immer durchführen läßt, möchte ich doch bezweifeln. Über die anatomischen Verhältnisse sprachen

wir schon: sie zeigten ja, wie bei längerer Stauung sich fast regelmäßig hyperplastische Prozesse in den Nieren entwickeln, Vorgänge, welche doch denen der chronischen Entzündung recht nahe stehen.

Zur Komplizierung der Verhältnisse kommt noch etwas Weiteres hinzu. Wenn ich mich nicht ganz täusche, befindet sich auch die Lehre von den Symptomen der Nephritis in einer gewissen Umwandlung oder richtiger gesagt: sie besinnt sich auf Angaben, welche schon die klassischen Autoren machten, die aber im Verlaufe der Zeiten mindestens wenig beachtet wurden. Sicher gibt es Fälle von Nephritis, bei denen längere Zeit hindurch Eiweiß vollkommen fehlt. Frerichs[1]) erwähnt diese Tatsache und führt sie, als älteren Forschern bekannt, an. Auch E. Wagner erwähnt sie[2]) und ebenso Leyden[3]). Allgemein bekannt ist, daß bei der typischen Schrumpfniere mit erhöhter Harnmenge und niedrigem spezifischen Gewicht das Eiweiß oft vermißt wird. Das meine ich hier nicht; sondern es gibt Kranke, deren Harn trotz des Bestehens einer Nephritis in mittlerer Menge und mit mittlerem spezifischen Gewicht abgeschieden wird, dabei völlig frei von Eiweiß ist. Das Herz zeigt eine Hypertrophie (event. auch Dilatation) beider Ventrikel ohne Klappenfehler. Plötzlich tritt Eiweiß auf, und die Kranken werden urämisch. Die Intoxikation kann vorübergehen, das Eiweiß wieder für Monate verschwinden. Ich kenne diese Dinge von älteren Atherosklerotikern (siehe die Beschreibung dieser Krankheit). Auch unter Berücksichtigung des arteriellen Druckes sind diese Verhältnisse nicht leicht einfach und klar zu beurteilen. Die Ansichten unter den kompetenten Forschern sind noch geteilt. Akute Exazerbationen chronischer Prozesse spielen gewiß eine Rolle. Oder, wie Volhard es ansieht: die Entwicklung nephritischer Prozesse in sonst schon veränderten, aber nicht eigentlich nephritischen Nieren. Die neueren Beobachtungen über das funktionelle Verhalten der Nieren erweisen (Schlayer), daß erhebliche Funktionsstörungen bestehen können, ohne daß Albumierias vorhanden ist.

Ich kann hier nicht weiter auf die Dinge eingehen, weil noch zu wenig genaue und anatomisch sichere Beobachtungen vorliegen, und verschiedene Momente erschweren die Beurteilung der hierher gehörigen Zustände noch ganz besonders. So genügen, wie vor allem die Befunde bei Radfahrern mir zu beweisen scheinen, granulierte und epitheliale Zylinder an sich überhaupt noch nicht, mit Sicherheit die Diagnose auf Entzündung in den Nieren zu gestatten. Ferner sind die Anfänge der sogenannten Stauungsniere, der Atherosklerosenniere und der

---

[1]) Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit, S. 61.

[2]) E. Wagner, Der Morbus Brightii, S. 268.

[3]) Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin, 2, S. 156.

genuinen Schrumpfniere sowohl anatomisch in ihrem Verhältnis zueinander, als auch klinisch in ihren Symptomen noch keineswegs genügend aufgehellt.

Daß manche Fälle von sogenannter „Stauungsschrumpfniere" vielleicht nicht der Stauung, sondern arteriellen Prozessen ihren Ursprung verdanken und also nicht erst von einer Insuffizienz des Herzens abhängen, erwähnten wir schon. Die mit allgemeinen Gefäßveränderungen sich ausbildende Nierenerkrankung ist klinisch meines Erachtens nach viel zu wenig gewürdigt. Mit ihrem unmerklichen Beginn und unregelmäßigen Verlauf vermag sie offenbar in vielen Fällen sehr geringe und zudem wechselnde, intermittierende Erscheinungen hervorzurufen. Solche wird man aber ohne längere Beobachtung sehr leicht übersehen und immer nur schwer deuten können. Über diese Verhältnisse ist noch in einigen späteren Kapiteln gesprochen.

Von größter Bedeutung ist die Untersuchung des Augenhintergrundes: typische Strahlenfigur mit Blutungen bei einem Kranken mit Albuminurie dürfte deren nephritische Natur im allgemeinen sicherstellen. Ich weiß sehr wohl, daß sie auch sonst vorkommen kann, daß sie in einzelnen Fällen bei Kranken beobachtet wurde, welche keine sicheren Anzeichen für eine Erkrankung der Nieren darboten. Immerhin ist das außerordentlich selten, und wir dürfen daran festhalten: die Verbindung von Strahlenfigur mit Albuminurie ist ein fast sicheres Zeichen für das Bestehen einer Nephritis.

Ist bei einem Herzleiden überhaupt die Möglichkeit für Embolien gegeben, so können solche natürlich auch die Nierenarterien treffen. Dann entstehen in der Niere die anämischen, viel seltener hämorrhagische Infarkte, deren anatomischer Charakter hier nicht zu schildern ist. Klinisch machen sie mitunter keine Erscheinungen. Doch können sie auch zum Auftreten von blutigem, stark eiweißhaltigem Harn und heftigsten Schmerzen in der Nierengegend führen. Man kann dann mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose der Nierenembolie stellen. Auch in der Literatur sind solche Fälle erwähnt.

Literatur.

Brault in: Charcot, Bouchard, Brissaud, Traité de médecine, 5, S. 635.
Cornil et Brault, Études sur la pathologie du rein, Paris 1884.
Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit.
Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin, 2, S. 133.
Perls und Weißgerber, Archiv für experimentelle Pathologie, 6, S. 113.
Schmaus und Horn, Über den Ausgang der zyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie, Wiesbaden 1893.
Singer, Zeitschrift für Heilkunde, 6, S. 143.
Traube, Beiträge, II, S. 311 ff., ebenda, S. 433.
Ziegler, Archiv für klinische Medizin, 25, S. 586.
Volhard, Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 735.

Geschlechtsorgane.

Über das Verhalten der Geschlechtsorgane bei unseren Zuständen ist nichts Besonderes zu bemerken. Frauen mit chronischen Kreislaufstörungen leiden nicht selten an Anomalien der Menstruation und vertragen die Mehrleistung, welche die Schwangerschaft, besonders aber die Geburt vom Herzen verlangt, mitunter schlecht, so daß, wie es für Klappenfehler ja bekannt ist, durch die Einwirkung auch bei den uns hier interessierenden Krankheitszuständen Herzinsuffizienz entstehen kann.

Das Nervensystem.

Das Nervensystem leidet bei Herzkrankheiten auf die mannigfachste Weise. Natürlich sehen wir hier von allen zufälligen Kombinationen ab, wie sie sich bei zwei so großen und so häufigen Krankheitsgruppen notwendigerweise nicht selten finden werden.

Dadurch, daß bei schweren Kreislaufstörungen Thrombosen sich an den mannigfachsten Stellen entwickeln und von dort Embolien ausgehen können, ist Gelegenheit zu allerlei Herderkrankungen des Zentralnervensystems gegeben, und wenn eine veränderte Blutmischung auf die Atembewegungen einwirkt, so geschieht das ja schließlich auch durch Vermittlung des Nervensystems.

Nicht selten findet man bei Herzkranken das Phänomen von Cheyne-Stokes. Seine klinischen Erscheinungen sind ebenso bekannt, wie die Art seiner Entstehung vorderhand noch dunkel erscheint[1]). Jedenfalls weist es immer auf schwere Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes und der Hirnzellen hin und entwickelt sich demgemäß, eben wenn ihre Blutversorgung leidet, ohne daß wir bis jetzt eingehend darzulegen vermögen, worauf es in letzter Linie ankommt. Veränderungen von Gehirnzellen zeigt es an, darin liegt seine Bedeutung, es ist ein ernstes Zeichen. Doch warnen wir gerade hier vor schematisierenden Neigungen: überhaupt nie stelle man eine ungünstige Prognose auf ein einzelnes Zeichen hin und also auch auf dieses nicht. Die Herzaktion wird durch das Phänomen immer beeinflußt. Bäumler sah sogar länger dauernden völligen Herzstillstand während der höchsten Dyspnoë eines Kranken mit Veränderung der Mitralklappen und des Herzmuskels[2]).

Öfters beobachtet man Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern und Ohnmachtsanwandlungen, jedes für sich oder alles

---

[1]) Krehl, Pathologische Physiologie.

[2]) Bäumler, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1912, Nr. 1.

zusammen. Die Kopfschmerzen treten in der verschiedensten Weise auf, in erheblich wechselnder Stärke, teils dauernd, teils anfallsweise, und sitzen an den verschiedensten Stellen. Manchmal mögen sie eine Teilerscheinung allgemeiner Nervosität sein, oft bestehen sie aber auch ohne alle neurasthenischen Erscheinungen, und ihre Entstehung ist dann in der Regel ebenso dunkel, wie die anderen oben genannten Symptome, sofern man nicht direkt eine schwere Hirnanämie beschuldigen kann. Vielfach ist das nicht möglich.

Der Zustand des Herzens ist von erheblichem Einfluß auf das ganze psychische Verhalten der Kranken. Die Art der Beschwerden und mehr noch das Bewußtsein, eine Herzkrankheit zu haben, führt sehr häufig zu einer gedrückten Stimmung, wie schon die alten Autoren, z. B. Kreysig, hervorheben. Die Kranken verlieren die Lebenslust, verlieren Mut und Vertrauen, etwas leisten zu können, beides um so stärker, je weniger sie sich beherrschen gelernt haben.

Die Erscheinungen der hypochondrischen Neurasthenie in allen Schattierungen von den leichtesten bis zu schwereren Graden entwickeln sich also sehr oft bei unseren Kranken, und das Bewußtsein, herzkrank zu sein, ist zweifellos das vermittelnde Glied. Wir wollen auf das einzelne hier nicht eingehen, denn ungefähr alles, was die Neurasthenie bietet, sieht man auch bei diesen Kranken. Die Beurteilung der Erscheinungen als neurasthenischer macht in der Regel keine Schwierigkeiten, wohl aber ist es nicht unter allen Umständen leicht, ein klares Bild vom Zusammenhang zwischen den Symptomen des Herzens und denen der Nervosität zu gewinnen. Sehr oft sind diese von jenen abhängig, davon sprachen wir schon. Aber andererseits gibt es ja auch zahlreiche Fälle, in denen die Neurasthenie zunächst vorhanden ist und Beschwerden von Seiten des Herzens erzeugt, denn, wie wir darzulegen haben werden, bedeuten „nervöse Herzerscheinungen“ gewöhnlich nichts anderes, als daß eine allgemeine Nervosität in erster Linie Herzstörungen hervorruft. Dann kann die Entscheidung, ob Herzbeschwerden nervöser oder muskulärer Natur sind, beziehentlich wie viel von ihnen auf eine allgemeine Nervosität, wie viel auf eine Herzerkrankung zu beziehen ist, außerordentlich schwer sein. Was sich sagen läßt, werden wir bei Besprechung der nervösen Zustände auseinandersetzen. Da wird vor allem auf das einzugehen sein, was zurzeit das wichtigste und zugleich das schwierigste ist, nämlich die Vereinigung rein kardialer und psychogener Prozesse.

Über die Beziehungen von Epilepsie und Herzkrankheiten ist nichts Besonderes zu bemerken; man weiß jetzt, daß die Vereinigung beider Krankheiten in der Regel eine zufällige ist[1]).

---

[1]) Stintzing, Archiv für klinische Medizin, 66, S. 241, daselbst Literatur.

Zuweilen sah ich bei Herzkranken schwerere Erregungszustände mit halluzinatorischer Verwirrtheit. Sie stellten sich entweder ganz unmotiviert oder auf Einwirkungen hin ein, die den gesunden Menschen kaum in ernster Weise stören würden. Jedenfalls muß man immer mit einer großen Erregbarkeit der Herzkranken rechnen: unerwartet gibt es bei ihnen Explosionen. Das ist bei allen Maßnahmen zu berücksichtigen.

Wenn ein besonderer Anlaß zur Entstehung eines solchen Erregungszustandes nicht nachweisbar ist, so handelt es sich meist um Kranke, bei denen ein mehrtägiger oder sogar mehrwöchiger Zustand von Herzschwäche mit all seinen Unannehmlichkeiten: Atemnot, Angst, unbequeme Lage, Schlaflosigkeit vorausgegangen ist. Es dürften hier dann also öfter ähnliche Dinge wie Erschöpfung zu Grunde liegen: die Kranken sind auf der einen Seite außerordentlich matt und müde, auf der anderen erregt, reizbar zum Zorn und selbst zu Gewalttätigkeiten geneigt. Sie versuchen aus dem Bett zu steigen, das Zimmer zu verlassen, sie erkennen die bekannten Menschen ihrer Umgebung nicht oder nur unsicher, treffen verkehrte Anordnungen und geraten in Zorn, falls diese nicht befolgt werden. Gehörs- und namentlich Gesichtshalluzinationen komplizieren diese Verwirrtheit nicht selten. Nach einigen Tagen, namentlich wenn der Kreislauf sich bessert, aber auch sonst klingt der Zustand in der Regel wieder ab.

Bonhoeffer rechnet die oben beschriebenen Zustände wesentlich zu den deliranten. Er gibt eine ausgezeichnete Darstellung dessen, was sich über das Zusammenvorkommen von Geistesstörung und Herzkrankheiten sagen läßt. Für die Entwicklungen chronischer Geistesstörungen wird durch Herzkrankheiten der Boden nicht in besonderem Maße geebnet.

Vielleicht wäre von Angstzuständen noch etwas zu sagen. Diese können sich ja bei Herzveränderungen einstellen, speziell bei den Veränderungen der Herzgefäße (Sklerose, Syphilis) und auch bei Myokarditis. Da nun die Angstzustände bei Psychosen, z. B. bei Melancholie, auch nicht selten als „Präkordialangst“ in die Herzgegend lokalisiert werden, so wäre schon eine Verwechslung möglich. Hier wird aber die sorgfältige Untersuchung des Herzens und der Psyche wohl einen Aufschluß geben.

Wenn Nephritis besteht, sind immer die urämischen Geistesstörungen in Betracht zu ziehen. Bei Atherosklerose muß man die Erscheinungen der Sklerose berücksichtigen. Sie sind ja mit ihren nächtlichen Erregungen verhältnismäßig recht charakteristisch. Volhard hat gewiß recht darin, daß man sie von der Urämie streng auseinanderhalten muß. Schon die alten Ärzte stellten die Ansicht auf, daß Herzkranke nicht urämisch werden. Urämie solle vielmehr stets auf eine Komplikation von Seiten der Nieren hinweisen. Das ist alles an sich richtig. Auch entsinne mich nicht, bei einem Herzkranken eine reine, unkomplizierte,

klare Urämie gesehen zu haben. Aber das ist eben doch nur von den Schulfällen gemeint. Seit den Darlegungen von Ascoli glaubt wohl niemand mehr an die Einheitlichkeit des Vorganges, den man ärztlich als Urämie bezeichnet. Was soll aber dann sein Charakteristisches sein? Wird man sich auf den Reststickstoff berufen dürfen? Ein Fortschritt würde gewiß dadurch erzielt werden, daß man die psychischen Erscheinungen klarer analysiert in Fällen, in denen Urämie vorliegen kann oder wahrscheinlich nicht vorliegt. Vielleicht lernt man dann doch sichere Kriterien. Die Frage ist ja hauptsächlich dann von Bedeutung, wenn wie z. B. in vielen Fällen von „Hypertonie" oder von Atherosklerose oder von idiopathischer Herzhypertrophie die Nieren zwar am Prozeß beteiligt sind, aber wahrscheinlich gut funktionieren. Hier brauchen wir aber noch weitere Beobachtungen.

Daß bei Syphilis des Herzens Gehirn (Paralyse) und Rückenmark (Tabes) einer besonderen Berücksichtigung bedürfen, ist natürlich immer zu bedenken.

Zu erwähnen sind schließlich noch Zustände von Verwirrung und Erregung einerseits, mehr noch von Benommenheit andererseits, die sich an die schnelle und starke Resorption von Ödem mit reichlicher Harnausscheidung anschließen. Trifft das einen Nephritiker, so denkt man in der Regel an Urämie. Aber ich weiß doch nicht, ob das richtig ist. Denn die Erscheinungen kommen genau so vor bei Herzkranken ohne eigentliche Nephritis. Um irgend etwas „Toxisches" muß es sich wohl handeln. Aber ich wüßte nicht zu sagen um was. Der Zustand ist immer bedrohlich. Man kann ihn am ehesten durch große Vorsicht bei Darreichung der Digitalis meiden. Aber mit Sicherheit gelingt das nicht.

Literatur.

Ascoli, Vorlesungen über Urämie, Jena 1903.

d'Astros, Étude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques Paris 1188.

Bignon, Des accidents cérébraux etc. dans les maladies chroniques du cœur, Thèse, Paris 1880. (Diese Arbeit habe ich mir nicht verschaffen können.)

Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen, Leipzig 1910, S. 89.

Eichhorst, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1898, Nr. 25.

Hue, Maladies du cœur et névroses, Thèse, Paris 1891.

Jacob, Journal für Psychologie und Neurologie, 14, und Neurologisches Zentralblatt, 1909, S. 662.

Nasse, Zeitschrift für psychiatrische Ärzte, I, 1818, S. 49.

Reinhold, Münchener medizinische Wochenschrift, 1894, Nr. 16, 17, 18.

Saathof, Herzkrankheit und Psychose, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 10.

Du Saulle, Des accidents cérébraux dans les maladies du cœur. Gaz. des hôp. 1886, Nr. 29 bis 32, Refer.: Virchow-Hirsch, 1886, 2, S. 52.

Testa-Sprengel, Herzkrankheiten, S. 123, 171.

Die subjektiven Störungen der Herztätigkeit.

Herzangst, Herzschmerz, Angina pectoris.

Es gibt Herzkranke, welche von ihrem Leiden überhaupt nichts fühlen, doch ist das entschieden die Ausnahme, vor allem für die uns beschäftigenden Zustände: in der Regel stellen sich irgendwelche abnorme Sensationen ein, wenigstens zu manchen Zeiten. Sie haben den verschiedenartigsten Charakter. Vom Gefühl der Atemnot sprachen wir schon und versuchten hervorzuheben, welche Vorstellungen man sich über seine Entstehung machen kann. Es ist ganz gewöhnlich, aber doch nicht untrennbar mit dem Gefühl der Angst verbunden: jede schwerere Atemnot ruft wenigstens im Anfang immer Angst hervor. Zuweilen sehen wir die Kranken sich aber an den Zustand der Dyspnoë so gewöhnen, daß sie gewissermaßen die Scheu davor verlieren und die Empfindung der Angst mehr und mehr in den Hintergrund tritt. Andererseits kann diese bei geringen Graden der Atemnot unverhältnismäßig stark ausgesprochen sein. Man sieht also: es besteht eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen beiden. Gewiß spielt die ganze Persönlichkeit hier eine große Rolle, aber die Einzelheiten übersehen wir noch nicht.

Angst kommt nun bei Herzkranken vor auch ohne jede Dyspnoë; gar nicht selten findet man sie als einziges sensibles Symptom. Ich sehe hier natürlich ganz ab von den Zuständen der „Herzangst" bei Melancholischen und Paralytikern. Denn für uns handelt es sich nur um Herzkranke: bei jenen ist die Angst rein psycho- oder wenigstens neurogen und etwaige Veränderungen der Herzfunktion kommen erst sekundär hinzu. Wie bekannt, beeinflußt nämlich das Gefühl der Angst gar nicht selten die Tätigkeit des Herzens und der Gefäße auf mannigfachste Weise, und wenn dann zufällig die Kranken noch atherosklerotische Herzveränderungen aufweisen, welche aber in diesem Falle mit der Entstehung der Symptome gar nichts zu tun zu haben brauchen, so versteht man ohne weiteres, daß für das richtige Urteil über dem Ausgangspunkt der Störungen viel Mühe und Scharfsinn aufgewendet werden muß. Vielleicht besteht aber auch hier manchmal ein tieferer Zusammenhang, als man zu denken geneigt ist, etwa so, daß die Beziehung der

Angst gerade auf das Herz bei solchen Kranken besonders leicht eintritt, deren Körperzustand z. B. durch das Bestehen von Atherosklerose zu solchen Dingen gewissermaßen disponiert.

Pathogenetisch nahe Beziehungen zu dem eben Gesagten haben die Angstempfindungen der nervösen, neurasthenischen und hysterischen Menschen. Auch hier liegen Abnormitäten der Psyche, bzw. des Nervensystems zu Grunde und auch hier äußern sich diese in einer Reihe von Fällen vorwiegend durch Erscheinungen von Seiten des Herzens. Wir werden darüber noch genauer reden und darzulegen versuchen, wieweit das Ergriffensein gerade des Herzens für uns verständlich ist. Dort wird auch die Art dieser Beschwerden genau geschildert werden (siehe Kapitel über nervöse Herzerkrankungen).

Hier interessiert uns die Entwicklung von Angstgefühlen in Abhängigkeit von Erkrankungen des Herzens. Die Empfindung ist hier also ein Symptom, welches durch irgendwelche Anomalien der Herzfunktion erzeugt wird. Das ist ganz außerordentlich häufig, in erster Linie bei Sklerose der Kranzarterien, dann aber auch bei Myokarditis und den verschiedenen anderen Formen der Muskelerkrankung. Man frage nur die Kranken ausführlich und man wird Beschwerden dieser Art kaum je vermissen.

In allen Abstufungen kommen sie vor. Die Leute klagen über ein Gefühl der Ängstlichkeit und der Beengung, des Druckes auf der Brust (Oppression). Oft trägt die Empfindung einen schmerzhaften Charakter.

Oder der Schmerz tritt auch in den Vordergrund, er kann sogar allein vorhanden sein, so daß jede Angst fehlt. Doch ist das entschieden seltener. Die schmerzhaften Sensationen tragen den im einzelnen allerverschiedenartigsten Charakter, aber soviel ich sehe und von den Kranken erfahren kann, wohnt ihnen gemeinsam doch etwas Eigentümliches inne. Aufmerksam beobachtende Patienten vermögen den Herzschmerz recht wohl von anderen, in der Herzgegend lokalisierten Empfindungen zu unterscheiden. Indessen bei der notorischen Unfähigkeit der meisten Menschen zu guter Beobachtung und klarer Darstellung muß man doch mit der diagnostischen Deutung der Qualität der Schmerzen recht vorsichtig sein. Ich rate immer, sehr genau die Brustwand und bei Frauen auch die Mamma zu untersuchen, um Schmerzen, die dort entstehen, auszuschließen.

In Wahrheit glaube ich schon, daß die im Herzen entstehenden schmerzhaften Empfindungen trotz der großen Verschiedenheit im einzelnen, mit der sie beschrieben werden, etwas Eigenartiges haben. Auf die Bedingungen ihrer Entstehung werde ich später eingehen. Für jetzt erwähne ich nur die Tatsache, daß Schmerzen bei den Erkrankungen des Herzmuskels und besonders bei denen der Kranzgefäße und der

Aortenbasis sehr viel häufiger sind, als bei denen der venösen Ostien. Das hat Nothnagel scharf hervorgehoben[1]).

In gar nicht wenigen Fällen kommen nun auch hier schon die ersten Andeutungen jenes unsagbaren Gefühls vor, welches die Kranken mit ausgebildeter Stenokardie so entsetzlich fürchten und mit einer über sie hereinbrechenden Vernichtung bezeichnen. Nicht in diesem schweren Maße beobachten wir es hier, aber doch schon so, daß die Kranken die ganze Sache als recht peinvoll empfinden. Endlich finden sich Parästhesien und ausstrahlende Schmerzgefühle nach dem linken, seltener nach dem rechten Arm auch jetzt schon.

Im ganzen kommt bei diesen Sensationen die allergrößte Mannigfaltigkeit und verschiedenartigste Nuancierung vor, sowohl in der Stärke der Einzelempfindung, als auch in der Verbindung von Angst, Oppression und Schmerz. Es ist unmöglich, eine allgemein gültige Schilderung zu geben. Fast bei jedem einzelnen Kranken lauten die Angaben anders. Das erscheint schließlich auch verständlich, denn das, was wir erfahren, ist natürlich durch die Art seiner Persönlichkeit im höchsten Maße beeinflußt.

Ganz gewöhnlich haben die Kranken dabei auch Herzklopfen. Wir gehen darauf hier nicht weiter ein, weil über dieses merkwürdige Symptom im Zusammenhang gesprochen werden wird (siehe nächsten Abschnitt).

Der Anlaß zur Auslösung der Empfindungen ist ebenfalls verschieden. Einmal können sie jedesmal dann sich einstellen, wenn irgendwie erhöhte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens herantreten, also z. B. bei Muskelbewegungen, welche mit Anstrengung verbunden sind. Vor allem sind hier Körperbewegungen, die nach einer reichlicheren Mahlzeit ausgeführt werden, von Bedeutung. Manche dieser Kranken können sich am Vormittag ohne jede Schwierigkeit bewegen, während nachmittags nach wenigen Schritten schon der stenokardische Anfall sich einstellt. Dadurch kann die Arbeitsfähigkeit vieler Menschen auf das schwerste beeinträchtigt, sogar vollkommen aufgehoben werden. Und das nicht selten in Fällen, in denen man bei der bloßen physikalischen Untersuchung dem Herzen noch einen gewissen, nicht geringen Grad von Leistungsfähigkeit zusprechen möchte. Die Kranken versichern dann auf das bestimmteste, daß bei jedem Versuch zur Arbeit sich die lästigen Empfindungen einstellen und sie unweigerlich zum Aufhören zwingen. Die auf Muskelarbeit Angewiesenen sind natürlich am schlechtesten gestellt.

Oder man findet diese Sensationen nachts, und dann oft mit einer gewissen Atemnot verbunden. Ich habe den Eindruck, daß gerade diese

---

[1]) Nothnagel, Zeitschrift für klinische Medizin, 19 S. 209.

leichteren Zustände besonders häufig nachts sich einstellen. Auch die schwere Angina pectoris kann das tun. Aber sie tritt doch wohl noch öfter tagsüber, und zwar im Gefolge von Anstrengungen auf.

Es gibt noch eine ganze Reihe weiterer Veranlassungen. Vor allem wären da psychische Erregungen zu nennen. Diese geben, wenn sie Veranlassung zur Entstehung der Beschwerden sind, keineswegs dadurch die Berechtigung, diese als „nur nervös", d. i. als leicht und harmlos anzusehen.

Im wesentlichen handelt es sich um die leichten Formen des kardialen Asthma und der Stenokardie. Bei Atherosklerose sind diese Zustände sehr häufig, sie gehen entweder den schweren Anfällen voraus oder sie bleiben in der genannten Intensität viele Jahre bestehen. Die Kranken erwachen nachts, nachdem sie mehrere Stunden gut geschlafen, mit einem gewissen Gefühl der Atemnot oder mit einem Schmerz auf der Brust, und nun stellt sich Ängstlichkeit ein. Meist müssen sich die Leute im Bett aufsetzen. Manchen ist es wohler, wenn sie etwas im Zimmer umherwandeln, andere öffnen das Fenster, um in der kühlen Luft Erholung zu suchen. Das dauert eine halbe, eine, zwei Stunden, dann verschwinden Druck und Ängstlichkeit. Zuweilen stellt sich Schweiß ein, dann können die Kranken wieder einschlafen. Die einen sind am nächsten Morgen ganz wohl, andere empfinden doch eine mehr oder weniger große Schwäche.

Diese Anfälle gehören nicht zum typischen Asthma cardiale, sie gehören nicht zur reinen Angina pectoris. Sie stellen gewissermaßen eine Mischform dar, nicht allzu selten auch ein Vorläuferstadium zu jenen. Wir mußten schon betonen: die Natur hält sich nicht an Schemata. Die schweren Zustände sind die eindrucksvollsten, sie haben von jeher die Aufmerksamkeit der Beobachter in erster Linie auf sich gezogen. Deswegen gehören ihnen in der Literatur die ausgedehntesten Schilderungen. Glücklicherweise sind aber in der Praxis die eben erwähnten leichten Erscheinungen bei weitem die häufigen und deshalb auch die praktisch wichtigen, wie Laennec bereits hervorhebt. Sie haben schon durch die Umstände, unter denen sie auftreten, Ähnlichkeit mit den schweren Attacken, und in Wirklichkeit gehen sie auch ohne jede scharfe Grenze in diese über. Man kann ja durch klare Definitionen Abgrenzungen machen, und das hat auch Wert, namentlich in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht. Aber dieses Verfahren beschreibt die Vorgänge in der Natur nicht getreu, in Wahrheit fehlen die scharfen Grenzen. Auch das zu bedenken ist unerläßlich. Nur wenn man das tut, schätzt man die sehr große Häufigkeit sensibler Störungen und ihre Bedeutung für die Beurteilung der Herzkrankheiten richtig ein.

Auch für das Verständnis der Pathogenie ist es sehr wichtig, zu berücksichtigen, wie häufig die leichten Zustände sind. Die schweren finden sich ja nach dem, was wir für das kardiale Asthma schon erwähnten und für die Stenokardie noch anzuführen haben werden, ganz überwiegend im Gefolge der Koronarsklerose. Auch die leichten tun das. Sie sind eben deswegen so häufig, weil und wie die Atherosklerose des Herzens es ist. Berücksichtigt man das, so fällt auch ein Einwand gegen die Annahme dieses Zusammenhanges weg, den man so oft nennen hört, nämlich die große Verbreitung der Koronarsklerose und die Seltenheit der schweren Attacken. Es gehören zur Entstehung der letzteren eben offenbar besonders eigentümliche oder besonders ausgebildete Veränderungen, welche glücklicherweise verhältnismäßig nur selten realisiert werden. In der großen Überzahl der Fälle kommt es nur zu leichten Zuständen, man könnte sie vielleicht zweckmäßig als anginoide bezeichnen.

Freilich sind wir von einem wirklichen Verständnis noch weit entfernt, und gänzlich dunkel vor allem bleibt es vorerst, welcher Vorgang denn eigentlich das Gefühl der Oppression, der Angst und des Schmerzes vermittelt, sofern es nicht auf wirkliche Atemnot zurückgeführt werden kann, und das vermögen wir ja sehr oft nicht.

Die als Angina pectoris oder Stenokardie im engeren Sinne bezeichneten Zustände[1]) sind charakterisiert durch ein unsagbares und unbeschreibbares Gefühl der Vernichtung, es trägt schmerzhaften Charakter und ist mit höchster Angst verbunden. Der Schmerz ist in der Regel von furchtbarer Stärke. Wie schon Heberden schildert, haben die Kranken die Empfindung, als ob eine geringe weitere Steigung sofort den Tod nach sich ziehen müsse.

Der Schmerz sitzt hinter dem Brustbein, oft etwas nach links oder rechts davon, sehr viel seltener hinter der Herzspitze. Von hier aus kann er nach anderen Gegenden ausstrahlen, doch tut er das keineswegs immer. Am häufigsten erstreckt er sich nach dem linken Arm zu, entweder über das ganze Gebiet des Plexus brachialis oder nur nach einzelnen Teilen desselben. Oft bekommen die Kranken ein Gefühl von Schwere und Ameisenlaufen im linken Arm. Zuweilen ist das ganze Glied noch stundenlang nach dem Anfall wie gelähmt oder muß wegen starker Schmerzhaftigkeit ganz ruhig gehalten werden. Vasomotorische Störungen: Blaßwerden der Haut oder, wie Huchard beschreibt, Abschwächung des Pulses werden an Arm und Hand der linken Seite mitunter beobachtet.

---

[1]) Vgl. die ausgezeichnete Schilderung des Entdeckers Heberden, deren Reproduktion wir Pawinski, Zeitschrift für klinische Medizin, 70, S. 52, verdanken.

Nächstdem kommen Ausstrahlungen des Schmerzes nach allen möglichen anderen Körperstellen vor. Ich nenne den rechten Arm, Rücken, Epigastrium, Beine, Testikel.

Diese Ausstrahlungen werden wohl am besten[1]) als viszerosensorische Reflexe aufgefaßt. Tatsächlich findet man die sensiblen Störungen hauptsächlich in den Gebieten der sensiblen Zerebrospinalnerven aus denjenigen Rückenmarkssegmenten, die zu Einstrahlungsstellen der aus dem Herzen stammenden und zum Herzen gehenden sympathischen Fasern Beziehungen haben[2]). Für die Haut gibt Head[3]) die unteren Zervikal- und oberen Dorsalsegmente an. Dazu passen vortrefflich auch die Ausstrahlungen in das Ulnarisgebiet, wie sie etwas ganz gewöhnliches darstellen. Endgültig sind wir aber über die in Betracht kommenden Ausstrahlungsbezirke noch nicht unterrichtet.

Die viszerosensorischen Reflexe äußern sich dabei in Schmerzen und hyperästhetischen Zonen (s. später). Die viszeromotorischen führen zu Muskellähmungen, vasomotorischen Störungen und allen möglichen sonderbaren Erscheinungen, wie z. B. Produktion eines reichlichen dünnen Urins, Störungen der Stuhlentleerung und anderen. Für den Umfang der resultierenden Erscheinungen ist zu bedenken, daß die wachsende Stärke des sensiblen Reizes sein reflektorisches Ausbreitungsgebiet im Rückenmark erheblich zu erweitern vermag. So kann es kommen, daß zuweilen die Ausstrahlungen zunächst in entfernten Gebieten sich geltend machen.

Mitunter erreichen die schmerzhaften Empfindungen in diesen entfernten Partien ihren höchsten Grad oder fangen sogar in ihnen an, ja zuweilen sollen sie sich sogar nur in ihnen zeigen. Dann kann die Beurteilung des Zustandes als eines stenokardischen recht schwierig werden, und man muß zu seiner Identifizierung den größten Wert auf das gleichzeitig bestehende Gefühl der Angst, der Vernichtung legen sowie auf das Ergebnis der objektiven Untersuchung des Herzens.

Der Schmerz ist immer sehr heftig, eigenartig und wird meist als zusammenschnürend und drückend beschrieben. Wenn auch die einzelnen Menschen natürlich mancherlei Verschiedenheiten angeben, so kehrt doch die Angabe, als ob ein fester Ring um die Brust gelegt würde, als ob ein ungeheueres Gewicht auf ihr laste, als ob eine eiserne Hand sie zusammenpresse oder der Brustkorb zwischen zwei Stahlplatten zerquetscht werde, immer wieder.

Neben dem Schmerze fehlt nur in den seltensten Fällen das Gefühl

---

[1]) Vgl.: Mackenzie, Krankheitszeichen, deutsch 1911.

[2]) Vgl.: Flatau in Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, 1, S. 664.

[3]) Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen, deutsch, Berlin, 1898.

der furchtbaren Engigkeit, der entsetzlichen Angst, der Vernichtung. Öfters hatte ich den Eindruck, daß darin der hauptsächliche Schrecken des Zustandes, die außerordentliche Furcht vor seiner Wiederkehr begründet ist. Mindestens in der Erinnerung der Kranken übertreffen diese Gefühle den Schmerz noch. Schon Latham und Huchard erwähnen das. Die Kranken fühlen sich vor dem Angesicht des Todes und sehen diesen in einer so schrecklichen Form, daß viele von ihnen erklären, alles ertragen zu wollen, nur nicht dieses Angstgefühl noch einmal. Es besteht jedenfalls für die Empfindungen des Kranken „eine allgemeine Pause in den Lebensverrichtungen", wie alte Beschreibungen das ausdrücken.

Die Herztätigkeit selbst ist während des Anfalls in der Regel gestört, der Puls klein, weich, oft unregelmäßig und ungleichmäßig, meist beschleunigt, zuweilen abnorm verlangsamt. Nicht selten sieht man die Erscheinungen der Embryokardie.

Herzschwäche ist also sicher das Gewöhnliche, aber nach den Angaben der Literatur begleitet sie die Attacken nicht unter allen Umständen. Das wird wenigstens von ausgezeichneten Beobachtern, ja durch die klassischen Autoren dieses merkwürdigen Zustandes, ich nenne nur z. B. Heberden und Huchard, sicher angegeben. Auch ich habe zuweilen während des Anfalls gute und kräftige Herzaktion gesehen, und zwar ohne daß eine relative Insuffizienz des Herzens bei Hypertonie in Betracht gekommen wäre. Aber Herzschwäche mit schlechtem Puls ist sicher das Gewöhnliche.

Manche heben sogar hervor, daß während des Anfalls die Herzaktion verstärkt sein kann. Jedenfalls wäre es höchst erwünscht, wenn wir über das Verhalten des Kreislaufes bei der Attacke selbst eine größere Zahl eingehender und sorgfältiger Beschreibungen erhielten. Denn kaum irgendwo stehen sich die Aussagen erfahrener und zuverlässiger Beobachter so scharf gegenüber, man lese nur die in den Lehrbüchern gesammelten Angaben. Es hat keinen Sinn, das einzelne anzuführen, jede Ansicht wird man durch Ärzte ersten Ranges vertreten finden. Daraus folgt auf der einen Seite die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen, auf der anderen ist aber daran zu denken, daß die Erscheinungen während des Anfalls sehr verschieden sind. Ich sah doch in den letzten Jahren seit der ersten Auflage dieses Buches eine erhebliche Anzahl von Anfällen und kenne jetzt das wechselnde Verhalten der Kranken, wie es sich auch in den Berichten der Literatur widerspiegelt. Vor allem scheint mir auch die Persönlichkeit des Kranken von großem Einfluß zu sein auf die Art der einzelnen Erscheinungen. Es fehlen noch eingehende Beobachtungen, z. B. radiologische und elektrokardiographische. Aber bei dem schweren Zustand der Kranken wird es nicht leicht sein, solche Untersuchungen anzustellen.

Daß der Puls im Anfall ganz schlecht sein kann, wird durch direkte Mitteilungen der Literatur belegt; ich weiß es auch. Eichwald beschreibt einen sehr merkwürdigen Wechsel während der Anfälle. Dafür, daß die Herztätigkeit während der Attacke unverändert bleiben kann, habe ich zwar beweisende Krankengeschichten nicht finden können. Aber ich erinnere an die sehr bestimmten und eindeutigen Angaben von Heberden, Huchard, Vierordt und A. Fraenkel. Und wie gesagt: ich habe es auch gesehen.

Nicht wenige Kranke haben während des Anfalles das Gefühl des Herzklopfens, sie empfinden heftige und unregelmäßige Kontraktionen, zuweilen eine Art von „Flattern". Ist Herzschwäche vorhanden, so können sich sehr schnell alle Erscheinungen der akuten Herzdilatation einstellen.

Die Atmung ist während der reinen Stenokardie gänzlich unbeeinflußt, das unterscheidet sie mit voller Sicherheit vom unkomplizierten kardialen Asthma, und solche typische Fälle kommen vor. Dann halten die Kranken in ihrem Bestreben, möglichst ruhig zu bleiben, sogar oft den Atem an — gewiß der beste Beweis dafür, daß die Respiration nicht gestört ist. Aber, wie gewöhnlich, sind reine Fälle nicht die Regel. Recht oft beobachtet man Mischformen[1]), und dann begleitet eine mehr oder weniger starke Dyspnoë den Anfall, gewöhnlich so, daß Angst und Schmerz beginnen und dazu sich dann das kardiale Asthma gesellt, bedingt wohl durch Schwäche des Herzens.

Das Aussehen der Kranken ist während der Anfälle ein recht charakteristisches. Das Gesicht eingefallen, bleich und kalt, zeigt den Ausdruck des Todesgefühls, der höchsten Angst und Not.

Die Menschen suchen während der schweren Anfälle, wenn irgend möglich, jede Muskelbewegung zu vermeiden. Tritt der Anfall im Bett ein, so setzen sie sich auf und halten sich am Bettrand fest. Beginnt er beim Gehen, so fassen sie nach dem nächsten festen Gegenstand, einem Zaun, einer Mauer, um sich daran anzuklammern oder irgendwelchen Teil ihres Körpers, Brust oder Rücken, dagegen zu stemmen, und wenn sie so einen Halt nicht zu gewinnen vermögen, dann bleiben sie unbeweglich stehen, kauern oder setzen sich sogar auf die Erde. Wenn man dazu noch das Anhalten des Atmens nimmt, so zeigt dies alles das extreme Bestreben der Kranken nach vollkommener Ruhe.

In der Regel bleiben die Kranken — man muß sagen leider — während des ganzen Anfalls bei klarem Bewußtsein, die armen Menschen müssen die ganze Furchtbarkeit der Angst durchkosten. Zuweilen

[1]) Vgl. auch Leydens Krankengeschichten Zeitschrift für klinische Medizin, Band 7.

gibt es aber doch Ohnmachten nicht nur im Verlauf, sondern auch gleich im Anfang des Anfalls. Das ist, wie Vierordt mit vollem Recht hervorhebt, von erheblicher diagnostischer Bedeutung, denn hier kann die Stenokardie direkt durch einen scheinbar harmlosen Vorgang larviert werden.

In den Organen, von deren Seite aus abnorme Empfindungen ausgelöst werden, und auch in anderen zeigen sich zuweilen die eigentümlichsten Funktions- und Sekretionsstörungen, die alle aufzuzählen hier zu weit führen würde. So beobachtet man z. B. nicht selten Insuffizienz der Sphinkteren, die Abscheidung einer großen Menge hellen Harns, lebhaftes Aufstoßen, und manches andere kommt vor. Ganz gewöhnlich stellt sich bei oder nach dem Anfall ein starker allgemeiner Schweiß ein.

Die Dauer des Anfalls wird sehr verschieden angegeben. Jedenfalls am häufigsten beträgt sie nur Sekunden und Minuten — das ist bei der Entsetzlichkeit der Erscheinungen ein wahres Glück.

Es gibt dann auch Anfälle bis zu einer halben Stunde Dauer, und sogar über viel länger währende wird berichtet. Ich glaube nicht, daß man am Vorkommen solch lang dauernder Attacken zweifeln kann.

Bei den Anfällen von längerer Dauer, welche ich sah, handelte es sich um das gehäufte Auftreten kurzer Attacken. Zwischen ihnen wurden die Kranken nicht normal, sondern es bestand ein Gefühl von starkem Druck auf der Brust, auch mit einem gewissen Schmerz und mit Angst durch viele Stunden hindurch. Von Zeit zu Zeit verstärkte es sich zu den schrecklichen Empfindungen des eigentlichen Anfalls.

Die Veranlassung zur Entstehung der schweren Anfälle bilden einmal Muskelbewegungen, und zwar wirken sie um so leichter, mit je mehr Anstrengung sie für den betreffenden Kranken verbunden sind. Es läßt sich da für den einzelnen oft nicht berechnen, was ihm schädlich ist, die verschiedenartigsten Momente kommen in Betracht. Andererseits wissen manche Kranke von selbst: wenn ich die und die Bewegung ausführe, bekomme ich einen Anfall. Oft zeigen sich dabei im Beginn die früher beschriebenen leichteren Zustände von Herzangst und Oppression, und diese gehen dann in die echte Stenokardie über. Oder eine heftige psychische Erregung, eine reichliche Mahlzeit, der Koitus vermittelt die Attacke. Dafür gibt es eine große Reihe von Beispielen. Etwas ganz Gewöhnliches ist es, daß die Kranken schwere Anfälle bekommen, wenn sie sich unmittelbar oder bald nach einer Mahlzeit bewegen, wie das oben schon für die leichteren Zustände geschildert wurde. Auf die von Nothnagel beschriebenen eigentümlichen Fälle, in denen vielleicht ein verbreiteter Krampf von Arterien die Veranlassung zum Eintreten anginöser Zustände gibt, gehen wir später ein.

Alles das sind also doch Momente, bei denen vom Herzen etwas verlangt wird.

Nicht selten aber treten auch die Anfälle bei vollkommener Ruhe der Kranken, oft sogar nachts zuerst auf, und zwar zeigen sie sich dann häufig sofort in ihrer ganzen furchtbaren Stärke — hier ist die nähere Entstehungsursache der Anfälle vollkommen unbekannt.

Über die Zahl der schweren Anfälle, die bei einem Kranken vorkommen können, sind allgemein gültige Angaben nicht möglich. Manche brauchen nur selten, ein-, zwei- oder dreimal, die entsetzlichen Qualen durchzumachen, entweder weil der Tod schon in einer der ersten Attacken eintritt oder weil sie auch wirklich wieder verschwinden können. Andererseits können sich die Anfälle sehr häufig wiederholen — in manchen Fällen täglich mehrmals oder sogar täglich oft, bei jeder intensiven Bewegung.

Oder es gibt monate- und jahrelange Pausen. Also eine Regel läßt sich nicht aufstellen. Aber daran müssen wir doch festhalten: die wirkliche schwere Stenokardie ist unter allen Umständen ein außerordentlich ernster Zustand. Viele von denen, welche überhaupt daran leiden, sterben im Anfall und dann häufig so schnell und plötzlich, wie bei keiner anderen mir bekannten Todesart.

Es können dabei dem Tode noch die wohlerkennbaren Anzeichen der Stenokardie vorausgehen. Oft aber kommt es nicht einmal so weit: bei irgendwelcher Tätigkeit sinken die Kranken zusammen und das Leben ist erloschen. Die Stenokardie ist wohl die wichtigste Ursache für den plötzlichen Tod älterer Leute.

Die Prognose des Zustandes muß man also auf jeden Fall sehr ernst stellen Man kann von vornherein nie wissen, wie oft der Anfall sich wiederholt, in jedem ist der Eintritt des Todes möglich.

Verbreitung und Vorkommen der ausgebildeten Angina pectoris erklären sich daraus, daß, wie sogleich darzulegen sein wird, die Atherosklerose für ihre Entstehung eine wichtige Rolle spielt, und zwar handelt es sich, wie scheint, in erster Linie, wenn auch keineswegs ausschließlich, um solche Fälle von Arteriosklerose, die mit einer Erhöhung des arteriellen Druckes einhergehen[1]). Diese ist vielleicht — vgl. darüber Kapitel Atherosklerose — bei wohlhabenden Menschen und besonders solchen, die diätetischen Ausschweifungen ergeben sind, häufiger, wird vorwiegend nach dem 35. Lebensjahre und bei Männern öfters als bei Frauen beobachtet. Das ist bei der Stenokardie ganz ähnlich, wenigstens habe ich sowohl aus der Literatur als auch aus meiner eigenen Er-

[1]) Vgl. Nothnagel, Zeitschrift für klinische Medizin, 19, S. 214.

fahrung diesen Eindruck mit voller Sicherheit gewonnen. Blanc[1]) gibt an, daß unter 3813 Privatkranken (mit 380 Todesfällen) 21 mal Palpitationen und Angina pectoris (4 Todesfälle) und bei 3835 Kranken des Thomas-Hospitals in London (mit 389 Todesfällen) nur viermal Palpitationen und keinmal Angina pectoris beobachtet wurde. Ich weiß wohl, daß einwandfreie Resultate auch durch solche Statistik nicht geschaffen werden, denn man kann sagen: einerseits gingen früher wohlhabende Leute eher und häufiger zum Arzt, andererseits ist die Mischung der Krankheiten in Hospital- und Privatpraxis ganz ungleichartig. Gewiß erhalten wir Sicherheit nur durch ausgedehnte Beobachtungen in verschiedenen Arten von Privatpraxis. Immerhin scheinen mir die Zahlen von Blanc doch wertvoll zu sein, weil sie so groß sind, sich in beiden Fällen über ein etwa gleiches Beobachtungsmaterial erstrecken und weil die Kranken von dem gleichen Arzte gesehen wurden. Aber für unsere Verhältnisse passen sie gewiß nicht mehr. Ich sehe viele Kranke mit Stenokardie und darunter doch gar nicht wenige in der Klinik. Von mancher Seite wird behauptet, daß die mit Hypertonie einhergehenden Stenokardien prognostisch besser seien als die anderen. Zuweilen hatte ich den gleichen Eindruck, doch konnte ich zu einer sicheren Entscheidung nicht kommen.

Die Angina pectoris ist ein Symptom. Wenn man ihr Wesen zu verstehen suchen will, so wird man sich fragen, ob nicht die Umstände, unter denen sie auftritt, einiges Licht verbreiten. Eines scheint mir nach dem Studium der Literatur und nach eigenen Erfahrungen sicher: Veränderungen an den Kranzarterien schaffen am häufigsten die Bedingungen für die Entstehung von Stenokardie. Natürlich steht die Atherosklerose im Mittelpunkte des Interesses, in ihrem Gefolge entwickeln sich die meisten Anfälle von Angina. Die Gefäßerkrankung kann dabei an den verschiedensten Stellen sitzen und die mannigfachste Ausbreitung haben. Zuweilen sind nur einzelne Äste zweiter und dritter Ordnung betroffen. In anderen Fällen finden wir eine Erkrankung der Hauptstämme oder sogar nur eine solche von deren Ursprungsstellen, also wesentlich eine Sklerose des Anfangsteiles der Aorta. Vielleicht tritt dabei sogar am häufigsten Stenokardie ein. Und vor allem die schwersten Anfälle. Den Eindruck habe ich in der Tat, daß ein früher Tod in einem der ersten Anfälle, am häufigsten bei Münderungsstenosen der großen Kranzarterien, vorkommt.

Wenn weiter Aneurysmen der Aorta und Erkrankungen der

---

[1]) Blanc, Medico-chirurgical Transactions, IV, pag. 133 Zitiert nach Wunderlich, Pathologie und Therapie, III, 1, S. 54. Das Original war mir nicht zugänglich.

Semilunarklappen mit Stenokardie einhergehen, so paßt das sehr gut zu dem vorher Gesagten, denn wir wissen, wie häufig diese Dinge durch Atherosklerose erzeugt werden. Daß die endokarditische Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen mit der gleichen Häufigkeit zu anginösen Zuständen führt wie die sklerotische, ist sicher nicht richtig. Stenokardie begleitet die endokarditischen Herzkrankheiten auf jeden Fall viel seltener. Es ist da ein besonderer Punkt zu bedenken. Alle Infektionskrankheiten können Arteriitis erzeugen. In der französischen Literatur spielt diese Artérite infectieuse eine nicht geringe Rolle. Vielleicht dort etwas zu sehr betont, ist sie bei uns unzweifelhaft vernachlässigt worden. Es wäre doch gar nicht ausgeschlossen, daß in den Fällen von endokarditischer Aorteninsuffizienz, die mit Stenokardien einhergehen, entzündliche Veränderungen der Kranzgefäße da wären. So gibt es ja in vereinzelten, nicht seltenen Fällen Mitralfehler mit Angina pectoris. Untersuchungen darüber kenne ich nicht. Die nichtendokarditische Aorteninsuffizienz ist am häufigsten syphilitischen Ursprungs und bei Syphilis spielt die Stenokardie eine große Rolle wegen der so häufigen Erkrankung der Herzgefäße.

Psychische Erregungen, besonders anhaltender Kummer und aufreibende Sorge, sind nicht nur für die Auslösung des einzelnen Anfalles bedeutungsvoll, sondern schaffen sicher auch die Disposition zur Entstehung von Anfällen überhaupt. Auch das ist mit dem früher Gesagten gut zu vereinigen, denn auch hier wieder steht die Atherosklerose vermittelnd dazwischen: gerade die Entstehung von Koronarsklerose wird durch geistige Not mindestens befördert.

Die Beziehungen der Syphilis zur Angina pectoris erklären sich ebenfalls durch Vermittlung der Arterienveränderung. Im sekundären Stadium sieht man nur selten Stenokardie und dann erwächst sie mitunter auf dem Boden der Nervosität. Die schwere Angina pectoris, welche so häufig durch Syphilis hervorgerufen ist und durch deren Behandlung heilen kann, entsteht durch syphilitische Aortitis oder Arteriitis coronaria[1]). (Siehe Herzsyphilis.) Mit ganz besonderem Nachdruck möchte ich die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung von Stenokardien hervorheben. Namentlich die echte Angina pectoris jüngerer Menschen ist fast immer syphilitischen Ursprungs.

Die mannigfachen Krankheiten, bei denen man hin und wieder einmal Anfälle von Angina pectoris beobachtet, z. B. Gicht, Diabetes mellitus, Tabes dorsalis, Bleiintoxikation, begünstigen alle die Entwicklung von Arterienerkrankungen, und wenn Huchard darin den Grund

---

[1]) Huchard, Curschmann.

für das Entstehen von Stenokardie bei ihnen sieht, so wüßte ich nicht, was man gegen diese umfassende Ansicht einwenden sollte.

Endlich läßt sich auch das Auftreten von Stenokardie bei Thrombose oder Embolien von Kranzgefäßen mit der ausschlaggebenden Bedeutung der Koronargefäßerkrankung sehr wohl vereinigen, denn diese Verschließungen kommen einmal in erster Linie bei ihr vor. Und ferner sind durch die genannten Veränderungen der Kranzarterien Bedingungen für den Blutlauf in ihnen gegeben, die mit Folgen der gewöhnlichen Sklerose sehr wohl übereinstimmen können.

In früheren Darstellungen, besonders denen der großen englischen Ärzte, spielt als Grundübel für die Entwicklung der Stenokardie die „Fettkrankheit" des Herzens eine große Rolle. Auch das spricht keineswegs gegen unsere Annahme von der Bedeutung der Atherosklerose, denn, wie noch später darzulegen sein wird, würden wir mindestens sehr viele der alten englischen Beobachtungen jetzt durchaus in das Kapitel der Koronarsklerose einreihen müssen.

Endlich hat man Angina in sehr seltenen Fällen bei chronischer und akuter Myokarditis nach Infektionskrankheiten beobachtet. Hier müssen weitere geschärfte Beobachtungen auf das einzelne eingehen, speziell nachzuweisen suchen, ob arteriitische Prozesse, wie man sie nach den gleichen Ursachen öfters trifft, gerade in diesen seltenen Fällen vorhanden sind. Das erscheint mir für die nächste Zeit vor allem wichtig, genaue Krankengeschichten und Obduktionsprotokolle von Leuten mit Angina pectoris in größerer Zahl zu erhalten. Hier kann natürlich nur die gemeinsame Arbeit helfen. Aber sie ist unumgänglich notwendig, sie muß entscheiden: gibt es überhaupt die schwere, mit dem Tode drohende Stenokardie ohne arterielle Veränderungen? Auf Grund meiner eigenen Erfahrungen möchte ich diese Frage verneinen, wage aber nicht, sie nach dem gesamten vorliegenden Materiale sicher zu beantworten, denn ein großer Teil der alten Beobachtungen ist wegen der Dürftigkeit der Sektionen nicht zu verwerten.

Auf jeden Fall steht die Sklerose der Aortenwurzel und der Kranzarterien ganz im Mittelpunkt des Interesses. Aber wie wirkt sie? Etwas Besonderes muß dabei sein, man bedenke die außerordentliche Häufigkeit der Koronarsklerose und die im Vergleich dazu gewisse Seltenheit ausgebildeter Stenokardien. Hier muß eine Bemerkung, vielleicht ein Einwand, eingeschoben werden. Gewiß ist die ausgebildete Stenokardie selten, aber ebenso gewiß beobachten wir bei Kranken mit Atherosklerose außerordentlich häufig jene oben genannten Zustände von Herzschmerz, Herzangst und Oppression in allen Abstufungen. Es ist reine Geschmackssache, wieweit man sie von der wirklichen Angina trennen, wieweit man beide Dinge vereinigen will. Tut man das letztere — was

gewiß das Richtigere ist — so sieht die Sache ganz anders aus. Dann findet man im Verein mit Koronarsklerose sehr häufig eigentümliche subjektive Störungen und in seltenen Fällen geben diese das Bild der schweren Stenokardie. In welchen geschieht das? Welcher Art ist der zu Grunde liegende anatomische Prozeß? Die Sklerose der Kranzarterien schlechthin sicher nicht[1]). Französische Forscher und Curschmann haben auf die Bedeutung bloßer Verengerung der großen Arterien aufmerksam gemacht, sei es an ihrer Mündungsstelle, sei es im weiteren Verlaufe, und das erscheint mir sehr wichtig. Sie beobachteten Angina pectoris schwerster Art, ohne daß überhaupt eine ausgedehntere Erkrankung zahlreicher Arterienäste da war, nach bloßer Stenose im Anfang der großen Gefäße. Ich selbst habe das auch öfters gesehen (siehe Kapitel: „Atherosklerose"). Das heißt doch: Störung der Blutzufuhr zu einem Herzteil schafft die näheren Bedingungen zur Entstehung von Stenokardien. Wirksam ist dann schließlich das Mißverhältnis zwischen dem, was das Herz braucht, und dem, was es erhält. Dazu stimmt, daß die schweren Anginaanfälle mit Vorliebe auf bestimmte Anlässe, z. B. Muskelbewegungen, reichliche Mahlzeiten usw., folgen.

So wichtig die Bedeutung der Verengerung großer Kranzgefäße erscheint, als einzige oder auch nur als vorwiegende Grundlage für die Entstehung des Anfalls können wir sie nicht ansehen. Im Gegenteil, man hat auch bei Verschließung von Ästen zweiter und dritter Ordnung Stenokardie eintreten[2]) sehen. Indessen bedarf dieser Punkt ganz gewiß noch weiterer Untersuchungen, und besonders müssen solche lehren, wieweit Verschließungen auch ohne Angina vorkommen. Ein weites Feld liegt vor uns, doch wird die Frage nicht ganz einfach zu entscheiden sein, weil nach Koronarembolie nicht selten plötzlicher Tod eintritt und man dann nicht erfährt, ob anginöse Symptome zugegen waren. Man dürfte also jedenfalls nur Kranke benützen, welche an sicheren Stenokardieanfällen gelitten haben. Daran ist festzuhalten, daß das „Vorsichgehen" eines Prozesses an den Kranzarterien von Bedeutung ist, denn, wie Curschmann beobachtete, können schwere Stenokardien mit dem völligen Verschluß von Arterien aufhören.

Weiter in unseren Schlüssen gehen, als daß wahrscheinlich ein plötzlich erscheinendes Mißverhältnis zwischen dem, was das Herz an Blut braucht, und dem, was es erhält, die Bedingungen für die Entstehung der Stenokardie bei Herzkrankheiten schafft, dürfen wir meines Erachtens nicht.

---

[1]) Das stellten schon die alten Ärzte fest, z. B.: Testa-Sprengel, Die Krankheiten des Herzens, S. 328.

[2]) Siehe z. B.: Curschmann, Kongreß für innere Medizin, 1891, S. 275.

Dieses Mißverhältnis führt in vielen Fällen außer zur Stenokardie zur Insuffizienz des Herzmuskels. Vielleicht ist diese manchmal erst von dem anginösen Zustande abhängig, im allgemeinen aber dürfte Vierordts Standpunkt[1]), daß Herzschwäche und Stenokardie Koeffekte der gleichen Ursache sind, der richtige sein. Dagegen darf man die Angina entschieden nicht ursächlich auf die Insuffizienz beziehen, und man sollte mit allen Theorien, die das tun, nun endgültig aufräumen. Wir erwähnten ja schon, daß ausgezeichnete Beobachter die Stenokardie zuweilen mit guter Herztätigkeit sahen. Im Gefolge schwerer Herzinsuffizienz beobachtet man sogar, ganz im Gegensatz zum kardialen Asthma, nur sehr selten Stenokardien. Allerdings gibt es Stenokardien bei Kranken mit Herzinsuffizienz, und man sieht dann nicht allzu selten, daß erfolgreiche Behandlung der Herzinsuffizienz auch die anginösen Zustände wegschafft.

Wie ist am Herzen nun die Auslösung der schrecklichen Empfindungen des Schmerzes und der Angst zu denken? Natürlich werden sie vom Nervensystem vermittelt. Entweder leidet dieses direkt oder durch den Muskel. Man könnte vielleicht sogar die Frage aufwerfen, ob denn der Angriffspunkt am Nervensystem überhaupt innerhalb des Herzens liegt? Der erste Beobachter der Angina pectoris, Heberden, hat sie gar nicht als Symptom einer Herzkrankheit angesehen, und auch, seitdem man anfing, auf den Zusammenhang mit Anomalien des Herzens zu achten, ist immer das Bestreben wiedergekehrt, alle möglichen Stellen des Nervensystems als Erkrankungsort zu betrachten. Ich glaube, man darf aber jetzt mit Gewißheit beim Herzen bleiben. Wenigstens lokalisieren die Kranken die abnorme Empfindung am Herzen. Bei der echten Angina zeigt das Herz Veränderungen, Störungen seiner Funktion begleiten den Anfall. Es wäre künstlich, hier den Zusammenhang zu zerreißen und dafür einen ferne liegenden, völlig unbegründeten zu vermuten.

Also das Herz steht im Mittelpunkt. Wie ist es nun aber mit den sensiblen Erregungen im Herzen? Können sie zu dem Gefühl des Schmerzes überhaupt führen? Wie viele und hervorragende Forscher glauben, gehört das Herz zu den Organen, die bewußte Empfindungen und speziell die des Schmerzes nicht vermitteln. Das habe es gemeinsam mit allen Organen der Brust- und Leibeshöhle, die vom Vagus und Sympathikus innerviert werden. Am Gehirn und Rückenmark ist es die gleiche Sache.

Diese in letzter Zeit vielfach diskutierte Auffassung[2]) ist aber

[1]) Vierordt, Referat, Kongreß für innere Medizin, 1891.

[2]) Literatur bei Krehl, Pathologische Physiologie, 7. Aufl., S. 411.

immer damit begründet, daß von außen ausgeübte mechanische Reize, die an der Haut Schmerz hervorrufen, dies an den genannten Organen — hier speziell am Herzen — nicht tun. Aber es sind auch andere Nervenfasern, die von ihrer Peripherie aus ganz sicher Schmerzempfindungen vermitteln, nicht in ihrem ganzen Verlaufe mechanisch zur Erzeugung von Schmerz zu bringen. Wie bekannt, verlieren ja sämtliche sensible Hautnerven, sobald sie in das Mark eingetreten sind, diese Fähigkeit. Ich möchte es also in voller Übereinstimmung mit L. R. Müller und Goldscheider noch nicht entfernt für ausgemacht halten, daß die sympathisch und durch den Vagus innervierten inneren Organe der Erzeugung von Schmerzreizen in sich nicht fähig seien. Tatsächlich entstehen in ihnen, wie erwähnt, die denkbar heftigsten Schmerzerscheinungen. Und, wie mir scheint, Schmerzen charakteristischer und eigenartiger Beschaffenheit! Nach den bestimmten Angaben Cyons soll der Nervus depressor bei seiner Erregung sehr starke Schmerzen auslösen können.

Wie Cyon hervorhebt[1]), liegt doch eine gewisse Ironie darin, daß gerade das Organ Empfindungen nicht direkt vermitteln soll, das der Volksmund und die Literatur aller Länder als das Organ der Gefühle ansieht. Wie auch ich meine, sind solche allgemein verbreitete Ansichten nicht immer ohneweiters beiseite zu stellen. Andererseits handelt es sich dabei natürlich um eine unsichere Art zu denken. Sicher weiß man nur, daß im Verein mit Allgemeinempfindungen, wie z. B. Freude, Schmerz, Scham, sehr häufig, wohl meistens gleichzeitig, Empfindungen und motorische Erregungen am Herzen eintreten. Es können natürlich diese nur die Folge sein. Aber für diese ganze Diskussion handelt es sich um viel tiefere Fragen, deren Erörterung nicht entfernt hier möglich ist. Ihr springender Punkt liegt darin, ob, wie es jetzt Sitte ist, mit Recht alle psychischen Qualitäten in das Hirn verlegt werden. Oder ob nicht vielmehr an ihrer Ausbildung und Entstehung Organfunktionen in ganz anderer Weise und in viel größerem Umfange teilnehmen, als wir denken. Bei den nervösen Herzkrankheiten kommen wir nochmals darauf zurück.

Da man nun nicht wohl zweifeln kann, daß das Herz schmerzhafte und alle möglichen eigenartigen Empfindungen vermittelt, so muß man diese Vermittlung dem Sympathikus oder Vagus, direkt oder durch die zerebrospinalen Nerven zuschreiben. Was geschieht, ist nicht klar.

Sicher aber sind die zerebrospinalen Nerven beteiligt. Denn wir wissen schon aus älteren Beobachtungen, vor allem aber durch die systematischen Untersuchungen von Head und Mackenzie, daß die

[1]) Cyon, Die Nerven des Herzens, 2. Aufl., deutsch, Berlin, 1907.

früher erwähnten Ausstrahlungen des Schmerzes nach den Gebieten zerebrospinaler Nerven gar nicht selten mit objektiv nachweisbaren Störungen der Sensibilität verbunden sind. Und zwar in den gleichen Wurzelgebieten, in denen auch die Ausstrahlungen sich geltend machen. Also sie machen auch die bekannten Lücken im Gebiete von *c* 5 bis 8 und *l* 3 bis 5. Zuweilen findet man eine herabgesetzte, viel häufiger eine erhöhte Schmerzempfindung, während Druck-, Kalt- und Warmempfindung erhalten sind. Man findet die „Headschen Zonen" am besten durch Einstechen mit einer nicht zu spitzen Nadel. Wie gesagt, liegen die überempfindlichen Stellen in den Wurzelsegmenten von *c* 3 bis *d* 9 mit Anspannung von *c* 5 bis 8. Einzelne Autoren machen sehr bestimmte Angaben über die Art der Zonen bei bestimmten Herzkrankheiten[1]). Doch habe ich den Eindruck, daß diese Lokalisationen noch sehr unsicher sind. Das ist auch verständlich. Denn für ihr Auftreten ist nicht maßgebend die Schwere der Krankheit, sondern der Allgemeinzustand und die Art der Persönlichkeit des Kranken — vor allem das, was man allgemeine Nervosität nennt. Wir fanden bei unseren Kranken teils diffuse Hyperalgesien links an Brust und Rücken, teils einzelne umschriebene Flecken. Erstere sind unseres Erachtens häufiger als letztere. Besonders häufig finden wir die fleckigen Hyperalgesien im Gebiete von d_1 vorn an der Brust und d_5 am Rücken.

Außerdem fanden wir Druckpunkte, namentlich links vorn am Brustbein. Doch auch am Rücken. Gar nicht selten sind auch die Muskeln empfindlich, wenn man sie zwischen den Fingern drückt. Wir fanden das am häufigsten am M. pectoralis major und trapezius links. Druckempfindlichkeit der obersten Dorsalwirbel und der Haut darüber haben wir ebenfalls beobachtet. Aber viel seltener.

Mackenzie sieht nun die Schmerzen, die bei Herzkrankheiten eintreten, als irradiierte Schmerzen der entsprechenden Hautnerven an. So leicht dadurch die Schwierigkeiten umgangen werden, die sich aus der mechanischen Schmerzunerregbarkeit dieser Organe ergeben, so wenig vermag ich dieser Deutung zuzustimmen. Einmal fehlen die Zonen tatsächlich nicht selten bei Kranken, die die heftigsten Anginaanfälle haben. Und ferner ist eben die Qualität der Schmerzen eine ganz besondere. Es fehlt diesen Herzschmerzen durchaus das deutliche Lokalzeichen aller Hautschmerzen. Die Kranken lokalisieren unzweifelhaft in das Innere mit allerdings unscharfer Ortsangabe und sie beschreiben die Art der Schmerzen ganz anders als Hautschmerzen.

So möchte ich der Meinung sein, daß die Schmerzerregung bei

[1]) L. c. und eigene Beobachtungen bei Kretzer, Schmerzen und Hyperalgesien bei Herzkranken, Dissertation, Heidelberg 1912.

Angina pectoris in der Tat im Herzen stattfindet oder wenigstens direkt an seinen Nerven.

Aber was für Vorstellungen kann man sich über die Vorgänge im Herzen bilden? Wie wir sahen, gibt den Anlaß zur Ausbildung des Anfalles plötzlicher Blutmangel irgendwelcher Abschnitte des Herzens. Nimmt man das an, so muß der Hinweis von Potain, G. Sée und A. Fraenkel auf analog entstehende, in den willkürlichen Muskeln ablaufende Vorgänge von großer Bedeutung sein. Es handelt sich um die Erscheinungen des sogenannten intermittierenden Hinkens, wie sie, an Tieren schon länger beobachtet, für den Menschen von Charcot beschrieben wurden. Erb hebt in seinen ausgezeichneten Arbeiten hervor, daß auch hierbei in der Regel Atherosklerose zu Grunde liege. Die Verengerung der zu willkürlichen Muskeln gehenden Gefäße macht in der Ruhe keine Symptome, führt aber sofort zu heftigsten Schmerzen und Lähmung, sobald eine gesteigerte Funktion der Muskeln größere Mengen von Blut beansprucht.

Was geht in dem Myokard selbst vor? Die Gewaltsamkeit der Erscheinung, ihr plötzliches Kommen und Gehen legt die Annahme eines Krampfes sehr nahe. In der Tat spielen für die Erklärung der Stenokardie die Theorien vom Herzkrampf eine große Rolle. Man würde dann nach Analogie mit den schmerzhaften Krämpfen der Darm- oder Wadenmuskulatur und der dabei erfolgenden Kompression von Nervenfasern die Entstehung des ungeheuren Schmerzes sehr wohl verstehen und auch die Angst würde unserer Einsicht entschieden näher gerückt sein. Aber daß der Puls bei den Anfällen gut und kräftig sein kann und auch daß er beschleunigt ist, spricht doch zu sehr gegen die Annahme eines Herzkrampfes in dem gewöhnlichen Sinne. Nur das sogenannte „Herzflattern“ würde dazu passen, ist aber durchaus nicht immer vorhanden. Man sieht also wiederum, wie dringend wünschenswert genaue Angaben über das Verhalten von Herzstoß, Herztönen und Herzaktion im Anfalle wären. Bei dem merkwürdigen, von Heine beschriebenen Fall fehlten während der Zeit, welche sonst vier bis sechs Herzrevolutionen entsprach, die Kontraktionen der Kammern, wie scheint, völlig.

Hier kann in der Tat ein Krampf vorgelegen haben und dieser Kranke hatte anginöse Erscheinungen! Vielleicht — dafür sprechen doch alle Erfahrungen — sind die Folgen für die äußere Herztätigkeit überhaupt keine einheitlichen.

Auf die Annahme einer Entzündung von Herznerven[1]) gehe ich

[1]) Z. B.: Lancereaux, Bullet. de l'académie, 32, Nr. 29. — Grocco, Settimana medic., 1896, Nr. 1, 2.

hier nicht ein, ich halte sie für ebenso unbewiesen[1]) wie unwahrscheinlich.

Wenn wir von der Annahme, ja der Wahrscheinlichkeit einer vorübergehenden Blutleere des Herzmuskels ausgingen, so ist damit noch nicht festgestellt, wie sie entsteht und welche direkten Folgen sie für die Herzaktion hat. Die Tatsache, daß in der großen Mehrzahl von schwerer Stenokardie Koronarsklerose vorhanden ist, bleibt bestehen und ebenso, daß, wenn eine Blutarmut das auslösende Moment der Anfälle darstellt, diese nur zeitweise auftreten oder wenigstens sich zuzeiten verstärken muß. Für die auf Atherosklerose beruhenden Bewegungsstörungen der Extremitäten muß jetzt als erwiesen angesehen werden, daß Gefäßkrämpfe von Bedeutung sind. Es liegt sehr nahe, solche auch für die Koronarsklerose anzunehmen. Wissen wir doch ganz allgemein, daß Erkrankungen der Gefäßwände zur Entstehung spastischer Zustände disponieren.

Der Schmerz würde sich dann einstellen als Folge der Blutleere, wie an den Muskeln der Extremitäten so auch am Myokard. Und wenn wir die Erzeugung des Schmerzes in das Herz hinein zu verlegen geneigt sind, so würden wir eben meinen, daß durch den Vorgang der Blutleere zentripetale Nerven in einen Erregungszustand geraten. Ob aber die Blutleere größere oder kleinere Teile des Herzens ergreift, wie das funktionelle Verhalten des Muskels dabei ist, alles das wissen wir nicht.

Für die Erörterung einer Pathogenese der Stenokardie muß immer berücksichtigt werden, daß, wenn auch bei Herzkranken Veränderungen der Kranzarterien die Bedingungen für die Entstehung des Anfalles schaffen, diese doch keineswegs unter allen Umständen an Anomalien der Gefäße gebunden sind. Stenokardische Zustände entwickeln sich außer bei Herzkrankheiten (und dann vorwiegend auf dem Boden einer Sklerose der Kranzarterien) bei Vergiftungen und bei allgemeiner Nervosität. Das heißt doch: Im Herzen entstehen die den Anfall der Stenokardie auslösenden Erregungszustände auf verschiedenartige Weise, von denen plötzliche Hemmung der Blutzufuhr durch Erkrankung der Gefäße nur die eine und wichtigste ist. Das muß jede theoretische Erörterung sorgfältig berücksichtigen. In diesen anderen Fällen ist die Stenokardie also nicht das Symptom einer Herzkrankheit, sondern eines anderen Zustandes, und erhält dadurch bisweilen ein eigenartiges Gepräge.

---

[1]) Hérard (Bullet. de l'académie de méd., 1883, Nr. 52) untersuchte ein Herz nach Angina pectoris, fand an den Plexus cardiaci nichts.

Toxische Angina pectoris findet sich nach dem übermäßigen Gebrauche des Tabaks, besonders nach übertriebenem Rauchen von importierten Zigarren und Zigaretten, wie es in Frankreich, Rußland, Ungarn entschieden noch häufiger vorkommt als bei uns. Doch scheint zuweilen auch sehr starkes Schnupfen oder Kauen von Tabak schädlich zu sein.

Neben anderen Erscheinungen der Tabakvergiftung findet man dann zuweilen auch Anfälle, welche den soeben beschriebenen vollkommen gleichen, und diese haben mitunter auch wohl die gleichen Entstehungsgründe: Tabagismus begünstigt das Auftreten von Atherosklerose um so mehr, als die Menschen, welche in der genannten Weise rauchen, sich in der Regel auch andern in dieser Richtung bedeutungsvollen Schädlichkeiten aussetzen.

Aber die Tabakvergiftung vermag Stenokardien nicht nur durch Vermittlung der Atherosklerose, sondern auch direkt zu erzeugen. Wie, wage ich nicht zu sagen, denn ich kann Huchard darin nicht beistimmen, daß die Pharmakologie des Tabaks uns in dieser Richtung bereits Perspektiven eröffnet. Aber die Tatsache steht fest: diese Stenokardie kann nach Aussetzen des Rauchens sofort oder wenigstens im Verlauf von Monaten verschwinden, ohne je wieder aufzutreten.

Die auf bloßer Intoxikation beruhenden Anfälle gehören in der Regel nicht zu den schwersten. Schmerz und Angst erreichen nicht die höchsten Grade, dafür dauern sie aber oft auffallend lang, mitunter mehrere Stunden. Oft werden sie von vasomotorischen Erscheinungen und anderen Symptomen der Tabakvergiftung: Kopfschmerz, Schwindel, allgemeiner Mattigkeit, Magenstörungen begleitet. Die Herzaktion ist meist in hohem Grade unregelmäßig und ungleichmäßig, beschleunigt oder verlangsamt und die Anfälle entstehen in der Regel spontan, sehr viel seltener nach anstrengenden Muskelbewegungen.

Man sieht also: Tabakvergiftung ruft Angina pectoris hervor. Man kann in manchen Fällen unter sorgfältiger Berücksichtigung aller Erscheinungen diesen speziellen Ursprung des Symptoms vermuten, und dann lassen sich über Prognose und Behandlung ganz bestimmte Ansichten äußern. Unbedingtes Weglassen jedes Tabakgenusses gestattet die Vorhersage absolut günstig zu stellen.

Bei Stenokardien, welche durch Erkrankungen des Magen-Darmkanales entstehen, ist unsicher, wieweit Giftwirkungen, wieweit reflexartige Momente in Betracht kommen. Daß aber auch rein nervöse Erregungen die Erscheinungen der Angina pectoris hervorzurufen vermögen, beweist das Verhalten neurasthenischer und hysterischer Menschen. Bei ihnen finden sich teils spontan, teils unter dem Einfluß psychischer Erregungen Zustände, welche den ge-

schilderten in hohem Grade ähnlich sind, aber vielfach durch gewisse Anzeichen doch von ihnen unterschieden werden können. Wir gehen darauf hier nicht ein, weil bei Erörterung der nervösen Herzstörungen über diese Dinge doch im Zusammenhang gesprochen werden muß.

Auf der Grenze stehen die zuerst von Nothnagel[1]), später auch von anderen beschriebenen Anfälle von Angina pectoris vasomotoria. Hier wird der Anfall eingeleitet durch partielle oder allgemeine Krämpfe der Hautarterien. Es ist möglich, daß dabei die Anforderungen an das Herz steigen, aber für sicher möchte ich das nicht halten, ehe das Anwachsen des arteriellen Druckes erwiesen ist. Denn der Blutdruck wird in erster Linie beherrscht durch das Gebiet der Splanchnikusgefäße, wenigstens wenn wir die am Tiere gewonnenen Erfahrungen auf den Menschen übertragen dürfen, und darauf haben wir zunächst gerade hier ein gewisses Anrecht. Aber es ist allerdings möglich, daß am Menschen mit seinem hochentwickelten Hautgefäßsystem auch dieses einen Einfluß auf den Blutdruck ausübt, doch fehlen darüber meines Wissens gesicherte Erfahrungen. Im Anschluß an die Hauterscheinungen stellt sich dann die Stenokardie ein, und bei einem Teil der Fälle hat man in der Tat den Eindruck, daß ihre schwere Form vorliegt.

Aber in anderen Fällen gehören die mit Gefäßerscheinungen einhergehenden Angstzustände wohl zu den nervösen Anfällen, von denen wir wissen, wie häufig sie gerade durch eine Kombination von Herz- und Gefäßsymptomen charakterisiert sind (siehe Kapitel über nervöse Herzstörungen). Daran ist immer festzuhalten: die Grenzen sind keine ganz scharfen. Es können sich eben auch bei nervösen Menschen schwere Formen von Angina pectoris entwickeln, von denen nicht immer mit voller Sicherheit zu sagen ist, ob ihre rein nervöse (und damit harmlose) Natur gewährleistet ist[2]).

Für die Theorie müssen wir also sagen: Die eigentümlichen, der Angina pectoris zu Grunde liegenden Vorgänge innerhalb des Herzens sind lokal durch plötzlich eintretende Blutleere ausgelöst. Zu Grunde liegt dann als Ursache des Gefäßkrampfes eine Erkrankung der Kranzarterien (Sklerose, Syphilis, oder viel seltener akute Infektionen) oder Nikotinvergiftung[3]) oder eine direkt nervöse Erregung, sei es direkt vom Hirn aus, sei es von anderen peripheren Nerven vorwiegend des Vagusgebietes. Damit wäre ein einigendes Band gegeben. Das heißt dann also: es gibt

---

[1]) Nothnagel, Archiv für klinische Medizin, 3, S. 309.

[2]) Vgl. die merkwürdigen Mitteilungen von: Morel-Lavallée, Revue de médecine, 1899, pag. 753.

[3]) Daß Nikotin vasokonstriktorische Zustände hervorruft, habe ich in den Lehrbüchern der Pharmakologie nicht direkt finden können. Aber die Symptome der Nikotinvergiftung lassen sich mit dieser Vermutung sehr wohl vereinigen.

nur eine Angina pectoris. Diese wird durch spastische Zustände der Kranzarterien hervorgerufen. Diese Gefäßkrämpfe entstehen aus verschiedenen Ursachen und je nach der Eigenart der Ursache, sowie nach Intensität und Ausbreitung des Krampfes, gibt dieser ein wechselndes klinisches Bild und hat vor allem fundamental verschieden prognostische Bedeutung.

Die diagnostische Beurteilung sensibler Herzstörungen wird zunächst deren Einteilung in die herkömmlichen Rubriken versuchen. Während vom rein pathologischen Standpunkt aus die Angina pectoris ganz allmählich und ohne scharfe Grenze aus anderen Erscheinungen hervorgeht, hat es bei der Diagnose einen Sinn, sich an ein gewisses Schema zu halten, denn hier wollen wir ja schließlich wissen: Welcher Prozeß liegt irgend einem sensiblen Symptome zu Grunde? Da erinnere ich, daß schon die anginoiden Zustände sich in erster Linie, wenn auch keineswegs ausschließlich, bei Sklerose der Kranzarterien finden. Auch als Grundlage für die schweren Stenokardien kommt ja wiederum in erster Linie die Koronarsklerose in Betracht und in der Tat, das ist die Kardinalfrage bei der Beurteilung jeder Angina pectoris: ist sie der Ausdruck einer Koronalsklerose? denn darin hauptsächlich liegt ihr gefährlicher Charakter. Um diese Grundlage zu erkennen, muß man einmal das berücksichtigen, was wir als charakteristische Eigenschaft der schweren Angina darlegten, und ferner sind alle anderen Anhaltspunkte für die Anwesenheit von Erkrankungen der Kranzarterien zu den Überlegungen heranzuziehen (siehe das Kapitel über Arteriosklerose).

Ist Koronarangina unwahrscheinlich, so muß man an die anderen Störungen der Herztätigkeit denken, welche Stenokardien zu erzeugen imstande sind und, wenn diese ausgeschlossen werden können, schließlich Tabakvergiftung, Erkrankungen des Magen-Darmkanals, sowie die verschiedenen Formen der Nervosität als Ursache der Angina pectoris ins Auge fassen. Hier ist maßgebend für die Beurteilung einmal die Art der stenokardischen Erscheinungen, dann die Anamnese und schließlich das Ergebnis der genauen Untersuchung des ganzen Organismus; auf die Form der Angina würde ich raten, am wenigsten Wert zu legen.

In der Regel wird eine sichere Beurteilung möglich sein. Noch am ehesten schwankt man, ob bei einem Kranken jenseits des 35. oder 40. Jahres leichtere anginöse Zustände rein „nervös“ sind, oder eine beginnende Sklerose der Kranzarterien anzeigen. Ich möchte mich hier durchaus Vierordts Rat anschließen, mit der Annahme rein nervöser Formen unter diesen Umständen recht sehr zurückhaltend sein. Und ferner kann die Beurteilung der Dinge große Schwierigkeiten bereiten,

falls ein Kranker mit notorischer Arteriosklerose neurasthenisch oder hysterisch ist. Dann wird nur eine längere Beobachtung einen gewissen, mehr oder weniger hohen Grad von Wahrscheinlichkeit verschaffen können. Unter allen Umständen nehme man dann ja Rücksicht auf die Arteriosklerose!

Also die Hauptsache ist festzustellen, ob eine Stenokardie auf Grund von Koronarsklerose vorliegt. Denn darnach richtet sich die Prognose, d. h. diese ist, wie es ja ganz natürlich erscheint, vom Grundleiden abhängig. Früher wurde diese Feststellung ganz wesentlich von den symptomatischen Erscheinungen der Stenokardie hergeleitet. Man unterschied nach ihnen „echte“ und „falsche“ Formen und identifizierte jene mit der Koronarangina, diese mit der nervösen. Ich glaube, man sollte durchaus an der Einheitlichkeit des Prozesses festhalten. Und wohl alle Beobachter sind einig, daß man die Diagnose der Grundlage lediglich auf die klinischen Erscheinungen hin fallen lassen muß. Denn auf diesem Wege kommt man doch öfters nicht zu einem sicheren Urteil, weil die ätiologisch verschiedenen Formen sich völlig gleichen können. Unsere Auffassung über die nächste Ursache der Anfälle macht das ja durchaus verständlich. Die schwersten Zustände können auf suggestivem Wege entstehen und auf diese Weise gerade auch bei Koronarsklerose hervorgerufen werden. Gar nicht so selten sieht man doch bei solchen Kranken, wie sie unter dem Eindruck der Angst vor diesen fürchterlichen Attacken immer neue Anfälle bekommen und wie man diese durch Wegschaffen der Angst mit voller Sicherheit aufhören lassen kann. Das ist mir immer das sicherste Zeichen für die Einheitlichkeit aller dieser Zustände gewesen.

Natürlich ist in einer ganzen Reihe von Fällen eine Unterscheidung auch nach der Form der Angina möglich. Es liegen doch den älteren Darlegungen zahlreiche wertvolle Beobachtungen zu Grunde. Namentlich verweise ich da auf das Werk von Huchard. So wird z. B. ein junger Mensch mit stenokardischen Zuständen, der allerlei hysterische Manifestationen aufweist, voraussichtlich keine Koronarangina haben. Aber der Rat zu größter Vorsicht in dieser Form der Diagnostik wird von allen erfahrenen Beobachtern mehr und mehr eingeschärft.

Die Behandlung erfordert natürlich in erster Linie einen Einfluß auf die Grundlagen des Symptoms, sobald und soweit ein solcher möglich ist. Also richtige Diagnose und dann Befolgung der in den einzelnen Kapiteln angegebenen Grundsätze! Vierordts Rat, immer an eine syphilitische Grundlage der Arterienerkrankung zu denken, ist dabei besonders hervorzuheben. Zuweilen erzielt man mit Quecksilber oder Salvarsan glänzende Erfolge (s. Herzsyphilis). Und ebenso rate ich dringend, immer dann, wenn Arteriosklerose vorhanden ist, Jodkalium

längere Zeit gebrauchen zu lassen. Die französischen Kliniker, namentlich Huchard, rühmen das Mittel außerordentlich, O. Vierordt[1]) sah sehr gute Erfolge davon und auch wir erfuhren, daß durch eine systematische Darreichung von Jod gerade die anginösen Beschwerden der Leute mit Atherosklerose sich häufig ganz wesentlich mindern. Wie sonst die Atherosklerotiker mit Angina zu behandeln sind, wird am besten im Kapitel über Koronarsklerose erörtert.

Den durch Tabakvergiftung, Magen-Darmbeschwerden und allgemeine Nervosität gegebenen Indikationen ist natürlich sorgfältig Rechnung zu tragen und ebenso müssen die Kranken alles vermeiden, was nach ihren eigenen Beobachtungen die Auslösung des Anfalles zu begünstigen vermag.

Das alles genügt aber nicht, die Erscheinungen des Anfalles selbst sind so schreckliche, daß auch dieser selbst eine direkte Behandlung erfordert. Nicht immer wird eine solche möglich sein, denn ganz abgesehen von den schnellen Todesfällen, die jedem ärztlichen Handeln zuvorkommen, sind auch manche häufiger wiederkehrende Anfälle so kurz, daß ein Eingreifen gar nicht möglich wird. Aber bei den länger währenden ist meines Erachtens die Darreichung eines Schmerz und Angst lindernden Mittels im allgemeinen unbedingt nötig, wenigstens immer dann, wenn nicht mit voller Sicherheit reine Nervosität die Grundlage des Prozesses bildet. Auch bei der rein nervösen Angina wird man nicht unter allen Umständen ohne Morphium auskommen, ich möchte aber auf die Diskussion dieser Frage lieber bei der Behandlung der nervösen Herzkrankheiten überhaupt eingehen.

In allen übrigen Fällen rate ich, falls man überhaupt zum Anfall zu kommen Gelegenheit hat, 0·01 oder, wenn dies nicht genügend hilft, 0·02 *g* Morphium hydrochloricum unter die Brusthaut nahe der Herzgegend einzuspritzen. Über Pantopon und Narkophin bei Stenokardie habe ich keine Erfahrung. Das Morphin kann auch durch Dionin ersetzt werden. Dazu ein heißes Fußbad von 45 bis 50° C oder einen großen Senfteig von 30/40 *cm* Seitenfläche auf Rücken oder Oberschenkel. Dies wirkt ja, wie wir aus den wichtigen Beobachtungen Grossmanns erschließen dürfen, wahrscheinlich nicht nur als eine „Ableitung", sondern fördert die Herztätigkeit, geht also direkt gegen die Herzschwäche vor. Und diese muß man auf jeden Fall berücksichtigen. Nicht erst, wenn sie ausgesprochen vorhanden ist, sondern man bedenke, daß sie jederzeit hereinbrechen kann. O. Vierordts Aufforderung, immer das Narkotikum in der einen Hand, das Stimulans in der anderen zu haben, trifft meines Erachtens durchaus das Richtige. Da eine schnelle

[1]) Vierordt, Kongreß für innere Medizin, 1897, S. 277.

Wirkung notwendig ist, so kommt hauptsächlich Kampfer, Koffein und Äther auf der einen, Morphium auf der anderen Seite in Betracht wegen der Möglichkeit subkutaner, beziehungsweise intramuskulärer Darreichung. Ich weiß wohl, daß von hervorragender Seite bis zu einem gewissen Grade vor Morphium gewarnt wird! Die Unschädlichkeit mäßiger Morphiumgaben, sagen wir 0·01 bis 0·02 *g*, gerade bei Herzkranken, scheint mir erwiesen zu sein, und es ist meine feste Überzeugung, daß kein Arzt das Morphium in länger währenden Fällen von Stenokardie zu entbehren vermag.

Durch das Studium der Literatur habe ich den Eindruck gewonnen, daß in der Tat Morphium auch allgemein gegeben wird, und die Warnungen sich nur auf zu große Gaben beziehen. Wir wollen also an dem Gebrauche dieses wunderbaren Mittels jedenfalls festhalten. Ich empfehle das, um den Kranken ihren entsetzlichen Schmerz zu erleichtern, möchte aber doch daran erinnern, daß französische Forscher, z. B. Huchard, in Übereinstimmung mit alten Ärzten ihm sogar einen die Herztätigkeit erleichternden Einfluß zusprechen. Vermag man aus äußeren Gründen Morphium nicht subkutan einzuspritzen, so kann Opium oder Morphium innerlich gegeben werden. Ich persönlich gebe immer Morphin subkutan.

Einzelne schöne Erfolge sind auch mit Darreichung von 1 *mg* Strophantin Böhringer in die Vene gesehen worden. Aber hier ist doch wegen der Einverleibung in die Vene und wegen der sehr starken Wirkung des Mittels große Vorsicht am Platze. Wir haben eben doch noch keine ausreichenden Kenntnisse über die Gefäßwirkung der einzelnen Stoffe der Digitalisgruppe. Ich würde Strophantin in den Fällen empfehlen, in denen ein sich länger hinziehender Zustand von Herzinsuffizienz verbunden mit anginösen Anfällen sich entwickelt. Aber auch dann große Vorsicht und zunächst lieber 0·5 *mgr* als Anfangsgabe.

Digitalispräparate spielen meines Erachtens bei der Beeinflussung der anginösen Zustände eine große Rolle, wenn diese zu irgendwelchem Grad von Herzinsuffizienz in Beziehung stehen. Bei einer ganzen Reihe von Kranken, namentlich zur Verhütung der Wiederkehr der Anfälle. Häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, stellen sich die Attacken ja ein auf dem Boden einer länger währenden, geringen Herzinsuffizienz. Nicht nur so, daß der einzelne Anfall mit ihr einherginge — sondern das Herz eines Kranken ist im ganzen in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigt, und nun treten — sei es spontan, sei es aus einem der oben genannten Gründe — Anfälle von Stenokardie ein. Dann ist therapeutisch oft nichts anderes so gut gegen die Angina wie eine Kräftigung des Herzens durch Digitalis. Allerdings müssen gerade hier die Präparate der Gruppe des Fingerhuts mit allen Kautelen gegeben

werden, die man neuerdings genauer kennen gelernt hat (s. Kapitel Digitalis).

Zur Anreizung der Herztätigkeit würde dann noch schwarzer Kaffee, schwerer Wein und Kognak zu empfehlen sein, weil sie wohl öfters eher zur Verfügung stehen als Kampfer und Äther. Auch Spiritus aethereus eignet sich gut, namentlich für Kranke, welche ausgehen und ein Reizmittel bei sich tragen wollen.

Seit dem Vorgang von S. Askanazy[1]) wird Diuretin gern und oft verabreicht gegen die Wiederkehr der Anfälle. Lag seiner Empfehlung zunächst wohl eine theoretische Erwägung zu Grunde, der Gedanke an eine gefäßerweiternde Wirkung: die Beobachtung am Krankenbett hat diese Erwartung bestätigt. Denn die Darreichung von 2 bis 3 *g* Diuretin am Tage durch eine bis zwei Wochen hindurch, eventuell noch länger, läßt manchmal die Anfälle völlig verschwinden. Man kann die Anwendung des Mittels öfters wiederholen. Ich persönlich habe mit dem Mittel sehr gute Erfahrungen gemacht, muß aber daran erinnern, daß andere es nicht so günstig beurteilen.

Hinzufügen möchte ich nur noch wenige Worte über die Verwendung einiger Substanzen, welche von hervorragenden Ärzten, namentlich in England und Frankreich, aber auch bei uns sowohl gegen die bei Koronarsklerose als auch gegen die sonst vorkommenden Stenokardien empfohlen werden. Es handelt sich im wesentlichen um Amylnitrit, Natrium nitrosum und Nitroglyzerin. Von letzterem gibt man 1 bis 2 Tropfen einer 1%igen Lösung in Spiritus, von Natriumnitrit 0·05 bis 0·15 *g* in Wasser gelöst, von Amylnitrit 3 bis 5 Tropfen zum Inhalieren. Da größere Mengen von Amylnitrit nicht ungefährlich sind, so empfiehlt es sich, die erforderliche Dosis den Kranken in Glaskapillaren eingeschmolzen zu verschreiben. Ein solches Röhrchen wird vor dem Gebrauche im Taschentuch zerbrochen und der Inhalt eingeatmet.

Zweifellos gibt es einzelne Menschen, deren Stenokardien durch diese Präparate gemildert, weggeschafft oder unterdrückt werden. Speziell über das Nitroglyzerin liegen günstige Erfahrungen vor. Romberg z. B. lobt dieses Mittel außerordentlich zur Verhütung von Anfällen. Deswegen ist ein Versuch mit ihnen wohl angezeigt bei Anfällen, welche sich häufiger wiederholen, und auf die man sonst nicht einzuwirken vermag. Aber man bedenke, daß diese Präparate nicht ungefährlich sind, daß die Beschwerden mancher Kranken durch ihren Gebrauch direkt größer werden, und namentlich sei man bei Koronarsklerose und bei der Gefahr von Herzschwäche sehr vorsichtig mit allen Präparaten.

Mit diesen Maßregeln kommt man, glaube ich, aus. Direkt warnen

[1]) S. Askanazy, Archiv für klinische Medizin, 56, S. 209.

möchte ich vor allem Probieren bei diesem gefährlichen Zustande; damit kann man zu leicht großes Unglück anrichten. So ist z. B. vor den Inhalationen von Chloroform ganz direkt zu warnen, ja man muß sich sogar noch besonders überlegen, ob notwendige Operationen bei Anginösen nicht ohne Chloroform auszuführen sind, weil sie die Narkose so schlecht vertragen.

Neuere physikalische Methoden sollen auch gute Erfolge aufweisen. Es wird davon berichtet bei Diathermie[1]). Auch Kohlensäurebäder sind manchmal sehr nützlich.

Zum Schluß möchte ich dringend empfehlen, den Nachdruck der Behandlung nicht auf Einzelheiten, sondern gerade auf die Beeinflussung des gesamten Zustandes und der ganzen Persönlichkeit zu legen. Meines Erachtens werden dadurch doch die besten Erfolge und die von längster Dauer erzielt. Über die die Atmung betreffenden Empfindungen ist in dem Kapitel gesprochen, welches die Folgen von Kreislaufstörungen bespricht, wie sie sich am Respirationsapparat äußern.

Literatur.

(Angaben über ältere Literatur bei Wunderlich, Sternberg, Friedreich; über die ganze Literatur bei Huchard.)

Auscher, Bull. de la société anatomique, 65, 1892, Ref.: Schmidts Jahrbücher, 188, S. 93.

Curschmann Heinrich, Arbeiten aus der medizinischen Klinik in Leipzig, 1893, 1, S. 248, und: Kongreß für innere Medizin, 1891, S. 274.

Dehio, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1880, Nr. 48.

Duchambre, Artikel: „Angine de poitrine“ im Dict. encyclop. des sciences médic. Daselbst Literaturangaben.

Eichwald, Würzburger medizinische Zeitschrift, 4, 1863, S. 249.

Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 13, S. 1.

Forbes, Artikel: „Angina pectoris“ in The Cyclopaedia of practical medicine, London 1833, 1, pag. 84.

Fothergill, Med. observ. and inquir. Vol. 5, pag. 233.

Fraenkel A., Artikel: „Angina pectoris“ in Eulenburgs Realenzyklopädie.

Fraenkel A., Kongreß für innere Medizin, 1891, S. 228.

Frank, Über Angina pectoris und Sklerose der Koronararterien, Dissertation, München 1884.

Gibson, Angina pectoris, The practitioner, 1906, Sept.

Head, Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen, Berlin 1898.

Heberden, Medic. Transactions published by the college of physicians in London, 2, 1772, pag. 59; 3, 1785, pag. 1.

Heine, Müllers Archiv für Physiologie, 1841, S. 236.

Huchard, Herzkrankheiten.

Jurine, Abhandlung über die Brustbräune, Deutsch, Hannover 1816.

---

[1]) Mündliche Mitteilung von W. His. — Naglschmidt, Arch. of the Roentgen Ray, 16, Refer. Zentralblatt für die gesamte innere Medizin, 1, S. 201.

Kienböck, cit. Zentralblatt für innere Medizin, 1904, S. 556.
Kreysig, Herzkrankheiten, 2. Aufl., 2, S. 512.
Latham, Herzkrankheiten, 2, S. 249. (Gibt eine vorzügliche Darstellung.)
Mackenzie, Krankheitszeichen und ihre Auslegung, Würzburg 1911.
Müller L. R., Münchner medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 1.
Ortner, Herzschmerz und Schmerzen in der Herzgegend, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1911, Febr., S. 3.
Osler, Lancet 1910.
Obrastzow, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1912.
Parry, Untersuchung der Symptome und Ursachen der Syncope anginosa. Übersetzt von Friese, Breslau 1801.
Peter, Traité clinique et pratique des maladies du cœur, pag. 673.
Petit in: Charcot, Bouchard, Brissaud, Traité de médicine, 5., pag. 315.
Pierre-Marie, Angine de poitrine, Revue de médecine, 1882, pag. 243.
Potain, Dictionnaire encyclop. des sciences médic. 1870.
— Gaz. des hôp. 1880, Nr. 96, Ref.: Virchow-Hirsch, 1880, 2, S. 154.
Quincke, Zeitschrift für klinische Medizin, 17, S. 429.
Schmoll, Über vasomotorische und sensorische Symptome durch Koronarsklerose, Münchener medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 41.
Sée, Journ. des connaiss. médic., 15. Jan. 1875.
Sternberg, Über Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluß an Störungen des Koronarkreislaufes, Dissertation, Marburg 1887.
Stokes, Herzkrankheiten, S. 395.
Tiedemann, Von der Verengerung und Verschließung der Pulsadern in Krankheiten, Heidelberg und Leipzig 1843, S. 33 und 293.
Traube, Beiträge, 3, S. 183.
Trousseau, Medizinische Klinik, Übersetzt, 2, S. 470.
Veiel, Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 7.
Vierordt O., Kongreß für innere Medizin, 1891, S. 258.
Vulpian, Revue de médecine, 1885, pag. 60.
Wichmann, Ideen zur Diagnostik, Hannover 1797, 2, S. 129.
Wunderlich, Spezielle Pathologie, 3. Aufl., 1, S. 53.

Angina pectoris vasomotoria:

Curschmann H. jun., Zeitschrift für Nervenheilkunde, 38, S. 167.
Cordes, Archiv für klinische Medizin, 14, S. 141.
Eulenburg und Landois, Wiener medizinische Wochenschrift, 1868, Nr. 65.
Lustig, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen, Dissertation, Breslau 1875.
Nothnagel, Archiv für klinische Medizin, 3, S. 309.

Die Empfindung abnormer Herztätigkeit und das Herzklopfen.

Der gesunde Mensch merkt von seiner Herztätigkeit nichts, so lange sie sich innerhalb gewisser Grenzen hält. Das dürfte entweder an einer Gewöhnung der sensiblen Nerven unseres Organes an bestimmte Kontraktionen begründet sein. Oder — und das ist das wahrscheinlichere — die zentripetalen Nerven des Herzens vermitteln ebensowenig wie die

der andern inneren Organe unter normalen Verhältnissen Druckempfindungen. Erst besondere Zustände und Reize müssen für ihre Entstehung wirksam werden. Dazu paßt auch die Erfahrung, daß kräftige und häufige Zusammenziehungen stark gefüllter Herzen, wie sie doch nur ausnahmsweise eintreten, auch den meisten gesunden Menschen merkbar werden. In diesen Fällen erkennt man die Schlagfolge und empfindet das Gefühl des Herzklopfens, von dem nachher die Rede sein wird[1]). Was man über die Fähigkeit des Herzens, Empfindungen zu vermitteln, sagen kann, ist früher erwähnt. Es ist bei unseren Organen weniger bekannt, als bei den Organen der Unterleibshöhle. Gewiß hat auch hier das parietale Blatt des Herzbeutels zerebrospinale sensible Fasern. Wahrscheinlich vermitteln auch die Nerven des Herzens direkt Empfindungen.

Ob und wieweit die Herztätigkeit pathologisch verändert sein muß, um dem Kranken zum Bewußtsein zu kommen, entzieht sich bis jetzt noch einer endgültigen Beurteilung. Viele Menschen, wohl die meisten, wissen von ihrer verlangsamten, beschleunigten, unregelmäßigen oder ungleichmäßigen Schlagfolge nichts. Andererseits wird gerade das Aussetzen des Herzens von nicht wenigen als solches empfunden und oft dabei gleichzeitig auch ein gewisses Gefühl der Beklemmung und Angst, ja des Schmerzes. Man könnte glauben, daß es sich hier vielleicht ebenfalls um die Kontraktion eines während einer langen Pause besonders stark gefüllten Herzens handelte. Doch das ist kaum richtig. Denn in anderen Fällen mit sicher erheblichen Füllungen der Kammern fehlt diese Empfindung vollständig, und andererseits kommen manchen Menschen zahlreiche und schnelle Herzkontraktionen wieder in einer besonderen Weise zur Empfindung: sie klagen über ein Gefühl des „Herzflatterns".

Soviel ich sehe, bleibt kein anderer Ausweg, als die Annahme, daß diese besonderen Empfindungen dann entstehen, wenn sensible Nerven durch eigentümliche, in ihrer Art zunächst noch unbekannte Vorgänge am Herzen (wohl besondere Kontraktionsformen) in eigenartiger Weise gereizt werden. Damit stimmen auch die neueren Erfahrungen über die Extrasystolen sehr gut überein. Wissen wir doch aus elektrokardiographischen Beobachtungen, daß die Extrasystolen mit einem abnormen Erregungsablauf im Herzen verbunden sind. Da wären besondere sensible Erregungen leichter verständlich.

Die Empfindungen der eigenen Herztätigkeit verbinden sich nun auf das mannigfachste mit denen des Schmerzes, der Ängstlichkeit und des Klopfens: alle nur erdenklichen Kombinationen kommen da im Leben auch wirklich vor.

Für die Beurteilung des Herzklopfens erwachsen die gleichen

---

[1]) Vgl. Mackenzie, Krankheitszeichen, Übersetzt, 1911, S. 162.

Schwierigkeiten wie bei Erörterung der Stenokardie, das subjektive Moment spielt die ausschlaggebende Rolle: Herzklopfen ist allein charakterisiert durch das Gefühl einer verstärkten Herztätigkeit. Die Empfindung kann ganz rein für sich auftreten. Nicht selten aber erscheint es verbunden mit anderen Gefühlen, vor allem mit Ängstlichkeit und Oppression, auch mit Schmerz oder mit der Empfindung des Aussetzens. Wir müssen hierfür auf das in den vorhergehenden Abschnitten Gesagte verweisen und erörtern hier nur das, was sich vom reinen Herzklopfen sagen läßt.

Einzelne Menschen kennen das Gefühl des Herzklopfens nicht und dann kann es zuweilen schwierig sein, sich mit Kranken darüber zu einigen, ob sie es haben oder nicht, doch ist das recht selten. Meist weiß der daran Leidende es recht genau zu beschreiben, und dazu haben es ja die meisten gesunden Menschen an sich in Augenblicken stärkster körperlicher Anstrengung früher schon erfahren.

Hat man Gelegenheit, Kranke während des Herzklopfens zu beobachten, so kann das Ergebnis der objektiven Untersuchung ein sehr verschiedenes sein.

In der Regel ist die Herzaktion verändert. Einmal verstärkt, dann wird der Spitzenstoß hoch und hebend, d. h. resistenter als sonst bei dem gleichen Menschen. In anderen Fällen ist sie mehr oder weniger stark beschleunigt oder auch verlangsamt, nicht selten etwas unregelmäßig. Jede dieser Veränderungen der Herzschlagfolge kann für sich allein das Gefühl des Herzklopfens begleiten, beziehentlich ihm zu Grunde liegen. Andererseits kommen auch die verschiedenartigsten Vereinigungen vor. Der Puls erscheint groß und voll oder auch klein und weich, das hängt in erster Linie von der Frequenz der Herzkontraktionen ab, weil durch sie die Diastolenzeit und damit die Füllung der Kammern gegeben ist. Die zweiten Töne an der Basis hört man oft auffallend laut. Auch der erste Ton ist nicht selten erheblich verstärkt und hat manchmal sogar einen klingenden Charakter.

So gestaltet sich der Befund beim Herzklopfen nicht selten. Unter diesen Umständen, eben wenn kräftige Herzkontraktionen, zumal bei stark gefüllten Höhlen eintreten, haben ja schon viele gesunde Menschen ein Gefühl des Herzklopfens. Auch Kranke zeigen es dann sehr leicht, z. B. Leute mit Klappenfehlern. Ebenso aber leiden Kranke mit Dilatationen und Hypertrophien der Ventrikel, gleichgültig welcher Ursache, an der gleichen Erscheinung, in erster Linie dann, wenn ihr Herz stärkeren Anforderungen nachzukommen versucht. Verschiedene Individuen zeigen es hier sehr verschieden leicht. Aus alledem ergibt sich schon, daß für diese Form des Herzklopfens etwas Besonderes in Betracht kommt. Sie stellt sich nicht etwa dann nur ein, wenn ein Herz sich

kräftig zusammenzieht, sondern das Maßgebende ist ein sich stark kontrahierendes Herz an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit. An diesem Punkt beginnen sich aber die Kammern zu erweitern und wir dürfen also sagen: diese Art des Herzklopfens entsteht durch stürmische Zusammenziehungen dilatierter Herzen, das Phänomen bildet hier ein Warnungszeichen für den Menschen. Denn, wenn das Herz seine Anstrengungen weiter fortsetzt, so droht das Eintreten einer sogenannten Überanstrengung. Man wird hier vielleicht annehmen dürfen, daß die in den Kammerwänden herrschende Spannung durch Erregung sensibler Elemente zur Empfindung des Herzklopfens führt.

Dieser Vorstellung fügen sich die Erfahrungen am Krankenbett, wie mir scheint, ungezwungen. Durchaus nicht jede Herzerweiterung verbindet sich mit Palpitationen — wir wissen auch, daß Dilatation und Erhöhung der Wandspannung keineswegs immer miteinander vereinigt sind, und ferner ist der Einfluß der Gewöhnung für die sensiblen Nerven des Herzens nicht zu unterschätzen. Am gesunden Menschen tritt solches Herzklopfen auf der Höhe starker Muskelbewegungen ein, wenn die Leistungsfähigkeit unseres Organes erschöpft zu werden beginnt, und da bei Leuten mit Klappenfehlern oder Erkrankungen des Myokards dieser Punkt schon viel eher, und zwar nach verschiedener Zeit erreicht wird, so verstehen wir auch den großen Wechsel im Eintreten dieses Symptoms. Unter Umständen führt das dilatierte Herz auch schon in der Ruhe starke Kontraktionen aus; dann verläßt den Kranken das Gefühl des Herzklopfens überhaupt nicht.

Ganz besonders häufig ist diese Form des Herzklopfens bei den sogenannten plethorischen Fettleibigen — hier begleitet sie oft schon die geringsten Muskelbewegungen und dann dürfte wohl in dem schnellen Zuströmen großer Blutmengen zu einem wenig leistungsfähigen Organ das Maßgebende liegen. Nicht selten beobachtet man sie auch bei Anämischen.

Aber durchaus nicht immer, wenn wir Kranke im Zustande des Herzklopfens untersuchen, sehen wir dann das Herz erweitert, gar nicht immer, wenn eine Dilatation besteht, liegt in ihr, beziehungsweise in dem abnormen Zustande der Wand die Ursache des Herzklopfens, sondern nicht selten ist nur eine der oben angeführten Veränderungen der Aktion vorhanden: Verstärkung der Kontraktionen ohne Störung der Frequenz, oder mit Verlangsamung, oder mit Beschleunigung. Es kann auch letztere allein das Gefühl des Herzklopfens hervorrufen, und gewiß wird eine genauere Zergliederung der Herzaktion bei diesen Zuständen noch weitere Aufschlüsse geben. In diesen Fällen ist also das Herz normal groß oder auch vergrößert: jedenfalls — und darauf kommt es an — spielt für die Pathogenese dieser Form des Herzklopfens die Dilatation keine Rolle.

Solches Herzklopfen findet sich einmal bei Herzkranken, vor allem im Gefolge akuter Entzündungen, viel häufiger noch bei den nervösen Menschen der verschiedensten Art, an denen Kreislaufstörungen in den Vordergrund treten. Und auch hier wieder existieren die Paradigmen schon am gesunden Menschen, nämlich in dem Auftreten von Herzklopfen nach psychischen Erregungen: Scham, Schmerz, Freude. Weiter findet sich diese Form von Palpitationen nach dem Genuß von Herzgiften: Tabak, Tee, Kaffee, Wein, vielleicht auch im Gefolge reflektorischer Erregungen, besonders solcher, bei denen sensible Zweige der Nervi vagi getroffen sind, also in erster Linie bei Erkrankungen des Unterleibes und der Lungen. Die Palpitationen bei Basedowscher Krankheit dürften toxischen Ursprungs sein.

Wenn man in der Spannung der Herzwand bei Dilatationen mit angestrengten Systolen ein besonderes Moment zur Erregung sensibler Nervenelemente sehen konnte, so ist der Grund ihrer Erregung bei dieser zweiten Gruppe von Palpitationen wesentlich unklarer.

Wahrscheinlich wird auch hier ein abnormer Ablauf der Systole auf irgendwelche Weise eine Erregung der sensiblen Fasern hervorrufen. Die verschiedenartigsten Veränderungen der Herzkontraktion dürften zu dem gleichen Ziele führen. In erster Linie kommen sicher Verstärkungen in Betracht, diese sind hier aber nicht durch eine Steigerung der von dem Organ zu erfüllenden Aufgabe, sondern durch eine krankhafte Reizung des Herzens selbst ausgelöst. Die dabei entstehenden heftigen Systolen lassen sich in vielen Fällen ohne weiteres erkennen, so z. B. nach Kaffeevergiftung, bei Atherosklerose, nach psychischen Erregungen bei Nervösen.

Bei manchen Palpitationen nervöser Menschen sah[1]) F. Müller die Systole schneller ablaufen als in der Norm. Das ist jedenfalls sehr interessant und bedarf weiterer Nachforschung. Sehr wohl könnte sich auch daraus eine besondere Reizung sensibler Nerven erklären, wenn auch gerade hier die Dinge noch weiter klargelegt werden müssen, weil hier eventuell eine interessante Beziehung zur Akzeleransreizung gegeben sein würde; bei dieser verkürzt sich ja, wie wir aus Ludwigs Institut wissen, immer die Dauer der Systole. Bei der paroxysmalen Tachykardie mit ihren außerordentlichen Beschleunigungen kommt vielleicht dieses Moment besonders in Betracht.

Jedenfalls ist es unsere nächste Aufgabe, für die ätiologisch verschiedenen Formen dieser Gruppe von Palpitationen das Verhalten der Herzrevolution eingehend zu untersuchen.

Sicher kommt nun aber in vielen Fällen ein weiteres Moment

[1]) F. Müller, Berliner klinische Wochenschrift, 1895, Nr. 34.

hinzu, das ist die abnorme Empfindlichkeit sensibler Nerven, vielleicht der Brustwand, des parietalen Pericards oder des Herzens selbst. Wir wissen über diesen Punkt gar nichts, aber ohne diese Annahme kommt man schon in den genannten Fällen kaum zustande und vor allem nicht bei einer dritten Gruppe von Kranken.

Es gibt nämlich zweifellos auch Kranke mit Palpitationen, bei denen von irgendwelcher Veränderung der Herzaktion überhaupt nichts nachweisbar ist: Herzaktion, Spitzenstoß, Töne, Puls, alles ist ganz normal, und trotzdem gibt der Betreffende an, Herzklopfen zu empfinden.

Das habe ich wenigstens bei nervösen und anämischen Mädchen öfters gesehen. Wieweit es überhaupt vorkommt, das finde ich nicht untersucht. Für die Entscheidung dieser Fragen macht sich eben der Übelstand geltend, daß die Palpitationen in der Regel nur anfallsweise auftreten und die Untersuchung der Kranken durchaus nicht immer während der Attacke möglich ist.

Alles in allem sind unsere Kenntnisse über das Herzklopfen recht geringe, wenn wir über die einfache Nennung der Krankheitssymptome, bei denen es vorkommt, hinausgehen, sobald wir also auch nur den Versuch machen, einige Schritte in das Verständnis der Dinge einzudringen. Auf jeden Fall liegt zunächst alles außerordentlich verwickelt, nicht nur wegen der Ineinandermischung sensibler und motorischer Erscheinungen, sondern auch deswegen, weil als Ausgangspunkt für die letzteren der Herzmuskel, die Herzganglien und das zentrale Nervensystem in Betracht kommen. Letzteres wiederum wirkt ja durch mehrere Nerven in der verschiedensten Weise auf das Herz und dadurch sind die großen Komplikationen für die Beurteilung der Herzbewegung geschaffen, welche wir schon früher anführten.

Das Herzklopfen ist also ein reines Symptom; das wenige, was sich über seine Diagnose sagen läßt, wurde schon oben erwähnt. Die Hauptsache ist, daß man sich nie eher beruhigt, als bis man den Krankheitszustand, von dem die Erscheinung abhängig ist, mit Sicherheit erkannt hat. Dann erst ist eine Beurteilung, eine Prognose und eine sichere Behandlung möglich.

Palpitationen finden sich gar nicht selten, wie wir oben gesehen bei Herzen, welche dilatiert oder hypertrophisch oder in der doppelten Weise verändert sind. Hier interessiert nun noch die Frage: Können Palpitationen als solche zu einer Erweiterung der Herzkammern oder zu einer Verdickung ihrer Muskulatur führen? Das ist theoretisch von großem Interesse. Die erhöhte Arbeit, welche bei manchen Fällen von Palpitation zweifellos geleistet wird, findet doch nur in Perioden statt, und wenn man deren Gesamtdauer mit der Zeit der Ruhe ver-

gleicht, so ist letztere doch mindestens in der Mehrzahl der Fälle die längere. Kommt es nun trotzdem zu einer Hypertrophie? Auch praktisch erscheint diese Frage bedeutungsvoll, denn im Einzelfall kann es sich darum handeln, ob eine die Palpitationen begleitende Herzvergrößerung lediglich deren Folge ist und also mit ihrer Besserung verschwinden kann, oder ob das Gefühl des Herzklopfens nur ein Symptom der durch die Vergrößerung angezeigten Herzkrankheit ist.

Passive (Stauungs-)Dilatationen — um solche würde es sich hier nur handeln — vermögen meines Erachtens nicht durch die Palpitationen als solche zu entstehen, sondern wenn ausgeschlossen ist, daß diese von jenen abhängen, würde man annehmen müssen, daß beide auf ein drittes Moment zurückzuführen sind, welches Insuffizienz des Herzens erzeugt.

Ob Hypertrophien allein durch Palpitationen entstehen, ist mit absoluter Sicherheit sehr schwierig zu entscheiden. Denn zu einem einwandfreien Resultate kann man nur durch Autopsien kommen, und solche sind aus naheliegenden Gründen bei den einfachen Fällen von Herzklopfen, denen keine eigentliche Herzkrankheit zu Grunde liegt, enorm selten. Bei Basedowscher Krankheit kommen sicher Hypertrophien der Herzkammer vor, welche wohl durch die beschleunigte und verstärkte Herzaktion erklärt werden können. Wieweit aber gerade in diesen Fällen mit sekundären Hypertrophien die Veränderung der Herzaktion nicht periodisch, sondern dauernd stattfindet, finde ich noch nicht genau beobachtet. Potain gibt an, Herzhypertrophie nach Neuritis des linken Plexus brachialis gesehen zu haben; ich selbst fand bei Onanisten Erscheinungen, welche eine solche wohl annehmen ließen. Mir scheint also, daß in manchen Fällen heftige Palpitationen allein doch vielleicht eine Verdickung der Herzmuskulatur zu erzeugen vermögen, aber sicher ist das gewiß nicht. Es fehlen eben ausreichende anatomische Daten.

Eine Prognose kann man natürlich für das Herzklopfen als solches nicht stellen, es kommt auf den zu Grunde liegenden Krankheitszustand an, und wenn man, falls diese weiter besteht, fragt: Welche Aussichten gibt es, daß wenigstens das Herzklopfen aufhört? so kann man nur antworten: die gleichen, mit denen wir den einzelnen Anfall bekämpfen und dessen Ursachen wegzuschaffen suchen, wenn die Grundkrankheit weiter besteht.

Eine Behandlung des Herzklopfens muß also in erster Linie die Grundkrankheit, auf deren Boden es erwächst, und weiter seine Ursachen für den einzelnen Anfall zu bekämpfen suchen. Wegen der ersten Indikation müssen wir natürlich auf die speziellen Kapitel verweisen und auch über die zweite sind hier nur einige wenige Bemerkungen möglich. In einzelnen Fällen ist ja die direkte Veranlassung von Herzklopfen bekannt: wenn psychische Erregungen, Muskelbewegungen, wenn der Genuß

einer besonderen Substanz die Palpitationen erzeugt, so muß eben jede dieser Ursachen, soweit das möglich ist, vermieden werden, bis Herz oder Konstitution des Kranken soweit gekräftigt ist, daß auch diese Momente ohne Nachteil vertragen werden.

Gegen den Anfall selbst wird in vielen Fällen völlige körperliche und geistige Ruhe, oft am besten in horizontaler Lage, angewendet werden. Doch kann es auch von dieser Regel Ausnahmen geben: manche Palpitationen, die vom Verdauungskanal oder vom Nervensystem ausgehen, werden sogar durch Muskelbewegungen gemindert. Bei verstärkter oder beschleunigter Herzaktion sind oft kühle Aufschläge auf die Herzgegend gut; verlangsamte und kräftige Herzaktion bildet keine Indikation dagegen. Auch die verschiedenen Formen der „Ableitung" empfehlen sich da, nur würde ich keine Art derselben benützen, welche zu vasomotorischen oder kardialen Erregungen führt. Dagegen sind solche unter allen Umständen angezeigt, sobald Herzschwäche zu Grunde liegt. Welche Mittel da in Betracht kommen, ist im übernächsten Kapitel dargelegt.

Literatur.

Friedreich, Herzkrankheiten, S. 407.
Hope, Von den Krankheiten des Herzens, S. 399.
Peter, Traité clinique et pratique de maladies du cœur, Paris 1883, pag. 643.
Potain, Clinique médicale de la charité, Paris 1894, S. 108.
Testa-Sprengel, Herzkrankheiten, S. 111.

Allgemeine Diagnose und die Beurteilung von Herzkrankheiten.

Die vollständige Diagnose bei einem Herzkranken muß uns in den Stand setzen, die Leistungsfähigkeit und anatomische Beschaffenheit seines Herzens so zu beurteilen, daß wir daraus eindeutige Anweisungen über die Art der Behandlung, sowie sichere Vorstellungen über den Verlauf der Krankheit gewinnen. Von der Erreichung dieses Zieles sind wir unter allen Umständen auch im günstigsten Falle weit entfernt; nur auf Umwegen ist uns ein annäherndes Urteil möglich.

Gegenwärtig versuche man zunächst auf Grund der Symptome, die der Kranke bietet und welche durch Erhebung der Anamnese, sowie die Untersuchung von Herz, Gefäßen und Kreislauf in den einzelnen Organen eingehend festzustellen sind, die Erkrankung in eine der im folgenden genannten Abteilungen unterzubringen. Über die Nachteile und Unvollkommenheiten dieser Einteilung bin ich mir vollkommen klar. Sie ist, wie in der Einleitung dargelegt wurde, lediglich das Erzeugnis eines Kompromisses zwischen verschiedenen Arten und Möglichkeiten der Einteilung. Sie hat ferner, wie ebenfalls schon gesagt wurde, nur einen gewissen Wert für den gegenwärtigen Zustand unserer Kenntnisse. Aber vorderhand kann man sie nicht entbehren und sie nützt insofern, als die Einordnung eines Zustandes in eine der Abteilungen auf Grund der ärztlichen Erfahrung schon ganz gewisse Direktiven für seine Beurteilung und Behandlung gibt.

Nur sei man ja nicht zu eilig mit der Klassifizierung des einzelnen Falles. Eine Beobachtung, sei es auch nur von mehreren Tagen, gestaltet oft die Ansichten ganz anders, als man anfangs vermutet. Und besonders vorsichtig sei man mit seinem Urteil bei dem Bestehen von Herzinsuffizienz mit veränderter Blutverteilung. Die auf Endokarditis beruhenden Klappenfehler müssen unter allen Umständen und in jedem Einzelfalle mit in den Kreis der Betrachtung gezogen werden. Besondere Schwierigkeiten bereitet da die Unterscheidung endokarditischer Mitralinsuffizienz von symptomatischer bei chronischen Erkrankungen des Herzmuskels (darüber siehe S. 45 und Kapitel über chronische Myokarditis).

Für jeden Versuch der Klassifizierung eines einzelnen Falles ist zu berücksichtigen, daß gerade am Herzen oft mehrfache Ursachen für die Erzeugung einer Krankheit bedeutungsvoll werden. Da kann deswegen nicht selten die Entscheidung schwer werden, in welche Gruppe der Zustand eines Kranken mit dem meisten Recht zu rechnen ist. Speziell die durch Muskelanstrengungen, Fettleibigkeit, Alkoholismusarterienveränderungen und ebenso die durch Myokarditis und Koronarsklerose erzeugten Erscheinungen haben die mannigfachsten Berührungspunkte untereinander. Auch müssen wir mit der Möglichkeit von Kombinationen immer rechnen. Nie darf man da ein Pedant sein oder dem Schema, beziehungsweise vermeintlicher Klarheit zuliebe Tatsachen unterdrücken.

Ist die Art des im Einzelfalle vorliegenden Leidens in eine der Rubriken untergebracht, so handelt es sich um die Frage: In welchem Stadium befindet sich die Krankheit und wie ist die Leistungsfähigkeit des Organes? Man verwertet für das Urteil zunächst das Ergebnis der objektiven Untersuchung: der Grad passiver Dilatationen, die Herzaktion, sowie die Erscheinungen veränderter Blutverteilung fallen vor allem ins Gewicht. Die besondere Berücksichtigung einzelner Punkte der Anamnese, sowie die früher erwähnten Untersuchungsmethoden werden sich anschließen.

Man muß da in erster Linie zu erfahren suchen, ob den Funktionsstörungen des Herzens nur eine unglückliche Reaktion auf mehr oder weniger gewaltsame und schädliche Einwirkungen einerseits oder Anomalien der Struktur andererseits zu Grunde liegen. Ist ersteres der Fall und steht es in der Macht des Arztes, den Kranken vor jenen Schädlichkeiten zu schützen, so gibt das oft die besten Aussichten. Wie man es anfängt, die Beschaffenheit des Herzmuskels zu beurteilen, ist in den einzelnen Kapiteln dargelegt.

Strukturanomalien des Muskels ihrerseits sind je nach ihrer Ursache, je nach der Art ihrer Entwicklung, je nach den Verhältnissen des Kranken in ganz verschiedener Weise zu beurteilen. Auch hier ist in den einzelnen Kapiteln gesagt, was in Betracht kommt — die am Krankenbett gewonnene Erfahrung ist ja hier unser einziger Leiter.

Zu alledem kommen nun noch die ganze geistige Persönlichkeit des Kranken, sein gesamter körperlicher Zustand, Beruf und wirtschaftliche Lage — alles das muß für die Beurteilung jedes speziellen Falles in die Rechnung eingestellt werden, das Urteil ist da oft recht schwierig und kompliziert. Von scheinbaren Einzelheiten kann schließlich der ganze Verlauf abhängen. Hier hört natürlich jede allgemeine Betrachtung auf, denn die Kenntnisse der einzelnen Krankheit, sowie die Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse hat hier das letzte Wort zu sprechen.

Allgemeine Grundsätze für die Behandlung Herzkranker.

Da, wie bei anderen Krankheitszuständen, so auch bei denen des Herzens jedes Schematisieren in der Behandlung höchst ungünstig ist, so macht die Besprechung allgemeiner Grundsätze Schwierigkeiten; immerhin läßt sich doch die Richtung des einzuschlagenden Weges ungefähr beschreiben.

Für die Behandlung jedes Herzkranken kommt es in erster Linie darauf an, festzustellen: sind Zirkulationsstörungen mit veränderter Blutverteilung da oder fehlen solche?

Hat der Kranke solche, so gilt es sie zu beseitigen, und dafür stehen zur Verfügung entweder Ruhe und die Stoffe der Digitalisgruppe oder Übung des Herzens durch Bäder, Massage und Gymnastik, eventuell unter Änderung des Ernährungszustandes und Wassergehaltes vom Körper. Bei Besprechung der verschiedenen Methoden wird erörtert, wie die Indikationen sich für den Einzelfall ergeben.

Fehlen Kreislaufstörungen in dem eben genannten Sinne, so handelt es sich zunächst um die Frage: wie kann man ihr Eintreten verhindern oder hinausschieben? Am wichtigsten ist da die eingehende Überlegung, ob wir den im Herzen sich abspielenden krankhaften Prozeß direkt, d. h. ätiologisch bekämpfen und unterdrücken können. Gelingt das, so vermögen wir vielleicht zu siegen. Wenn auch die Narben des Kampfs nicht ausgleichbar sind, so ist auf diesem Wege doch sicher am meisten zu erreichen. Jedenfalls muß man versuchen, ihn zu begehen. Ferner kommt eine Einrichtung der gesamten Lebensweise im weitesten Sinne des Wortes in Betracht; mit Bestimmungen hierüber ist in der Regel ebenfalls Gutes zu stiften.

Natürlich spielen solche Verordnungen eine große und wichtige Rolle auch dann, wenn Zirkulationsstörungen sich bereits eingestellt haben.

Alle Vorschriften für den Kranken müssen dessen individuellen Verhältnissen in jeder Beziehung sorgfältig angepaßt sein, sie müssen sich auf alle Einzelheiten seiner Lebensweise erstrecken. Ein guter Arzt

wird unter richtiger Beurteilung des vorliegenden Krankheitszustandes, der Lage und der Persönlichkeit des Kranken sein ganzes Tun und Lassen auf das genaueste regeln. Dazu gehört natürlich eine Berücksichtigung des ganzen Körpers, aller seiner Verrichtungen. Wie vorher dargelegt ist, werden durch Krankheiten des Herzens die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft gezogen. In Wirklichkeit ist die Zahl der möglichen und tatsächlich vorkommenden Fälle, in denen neben Störungen des Herzens solche anderer Organe vorkommen, noch viel größer, denn oben wurden nur die mit Herzkrankheiten in direktem Zusammenhang stehenden Prozesse geschildert, am kranken Menschen kommt aber natürlich sehr viel mehr vor, denn die Zahl der zufälligen und daher möglichen Kombinationen ist unbegrenzt. Das heißt: wer ein Organsystem behandeln will, muß die Grundsätze für die Behandlung aller übrigen kennen, beherrschen und fortdauernd verwenden. Da nun jede Komplikation von Seiten irgend eines Organes ihrerseits die Behandlung der Herzstörungen selbst auf das intensivste zu beeinflussen vermag, so muß der Arzt für jeden Augenblick die mannigfachsten Kenntnisse zur Verfügung haben.

Literatur.

v. Basch, Über die Prinzipien der Therapie der Herzkrankheiten, Wiener medizinische Presse, 1890, Nr. 2 ff.

Eichhorst, Behandlung von Herzkrankheiten in Schweizer Korrespondenzblatt, 1911, Nr. 28.

Groedel F., Physikalische Behandlung der Erkrankung des Zirkulationsapparates, Ergebnisse der inneren Medizin, 9, S. 174.

Gumprecht, Allgemeine Therapie der Krankheiten der Zirkulations- und Respirationsorgane, Berlin-Wien 1899.

Hirsch C., Therapie der Herzkrankheiten in Penzoldt-Stintzings Therapie.

Hoffmann, Allgemeine Therapie, 4. Aufl., Leipzig.

Rumpf, Therapie der Herz- und Kreislaufstörungen, Jena 1904.

Ruhe und Bewegung.

Die erste, wichtigste und oft schwierigste Frage ist die: Wie soll man die ganze Lebensführung eines Herzkranken gestalten? Soll er zu Bett liegen oder darf er auf sein? Muß er viel ruhen oder ist Körperbewegung nützlich? Ist es ihm gestattet, seinem Berufe nachzugehen, oder verlangt sein Zustand Enthaltung davon und Schonung? Zur Entscheidung dieser Fragen sind ja nicht nur ärztliche, sondern vielfach, und oft in erster Linie, rein menschliche Gesichtspunkte maßgebend. Der Arzt hat meines Erachtens die Pflicht, seine Anordnungen hier nicht nur nach starren Grundsätzen zu treffen, sondern auf die persönlichen An-

schauungen des kranken Menschen oft in weitestem Umfange einzugehen, soweit das möglich ist.

Das Leben des Kranken unter allen Umständen so lange als möglich zu erhalten, sei es auch um den Preis, daß der Kranke der Schonung seines Körpers alles andere nachsetzt, wird in der Regel der Grundsatz des Arztes sein. Aber schon hier kann der Kranke ganz andere Anschauungen haben, und meines Erachtens darf er auch vom Arzte ein Eingehen auf sie verlangen. Denn es wird immer Leute geben, die der Pflicht die Gesundheit opfern, welche der Ausführung eines, sei es auch nur für sie großen Gedankens ihr Befinden nachsetzen. Der Wert des Lebens ist für den einzelnen sehr verschieden, und es sind nicht die Schlechtesten, welche lieber kurz leben und wirken, auch wenn sie krank sind, als daß sie durch Untätigkeit ihren siechen Körper erhalten. Man wird einwenden, das alles gehe den Arzt nichts an; er soll das Leben erhalten, und der Kranke, der sich gegen die rigorose Durchführung dieses Bestrebens sträubt, möge das eben auf eigene Faust tun. Ich meine das nicht, sondern glaube, der Arzt kann auch die Verpflichtung haben, bei einem Menschen nicht in erster Linie auf die Erhaltung des Lebens, sondern auf die Fortführung seiner Leistungen bedacht zu sein.

Unter welchen Umständen gehört ein Herzkranker ins Bett? Sobald die größte Schonung für seinen Kreislauf angezeigt ist.

Im Bett werden weniger Bewegungen ausgeführt. Die Anforderungen an Wärmeregulation und Nahrungsaufnahme sind die relativ geringsten und damit werden mannigfache Leistungen des Kreislaufes herabgesetzt. Im Bett sollen die Kranken dann die Lage einnehmen, welche ihnen am bequemsten ist. Besondere Vorschriften darüber sind zurzeit jedenfalls nicht angebracht. Allerdings kann der Wunsch, Bettruhe zu verordnen, gerade in den schwersten Fällen undurchführbar werden. Zuweilen ist die Kurzatmigkeit so groß, daß die armen Menschen auch in einem gut eingerichteten Bett nicht einmal hoch zu liegen vermögen. Dann müssen sie sich mit einem wohlgepolsterten Lehnstuhl, angezogen und warm zugedeckt, behelfen. Der dauernde Aufenthalt auf dem Stuhle und die Behandlung ist jedenfalls schwieriger und ungünstiger als im Bett. Deswegen soll man mit allen Kräften die Bettruhe befördern. Meist schleicht sich der Gebrauch des Stuhles im Anfang dyspnoischer Zustände ein, wenn der Arzt ihn nicht verhindert. Freundliche Strenge ist hier durchaus nötig und sehr oft von Erfolg.

Ist das Liegen im Bette möglich, so muß das auch, namentlich bei Atemnot, in besonderer Weise hergerichtet werden. Die Kranken vertragen die tiefe Lage nicht; wahrscheinlich braucht der Rückfluß des Venenblutes aus der Schädelhöhle die Unterstützung durch die Schwere, und darf der Druck des Rumpfes nicht auf den hinteren Partien der Rippen lasten. Auch die Zwerchfellbewegung ist wohl leichter im Sitzen. Die Kranken liegen dann sehr hoch oder sitzen sogar im Bett, das erfordert aber wieder besondere Rücksicht auf die aufruhenden Teile am Kreuzbein. Für längere Zeit ist dann häufig nur mit Wasserkissen ein Schutz vor Dekubitus möglich. Auch an den anderen aufliegenden Stellen treten Drucknekrosen wegen der Ödeme, des verlangsamten Kreislaufes und der dadurch bedingten Ernährungsstörung des Gewebes besonders leicht ein. Also auf Bereitung des Lagers ist große Sorg-

falt zu verwenden. Stehen Wasserkissen nicht zur Verfügung, so muß man Watte, weiche Federn, Luftringe verwenden; man kann bei Geschick und Erfahrung auch mit diesen Mitteln viel erreichen — an Wasserkissen reichen sie nicht heran.

Unbedingt ins Bett gehören alle Kranken mit akuter oder chronischer schwerer Herzschwäche; auf jeden Fall, solange diese im Anfang und noch nicht ausgiebig behandelt ist. In solchen, namentlich in frischen Fällen sieht man gar nicht selten unmittelbar nach dem Beginn der Ruhe, sobald also die mit dem gewöhnlichen Leben an das Herz fortwährend herantretenden Anforderungen wegfallen, eine ganz wesentliche Besserung eintreten: die Herzkontraktionen werden kräftiger, regelmäßiger, Blutumlauf und Harnmenge steigen, die Ödeme schwinden. So ist allein durch die Bettruhe in manchen leichteren Fällen von Herzschwäche völlige Besserung zu erzielen, eine praktisch ebenso wichtige, wie theoretisch äußerst interessante Tatsache.

Viel schwieriger zu entscheiden ist die Frage, wieweit Schonung bei Bettruhe angebracht ist, sobald ein gewisser Zustand von Herzschwäche mit abnormer Blutverteilung dauernd, gewissermaßen die Regel wird. Dann nützt sie meist nichts mehr und an ihre Stelle treten zuweilen besser Behandlungsmethoden, welche das Herz erregen und dadurch zu üben trachten. Oft helfen auch sie nichts, und die Frage, ob Ruhe geboten, ob Bewegung gestattet sei, braucht nur noch nach Wohlbefinden und Verlangen des Kranken geregelt zu werden.

Nicht immer, wenn körperliche Ruhe wenigstens zeitweise angezeigt ist, wird gerade Bettruhe notwendig sein, für manche Fälle genügt das Sofa. Aber man halte sich da an die alten strengen Grundsätze, immer dann auf Bettruhe zu bestehen, wenn die mit ihrer Hilfe erstrebten Vorteile rein und scharf zur Wirkung kommen sollen.

Daß Bett- oder Sofaruhe nicht mit dem Aufenthalt in schlechter Zimmerluft gleichbedeutend ist, braucht man nicht erst besonders hervorzuheben. Auf reichliche Lüftung der Zimmer, Benutzung von Garten, Veranda und Fahrstuhl wird jeder Arzt ohnehin bedacht sein.

Wenn Herzkranke nach dem Abklingen von Insuffizienzerscheinungen anfangen aufzustehen, so zeigt sich ein gewisser ungünstiger Einfluß auf die Zirkulation oder sagen wir eine gewisse stärkere Inanspruchnahme der Herzkraft doch häufiger als man glaubt. Zuweilen bemerkt man es bei eingehender Beobachtung, z. B. durch Verminderung der Harnausscheidung[1]) oder an verminderter Dehnbarkeit der Lunge[2]).

Weiter tritt die Erwägung, ob vollständige Bettruhe angeordnet

---

[1]) Knecht, Archiv für klinische Medizin, 83, S. 266.

[2]) Reinhardt, Beobachtungen an unserer Klinik.

werden soll, bei solchen Herzkranken an den Arzt heran, deren Nervensystem zerrüttet und deren Ernährungszustand stark beeinträchtigt ist. Hier kommen die gleichen Indikationen in Betracht, wie sie auch sonst bei Nervösen für die Einhaltung von Bettlage bestehen, falls es gilt, alle Unruhe und Erregungen von dem Kranken möglichst abzuhalten, den Stoffverbrauch tunlichst einzuschränken, den Ernährungszustand zu bessern. Das sind im wesentlichen die gleichen Gesichtspunkte, welche bei Nervösen die sogenannte Liegekur angezeigt erscheinen lassen. Jeder wird zugeben, daß ihre Anwendung gegenwärtig vielfach übertrieben wird. Aber ebenso sicher leistet sie in manchem der oben beschriebenen Fälle vortreffliche Dienste auch für die Besserung nervöser Herzerscheinungen.

Ebenso wichtig wie schwierig ist es oft, nachdem absolute Bettruhe angezeigt gewesen und auch durchgeführt worden war, den richtigen Zeitpunkt für das Aufstehen zu finden. Hier ist eine allgemeine Direktive kaum zu geben. Ja nicht zu frühe! Man verhalte sich etwa wie bei Rekonvaleszenten nach einem schweren Typhus. Das richtige ärztliche Gefühl muß hier den Ausschlag geben. Man muß probieren.

Anfangs wird nur ganz kurz, dann länger mit dazwischen eingeschalteten Ruhepausen aufgestanden. So erfolgt ganz allmählich der Übergang in das gewöhnliche Leben und dann recht langsam der in den Beruf.

Ist Bettruhe nicht notwendig, so hat man zunächst zu entscheiden: *darf der Beruf ausgeübt werden?* Einige allgemeine Gesichtspunkte, die in Betracht kommen, erwähnten wir schon. Es ist in erster Linie die *Art* des Berufes von Bedeutung, und da wird man oft vor die Frage gestellt, ob die Tätigkeit des Mannes nur zeitweise unterbrochen werden muß oder ob ein gänzlicher Wechsel seiner Beschäftigung nötig erscheint. Das letztere ist ja ein außerordentlich folgenschwerer Schritt. Jeder gewissenhafte Arzt wird sich einen solchen Vorschlag und alle seine Konsequenzen auf das genaueste überlegen, vielleicht aber mit ihm einen Menschen vor großem Unheil behüten. Denn es gibt Leute, denen man, falls sie in ihrer Tätigkeit bleiben, einen baldigen Untergang fast mit Sicherheit voraussagen kann. Solchen muß man eine Änderung des Berufes empfehlen, falls sie durchführbar ist. Aber auch nur dann. Auf jeden Fall ist sorgfältig zu bedenken, ob und was Besseres für das Aufgegebene zu gewinnen ist. In den gegenwärtigen Zeiten der Überfüllung aller Berufsarten wird das oft ganz unerwartet schwer.

Ungeeignet für Herzkranke sind diejenigen Berufe, welche an das Herz große Anforderungen stellen, also zunächst solche, bei denen heftige und oft wiederholte Muskelbewegungen nicht zu umgehen sind. Mit mancher Tätigkeit ist ferner das Trinken größerer Wein- und Bier-

mengen nach den gegenwärtigen Sitten unausweichlich verbunden, z. B. bei Brauern, Bierfahrern, Kellnern, Reisenden. Oder endlich, wenn erhebliche psychische Erregungen auch für den ruhigen Menschen zum täglichen Leben gehören, so bedeutet das für das Herz eine stete Quelle der Gefahr. Bei allen diesen Dingen muß sich der Arzt sorgfältig nach der mit einem Berufe verbundenen Arbeit erkundigen. Für manche Berufe wird man zu einem sicheren Urteil nur durch genaue Erkundigung kommen, und dann ist auch hier wieder die Persönlichkeit in Betracht zu ziehen: der eine regt sich bei einem Amt im höchsten Grade auf, welches das Blut des anderen ganz kalt läßt.

Zur Unterbrechung der Tätigkeit — vorausgesetzt, daß diese sich aus äußeren Gründen auch durchführen läßt — rate ich mit Energie, sobald man hoffen kann, daß sich durch eine gewisse Ruhezeit wirkliche Besserung oder auch Heilung erzielen läßt. Nicht selten wird es aus psychischen Gründen richtiger sein, man läßt den Kranken seinem Beruf nachgehen, zumal dann, wenn an dem Herzen nicht mehr viel zu verderben ist. Aber vor allem auch dann, wenn nach vernünftigen Erwägungen die Ausführung des Berufs nicht mehr schadet, als das schreckliche, tatenlose Krankenleben.

Am einfachsten wird die Frage oft durch höhere Gewalt entschieden: die Kranken sind einfach nicht mehr imstande, bei ihrer Beschäftigung zu bleiben.

Geht ein Herzkranker seinem Berufe nach, so sollte er sich dabei, wenn irgend möglich, „schonen“, wie man zu sagen pflegt, d. h. das, was er tun muß, mit dem Minimum von seelischer und körperlicher Anstrengung ausführen, welches eben noch hinreicht, daß die Sachen gut werden. Ehrgeiz, Konkurrenz, Leidenschaft in der Arbeit sollten begraben werden. Indessen wie so oft, ist es gerade hier für den Arzt leichter anzuordnen, als für den Kranken auszuführen. Man nehme einem Manne die Leidenschaft für den Beruf: was wird er leisten? Wie wir schon sagten, dürfte es manchen Herzkranken geben, der lieber wirkt, als untätig lang lebt. Hier ist der Arzt tatsächlich oft am Ende seiner Kompetenz, aber verständiges Sprechen und Zureden nützt häufig, und dem Kranken hilft zur Aufrechthaltung seines geistigen Gleichgewichtes nur ein starkes sittliches und religiöses Gefühl. Meines Erachtens soll der Arzt sich in solchen Fällen nie durch übertriebenen Rigorismus seiner Vorschriften die Zuneigung der Kranken nehmen: am meisten erreicht er entschieden, wenn er ihr innerstes Wesen zu verstehen und zu leiten sucht.

Wieweit Muskelbewegungen zu gestatten sind, ist zum Teil schon bei Diskussion der Bettruhe erwähnt, speziell wie Kranke mit frischer und älterer Herzschwäche sich verhalten sollen.

Menschen ohne Anomalien der Blutverteilung, an denen aber eine Erkrankung des Herzens sich doch äußert durch Beschwerden bei gewissen Anlässen und durch objektive Zeichen für den Arzt, dürfen keineswegs sich der körperlichen Bewegungen enthalten, wie schon Stokes ausdrücklich hervorhob.

Das ist zweifellos ein Verdienst von Oertel, daß man auf seine Anregung hin bei allen Arten von Herzkranken von der Furcht vor Muskelbewegungen mehr zurückkam. Es soll bei ihnen nie die Grenze der Leistungsfähigkeit erreicht werden (diese ist durch Anamnese und besondere Prüfung festzustellen), aber unterhalb ihrer muß sich der Kranke Bewegung machen, wenn nicht das Herz direkt durch Entwöhnung von Tätigkeit der Schwäche verfallen soll. Also regelmäßige Spaziergänge, eventuell mit passendem Steigen, ferner Reiten, Turnen und Gymnastik sind angezeigt, aber alles unter Aufsicht, wenigstens nach Vorschrift des Arztes. Allgemeine Regeln lassen sich hier nicht geben, weil eine genaue Anpassung der Bewegungen an die Leistungsfähigkeit des Kranken nur bei eingehender Kenntnis des einzelnen Individuums möglich ist.

Eine Reihe von vernünftigen Menschen darf man bei dem lassen, was sie bisher gewohnt gewesen, sofern dabei das Herz nicht in höherem Grade angestrengt wurde — darüber gibt die Anamnese Auskunft. Andere, auf die man sich nicht ganz sicher verlassen kann, müssen vom Arzt die genauesten Vorschriften erhalten: wie lange und oft sie gehen, wie hoch sie steigen dürfen, innerhalb welcher Zeit die Übungen auszuführen sind. Hier wird eine gewisse Pedanterie zur Pflicht. Handelt es sich um außergewöhnliche und ganz unnötige Muskelbewegungen, wie z. B. das Tanzen oder einen Teil des modernen Sports, so ist der Rat unter genauester Berücksichtigung von Alter und Persönlichkeit des Kranken, sowie der Vorstellungen zu geben, welche man sich über die Leistungsfähigkeit seines Herzens zu machen vermag.

Hautpflege und Bäder.

Ein- bis zweimal wöchentlich ein lauwarmes Bad ist, wie für jeden gesunden Menschen, so auch für den Herzkranken nützlich. Das Bad wird in seiner Temperatur am besten bei dem Indifferenzpunkt gehalten (ungefähr 34°). Dieser Indifferenzpunkt führt keine Kreislaufveränderungen herbei [1]). Er wechselt allerdings für die einzelnen Menschen und es ist nicht möglich, ihn ohne plethysmographische Beobachtungen

[1]) In der Stroht, Therapeutische Monatshefte, 23. April 1909.

sicher zu finden[1]). Solche Bäder werden aber von den meisten vertragen, und gerade in den schweren Fällen ist auf Reinlichkeit sehr viel zu halten, weil an der gespannten ödematösen Haut leicht Entzündungen eintreten und dann nicht selten übel ablaufen. Immerhin kann bei solchen Kranken Kurzatmigkeit oder Herzschwäche so stark sein, daß die Bewegungen, welche mit einem Bade notwendig verbunden sind, auch wenn nach Möglichkeit für alle Hilfe gesorgt ist (Hineinheben in das Bad, Herausheben aus dem Bad, Abtrocknen), gefährlich werden oder das Bad als solches dem Kranken Oppression bereitet. Dann müssen Waschungen mit lauwarmem Wasser gleicher Temperatur, eventuell mit Franzbranntwein an deren Stelle treten. Alle aufliegenden Körperteile sind nach allen Regeln der Kunst vor Dekubitus zu schützen. Tritt ein solcher ein, so ist sorgfältigste Behandlung sehr wichtig und besonders schwierig, wenn Ödem besteht.

Gegen kühle Abreibungen am Morgen ist nichts zu sagen. In all den Fällen, in welchen keine Herzschwäche mit veränderter Blutverteilung besteht, kann eine solche Abreibung sogar eine ganz heilsame Übung für das Herz bedeuten, weil sie doch mit vasomotorischen Reizen, vielleicht sogar mit Erregungen für das Herz selbst verbunden ist. Aus diesem Grunde muß man vorsichtig sein und eventuell die Temperatur des Wassers danach einrichten: man wird also die mittleren Wärmegrade besonders für ältere Leute bevorzugen. Bei Menschen, welche sich an solche Abreibungen schon ihr Leben lang gewöhnt haben, ist die Sache natürlich weniger ängstlich, weil alle Reflexe dann viel milder ablaufen.

Ob kalte Fluß- oder Seebäder zu gestatten sind, wird sich ebenfalls nach dem Zustand des Herzens, aber auch sehr wesentlich nach Kraft und Gewohnheiten des Kranken richten. Gibt es doch sogar einzelne gesunde Menschen, welche kalte Bäder nur schlecht vertragen. Im allgemeinen sind sie immer dann zu erlauben, wenn eine Übung des Herzens möglich und angezeigt erscheint. Das Schwimmen im Fluß oder See ist nach der Leistungsfähigkeit des Kranken für anstrengende Körperbewegungen zu beurteilen. Auch fallen Übung und Gewohnheiten für das Gestatten dieser Bewegung stark in Betracht. Aber im ganzen habe ich doch den Eindruck, daß diese Art der Bäder für unsere Kranken zu sehr eingeschränkt, ja geradezu vernachlässigt ist. Nachdem wir durch Otfried Müller die Bedeutung der Temperatur für die Wirkung der Kohlensäurebäder kennen gelernt haben, ist es schon sehr wahrscheinlich, daß Bäder in der See oder in stark strömenden Flüssen sehr ähnlich wirken. Ich habe bei einer Anzahl meiner Kranken

[1]) Vgl. auch Dinkelacker, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 8, S. 150.

durchaus diesen Eindruck, und auch sonstige Erfahrungen sprechen dafür. Mackenzie befürwortet auch auf das lebhafteste kalte Seebäder zur Übung des Herzens.

Wegen der Kleidung wüßte ich besondere Vorschriften nicht zu geben, es kommen nur Gesichtspunkte in Betracht, welche jeder aus dem gewöhnlichen Leben zu berücksichtigen gewohnt ist.

Herzkranke mit schwereren Zirkulationsstörungen frieren leicht, besonders an den Füßen; darauf ist Rücksicht zu nehmen. Sie müssen also warm gehalten werden, aber ihre Kleidung darf nicht zu schwer sein.

Die Ernährung.

Für die Frage der Ernährung muß man unterscheiden zwischen Herzkranken, welche umhergehen, eventuell ihren Beruf erfüllen und sich nur dadurch von gesunden Menschen unterscheiden, daß sie eben gewisse, vielleicht recht zahlreiche Anforderungen nicht zu erfüllen vermögen, und solchen, die an schweren Kreislaufstörungen darniederliegen.

Für die ersteren würde im wesentlichen der Rat, vernünftig zu leben, genügen. Da aber die Anschauungen darüber, was vernünftig sei, keineswegs allgemein feststehen, so muß der Arzt sich nach dem einzelnen erkundigen und darf gegebenenfalls mit seiner Ansicht nicht zurückhalten.

Der Gesunde ißt ja sehr verschieden oft am Tage und zur einzelnen Mahlzeit recht verschieden viel. Manche haben die sonderbarsten Gebräuche und sind dabei körperlich und geistig im höchsten Maße leistungsfähig. Herzkranken soll man alle solche Eigentümlichkeiten auf alle Fälle verbieten.

Jede Mahlzeit stellt Anforderungen an den Kreislauf, jede große Mahlzeit erheblichere. Für ein krankes Herz ist es aber besser, öfters in geringem, als selten in übermäßig starkem Grade angestrengt zu werden. Etwas Weiteres kommt dazu. Nach reichlichen Mahlzeiten erreichen Magen und Darm eventuell einen großen Umfang, das Zwerchfell steigt dann in die Höhe: Oppression, Druckgefühl, Beklemmung sind leicht die Folgen. Vielleicht wirkt die Füllung am Magen-Darmkanal durch Reflexe, die Verarbeitung sehr zahlreicher Nahrungsmittel aus chemischen Gründen durch Vermittlung der Verdauungsprodukte noch im besonderen auf das Herz ein. Bei manchen Kranken geschieht das sogar sicher, und dann ist darauf natürlich Rücksicht zu nehmen.

Dafür, daß die Mischung der Nahrungsmittel bei Herzkranken eine andere sein soll, als bei gesunden, haben wir keine Anhaltspunkte. Ich meine, man läßt sie am besten im Einzelfalle, sowie es die be-

treffenden Leute gewöhnt waren, wiederum vorausgesetzt, daß nicht zu augenfällige Eigentümlichkeiten und geradezu Unrichtigkeiten im Gebrauche waren. Wie bekannt, ist ja die notwendige Nahrungsmenge bei verschiedenen Individuen aus den mannigfachsten Gründen sehr verschiedenartig zusammengesetzt. Mir scheinen unsere theoretischen Vorstellungen noch nicht ausreichend, um Leute der verschiedensten Lebensgewohnheiten in ein Schema zu fassen und, gerade da sie krank sind, ihnen ohne dringende Not eine in diesem Sinne ganz andersartige Kost vorzuschreiben, als sie gewöhnt waren[1]).

Eine Rücksicht ist jedenfalls zu nehmen: Alles, was den Verdauungskanal sehr stark anfüllt, wirkt aus den oben genannten Gründen ungünstig. Da nun bei verschiedenen Individuen in dieser Richtung verschiedene Stoffe von Bedeutung, da die Gewohnheiten außerordentlich mannigfaltig sind, so muß mit den einzelnen Kranken die Art der Speisen durchgesprochen werden.

Ich bespreche mit meinen Kranken immer genau, was und wie viel sie essen sollen. Hier verzichte ich auf die Anführung von Speisezetteln: in literarischen Darstellungen haben sie meines Erachtens überall dort, wo nicht, wie z. B. bei Diabetes mellitus oder Fettsucht, die Indikationen ganz präzise sind, nur einen sehr bedingten Wert, denn sie pflegen in der Regel nur eine Klasse von Menschen oder die Leute einer Gegend zu berücksichtigen. Wollte ich z. B. anführen, was meine Patienten in der Poliklinik in Jena und Marburg verordnet erhielten, so paßt das eben für die Thüringer oder hessischen Bauern: der Arzt in Ober- oder Niederdeutschland würde wenig damit anzufangen wissen. Solche exakt aussehende Vorschriften können eher schaden, weil sie recht leicht zu Schematismus verführen. Dazu neigen wir aber in der Diätetik ohnehin schon mehr als viel zu viel.

Über einige Stoffe der Nahrung sind besondere Vorschriften notwendig. Zunächst das Kochsalz (und eventuell ebenso die kohlensauren Alkalien). Da, wie wir aus den Feststellungen von Widal, Strauß sowie zahlreichen anderen Forschern wissen[2]), auch die Störung der Zirkulation in der Niere die Ausscheidung des Kochsalzes (und der Alkalikarbonate) zu beeinträchtigen und zur Zurückhaltung von Wasser sowie zur Bildung von Ödem zu führen vermag, so haben wir bei Behandlung hydropischer Herzkranker darauf Rücksicht zu nehmen.

Unter allen Umständen wird es zweckmäßig sein, einen übermäßigen

---

[1]) Über hierher gehörige Betrachtungen siehe: F. A. Hoffmann, Allgemeine Therapie. Kapitel: „Herz."

[2]) Literatur bei Magnus-Levy, Widal, Strauß, Kongreß für innere Medizin, 1909. — Digne, La déchloruration des Cardiaques, Thèse de Paris, 1906. — Vgl. ferner Kraus, Therapie der Gegenwart, Juli 1903. — Strauß, ebenda, Oktober 1903.

Salzverbrauch, der nichts als eine schlechte Gewohnheit ist oder mit besonderen Kostrichtungen zusammenhängt, einzuschränken.

Will man diuretisch wirken oder die Wasseransammlung verhüten, so kann es eventuell erwünscht, sogar notwendig werden, die Darreichung von Kochsalz soviel als möglich einzuschränken. Man kann das ja nicht ohne direkte Indikation. Denn es ist für die Kranken immer eine Quälerei, weil ein Teil der notwendigen Speisen ohne Kochsalz schmackhaft überhaupt nicht hergestellt werden kann — ich erinnere nur an Brot und Gemüse. Die Kochkunst kann hier aber sehr viel tun und die Auswahl der Speisen, die entweder wenig Salz enthalten oder ohne solches relativ gut zu bereiten sind, ist auch von großer Bedeutung.

Es gibt noch eine zweite Veranlassung zur Verminderung des Kochsalzes in den Nieren, d. i. das Bestehen einer Hypertonie[1]). Schon Vaques hatte einen ungünstigen Einfluß großer Kochsalzmengen auf die Herzfunktion mitgeteilt. Es scheint eben doch, daß der übermäßig erhöhte arterielle Druck durch Kochsalz und andere nierenfähige Substanzen hochgehalten werden kann, daß er sich vermindert, wenn die Menge dieser Substanzen gemindert wird. Man darf auch hier nicht rigoristisch vorgehen und namentlich nicht übermäßige Hoffnungen hegen oder erwecken. Aber dieser Punkt ist für die Diätetik jedenfalls zu berücksichtigen.

Größere Mengen von Wein, Bier und Branntwein bekommen Herzkranken ebensowenig, oder vielmehr noch schlechter als gesunden Menschen; auf die Gründe einzugehen, ist hier nicht notwendig. Indessen, gleichwie der Vernünftige und Mäßige aus Rücksicht auf die Heilung der Säufer Wein und Bier nun nicht etwa gänzlich aufzugeben braucht, so braucht das auch der Herzkranke nicht zu tun, von dem wir hier reden. Ausgenommen sind die Fälle, in denen der Arzt nur durch gänzliches Verbot der Unmäßigkeit vorbeugen kann. Ich würde ein bis zwei Weinglas dünnen Weiß- oder Rotweins mittags und $^1/_3$ Liter leichtes Bier abends oder ein bis zwei Glas leichten Weins unbedenklich gestatten. Viel mehr trinken die vernünftigen Gesunden gewohnheitsmäßig auch nicht. Die „Ausnahmen", welche sich diese erlauben können, würde ich bei den Herzkranken, um welche es sich hier handelt, nicht zulassen, ebensowenig den Genuß von Branntwein.

Kaffee verbietet man doch am besten ganz, wenigstens für alle diejenigen, welche dünnen Kaffee nicht trinken wollen. Daß starker Kaffee als gewöhnliches Genußmittel für Herzkranke bedenklich ist, habe ich selbst oft gesehen. Aber ich würde kleine Mengen dünnen Kaffees

[1]) Literatur und eigene Beobachtungen bei Bayer, Archiv für experimentelle Pathologie, 57, S. 162, und Löwenstein, ebenda, S. 137.

in der Regel gestatten. Wer damit nicht zufrieden ist, sondern ein gutes Getränk verlangt, darf nichts davon erhalten oder trinkt koffeinfreien Kaffee. Malz- und Kneipkaffee werden immer nur für wenige anziehend sein. Kakao kann man meistens gestatten, und ebenso auch vorsichtig und richtig bereiteten Tee, d. h. von guten Teeblättern, einen Teelöffel auf zwei Tassen und nur wenige Minuten aufgießen, so daß das Getränk hellbraun wird, etwa wie Pilsner Bier.

Vom Tabak in jeder Form entwöhnen sich Herzkranke am besten ganz. Speziell ist das Rauchen echter, sogenannter importierter Havannazigarren auf jeden Fall gänzlich zu untersagen, darüber sind die erfahrensten Ärzte vollkommen einig. Zigaretten wirken schon deswegen schädlich, weil von ihnen in der Regel zu viel geraucht werden. Wenn ein Herzkranker durchaus am Tabak hängt, so nehme er leichte Zigarren, aber höchstens zwei bis drei am Tage und keine Ausnahmen. Tabakkauen und am besten wohl auch das Schnupfen verbiete man völlig.

Auf die Gesamtmenge der Nahrungsmittel ist sorgfältig Rücksicht zu nehmen, denn da unsere Kranken in der Regel sich weniger und schwächer bewegen als Gesunde, so besteht die Gefahr, daß sie bei etwas reichlicher Nahrungsaufnahme dick werden. Das aber ist gar nicht erwünscht, denn auf jeden Fall erfordern alle Körperbewegungen dann größere Anstrengung für das Herz. Die Kranken sollen also erhalten, was sie brauchen, speziell an Eiweiß nicht Mangel leiden, aber im allgemeinen kein Fett ansetzen. Dieser Punkt trifft auch die Art der Nahrung. Mit größeren Mengen von Mehlspeisen oder Fetten soll man vorsichtig sein.

Schon die alten Ärzte haben den Herzkranken immer Mäßigkeit empfohlen. Gegenwärtig, da „Mästung“ und „Überernährung“ zu den Schlagworten gehören und man damit beinahe alles zu heilen glaubt, wundert man sich fast darüber, und doch liegen die Dinge eigentlich recht klar, besonders da ja die meisten Herzkranken wegen ihrer geringen Muskelanstrengungen auch wesentlich weniger gebrauchen, als arbeitende Menschen. Es ist also zweckmäßig, die einem Herzkranken zu reichende Nahrungsmenge sich nach den Grundsätzen des Stoffwechsels und der Wärmelehre annähernd zu berechnen, dann sie aber, namentlich wenn Zirkulationsstörungen bestehen, an der unteren Grenze des Bedarfs zu halten.

Bei schwerer Herzschwäche liegen einige Dinge doch etwas anders. Man muß hier unterscheiden. Es gibt trostlose Kranke, deren Leiden allen Versuchen, es ernsthaft zu bessern, widersteht: bei solchen scheint es mir angebracht, nur wirklich schädliche Dinge zu untersagen, nicht aber mit unnötigen Vorschriften den armen Menschen ihr ohnehin schweres Leben noch zu erschweren.

Die anderen sind die Besserungsfähigen. Hier gilt es mit Ernst alles zu vermeiden, was dem Fortschreiten der Genesung im Wege

stehen kann. Wein, Bier, Branntwein, Kaffee würde ich hier nicht als Genuß-, sondern als Arzneimittel nur nach ärztlicher Verordnung gestatten; Indikationen und Art der Anwendung sind später genannt.

Die Nahrungsmittel würde ich in erster Linie (natürlich muß innerhalb gewisser Grenzen auf die Neigungen des Kranken Rücksicht genommen werden) danach wählen, daß die eben notwendige Menge Nahrungsstoffe in zweckmäßiger Zusammensetzung und möglichst konzentrierter Form gegeben werden. Dann erreicht man die möglichst geringe Belastung des Magen-Darmkanals.

Reichliche Nahrungsmengen sind nicht notwendig und nicht zweckmäßig: es wird nicht viel gebraucht, weil die Kranken ruhen. Höchstens könnte die verstärkte Arbeit der Respirationsmuskeln bei Kurzatmigen gewisse Ansprüche an die Ernährung stellen, doch vermag ich über die dabei in Betracht kommenden Werte irgendwelche Angaben nicht zu machen. Fett soll nicht angesetzt werden. Zur Schonung des Kreislaufes ist aber eine relativ spärliche Ernährung sogar dringend wünschenswert.

Für die Art der Speisen, welche genommen werden sollen, kommen keine anderen Gesichtspunkte in Betracht, als für die Ernährung schwer kranker Menschen überhaupt.

Literatur.

Cammerer, Württembergisches Korrespondenzblatt, 1890, Nr. 21, S. 162.
Hirschfeld, Berliner klinische Wochenschrift, 1892, Nr. 11; 1896, Nr. 13.
A. Hoffmann, Diättherapie bei Herzkrankheiten, Berlin 1912.
Oertel, Zeitschrift für Krankenpflege, 1896, Nr. 1 und 2.
Oertel und Beck in v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie.

Besondere Ernährungskuren.

Nach dem schon Bemerkten kommt für unsere Zwecke nur relativ Weniges in Betracht. Gewiß liegt auch bei Herzkranken in einzelnen Fällen das Bedürfnis einer Verbesserung des Ernährungszustandes vor. Dann wird man diese erreichen nach den bekannten Vorschriften der Ernährungslehre; es ist für uns nicht notwendig, auf die Einzelheiten einzugehen, weil es besondere Gesichtspunkte für Herzkranke kaum gibt.

Viel häufiger sind wir in der Lage, bei Herzkranken den Fettreichtum des Körpers vermindern zu müssen; darauf gehe ich in dem Kapitel über die Herzbeschwerden der Fettleibigen ein. Aber es tritt dieses Bedürfnis gar nicht nur dann an uns heran, wenn Fettleibigkeit die Ursache von Kreislaufstörungen ist. Auch bei Herzkrankheiten

ganz anderer Art kann eine überreichliche Ansammlung von Fett lästig und störend werden, und auch dann ist seine Verminderung angezeigt.

Die Entfettung wird ebenfalls nach den Regeln der Ernährungslehre eingeleitet (s. Bd. VII dieses Handbuches). Nur muß bei allen Entziehungen mit größter Vorsicht vorgegangen werden. Nie darf sie rasch geschehen, der Eiweißbestand des Körpers muß möglichst geschont, sollte zuweilen sogar gesteigert werden und alle Einzelvorschriften, z. B. über Bewegungen, Turnen, Baden, Brunnentrinken, sind in erster Linie nach dem Zustande des Herzens einzurichten.

Für den Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten bin ich bei Herzkranken nicht eingenommen. Ich meine, man soll diese nicht ungefährlichen Maßnahmen doch weglassen, solange noch andere Mittel zur Verfügung stehen. Höchstens würden sie für die Fälle in Betracht kommen, bei welchen eine Anomalie in der Nahrungszufuhr nicht sicher nachweisbar ist, also bei den merkwürdigen Fällen von konstitutioneller Fettsucht. Doch fehlt es da noch durchaus an genügenden Erfahrungen.

Trinkkuren.

Bekanntlich wird zur Entfernung von Körperfett das Trinken abführender Mineralwässer auch Menschen mit Herzbeschwerden empfohlen, soferne man durch Verminderung des Körperfettes eine Besserung der Herzerscheinungen zu erzielen hofft. Als dann der Gedanke der Flüssigkeitsbeschränkung einen maßgebenden Einfluß auf die Anschauungen der Ärzte zu gewinnen begann, schwand vielfach das Vertrauen zu solchen Kuren, ja von manchen Seiten wurden sie für geradezu gefährlich erklärt. Die Erfahrung hat diese Vorstellung nicht allgemein bestätigt. Nach wie vor gehen jährlich zahlreiche Fettleibige mit Herzbeschwerden nach Karlsbad, Neuenahr und besonders nach Marienbad, Homburg und Kissingen und finden dort die erhoffte Besserung. Wir bedenken, daß von den salzhaltigen Wässern nur ein sehr kleiner Teil resorbiert wird, daß die Ärzte der betreffenden Badeorte eine große Erfahrung in der Behandlung der hieher gehörenden Zustände haben und von der Verordnung der geeigneten Diät, sowie passender Spaziergänge ausgiebig Gebrauch machen. Also die an den genannten Kurorten erzielten Erfolge sind weder zu leugnen noch unverständlich.

Die Indikationen für den Gebrauch der genannten Wässer sind in erster Linie bei Fettleibigkeit, weiter in den ersten Stadien mancher Formen von Arteriosklerose und schließlich noch in den Fällen gegeben, die die alten Ärzte als Plethora abdominalis bezeichneten. Sie stellen ja nichts Einheitliches dar und sind von den beiden erstgenannten Gruppen

nicht zu trennen. Kranke mit einer vorwiegenden Stauung im Pfortadergebiet gehören hieher, unabhängig von der Art der Herzkrankheit. In rein symptomatischer Behandlung wird hier für den Gebrauch der genannten Wässer nicht selten die Indikation geschaffen. Wir werden in den betreffenden Kapiteln genauer auf sie zurückkommen und dort auch auseinandersetzen, welche Vorsichtsmaßregeln zu beachten sind, wenn diese Kuren nicht schädlich wirken sollen.

Milchkuren.

Gerade bei den Erkrankungen des Herzens ebensowie bei denen der Niere sind Milchkuren enthusiastisch empfohlen worden: man erwartete von ihnen einen günstigen Einfluß auf Magen-Darmkanal, Stoffwechsel, Herz und Nieren. Eine Einsicht in den Sinn solcher Kuren fehlte uns bis vor kurzem noch völlig.

Jetzt haben wir doch einiges über die Art der Milchwirkung gelernt. Sicher wirkt der bloße Genuß von Milch, wenn sie nicht in zu großen Mengen gegeben wird, stark diuretisch. Das stimmt mit den ältesten praktischen Erfahrungen überein[1]). Auf der Wagnerschen Klinik in Leipzig wurde zur Behandlung der Herzinsuffizienz sehr gerne eine Milchdiät verwendet. Man sieht gar nicht selten, daß so allein bei Bettruhe die Diurese von Herzkranken steigt. Darauf hat uns E. Wagner schon in den Achtzigerjahren oft aufmerksam gemacht. Man wird nicht fehlgehen, wenn man in dem geringen Gehalt der Milch an Kochsalz auf der einen, dem Vorhandensein von Milchzucker auf der anderen Seite die Ursache der diuretischen Wirkung der Milch sieht.

Für diesen Zweck gibt man die Milch am besten in der alten Form der Karellschen Kur[2]): fünf- bis siebenmal am Tage je 200 cm^3 Milch. Ob die Milch roh oder gekocht besser, oder ob sie in beiden Fällen gleich wirkt, finde ich nicht untersucht. Aber für die Annahme eines Unterschiedes fehlt jeder ersichtliche Grund. Ich glaube, daß man sich für diesen Punkt nur nach den Wünschen des Kranken richten darf. Ob es mit Zusätzen von Kaffee oder Tee zur Milch ebenso ist, weiß ich nicht. Ich gebe sie oft dazu. Aber hier könnte man Einwände machen. Ebenso ist es mit Zusätzen anderer Speisen, z. B. un-

---

[1]) Karell, Arch. générales de médecine, 1866, 2, S. 513. — Högerstedt, Zeitschrift für klinische Medizin, 14, S. 16. — Vgl. Koppel, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1892, S. 303. — Schnaubert, ebenda, 1884, Nr. 5.

[2]) Karell l. c. — His, Therapeutische Monatshefte, 26, S. 10. — Mosler, und Kühl (unter Goldscheider), Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie 14, 1910. — Strümpell, Medizinische Klinik, 1911.

gesalzenem Brot, ungesalzener Butter, Kompott. Apriorisch sieht man nicht ein, wie das den vorgenannten Zweck beeinträchtigen sollte. Aber man muß bei solchen empirisch gewonnenen Kuren mit Abänderungen sehr vorsichtig sein.

Es könnte zur Wirkung doch auch die Unterernährung beitragen, die mit der Gewährung so kleiner Milchmengen notwendig verbunden ist[1]). Jedenfalls hat man Grund zur Annahme, daß die Beseitigung von Herzinsuffizienz bei gleichzeitiger Unterernährung leichter gelingt als bei reichlicher Nahrungszufuhr. Setzt man aber das Liter Milch, wie es bei uns zutrifft, mit etwa 600 Kal. an, so ist eine reine Milchkur jedenfalls eine Form von entziehender Behandlung, selbst wenn man mehr Milch gibt als bei der ursprünglichen Karellschen Kur. Das ist der zweite Einblick, den wir in die Wirkungsweise der Milchkuren gewonnen haben, ihre Erzeugung einer Unterernährung. Für diese Aufgabe wurde die Milch in der letzten Zeit von den verschiedensten Seiten, namentlich von Moritz empfohlen. In dem Kapitel Herzbeschwerden der Fettleibigen wird von der Art der Milchverwendung für diese Aufgabe und namentlich von den notwendigen Vorsichtsmaßregeln die Rede sein. Man kann aber die „Milchkur“ für den gleichen Zweck auch bei anderen Herzzuständen brauchen. Deswegen mußte sie hier erwähnt werden. Da bei Entfernung des Fettes auch die Regulierung des Wasserhaushalts eine große Rolle spielt, so kommt hier neben der fettmindernden auch die wasserentziehende Wirkung in Betracht.

Schwierigkeiten praktischer Natur gibt es leicht dadurch, daß viele Menschen Milch nicht gerne nehmen und sich auch nur schwer dazu bekehren lassen. Zureden erreicht manches, Veränderung des Geschmackes durch Zucker, Kognac, Kaffee u. a. oft auch etwas. Doch muß man da vorsichtig sein. Kochsalz darf jedenfalls nicht gegeben werden.

Die Behandlung Herzkranker mit Muskelbewegungen.

Wie bekannt, wächst das Volumen des quergestreiften Muskels mit der Arbeit, welche er leistet, und im Gefolge dieser Erstarkung erhöht sich zugleich wiederum seine Leistungsfähigkeit. Am Herzen scheint die Sache prinzipiell nicht anders zu sein. Allerdings wird das nicht von allen anerkannt[2]). Wenn bei Muskelbewegungen die Arbeit des Herzens wächst, so liegt es nahe, zur Kräftigung eines schlecht ge-

---

[1]) Vgl. A. Hoffmann, Allgemeine Therapie und Zeitschrift für klinische Medizin, 7, S. 8.

[2]) Vgl. Horvath, Hasebroek, vgl. Kapitel Hypertrophie.

nährten, schwachen, aber verbesserungsfähigen Herzens Innervationen der Körpermuskulatur anzuwenden.

Stokes hat dies schon gewußt, aber wenn auch Traube und seine Schüler, z. B. Fräntzel, für manche Herzkranke ein gewisses Maß von Bewegung empfahlen, so hat doch in neuerer Zeit erst Oertel das Kolumbusei mit Bewußtsein auf die Spitze gestellt, und dieses Verdienst werden wir ihm immer danken.

Nicht darum handelt es sich hier, Herzkranken Bewegungen zu gestatten, sondern es werden ihnen solche verordnet, und zwar in der ganz bestimmten Absicht, dem Herzmuskel eine gewisse Arbeitsleistung zuzumuten, ihn dadurch unter bessere Ernährungsbedingungen zu versetzen und zu stärken. Diese Absicht ist also von der mit der Verabreichung der Digitalis verbundenen prinzipiell verschieden. Mit diesem Präparat will man die im Herzmuskel verborgenen und wegen seiner Erkrankung nicht in die Erscheinung tretenden Kräfte zur Wirksamkeit bringen. Die mit Muskelbewegungen verbundenen Reize sollen außerdem noch dem Herzmuskel Gelegenheit zur Vermehrung seiner funktionsfähigen Substanz geben. Das ist ein klares Ziel. Will man es erreichen, so brauchen wir eine scharfe Präzisierung des einzuschlagenden Weges und der Art der Störungen bei den Kranken, welche ihn gehen sollen.

Diese Absicht setzt theoretisch voraus, daß der Herzmuskel durch Körperbewegungen überhaupt übbar ist. Daß nicht alle diese Voraussetzung zugeben, wurde schon oben erwähnt. Aber auch dann würde eine Wiedergewöhnung an vermehrte Tätigkeit bleiben[1]). Unzweifelhaft aber haben Massage und Gymnastik einen erheblichen Einfluß auf die periphere Zirkulation. Es ist ein Verdienst von Hasebroek, das unermüdlich hervorgehoben zu haben. Und dieses Verdienst bleibt ganz unabhängig von den Vorstellungen, die man sich über die Mechanik der peripheren Zirkulation macht; ob man mit Hasebroek und anderen eine aktive Tätigkeit der Gefäße annimmt oder man ihnen hauptsächlich Regelung des Zustromes zu den Organen und des Widerstandes für das Herz zuschreibt. Die Bewegung der Lymphe und des venösen Blutes muß ja durch Massage und Gymnastik unter allen Umständen auf das lebhafteste gefördert werden.

Zunächst ist sorgfältigst zu untersuchen, ob das Herz des einzelnen Kranken sich für diese Behandlungsmethode eignet, und zwar werden wir als Kriterium sein Verhalten gewissen Anforderungen gegenüber ansehen. Denn einen Erfolg kann die Kur nur dann haben, wenn das Herz den durch sie gegebenen Antrieben zu einer verstärkten Tätig-

[1]) Hasebroek, Archiv für klinische Medizin, 77, S. 350.

keit auch nachzukommen vermag. Das schon im voraus zu entscheiden, ist die ebenso wichtige wie schwierige Aufgabe.

Woran erkennt man, daß ein Herz noch eine bildungsfähige Masse funktionierender Substanz hat? Einmal hilft die klinische Erfahrung. Nach ihr eignet sich ein großer Teil der Herzen von Fettleibigen für diese übende Behandlung, sei es, daß bei ihnen Kreislaufstörungen noch ganz fehlen oder sich bereits in mehr oder weniger ausgedehntem Maße entwickelt haben (siehe das Kapitel über Herzbeschwerden der Fettleibigen). Man kann sogar sagen: Kranke, welche in diese Kategorie gehören, stellen das bei weitem größte Kontingent geeigneter Fälle.

Es folgen dann Herzstörungen bei Lungenveränderungen — auch hier hat man durch Muskelübung recht beachtenswerte Erfolge erzielt. Weiter gibt es wohl von den meisten Krankheitsgruppen einzelne Fälle, welche sich für diese Behandlung eignen — darüber werden wir in den einzelnen Kapiteln sprechen.

Schließlich sind aber auch leichtere Herzinsuffizienzen bei Kranken mit chronischer Myokarditis und sogar bei solchen mit Koronarsklerose für eine vorsichtige und kunstgerechte mechanische Behandlung durchaus geeignet, wie ich aus eigener Erfahrung weiß.

Für die Frage, ob dem einzelnen Menschen diese Methode wohl nützlich sein könnte, wird man wie gesagt zunächst aus den Erzählungen der Kranken vom Verhalten ihres Herzens bei Muskelbewegungen einen gewissen Anhaltspunkt gewinnen, und sicheren Aufschluß verschafft ein vorsichtig angestellter Versuch: man läßt den Kranken einen Weg von bestimmter Steigung oder eine bestimmte Muskelübung machen und beobachtet, ob dabei der Radialpuls voller und größer wird, oder ob vielmehr bei starker Beschleunigung des Herzschlages die Aktion unregelmäßig, ungleichmäßig und schwach, der Puls weich und klein wird. Vor allem aber, ob der Kranke kurzatmig, blaß, zyanotisch erschöpft wird.

Im letzteren Falle verträgt das Herz vorerst die Muskelbewegungen jedenfalls nicht. Dann ist aber die Behandlung nicht nur nutzlos, sondern auch gefährlich, denn die Gefahr einer Überanstrengung des Herzens wird dann heraufbeschworen.

So ist diese sogenannte mechanische Therapie auf jeden Fall kontraindiziert durch *schwere* Sklerose der Kranz- oder auch der übrigen Körperarterien, vorgeschrittene Nephritis sowie durch alle akuten Prozesse (Herzerkrankungen bei und nach Infektionskrankheiten, akute Überanstrengungen des Herzens).

Bei einem Teil dieser Fälle fehlt die Möglichkeit einer den vergrößerten Anforderungen entsprechenden ausreichenden Blutversorgung des Herzens, beziehungsweise die genügende Menge stärker arbeitender

Substanz. Bei allen akuten Prozessen aber handelt es sich darum, den erkrankten Muskelfasern die Arbeit möglichst zu erleichtern und sie dadurch über eine Zeit verminderter Leistungsfähigkeit hinwegzuführen.

Bei solchen Zuständen würde demnach immer die Gefahr bestehen, daß man therapeutisch eine Überanstrengung des Herzmuskels erzielt, und das ist auch oft geschehen. Also Vorsicht erscheint dringend nötig und, wenn man das bedenkt, wird deutlich, wie außerordentlich schwierig oft die Indikationen für diese Behandlungsart zu stellen sind: handelt es sich doch darum, stärkere Grade von Atherosklerose des Herzens auszuschließen!

Das Verfahren besteht also in der Verordnung methodischer Muskelbewegungen, teils aktiver, teils passiver. Es ist schon ein gewisser Wert darauf zu legen, daß eine Massage und Gymnastik ohne jede Anstrengung des Kranken ausgeführt werden kann und dem Kranken nützlich ist[1]).

Oertel empfiehlt als das Beste Spaziergänge auf guten Wegen, deren Steigung und Entfernung bekannt ist, und auch mir erscheint diese Art der Bewegung entschieden zweckmäßig wegen des Einflusses, den sie gleichzeitig auf Herz, Haut und Lungen ausübt.

Solche Bewegungen können entweder an bestimmten Kurorten oder auch in der Heimat der Kranken vorgenommen werden. Letzteres ist zwar nicht unter allen Umständen, aber doch viel häufiger möglich, als man gemeinhin denkt. Es kommt meines Erachtens darauf an, daß der behandelnde Arzt das Prinzip der Maßnahmen kennt, Wege, auf denen der Kranke gehen kann, ausfindig zu machen vermag und dann alle Einzelheiten ausprobiert und beobachtet. Gewiß wird in einzelnen Fällen die Ausführung der Vorschriften mancher Kranker und mancher Städte wegen schwer oder auch gar nicht möglich sein. Dann empfiehlt es sich, die Patienten, falls das ausführbar ist, wegzuschicken, entweder in eine gut geleitete Privatanstalt, oder in einen geeigneten Kurort. In einzelnen, z. B. Reichenhall, Schliersee, Meran, Bozen, sind besondere Wege für diese sogenannten „Terrainkuren" eingerichtet. Das ist ganz gewiß zweckmäßig und erleichtert die Behandlung. Aber man behaupte nur nicht, daß die Behandlung ohne solche Wege nicht möglich sei, weil nur sie „die exakte Dosierung der Bewegung" gestatten. Das ist eine Illusion, welche nach Physiologie klingen soll. Aber wer einen Einblick in die Komplikation der Verhältnisse hat, wird darüber lachen.

Gewiß erleichtern solche vorgezeichnete Wege die Behandlung. Aber es geht auch ohne sie, und zwar an zahlreichen Orten Deutschlands, Tirols und der Schweiz. Viel wichtiger als die Terrainwege ist die Erfahrung der Ärzte. Darauf kommt es mir für meine Kranken wenigstens immer in erster Linie an, sowohl bei Wahl von Kurorten wie von Heilanstalten: sie Ärzten zuzuschicken, welche über die zu behandelnden Krankheitszustände besonders gut Bescheid wissen.

---

[1]) Vgl. Adam, Büdingen, Veiel und Zahn im Literaturverzeichnis.

Von anderen wird zur Übung des Herzmuskels eine sorgfältig abgestufte Gymnastik sowie der Gebrauch kohlensäure- und salzhaltiger Bäder empfohlen.

Bei Ausführung der Gymnastik handelt es sich darum, den Bewegungen der Kranken entweder ein abstufbares Maß des Widerstandes entgegenzusetzen und dadurch die Stärke ihrer Innervationen bis zu einem bestimmten Grade anschwellen zu lassen. Der zu überwindende Widerstand wird entweder von der Hand eines Arztes, beziehungsweise ausgebildeten Gymnasten oder durch die Z a n d e r schen Maschinen ausgeführt.

Wie mir scheint, ist Technik und Kunst dieser Gymnastik in den nordischen Ländern wesentlich höher ausgebildet als bei uns. Wir haben da sicher noch viel zu lernen. Weniger im Vergleich zu dem, was bei uns nicht, als was bei uns so oft schlecht gemacht wird. Wie leicht verständlich, sind von der Schule und der Zunft auch hier große Übertreibungen gemacht, sind falsche Hoffnungen erweckt worden. Aber es ist doch sehr viel Gutes daran und wie gesagt: w i r können viel lernen. Ich kann mich dem Urteil M a c k e n z i e s[1]) über die Gleichgültigkeit der Art der Maßnahmen wirklich nicht anschließen, weil ich eben von erfahrenen Gymnasten Erfolge sah, die anderen kaum beschieden sein dürften. Allerdings, das muß in der gegenwärtigen Zeit enthusiastischer Therapie immer wieder hervorgehoben werden: das Anwendungsgebiet der Methode ist ein engbegrenztes.

Ob zur Behandlung Herzkranker Spaziergänge auf ansteigenden Wegen oder die Widerstandsgymnastik vorzuziehen sei, ist Ansichtssache. Mir möchten für unsere Aufgabe jedenfalls beide Methoden verwertbar und gewiß sogar zu verschiedenen Zwecken brauchbar erscheinen. Denn bei der Gymnastik sind die Anforderungen anfangs viel kleiner und feiner regulierbar, es kann also für viele Fälle sehr wohl zuerst eine gymnastische Kur oder einfach die Ausführung von Freiübungen ohne alle Werkzeuge oder mit leichten Hanteln und Stäben zweckmäßig und erst, nachdem das Herz eine gewisse Übung erlangt hat, die Empfehlung von Bergsteigen angezeigt sein.

Diese letztere Methode wegen der erheblichen Schäden, welche kritikloser Enthusiasmus und falsche Anwendung mit ihr erzielten, ganz auszulassen, dazu kann ich mich, falls einmal Bewegungen für nützlich erachtet werden, nicht entschließen. Der Einfluß des Steigens auf die Atmung sowie das Wohlbehagen, welches der Aufenthalt in freier Luft in der morgendlichen Natur verschafft, scheinen mir keineswegs vernachlässigt werden zu dürfen.

Wie fast allen anderen Arten von Kranken, ist auch den Herzkranken das Radfahren empfohlen worden. Das halte ich direkt für

[1]) Herzkrankheiten, übersetzt, S. 263.

gefährlich. Meines Erachtens darf man zur Stärkung eines Herzens eine Bewegung nicht vornehmen lassen, für welche die Gefahr der Überanstrengung aus den mannigfachsten Gründen so besonders nahe liegt. Ich möchte also auf das dringendste vor dieser Maßnahme warnen.

Kranke, welche man aktive Muskelbewegungen nicht wagt ausführen zu lassen, vertragen manchmal eine gut und vorsichtig ausgeführte Massage der Extremitäten und des Rumpfes, wie sie in Schweden schon längst geübt wird[1]). Büdingen hat für die maschinelle Ausführung passiver Bewegungen im Bett einen besonderen Apparat angegeben.

Man hat in einzelnen Fällen dadurch direkt eine Verbesserung der Kreislaufverhältnisse und speziell ein Zurückgehen von Ödemen gesehen. Allmählich veranlaßt man dann die Kranken selbst, Bewegungen vorzunehmen, und gelangt so langsam und schonend von passiven zu aktiven Bewegungen. Über direkte Massage des Herzens habe ich selbst keine größere Erfahrung. Nach dem, was ich sah, kann ich besondere Vorteile von ihr nicht erwarten.

Ich möchte noch auf eine besondere Aufgabe der Gymnastik hinweisen und im Anschluß daran auch noch einige spezielle Behandlungsmethoden kurz erwähnen. Durch eine gut eingerichtete Gymnastik läßt sich eine entschiedene Verbesserung der Atmungsbewegungen erreichen, sowohl der thorakalen wie der abdominalen; namentlich in Schweden ist diese Methode gut ausgebildet. Sicher muß man bei Herzkranken in vielen Fällen mit forcierten Bewegungen des Brustkorbes und mit starken Eindrücken in den Leib recht vorsichtig sein. Durch jene werden die Kranken tatsächlich leicht angestrengt, wie ich oft gesehen habe, und durch diese kann eine direkte Gefahr durch Überfüllung des Herzens geschaffen werden, also Vorsicht und Umsicht ist unter allen Umständen nötig bei Verwendung dieser Methoden. Andererseits spielt der Vorteil einer guten Erneuerung der Alveolarluft, wie dargelegt, gerade bei Herzkranken eine große Rolle, weil deren äußere Atmung oft schlecht ist. Namentlich immer dann, wenn durch Verwachsungen im Brustkorb eine besondere Schädigung der Atmung zustande gekommen ist (vgl. die betreffenden Kapitel). Meines Erachtens ist jeder einzelne Kranke besonders daraufhin zu untersuchen, ob bei ihm die Atmung mechanisch ungenügend ist und ob er eine gymnastische Verbesserung der Atmung seines sonstigen Zustandes wegen vertragen würde. Ist das der Fall, so rate ich unbedingt, sie einzuleiten, dann aber durchaus Hilfskräfte heranzuziehen, deren Technik ausgezeichnet ist. Ich muß da leider immer

---

[1]) Möller, Über die manuelle Behandlung der Herzkrankheiten, Dissertation, Berlin 1898. — Vgl. ferner: Zabludowski, Berliner klinische Wochenschrift, 1896, Nr. 20.

wiederholen, daß wir hinter dem, was in den nordischen Ländern geleistet wird, weit zurück sind.

Es sind nun neuerdings aber auch Versuche gemacht worden, die Atmung direkt zu verbessern, zunächst wird vielfach statt atmosphärischer Luft Sauerstoff unter dem gewöhnlichen Druck zugeführt. Es ist sehr schwer, sich ein sicheres Urteil über den physiologischen Nutzen davon zu verschaffen, da meines Wissens eingehende Untersuchungen über den Einfluß dieser Maßnahme auf den Gaswechsel nicht vorliegen. Gewiß läßt sich annehmen, daß bei ausreichender Lüftung der Alveolen ein Vorteil durch Zufuhr reinen Sauerstoffes nicht erzielt wird, denn die Abdunstung der Kohlensäure ändert sich dadurch natürlich nicht und das Hämoglobin sättigt sich unter obengenannter Bedingung bei Zufuhr atmosphärischer Luft ohnehin völlig mit Sauerstoff. Ist dagegen bei verminderter Lüftung der Alveolen der Patiardruck des Sauerstoffs in ihnen gegen die Norm vermindert und beginnt die Sauerstoffversorgung des Hämoglobins zu leiden, so könnte die Atmung reinen Sauerstoffs in der Tat von Nutzen sein dadurch, daß sie den Patiardruck des Sauerstoffs in der Lungenluft erhöht. Will man nach den Angaben der Kranken urteilen, so muß man in der Tat annehmen, daß sie bei schwerer Atemnot von der Zufuhr von Sauerstoff Nutzen haben, denn sie geben dabei fast übereinstimmend wesentliche Erleichterung an.

Man verwendet in der Regel Sauerstoffbomben und muß die Ventile so einstellen, daß das Gas nicht unter hohem Druck zuströmt.

Es ist auch versucht worden, Kranke mit Herzinsuffizienz gewöhnliche Luft unter vermindertem Druck einatmen zu lassen. Kuhn hat es mit seiner Saugmaske getan. O. Bruns hat einen besonderen Apparat konstruiert, der von den Draegerwerken angefertigt wird. Ich habe eigene Erfahrung über die Verwendung des letzteren und kann nur sagen, daß er den genannten Kranken nicht selten außerordentlich angenehm ist; sie atmen mit ihm entschieden leichter. Bei ihm ist die Einatmung durch Einstellung eines negativen Drucks erschwert, die Ausatmung dadurch erleichtert. Wie mir scheint, ist die Tatsache, daß nicht wenige Kranke die Atmung dabei erleichtert fühlen, entschieden die Hauptsache. Auf eine Erklärung möchte ich um so eher verzichten, als doch eben diese Form der Atmung nicht allen Kranken mit Herzinsuffizienz gut bekommt. Man muß vielmehr im Einzelfall erst probieren, ob sie vertragen wird. Wahrscheinlich spielen die durch den herabgesetzten intrathorakalen Druck veränderten Strömungsbedingungen des Blutes in der Lunge eine Rolle, wie auch Bruns selbst hervorhebt. Andernorts ist dargelegt, daß da die Verhältnisse außerordentlich verwickelt liegen und eine endgültige Erklärung scheint mir noch nicht möglich.

E. Albrecht legt Wert auf eine Beeinflussung der Einatmung

und Ausatmung. Er hat für diesen Zweck neuerdings ein besonderes Verfahren angegeben und empfohlen.

Literatur.

Albrecht, Therapie der Gegenwart, 53, 1912, S. 347 u. 392.

Adam, Therapeutische Monatshefte, 14, 1910 Januar (Literatur).

Bruns O., Münchner medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 42 und Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 48.

Büdingen, Archiv für klinische Medizin, 102, S. 54.

Bum, Wiener medizinische Presse, 1896, Nr. 8/9.

Hasebroek, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1910, S. 229; Archiv für klinische Medizin, 77, S. 350; 86, S. 565; 94, S. 61, und: Die Krankheiten des Herzens. Festschrift, Leipzig 1896.

Hausmann und Mazegger, Berliner klinische Wochenschrift, 1886, Nr. 42, und 1888, Nr. 14.

Heinemann, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 33.

Hirschfeld, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1897, Nr. 7.

Hughes, Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik, Wiesbaden, Bergmann.

Kuhn, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 184.

Lichtheim, Kongreß für innere Medizin, 1888, S. 36.

Litten, Zeitschrift für Krankenpflege, 1898, S. 161.

Oertel, Therapie der Kreislaufstörungen. — Derselbe, Kongreß für innere Medizin, 1888, S. 13. — Derselbe, Therapeutische Monatshefte, 1887, Bd. 1, S. 372, 424, 473; 1888, Bd. 2, S. 265.

Schmid A., Münchener medizinische Wochenschrift, 1888, Nr. 19 und 20.

Tiedemann und Lund, Archiv für klinische Medizin, 91, S. 554. (Literatur.)

Veiel und Zahn, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 33.

Wide, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1897, Nr. 26.

Die Beeinflussung des Wasserhaushalts Herzkranker.

Auf die Verhältnisse des Wasserwechsels ist aus zwei Gründen Rücksicht zu nehmen. Einmal wegen seiner Beziehungen zum Fettgewebe. Letzterer Punkt wird nicht hier ausführlich besprochen, sondern ist in der Abhandlung Carl v. Noordens über die Fettsucht erörtert. Unzweifelhaft kann mit dem Fett viel Wasser retiniert werden. Das erweisen die enormen Schweiß- und Gewichtsverluste bei Entfettungskuren. Denkbar wäre, daß manche Nahrungsmittel und manche Gewohnheiten beim Essen (z. B. im Verhältnis der Flüssigkeit zur Nahrungsaufnahme) diese Form der Wasserretention steigern. Aber das genannte Moment könnte auch einen Einfluß auf die Anbildung von Fett haben. Davon ist seit den Oertelschen Vorschriften viel gesprochen, aber es ist nicht viel untersucht worden. Jedenfalls liegen keine Beobachtungen vor, die eine Entscheidung bringen. Was bis jetzt untersucht wurde, spricht nicht für einen Einfluß der Wasserzufuhr beim Essen auf eine große Vermehrung des Fettbestandes. Erfahrungen der Tierpathologie könnten sogar eher dagegen

verwendet werden (Straßburger Gänse!). Für den Menschen steht eine Entscheidung noch aus.

Bezüglich des Einflusses der Flüssigkeitszufuhr auf die Zirkulation[1]) ist zu unterscheiden, ob es sich darum handelt, einen Herzkranken mit Wasserretention zu behandeln oder einen Kranken, der im Wassergleichgewicht ist. Wir sprechen hier nur von der Flüssigkeit als solcher. Die besonderen Einwirkungen, die alkoholische oder salzhaltigen Getränke haben, sind hier nicht eingeschlossen, sondern werden besonders erörtert.

Gerade für die Behandlung von Herzkranken mit stationärem Zustande, mit Wassergleichgewicht ist das aber der springende Punkt. Es kommen ja auch bei solchen gewohnheitsmäßige Übertreibungen vor. Hin und wieder findet man jemand, der viele Liter Wasser täglich aufnimmt. Das ist an sich gewiß nicht gut — es ist eben unnatürlich. Für einen Menschen mit Kreislaufanomalie auch bei völliger Kompensation natürlich besonders wenig gut, weil die Beförderung solcher Flüssigkeitsmengen doch ungewöhnliche Anforderungen an Herz, Gefäße und Nieren stellt. Also man schaffe solche Gewohnheiten unter allen Umständen ab. Kranke mit Granularatrophie, die große Harnmengen mit niedrigem spezifischen Gewicht haben, sei es, daß sie doch nicht zu konzentrieren vermögen, oder daß sie einen pathologischen Durst haben, bedürfen wohl einer gewissen besonderen Rücksicht. Da sind wohl Leute dabei, bei denen man mit brüsken Entziehungen mindestens vorsichtig sein muß. Aber auch hier hat uns doch v. Noorden gelehrt, daß viele von ihnen sich besser fühlen, wenn man sie an ein mittleres Flüssigkeitsmaß gewöhnt.

Machen sich bei einem Kranken sonst noch besondere Gründe für eine erhöhte Flüssigkeitsaufnahme geltend, z. B. wie Diabetes oder Durchfälle oder heftige Schweiße, so muß darauf schon Rücksicht genommen werden. Aber sonst rate ich bei Herzkranken, die sich im Wassergleichgewicht befinden, mittlere Flüssigkeitsmengen zu geben. Nur achte man dabei sorgfältig auf die Art ihres Essens. Manche Menschen essen so viel Salz oder Fleisch, daß sie allein davon großen Durst bekommen. Unter mittleren Mengen wird man die Aufnahme von zirka eineinhalb bis höchstens zwei Liter Flüssigkeit verstehen. Mit eineinhalb Liter ist meines Erachtens gut auszukommen. Aber ich meine allerdings auch, daß, völlige Kompensation vorausgesetzt, eine Unterschreitung dieser Menge nicht nötig ist und gar nichts nützt. Man findet auch in dieser Richtung starke Übertreibungen bei manchen Menschen, namentlich bei Kranken. Sicher ohne allen Nutzen. Aber ob die dauernde Abscheidung eines übermäßig konzentrierten Harns nicht auch schädlich sein kann?

Handelt es sich darum festzustellen, ob ein Kranker im Wasser-

[1]) Vgl. Groedel, Referat auf dem 10. Kongreß für Physiotherapie, Paris 1910.

gleichgewicht ist, so reicht es für die Praxis aus, die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit aller Art zu messen und ebenso die Menge des ausgeschiedenen Harns, beides für 24 Stunden. Es fehlt dann für eine genaue Wasserbilanz das in den Speisen enthaltene und aus ihnen entstehende Wasser für die Einfuhr, das mit dem Stuhlgang, auf der Lungenoberfläche sowie auf der Haut abgegebene Wasser für die Ausfuhr. Für wissenschaftliche Feststellungen ist es mindestens nötig, die Einfuhr durch Verwendung von Speisen bekannter Zusammensetzung genau zu kennen. Für alle wissenschaftlichen Untersuchungen reichen die gewöhnlichen Differenzbestimmungen nicht mehr aus, und ein Teil unserer mangelhaften Kenntnisse rührt wohl davon her, daß auch sie noch für die Förderung unserer Kenntnisse verwertet werden. Aber für die Praxis genügen sie. Man muß dann ein Defizit von 400 bis 600 Kubikzentimeter auf Rechnung des Haut- und Lungenwassers setzen.

Ganz anders sind unsere Aufgaben, wenn bei einem Kranken Herzinsuffizienz mit mangelhaftem Wasserausscheidungsvermögen besteht. Oft haben die Kranken dann eine hydraemische Plethora, in der Regel irgendwelche Störungen, sei es an der Leber oder an den serösen Häuten. Oder es sind auch schon Ödeme vorhanden. Aber diese sind keineswegs das früheste Zeichen von mangelhafter Wasserausscheidung. Lange, ehe sie auftreten, kann schon eine Wasserretention bestehen, namentlich in den Muskeln. Man merkt das dann an einer Gewichtszunahme der Kranken und daran, daß die ausgeschiedenen Harnmengen auffallend zurückbleiben hinter der Flüssigkeitsaufnahme. Dann muß man die Flüssigkeitsaufnahme beschränken. Ich gebe dann maximal eineinhalb Liter. In der Regel aber eineinviertel oder ich gehe auch bis auf einen Liter herunter. Meist sind es ja Kranke, die Digitalis oder diuretische Mittel erhalten. Man erzielt mit ihnen in der Regel keine Erfolge, wenn man nicht die Flüssigkeitsverhältnisse genau überwacht. Indessen man sei vorsichtig, nehme genau Rücksicht auf den Kräftezustand des Kranken und auf seine Gewohnheiten. Mit Klugheit wird man auch hier sein Ziel erreichen. Vor rücksichtslosem Forcieren warne ich.

Auf die gleichzeitige Art der Ernährung ist natürlich viel Wert zu legen. In Form der Karellschen Milchkur wird die Flüssigkeitsentziehung wohl am besten ertragen. Für die Zusammensetzung der Speisen ist es wichtig, ihren Gehalt an Kochsalz so niedrig als möglich zu halten. Darüber ist oben schon gesprochen.

Einwirkung auf die Harnausscheidung.

Immer dann, wenn der Organismus nicht im Wassergleichgewicht ist, muß der Versuch gemacht werden, auf die Wasserausscheidung in

den Nieren einzuwirken. In manchen Fällen richtet sich die Nierensekretion gewissermaßen von selbst ein, schon dadurch, daß die Kranken liegen und Art wie Menge der aufgenommenen Speisen und Getränke regeln. Das ist bereits den alten Ärzten bekannt gewesen. Man sollte es in leichteren, nicht eiligen Fällen doch öfter versuchen. Speziell die Milch bewährt sich da ausgezeichnet. Auch hier wieder ist der Salzgehalt der Nahrung eingehend zu berücksichtigen. Wie das bei den Milchkuren schon erwähnt wurde, genügt Salzarmut der Kost gar nicht selten allein schon, um eine starke Ausscheidung von Harnwasser anzuregen.

Medikamentös wird die Wasserabscheidung in der Niere bei unseren Kranken am besten durch Digitalis beeinflußt. Gewiß wirkt diese in erster Linie durch Verbesserung des Kreislaufs und damit der Nierendurchblutung. Aber so wie die ältesten naiven Auffassungen von der Einwirkung des Fingerhutes in ihm ein wassertreibendes Mittel sahen, so haben auch spätere pharmakologische und klinische Beobachtungen[1]) die gleiche Anschauung entwickelt. Daß gerade für die Erzielung der Diurese besondere Kunstgriffe in der Dosierung verwendet werden müssen, wird später besprochen.

Als eigentlich diuretische Mittel verwenden wir in erster Linie die Stoffe der Puringruppe. Ich gehe auf die Theorie ihrer Wirkung absichtlich nicht ein, weil sie mir noch nicht völlig klar erscheint und weil eine eingehende Diskussion zu weit führen würde. Ich persönlich neige mehr zur alten Annahme W. v. Schroeders, nach der eine Einwirkung auf die Nierenzellen stattfindet[2]). Allerdings ist für sein Zustandekommen durchaus die Erfüllung gewisser Bedingungen an den Nierengefäßen vorausgesetzt und einer unserer allerbesten Pharmakologen, Hans Meyer, stellt die Gefäßwirkung durchaus in den Vordergrund.

Benutzt werden[3]) einmal die Theobromindoppelsalze, in erster Linie das Theobromin natrio-salicylicum (Diuretin) in wässeriger Lösung und Gaben von 1 bis 5 *g* täglich. In der Regel muß man im ganzen doch 20 bis 30 *g* geben. Romberg und seine Schüler (Schlayer) empfehlen, die diuretischen Mittel nicht in zu großen Dosen und eventuell mit eingeschalteten Pausen einzelner Tage zu geben. Jedenfalls soll man im einzelnen Fall die Gaben sorgfältig ausprobieren und darauf achten

---

[1]) Lit. bei Digitalis.

[2]) V. v. Schroeder, Archiv für experimentelle Pathologie, 22, S. 39 und 24, S. 84. Über die ganze Frage Schmiedeberg, Pharmakologie und Gottlieb-Meyer, Pharmakologie.

[3]) Vgl. v. Romberg, Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 39 und Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 23. Schlayer, Kongreß für innere Medizin, 1912, S. 501. Hedinger, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912 Nr. 20. E. Meyer, Therapeutische Monatshefte, 1911, Nr. 11.

nicht nur durch Steigerung, sondern eventuell durch Verminderung der gereichten Mengen gute Erfolge zu erzielen. Eichhorst hat die Kombination von Diuretin mit Digitalis empfohlen (etwa dreimal täglich je 1 *g* Diuretin und 0·1 *g* Pulvis folior digitalis).

Unzweifelhaft stärker wirkt das Theophyllinnatrium natürlich oder synthetisch als Theocinnatrium. Man gibt es entweder nach der alten Schmiedebergschen Vorschrift[1]) in wässeriger Lösung 2·25 : 300 Wasser und dann steigend sechs bis neunmal täglich 15 *g* der Lösung. Auch als Pulver oder in Kapseln wird es gegeben. Ich selbst habe nach vielfachen und in verschiedenster Weise variierten Versuchen die Verabreichung in den Magen ganz aufgegeben, weil meiner Erfahrung nach sehr häufig dyspeptische Störungen emtreten und dann in der Regel den Zustand gerade dieser Kranken höchst ungünstig beeinflussen. Ich gebe am liebsten 0·25 oder 0·3 *g* Theocin mit 2 *g* Butyr. Cacao dreimal täglich als Suppositorium. Am besten scheint es mir zu wirken, wenn man es am dritten oder vierten Tage nach dem Beginn der Darreichung von Digitalis gibt. Ich benutze es in dieser Verbindung eben dann, wenn der Fingerhut allein eine gute Diurese überhaupt nicht oder nicht schnell oder nicht ausreichend erzielt. Aber natürlich kann man in manchen Fällen diuretisch zu wirken versuchen, ganz unabhängig von der Regelung des Kreislaufes durch Fingerhut. Ja zuweilen erreicht man die letztere erst, nachdem eine gewisse Entlastung der Gewebe als Folge einer Steigerung der Nierensekretion eingetreten ist.

Sehr gute Erfahrungen haben wir auch mit Euphyllin gemacht in der Gabe von 0·1 bis 0·3 mehrmals täglich vom Magen oder Rectum aus.

Die Koffeinpräparate eignen sich für die Erzielung der reinen Diurese entschieden weniger. Auch Koffein kann diuretisch wirken, wie man es ja vom Gebrauch des Kaffees am allerbesten weiß. Aber hier verhindert die vasomotorische Wirkung offenbar leicht die diuretische. Es ist schon früher zur Erzielung einer Harnvermehrung durch Koffein die gleichzeitige Darreichung von Alkohol empfohlen worden. Und in der Tat wirkt auch der Kaffee in der genannten Richtung am besten, wenn man ihn auf Wein trinkt. Aber die außerordentliche Verschiedenheit der Wirkung zeigt uns doch, daß wir die Bedingungen im einzelnen noch nicht beherrschen. Mit reinem Theobromin (0·4 oder 0·5 einmal täglich) erreicht man zuweilen sehr gute Erfolge.

Salzdiuresen sind bei vielen Kranken in der Regel nicht oder nur in geringem Grade zu erzielen. Hans Meyer hebt l. c. die

[1]) Schmiedeberg, Die Anwendung des Theophyllins als Diureticum Archiv für klinische Medizin, 82, S. 394.

Gründe hervor. Wahrscheinlich vermögen die Nierenzellen die Salze nicht genügend auszuscheiden.

Von außerordentlichem Nutzen gerade gegen den Hydrops der Herzkranken ist in vielen Fällen das Kalomel[1]). Wenn ich rate, es erst nach den Purinkörpern zu versuchen, so tue ich das nicht seiner geringen Wirksamkeit wegen, sondern weil die Anwendung zweifellos nicht ganz gefahrlos ist. Man gibt bei Erwachsenen dreimal täglich 0·2 *g* Kalomel und falls reichlichere Darmentleerungen sich einstellen, jedesmal 0·01 bis 0·02 *g* Opium purum dazu. Stomatitis tritt sehr häufig ein, wie bekannt, um so leichter, je schlechter der Zustand des Mundes an sich ist. Kann schon sie bei Schwerkranken wegen der Schmerzen, der Behinderung der Nahrungsaufnahme und des Trinkens zu einer recht großen und jedenfalls beachtenswerten Plage werden, so bleibt es nun aber gar nicht immer bei ihr, sondern Enteritis von den leichtesten Graden bis zur Bildung ausgedehnter Geschwüre kann hinzukommen. Das sind schließlich die Gefahren, welche bei jeder energischeren Anwendung des Quecksilbers drohen; die oben genannten, nicht kleinen Dosen müssen aber gegeben werden, wenn man Erfolg erzielen will, und zwar muß das mehrere Tage hindurch geschehen. Denn die erhoffte Steigerung der Harnabscheidung stellt sich nicht am ersten, sondern meist erst am zweiten bis vierten Tage, zuweilen noch später ein: zwei bis acht Liter Harn können dann täglich entleert werden, und die Wirkung überdauert oft die Darreichung des Mittels, ja, beginnt zuweilen erst, nachdem es ausgesetzt ist. Man höre also, wenn nach sechs Tagen noch keinerlei Wirkung sich gezeigt hat, zunächst einmal für einige Tage auf. Es sei daran erinnert, daß selbstverständlich alle auch sonst bei Quecksilberkuren üblichen und notwendigen Maßnahmen, wie z. B. reichliche Mundspülungen, auf das sorgfältigste anzuwenden sind.

Ist man in dieser Weise vorsichtig, bricht man namentlich bei schwereren Intoxikationserscheinungen die Kur sofort ab, so hat man gerade im Kalomel gegen den Hydrops bei Herzschwäche eine meist höchst wirksame Waffe. Wenn manche sie nicht hochschätzen, so geschieht das wohl, weil die Anwendung des Mittels eine gewisse Energie von Seite des Kranken und des Arztes erfordert, namentlich sind alle kleineren Dosen sehr leicht unwirksam, und die Sache ist eben doch etwas gefährlich.

Falls der Erfolg sich richtig einstellt, so kann man das Mittel länger (bis zu zehn Tagen) weiter geben, die Gefahr einer Vergiftung

[1]) Jendrassik, Archiv für klinische Medizin, Bd. 38, S. 499, und Bd. 47, S. 226. — Stintzing, ebenda, Bd. 43, S. 206. — Stiller, Wiener medizinische Blätter, 1886, Nr. 28. — Fleiner, Berliner klinische Wochenschrift, 1890, Nr. 48. — Fleckseder, Archiv experimenteller Pathologie, 67, S. 409.

ist dann meist gering, weil offenbar die Ausscheidung des Quecksilbers sich rasch vollzieht. Und auch wiederholte Kalomelkuren sind dann sehr wohl statthaft und nützlich: man bedenke eben, daß es sich ja um ein rein symptomatisch wirkendes Mittel handelt.

Die Indikationen für die Anwendung des Kalomels sind etwa die gleichen wie für die des Theobromin. Nach allem, was wir wissen, wird das Herz nicht beeinflußt, sondern die Wasserausscheidung erfolgt durch Einwirkung auf den Darm und auf Zellen der Niere. An eine Konkurrenz mit den eigentlichen Herzmitteln ist also nicht zu denken. Wir geben das Kalomel lediglich zur Beseitigung des Hydrops, sofern die Steigerung der Herzfunktion allein das nicht zu tun vermag.

Eine Gegenanzeige bildet wenigstens nach Ansicht der meisten das Bestehen einer ausgesprochenen Nephritis irgendwelcher Form. Da wird das Kalomel erfahrungsgemäß nicht gut vertragen und ist von sehr unsicherer Wirkung. Doch gibt es auch anderslautende Erfahrungen[1]). Albuminurie selbst stärkeren Grades, welche im wesentlichen auf venöse Stauung zurückzuführen ist, verbietet die Anwendung keineswegs. Ich persönlich möchte bei ausgesprochener Nephritis doch zu großer Vorsicht raten, und es sind eben die uns hier beschäftigenden Zustände häufig mit Veränderungen der Nieren verbunden. Alles in allem genommen, brauche ich aus diesen Gründen das Mittel trotz seiner großen Wirksamkeit doch sehr selten.

Die Flüssigkeitsausscheidung auf die Haut.

Durch die Schweißdrüsen lassen sich sehr große Mengen von Flüssigkeit aus dem Körper entfernen, aber auf jeden Fall ist heftiges Schwitzen mit erheblichen Umwälzungen im Kreislauf verbunden, also schon deswegen für Herzkranke durchaus kein gleichgültiger Zustand. Aber bei gehöriger Vorsicht lassen sich in manchen Fällen namentlich partielle Schwitzprozeduren sehr wohl und mit Nutzen anwenden.

Von chemischen Stoffen, die Schweiß erzeugen, wirkt zuverlässig nur das Pilokarpin, indessen dieser Stoff vermag so ungünstig gerade auch das Herz zu beeinflussen, daß ich mich zur Empfehlung seiner Anwendung bei Herzkranken nicht entschließen kann.

Im Sinne der physikalischen Wärmeregulation wird eine Erregung der Schweißdrüsen durch Erwärmung der Haut erzeugt. Heiße Bäder mit nachfolgendem Schwitzen würde ich raten nur recht vorsichtig anzuwenden, denn sie sind bei gestörtem Kreislauf nichts weniger als

[1]) Skordowski, Archiv für klinische Medizin, Bd. 52, S. 300.

ungefährlich. Wir ziehen entweder Einpackungen im Bett vor, bei denen von einer Spirituslampe Dampf unter die umhüllenden Decken geleitet wird, oder die sogenannten Kastendampfbäder. Sehr zweckmäßig kann es auch sein mit elektrischen Glühlampen, die an Reifen befestigt sind, unter der Bettdecke die Luft zu erwärmen. In diesen Fällen bleibt der Kopf des Kranken frei und kann eventuell sogar durch eine Eisblase oder kalte Umschläge noch besonders geschützt werden.

Dieses Verfahren würde zu versuchen sein, wenn durch chemische Mittel sich weitere Mengen von Flüssigkeit nicht aus dem Körper entfernen lassen und für das folgende entweder die Gelegenheit fehlt oder man es noch nicht anzuwenden wagt. Immerhin muß man, falls die Verordnung von Schwitzen gut vertragen werden soll, stets noch auf eine gewisse Kraft und Akkommodationsfähigkeit des Herzmuskels rechnen.

Literatur.

Baranoff, Beiträge zur Theorie der Flüssigkeitsentziehung, Dissertation Bern 1895.

Feilchenfeld, Zeitschrift für klinische Medizin, 11, S. 403.

Glax, Wiener medizinische Presse, 1895, Nr. 36. — Derselbe, Zentralblatt für die gesamte Therapie, 1891.

Die später genannten Abhandlungen von Oertel.

Schmid A., Münchener medizinische Wochenschrift, 1889, Nr. 19 und 20.

Die Entfernung von Flüssigkeit aus den Lymphspalten durch Troikarts.

Die operative Entfernung der in Pleurahöhlen, Peritonealhöhle und Lymphspalten der Kutis angesammelten Wassermengen ist jetzt mit guten Methoden möglich. Wir werden an ihre Verwendung im allgemeinen erst dann denken, wenn die Versuche, den Störungen durch Besserung der Herztätigkeit abzuhelfen, auf Schwierigkeiten gestoßen sind. Auch die Steigerung der Harnabscheidung und, falls sie vertragen wird, die der Schweißsekretion würde ich raten, wenigstens vor der Punktion der Hautödeme zu versuchen, weil jene beiden Methoden entschieden die für den Kranken angenehmeren sind. Anders kann es mit Ergüssen in der Brust- oder Leibeshöhle sein.

Am kürzesten ist die Punktion des Abdomens zu erledigen. Sie ist bei unseren Zuständen in erster Linie dann angezeigt, wenn eine besondere Erkrankung des Peritoneums oder der Leber zu einer erheblichen Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle führt. Dann richtet man sich nach den für diese Dinge in Betracht kommen-

den Gesichtspunkten unter Berücksichtigung, daß ein schwaches Herz zuweilen schon durch geringe Hochdrängung des Zwerchfelles geschädigt wird, und daß deswegen mitunter schon wegen kleiner Flüssigkeitsmengen punktiert werden muß.

Auch lediglich vom Herzen erzeugte Stauungsergüsse können in einigen Fällen den Anlaß zur Punktion geben, nämlich dann, wenn ihre Größe direkt lebensgefährlich wird, oder wenn gerade der Ascites ganz besonders, vielleicht gewissermaßen monosymptomatisch in den Vordergrund tritt. Auf eine schnelle Wiederansammlung muß man dann aber gefaßt sein, und deswegen ist in diesem Falle der Nutzen des Eingriffes meist nur ein kurz vorübergehender.

Für die Brusthöhlen liegen die Dinge ganz ähnlich. Pleuritische Exsudate, sei es, daß sie groß, sei es, daß sie hartnäckig sind, bilden gar nicht so selten eine Indikation zur Punktion. Namentlich ist dies bei den hartnäckigen Pleuritiden der Fall, wie sie sich nicht selten im Gefolge von Herzkrankheiten entwickeln.

Auch Hydrothorax kann in vereinzelten Fällen zur Punktion auffordern. Die direkte Bedrohung der Atmung bildet dann die Indikation, aber natürlich läßt auch hier die Wiederansammlung der Flüssigkeit in der Regel nicht lange auf sich warten.

Hin und wieder kommt es vor, daß erst nach Entleerung eines besonders großen Pleura- oder Peritonealergusses die Digitalis oder auch diuretische Mittel eine Wirkung entfalten. Man sei da recht vorurteilslos und weitblickend in der Auswahl der zunächst anzuwendenden Methoden.

Zur Punktion benütze man eines der vielen hiefür angegebenen Instrumente und lasse die Flüssigkeit mittelst des Hebers ablaufen. Die Art des Troikarts, den man braucht, ist meines Erachtens ganz gleichgültig. Er soll handlich und gut zu reinigen sein, ferner scharf und nicht zu dick. Bei der Entleerung der Pleuraergüsse Herzkranker sei man ganz besonders vorsichtig. Die Flüssigkeit soll sehr langsam fließen, und man soll niemals große Mengen Exsudat auf einmal entfernen. Während ich sonst kein Freund schematisierender Angaben bin, muß ich hier doch dringend raten, die Grenze von eineinhalb Liter keinesfalls zu überschreiten, eher weniger zu entleeren, weil jede Unvorsichtigkeit bei gleichzeitig bestehender Stauungslunge sich zu leicht durch das Auftreten von Lungenödem rächt.

Die mechanische Entleerung der Hautödeme kommt in Frage, wenn wiederholte Versuche, das Herz zu kräftigen oder die Abscheidungen der Drüsen anzuregen, keinen oder nicht genügenden Erfolg hatten und starke Ödeme weiter bestehen. Diese sind in vielen Fällen für die Kranken äußerst lästig und unangenehm, schon deswegen

ist ihre Entfernung wünschenswert. Aber gar nicht so selten genügt man dadurch nicht nur der Beseitigung eines Symptomes, sondern verbessert auch den Kreislauf.

Zur Entfernung der Ödeme rate ich, die von Curschmann angegebenen flachen und scharfen Hauttroikarts zu benützen. Ich habe sowohl mit ihnen wie mit den Nadeln von Southey vielfach gearbeitet; jene haben vor diesen wesentliche Vorzüge, denn sie sind leichter zu reinigen und verstopfen sich nicht so häufig.

Von diesen Troikarts, welche ausgekocht sein müssen, oder von den Nadeln sticht man zwei bis vier nach genauester Reinigung der Haut in die Kutis, z. B. an der Außenseite der Oberschenkel und (oder) des Bauches. Sie werden mit dünnen passenden Gummischläuchen versehen, deren Ende unter 0·9 % Kochsalzlösung liegt; die Schläuche selbst sind vor Beginn der Drainage auszukochen und mit der gleichen Lösung zu füllen. Die Troikarts halten entweder selbst in der Haut oder werden besser mit Seidenfäden und Heftpflaster fixiert. Auf die Einstichstelle wird Jodoform, beziehungsweise Airol gepulvert oder ein Umschlag mit essigsaurer Tonerde gelegt. Nach 24 bis 36 Stunden werden die Troikarts herausgenommen. Ob sie an anderen Stellen neu eingeführt werden sollen, bestimmt der Zustand des Kranken.

In der Regel fließt die Odemflüssigkeit sehr rasch ab, oft handelt es sich um viele Liter täglich. Nur in einzelnen Fällen, und dann meist ohne ersichtlichen Grund, hat die Methode keinen Erfolg. Man würde sie noch viel öfter verwenden können, wenn nicht die Gefahr der Infektion bestünde. Diese läßt sie nur bei einigermaßen günstigen äußeren Verhältnissen geeignet erscheinen. Zudem ist das Nachsickern von Flüssigkeit aus der Wunde nach Entfernung der Troikarts zuweilen recht lästig.

Kommt man mit den Troikarts nicht zum Ziele, so können Einstiche oder lange Schnitte in die Haut gemacht werden, wie C. Gerhardt, Fürbringer und Lenhartz sie empfehlen. Es ist notwendig dabei mit peinlichster Reinlichkeit vorzugehen, sonst entstehen sehr leicht Infektionen an dem ödematösen Gewebe. Die Körperteile, deren Haut eingeschnitten ist, werden mit großen Mengen hydrophiler Stoffe zum Aufsaugen der Flüssigkeit verbunden. Trotzdem sickern oft große Mengen Flüssigkeit in das Bett, und das ist natürlich sehr unangenehm. Indessen man wird in einzelnen Fällen diese Methode nicht umgehen können.

Literatur.

Arnemann (Lenhartz), Therapeutische Monatshefte, 1892, S. 509.

Curschmann, Therapeutische Monatshefte, 1894, S. 95.

Fürbringer, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1890, Nr. 12.

C. Gerhardt, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, Nr. 7. — Derselbe, Münchner medizinische Wochenschrift, 1894, Nr. 50.

Rotmann, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 48, 49.

Die medikamentöse Behandlung der Herzschwäche.

Unter den zur Behandlung der Herzschwäche verwendeten Arzneimitteln nehmen die Blätter der Digitalis purpurea bei weitem die erste Stelle ein[1]). Mit ihrer Bedeutung und Verwendung muß sich der Arzt vollkommen vertraut machen, denn es kommt keineswegs nur darauf an, daß, sondern ebensosehr, wie, wann und wie viel Digitalis verabreicht wird. Ich glaube: man kann sehr wohl mit einer genügenden Kenntnis dieses Körpers ohne alle anderen „Herzmittel" auskommen. Nie aber mit allen anderen ohne den Fingerhut.

Unter der Einwirkung des Fingerhuts nimmt die Füllung der Arterien zu, die der Venen ab. Demgemäß sinkt der venöse Druck, der arterielle Druck kann steigen, unverändert bleiben oder fallen. Das hängt von Gefäßregulationen ab. Maßgebend bei der Digitaliswirkung ist die ausgiebigere Füllung und Entleerung der Herzkammern. Hand in Hand damit geht eine Regelung gestörter Schlagfolge, sowie, wie Kobert schon vor Jahren darlegte, eine Beeinflussung der Gefäße. Letztere gewiß nicht als allgemeine Vasokonstriktion, sondern, wie Gottlieb hervorhebt, solange die Dosierung sich in niedrigeren Grenzen hält, im Sinne einer Anpassung der Blutverteilung in den einzelnen Gefäßgebieten. Allerdings wird von ausgezeichneten Forschern und Ärzten eine Beteiligung von Gefäßwirkungen an dem therapeutischen Effekt der Digitalis strikte geleugnet und in der Klinik eigentlich erst neuerdings zugegeben[2]). Ich persönlich möchte den Ausführungen Gottliebs folgen[3]). Aber niemand wird leugnen, daß im Mittelpunkt der Wirkung die von Böhm und Schmiedeberg erforschte und hervorgehobene Herzwirkung steht.

Die ausgiebigere Füllung und Entleerung der Herzkammern befördert, obwohl die Zahl ihrer Kontraktionen gleichzeitig abnehmen kann, in der Zeiteinheit mehr Blut aus den Venen in die Arterien. Es wächst also die Geschwindigkeit des Blutstroms, die Zirkulationsgröße, die Menge des Blutes, die den Querschnitt in der Zeiteinheit durchströmt, vor allem zunächst und ganz direkt im Koronarkreislauf. Es steigt die Abscheidung des Harnwassers — über diesen Punkt vgl. später —, Leberschwellungen und Ödeme gehen zurück. Alles das erklärt sich ungezwungen aus der Veränderung des Kreislaufs.

---

[1]) Eine Geschichte der Pharmakologie des Fingerhuts in der ausgezeichneten Abhandlung von Schmiedeberg, Archiv für experimentelle Pathologie, 16, S. 170, und bei A. Meyer, Die Digitalistherapie, Jena, 1912. Literatur am Schluß dieses Kapitels.

[2]) Vgl. Naegele, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, Nr. 8 (unter O. Müller).

[3]) Gottlieb, Haben therapeutische Digitalisgaben Gefäßwirkung? Therapeutische Monatshefte, 1912 Juli.

Auf das einzelne der Theorie der Digitaliswirkung und auf die Ergebnisse des Tierversuchs gehe ich absichtlich hier nicht ein, weil das zu weit vom eigentlichen Thema abführen würde. Wir verweisen auf die ausgezeichneten pharmakologischen Darstellungen, die wir besitzen [1]).

Veränderungen der Elastizität (des Tonus) und Kontraktilität des Herzmuskels stehen also unzweifelhaft im Mittelpunkt der Art der Digitaliswirkung. Die Beeinflussung des Herzmuskels ist sicher eine sehr komplizierte, abhängig von der Größe der Digitalisgaben, sicher verschieden für Systole und Diastole, und wohl verschieden für verschiedene Muskelschichten. Ich habe übrigens mit W. Heubner durchaus den Eindruck, daß wir mit den üblichen Auffassungen des Herzens als „quergestreiften" Muskels nicht auskommen. Die Eigenschaften der Tonusmuskeln, die Bethe und v. Uexküll darlegen, haben für das Herz gewiß große Bedeutung.

Zu der Einwirkung auf den Muskel kommt vielleicht noch ein Einfluß auf die Kranzgefäße, jedenfalls eine Beeinflussung (Regularisierung und Verlangsamung) der Schlagfolge hinzu. Beide sind gewiß auch wichtig, treten aber gegenüber den eben genannten Einwirkungen an Bedeutung für den Erfolg zurück. Die Verlangsamung ist, wie scheint, eine Folge komplizierter Vorgänge. Durch die Verbesserung der Blutzufuhr zum Hirn werden die zentralen Endigungen des Vagus, aber wohl auch direkt im Herzen seine peripheren Enden erregt [2]). Nach den Beobachtungen [3]) von A. Fraenkel am gesunden Menschen ist es die Pulsverlangsamung, die bei der Digitaliswirkung die Entstehung der Blutdruckerhöhung verhindert. Man sieht also: Pulsverlangsamung und Erhöhung des Blutdrucks unterliegen in ihrer Entstehung durch den Einfluß der Digitalis verwickelten Bedingungen. Am kranken Menschen beobachten wir bei der Digitaliswirkung ganz gewöhnlich eine Verlangsamung des Pulses auch ohne Erhöhung des Blutdrucks. Die therapeutischen Erfolge am Kranken kommen, wie sogleich zu erwähnen sein wird, schon durch viel kleinere Gaben zustande, als die Beeinflussung des normalen Herzens durch Digitalis. Wie ich glaube, soll man Gottlieb in seiner Auffassung [4]) durchaus recht geben, daß die Steigerung des Blutdrucks durch die äußerst verwickelten Regulationen im Zustand der

---

[1]) Schmiedeberg, Arzneimittellehre, 6. Aufl., S. 288. — Gottlieb in Meyer-Gottlieb, Pharmakologie, 2. Aufl., S. 238 u. 265. Dort Literatur. — W. Heubner, Therapeutische Monatshefte, 26, 1912 März. — W. Straub, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 1 und Archiv für experimentelle Pathologie, 45.

[2]) Vgl. die Darstellungen von Schmiedeberg und Gottlieb. Dort Literatur.

[3]) A. Fraenkel, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 32.

[4]) Pharmakologie, 2. Aufl., S. 268 ff.

Gefäße verhindert wird, wie sie offenbar die therapeutische Digitaliswirkung begleiten.

Die Vergrößerung der Ausflußmenge des Herzens läßt sich auch bei der therapeutischen Aktion aus der Zunahme der Pulsamplitude mit gewisser Reserve annehmen[1]), wie sie die Digitaliswirkung fast regelmäßig und oft als ein frühes Symptom begleitet[2]). Der maximale Druck steigt im Anfang um weniges, der minimale sinkt erheblich. Diese Erhöhung der Amplitude des Pulses kann so zweifellos rein empirisch als ein recht feiner Maßstab für die Digitaliswirkung angesehen werden.

Die Bestimmung der Amplitude des Pulses ist bei Herzinsuffizienz wegen der ungleichen Größe des Pulses auch für den Geübten nicht leicht, weder mit der oszillatorischen noch mit der auskultatorischen Methode. Meines Erachtens wird sie sich in der Praxis nicht einbürgern können. Es liegen recht reichliche Erfahrungen über ihre Veränderung bei Digitaliswirkung vor. Für den Geübten ist sie namentlich bei der Beurteilung des Fingerhuteinflusses auf Hochdruckstauungen wichtig. Hier geht, wenn die Herztätigkeit sich bessert, namentlich der Minimaldruck sehr stark herunter. Der Maximaldruck bleibt unverändert oder sinkt ebenfalls etwas. Gerade hier, wo doch die Verabreichung der Digitalis mit einer gewissen Sorge verfolgt wird, hat man an der Bestimmung der Amplitude einen sehr guten Anhaltspunkt für den Wirkungsgrad. Aber im allgemeinen kann man für die praktische Behandlung des Gegenstandes die Beobachtung der Amplitude ganz ruhig durch die sorgfältige Registrierung der Frequenzverminderung ersetzen.

Denn immer, aber vielleicht nicht ganz streng parallel geht ihr beim Kranken die Verlangsamung der Pulsfrequenz[3]). Anders als bei Gesunden handelt es sich ja hier nicht um eine Verminderung des ohnehin normalen langsamen Pulses, sondern um die Normierung der hohen Herzfrequenz, wie sie das krankhaft schwache Herz in der Regel zeigt. Wie oben dargelegt, unterliegt die Beeinflussung der Pulsfrequenz durch die Digitalis verwickelten Bedingungen. Aber am Kranken ist, wenn man sich im Urteil eine gewisse Reserve auferlegt, das Herabgehen der Herzfrequenz gegen die Norm hin doch ein recht guter Gradmesser der Digitaliswirkung. Natürlich muß bei der Häufigkeit frustraner Kontraktionen die Zählung stets am Herzen selbst vorgenommen werden.

Auch für das Eintreten der Diurese kommen wohl besondere Momente in Betracht. Wie wir jetzt wissen[4]), hängt sie in erheblichem

---

[1]) Vgl. die Darlegungen von H. v. Recklinghausen, Archiv für experimentelle Pathologie, 56, S. 50.

[2]) A. Fraenkel, Kongreß für innere Medizin, 1906, S. 260. — A. Fraenkel und Schwartz, Archiv für experimentelle Pathologie, 57, S. 79.

[3]) Vgl. die Darstellung von Fraenkel, Ergebnisse, l. c.

[4]) Loewi und Jonescu, Archiv für experimentelle Pathologie, 59, S. 71. — Hedinger, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 305.

Maße von der lokalen Erweiterung der Nierengefäße ab. Sehr interessant ist hier die Übereinstimmung rein ärztlicher und pharmakologischer Erfahrungen. Schon alten Ärzten war bekannt, daß man die besten Diuresen mit kleinen Gaben Fingerhut erzielt[1]). Dann lernten wir pharmakologisch, daß starke Dosen Digitalis durch ihre vasokonstriktorische Wirkung, die sich auch auf die Nierengefäße erstreckt, das Eintreten der Diurese sogar verhindern können[2]). Also für die Nierenwirkung kommen zwar besondere Verhältnisse in Betracht. Aber immerhin doch so, daß die bessere Blutdurchströmung der Organe im Mittelpunkt steht. Und für diese ist eben auch die allgemeine Kreislaufwirkung von erheblicher Bedeutung. So erscheint[3]) das Auftreten und der Umfang der Wasserausscheidung im Vergleich zur Menge der aufgenommenen Flüssigkeit für uns neben der Einwirkung auf den Puls jetzt als der beste Maßstab einer guten Digitaliswirkung. Wie aber nachher noch darzulegen sein wird, ist ein solcher Maßstab für den Gebrauch des Fingerhuts am Krankenbett absolut notwendig.

Am Herzen hat die Digitalis unzweifelhaft einen besonderen Einfluß auf die die Erregung von den Vorhöfen nach den Kammern leitenden Fasern. Schon länger kannte man das Auftreten von Bigeminien nach Digitalisgebrauch[4]). Wie wir jetzt wissen, ist unter dem Einflusse der Stoffe des Fingerhuts die Zeit der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Kammer nicht selten verlängert[5]). Es kann sogar zu völligem Block kommen und, wenn dieser eingetreten ist, vermag Digitalis die Zahl der automatischen Reize an der Kammer zu erhöhen[6]). Die Bildung atrioventrikulärer und ventrikulärer Extrasystolen scheint durch Digitalis gefördert werden zu können[7]). Für den Menschen ist das Auftreten von Bigeminien nach Digitalisgebrauch, wie erwähnt, schon längst bekannt[8]).

Die Kenntnis dieser Tatsachen ist nicht ohne Bedeutung für den praktischen Gebrauch des Fingerhuts. Aber die Verhältnisse liegen ganz außerordentlich verwickelt. Edens hat das in einer sorgfältigen Unter-

[1]) z. B. Schönlein.

[2]) Literatur bei Loewi und Jonescu, l. c.

[3]) Vgl. A. Fraenkel, Ergebnisse der inneren Medizin, 1.

[4]) Vgl. Fauconnet, Münchener medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 51 (bei Lichtheim). Hier Literatur.

[5]) Wenckebach, Zeitschrift für klinische Medizin, 37, S. 487. — Literatur und eigene Beobachtungen bei A. Meyer, Archiv für klinische Medizin, 104, S. 16.

[6]) v. Tabora, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 3, S. 499. A. Meyer, l. c. Hier Literatur.

[7]) Brandenburg, Zeitschrift für klinische Medizin, 53, S. 255. — Edens, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 261, u. 104, S. 520.

[8]) Literatur und eigene Beobachtungen bei Fauconnet, l. c.

suchung zusammenfassend dargelegt[1]). So beobachtete[2]) Volhard z. B. unter dem Einfluß der Digitalis eine Verbesserung der Reizleitung. Diese unterliegt an sich erheblichen Schwankungen, ohne daß wir deren Ursachen im einzelnen immer zu erkennen vermögen. Wenn wir dazu bedenken, daß die meisten dieser Urteile auf die graphische Vergleichung der Jugularis und Kammerpulses begründet werden, und daß diese doch, wie jeder weiß, der selbst mit diesen Methoden arbeitete, unter Umständen großen subjektiven Spielraum der Deutung läßt, so wird man geneigt sein, für die Indikation und Gegenanzeigen der Digitalisdarreichung in erster Linie gesunde empirische Grundlagen zu fordern[3]).

Immerhin lassen sich einige sehr wichtige Regeln für den Gebrauch der Digitalis aus dem Studium ihres Einflusses auf die Schlagfolge ableiten. Tritt unter dem Einflusse des Fingerhuts eine Störung der Herzschlagfolge auf, sei es eine Verlängerung der Reizleitung, sei es die Bildung von Extrasystolen, sei es ein Alternans, so ist im allgemeinen Gefahr im Verzuge. Denn dann droht immerhin ein totaler Herzblock und die Gefahr des plötzlichen Todes ist nicht ausgeschlossen. Namentlich machen sich diese Gefahren geltend, wenn Kranke schon länger Digitalis bekamen und nicht bekannt ist, welche Mengen des Fingerhuts sich im Organismus angehäuft haben. Schon lange weiß man, daß Herzkranke mitunter plötzlich sterben. Wenn wir von allen anginösen Zuständen absehen, so spielen hier gewiß die durch Digitalis erzeugten Reizleitungsstörungen eine gefährliche Rolle. Es ist ein großer Fortschritt, daß wir diese Vorsicht lernten.

Andererseits ist eine bestehende, in der Herzinsuffizienz an sich begründete Extrasystolie und namentlich ein älterer ausgebildeter, kompletter Herzblock sowie das Bestehen von Alternans keine Gegenanzeige gegen einen vorsichtigen Gebrauch der Digitalis. Wenn eine der genannten Erscheinungen unter dem Gebrauche der Digitalis auftritt, soll man wie gesagt, vorsichtig sein. Aber auch hier ist es nicht richtig ganz schematisch zu handeln, indem z. B. manche anfangs auftretende Extrasystolen zuweilen bei weiterem Gebrauch zurückgehen.

Die genannten Wirkungen vermag der Fingerhut teils am gesunden, teils am kranken Herzmuskel hervorzurufen. Am kranken kann der Erfolg, wie gesagt, leichter und früher eintreten, d. h. sich schon nach kleineren Gaben des Mittels einstellen. Das „kann“ geschehen. Aber es geschieht keineswegs immer. Ob oder ob nicht, hängt vom speziellen Zustande des Herzmuskels ab.

---

[1]) Edens, Archiv für klinische Medizin, 104, S. 512.

[2]) Volhard, Archiv für klinische Medizin, 97, S. 348.

[3]) Vgl. Edens, l. c., S. 535.

Das klassische Objekt für eine gute Digitaliswirkung sind Fälle von Herzinsuffizienz mit veränderter Blutverteilung, mit verminderter Füllung der Arterien, vermehrter der Venen, mit Lungen-, Leber- und Nierenstauung. Von solchen Fällen ging die Anwendung des Fingerhuts aus. Solche beschreibt Withering, der Entdecker des Fingerhutgebrauches, als die geeigneten. Mackenzie sieht eine besonders gute Unterlage für Digitaliswirkung in dem Bestehen eines Pulses irregularis perpetuus [1]).

Aber weder wirkt die Digitalis in allen diesen Fällen, noch ist ihre Wirkung auf sie beschränkt. Tatsächlich können wir Erfolge von einer geschickten Digitalisdarreichung bei allen Formen der Herzinsuffizienz sehen und bei allen Formen vermissen. Während man früher die Darreichung auf die schweren Fälle beschränkte, ist man in neuerer Zeit allmählich zu der wichtigen und segensreichen Erkenntnis gekommen, daß eine Herzinsuffizienz in jedem Stadium dem Einflusse des Fingerhuts zugänglich sein kann und deswegen auch frühe so zu behandeln ist [2]).

Früher wurde dargelegt, wie die einzelnen Herzteile sich an der Entstehung der klassischen Form der Herzinsuffizienz beteiligen, bei der die geschilderte abnorme Blutverteilung vorhanden ist. Schon in der alten Klinik hat man davon gesprochen, daß bei einseitiger Herzschwäche und bei bestimmten Erkrankungsformen die Wirkung des Fingerhuts eine schlechtere sei. In der Tat ist Insuffizienz des hypertrophischen rechten Ventrikels infolge von Störungen der Lungenzirkulation kein günstiges Objekt für die Einwirkung der Digitalis. Das hat schon Leyden behauptet, und wir haben es auch gesehen [3]). Aber es kann auch anders sein.

Ebenso wurde das für vorwiegende Schwäche des linken Herzens angenommen. Hier bildeten Zustände von Aorteninsuffizienz — diese seit Corrigan — Atherosklerose oder chronischer Nephritis das Prototyp und da liegen die Verhältnisse doch aus manchen Gründen kompliziert. Jedenfalls zeigt sich, daß in diesen Fällen besondere Vorsichtsmaßregeln notwendig sind und das ist in erster Linie eine besonders vorsichtige Dosierung [4]). Daß die Nierenwirkung besser durch kleine Gaben zustande kommt, erwähnten wir schon. Bei der Herzinsuffizienz, die von chronischer hypertonischer Nephritis oder von Atherosklerose abhängt, also von Zuständen, bei denen die Gefäße offenbar eine sehr große Rolle spielen, ist aber durch kleine Gaben des Mittels auch eine bessere Herzwirkung zu erreichen. Ja, es besteht hier bei hoher Dosierung sogar die Gefahr schneller Vergiftung und einer Hemmung der Diurese.

---

[1]) Vgl. dazu Edens, Archiv für klinische Medizin, 104, S. 547 ff.

[2]) Sahli, Kongreß für innere Medizin, 1901. — A. Fraenkel, Referat, l. c. — Romberg, Herzkrankheiten. — Zahlreiche eigene Erfahrungen.

[3]) Leyden, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1881, Nr. 25/26.

[4]) Vgl. Romberg, Herzkrankheiten.

Also die Verhältnisse liegen für das schließliche Verständnis der Digitaliswirkung, sowie für die Frage ihrer Entstehung und Erzeugung im einzelnen Falle sehr verwickelt: auf Herz, Nieren, Kranzarterien und die übrigen Gefäße kommt es an. Im Mittelpunkt steht immer der Herzmuskel, d. h. am bedeutsamsten ist die Frage, ob seine hypothetische Veränderung, die zur Insuffizienz führt, einer Beeinflussung durch die Digitalis zugänglich ist.

Wenn sie es ist, so geschieht es durch die Schaffung besonderer Zustände dessen, das im Mittelpunkt steht, des Herzmuskels. Wir sprechen vom Herzmuskel, sowie wir ihm die Automatie zuerkennen. Aber ob da nicht schließlich doch auch die Nervenzellen oder Nervenfasern oder die eigentümlichen Gebilde des Reizleitungssystems mit in Betracht kommen, diese jetzt noch unentscheidbare Frage soll damit nicht berührt werden.

Vom Herzmuskel, als dem Angriffspunkte der Substanzen, spricht jeder und wenn sie nicht wirken, so führt man das auf Störungen seiner strukturellen oder funktionellen Verhältnisse zurück; sei es Atherosklerose, sei es fettige Entartung, oder Entzündung, oder Überdehnung, oder ohnehin schon bestehende Arbeit mit dem Maximum der Kraft oder irgend etwas anderes. Möglich, daß das eine oder andere von Bedeutung ist. Aber ganz sicher kennen wir den springenden Punkt nicht. Wir wissen nicht, worauf es ankommt. Ich erinnere an die Parallele: das, was in letzter Linie die Fasern des Herzmuskels insuffizient macht, kennen wir nicht, und unter welchen Umständen diese Veränderung durch den Fingerhut ausgleichbar ist, wissen wir auch nicht. Jedenfalls ist es etwas sehr Merkwürdiges. Denn eine einmalige wirksame Gabe der geeigneten Substanz, z. B. 1 Milligramm Strophantin Boehringer vermag unter Umständen die Schädigung bis zur vollen Heilung auszugleichen.

Durch die Literatur der Herzkrankheiten und der Digitalisanwendung ziehen sich zahlreiche, spezielle Anzeigen und Gegenanzeigen für die Verwendung des Fingerhuts. Wie ich meine, soll man den Versuch mit Digitalis stets machen, wenn Herzinsuffizienz irgendwelcher Art besteht, von den leichtesten [1]) Graden bis zu den schwersten. In allen wird man Erfolge sehen und vermissen. Aber man muß jedenfalls die oben genannten Vorsichtsmaßregeln in Rücksicht ziehen, ohne schematisch zu werden.

Mit Gegenanzeigen, die daraus abgeleitet werden, daß „nach der Erfahrung“ in den und den Fällen Digitalis nichts hilft, sei man sehr vorsichtig — ich verwende sie nur recht zurückhaltend. Denn das, was man im gewöhnlichen Sinne klinische Erfahrung nennt, hat schon zu viel uns getäuscht, weil es ja meist keine Erfahrung ist. Was

[1]) Vgl. Schwartz, Archiv für experimentelle Pathologie, 54, S. 134.

sich sagen läßt, ist oben formuliert. Eine eingehende Darstellung findet sich bei A. Meyer.[1]) Nochmals warne ich vor jedem Schematisieren.

Anders ist es mit gewissen „Gefahren" der Digitaliswirkung. Sie werden meist darin gesehen, daß der Blutumlauf beschleunigt wird und der Blutdruck steigt. Aus jenem Grunde fürchtet man Embolien. Gewiß kommen diese auch nach Digitalis. Aber wer will berechnen, ob sie im Einzelfalle wirklich Folge der Medikation sind? Und es handelt sich doch in der Regel um Kranke, bei denen zur Erhaltung des Lebens Digitalis nötig ist. Gewähren bei einem Kranken Anamnese oder der Befund Berechtigung zur Befürchtung von Embolien, so sehe ich zunächst sorgfältig nach, ob Digitalis wirklich notwendig ist. Ist es das, so lasse ich es nicht aus. Aber ich bin vorsichtig in der Wahl der Gaben und gehe langsam vor.

Die Erhöhung des Blutdrucks durch Digitalis spielt ja keine Rolle von Bedeutung. Bei Kranken mit starker Hypertonie verstehe ich die Sorge vor Gehirnblutungen. Man könnte sich wenigstens vorstellen, daß die stärkere Blutdruckströmung des Gehirns ihr Eintreten befördere. Auch ich sah es in solchen Fällen nach Digitalisgebrauch. Allerdings sehr selten. Und nie erschien mir ein Zusammenhang auch nur wahrscheinlich. Ich bin auch hier sehr vorsichtig in der Dosierung und in der Schnelligkeit des Vorgehens. Aber ich rate auf der anderen Seite dringend, sich durch das Vorhandensein von Hypertonie nie von der Verordnung der Digitalis abhalten zu lassen, falls sie angezeigt ist. Wir erleben gerade hier nicht selten sehr schöne Erfolge.

Das, was man bei der Darreichung der Digitaliskörper besonders berücksichtigen muß, ist der Zustand des Magens. Gibt man mehr Digitalis als gut ist — man verzeihe diesen absichtlich unbestimmt gewählten Ausdruck —, so treten ja schließlich auch schwere Einwirkungen auf den Kreislauf auf: die Herzaktion wird stark verlangsamt bis unter 50, bis gegen 40. Extrasystolen und Überleitungsstörungen treten ein. Die Zirkulationsgröße sinkt. Also das Gegenteil von dem, was man erreichen will. Aber dieses Stadium der Intoxikation läßt sich bei Sorgfalt und Kenntnis meines Erachtens stets vermeiden.

Viel früher treten Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmkanals auf: Übelkeit, Abneigung gegen Essen, Aufstoßen, Brechneigung, Erbrechen, eventuell Durchfälle. Die Entstehung der Erscheinungen ist sicher komplex. Einmal beruht sie auf lokaler Reizung durch Substanzen, die in der rohen Droge sind. Aber die Erscheinungen können auch durch zentrale Wirkung, d. h. durch eine solche nach der Resorption zustande kommen: sie entstehen zuweilen auch, wenn das Mittel nicht in den Magen gebracht wird. (Vgl. Gottlieb-Ogawa).

---

[1]) A. Meyer, Die Digitalistherapie, Jena, 1912.

Von Bedeutung und zu fürchten sind die Magenstörungen aus diesen beiden Gründen. Sie verhindern einmal die Fortsetzung der Verordnung, ja sie können bei magenempfindlichen Menschen überhaupt die Darreichung illusorisch machen, so daß man es deswegen intravenös geben muß. Und ferner ist eben das Auftreten von Magenstörungen oft das erste Zeichen der beginnenden Vergiftung oder Überdosierung. Stellen sie sich ein, so ist das ein wichtiges Alarmzeichen. Von jetzt an ist es jedenfalls gefährlich, mit der Weiterdarreichung fortzufahren. Gefährlich deswegen, weil sich nun die schwere Form der Vergiftung einstellen kann. Diese aber ist ihrerseits für den Kranken in der Regel schädlich: es wird dabei die Kraft des Herzens so beeinträchtigt, daß es in seiner Leistungsfähigkeit noch tiefer sinkt als auf den früheren ungünstigen Zustand. Deswegen ist der Eintritt der schweren Vergiftung strengstens zu meiden. Schmiedeberg hebt schon hervor, daß bei keinem anderen Arzneimittel so häufig medizinale Vergiftungen eintreten. Das hängt mit der sogenannten Kumulation der Digitaliskörper zusammen und diese ist eine Folge ihrer Löslichkeits- und Resorptionsverhältnisse, ihrer Speicherung und ihrer unregelmäßigen Ausscheidung. Deswegen können Vergiftungserscheinungen so unerwartet und rasch eintreten.

Die Darreichung der Digitaliskörper in den Magen hat also stets auf diese beiden Punkte zu achten: man muß genug geben, um eine Wirkung zu erzielen. Und man darf nicht zu viel geben, weil Vergiftungen vermieden werden sollen. Man richtet die Form der Einverleibung und die Größe der Gaben je nach dem Zustand des Kranken und je nach dem Zweck, der erreicht werden soll. Von Anfang wird das Verhältnis zwischen Flüssigkeitsaufnahme und Ausscheidung des Harnwassers sowie die Pulsfrequenz, die am besten am Herzen gezählt wird, zu kontrollieren sein. Fängt die Herzfrequenz an zu sinken und die Harnmenge zu steigen, so mindert man die Dosen und gibt kleinere Gaben am besten so weiter, daß die Digitaliswirkung unterhalten, eine Vergiftung aber vermieden wird. Nicht selten schwanken wir um eine einzige Gabe. Doch gelingt es in der Regel, das Richtige zu finden. Wie lange man mit kleinen Dosen fortfahren soll, müssen die Verhältnisse des Einzelfalles entscheiden.

Hier steht nämlich die Frage zur Diskussion, ob es für den Kranken speziell nicht nur für die Erzeugung, sondern auch für die längere Unterhaltung einer guten Herztätigkeit besser ist, im ganzen eine gewisse, nicht zu kleine Menge von Digitalis zu geben. Nach unseren Krankengeschichten bin ich fest überzeugt, daß es für die genannte Aufgabe besser ist, eine gewisse Menge des Mittels zu geben. Das muß aber wegen der Gefahr der Vergiftung so geschehen, daß man eine eintretende Wirkung vorsichtig unterhält. Gewiß ist es nicht gut, um

Dosen einzuverleiben, sogar die Vergiftung zu riskieren. Diese soll man stets vermeiden (A. Fraenkel in Ergebnisse der inneren Medizin, 1).

Es gibt nicht wenige Kranke mit chronischer Herzinsuffizienz, die sich nur gut fühlen, ja nur halten können, wenn sie längere Zeit oder dauernd Digitalis haben[1]). Eine Angewöhnung an das Mittel tritt nicht ein[2]), deswegen kann man es ruhig lange Zeit geben. Wie viel man dann im Einzelfalle geben soll, muß vorsichtig tastend unter Kontrolle der Wirkung ausprobiert werden. Z. B. 0·05 Pulv. fol. digital. ein- oder zwei- oder dreimal am Tage. Eventuell auch viermal.

Erreicht man keine Wirkung bei der gewöhnlichen Darreichung der Digitalis gegen Herzinsuffizienz, so rate ich das Mittel auszusetzen und nach ein bis zwei Wochen von neuem, in anderer Form und vor allem in größeren Gaben zu versuchen, selbst unter dem Risiko einer gewissen Gefahr. Wie schon Traube beschreibt[3]), sieht man dann noch zuweilen Erfolge. Auch der Zusatz diuretischer Stoffe kann sich empfehlen. Andererseits kann es auch gut sein, das Mittel in kleineren Gaben als früher zu reichen. Der Wechsel des Mittels in der Form seiner Darreichung kann deswegen auch einen rationellen Hintergrund haben, weil Art und Zusammensetzung der Stoffe in den einzelnen Mitteln offenbar verschiedene Wirkungen entfaltet.

Das Ausbleiben einer Digitaliswirkung hat nun aber auch eine erhebliche prognostische und eine gewisse diagnostische Wirkung. Wie früher dargelegt wurde, ist offenbar das Eintreten der Digitaliswirkung an das Vorhandensein eines gewissen, für den Kranken noch günstigen Zustandes des Herzmuskels gebunden. Bleibt sie aus, so ist wahrscheinlich das Myokard schwerer verändert. Das ist immer von erheblicher Bedeutung.

Und ferner kann, wie A. Fraenkel hervorhob, bei Nephritikern der Erfolg bei Digitalisbehandlung bis zu einem gewissen Grade, unter Berücksichtigung der Kraft des Herzmuskels, Aufschluß darüber geben, welchen Anteil an Hydropsien mangelhafte Herzfunktion, welchen mangelhafte Nierenfunktion hat.

Es ist bisher immer von Digitalis als solchem die Rede gewesen. Im Fingerhut ist aber eine ganze Reihe von Substanzen, von denen wir als für den Kreislauf wirksam drei kennen: Digitoxin, Digitalin und Digitaleine[4]). Neuerdings ist das Gitalin hinzugetreten, über dessen

---

[1]) Vgl. Naunyn, Therapie der Gegenwart, Mai 1899. — Groedel, Kongreß für innere Medizin, 1899, S. 283. — Kussmaul, Therapie der Gegenwart, Januar-Februar 1900. — Alte eigene Erfahrungen aus den Achtzigerjahren.

[2]) A. Fraenkel, Ergebnisse.

[3]) Traube, Beiträge.

[4]) Schmiedeberg, Pharmakologie, 6. Aufl., S. 288. — Kobert, Mecklenburg, Korrespondenzblatt, 1912, S. 646.

Wirkung und Gebrauch allerdings Erfahrungen noch nicht vorliegen[1]). Damit ist aber weder mit Sicherheit der Gehalt an wirksamen Stoffen erschöpft, noch kennt man die Mischung der bekannten und unbekannten Substanzen in den Blättern des Fingerhuts.

Der Fingerhut ist der Hauptrepräsentant der Pflanzen, die digitalisartig wirkende Stoffe enthalten. In Wahrheit ist ihre Zahl außerordentlich groß, und wir stehen da gewiß erst am Anfang unserer Beobachtungen. Vor der Pharmakologie liegt allein hier der Ausblick auf eine Welt. Wenn wir von Digitaliswirkung eines Stoffes sprechen, so meinen wir zunächst, daß er das Herz des Kalt- und Warmblüters beeinflußt im Sinne des Aufgusses der Blätter von Digitalis purpurea. In zahlreichen andern Pflanzen sind solche Körper enthalten. Man kennt allein über ein Dutzend Strophantusarten. Es liegt gar kein Grund zu der Annahme vor, daß die in den einzelnen Drogen befindlichen Stoffe untereinander gleichartig auf das Herz und gleichartig auf die Gefäße einwirken. Wenn man dazu noch, wie bei der Digitalis purpurea, das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer differenter Substanzen voraussetzt, so ist eine fast endlose Reihe von Wirkungsmöglichkeiten allein auf diesem Gebiete der Pharmakologie gegeben. Man kann sich eine Therapie späterer Jahrtausende kaum reich und variabel genug vorstellen, in der später hoffentlich unter zahlreichen ähnlichen, aber nicht gleichartigen Mitteln für ganz bestimmte Funktionsstörungen eine präzise Auswahl getroffen werden kann. Dazu kämen ferner noch Arznei- und damit Wirkungskombinationen der verschiedensten Art.

Gegenwärtig sind wir noch recht bescheiden. Am Krankenbett arbeiten wir zurzeit mit sicher reinen Substanzen noch nicht. Digitalin, Digitoxin sind zwar auch an Kranken benutzt und es ist über einzelne gute Erfahrungen, speziell von Digitoxoin berichtet. Ich glaube sie aber in diesem für den praktischen Gebrauch bestimmten Buche übergehen zu sollen, weil sie zurzeit für das Krankenbett nicht nützlich und von andern Präparationen übertroffen sind. Auf die Strophanthine komme ich nachher zu sprechen.

Im allgemeinen arbeiten wir am Krankenbett mit den Blättern der Digitalis purpurea, mit Präparationen aus ihnen und — allerdings seltener — mit den Rohdrogen einiger anderer Pflanzen. Das hat zweifellos schwere Nachteile. Denn bei dem außerordentlichen und in letzter Zeit genau studierten Wechsel der rohen Droge an wirksamen Bestandteilen geben wir pharmakologisch ganz differente und zunächst unbekannte Mengen dieser so stark wirksamen und giftigen Substanzen. Selbst bei durchaus kunstgerechter Sammlung, Aufbewahrung und Verordnung

[1]) Vgl. Krafft, Archiv der Pharmacie, 250, S. 118.

kann die Gewichtseinheit eines Digitalispulvers etwas ganz Verschiedenes darstellen. Eine chemische quantitative Untersuchung ist nicht möglich. So bleibt die biologische Auswertung nach Art des Diphtherieantitoxins. Man kann den Einfluß eines Digitalisinfuses von bestimmter Stärke auf das Eintreten des systolischen Stillstandes des Froschherzens bestimmen. Die Methode ist offenbar eine recht verwickelte und schwer zu handhabende. Es ist auch unter den Forschern, die sich am meisten mit dieser Frage beschäftigt haben, eine Einigkeit über die Art ihrer Verwendung noch nicht erzielt worden. Jedenfalls erfordert sie große Kritik. Dann ist für gleich zusammengesetzte und deswegen gleicher Schnelligkeit der Resorption unterliegende Stoffe eine Vergleichung wenigstens einer Art von Wirkung möglich[1]). Diese biologische Wertbestimmung hat wohl bestimmte Grenzen ihrer Bedeutung. Der Einfluß auf das Froschherz geht nicht parallel dem Gehalt an Digitoxin, und man muß immer daran festhalten, daß, wie einer der besten Kenner dieser Verhältnisse selbst hervorhebt, „die gleiche Wirkungsstärke bei der physiologischen Bestimmung am Frosch für sich allein noch nicht die gleiche therapeutische Wertigkeit beweist[2])." Dazu muß noch die Gleichartigkeit der Zusammensetzung kommen und diese ist bei der Art der Darreichung und Resorption der rohen Droge, in welcher Form sie auch dargereicht werden möge, nie sicher gewährleistet und in der Regel sogar unwahrscheinlich. Also die zurzeit gegebene physiologische Wertbestimmung ist gewiß mancher Verbesserung fähig und bedürftig. Wir erhalten durch sie keinesfalls einen irgendwie exakten Maßstab, der etwa mit der Dosierung von Medikamenten von bekannter Zusammensetzung oder auch nur mit der des Diphtherieserums z. B. zu vergleichen wäre.

Aber es ist die biologische Auswertung des Fingerhuts — immer vorausgesetzt, daß ihre nicht einfache Methode in der Hand ganz erfahrener Forscher liegt — doch ein großer Fortschritt. Der Arzt hat jetzt wenigstens einen festen Anhaltspunkt. Man weiß z. B., daß Digitalispräparate verschiedener Herkunft und sehr verschiedener Wirkungsstärke, wenn man sie quantitativ nach gleicher Wirkungsstärke verabreicht, wie sie der Froschversuch ergibt, für unsere gegenwärtige Beurteilung am Menschen den gleichen therapeutischen Effekt enthalten[3]). Man kann also nur wünschen, daß das Reich eine Prüfungsstelle errichtet und daß dann durch die Art der Aufbewahrung und Herstellung der Präparation für Erhaltung

[1]) Literatur und eigene Beobachtungen bei Schmiedeberg, Archiv für exp. Pathologie, 62, S. 305.

[2]) Gottlieb und Tambach, Münchner medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 1. Schmiedeberg, Archiv für experimentelle Pathologie, 62, S. 305. Vgl. Focke, Medizinische Klinik, 1909, Nr. 25/27.

[3]) Eigene Beobachtungen auf Veranlassung des Reichsgesundheitsamtes.

der gleichen Wirkungsstärke gesorgt wird. Aber nochmals sei hier darauf hingewiesen, daß mit der Schaffung von Blättern, die für den Frosch unter Anwendung aller Kautelen gleich stark wirken, nur eine Grundlage für die Verwendung der Digitalis am Krankenbett gegeben ist. Denn auch bei Benutzung der geaichten Präparate ist alle Vorsicht und Kunst notwendig, die man überhaupt braucht, um Digitalis richtig zu geben. Vor allem, wie viel und wie lang man Digitalis gibt, ist auch bei Kenntnis der physiologischen Wirkungsstärke eines Präparates viel weniger nach ihr als nach der Reaktion des Kranken zu bemessen.

Es wäre natürlich sehr nützlich, stets eines dieser geaichten Präparate oder eine der nachher zu nennenden, auf bestimmte Wirkungsstärke eingestellten Präparationen zu benutzen. Für die allgemeine Praxis scheitert das jetzt noch an Beschaffbarkeit und Preis. Deswegen benutzen wir noch das rohe Präparat und nehmen die damit zweifellos verbundenen Nachteile in den Kauf. Aber es ist natürlich möglich, sich sein Medikament in der Apotheke aus geprüften Blättern herstellen zu lassen. In der medizinischen Klinik in Heidelberg benutzen wir Digitalisblätter, die unser Apotheker Herr Dr. Weiß im Odenwald direkt sammeln läßt und deren jährliche Prüfung wir der Freundlichkeit meines Kollegen Gottlieb verdanken.

Man gibt die Folia digitalis entweder als Infus (zweckmäßig 1 : 150 ohne Zusatz, oder mit 7·5 *g* Spiritus) und läßt dann zweistündlich 15 *g* reichen. Diese Gabe wird in 24 Stunden je nach der Lage des Falles und je nach den speziellen Aufgaben, die vorliegen, drei bis zehnmal wiederholt. Oder man gibt direkt die gepulverten Blätter in Oblaten zu je 0·1 *g* oder auch in Pillen (aus 1 *g* 20 Pillen herzustellen und davon je zwei auf einmal zu nehmen).

Das Infus wirkt, auf die gleichen Mengen trockener Digitalisblätter bezogen, schwächer als das Pulver. Aber man kann durch Darreichung von mehr Einzelgaben sehr wohl in einem Tage im Infus die gleiche Menge wirksamer Substanz zuführen wie im Pulver. Nach den Beobachtungen von Focke[1]) ist die Wirkung der gleichen Menge Blätter im Infus $^4/_5$ von der direkt gereichter Blätter. Am Krankenbett hat man, wie das auch schon Withering hervorhob, den Eindruck einer stärkeren Wirkung des Pulvers.

Zweifellos ist der Geschmack des Infuses ein wenig angenehmer. Anderseits wird es von manchen Kranken besser vertragen als das Pulver. Der Aufguß zersetzt sich bei hoher Temperatur. Darauf muß Rücksicht genommen werden. Aber durch Zusatz von 5% Spiritus

[1]) Focke, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 23.

vini zum Infus läßt sich seine Haltbarkeit ausreichend erhöhen[1]). Es gibt lebhafte und sogar leidenschaftliche Diskussionen darüber, welche Darreichungsform die bessere sei. An sich ist das Pulver die natürlichere Verwendungsform, aber ebenso gewiß ist mit jeder Methode alles zu erreichen für den, der seine Präparate kennt und die Darreichung der Digitalis versteht. Wer sich auf eine Methode eingelernt hat, mit ihr speziell vertraut ist und den Glauben an sie hat, der bleibe ruhig bei ihr. Ich persönlich sehe keinen Grund ausschließlich Partei zu ergreifen. Wir verwenden in der Klinik beide Methoden und beide Methoden sind auch in ihrer Wirkungsart kaum gleich. Deswegen ist eine Verwendung der beiden Methoden nebeneinander gerechtfertigt. Wenn nicht alles täuscht, befinden sich unsere Anschauungen über die Digitalis in einer Umwandlung. Es ist besser zu untersuchen als zu streiten. Das Gitalin geht in das Infus über, Digitoxin wie scheint nicht. Also würde auch die theoretische Forschung unsere Vermutung bestätigen, daß Infus und Pulver nicht nur quantitativ, sondern vor allem qualitativ verschieden sind. Zudem ist, wie neuere Untersuchungen aus Gottliebs Institut zeigen, vielleicht auch die Resorption des Infuses anders als die der Pulver.

Kommt es mir darauf an, bei einem Kranken mit schwerer Dyspnoë auf den ganzen Kreislauf möglichst schnell einzuwirken, und erscheint mir die intravenöse Darreichung von Strophantin (s. später) nicht zweckmäßig zu sein, so gebe ich drei- bis viermal in 24 Stunden 1 *dg* Digitalispulver oder auch im Ganzen 1 *g* im Infuse. Die Höhe der Gabe richte ich nach der biologischen Wirkungsstärke der verwendeten Präparate. Liegt keine Gefahr vor und leiden die Kranken nicht erheblich, so daß man mit gutem Gewissen langsam vorgehen kann, so gebe ich etwa 0·4 im Infus für 24 Stunden oder 2 *dg* der Droge. Gerade dann, wenn es einem auf die Erzielung einer guten Diurese ankommt, scheint mir das Infus Vorzüge zu haben. Vielleicht hat das Infus im hohen Alter und bei schweren Allgemeinzuständen auch gewisse Vorzüge wegen seiner milderen Wirkung.

Der Grund, daß Pulver und Infus nicht nur quantitativ, sondern wohl auch qualitativ verschieden wirken, ist vorstellbar, aber nicht klar zu schildern. Aus dem Pulver muß im Darm erst die Extraktion gemacht werden. Was alles in das Infus übergeht, wissen wir nicht sicher. Sicher geht Gitalin hinein. Aber wir kennen ja die wirksamen Bestandteile der Digitalis wahrscheinlich überhaupt noch nicht erschöpfend. Wenn, wie erwähnt, außer Digitoxin und Digitalin noch andere Substanzen, wie das Gitalin, in Betracht kommen: wer will da jetzt schon vom chemisch-pharmakologischen Gesichtspunkt aus sagen, wie sich Pulver

[1]) Focke, Medizinische Klinik, 1909, Nr. 25/27.

und Infus zueinander verhalten! Dazu kommt doch noch die Mischung der Bestandteile, die natürlich in beiden Extraktionsformen ganz verschieden sein kann. Nun sprechen manche doch gerade neuerdings der Art der Mischung der Medikamente eine große Bedeutung zu.

Ich spreche hier nun vom Infus als von etwas Feststehendem. Nochmals muß daran erinnert werden, daß ja diese Präparation je nach der Art der benutzten Digitalis von ganz verschiedenen Grundsubstanzen ausgeht. Dazu kommt aber noch die außerordentlich wechselnde Bereitungsart des Infuses. Von dem Apotheker unseres Akademischen Krankenhauses, Herrn Dr. Weiß wird die Infundierung in voller Übereinstimmung mit den Bestimmungen des Reichsgesundheitsamtes vorgenommen. Es kommt in erster Linie darauf an, daß das Digitalisinfus niemals kocht, daß man sich also genauestens an die Vorschrift hält.

Die Vorschrift des Reichsgesundheitsamtes liegt hier bei:

In einer tarierten, im Wasserbade vorgewärmten Infundierbüchse wird 1 *g* Folia Digitalis mit etwa 150, bzw. 200 cm^3 siedendem Wasser übergossen. Die Infundierbüchse wird darauf fünf Minuten lang im Dampf des siedenden Wasserbades erhitzt, wobei nach drei Minuten und gegen Ende des Erhitzens umzurühren ist. Das in der Infundierbüchse erkaltete Infus wird durch Nachfüllen von Wasser auf 155, bzw. 205 *g* ergänzt, sodann durch ein kleines Koliertuch von 15 bis 20 *cm* Seitenlänge [Calico (Rohnessel) Nr. 3 der Firma Paul Hartmann in Heidenheim an der Brenz (Württemberg)] durchgeseiht. Nach dem Ablaufen ist das Koliertuch kräftig auszupressen. Die auf diese Weise erhaltene Menge Infus beträgt 150, bzw. 200 *g*.

Bei großen Kindern kann man vorsichtig die gleichen Gaben reichen wie bei Erwachsenen, bei kleineren (etwa zwischen sechs und zehn Jahren) die Hälfte, bei noch kleineren ein Viertel. Immer soll genau der Erfolg kontrolliert und tastend vorgegangen werden, denn es ist bei der Digitalis überhaupt nicht richtig, die Größe der Gabe starr festzuhalten.

Aus der rohen Droge sind gut brauchbare Präparate hergestellt. Ich nenne:

1. Digipuratum Knoll. Aus Digitalisblättern hergestellter und gereinigter alkoholischer Auszug[1]). In Tablettenform und in Lösung; auf einen bestimmten konstanten physiologischen Wirkungswert eingestellt. Die ungünstige Wirkung auf die Verdauungsorgane ist recht gering. Ich kann das Präparat außerordentlich empfehlen. Digipuratum ist auch in Lösung für intravenöse und subkutane Injektionen im Handel. Subkutan macht es bei manchen Kranken keine Reizerscheinungen. Allerdings bleiben sie bei anderen nicht aus. Intramuskulär ist es meist gut zu injizieren. Doch bekommen auch dabei manche Kranke Schmerzen und Abszesse.

2. Digalen-Cloetta. Glyzerinige Lösung von Stoffen, die nicht genau bekannt sind. Ich gehe auf die Diskussion über die Zusammen-

[1]) Gottlieb und Tambach, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911. Nr. 1.

setzung absichtlich nicht ein, weil die Verhältnisse noch zu unklar sind. Man wird jetzt an Gitalin denken. Das Präparat erzielt in täglichen Gaben von 3 bis 4 cm^3 unter den gleichen Umständen eine volle Digitaliswirkung wie ein mittelstarkes Pulver. Davon, daß diese nach Digalen schneller eintritt, habe ich mich nicht überzeugen können. Es steht im Rufe, vom Magen besonders gut vertragen zu werden. Jedenfalls erfreut es sich in der allgemeinen Praxis einer ganz ungewöhnlichen Beliebtheit, im wesentlichen wegen der allgemein angenommenen günstigen Vorstellung über seine Beziehungen zu den Verdauungsorganen. Allerdings gibt man meist nur kleine Dosen. Auch von höchst autoritativer Seite wird es sehr günstig beurteilt [1]). Daß bei Verwendung der zur Erzielung einer vollen Wirkung notwendigen Dosis alle Schwierigkeiten der Digitalisdarreichung auch hier vorkommen, ebenso wie alle Vorteile, davon habe ich mich oft überzeugt [2]). Man muß immerhin denken, daß es gewisse Vorzüge der Resorption haben kann. Man kann es auch intravenös (1 cm^3 mehrmals am Tage) und intramuskulär geben.

Das sind die beiden künstlichen Digitalispräparationen, die ich genau kenne. Es gibt noch zahlreiche andere, auf die ich hier nicht eingehen kann, weil mir die persönliche Erfahrung ihres Gebrauches fehlt. Von diesen möchte ich nur eines erwähnen, das Digitalysat Burger. Ich habe besonders viel Gutes über seine Wirksamkeit und Bekömmlichkeit gehört. Es stellt einen sich ausgezeichnet haltenden Preßsaft der Blätter dar. Man kann das Präparat per os und auch intravenös geben.

Ich persönlich bevorzuge immer die aus titriertem Digitalispulver hergestellten gewöhnlichen Präparate (Pulver, Infus, Pillen).

Für die längere Darreichung der Digitalis eignen sich am besten Pulver oder Pillen aus der reinen Droge (zu je 0·05 g), Tabletten von Digipuraten ($^1/_2$ Tablette von 0·1) oder Strophantuspräparate (s. später). Wahrscheinlich paßt auch die Digitalistinktur — sie ist auch geprüft im Handel. Ich persönlich habe keine Erfahrung über sie. Man muß für die längere Darreichung immer die kleinste Tagesdosis ausprobieren, mit der gerade der Zweck erreicht wird.

Macht die Darreichung von Digitalis vom Magen aus Schwierigkeiten — sei es, daß die Kranken an sich einen empfindlichen Verdauungsapparat haben, oder daß sie gerade die Digitalispräparate nicht vertragen — so wird man jetzt in erster Linie eines der Präparate wählen, die man intramuskulär oder intravenös verabreicht (s. auch später). Man kann schließlich auch die Digitalis per rectum geben. Dann

---

[1]) v. Romberg, Herzkrankheiten, 2. Aufl., S. 270.

[2]) L. Müller, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 18.

empfiehlt sich, zu einem Infus. folior. digital. 2 : 150 Muc. gi. arab. 50·0 zuzusetzen. Zu vier Klistieren. Davon zwei bis drei täglich. Aber aus dem eben genannten Grunde wird diese Verordnungsweise in der Regel unnötig sein.

Wie früher erwähnt wurde, sind digitalisartig wirkende Substanzen in zahlreichen Pflanzen vorhanden. Wir kennen die Beziehungen der Einzelheiten ihrer Wirkung zu der der Digitalis noch nicht ausreichend. Zwar spricht man gegenwärtig von Ersatzmitteln des Fingerhutes. In Wirklichkeit dürfte es sich aber um Präparate von besonderer Wirkung handeln, deren besondere Indikationen noch festzustellen sind. Convallaria majalis und Scilla kann ich nicht beurteilen. Von Adonis vernalis (Infus. 8 bis 10 : 150 zweistündlich) sah ich hin und wieder gute Erfolge. Namentlich wenn Russen frische Präparate mitgebracht hatten. Aber ich beherrsche die Gaben, die man für die Erzielung einer ausreichenden Wirkung nehmen muß, nicht hinlänglich, um das Mittel sicher empfehlen zu können.

Strophantin Böhringer, nicht kristallisiert, ist von A. Fraenkel in die Therapie eingeführt[1]). Per os nicht in besonderem Maße brauchbar[2]). Bei subkutaner oder intramuskulärer Einverleibung reizt es zu stark. Vorzüglich geeignet zu intravenöser Einführung (Gabe 0·5 bis 1 *mg*) ist es in Tuben zu je 1 *mg* sterilisiert im Handel. Ausgezeichnet bei schwerer Herzinsuffizienz von Kranken, die nicht unter Digitaliswirkung stehen. Erfolg schon nach wenigen Stunden auf der Höhe. Zuweilen reicht einmalige Dosis aus. Öftere Wiederholung der Injektion ist möglich; die Intervalle müssen aber wenigstens 24 bis 36 Stunden betragen.

Bei der wiederholten Darreichung beginnt man am besten mit 0·3 bis 0·5 *mg*, gibt dann nach 24 Stunden (nicht früher!) wieder 0·5 *mg* und kann nun in Abständen von 36 bis 48 Stunden 0·5 bis 1 *mg* weiter geben. Man muß die Gabenhöhe nach der Kraft des Herzens wählen, indem besonders schlechte Herzen überaus empfindlich sind. Die Häufigkeit der Wiederholung wird bestimmt nach dem Bedürfnis.

Ob diese Art Strophantin mit der Wirkung der Digitalis qualitativ völlig gleichwertig ist, ist unsicher, ja von vornherein unwahrscheinlich[3]).

Die Injektion ist ungefährlich. Die früher ganz vereinzelt beobachteten Schädigungen sind einmal auf zu schnell wiederholte Anwen-

[1]) A. Fraenkel, Kongreß für innere Medizin, 1906, S. 257. — Fraenkel und Schwartz, Archiv für experimentelle Pathologie, 57, S. 57. — Hedinger, Münchener med. Wochenschrift, 1907, Nr. 41 — Fraenkel, ebenda, 1912, Nr. 6/7.

[2]) Über die innerliche Darreichung von Gr. Strophantin vgl. Linzenmeier.

[3]) Vgl. Schmiedeberg, Pharmakologie, 6. Aufl., S. 310.

dung und ferner auf Behandlung völlig aussichtsloser, fast sterbender Kranker zurückzuführen. Je schlechter das Herz ist, desto vorsichtiger muß man sein. Auch soll man gerade in ganz schweren Fällen die Gabe entsprechend klein wählen (0·3 bis 0·5 *mg*). Fieber und Fröste kommen nicht mehr vor, seitdem man sicher sterilisierte Präparate wählt. Bald nach der Injektion empfinden die Kranken nicht selten ein gewisses Beklemmungsgefühl auf der Brust. Man wird wegen seiner größeren Sicherheit der Reinheit stets das kristallisierte Strophantin aus Kombésamen benützen, das Böhringer auf Veranlassung von Hefftер jetzt in den Handel gebracht hat, oder das kristallinische Strophantin Thoms (Gr. Strophantin). Auch dieses Präparat wirkt gut, aber wesentlich stärker als das Böhringersche Präparat[1]). Wahrscheinlich wirkt es auch anders[2]). Man gibt Gaben von höchstens 0·3 bis 0·5 *mg*. Es wäre sehr wünschenswert, weitere Erfahrungen über dieses Präparat zu sammeln.

Die Strophantustinktur wirkt in Gaben von fünf bis zehn Tropfen, täglich dreimal gereicht, als ein mildes Mittel im Sinne der Digitalis.

Das Präparat hat große Schwierigkeiten. Offenbar wechselt es stark, indem zahlreiche Strophantusarten existieren und ihre Drogen in dem Zustand, wie sie zu uns gebracht werden, schwer oder nicht zu unterscheiden sind. Nach Auffassung der Pharmakologen[3]) ist die Resorption des Strophantin vom Magen-Darmkanal aus eine unregelmäßige. Eine biologische Auswertung verschiedener Präparate und ein Vergleich mit der Digitalis ist nicht möglich. Es ergeben sich dabei auch Resultate, die mit den praktischen Verhältnissen absolut nicht zusammenstimmen.

Für die praktische Anwendung empfiehlt sich die Strophantustinktur zur Fortsetzung einer Digitaliswirkung oder wenn man leichte Grade von Herzschwäche milde stimulieren will. Bei den zurzeit im Handel stehenden Präparaten stellen sich auffallend leicht und schnell Magen- und besonders Darmstörungen (Durchfälle) ein. Man muß die Verordnung dann sofort unterbrechen.

Auch für die Strophantustinktur sind, wie gesagt, geprüfte Präparate im Handel (Siebert und Ziegenbein). Gut bewährten sich uns die Strophantustabletten von Park Davis.

Zur Erhöhung der Herzkraft und Verbesserung des Kreislaufes pflegen wir Herzkranken noch eine ganze Reihe anderer Medikamente mit Vorteil zu geben. Sie haben im ganzen sicher eine andere Art Wirkung als die Stoffe der Digitalisgruppe. Namentlich tritt bei manchen von ihnen ein verengernder Einfluß auf die Gefäße wohl mehr in den Vordergrund, als bei den Digitaliskörpern. Eine Zeitlang hatten wir

[1]) Fleischmann, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 369.

[2]) A. Fraenkel, ebenda, S. 372.

[3]) z. B. Gottlieb in Gottlieb-Meyer, Pharmakologie, 2. Aufl.

große Neigung, zwischen Herzmitteln und Vasomotoremitteln scharf zu unterscheiden. Aber wie die Digitalis, so haben auch diese Stoffe meist eine Herzwirkung und eine Gefäßwirkung.

Bedeutung und Umfang jeder einzelnen dieser Komponenten übersehen wir noch nicht sicher, weil die klinischen Methoden hiefür noch zu wenig ausgebildet, zu schwierig und vieldeutig sind. Die experimentellen Unterlagen finden sich bei Schmiedeberg l. c. und Gottlieb l. c. Das, was sich über die Herz- und Gefäßwirkungen dieser Stoffe am Menschen sagen läßt, findet sich in den Arbeiten Otfried Müllers und seiner Schüler. Ich beschränke mich hier auf das rein Praktische.

Der Kampfer eignet sich für alle akuten und bedrohlichen Fälle von Herzinsuffizienz. Gerade dann, wenn die Erscheinungen der Gefäßlähmung stark in den Vordergrund treten. Nicht selten besteht ein Erfordernis, ein chronisch insuffizientes Herz über gewisse Zeiten hin zu kräftigen, gewissermaßen es über eine Zeit hin aufrechtzuerhalten, ohne daß man Digitalis geben will oder kann. Auch in solchen Fällen kann die Darreichung von Kampfer recht gute Wirkung haben. Ich habe den Eindruck, daß dieses Verfahren bei der Behandlung Herzkranker vielleicht nicht ausreichend verwendet wird.

In Oblaten als Pulver zu 0·2 oder 0·3 oder in Tropfen als 10prozentiges Kampfervalidol mehrmals täglich gegeben, ist seine Wirkung wegen schwankender Resorption eine einigermaßen unsichere. Besser gibt man den Kampfer in dem 10- und 20prozentigen offizinellen Kampferöl subkutan oder intramuskulär. Man kann die Lösung auch mit Öl und Äther im Verhältnis von 6 : 3 herstellen. Je nach Bedürfnis kann die Gabe am Tage oft wiederholt werden. Fettembolien der Lungen kommen wohl vor. Aber klinisch spielen sie kaum eine Rolle. Intoxikationserscheinungen, wie z. B. Krämpfe, werden am Menschen kaum je beobachtet.

Immerhin muß man berücksichtigen, daß einzelne Kranke bei Darreichung größerer Kampfermengen unruhig und erregt werden. Der Schlaf kann dann gestört sein.

Das Koffein hat pharmakologisch im einzelnen gewiß andere Wirkungen als der Kampfer. Aber auch hier kombiniert sich ein Einfluß auf das Herz mit einem solchen auf die zentralen Gefäßendigungen und auf ihre peripherischen Apparate. Ärztlich wird das Koffein etwa gleichwertig mit Kampfer gegeben. Zweckmäßig ist es, häufig auch mit beiden Medikationen abzuwechseln. Ich sage nicht, daß diese Methode idealisch sei, weil die beiden Substanzen eben verschieden wirken, wie man experimentell pharmakologisch weiß. Aber ärztlich praktisch scheint mir das noch nicht möglich zu sein. Ich bemerke übrigens, daß von hervor-

ragender Seite[1]) Koffein gegen reine Herzinsuffizienz äquivalent mit der Digitalis gegeben wurde. Wir geben die Doppelsalze (Koffein-natriobenzoicum oder natriosalicylicum) zu je $^1/_4$ *g* drei- bis viermal am Tage als Pulver oder subkutan. Eventuell auch in Form starken Kaffees (20 *g* Bohnen auf eine Tasse). Nach häufigen Gaben treten bei empfindlichen Menschen zuweilen allgemeine Erregtheit und Muskelunruhe ein.

Der Moschus wird von älteren erfahrenen Ärzten als zuweilen höchst wirksam empfohlen. Ich kann nicht darüber urteilen. Mir erscheinen neue Beobachtungen sehr wünschenswert. Zurzeit liegt eine Schwierigkeit darin, daß man nur schwer frische und wirksame Präparate bekommt.

Von englischen und amerikanischen Ärzten wird das Strychnin lebhaft empfohlen zur Stärkung der Herzkraft. Auch darüber fehlt mir das Urteil.

Unzweifelhaft sind von guter, aber schnell vorübergehender Wirkung auf den Kreislauf auch die Stoffe der Alkoholgruppe. In Fällen akut drohender Kreislaufinsuffizienz ist die Injektion von Äthyläther Sitte. Sie reizt außerordentlich, Nekrosen treten nicht allzu selten ein. Mir erscheint sie entbehrlich.

Daß ein Glas starken Weins bei Zuständen von Kreislaufschwäche anregend wirkt, ist mir wie vielen Ärzten gewiß. Eine eingehende Besprechung der Frage gehört nicht hieher.

Die Darreichung von Adrenalin intravenös ist auch zur Behandlung der Schwäche kranker Herzen empfohlen worden. Unzweifelhaft wirkt es bei den Kreislaufinsuffizienzen von Kranken mit infektiösen Zuständen sehr nützlich. Aber bei reiner Herzinsuffizienz soll man doch meines Erachtens recht vorsichtig sein. Aus Liebermeisters Krankenhaus wird das doch scharf hervorgehoben[2]). Also ich kann es für die Behandlung der hier erörterten Zustände nicht empfehlen. Nur für solche Fälle von Myokarditis könnte es passen, bei denen Gefäßlähmungen eine Rolle spielen, so wie es bei den Kreislaufinsuffizienzen akuter Infektionen auf der Höhe der Krankheit vorzüglich wirkt.

Literatur.

Boehm, Pflügers Archiv, 5.

Brandenburg, Herzmuskelwirkung der Digitalis, Kongreß f. Medizin, 1904, S. 426.

Brandenburg, Einfluß des Digitalins auf die Anspruchsfähigkeit des Herzens, Zeitschrift für klinische Medizin, 53, S. 253, und 52, S. 552. — Erwiderung von Straub, Zeitschrift für klinische Medizin, 54, S. 161.

---

[1]) Riegel, Berliner klinische Wochenschrift, 1894, Nr. 19.

[2]) G. Liebermeister, Beihefte zur medizinischen Klinik, 1909, Nr. 12. — Kauert, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 387. — Vgl. John, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 47 (unter Volhard).

Caro, Digitalis und Herzhypertrophie, Zeitschrift für klinische Medizin, 70, S. 393.

Dwotrenko, Klinische Bedeutung der Digitalisarrythmie, Berliner klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 14.

Edens, Therapeutische Monatshefte, 25, 1911, S. 1.

Edens, Digitalis bei unregelmäßiger Herztätigkeit, Therapeutische Monatshefte, 1911, S. 1.

Edens, Über Digitaliswirkung, Archiv für klinische Medizin, 104, S. 512.

Eppinger und Hess, Einwirkung von Arzneimittel auf Koronargefäße, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 5, S. 622.

Eychmüller, Herz- und Gefäßwirkung der Digitalis, Berliner klinische Wochenschrift, 1909, Nr. 37.

Fahrenkamp, Beeinflussung der Gefäßgebiete durch Bigitoxin, Archiv für experimentele Pathologie, 65, S. 367.

Fleischmann, Über Verwendung von Gratus-Strophantin, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 369.

Fleischmann, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, Nr, 21.

Fraenkel A., Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1, S. 68.

Fraenkel A., Chronische Herzinsuffizienz und intravenöse Strophantintherapie, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 6 und 7.

Fraenkel A., Kumulationswirkung der Digitaliskörper, Kongreß für innere Medizin, 1902, S. 411.

Fraenkel A., Intravenöse Strophantintherapie, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 6—7.

Fraenkel A. u. G. Schwartz, Abhandlungen zur Digitalistherapie, Archiv für experimentelle Pathologie, 57, S. 79.

Fraenkel A., Abhandlungen zur Digitalistherepie, II. u. III. Ebenda, S. 123 u. 131.

Focke, Zwei Digitalisfragen aus der Praxis, Medizinische Klinik, 1909, Nr. 25—27.

Focke, Ist Pulver oder Infus der Digitalis besser? Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 23.

Focke, Der jetzige Stand der physiologischen Digitalisprüfung, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 7, S. 1.

Focke, Welchen Wert haben Digitalis-Froschversuche für die Praxis? Berliner klinische Wochenschrift, 1906, Nr. 20.

Focke, Folia digitalis titrat., Therapie der Gegenwart, 1912 Mai.

Focke, Digitalisprüfung am Froschherz, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 97.

Focke, Einführung geaichter Digitalisblätter, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 14.

Freund R., Der gegenwärtige Stand der Digitalistherapie, Medizinische Klinik, 1901, Nr. 21.

Freund H., Herzmittel im Froschversuch, Medizinische Klinik, 1909, Nr. 16.

Gottlieb, Über einige Digitalisfragen. Therapeutische Monatshefte, 25, 1911, S. 9.

Gottlieb und Magnus, Gefäßwirkung der Digitaliskörper, Archiv für experimentelle Pathologie, 47, S. 135.

Gottlieb, Zur Theorie der Digitaliswirkung, Medizinische Klinik, 1906, Nr. 37.

Gottlieb und Magnus, Digitalis und Herzarbeit, Archiv für experimentelle Pathologie, 51, S. 30.

Gottlieb und Tambach, Über Digipuratum, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 1.

Gottlieb und Sahli, Referate über Herzmittel und Vasomotorenmittel. Kongreß für innere Medizin, 1901, Diskussion.

Gottlieb, Haben unsere therapeutischen Digitalisgaben Gefäßwirkung? Therapeutische Monatshefte, 1912, 26, S. 479.

Heubner, Bemerkung hiezu ebenda, S. 489.

Gottlieb u. Ogava, Über die Resorption von Digitoxin, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 42/43.

Groedel J., Kontinuierlicher Gebrauch von Digitalis, Kongreß für innere Medizin, 1899, S. 283.

Hatcher and Bailey, Strophantustinktur und Strophantin, Journ. of Americ. med. assoc., 52, 1909.

Hatcher, Note on Strophantin, Journ. of Americ. med. assoc., 54, 1910, S. 1050.

Hatcher, Tincture of Strophantus, Journ. of Americ. med. assoc., 48, 1907, S. 1177.

Hatcher, Strophantus, Journ. of americ. med. assoc., 55, 1910, S. 1697.

Hail, Wirkung des Digipuratum, Dissertation, Erlangen 1912.

Hedinger, Nieren- und Herzmittel, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 305.

Hefftter, Über Strophantine, Therapeutische Monatshefte, 1909, S. 45.

Heubner W., Wesen der Digitaliswirkung, Therapeutische Monatshefte, 1912 März.

Hochheim, Klinisches über Gr. Strophantin, Thoms Zentralblatt für innere Medizin, 1906, S. 65.

Holste, Über die Bestimmung des pharmakologischen Wirkungswertes des Digipuratum, Archiv für experimentelle Pathologie, 66, S. 161 unter Schmiedeberg.

Hoepffner, Beitrag zur intravenösen Strophantintherapie, Archiv für klinische Medizin, 92, S. 485.

Jonescu-Loewi, Nierenwirkung der Digitaliskörper, Archiv für experimentelle Pathologie, 59, S. 71 (unter Gottlieb).

Kasztan, Gefäßwirkung des Strophantins, Archiv für experimentelle Pathologie, 63, S. 406.

Kottmann, Klinisches über Digalen, Zeitschrift für klinische Medizin, 56, S. 128.

Kraft, Die Glykoside der Blätter der Digitalis purpur., Archiv der Pharmacie, 250, S. 118.

Krailsheimer, Bestimmung des Wirkungswertes von Stoffen der Digitalisgruppe, Archiv für experimentelle Pathologie, 62, S. 296.

La Franca, Wirkung der Herzmittel usw., Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 427.

Liebermeister G., Über intravenöse Strophantintherapie, Beihefte zur medizinischen Klinik, 4, 1908, Heft 8.

Linzenmeier, Über innerliche Anwendung von Gr. Strophantin, Thoms Dissertation, Heidelberg 1909.

Lust, Über intravenöse Strophantintherapie, Archiv für klinische Medizin, 92, S. 283.

Mackenzie, Digitalis, Heart 2, S. 273. (Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 398.)

Magnus und Sowton, Elementarwirkungen der Digitaliskörper, Archiv für experimentelle Pathologie, 63, S. 255.

Merklen, Rhythmusstörungen nach Digitalis, Gaz. hebdom, 1902, zitiert Zentralblatt für innere Medizin, 1904, S. 365.

Meyer Arthur, Die Digitalistherapie, Jena 1912.

Müller L., Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 51 (Über Digipuratum).

Müller L., Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 18 (Über Digalen).

Müller Otfr., Herz- und Gefäßwirkung einiger Digitaliskörper, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 364.

Naegele, Gefäßwirkung der Digitaliskörper, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, Nr. 8 (unter O. Müller).

Ogava, Resorption von Digitalispräparaten, Archiv für klinische Medizin, 108, S. 554.

Pohl, Kombination der Digitalis mit anderen Arzneimitteln, Therapeutische Monatshefte, 23, Februar 1909.

Pohl, Kombination der Digitalis mit anderen Arzneimitteln, Therapeutische Monatshefte, 1909, S. 110.

Pratt, Importance of Determiny the potenzy of digitalis, Massachussets, Medical Sa., Juni 1910.

Schmiedeberg, Bestimmungen des pharmakologischen Wertes des Digitalis, Archiv für experimentelle Pathologie, 62, S. 305.

Schladebach, Beiträge zur Wirkung des Digipuratum, Dissertation, Jena 1909.

Starck, Intravenöse Strophantintherapie, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 12.

Straub H., Strophantin bei künstlich erniedrigtem Blutdruck, Therapeutische Monatshefte, 1910, S. 121.

Straub, Physiologische Wertbestimmung der Digitalis, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, S. 1941.

Straub, Dynamik des Froschherzventrikels bei nicht tödlicher Digitalisvergiftung, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 1, S. 489.

Straub, Wirkung des Antiarius am ausgeschnittenen Froschherzen, Archiv für experimentelle Pathologie, 45, S. 346.

v. Tabora, Dissoziation durch Digitalis, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 3, S. 499.

Vaquez et Leconte, Les injections intra-veineuses de strophantine, Soc. méd. de Paris, 26. mars 1909.

Vaquez et Leconte, La strophantine, Journal médical français, 1911, 15. mars.

Veiel, Über Digipuratum, Knoll, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 39.

Veiel, Über Digalen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 44.

Veiel und Noltenius, Digipuratum, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, S. 2046.

Vogt, Herz- und Gefäßwirkung des Strophantins, Medizinische Klinik, 1909.

Werschinin, Herzwirkung des Gr. Strophantins, Archiv für experimentelle Pathologie, 63, S. 255.

Die Darreichung von narkotischen Mitteln an Herzkranke.

Sehr oft sind narkotische Stoffe bei der Behandlung von Herzkranken einfach nicht zu entbehren, denn man vermag mit ihnen die entsetzlichen Zustände von Herzschmerz, Angst und Kurzatmigkeit zu lindern, ohne irgendwie den Kranken zu schädigen.

Die Aufgabe bei Darreichung solcher Medikamente ist also, die Beschwerden der Kranken zu mildern, ganz unabhängig davon, ob dadurch der sogenannten kausalen Indikation genützt werden kann oder nicht. Oft verstreicht bis zu ihrer Erfüllung Zeit, oft sind wir gegen sie ohnmächtig, kurz es gibt genug Zustände, bei denen es unmenschlich hart wäre, den Kranken seinen Qualen zu überlassen.

Wahrscheinlich wirkt aber in vielen Fällen die gesamte Beruhigung des Kranken direkt günstig für den Kreislauf. Schreck, Angst und Schmerz sind ihrerseits in hohem Maße fähig, die Leistung des Herzens und der Gefäße zu stören. Man sieht doch gar nicht selten bei den verschiedensten Zuständen unter Darreichung von Morphin die Herzkraft direkt wachsen.

Ich rate immer, zunächst Morphium zu versuchen; es ist das zuverlässigste Mittel für alle Menschen, welche nicht daran gewöhnt und die willens sind, sich seiner Wirkung hinzugeben. Es ist auch gerade bei unseren Zuständen relativ ungefährlich, weil der Kreislauf bei den für den Menschen üblichen Gaben lange Zeit ganz unbeeinflußt bleibt, wenigstens haben die bei normalen Menschen eintretenden Erweiterungen der Hautgefäße nach dem, was wir bis jetzt wissen, für die Gesamtzirkulation keine wesentliche Bedeutung. Schwierigkeiten gibt es mit Morphin nur bei ganz vereinzelten Menschen, die es nicht vertragen, sei es, daß sie nachher erbrechen, sei es, daß sie erregt werden. Manchmal hilft dann der Zusatz einer kleinen Gabe Atropinum sulfuricum ($^1/_2$ Milligramm)[1].

Am erfolgreichsten ist die hypodermatische Injektion. Man gebe da zunächst nie mehr als 1 *cg* und beschränke sich auf die Fälle, in welchen eilige Hilfe gebieterisch verlangt wird. Auch für alle schneller vorübergehenden und sich nicht häufiger wiederholenden Störungen ist diese Methode ganz unbedenklich, für chronische Zustände erinnern wir

[1]) Über die Beeinflussung der Zirkulation durch Morphin am Tier, siehe van Egmond, Archiv für experimentelle Pathologie, 65, S. 197 (unter Magnus). Eigene Beobachtungen und Literatur. — Ferner Siebert, Morphium und Herz; Beihefte zur medizinischen Klinik, 1912, Heft 6. — Rosin, Therapie der Gegenwart, 1904 Dezember. — O. Rosenbach, Münchener medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 30.

aber, daß das Schwert in hohem Grade zweischneidig ist. Es gibt Leute, welche sich dem Zauber von Morphiuminjektionen nicht zu entziehen vermögen, sei es, weil sie furchtbar leiden, sei es, daß sie weichlich und willensschwach sind. Von der Schuld, den Morphinismus veranlaßt zu haben, kann man dann oft den Arzt nicht freisprechen. Ich sage nicht, daß man bei chronischen oder häufig wiederkehrenden Zuständen die Injektionen von Morphium prinzipiell zu vermeiden habe; auch hier gibt es eben Fälle, z. B. von Angina pectoris, Asthma cardiale, in denen ohne sie nicht auszukommen ist. Aber wenn irgend möglich, versuche man das Morphium erst innerlich zu geben (als Pulver oder in Lösung mit Aqua amygdalarum), zuerst 1 *cg* auf die Dosis.

Auch das Opium in seinen verschiedenen Präparaten wird zu gleichem Zwecke verabreicht. Ebenso kann man Pantopon oder Narcophin in seinen verschiedenen Anwendungsformen geben. Dionin rangiert nach meinen Eindrücken mit dem Morphin, Kodeïn mit dem Opium. 2 bis 5 *cg* Codeïnum phosphoricum eignen sich besonders als Mittel gegen Hustenreiz.

Nicht ganz einfach ist zu entscheiden, ob und wieweit man bei schweren Erregungszuständen Herzkranker Scopolamin geben soll und darf. Als ganz ungefährlich erscheint es mir nicht. Aber wenn Menschen mit leistungsarmen Herzen ihre Herzkraft durch große, sonst nicht zu bezwingende Unruhe gefährden, so würde ich etwa 0·4 *mg* Scopolam mit 1 *cg* Morphin ruhig wagen.

Tritt bei den nächtlichen Beschwerden die Schlaflosigkeit vor Dyspnoë und Angst in den Vordergrund, so ist abends 0·5 Veronal oder Adalin, 1 bis $1^1/_2$ *g* Trional zu empfehlen und manchmal in Kombination mit Morphin recht nützlich. Mit anderen Stoffen der Alkoholgruppe Paraldehyd, Amylenhydrat, Urethan, Chloralhydrat und Chloralamid ist für größere Gaben zweifellos eine gewisse Vorsicht notwendig.

Aufschläge auf die Herzgegend, Hautreize, Ableitungen.

Bei allen Erregungen und Beschleunigungen der Herztätigkeit versuche man, kalte Umschläge oder Eis auf die Herzgegend zu legen; Eisbeutel werden zweckmäßig so aufgehängt, daß jeder Druck auf die Herzgegend wegfällt. Stets ist zwischen Eisbeutel und Brustwand ein dünnes Leinen zu legen. Außerdem sind sie stets mit kleinen Eisstücken und nicht stark, sowie oft frisch zu füllen. Auch Leitersche Kühler aus Gummi oder Metall von entsprechender Form kann man zweckmäßig verwenden.

Die Herzaktion wird dadurch fast immer langsamer und gleichmäßiger; machte sie wegen ihrer abnormen Stärke oder wegen Hyperästhesie des Kranken Beschwerden, so nehmen diese ab oder hören ganz auf.

Es gibt eine ganze Reihe von Menschen, welche Kälte auch bei mildester Anwendungsweise auf der Herzgegend nicht vertragen. Da tun oft warme Aufschläge sehr gute Dienste: ein einfacher Prießnitz oder warme Breiumschläge. Oder auch die Leiterschen Apparate, bzw. Gummibeutel mit warmem Wasser gefüllt.

In welchem Falle Kälte, in welchem Wärme paßt, läßt sich von vorneherein ebensowenig sagen, wie bei Kranken mit Entzündungen im Unterleib. Es ist entschieden am besten zu probieren und die Wünsche des Kranken in weitgehender Weise zu berücksichtigen. Die Wirkung beider Arten von Applikation scheint die gleiche zu sein.

Ableitungen vermögen gerade auch am Herzen Schmerzen sehr wohl zu bekämpfen und lokale Blutentziehungen tun das in gleicher Weise: man kann da Senfteige, Senfpapiere, Blutegel, Heurteloups benützen und setzt sie in die Herzgegend selbst oder in die linke Achselhöhle.

Ganz ähnliche Gesichtspunkte kommen in Betracht für die Frage der größeren Blutentziehungen. Bekanntlich spielten zu manchen Zeiten die Venäsektionen wie in der Behandlung der meisten Krankheiten, so auch der pathologischen Zustände des Herzens eine große Rolle. Sie sind in der Tat für bestimmte Zustände außerordentlich zweckmäßig, und zwar einmal für Schwächezustände des rechten Ventrikels mit Dilatation, Zyanose und venöser Überfüllung; ferner für ausgesprochene Insuffizienz des linken Herzens mit Blutüberfüllung der Lungen. Auch Hochdruckstauungen bei Nephritikern bessern sich oft vorzüglich nach einem Aderlaß.

Man punktiert entweder eine Armvene mit einer dicken Kanüle oder man schneidet sie nach alter Weise an. Das erstere Verfahren ist viel reinlicher, aber es treten nicht selten störende Gerinnungen in der Kanüle auf. Mengen von 150 bis 500 cm^3 Blut werden entzogen. Aus den Beobachtungen von Moritz und v. Tabora[1]) wissen wir, daß der venöse Druck erst nach größeren Blutentziehungen sinkt. Aber zuweilen bessern auch schon kleinere Mengen (200 bis 300 cm^3) Blut den Zustand. Man muß auch den gesamten Ernährungszustand des Kranken da mitsprechen lassen.

Die theoretische Erklärung ist sehr schwierig. Man wird doch annehmen müssen, daß das erkrankte Herz schon geringe Verminderung

[1]) Moritz und v. Tabora, Archiv für klinische Medizin, 98, S. 475. — Vgl. methodisch F. Moritz, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 8. — v. Tabora, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 24.

der zuströmenden Blutmenge, sowie die Verminderung des Druckes im rechten Vorhof wohltätig empfindet. Die Aderlässe wirken nämlich bei Schwäche des rechten Herzens im wesentlichen dann günstig, wenn der Venendruck nachweisbar erhöht ist. Durch Moritz und v. Tabora haben wir jetzt eine exakte Methode zur Bestimmung des venösen Druckes. Und es gelingt dann durch entsprechend große Aderlässe den venösen Druck (und damit den Druck im rechten Vorhof) annähernd bis zur Norm zu vermindern. Unter „unblutigem Aderlaß" versteht man die Abschließung eines Teiles des Blutes vom allgemeinen Kreislauf. Plaskuda hatte unter Moritz Beobachtungen über das „Abbinden der Glieder" mitgeteilt[1]). Man empfiehlt den für kurze Zeiten (ein bis zwei Stunden) ausgeführten Abschluß der Extremitäten durch Stauungsbinden[2]) mit nachherigem sehr langsamen Lösen der Binden. Ich selbst habe keine Erfahrungen darüber.

Ähnlich wie der unblutige Aderlaß wirken wohl künstlich erzeugte Hyperämien an anderen Körperstellen. Es wird dann darauf ankommen, daß man möglichst größere Bezirke stark hyperämisch macht. Heiße Fuß- und Unterschenkelbäder (40 bis 45°) sind gut für diese Aufgabe, denn in der gefäßreichen menschlichen Haut und (wenn die Muskelgefäße mit hyperämisch werden) in den Muskeln vermögen sich schon größere Blutmengen anzuhäufen. Es wird hier nur darauf ankommen, daß man es erreicht, die Gefäße weit zu machen und weit zu erhalten. Und von der Haut aus kommen doch immerhin noch komplizierte und zum Teil auch unberechenbare Reflexe in Betracht.

Wie sich eine allgemeine Hauthyperämie oder wenigstens die Hyperämisierung größerer Hautpartien, die man durch Zuleitung heißer Luft unter die Bettdecke erzeugen kann, in ihrem Einfluß auf den allgemeinen Kreislauf gestaltet, vermag ich nicht zu sagen. Vielleicht haben wir vor Schwitzprozeduren zu viel Angst. Ich höre wenigstens von erfahrenen Ärzten, die sie zur Entlastung des Herzens empfehlen. Dann verwendet man gewiß am besten das Einleiten heißer Luft unter die Bettdecke. Das, was zur Vorsicht mahnt, ist das unberechenbare Eintreten von Reflexen.

Daß zahlreiche Auftragungen reizender Substanzen, wie der Gebrauch von Senfteigen, Senfpapieren, manche Einreibungen, Pinselung mit Jodtinktur, Blasenpflaster den sinkenden Kreislauf aufzubessern vermögen, ist unzweifelhaft. Vielleicht kommt hier die Resorption reizender Substanzen in Betracht. Aber die Hauptsache sind gewiß Re-

[1]) Plaskuda, Archiv für klinische Medizin, 80, S. 492. — Plaskuda, l. c. — v. Tabora, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 382.

[2]) Lilienstein, Medizinische Klinik, 1912, Nr. 8.

flexe auf Herz und Gefäße. Auf Grund der vorliegenden Erfahrungen läßt sich doch schon jetzt sagen, daß einmal für Zustände plötzlicher Kreislaufschwäche und dann gegen Beklemmung und reine Herzschwäche die eben genannten Verfahren von zweifellosem Nutzen sind. Ich würde dringend raten, sie in den entsprechenden Fällen immer zu versuchen, besonders gut bereitete Senfteige und Senfbäder an den Füßen, sowie das Bürsten der Fußhaut mit harten Kleiderbürsten. Wieweit diese Methoden pressorisch auf die Gefäße, wieweit sie verbessernd auf die Herztätigkeit wirken, finde ich nicht ausreichend untersucht. Wie ich meine, sind die Wirkungen jedenfalls komplizierter und bei dem gegenwärtigen Stande unserer Methoden kaum zu entwirren. Man bleibt wohl am besten zunächst bei reinen klinischen Beobachtungen und bei einer Registrierung des tatsächlichen Effekts auf Herz und Kreislauf.

Bäder und andere hydrotherapeutische Maßnahmen als Mittel zur Stärkung der Herzkraft.

Wieweit und in welcher Form Bäder zur Reinigung und Hautpflege Herzkranker verwendet werden dürfen, ist oben erörtert. Hier handelt es sich um den Gebrauch hydrotherapeutischer Maßnahmen zur Erregung und Kräftigung der Herztätigkeit. Sie können als Hautreize wirken, aber soviel ich sehe, fehlen uns doch noch eingehendere Kenntnisse, wie die Erregung der Hautnerven die Tätigkeit des Herzens und der Gefäße beeinflußt. Für das Verhalten der Herzarbeit würde es einmal darauf ankommen, welche Gefäßgebiete verengert, ob manche erweitert werden, ob der Gesamtquerschnitt der Blutbahn sich ändert und wie. Auf das Verhalten der Koronargefäße würde besonders Rücksicht zu nehmen sein. Nun das Herz selbst. Sensible Erregungen vermögen, wie wir durch eine sehr interessante, von Grossmann in v. Baschs Laboratorium ausgeführte Untersuchung[1]) wissen, die Leistung des Herzens zu erhöhen, auch unabhängig von ihrem Einfluß auf den vasomotorischen Tonus durch eine direkte Einwirkung auf das Herz. Wenn nun aber durch Nervenwirkung reflektorisch die Leistung des Herzens direkt gesteigert werden kann, so gibt das höchst wertvolle Angriffspunkte für die Therapie — auf der anderen Seite würde ausgedehntere Erregung größerer Gefäßgebiete, namentlich an Haut und Unterleibsarterien erhebliche Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Herzens stellen.

In den letzten Jahren wurde eine große Reihe von Beobachtungen

[1]) Grossmann, Zeitschrift für klinische Medizin, 32, S. 219 und 501.

über die Einwirkungen von einfachen Wasserbädern, sowie von Gas- und Salzbädern auf den Kreislauf des gesunden und kranken Menschen angestellt[1]). Unser Verständnis der sich dabei abspielenden Vorgänge ist dadurch in vielfacher Hinsicht gefördert worden. Wie wir wissen, verengen kühle Bäder die Gefäße der Haut und erweitern diejenigen des Splanchnikusgebietes und des Kopfes, doch so, daß der Blutdruck dabei steigt. Unter kühlen Bädern sind hier solche unterhalb des Indifferenzpunktes zu verstehen. Dieser liegt im allgemeinen bei 34°, schwankt aber individuell[2]). Wird nur ein Teil der Peripherie kalt, so verengen sich doch alle ihre Gefäße und der Grad der Verengerung geht etwa parallel der Entfernung der Temperatur vom Indifferenzpunkt. Im kühlen Bad an sich sinkt das Schlagvolum, im warmen Bad steigt es[3]).

Durch die Zumischung von Kohlensäure zum kühleren Bad wird die unangenehme Empfindung, die es bereitet, aufgehoben, weil die Kapillaren der Haut sich erweitern und wahrscheinlich dadurch, vielleicht auch durch besondere Wirkungen der Kohlensäure, die Wärmeleitungsverhältnisse sich ändern. Die Kohlensäure übt jedenfalls einen Reiz auf die Wärmenerven aus. Während im einfachen kühlen Bad das Schlagvolum sinkt, wächst es, wenn ihm Kohlensäure zugemischt wird. Wir halten also zunächst an einer Steigerung des Schlagvolums in kühlen Bädern fest, bei denen gleichzeitig eine sensible Reizung stattfindet. Jedenfalls wirkt das kühle Gasbad in besonders nützlicher und angenehmer Form. Da nun der Blutdruck in ihm steigt und wir gar keinen Anhaltspunkt dafür haben, daß das Sekundenvolum des Herzens sinkt, im Gegenteil auch dieses wahrscheinlich wächst[4]), stellt das Gasbad gewisse Anforderungen an das Herz. Nach dieser Auffassung stärken die Gasbäder, bei Einhaltung gewisser Temperatur, das Herz durch Übung, ähnlich wie wir das von Muskelbewegungen annehmen. Also ganz andere Verhältnisse als bei der Digitalis. In jedem einzelnen Falle muß man dementsprechend auch prüfen, ob der Kranke die Bäder verträgt. Aus der Praxis weiß man, daß das gar nicht so selten nicht der Fall ist und es liegen auch Beobachtungen darüber vor, daß bei Menschen mit schwachen Herzen im Gasbad die Herzleistung

[1]) Zusamenfassend bei Otfried Müller und Veiel, Volkmanns Vorträge, Nr. 606/608 u. 630/632. — Matthes, Hydrotherapie, 2. Aufl. — Strasburger, Hydrotherapie in Krause-Garrè, Therapie innerer Krankheiten, 1, S. 145. — Vgl. Tiedemann und Lund, Archiv für klinische Medizin, 91, S. 554. — Goldscheider, Medizinische Klinik, 1911, Nr. 20. — Senator und Frankenhäuser, Therapie der Gegenwart, Januar 1904.

[2]) Vgl. In der Stroth, Therapeutische Monatshefte, 1909.

[3]) O. Müller.

[4]) Vgl. O. Müller und Finck, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 11, S. 264.

sinkt, also das Gegenteil von dem eintritt, was man beabsichtigt. Dann ist eine Art von Herzinsuffizienz und nicht eine Kräftigung des Herzens der Effekt.

Ob die unzweifelhafte Besserung schwacher Herzen, die sich doch gar nicht selten an eine sorgfältig geleitete Kur mit Kohlensäurebädern anschließt, allein auf diese Übung zu beziehen ist, oder ob nicht außerdem eine direkte Einwirkung auf die Herzkraft stattfindet, im Sinne der oben erwähnten Beobachtungen von Grossmann, scheint mir noch nicht ganz sicher entschieden zu sein. Doch möchte ich das letztere für wahrscheinlich halten, besonders da genaue Kenner der Bäderwirkung, wie z. B. Otfried Müller, eine Mehrleistung des Herzens im kühlen Gasbad annehmen.

Für die praktische Verwendung der hydrotherapeutischen Verfahrungsweisen sei maßgebend die am Krankenbett gewonnene Erfahrung. Sie ist in ausgedehntem Maße unabhängig von dem Stande der theoretischen Vorstellungen über die Art ihrer Einwirkung. Über die Anwendungsweise der Hydrotherapie bei Herzkrankheiten liegt doch schon eine ganze Reihe von Erfahrungen vor; sie weisen ganz besonders auf die Verwendung von Bädern mit kohlensäure- und salzhaltigem Wasser hin.

In der Praxis verwendet man diese Bäder, einmal um geringere Grade von Herzinsuffizienz zu bessern, dann um den Erfolg einer Digitalisbehandlung gewissermaßen zu festigen — ja in einzelnen Fällen sind sogar mit Kohlensäurebädern Erfolge erzielt worden, nachdem der Fingerhut versagt hatte.

Es ist aber keine Rede davon, daß die Bäder in ihrer Einwirkung auf das Herz etwa vollkommen mit der Digitalis konkurrieren könnten. Wenn auch zwischen beiden gewisse Berührungspunkte bestehen, so bleibt doch der Fingerhut durchaus das allein richtige Mittel für alle schweren Herzschwächen mit abnormer Blutverteilung. Es erscheint uns unrichtig, in diesen Fällen von vornherein Bäder zu geben; man schadet dann in der Regel dem Kranken. Wohl aber sind sie sehr nützlich, abgesehen von den leichteren Formen der Herzschwäche, in denjenigen Fällen, in denen man eine längere Zeit hindurch dauernde Kräftigung und Übung des Herzens erzielen will und kann.

Recht zurückhaltend möchte ich mich über den Einfluß vorsichtig und völlig kunstgerecht ausgeführter Kohlensäurebäder auf sensible Herzstörungen aussprechen, namentlich auf die leichten und schwereren Zustände bei Atherosklerose. Wohl wird auch da über günstige Erfolge berichtet und unsere besten Kenner dieser Verhältnisse empfehlen hier Kohlensäurebäder in Form einer Kur. Auch ich sah nicht selten Gutes, besonders bei Fällen von Stenokardie, die mit Herzinsuffizienz einhergehen.

Aber ich sah auch Nichtgutes, sogar recht unangenehme Schädigungen. Wie mir scheint, sind hier noch weitere Beobachtungen nötig. Bei dem variablen Verlauf dieser wären Übersichten über große Zahlen nötig und niemand wäre geeigneter uns die notwendigen (statistischen) Unterlagen zu verschaffen, als die erfahrenen Ärzte der hauptsächlichen Badeorte, vor allem in Nauheim.

Da, wie gesagt, das Bad gewisse Leistungen vom Herzen verlangt, so muß im Einzelfalle sehr sorgfältig ausprobiert werden, ob es vertragen wird, wie ein Herz darauf reagiert. Man kann das nie sicher im voraus wissen, deswegen ist Vorsicht unter allen Umständen notwendig und man benütze zuerst stets schwache Bäder. Dabei ist sorgfältig zunächst auf das Allgemeinbefinden zu achten: die Kranken sollen sich im Bade nicht ängstlich und bedrückt fühlen, sondern wohl und frei. Bestehende Kurzatmigkeit darf nicht größer, der Puls soll besser gespannt werden; oft wird er auch langsamer. Unter allen Umständen ist jede Verschlechterung der Herzaktion zu vermeiden. Tritt sie durch das Bad ein, so verändert man es, oder lasse es weg, wenn Veränderungen nicht zum Ziele führen. Es kommt da auf alle möglichen Einzelheiten an: Temperatur, Kohlensäure- und Salzgehalt, sowie Dauer des Bades sind von Einfluß. Alles das kann und soll sorgfältig abgestuft werden. Wer darin Übung und Erfahrung hat, wird am besten und schnellsten zum Ziele kommen.

Es gibt eine ganze Reihe natürlicher Kohlensäurequellen, sie enthalten sehr verschiedene Mengen von Gas und daneben noch die mannigfaltigsten Arten von Salzen. Wie durch diese der Einfluß des Bades im einzelnen beeinflußt wird, läßt sich noch nicht übersehen. Da Salzlösungen an sich schon einen in mannigfacher Weise erregenden Einfluß auf die Hautnerven ausüben, so würde man verstehen, daß sie die Wirkung der Kohlensäure noch verstärken. Nicht selten werden ja auch reine Solbäder zur Erzielung der gleichen Wirkungen benützt.

Von den natürlichen Kohlensäurebädern werden Nauheim, Oeynhausen (mit Thermen) und Kudowa (mit kalter Quelle) vielfach von Herzkranken aufgesucht. Jedenfalls haben in diesen Orten, speziell in Nauheim, die Ärzte eine recht große Erfahrung in der Behandlung Herzkranker, und das möchte ich vorerst noch für einen wichtigen Grund halten, Kranke gerade nach diesen Orten zu schicken. Natürlich sind in den mehr besuchten Bädern auch die ganzen äußeren Einrichtungen besonders gute.

Kissingen, Homburg, Tarasp, Orb, Soden i. T., Langenschwalbach, Driburg im Teutoburger Walde, Franzensbad, Marienbad, St. Moritz, Pyrmont, Reinerz, Hamm und Werne in Westfalen, Rippoldsau und zahlreiche andere und zum Teil sehr schöne kleine Orte im Schwarzwald

und an der Mosel haben ebenfalls Kohlensäurequellen in Verbindung mit den mannigfachsten Salzen. Sie werden sämtlich zur Behandlung Herzkranker verwendet, jedenfalls dürften in ihnen allen sehr wohl Erfolge bei Herzkrankheiten im gleichen Sinne, wie oben erwähnt, zu erreichen sein. Sicher werden auch, schon aus örtlichen oder anderen Gründen, manche dieser Orte für bestimmte Kranke besser passen als Nauheim und Oeynhausen. Ich erinnere vor allem an die besonderen Indikationen für den Magen-Darmkanal, die Homburg und Kissingen erfüllen, an die Höhenlage von St. Moritz und Tarasp, die für manche Kranke gut sind, für andere gar nicht passen, an das Klima von Marienbad und an die Eisenquellen mancher dieser Bäder.

Wenn irgend möglich, schickt man Kranke an eine der oben genannten Quellen; es kommt vieles zusammen, um eine Kur dort im allgemeinen der Behandlung mit künstlichen Kohlensäurebädern überlegen sein zu lassen. Natürlich wird da vorausgesetzt, daß bei der Auswahl der Kranken für die Anwendung der Methode die größte Kritik waltet. Es eignen sich eben nur ganz bestimmte Zustände zur Behandlung mit Kohlensäurebädern, und man soll durchaus vermeiden, ungeeignete Kranke den Unbilden der Reise und den mit ihr verbundenen Kosten auszusetzen.

Es ist die mangelhafte Berücksichtigung dieses banalen und gewissermaßen so selbstverständlichen Punktes, die die Auffassung über den Nutzen dieser Bäder so verschieden sein läßt. Jeder einsichtige Arzt wird in dem Gesamteffekt einer Badekur die direkte Wirkung der Bäder mit den bekannten und nach den verschiedensten Richtungen, bedeutungsvollen Einflüssen des Aufenthaltes an einem guten Kurort sehen. Gar nicht zu reden von der nützlichen Behandlung durch besonders erfahrene Ärzte.

Schaden wird geschaffen durch den im Menschen und im Arzt tief liegenden Wunderglauben. Durch ihn gehen nicht nur diejenigen Kranken nach den bekannten Kohlensäurebädern, deren spezieller Zustand sich für eine Kur mit Kohlensäurebädern eignet, sondern so gehen „Herzkranke“ als solche in das „Herzheilbad“. Es ist bedauerlich, daß dieser Ausdruck gefallen ist. Meines Erachtens führen solche Worte irre, weil sie auf einer unrichtigen Auffassung beruhen. So harte und in deren Gesamtheit meines Erachtens nicht berechtigte Urteile, wie sie Mackenzie fällt[1]), würden vermieden werden, wenn die Gesamtheit der Ärzte und die Kurverwaltungen daran festhielten, was für funktionelle Zustände des Herzens durch Kohlensäurebäder günstig beeinflußt werden. Und das ist genug. Namentlich, wenn man an den

[1]) Mackenzie, Herzkrankheiten.

günstigen Einfluß denkt, den die Kohlensäurebäder auf die Schaffung längerdauernder Herzkraft ausüben. Es ist nicht notwendig und nicht gut, in Prospekten mehr zu versprechen als man halten kann.

In sehr vielen Fällen wird die direkte Benützung der Quellen unmöglich sein. Dann können künstliche Kohlensäurebäder noch vortreffliche Dienste leisten. Bei ihnen kommt es darauf an, die Kohlensäure in möglichst feinen Gasblasen auf den Kranken wirken zu lassen. Am besten geschieht das durch Einleiten flüssiger Kohlensäure in das Badewasser. Für kleinere und größere Badeanstalten sind die hierzu notwendigen Einrichtungen dringend zu empfehlen, im Hause aber wegen ihres verhältnismäßig hohen Preises kaum anzuwenden.

Im Hause stellt man sich die Bäder so her, daß man in einem mittelgroßen Bade (zu etwa 250 *l*) von 35 bis 28° C 0·1 bis 1 *kg* doppelkohlensaures Natron und etwa ebensoviele Gewichtsteile oder 0·15 bis 1·5 *kg* rohe Salzsäure auflöst. Das Natronbikarbonat wird in das Wasser hineingeworfen. Die Säure gießt man in eine enghalsige Flasche, führt diese unter Wasser und läßt sie dort langsam, etwa innerhalb von fünf Minuten gegen den Boden hin ausfließen. Es erfolgt dann eine langsame Entwicklung ziemlich feiner Blasen von Kohlensäure.

Sehr bequem sind die von der Firma Sandow in Hamburg hergestellten Tafeln zur Bereitung von Kohlensäurebädern. Das Gas wird hier aus doppeltkohlensaurem Natron durch Einwirken von Kalium bisulfuricum entwickelt. Doch sind diese Bäder teuer (1 Mark gegen 40 bis 70 Pfennige, was ein mit Säure hergestelltes Bad kostet), und dann habe ich den Eindruck, daß die Kohlensäure in wesentlich weniger feinen Blasen entweicht. Außer den Sandowschen Bädern gibt es noch eine ganze Reihe von Präparationen zur künstlichen Herstellung von Kohlensäurebädern, z. B. von Kopp und Joseph, Zucker u. a.

Bei der Verbindung der Säure mit Alkali erwärmt sich das Bad in der Regel. Dann muß nach dem Säurezusatz nochmals gemessen und eventuell kaltes Wasser vorsichtig zugesetzt werden. Nun steigt der Kranke in das Bad und hält sich möglichst ruhig in ihm. Wegen des Reizes der Kohlensäure werden auch kühlere Temperaturen von den Kranken gut, gar nicht selten sogar besser vertragen als die höheren. Das ist für jeden einzelnen Kranken zu erproben. Man kann künstlich auch Salz (Staßfurter oder „künstliches Nauheimer Salz“) den Bädern zusetzen, so daß die Lösung etwa dreiprozentig wird. Wenn direkt Säure benützt wird, so bedenke man immer die Möglichkeit einer Ätzung der Haut durch sie. Auch wenn man von Unvorsichtigkeit bei der Bereitung des Bades ganz absieht, leidet eine empfindliche Haut doch nicht selten unter der Wirkung der Säure.

Mit dem Salz- und Kohlensäuregehalt geht man allmählich und

unter fortwährender Prüfung des Erfolges in die Höhe, mit der Temperatur des Bades von 33° an herunter. Die Bäder dauern zuerst fünf bis zehn Minuten, später können sie auf 25 Minuten ausgedehnt werden. Anfangs müssen Ruhetage zwischen den Badetagen eingeschaltet werden. Vorsicht ist stets nötig.

An Stelle der Kohlensäurebäder wurden neuerdings andere Gasbäder benützt, z. B. solche mit Sauerstoff. Aus den Untersuchungen von Otfried Müller wissen wir, daß die Sauerstoffbäder genau die gleichen Einwirkungen haben wie die Bäder mit Kohlensäure.

Eine Lanze möchte ich noch für den Gebrauch von kalten Seebädern brechen. Menschen von gutem Ernährungszustand und kräftiger Konstitution vertragen ganz kurzdauernde kühle Seebäder oft ausgezeichnet im Sinne einer Kräftigung des ganzen Körpers und einer Übung des Herzens. Natürlich muß man im einzelnen genau aufpassen: auf den Zustand des Herzens, auf den gesamten nervösen Zustand des Kranken, auf Wind und Wetter des Ortes, auf so manches andere. Aber dann gibt es ebensogute Erfolge wie mit Kohlensäurebädern, was übrigens nach den Auffassungen von Otfried Müller ohne weiteres verständlich ist. Es ist mir eine große Freude, daß Mackenzie über den Nutzen der Seebäder für nicht wenige Herzkranke die gleiche Auffassung hat.

Auch verschiedene Formen von elektrischen Bädern werden neuerdings zur Stärkung der Herzkraft verwendet, ebensowie andere elektrische Einwirkungen, z. B. die oszillierenden Ströme von Rumpf[1]). Von elektrischen Bädern braucht man, wenn man Vollbäder geben will, faradische Bäder oder sinusoidale Bäder oder, wenn man das Vollbad scheut, verwendet man sinusoidale Vierzellenbäder[2]). Es lassen sich bei großer Vor- und Umsicht, wie Veiel darlegt, ähnliche Wirkungen erzielen wie bei Kohlensäurebädern. Mir scheinen die letzteren für die Aufgabe der Beeinflussung der Herzkraft doch vorzuziehen geeignet. Die besten Erfolge von elektrischen Bädern sah ich bei Kranken mit nervösen Störungen.

Literatur.

Beneke, Über Nauheimer Solthermen, Marburg, 1859, S. 257; Berliner klinische Wochenschrift, 1870, Nr. 22; 1875, Nr. 9. Zur Therapie des Gelenkrheumatismus, Berlin 1872.

---

[1]) Rumpf, Medizinische Klinik, 1906, Nr. 37, Zentralblatt für innere Medizin, 1907, S. 441. — Rumpf, Herz- und Kreislaufstörungen, Jena 1904. — Bühler, Schweizer Korrespondenzblatt, 42, S. 473, zitiert Zentralblatt für die gesamte innere Medizin, 2. — Hünerfauth, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, S. 1127.

[2]) Eigene Beobachtungen und Literatur bei Veiel, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 42. — Laqueur, Therapie der Gegenwart, 1905, Nr. 5. — Büdingen und Geissler, Münchener medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 18.

Bornstein A., Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 382. (Herzschlagvolum im Bade.)

Buxbaum, Lehrbuch der Hydrotherapie, Leipzig 1900.

Dinkelacker, Über die spezifische Wirkung gashaltiger Bäder, Zeitschrift für experimentelle Pathologie.

Ewald, Berliner klinische Wochenschrift, 1887, Nr. 25.

Fürstenberg und Scholtz, Wirkung von Sauerstoffbädern auf Herz und Blutdruck, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 6, S. 789.

Goldscheider, Medizinische Klinik, 1911, S. 766. (CO_2 reizt direkt.)

Groedel Franz, Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 9, S. 174.

Groedel Th., Kohlensäurebäder bei atrioventrikulärem Block, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 14.

Heide V. O., Über Kohlensäuregehalt verschiedener Bäder usw., Veröffentlichung der Zeitschrift für Balneologie, Heft 1.

Heinemann, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 23.

Heitler, Wirkung thermischer Einflüsse usw., Wien 1894.

Heitz, Hypertension et bains carbogazeux, Revue méd., 1906, S. 523.

Hensen, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1899, Nr. 35.

Hürter, Einfluß kohlensäurehaltiger Bäder usw., Zeitschrift für physikalische Therapie, 12.

Laqueur, Blutdruck nach Kohlensäure- und Wechselstrombäder, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 6, S. 855.

Matthes, Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie, 2. Aufl.

Müller O., Blutverteilung unter dem Einflusse thermischer Reize, Archiv für klinische Medizin, 83, S. 547.

Derselbe, Einfluß von Bädern und Duschen auf den Blutdruck, Archiv für klinische Medizin, 74, S. 316.

Müller O. und Veiel, Volkmanns Vorträge, 606/608 und 630/632.

Posphischill, Blätter für klinische Hydrotherapie, 1894, Nr. 12.

Romberg, Herzkrankheiten, 2. Aufl.

Schott A., Berliner klinische Wochenschrift, 1880, Nr. 25/26 u. 1885, Nr. 33/35.

Seebohm, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1893, Nr. 4.

Strassburger, Blutdruck, Gefäßtonus usw. bei Bädern, Archiv für klinische Medizin, 83, S. 459.

In der Stroth, Indifferenzpunkt bei Kohlensäure- und einfachen Wasserbädern, Therapeutische Monatshefte, 23, 1909, Heft 4.

Tiedemann und Lund, Über den Einfluß von Bädern usw. auf Herzkranke, Archiv für klinische Medizin, 91, S. 554.

Die im Gefolge von Anstrengungen auftretenden Herzkrankheiten.

Bei Erörterung der allgemeinen ätiologischen Verhältnisse wurde besprochen, daß heftige Muskelbewegungen, die reichliche Aufnahme alkoholischer Getränke sowie andere Einwirkungen, z. B. Rauchen, Genuß von Kaffee, von Tee, überreiche oder abnorme sexuelle Tätigkeit, die Herzfunktion zu schädigen imstande sind, das heißt: alle diese Einwirkungen vermindern die Leistungsfähigkeit eines Herzens, die ohne sie schon aus irgendwelchen Gründen nicht auf der Höhe ist, noch weiter. Für diese Feststellung ist es zunächst gleichgültig, welcher Art die vorausgehende Läsion ist, und auf welche Teile des Herzens die hier besprochenen, Schädlichkeiten wirken. Von letzteren kommen ja im wesentlichen die nervösen oder muskulären Gebilde in Betracht. Auch hier ist noch einmal der Tatsache Erwähnung zu tun, die schon oft hervorgehoben wurde und welche gerade für die Pathologie des Herzens eine so hervorragende Rolle spielt: das ist die Bedeutung des Zusammenwirkens verschiedener Ursachen für seine Schädigung.

Weiter wäre nun die Frage zu erörtern, ob alle die genannten Momente, entweder jedes für sich oder auch im Zusammenwirken, nicht nur Herzstörungen, sondern auch Herzkrankheiten hervorrufen können. Von jeder dieser Einwirkungen wissen wir mit voller Sicherheit, daß sie bei entsprechender Stärke die Herzfunktion mindestens vorübergehend schwer zu beeinträchtigen imstande ist. Wie immer, kommt es auch hier auf das Verhältnis zwischen Größe der Schädigung und Größe der Widerstandsfähigkeit an. Aber unter entsprechenden Umständen leidet, wie gesagt, auch das gesunde Organ. Das Chemische und Anatomische der Schädigung ist ja meist nicht sicher und rein bekannt. Der Grund liegt in der großen Schwierigkeit experimenteller Feststellungen, sowie in der Kompliziertheit und Unreinheit der beim Menschen beobachteten Störungen.

Man sollte ohne weiteres denken, daß die genannten Schädlichkeiten, die ja bei einmaliger oder kurzer, starker Einwirkung sicher das Herz ungünstig beeinflussen, auch bedeutsam bleiben, wenn sie über

längere Zeiten hin sich in geringeren Graden geltend machen. Theoretisch würde das durchaus verständlich sein. Daß es tatsächlich vorkommt, ist aber nicht nur nicht sichergestellt, sondern sogar höchst unwahrscheinlich. Für alle Forschungen in dieser Richtung liegen große Schwierigkeiten vor. Einmal, weil — wir hoben das schon wiederholt hervor — im Leben in der Regel nicht reine Fälle mit einheitlichen, sondern solche mit komplexen ursächlichen Momenten vorkommen. Ferner weil sich mit Sicherheit überhaupt nicht feststellen läßt, ob das Herz vor der in Betracht kommenden Anstrengung gesund war. Und schließlich, weil nur Sektionen zu frühen Zeiten Klarheit schaffen könnten, und die hat man eben nicht.

So wäre also zu erörtern, ob und welche klinischen Erscheinungen bei den einzelnen, ätiologisch verschiedene Formen sich in charakteristischer Weise geltend machen.

Herzkrankheiten als Folge körperlicher Anstrengungen.

Die Folgen starker Körperbewegungen sind früher erörtert. Unzweifelhaft ergibt sich dabei eine erhebliche Inanspruchnahme des Herzens. Wie diese chemisch, mechanisch oder anatomisch zu charakterisieren ist, wissen wir nicht. Je mühsamer die Ausführung der Arbeit ist, desto stärker wächst die Anforderung an das Herz. Wird die Atmung gehemmt durch Pressung in Exspirationsstellung, steigt im Affekt der arterielle Blutdruck besonders hoch, sind bei mangelhafter Ökonomie der Muskelbewegungen die dem Herzen zuströmenden Blutmengen besonders groß, so ergibt das alles besondere Momente einer Schädigung des Herzens, die dadurch charakterisiert ist, daß das Schlagvolum mehr und mehr abnimmt. Also scheinbar gleiche Muskelbewegungen können eine ganz verschiedene Beteiligung des Kreislaufs involvieren. Es gibt überhaupt keinen sichern Maßstab zur Abschätzung dessen, wie ein Herz durch eine bestimmte Körperbewegung in Mitleidenschaft gezogen wird. Gewiß kann man Grenzfälle, nach jeder von beiden Richtungen hin, ohne jeden Zwang feststellen, aber für viele Anstrengungen mittlerer Stärke bleibt ein weiter Spielraum der Möglichkeiten.

Wie schon die Erfahrung des gewöhnlichen Lebens lehrt, versagt schweren akuten Anforderungen gegenüber, die die Grenze der individuellen Leistungsfähigkeit überschreiten, jedes Herz. Ich erinnere z. B. an die bekannte Beobachtung von Senac an gehetzten Hirschen. Es kann unmittelbar auf die Überanstrengung des Herzens der Tod folgen. Vielleicht ist das bei dem berühmten Läufer von Marathon nicht anders, und Düms berichtet von einem Soldaten, der in der Furcht,

abends nicht zu rechter Zeit die Kaserne zu erreichen, einen weiten Weg laufend, zum Teil auf frischem Acker, zurücklegte und im Kasernenhof tot zusammenstürzte. Die Sektion zeigte ein erweitertes Herz mit „degenerierter" Muskulatur. Wer will hier entscheiden, ob das Herz vorher ganz gesund war! Krankhafte Symptome waren bei diesem jungen Soldaten gewiß nicht bemerkt gewesen. Und sicher kann das Bild der Muskelentartung sehr schnell entstehen. Aber ob nicht doch ein gewisser Grad von Schädigung schon vor der Anstrengung da war? Hier beginnen die Grenzen ineinander zu verschwimmen. Was heißt völlig normal?

Glücklicherweise ist die Erwähnung des Todes als direkte Folge schwerster Anstrengung sehr selten. Und ebenso selten sind die Beobachtungen, nach denen auf einmalige oder kurze Anstrengung eine dauernde Insuffizienz des Herzens folgte. Solche Fälle sind in der Literatur zwar mehrfach beschrieben[1]). Nach den vorliegenden Berichten kann sich dann die Herzschwäche entweder über längere Zeit: Wochen, Monate, Jahre hin erstrecken, oder sie vermag zu jeder Zeit zum Tode zu führen. Dieser soll dann unter den bekannten Erklärungen der beiderseitigen Kammerschwäche erfolgen. Ich registriere hier also die Mitteilungen guter Beobachter. Aber ich möchte von vornherein keinen Zweifel darüber lassen, daß ich die diesen Beschreibungen gegebene Deutung für nicht richtig halte.

Zweifellos viel häufiger beobachtet man im Leben etwas anderes. Das sind Fälle mit schwerem Beginn, aber günstigem Verlaufe. Bei oder nach einer Körperanstrengung stellen sich die Symptome der Herzinsuffizienz ein: Atemnot, Gefühl von Druck auf der Brust, häufig auch mehr oder weniger heftige Schmerzen, welche in der Herzgegend sitzen, oft nach dem Epigastrium oder dem linken Arm ausstrahlen. Die Schmerzen beginnen gar nicht selten schon während der Anstrengung und zeigen dem Kranken mit voller Sicherheit an, daß etwas Abnormes vor sich gegangen ist. Dabei besteht Angst und meist auch so große Hinfälligkeit, daß die Kranken nicht mehr zu stehen, geschweige denn allein zu gehen vermögen. Sie müssen entweder getragen oder in leichteren Fällen geführt werden. Trifft der Insult einen Menschen, der allein ist, so sieht er sich gezwungen, liegen zu bleiben, oder er kriecht auf der Erde langsam weiter.

Die Untersuchung der Kreislaufswerkzeuge erweist den Puls immer weich und klein, oft unregel- und ungleichmäßig, meist beschleunigt, selten verlangsamt. Der Spitzenstoß ist oft nach außen

---

[1]) Z. B. von Fräntzel, Herzkrankheiten, 1, S. 112. — Vgl. ferner die große Arbeit von Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin, 11, S. 105.

zuweilen auch nach unten gerückt. Dann findet man ihn öfters hoch, und wie Martius besonders hervorgehoben hat, trotz der Schwäche des Herzens nicht weich.

Das Herz ist nicht immer vergrößert. Aber nach den herrschenden Auffassungen jedenfalls in vielen Fällen. Meines Erachtens sind hier neue Beobachtungen notwendig, nachdem die röntgenologischen Beobachtungen die Verkleinerung der Silhouette gesunder Herzen nach Muskelbewegungen festgestellt haben und von autoritativer Seite als sicher angesehen wird, daß eine akute Dilatation des Herzens nach starken Anstrengungen nur dann entsteht, wenn der Herzmuskel krank ist[1]). Wie ich glaube, soll man diese Auffassung wohl als die im allgemeinen zutreffende ansehen, darf sie aber nicht dogmatisch fassen. Ist doch auch mit den neuesten Methoden der Untersuchung (orthodiagraphisch) bei nichttrainierten Menschen das Vorkommen einer Erweiterung des Herzens als Folge außergewöhnlicher Anstrengungen festgestellt worden[2])! Der Puls war dabei unfühlbar, der Blutdruck nicht zu bestimmen. Eine Stunde nachher waren die Ruderer wieder ganz wohl. Ich halte es für ganz unwahrscheinlich, daß gerade diese Leute etwa kranke Menschen gewesen wären.

Auskultatorisch findet man entweder nichts Abnormes oder ein systolisches Geräusch; an der Mitralis zeigt das die Insuffizienz ihre Schließungsvorrichtungen an. Mitral-, beziehentlich Aorteninsuffizienzerscheinungen können natürlich gelegentlich auch durch Risse in den Klappen bedingt sein.

An Lungen und Unterleibsorganen, speziell an Leber und Nieren findet man oft nichts, ebenso fehlen Ödeme. Eiweiß ist aber manchmal vorhanden. Auch Zylinder werden gefunden, sowohl wenn Eiweiß vorhanden ist, als auch wenn es fehlt. Sogar Erythrocyten können in den Harn übertreten.

In der Regel machen die Kranken von Anfang an den Eindruck, daß ihr Zustand ein schwerer ist. Wir sprachen früher von dem angstvollen, eingefallenen Gesicht der Kranken mit Angina pectoris — ähnliche, wenn auch nicht so schwere Erscheinungen im Gesichtsausdruck treffen wir auch unter den hier erörterten Verhältnissen. Zudem sehen die Kranken meist zyanotisch aus und klagen über äußerste Mattigkeit. Erfolgt die Überanstrengung wie bei Soldaten auf dem Marsche in

---

[1]) De la Camp, Experimentelle Studien über akute Herzdilatation, Zeitschrift für klinische Medizin, 51, S. 1. — Literatur bei Krehl, Pathologische Physiologie, 7. Aufl., S. 64.

[2]) Hirschfelder, Diseases of the heart, S. 131. — Vgl. A. Hoffmann, Akute Herzerweiterung, Kongreß für innere Medizin, 1902, Diskussion (v. Criegern).

großer Hitze, so kann das Gesicht gerötet und schweißbedeckt sein, häufiger findet man es kühl und feucht.

Jedenfalls — und das erscheint mir als das Charakteristische — überdauert bei gesunden Menschen der Zustand von Herzinsuffizienz die körperliche Anstrengung nur kurze Zeit. Sobald die Kranken sich körperlich ruhig verhalten, verschwinden die Beschwerden, sie bessern sich wenigstens in hohem Grade. Die Anomalien der Schlagfolge und die Herzerweiterung bilden sich ebenfalls im Verlauf von Stunden, Tagen oder Wochen zurück. Ein Teil der Kranken ist dann wieder völlig gesund, d. h. körperliche Anstrengungen werden genau in dem Maße vertragen wie früher. Aber wenn auch solch ein günstiger Verlauf häufig vorkommt, so bleiben doch andererseits zuweilen noch für einige Wochen gewisse leichtere Beschwerden zurück; teils leichte Insuffizienzerscheinungen, teils Störungen durch erhöhte Erregbarkeit des Herzens. Ich werde sogleich darauf zurückkommen. Die Hauptsache ist, daß gesunde Menschen durch einmalige oder kurz nacheinander ausgeführte übermäßige Muskelanstrengungen zwar vorübergehend, aber nicht dauernd geschädigt werden können. Waren sie gesund, so bleiben sie auch künftighin gesund. In diesem Sinne sprechen auch die speziellen amerikanischen Beobachtungen.

Nach den Berichten der Literatur sollen sich die Symptome der „Uberanstrengung des Herzens“ nicht selten ganz allmählich einstellen, so langsam, daß ihr Beginn von den Kranken kaum genau angegeben werden kann. Das komme vor nach sehr schwerer Arbeit. Aber man sieht es auch nach recht geringfügigen Bewegungen, wie sie von der Mehrzahl der Menschen jedenfalls ganz gut vertragen werden. Maßgebend ist auch hier wieder allein das Mißverhältnis zwischen Kraft des Herzens und Anforderung an sie im einzelnen Falle. Gerade diese leichteren, langsam sich entwickelnden Fälle von Überanstrengung des Herzens beobachtet man jetzt sehr häufig. Die Ansprüche an die Muskelkraft zahlreicher Menschen sind aus den mannigfachsten Gründen gegenwärtig groß: der Aufschwung der Industrie, die große Zahl arbeitender Menschen und die dadurch bedingte Konkurrenz, endlich die vielfache, oft ganz sinnlos übertriebene Übung in Sport unter ungünstigen Verhältnissen. Auf der anderen Seite die Verwendung jugendlicher Arbeiter, unentwickelter Mädchen in den verschiedensten Beschäftigungen und die Häufigkeit schwächender Momente: Alkoholismus, sexuelle Exzesse, mangelhafter Schlaf usw. —, alles das ist hier von Bedeutung. So erklärt sich, daß man gerade diese Form der Herzinsuffizienz ganz vorwiegend bei schwächlichen Menschen findet: junge Lehrlinge, Dienstmädchen, Studenten, welche anfangen zu fechten, auf der anderen Seite ältere Leute, die ohne Übung stärkere Bewegungen unternehmen, stellen ein

großes Kontingent zu ihr. Ja sie läßt sich naturgemäß gar nicht streng abtrennen von den Arten der Herzinsuffizienz, die sich unter den gewöhnlichen Umständen des Lebens durch den Einfluß von Momenten ausbilden, welche, wie z. B. infektiöse Erkrankungen und vor allem der Alkoholismus, die Widerstandsfähigkeit des Myokards primär herabsetzen.

Hier beschreibt die Literatur zunächst einen perniziös fortschreitenden Verlauf.

Das klassische Beispiel hiefür geben die von Peacock erwähnten Minenarbeiter in Cornwall. Nach anstrengendem Tagwerk, bei dem in gebückter Körperhaltung mit schweren Hämmern gearbeitet wird, mußten früher die Leute noch eine Stunde lang Leitern steigen, um aus der Tiefe des Bergwerkes nach oben zu gelangen. Vielfach, ja meistens stellen sich bei ihnen in den Vierzigerjahren die bekannten Erscheinungen der Herzschwäche ein, und an dieser gehen die Leute zu Grunde. Ganz ähnliche Beschreibungen finden sich in der deutschen Literatur, z. B. in den klassischen Arbeiten von Seitz, Münzinger, Jürgensen, sowie in zahlreichen anderen.

Aber hier liegen die Dinge doch außerordentlich verwickelt. Fest stehen Beobachtungen, daß Männer, welche lange Jahre hindurch, vielfach unter Entbehrungen, die schwerste Arbeit leisteten, an zunehmender Herzschwäche zu Grunde gehen. Aber mehr scheint mir auch nicht sicher zu sein. Ich glaube, es würde eine Verschleierung der Wahrheit sein, wenn man jetzt schon als festgestellt ansehen wollte, daß hier die Muskelanstrengung das allein oder auch nur das hauptsächlich Wirksame für die Entstehung der Krankheitserscheinungen ist. Seit der Veröffentlichung dieser berühmten Krankengeschichten und Obduktionsbefunde haben sich doch unsere Kenntnisse über die Erkrankungen des Herzens wesentlich erweitert, die Anforderungen an die Technik der Untersuchung sind wesentlich gewachsen — ich vermag die vorliegenden Beobachtungen noch nicht in dem genannten Sinne für ausschlaggebend zu halten, in dem sie nach der Literatur und nach der herrschenden Auffassung verwendet werden, daß nämlich die Muskelanstrengung (als primäre Ursache) ein gesundes Herz zum Versagen gebracht habe. Man denke doch z. B. an den interessanten Befund von Nauwerk. Hier hatte ein Kranker die Erscheinungen der Herzschwäche nach andauernder schwerer Arbeit gezeigt. Der Fall war als ein solcher von Überanstrengung des Herzens beurteilt worden und die Obduktion ergab eine ausgedehnte Wandendokarditis. Ich wenigstens möchte es für wesentlich wahrscheinlicher ansehen, daß in diesem Fall ein schwaches, in seiner Muskulatur erkranktes Herz dem Einfluß der Anstrengung unterlag.

Auch ätiologisch haben wir gerade in diesen Fällen recht verwickelte Verhältnisse. Wenn diese Kranken schweren Muskelanstrengungen ausgesetzt waren, so folgt daraus keineswegs, daß diese allein oder auch nur vorwiegend die Schwäche des Herzens erzeugten, das Organ gleichsam in einen dauernden Zustand von Ermüdung versetzten. Dazu kommt noch manches andere. Sehr häufig ist, wie schon erwähnt, Bier- oder Weinmißbrauch vorhanden. Nicht wenige dieser schwachen Herzen werden als hypertrophisch angegeben und, wie bekannt, beobachten wir bei Bierpotatorium recht häufig Herzhypertrophien. Ferner wurde von manchen der Kranken, welche in diese Gruppe gerechnet werden, überhaupt keine besonders starke Muskelarbeit geleistet. Also die Grenze gegen Herzschwächen infolge von Erkrankung der Muskulatur ist in diesen schweren Fällen von chronischem Verlaufe ebenso schwierig zu finden wie in den vorher erwähnten Schädigungen durch akute Überanstrengung und in den jetzt zu besprechenden leichteren.

Viel häufiger und deswegen praktisch viel wichtiger ist ein milderer Verlauf der chronischen Überanstrengung.

In diesen leichteren Fällen klagen die Kranken, daß in der letzten Zeit ihre Leistungsfähigkeit bei Muskelbewegungen allmählich abnehme. Fragt man genauer zu, so findet man in der Hauptsache doch Herzbeschwerden: Palpitationen, Kurzatmigkeit, Druck auf der Brust. Alles das zunächst bei Bewegungen, aber nicht selten auch in der Ruhe. Dilatation des Herzens kann vorhanden sein, aber ebenso auch fehlen. Störungen der Aktion, wie sie für die akuten Fälle schon beschrieben wurden, sind in der Regel zu beobachten. Veränderte Blutverteilung, also die Erscheinungen der Herzschwäche schon während der Ruhe, fehlen.

Ganz gewöhnlich lassen nun die Beschwerden sehr schnell nach, sobald die Kranken ihre Beschäftigung aufgeben und bei guter Pflege sich ruhig verhalten. In einem Teile der Fälle werden sie dabei sogar wieder völlig gesund, so daß ihnen später ihre altgewohnte Beschäftigung wieder ohne jede Schwierigkeit möglich wird. Oder es bleibt für mehr oder weniger lange Zeit doch ein gewisser Grad von Funktionsstörung zurück. Allerdings ist ihr Grad sehr verschieden und glücklicherweise meistens recht gering. Die Beschwerden in der Ruhe verschwinden vollständig. Auch Muskelbewegungen können ausgeführt werden, aber dabei stellen sich leicht unangenehme Sensationen wieder ein. Der Arzt kann dann eine Erweiterung des Herzens oft direkt nachweisen, der Kranke merkt sie an den Druck- und Oppresionsgefühlen, an der Dyspnoë, die jede Bewegung begleitet, und instinktiv vermeidet er deswegen stärkere Anstrengungen überhaupt. In dem Maße, wie er das zu

tun in der Lage ist, wird sein Leben ohne Beschwerden verlaufen. Man findet bei solchen Menschen zuweilen eine völlige Änderung ihrer Lebensgewohnheiten, und nicht selten ist das schon in hohem Grade charakteristisch.

In nicht wenigen Fällen reagieren gerade solche Herzen, wenn sie einmal eine Überanstrengung durchmachten, gegenüber späteren Anforderungen an ihre Leistungsfähigkeit nicht in erster Linie mit Erweiterungen, sondern mit Anomalien der Aktion, meist beschleunigtem, oft unregelmäßigem und inäqualem Herzschlag. Manchmal wird der Spitzenstoß hoch und hebend, die zweiten Töne an der Basis hört man auffallend laut. Dabei stellen sich in der Regel auch unangenehme Gefühle ein, ähnlich wie wir sie oben schon erwähnten: Schmerz und Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit, vor allem Herzklopfen, Schwindel. Da Costa hat diese Dinge eingehend beschrieben[1]) und den ganzen Bestand mit dem sehr passenden Namen der Überreizung des Herzens belegt. Ähnliches kommt, wie oben erwähnt wurde, für kürzere Zeit auch bei ganz gesunden Menschen nach einmaliger oder kurz wiederholter Anstrengung vor.

Diese Erscheinungen der Überreizung treten bei manchen Menschen nur im Gefolge besonderer Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens (Aufregungen, Muskelbewegungen) ein. In anderen dauern sie aber an, auch ohne daß die Kranken besonderen Einwirkungen sich aussetzen. Namentlich Herzklopfen und Pulsbeschleunigung findet man dann entweder anhaltend oder in Anfällen, und recht häufig wechselt der Puls seine Frequenz stark und unerwartet. Die Kranken lernen auf ihr Herz achten, sie werden nervös. Dabei steigt ihre Empfindlichkeit gegenüber allen Anforderungen an das Herz, und das Leiden verstärkt sich so gleichsam selbst.

Gar nicht so selten findet man im Gefolge von körperlicher Überanstrengung bei ein und demselben Menschen zu manchen Zeiten die Erscheinung der Überreizung, zu andern die der reinen Schwäche und Erweiterung des Herzens.

Die Diagnose der akuten Überanstrengung des Herzens ist leicht. Die Anamnese seitens der Kranken wird immer klar angeben, daß eine einmalige oder kurz nacheinander wiederholte Anstrengung stattfand. Die Hauptsache ist dann zu entscheiden, ob sie ein normales oder bereits geschwächtes Herz betraf, ob die Umstände, unter denen die Überanstrengung eintrat, Veranlassungen zu der Annahme geben, daß auch andere, das Herz ungünstig beeinflussende Momente vorhanden waren. Ist seit der Anstrengung schon längere Zeit vergangen, so gibt

[1]) Da Costa bei Seitz, Die Überanstrengung des Herzens, S. 41.

ja nach dem, was ausgeführt wurde, der Verlauf des Befundes darüber in der Regel Auskunft. Es ist nicht immer leicht über die Mitwirkung anderer Herzschädigungen Auskunft zu erhalten, weil die Kranken hier viel zu verschweigen pflegen. Aber ein umsichtiges Fragen wird fast immer zum Ziele führen. Und die Entscheidung gerade dieser Frage ist ja für die Prognose sowie für die ganze Beurteilung von größter Bedeutung.

Für die Diagnose der chronischen Überanstrengung kann ja nach allem, was wir oben sagten, die Frage nur so gestellt werden, ob für den schlechten Zustand eines schwachen oder kranken Herzens Muskelanstrengungen verantwortlich zu machen sind und welcher Art sie im vorliegenden Falle waren. Führt man auf dieser Grundlage seine Diagnose weiter, so wird man zu Erwägungen kommen, die dem Kranken nützen. Denn man muß meines Erachtens für alle Fälle von sogenannter chronischer Überanstrengung namentlich diejenigen, bei welchen eine schon längere Zeit, vielleicht Jahre, sogar Jahrzehnte ohne Mühe und Schaden ausgeführte Bewegung als Ursache der Schädigung angesehen wird, daran festhalten, daß das Herz versagt, weil es krank ist. Je genauer man sich mit den Dingen beschäftigt, desto mehr neigt man zu dieser Anschauung.

Anders liegen die Dinge in den Fällen, in denen eine für das Individuum neue, mit erheblichen Anstrengungen verbundene Beschäftigung beschuldigt wird, Herzbeschwerden hervorgerufen zu haben. Hier wird man aber durch Erwägung der Konstitution der Kranken, der von ihnen ausgeführten Leistungen und der Umstände, unter welchen sie vor sich gingen, zu einem Urteil kommen. Auch die Beschaffenheit des Herzens wird hier Klarheit schaffen.

Für das überreizte Herz handelt es sich lediglich um die Unterscheidung von nervösen Herzerkrankungen. Da ist zunächst auch wieder die Anamnese wichtig. Zur Diagnose der Überanstrengung muß sie eben eine vorausgehende Anstrengung nachweisen. Wie relativ dieser Begriff freilich ist, haben wir im vorausgehenden hervorgehoben.

Vergrößerungen des Herzens sind bei reiner Nervosität sehr selten, bei der Überanstrengung häufig. Ferner achte man auf den Einfluß von Muskelbewegungen: nervöse Menschen werden durch sie oft nicht gestört, unsere Kranken dagegen gerade leiden bei ihnen in erster Linie. Natürlich wird es ferner von größter Bedeutung sein, nachzuweisen, ob allgemeine Nervosität besteht, welche als Ursache der Herzstörungen angesehen werden kann. Aber da sei man doch sehr vorsichtig, denn einmal werden, wie gesagt, die Kranken mit reizbarem Herzen recht leicht nervös, und eine ganz besondere Schwierigkeit liegt noch darin, daß vielleicht überhaupt keine ganz scharfe Grenze besteht zwischen dem „überreizten Herzen“ und Herzstörungen, welche unabhängig vom

Zustande des Zentralnervensystems durch lokale Veränderungen der nervösen Gebilde des Herzens hervorgerufen sind (siehe Kapitel: „Nervöse Herzerkrankungen").

Wer sagt uns denn, ob nicht nervöse Veränderungen des Organismus die Ausbildung der Zustände von sogenannter Überreizung des Herzens ganz besonders begünstigen? Daß sie sich gerade im Kriege so häufig entwickeln, spricht doch gewiß nicht dagegen.

Bei jungen Leuten kommt noch die Unterscheidung von den später dargelegten, während der Wachstumsperiode auftretenden Veränderungen des Herzens hinzu. Aber auch hier ist die Aufgabe so nicht ganz richtig bezeichnet. Handelt es sich doch bei diesen Zuständen gar nicht selten um Erweiterungen des Herzens, welche auf individuell zu anstrengende Muskelbewegungen zurückzuführen sind.

Prognose. Schon die erste Untersuchung des Kranken wird Aufschluß geben, ob einer der ganz schweren Fälle vorliegt. Dann ist die Prognose immer ernst, denn selbst, wenn die augenblickliche Lebensgefahr vorübergeht, sind nach solch schweren Attacken die Aussichten auf eine völlige Wiederherstellung sehr trübe — die Leute sind eben krank.

Auch in den leichteren und selbst den leichtesten Fällen von akuter Überanstrengung, bei denen das Leben zurzeit überhaupt nicht bedroht ist, muß man die Zukunft außerordentlich zurückhaltend beurteilen, falls man zu der Überzeugung kommt, daß das Herz nicht völlig normal ist oder daß ungünstige Umstände mitwirkten. Denn, wie schon erwähnt, bleibt ja eine gewisse Minderung der körperlichen und oft auch seelischen Leistungsfähigkeit recht häufig zurück. Die Schwere des Zufalles, vorausgehende Krankheiten, die Lebensführung des Individuums, etwaige Anforderungen an das Herz, welche beruflich oder sonst leicht an den Kranken herantreten, werden maßgebend sein — schließlich muß man sein Urteil nach allgemeinen Grundsätzen abgeben. Alles in allem beherrschen die Umstände, unter denen der Kranke lebt, sowie die Ansicht, die man sich über die Beschaffenheit des Herzmuskels bilden muß, durchaus unser prognostisches Urteil.

Behandlung. Unmittelbar nach dem Auftreten einer akuten Überanstrengung ist volle körperliche und geistige Ruhe das erste Gebot. Man legt die Kranken hin und entkleidet sie, wenn möglich, bis auf das Hemd. Eis- oder Kaltwasserumschläge auf das Herz werden sich immer empfehlen, besonders aber dann, wenn die Aktion stärker beschleunigt ist.

Dauert auch nach Ruhelagerung das Gefühl von Atemnot, Ängstlichkeit und Oppression an, so empfiehlt sich die Darreichung von starkem Kaffee und schwerem Wein, ferner würde ich zu Hautreizen

raten: Senfteigen, heißen Fußbädern, eventuell unter Zusatz von Senfmehl, Abbürsten der Fußsohlen mit harter Kleiderbürste.

Vielfach, namentlich in allen leichteren Fällen, und diese bilden ja die große Mehrzahl, reicht man vorläufig damit aus. Bessern sich die Erscheinungen dabei nicht, so muß man fortgesetzt Wein und Kaffee geben, eventuell auch Kampfer versuchen.

Theoretisch besser begründet würde Digitalis sein. Ich weiß nicht, ob Erfahrungen über seine Anwendung in diesen Fällen vorliegen. Falls Eile nötig ist, rate ich 0·5 bis 0·7 Milligramm Strophantin Böhringer intravenös zu geben. Oder Digipuratum oder Digalen auf die gleiche Weise. Wenn man nur langsam vorzugehen braucht, so wird sich Digitalis in den gewöhnlichen Präparaten per os empfehlen.

Die Hauptsache ist, nachdem die ersten Erscheinungen zurückgegangen sind, die Kranken genügend lange Zeit bei völliger Ruhe zu erhalten. Das gelingt oft sehr schwer, denn ohne Tätigkeit fühlen sie sich häufig so wohl, daß sie jetzt alles tun zu können vermeinen, während in Wirklichkeit bei körperlichen Bewegungen die Herzbeschwerden sehr leicht zurückkehren.

Nur ganz allmählich sind Muskelbewegungen wieder zu versuchen und einzuüben und dann am besten in der Form von Gymnastik oder bestimmt geregelten Spaziergängen, jedenfalls so, daß man von der Größe der geleisteten Arbeit Rechenschaft erhält. Ein Aufenthalt in schöner Gegend, mit gut gehaltenen, ebenen oder sanft ansteigenden Wegen wird das gewiß oft erleichtern. Auch der ärztlich genau kontrollierte Gebrauch von Kohlensäurebädern an einem der in Betracht kommenden Badeorte trägt, wie die Erfahrung lehrt, in wirksamster Weise dazu bei, den Herzmuskel wieder an größere Leistungen zu gewöhnen. Bäder mit künstlicher Entwicklung von Kohlensäure sind gerade in diesen Fällen ebenfalls oft sehr nützlich.

Nicht immer ist damit genug getan, sondern wenn die Neigung zu Schwächezuständen des Herzmuskels immer und immer sich wiederholt, müssen Menschen, deren Beruf Muskelanstrengungen erfordert, auf eine völlige Änderung ihrer Lebensführung hingewiesen werden. Das ist ein großer, folgenschwerer Entschluß, und nur nach reiflicher Überlegung wird der Arzt dazu raten; indessen manchmal gibt es keine Wahl.

Daß schädliche Sitten und Gebräuche, wie z. B. übertriebene Sportübungen, in der Regel eine Einschränkung erfahren müssen, ist selbstverständlich — hier soll der Arzt ja nicht zu mitleidig und rücksichtsvoll sein. Namentlich in bezug auf Rauchen, Trinken und sexuelle Tätigkeit sind sehr strenge Vorschriften am Platze.

Literatur.

Albu, Die Wirkung körperlicher Anstrengung beim Radfahren, Berliner klinische Wochenschrift, 1897, Nr. 10.

Agostini, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 7, S. 159.

Bamberger, Wiener medizinische Wochenschrift, 1880, S. 352.

Baur, Über die reine Hypertrophie des Herzens, Dissertation, Gießen 1860.

Beck, Wiener medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 6/7.

Biach, Wiener medizinische Wochenschrift, 1883, Nr. 48 bis 50.

Bouillaud, Herzkrankheiten, übersetzt, 2, S. 274.

Coll, Brit. med. Journ., 1892.

Corvisart, Herzkrankheiten.

Curschmann, Archiv für klinische Medizin, 12, S. 193.

Düms, Handbuch der Militärkrankheiten, Leipzig 1898, 2, S. 498.

Fiedler, Über Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1894/1895.

Fothergill, Med. Press, Oktober 1876, Ref.: Virchow-Hirsch 1876, 2, S. 183.

Fraentzel, Charité-Annalen, 1878, 5, S. 304; 1879, 6, S. 275.

Fraentzel, Virchows Archiv, 57, S. 215.

Fraentzel, Herzkrankheiten, 1.

Freudenthal, Beiträge zur Kenntnis der idiopathischen Herzerkrankung infolge von Überanstrengung, Dissertation, Breslau 1889.

Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 4. Aufl., Stuttgart 1896, 1, S. 501 ff.

Friedreich, Herzkrankheiten, S. 288.

Ganghofner, Prager Vierteljahrsschrift, 1876, 33, 2, S. 1.

Heitler, Wiener medizinische Wochenschrift, 1880, S. 277, 316.

Heitler, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 7, S. 763.

Henschen, Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala, Jena 1899, 2, S. 1.

Hope, Herzkrankheiten, übersetzt, S. 154 ff. und 213 ff.

Kelly, The American Med. News, 30. April 1887; Ref.: Virchow-Hirsch, 1887, 2, S. 187.

Kisch, Zeitschrift für physikalische Therapie, 2, S. 286.

Kolb, Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelkraft, Berlin.

Krehl, Archiv für klinische Medizin, 48, S. 414.

Latham, Herzkrankheiten, 2, S. 135.

Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin, 11, S. 105.

Lichtheim, Kongreß für innere Medizin, 1888, Diskussion.

Martius, Kongreß für innere Medizin, 1899, S. 41.

Mendelssohn, Der Einfluß des Radfahrens auf den menschlichen Organismus, Berlin 1896, S. 51.

Münzinger, Archiv für klinische Medizin, 19, S. 449.

Nauwerck, Archiv für klinische Medizin, 33, S. 210.

Oertel, Kongreß für innere Medizin, 1888.

Ohlemann, Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 40, 1911, S. 105.

Oppolzer, Herzkrankheiten, S. 111.

Ott, Medizinisches Korrespondenzblatt, 18. Februar 1889; Ref.: Virchow-Hirsch, 1889, 2, S. 186.

Peacock, On some of the causes and effects of valvular desease of the heart, Croonian Lectures, London 1865.

Petit in: Traité de médecine von Charcot, Bouchard usw., 5, pag. 74ff.

Plesch, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 6, S. 555.

Sajkovic, Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzerkrankungen, Dissertation, Berlin 1889.

Sassetzky, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1880, Nr. 33.

Schanz, Wiener medizinische Wochenschrift, 1883, S. 1040.

Schlaepfer, Beiträge zur Lehre von der idiopathischen Herzhypertrophie, Dissertation, Zürich 1892.

Schmidt F. A., Übung des Herzens und des Kreislaufes, Berlin 1893.

Schott Th., Zur akuten Überanstrengung des Herzens, 3. Aufl., Wiesbaden 1898.

Seitz, Die Überanstrengung des Herzens, Berlin 1875. — Sechs Abhandlungen von Thomas Clifford, Allbutt, J. M. da Costa, Arthur Meyers, J. Seitz, W. Thurn.

Seitz, Archiv für klinische Medizin, 11 und 12. (Die gleichen Arbeiten wie in der vorher genannten Monographie.)

Singer, Zeitschrift für klinische Medizin, 48, S. 321.

Sommerbrodt, Berliner klinische Wochenschrift, 1889, Nr. 5.

Starck, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 7.

Stokes, Herzkrankheiten, S. 223.

Thurn, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1899, Nr. 15 und 16.

Traube, Beiträge, 3, S. 60ff.

Yeo, On cardiac strain in adolescence and middle age. Edinburgh med. Journ. Juli 1899. Ref.: Virchow-Hirsch, 1899, 2, S. 141.

Zunker, Berliner klinische Wochenschrift, 1877, Nr. 17 und 18.

Die durch übermäßigen Genuß alkoholischer Getränke erzeugten Herzkrankheiten.

Im Gefolge überreichlichen Trinkens alkoholischer Getränke entwickeln sich bei einer Reihe von Menschen die Erscheinungen der chronischen Herzinsuffizienz unter Umständen, welche uns wenigstens die Wahrscheinlichkeit geben, daß die Entstehung der Kreislaufstörungen mit jener Anomalie der Ernährung in Zusammenhang steht.

Wir erörtern hier also diejenigen Fälle, in denen nach den gegenwärtigen Auffassungen ein eigener Krankheitszustand durch die übermäßige Aufnahme namentlich von Bier hervorgerufen wird. Diese muß also als Schädlichkeit wirken können. Das ist auch tatsächlich der Fall. Darüber kann kein Zweifel bestehen. Wie für die Bedeutung der Muskelanstrengung, liegen auch hier zahlreiche Erfahrungen vor. Schon der gesunde Mensch vermag unter dem Einfluß eines starken Bier- oder Weinexzesses lebhafte Störungen von Seiten seines Herzens zu bekommen. Für den Kranken z. B. mit Myokarditis, Koronarsklerose oder auch einem Klappenfehler ist das noch viel häufiger und von größerer Bedeutung. Solche Leute sieht man nach derartigen Exzessen oft längere Zeit schwer leiden. Und es gibt einzelne Kranke, die sich davon überhaupt nicht wieder erholen.

Für die aus diesen Ursachen sich entwickelnde eigentliche Erkrankung stellen Biertrinker das Hauptkontingent. Bayern, speziell München, ist ihr klassischer Ort. Dort findet man übermäßigen Biergenuß bei Menschen aller Berufe in hohem Grade verbreitet, und demgemäß erkranken dort auch Leute aller Stände an dieser Form des Herzleidens. Indessen bestimmte Arten von Menschen doch besonders häufig, nämlich diejenigen, welche im Biergewerbe beschäftigt sind. Sie trinken eigentlich den ganzen Tag, sie leben geradezu von Bier, und bei ihnen kommt vielleicht ein anderes, sehr wichtiges Moment hinzu: das ist schwere körperliche Arbeit.

In anderen Ländern als Bayern ist „Bierherz“ zwar entschieden seltener. Aber es scheint häufiger zu werden in dem Maße, wie wohlschmeckende Biere verbreiteter zu finden sind und im Übermaß getrunken werden. Zweifellos handelt es sich auch hier in erster Linie um Menschen,

welche, sei es durch ihren Beruf, sei es durch schlechte Gewohnheiten ihres Standes, Gelegenheit, bis zu einem gewissen Grade auch den Zwang haben, regelmäßig größere Mengen von Bier zu genießen. Ich sah diese Form der Herzerkrankung ganz vorwiegend bei Brauern, Bierfahrern, Kellnern, Gastwirten, Handelsleuten, Fleischern und bei Studenten. Auch für viele dieser Leute sind vielleicht große Muskelanstrengungen von einer gewissen Bedeutung. Bei Studenten wenigstens fiel mir auf, daß die Erkrankung sich ganz vorwiegend unter Mitgliedern fechtender Verbindungen findet. Nicht als ob die anderen Studenten nicht oft ebensoviel tränken! Aber bei jenen kommen noch die Anstrengungen des Fechtbodens und der Mensur, die damit verbundenen Aufregungen, sowie sehr oft mangelhafter Schlaf hinzu. Vielleicht sind diese Dinge von Bedeutung. Wahrscheinlich aber vermag übermäßiges Biertrinken auch schon für sich allein diese Form der Herzerkrankung zu erzeugen, wenigstens liegen aus München Berichte vor, welche durchaus in diesem Sinne sprechen.

Bei Weintrinkern dürften diese Herzerkrankungen entschieden seltener sein, so scheint es mir wenigstens nach den Erfahrungen der Literatur und nach dem, was ich selbst sah. Immerhin besteht darüber keine Sicherheit, denn daß die meisten Mitteilungen aus Biergegenden stammen, kann ein Zufall sein, und merkwürdigerweise betreffen sogar ganz frühe Berichte über diese Form der Herzerkrankung, ich meine diejenigen Traubes und Fraentzels, Weintrinker. Bei diesen sind nun, falls Herzerkrankungen überhaupt eintreten, soviel ich sehe, in der Regel noch andere Unsitten vorhanden, als der übermäßige Weingenuß: die meisten der Leute essen viel und dabei große Eiweißmengen, viele trinken auch Schnäpse, rauchen importierte Zigarren in größerer Zahl. Nicht wenige sind sexuellen Exzessen ergeben. Die genannten Anomalien der Ernährung geben die Veranlassung zu dem von Fraentzel gebrauchten Namen der Luxuskonsumption.

Die Dilatationen und Zustände von Herzschwäche bei Schlemmern kommen ganz vorwiegend in den wohlhabenden Kreisen der Bevölkerung vor, zumal bei Leuten, bei denen das ganze Milieu, in dem sie leben, dem Essen und Trinken einen hohen Wert einräumt. Schon Stokes führt ihre Häufigkeit bei Gichtikern an.

Ob bloßer Schnapsgenuß eine analoge Form der Herzerkrankung hervorruft, scheint mir noch zweifelhaft. Zum mindesten wäre das recht selten, ich kenne wenigstens keinen derartigen Fall. Doch ist zu erwähnen, daß andere Ärzte auch dem Schnaps einen Einfluß auf die Erzeugung von Herzkrankheiten zuteilen[1]).

[1]) Vgl. Aufrecht, Archiv für klinische Medizin, Bd. 14, S. 615. — Tresillian, Edinburgh Journal, Juni 1898.

Die Erkrankung ist charakterisiert durch eine allmählich sich einstellende Insuffizienz des Herzens. Diese kann von vorneherein als einzige Wirkung der genannten Momente vorhanden sein. Recht oft aber ist, speziell beim Bierherzen, die Insuffizienz des Organs mit einer Hypertrophie seiner Muskulatur verbunden. Man findet dann also vereint die Erscheinungen der Dilatation und Hypertrophie des Herzens.

Daß Hypertrophien der Muskulatur mit dem übermäßigen Genuß von Bier wirklich in Zusammenhang stehen, ist nach den ausgedehnten Beobachtungen Bollingers als sehr wahrscheinlich anzusehen.

Bei den aus München namentlich von Bollinger beschriebenen Fällen ist das Verhältnis von Herz- und Körpergewicht ein ganz auffallend hohes. Allerdings ist das perikardiale Fett des Herzens vor der Wägung des Organs nicht entfernt, obwohl die Leute sicher zum Teil zu den Fettleibigen zu rechnen waren. Indessen kann dadurch unmöglich der ausschlaggebende Wert seiner Zahlen verdeckt sein, einmal weil Bollinger Herzen mit besonders reichlichem Fettpolster ausdrücklich von der Untersuchung ausschloß, und ferner, weil die Änderung des Verhältnisses der Norm gegenüber so groß ist, daß durch das genannte Moment ein bedeutungsvoller Fehler nicht erzeugt zu werden vermag.

Das Gewicht des Herzens erreicht bei diesen Hypertrophien oft außerordentliche Grade. Nach den vorliegenden Beobachtungen ist in der Regel die Muskulatur beider Kammern verdickt.

Die Hypertrophien nach reichlichem Biergenuß beobachtet man meistens bei Menschen zwischen 20 und 40 Jahren, naturgemäß fast ausschließlich bei Männern und, wie gesagt, am häufigsten bei solchen, welche durch ihren Beruf dazu verführt oder gezwungen werden, andauernd reichliche Mengen von Bier zu genießen.

Ein Teil der Leute hat neben dem Bierkonsum viel schwere Arbeit geleistet, viele rauchen auch übermäßig, manche sind sexuellen Exzessen ergeben und bei den meisten ist die Ernährung sehr reichlich. Schon mit dem Bier werden ja beträchtliche Mengen von Kohlehydraten aufgenommen. Also ganz gewiß auch hier wieder die Kombination der Ursachen, aber unter diesen ragt die Aufnahme alkoholischer Getränke doch so sehr vor, daß man ihr die Hauptwirkung zuschreiben muß. Sie ist einmal das immer Wiederkehrende und dann findet sie sich nach glaubwürdigen Berichten als das einzige Moment.

Nicht so sicher wage ich die Entwicklung von Hypertrophien des Herzens durch Schlemmerei und Weingenuß zu behaupten. Gewiß finden sich auch bei Weintrinkern und Schlemmern Herzhypertrophien, aber soviel ich sehe, kann man als Anlaß zu deren

Entstehung mindestens recht häufig Atherosklerose und Nierenerkrankungen ansehen. Wenn wir hier aber von Herzhypertrophien sprechen, welche durch einen übermäßigen Genuß alkoholischer Getränke erzeugt sind, so sind nur solche Fälle darunter zu rechnen, bei welchen zunächst keine andere bekannte Ursache für die Entstehung der Hypertrophie als eben die Zufuhr solcher Getränke aufzufinden ist.

Bei Biersäufern werden solche Hypertrophien von den Münchener Forschern als direkt häufig bezeichnet. Sie sind nach Bauer, Bollinger und Rieder, deren Schilderung ich hier in erster Linie folge, weil sie die reichlichsten Beobachtungen anzustellen Gelegenheit hatten, von Anfang an dilatative, d. h. sie gehen mit einer gesteigerten Füllung der Kammern einher.

Auf eine Theorie der Entstehung dieser Herzhypertrophien möchte ich am liebsten nicht ausführlich eingehen. Bekannt sind ja die zahlreichen und verschiedenen Versuche, die hier gemacht wurden, um die Ausbildung erhöhter Ansprüche an die Herzleistung in diesen Fällen zu verstehen. Alle diese Betrachtungen haben nicht zu einem verständlichen Ergebnis geführt. Die Plethora, von der man schließlich noch am ehesten glaubte, daß sie die Herzleistung erhöhe, und die nach Bollingers Anschauung in diesen Fällen bestehen soll, beeinflußt die Herzarbeit nicht notwendig[1]). Aber das ist ja eben der springende Punkt und das macht zurzeit eine irgendwie ersprießliche Diskussion über diesen Punkt unmöglich: es fehlt uns noch eine Antwort auf die Grundfrage, ob es sich in diesen Fällen überhaupt um eine rein mechanische, akkommodative, das Bestehen erhöhter Herzarbeit ausgleichende Hypertrophie handelt oder ob sie nicht ganz anderen Ursprunges ist, selbst schon pathologisch — vielleicht entzündlich (vgl. die Auffassungen von Buhl und Albrecht). Mir würde das letztere nicht unwahrscheinlich sein. Aber hierüber läßt sich noch nicht eingehend reden, weil eben doch noch die ausreichenden Unterlagen fehlen.

Die Herzhypertrophie nach übermäßigem Biergenuß tritt nur bei einem Bruchteil der Menschen ein, welche in gleicher Weise der gleichen Schädlichkeit ausgesetzt sind. Daraus ist zu schließen, daß nur unter Umständen die ausreichenden Bedingungen zu einer Erhöhung der Herzarbeit entstehen. Die Dinge liegen also ganz anders, als z. B. bei Klappenfehlern. Eine Aorteninsuffizienz von hinreichender Stärke führt unter allen Umständen zu Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer — überreichliches Biertrinken braucht gar nichts zu machen.

Und auf jeden Fall gibt es noch zwei Gründe, aus denen man besonders geneigt sein wird, gegenwärtig auf eine endgültige Erklärung

---

[1]) Hess, Archiv für klinische Medizin, 95, S. 482.

dieser Herzhypertrophien sowohl bei Bier- als auch bei Weintrinkern zu verzichten. Das sind erstens ihre Beziehungen zur Atherosklerose. Wir brauchen hier nicht darauf einzugehen, wie man sich den Zusammenhang zwischen Herz- und Arterienerkrankung vorstellen muß, das wird anderenorts dargelegt werden. Tatsache bleibt es aber, daß bei nicht wenigen der hiehergehörenden Kranken besonders nach reichlicher Ernährung und Weinmißbrauch, aber auch nach übermäßigem Biergenuß eine Sklerose der Gefäße vorhanden ist, und dann muß man diese natürlich für die Erklärung der Herzhypertrophie berücksichtigen. Sehr interessant erscheint mir die Beobachtung von arteriellen Veränderungen in der Lunge bei Alkoholismus[1]). Und der zweite ist das Verhalten der Nieren. Bei den Biersäufern sind diese Organe sehr genau untersucht[2]): man findet in ihnen oft atrophische Prozesse, welche offenbar die nächste Beziehung zur Granularatrophie haben.

Für die Verwertung dieser Befunde handelt es sich vor allem um die Frage, wie man sie deuten soll. Sind die atrophischen Prozesse in der Niere nur sekundär, Folgen der Stauung? Oder liegt nicht vielmehr eine echte (interstitielle) Nephritis vor? Ganz nach Art der genuinen granulären Prozesse? Ist es nicht im Prinzip der gleiche Prozeß, den Jores und Volhard rote Granularniere nennen?

Dann ist die ganze Situation natürlich eine völlig andere. Dann handelt es sich nicht mehr um eine lokale Schädigung des Herzens, sondern um eine Erkrankung des ganzen Organismus mit Veränderungen an Herz, Gefäßen und Nieren. Also im Prinzip um die gleichen Verhältnisse, wie sie bei Erörterung der Nieren- und Gefäßschädigungen dargelegt werden. Dort gehen wir darauf ein, wie innig diese beiden miteinander verbunden zu sein pflegen. Bei den Krankheitsfällen, die in diesem Kapitel hier erörtert werden, handelt es sich sicher nicht um einheitliche Prozesse. Das, was sie für unsere Besprechung zusammenfaßt, ist die Aufnahme großer Mengen alkoholischer Getränke als ätiologisches Moment. Je nach den Umständen wird nun offenbar der Körper in sehr verschiedenem Grade und in nicht gleichmäßiger Weise beeinflußt. Bei den Studenten leidet anfangs wohl nur das Herz (und Gefäße?). Schließlich entsteht bei den chronischen Biersäufern eine verbreitete Erkrankung des gesamten Organismus mit besonders hervortretenden Herz-, Gefäß- und Nierenerscheinungen. Oft auch mit Leber- und Milzveränderungen. Wie mir Friedrich v. Müller mitteilt, haben die

[1]) Kitamura, Sklerose der Lungenarterie usw., Zeitschrift für klinische Medizin, 65, S. 14.

[2]) Puricelli in Bollingers Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München, Stuttgart 1886, S. 262. — Horn und Schmaus, Die zyanotische Induration der Nieren, Wiesbaden 1893.

Kranken mit hypertrophischem Bierherz immer Hypertonie. Das schließt sie also von einem weiteren Standpunkt in die Reihe der Fälle ein, die in den Kapiteln über Hypertonie, Nierenerkrankungen und Atherosklerose besprochen werden.

Also es sind vor endgültigen Rangierungen noch weitere eingehende anatomische Untersuchungen aller Organe an solchen Kranken notwendig.

Während nun eine Hypertrophie des Herzmuskels sich nur bei einem Teil der nach übermäßigem Bier- und Weingenuß eintretenden Herzstörungen findet, ist die Insuffizienz des Organes der regelmäßige Befund. Ich habe nie eine Hypertrophie ohne Insuffizienz, wohl aber zahlreiche Fälle von Herzschwäche ohne irgendwelche Anhaltspunkte für die Annahme einer Hypertrophie gesehen. In der Literatur fand ich ebensowenig eine Beschreibung von Herzhypertrophien durch Biergenuß ohne Insuffizienz des Organes.

Auch für die Insuffizienz sind wir von einem wirklichen Verständnis der Pathogenese noch vielfach weit entfernt. Ich selbst konnte bei einer Anzahl von hypertrophischen Herzen, welche schwach geworden waren, entzündliche Prozesse in der Muskulatur als Ursache der Insuffizienz nachweisen[1]): Teils Rundzellenanhäufungen unter dem Endo- oder Perikard oder allein in der Muskulatur, teils junge oder auch ältere Bindegewebsherde, teils entzündliche Prozesse an den Gefäßen. Auch Degenerationen an Kernen und am Protoplasma der Muskelfasern fanden sich nicht selten. Curschmann sah bei seinem bekannten Falle[2]) eine ausgebreitete fettige Degeneration der Muskelfasern, und auch von anderen wurde diese Veränderung angegeben.

Die entzündlichen Prozesse in den von mir untersuchten Fällen sind infektiöser oder toxischer Natur, wenigstens haben sie mit den bei Infektionskrankheiten beobachteten die größte Ähnlichkeit, und in der Tat ergab die Anamnese dieser Kranken vielfach Infektionskrankheiten, besonders Syphilis-, als deren Überreste man diese Prozesse zu betrachten geneigt sein könnte. Doch besteht auch die Möglichkeit, daß Leute mit solchen Herzhypertrophien neuen Infektionen besonders leicht ausgesetzt sind — ich erinnere, wie leicht kranke Herzen durch Infektionen geschädigt werden — beziehungsweise daß der Alkohol oder andere Stoffe der so reichlich genossenen Getränke an der Erzeugung dieser entzündlichen und degenerativen Prozesse nicht ganz unschuldig sind. Man beachte ferner die Komplikation mit Entzündung an den Kranzgefäßen, von der ja bekannt ist, in wie hohem Grade sie die Funktionen des Herzens schädigt.

---

[1]) Krehl, Archiv für klinische Medizin, 48, S. 414.

[2]) Curschmann, Archiv für klinische Medizin, 12, S. 193.

Also in diesen Fällen liegt doch ein gewisses Verständnis für die Ursachen der Herzschwäche vor, und man könnte leicht geneigt sein, diese Erfahrungen zu verallgemeinen, wenn nicht die Angaben Bollingers dem gegenüber ständen, daß bei den Münchener Biersäufern entzündliche und degenerative Prozesse im Herzmuskel meistens vermißt würden. Allerdings sind seine Herzen nicht systematisch untersucht, und das wäre zweifellos nötig. So wird sich ein endgültiges Urteil erst nach weiteren Beobachtungen abgeben lassen.

Wie wir schon sahen, wurde öfters auch der als Fettdegeneration bezeichnete Prozeß in Herzen dieser Art gefunden (z. B. von Curschmann). Aber auch sie wurde gerade bei den hier abgehandelten Zuständen recht häufig vermißt (vergleiche Bollingers Erfahrungen) oder wenigstens so wenig ausgebreitet gefunden, daß man ihr eine ausschlaggebende Rolle kaum zuschreiben wird.

Schließlich muß man daran denken, daß der Alkohol durch Giftwirkung vielleicht eine gewisse funktionelle Schwäche des Herzmuskels erzeugt, so daß dieser vielleicht sogar den gewöhnlichen Anforderungen des Lebens viel leichter unterliegt als das gesunde Organ. An den schädlichen Einfluß einer vereinigten Einwirkung von starken Muskelbewegungen und übermäßigem Bier- oder Weintrinken möchte ich immer wieder erinnern. Man weiß bei Studenten z. B. oft geradezu nicht, welches von beiden Momenten man als die wesentliche Ursache einer bestehenden Herzinsuffizienz ansehen soll.

Schließlich aber müssen wir doch immer bedenken, daß für eine große Reihe von Herzinsuffizienzen, wie in dem zusammenfassenden Kapitel dargelegt ist, uns die anatomische Begründung überhaupt noch fehlt.

Krankheitserscheinungen. Das erste sind gewöhnlich Symptome von verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens; in allen Schattierungen beobachtet man sie. Häufig anfangs nur subjektiv: Die Leute erzählen, daß sie gewissen Muskelanstrengungen nicht mehr in dem Maße gewachsen seien wie früher. Dazu sind recht oft auch leichtere sensible Störungen vorhanden: Druck und ein gewisser Schmerz auf der Brust, zuweilen ängstliche Empfindungen.

Die objektive Untersuchung braucht dabei zunächst noch gar keine Abnormität zu ergeben. Oder es finden sich geringe Abweichungen der Herzaktion: Beschleunigung, Unregelmäßigkeit und vor allem eine gewisse Labilität, so daß schon kleine Muskelbewegungen oder psychische Erregungen Frequenz und Schlagfolge in irgendwelchem Sinne auffallend stark beeinflussen.

Das Nächste ist nun eine geringe Erweiterung beider Herzkammern; jetzt kommt auch häufig eine Unreinheit des ersten Tones

an der Spitze hinzu. Nicht selten sind die zweiten Töne an der Basis akzentuiert, gespalten, ungleichmäßig. Den Puls findet man oft auffallend weich. Noch fehlen so gut wie immer die Zeichen veränderter Blutverteilung und die Stauungen in Leber, Haut und Niere.

Die genannten Symptome sind also Zeichen einer Verminderung der Herzleistungen. Und man findet gerade diese leichteren Symptomkomplexe bei Leuten, die vorübergehend, meist unter dem Einfluß schlechter Sitten und Gebräuche, übermäßig viel trinken, häufig dabei auch körperlich sich anstrengen und überhaupt ein in jeder Beziehung unregelmäßiges und anormales Leben führen. So z. B. bei deutschen Studenten in den ersten Semestern. Auch hier schon können die Beschwerden zwar recht lästig sein, aber unter dem Einfluß einer späteren Verbesserung der Lebensauffassung und Lebensgewohnheiten gehen sie doch später Beschwerden allmählich wieder ganz oder wenigstens fast völlig zurück.

Wie schon bemerkt, kommen nun außer den bisher beschriebenen Dilatationen auch dilatative Hypertrophien vor. Sie finden sich speziell bei den Leuten, welche in ihrem Berufe Jahre hindurch große Mengen von Bier trinken. Im Leben finden sich da Verbreiterung nach links und rechts, Verstärkung des Spitzenstoßes, akzentuierte zweite Töne an der Basis, häufig auch ein systolisches Geräusch an der Spitze, welches von muskulärer Insuffizienz der Mitralis herrühren dürfte. Die genaue Untersuchung der äußeren Gefäße ergibt häufig Schlängelung und Sklerose der Arterien. Der Puls ist oft beschleunigt, auch in guten Tagen leicht irregulär und inäqual. Der arterielle Druck ist in diesen Fällen, wie oben erwähnt, so gut wie immer erhöht.

Das, was die Kranken mit diesen dilatativen Hypertrophien zum Arzt treibt, sind entweder Erscheinungen von Herzschwäche oder sensible Störungen. Also ein Gefühl von Druck und Unbehagen auf der Brust, oft verbunden mit einer gewissen Ängstlichkeit. Das stellt sich entweder bei Muskelbewegungen und psychischen Erregungen oder auch ganz von selbst, und dann meistens nachts zuerst ein. Die Leute gehen ohne alle Beschwerden zu Bett, schlafen ein und erwachen nach ein bis drei Stunden mit Atemnot, Angst, Druck auf der Brust. Alle diese Erscheinungen erreichen sehr verschieden hohe Grade, verschwinden oft nach einer Viertel- bis halben Stunde wieder, um erst nach Tagen oder Wochen in der gleichen oder verstärkten Weise wiederzukehren und es bilden sich nun schwere Anfälle von Atemnot oder Herzangst aus. Selten fängt es gleich mit solchen an.

Wir werden bei Besprechung der Diagnose darauf zurückkommen, wie sehr diese oft dadurch erschwert wird, daß diese nächtlichen oder täglichen Anfälle oft monatelang nur ganz schwach zu sein brauchen. Wenn irgendwo, so ist hier zu bedenken, daß die Natur sich nicht ans

Schema hält, daß Stenokardie wie Asthma sehr viel mehr rudimentäre und Übergangsformen zeigen, als gewöhnlich angenommen wird.

Dazu kommen dann die Erscheinungen der Herzschwäche, oder diese fangen auch — wie es sehr häufig geschieht — die Reihe der Beschwerden an. Die leichtesten Grade davon haben wir ja schon oben geschildert. Sie können hier genau in der gleichen Weise vorhanden sein. Dabei pflegt es aber nicht zu bleiben, sondern die Sache geht weiter und es entwickeln sich nun alle Zeichen der veränderten Blutverteilung. Odeme treten auf, die Leber schwillt an. Der Harn, welcher bis jetzt nur vorübergehend Eiweiß und dann kleine Mengen davon gezeigt hatte, wird jetzt stark eiweißhaltig. Weiße und rote Blutkörperchen, sowie hyaline, nicht selten auch granulierte und epitheliale Zylinder treten auf. Öfters habe ich es gesehen, daß solche Kranke mit Herzdilatation und Hypertrophie zur Poliklinik kamen. Der Harn enthielt große Mengen von Eiweiß und die genannten Formbestandteile. Die Diagnose schwankte zwischen Bierherz mit Stauungsharn und Hypertrophie mit Dilatation des Herzens bei chronischer Nephritis. Nach einigen Tagen der Ruhe zu Hause oder auf der Klinik und dem Gebrauche von Digitalis verschwinden Eiweiß und Formbestandteile aus dem Harn. Die Diagnose „Nephritis“ möchte falsch erscheinen. Aber war sie oft nicht doch die richtige?

Das schwache Herz ist nach beiden Seiten erweitert, der Spitzenstoß nach links und eventuell nach unten gerückt, entweder relativ und absolut schwach, oder in den Fällen mit bestehender Hypertrophie doch nicht selten noch resistenter, wegen der Dilatation häufig abnorm hoch. Die Herzaktion ist größtenteils unregel- und ungleichmäßig, meist beschleunigt, doch kenne ich gerade auch Bierherzen, bei denen sie die letzten Wochen abnorm langsam wurde, um 50 und darunter. Gar nicht selten hört man systolische Geräusche an der Spitze. Den Radialpuls findet man immer klein und weich.

An den Lungen- und Unterleibsorganen zeigten sich die gleichen Symptome, wie bei allen anderen Stauungen: Embolien kommen natürlich auch hier vor, die Kranken werden ikterisch — kurz, man hat das bekannte Bild der schweren Herzschwäche.

Neben den Befunden am Herzen findet man bei nicht wenigen Kranken noch die gewöhnlichen Erscheinungen chronischer Alkoholvergiftung, und diese können ihrerseits wieder wichtig werden für die Beurteilung der Veränderung am Herzen. Die Leber ist nicht selten groß und hart. Man kann dann zunächst schwanken, ob es sich um eine einfache Stauungsleber handelt. Doch sie behält ihre Form und Konsistenz, auch wenn alle anderen Erscheinungen der Stauung zurückgehen, Aszites bleibt bestehen, die Milz ist fühlbar, und dann sind

alkoholisch-zirrhotische Veränderungen mindestens wahrscheinlich[1]). Auch die Nieren dürften nicht selten durch den Alkohol direkt geschädigt sein.

Der Krankheitsverlauf wechselt gerade bei dieser Gruppe in recht hohem Grade. Zunächst gibt es[2]) — allerdings offenbar recht selten — Kranke, welche nach nahezu völligem Wohlbefinden, sei es aus irgend einer äußeren Veranlassung (Infektionskrankheit, starke, körperliche Anstrengungen, besondere alkoholische Exzesse) oder auch aus unbekannten Gründen mehr oder weniger schnell Herzschwäche bekommen und nun entweder rasch zu Grunde gehen, oder auf eine geeignete Behandlung hin wieder relativ leistungsfähig werden. Jedenfalls ist ein langsamer Verlauf sehr viel häufiger[3]), und ich selbst kenne, trotz einer relativ großen Erfahrung, jenen schnellen perniziösen Verlauf, bei dem die Leute sofort im ersten Anfall von Herzschwäche zu Grunde gehen, überhaupt nicht.

Ich sah in der Regel nach monate- oder sogar jahrelang vorausgehenden Beschwerden schließlich wirkliche Herzschwäche sich einstellen, nach geeigneter Behandlung vorübergehen und noch für wechselnde Zeit einem Zustande relativen Wohlbefindens Platz machen, um dann schließlich unrettbar zum Tode zu führen, wenn die üblen Gewohnheiten nicht gänzlich aufgegeben wurden. Haben die Kranken die Energie, dies zu tun, so tritt doch oft ein Stillstand der Erscheinungen ein und die Leute leben ein erträgliches Dasein, können z. B. ihren Beruf noch ausführen. In leichteren Fällen ist sogar Heilung nicht allzu selten, sogar so, daß wieder vollkommene körperliche und geistige Leistungsfähigkeit eintritt. Das habe ich z. B. bei Studenten gesehen.

So ist es bei den Biertrinkern und so kann es bei den Schlemmern sein, doch habe ich den Eindruck, daß bei diesen letzteren schon zeitig die nächtlichen Anfälle von Stenokardie, Asthma oder deren Mischformen in den Vordergrund treten und lange das einzige Symptom bilden können, während die Leistungsfähigkeit der Kranken bei körperlichen Anstrengungen noch nahezu vollkommen erhalten ist. Bei Biertrinkern kommt das auch vor, aber es scheint mir bei ihnen seltener zu sein.

In den letzten Zeiten spielt bei allen diesen Leuten die kardiale Dyspnoë eine große Rolle; sie leiden oft Tag und Nacht entsetzlich unter ihr.

Keinem Erfahrenen wird die große Ähnlichkeit mancher Zustände,

---

[1]) Vgl. die Mitteilungen von Aufrecht.

[2]) Vgl. die Angaben von Bauer in der Festschrift für Pettenkoffer.

[3]) Vgl. Rieder, Aufrecht, vielfache eigene Erfahrungen.

welche hieher gehören, mit denen bei Koronarsklerose entgehen. Sie ist ganz auffallend. Das erscheint theoretisch wie praktisch von großer Bedeutung. Tatsächlich findet man bei Autopsien gar nicht so selten, besonders bei den Schlemmern, ja, ich möchte glauben, bei diesen in der Mehrzahl der Fälle, deutliche Veränderungen an den Kranzgefäßen. Das zeigt eben wiederum die große Kompliziertheit der ätiologischen Verhältnisse — die sogenannten reinen Fälle sind eben recht selten.

Diagnose. Die objektive Untersuchung braucht trotz herabgesetzter Leistungsfähigkeit des Herzens gar nichts zu ergeben. Das ist selten. Oder man findet eine Erweiterung der Herzkammern eventuell mit Hypertrophie. Anomalien der Herzaktion und sensible Störungen vervollständigen das Krankheitsbild.

Es hat an sich wenig Charakteristisches: Myokarditis, die Herzkrankheiten nach schweren Muskelanstrengungen, bei Fettleibigen, bei Nephritis, Koronarsklerose können zunächst genau so aussehen. Hier tritt zuerst die Anamnese in ihr Recht.

Bezüglich der Angaben über Alkoholismus ist einmal zu berücksichtigen, wie leicht man belogen wird, und dann, daß Wein- und Biermengen, welche der eine noch anstandslos verträgt, dem anderen schaden.

Über das Vorhandensein der gewöhnlichen Formen von Nephritis wird die Untersuchung des Harns Aufschluß geben, und sehr wichtig ist die Beachtung des Augenhintergrundes. Allerdings bestehen ja gerade über das Verhältnis der hier erörterten Zustände zu Erkrankungen der Nieren noch große Dunkelheiten, mußten wir doch immer darauf hindeuten, eine wie große Rolle vielleicht eigentümliche Formen von Nephritis für die Pathogenese spielen, wenigstens in den Fällen, bei denen eine Hypertrophie der Herzmuskulatur vorhanden ist[1]).

Es bleibt nur noch die Differentialdiagnose gegen die Herzbeschwerden bei Fettleibigen, gegen Koronarsklerose und Myokarditis. Von diesen kann die Unterscheidung enorm schwierig werden, ja vielfach ganz unmöglich, denn diese Dinge gehen ja ineinander über. Wer würde z. B. falls stenokardieartige Zustände vorhanden sind, Sklerose der Kranzarterien auszuschließen wagen? Wie viele Säufer und Schlemmer sind nicht fettleibig! Wie oft ist die Fettsucht auf abnorme Ernährung und Alkoholismus zurückzuführen! Und auch die Myokarditis findet sich doch nicht selten unter den gleichen Umständen. Hier wird also das Urteil sehr zurückhaltend sein müssen und um so vorsichtiger, je weniger genau man den Kranken kennt.

---

[1]) Vgl. die interessanten Beobachtungen von Hirsch, Archiv für klinische Medizin, 68, S. 55.

Es kommt immer wieder darauf hinaus, daß man recht oft eine sichere Differentialdiagnose gegen Atherosklerose und chronische Nephritis nicht stellen kann. Ja man sieht die gleichen Fälle zu verschiedenen Zeiten verschieden an, je nachdem sich die Betrachtungen nach der einen oder anderen Richtung hin in den Vordergrund schieben. Manchmal möchte ich — für die schweren chronischen Fälle wenigstens — direkt schwanken, ob es überhaupt das „Bierherz" als eigene Krankheitsbild gibt, oder ob nicht diese Fälle alle in das Gebiet der Gefäßveränderung hineingehören. Ich möchte sogar meinen, daß es so ist.

Behandlung und Prognose. Das Erste und Wichtigste ist die völlige Entwöhnung von alkoholischen Getränken. Solange das Herz noch einigermaßen leistungsfähig ist, soll man mit dieser Forderung meines Erachtens streng und unerbittlich sein, denn einmal ist es für das Herz so am besten, und dann sind diese Menschen, um die es sich hier handelt, auf keinen Fall mäßig zu erhalten, sobald man ihnen kleine Mengen von alkoholischen Getränken erlaubt. Für verständige Darlegungen eignen sie sich in der Regel nicht.

In einzelnen Fällen bei Kranken jenseits der Fünfzigerjahre, welche schon einen erheblichen Grad von Herzschwäche zeigen, mag die plötzliche und völlige Entziehung des Alkohols gewagt erscheinen, dann lasse man aber auf jeden Fall das Bier weg und rate zu kleinen Mengen eines nicht zu schweren Weines.

Ferner ist die Diät sorgfältig zu beachten. Einmal tun die außerordentlichen Fleischmengen, an welche viele dieser Kranken sich gewöhnt haben, gewiß nicht gut, und andererseits ist oft auch die Menge der stickstoffreien Substanzen einzuschränken, denn, wie ohne weiteres verständlich, hat man es hier gar nicht selten mit gewissen Graden der Fettleibigkeit zu tun. Manche Grundsätze, welche bei Behandlung der durch Fettleibigkeit erzeugten Herzbeschwerden von Bedeutung sind, müssen auch hier befolgt werden.

Sind die Kranken noch frei von manifesten Kreislaufstörungen, wie Ödemen und Stauungsleber, so verordne man eine sorgfältig geleitete Bewegungskur. Gerade hier bringt sie oft erheblichen Nutzen durch Stärkung des Herzmuskels. Nur kommt alles auf richtige Stellung der Indikation an, nämlich darauf, ob das Herz die mit Muskelbewegungen verbundenen Anforderungen noch verträgt, und das läßt sich natürlich nur nach allgemeinen Grundsätzen beurteilen. Dann, wenn Schlemmerei zu Grunde liegt, wenn die Kranken in ihrem Beruf oder aus Angewohnheit viel saßen, wenn der theoretisch ganz unklare, aber dem Arzt wohlbekannte Zustand von Plethora abdominalis vorhanden ist, versuche man auch eine sogenannte ausleerende Kur: man lasse die Kranken einen alkalisch-salinischen Brunnen trinken oder schicke sie nach

Homburg, Kissingen, Karlsbad, Mergentheim, Marienbad, Neuenahr, Tarasp.

Aber nie darf man sich auf eine dieser „Kuren“ beschränken. Die Hauptsache bleibt, daß nach ihnen dann auch in bezug auf Essen, Trinken, Körperbewegungen vernünftig weiter gelebt wird und das nicht nur für längere Zeit, sondern für immer. Dann sind in anfänglichen Fällen dieser Krankheit wirklich gute Erfolge, ja Heilungen zu erzielen. Dilatationen können sich zurückbilden und ebenso vielleicht Hypertrophien. Die schon schwer geschädigte Leistungsfähigkeit des Organs kann zu einer mittelguten, vielleicht zu einer völlig normalen werden.

Selbst dann, wenn schon schwere Zirkulationsstörungen vorhanden sind, lassen sich, wie vor allem Oertels bekannte Erfahrungen zeigten, durch eine diätetisch-mechanische Behandlung noch erhebliche Erfolge erzielen. Doch möchte ich hier vor allzu optimistischen Anschauungen warnen. Man wäge auf Grund seiner Vorstellungen von der Leistungsfähigkeit des betreffenden Herzmuskels sorgfältig ab, wieweit dem Herzen noch ein übendes Verfahren zugemutet werden darf. Sobald Ödeme, Stauungsleber und Albuminurie höheren Grades sich zeigen, rate ich dringend zu Ruhe, spärlicher Nahrung und Digitalis und erst nachdem diese ihre Wirkung entfaltet — eventuell auch wenn sie erfolglos waren, aber dann nur mit allergrößter Vorsicht —, mache man den Versuch einer Kräftigung des Herzens durch Gymnastik und Kohlensäurebäder. Im allgemeinen scheint es mir immer ratsamer, zunächst so energisch wie möglich, genau so wie bei anderen „Kompensationsstörungen“ des Herzens vorzugehen. Die Aussichten sind hier oft ungünstiger als bei den Klappenfehlern der Mitralis, aber nicht selten erzielt man doch auch ähnliche Erfolge. Schon durch die Ruhe und Änderung der Lebensweise, ferner durch die Wirkung der Digitalis schwinden die Stauungserscheinungen, die Dilatation des Herzens geht zurück, seine Kontraktionen kräftigen sich. Allerdings wird ein völlig normaler Zustand nun nicht mehr erreicht; Arzt und Kranker müssen zufrieden sein, sofern er sich überhaupt erträglich gestalten läßt, wenn eine gewisse Leistungsfähigkeit des Organes zurückkehrt. Das ist durchaus nicht immer der Fall. Manche Biersäufer gehen schon zu Grunde, wenn zum ersten Male Stauungserscheinungen sich einstellen, wie insbesondere Münchener Erfahrungen zeigen, und jedenfalls wird nach einmaliger Besserung mit jeder erneuerten Störung der Herzkraft die Sache ungünstiger — schließlich kommt auf jeden Fall ein Stadium, in dem die Digitalis versagt, und das ist dann der Anfang vom Ende, wenn auch dieses selbst oft erst nach wochenlangen Qualen, nach schrecklicher Atemnot die armen Kranken erlöst.

Literatur.

Aufrecht, Archiv für klinische Medizin, 54, S. 615.

Bauer und Bollinger, Über idiopathische Vergrößerung, Festschrift für Pettenkofer, München 1893.

Bollinger, Arbeiten aus dem pathologischen Institut in München, Stuttgart 1886, S. 501.

Curschmann, Archiv für klinische Medizin, 12, S. 193.

Fräntzel, Herzkrankheiten, 1,

Henschen, Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Upsala, Jena 1898, 1, S. 241.

Krehl, Archiv für klinische Medizin, 48, S. 414.

Mohr, Über Komplikationen bei der idiopathischen Herzvergrößerung, Münchener medizinische Abhandlungen, 1. Reihe, 15, 1894.

Rieder, Archiv für klinische Medizin, 55, S. 8.

Sendtner, Über Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben. Münchener medizinische Abhandlungen, 1. Serie, 2, 1891.

Traube, Beiträge, 3, S. 60 ff., S. 47, S. 159.

Wolffhügel, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 41/42.

Die Literatur über die durch Muskelbewegungen erzeugten Herzkrankheiten enthält zahlreiche wichtige Beiträge zur Kenntnis der hier abgehandelten Störungen.

Über die „idiopathischen“ Herzhypertrophien und ihre Beziehung zu den in den beiden vorausgehenden Kapiteln beschriebenen Zuständen.

Zum Schluß möchte ich den beiden vorausgehenden Kapiteln eine — allerdings etwas hypothetische — Zusammenfassung dessen beigeben, was man meiner Meinung nach über die Auffassung dieser merkwürdigen Fälle sagen kann, die, als „idiopathische“ Herzhypertrophien beschrieben, jetzt im wesentlichen als durch ein Übermaß von Muskelbewegungen oder durch überreichlichen Bier- und Weinkonsum erzeugt, angesehen zu werden pflegen. Ganz sehe ich davon ab, daß die genannten Momente die Leistungsfähigkeit von Herzen gewöhnlicher Menschen, vor allem aber von bereits geschwächten Herzen zu schädigen vermögen. Das gehört nicht hieher. Vielmehr handelt es sich hier lediglich um die Auffassung des Krankheitsbildes dieser idiopathischen Herzhypertrophien im oben genannten Sinne. Niemand beschäftigt sich gerne damit, weil zu vieles unsicher ist. Zunächst das Krankheitsbild selbst. Ist das ein Zufall, daß es wesentlich in der älteren Literatur eine solche Rolle spielt? daß man es in München viel häufiger beobachtet? daß es sonst selten ist? daß die Art der Einwirkung seiner ätiologischen Momente so wenig klar ist?

Mehr, als wir denken, sind wir für die Einteilung der Krankheiten von herrschenden Vorstellungen und von der Mode abhängig. Die Klinik ist davon ebensowenig frei wie die pathologische Anatomie. Kranke mit Hypertonie, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, ohne oder mit Erscheinungen von Seiten der Nieren — aber nicht denen der echten genuinen Schrumpfniere! — finden sich in München bei den Biertrinkern, aber wir sehen sie auch überall anders. An verschiedenen Orten, in verschiedenen Schulen, bei verschiedenen Forschern gehen sie unter verschiedenen Namen. Hypertrophisches Bierherz, alkoholisch-plethorische Herzhypertrophie, idiopathische Herzhypertrophie, Hypertonie, Hypertension artérielle, Prä-sklerose, Atherosklerose, Schrumpfniere, interstitielle Nephritis, arteriosklerotische Nephritis, rote Granularniere sind die mir bekannten Namen.

Hier in diesem Buche treten diese Zustände auf in dem Kapitel

über Herzkrankheiten nach Überanstrengungen, Herzkrankheiten nach übermäßigem Biergenuß, Hypertonie, Atherosklerose.

Man wird natürlich fragen, warum ich sie dann nicht einheitlich zusammenfaßte! Eine Pathologie der Zukunft wird es meines Erachtens mit vollem Rechte tun. Ich unterließ es vorerst aus äußeren Gründen, im Interesse der rein klinischen Verständlichkeit und aus Gewohnheit.

Daß alle diese Dinge zusammengehören, darüber besteht für mich ein Zweifel nicht mehr. Es ist die alte, so außerordentlich häufige Krankheit. Wann und wo die Krankheit in der Literatur zuerst auftritt, weiß ich nicht. Die große Rolle spielt sie seit den Mitteilungen von Senhouse-Kirkes, Gull und Sutton, Traube. Es handelte sich ursprünglich um die Beziehungen zum Morbus Brightii und zur eigentlichen Nephritis und um die Entstehung der Herzhypertrophie dabei.

Soviel ich sehe, entwickelte sich abseits davon, von der Klinik und ätiologischen Auffassung aus die Diskussion über die „idiopathische Herzhypertrophie", „die Herzkrankheiten nach Überanstrengungen", „die alkoholisch-plethorische Herzhypertrophie". Ich selbst bin seit meinen medizinischen Kinderjahren in dieser Sache dahingegangen. Ein einigendes Band, eine klare Auffassung über die nosologische und ätiologische Stellung dieser Zustände habe ich durch mich nicht finden können. Bis jetzt nicht. Ich möchte gewiß vorsichtig und bescheiden im Urteil über frühere Sachen sein. Aber den Eindruck kann ich mir nicht nehmen, daß wir für diese Dinge auf den unrichtigen Weg geführt wurden, einerseits durch die rein klinische Betrachtung Leydens und Fräntzels und andererseits durch den Begriff der „Stauungsschrumpfniere" von Bollinger. Mir ist die Sache anders geworden durch die Mitteilung F. v. Müllers, daß die Kranken seiner Klinik mit „Bierherz" Hypertonie haben, und durch ein erneutes Studium der Monographien von Schmaus und Horn. Fehlt bei den Klinikern die genaue pathologisch-anatomische Grundlage dieser Zustände, so gehen Bollinger und seine Schüler, wie mir scheint, dogmatisch von der Annahme aus, daß in München Biergenuß und Plethora die Ursache dieser Zustände seien und daß die Nierenveränderungen, die man dabei findet, stets sekundär sind, also Folgen der Herzinsuffizienz. Auch Ziegler beschreibt einen solchen Fall [1]) von idiopathischer Herzhypertrophie mit Nierenveränderungen und setzt auch ohne weiteres voraus, daß die Herzerkrankung die Ursache der Gefäß- und Nierenveränderungen ist.

In der Tat sterben diese Kranken sehr häufig oder meist an Herzinsuffizienz. Eine Stauung in der Niere ist also da. Warum man aber

[1]) Ziegler, Archiv für klinische Medizin, 25, S. 607.

die unzweifelhafte Granulation als sekundär ansehen soll, kann ich aus den Beschreibungen nicht verstehen. Die gewöhnlichen Stauungsnieren sehen eben nicht so, jedenfalls nicht immer so aus.

Neuerdings sind die Kranken mit Hypertonie „Cor bovinum", d. h. Herzhypertrophie und Dilatation und ohne so ausgesprochene Nierenveränderungen, daß man sie etwa zur echten genuinen Schrumpfniere rechnen möchte, für uns alle wieder in den Vordergrund getreten. Bei ihnen findet man anatomisch Nierenveränderungen, die Volhard auf Grund der Darlegungen von Jores als rote Granularniere bezeichnet. Er hebt zum Unterschiede von der Nierenfunktion der Kranken mit echter genuiner Schrumpfniere das Konzentrationsvermögen dieser Kranken hervor. Wie mir scheint, gehören genau hieher auch die Münchener Befunde. Aus Sitte, Gewohnheit und Erziehung gaben wir diesen Zuständen wechselnde Namen. Die alten, klassischen Befunde — ich erinnere z. B. an die weitsichtige und vorurteilslose Beschreibung E. Wagners — stimmen meines Erachtens mit den modernen Auffassungen ausgezeichnet zusammen. Meiner eigenen inneren Überzeugung nach liegt eine den Organismus in weitem Umfange ergreifende Erkrankung vor mit Veränderungen an Arterien, Herz und Nieren, häufig auch von Leber und Milz ohne einheitliche ätiologische Grundlage. Das die Organerkrankungen umfassende gemeinsame Band ist die Veränderung der kleinen Arterien.

Ich hatte mir diese Gedanken zurecht gelegt, war aber doch zaghaft, ob mein anatomisches Beurteilungsvermögen mir das Recht gebe, die Befunde von Schmaus und Horn trotz eigener gegenteiliger Auffassung der Autoren in dieses Gebiet hineinzurechnen. Da finde ich zu meiner größten Freude, daß ein so erfahrener und autoritativer Beobachter, wie Jores, schon 1908 sagt[1]): „die Nierenläsionen bei idiopathischen Herzhypertrophien stehen denen der roten Granularniere nahe. Später haben Schmaus und Horn die Nierenveränderungen bei idiopathischer Herzhypertrophie als Ausgang der Stauungsniere in Schrumpfniere gedeutet. Meines Erachtens ganz mit Unrecht." Ich stimme also mit Jores völlig überein und glaube meiner Sache ganz sicher zu sein. Und Volhard erwähnt ausdrücklich, die außerordentliche Häufigkeit des Krankheitsbildes (der großen Granularniere) das früher besonders in seinen Anfangsstadien, als idiopathische Herzhypertrophie bezeichnet wurde. Huchard läßt es in der Präsklerose aufgehen.

Die merkwürdigen, von Geisböck aus der Müllerschen Klinik mitgeteilten Fälle[2]), bei denen sich die Erscheinungen einer hyper-

[1]) Jores, Archiv für klinische Medizin, 94, S. 25.

[2]) Geisböck, Archiv für klinische Medizin, 83, S. 396.

tonischen Herzvergrößerung mit Polyglobulie kombinieren, gehören wohl auch in dieses Gebiet. In der Dissertation von Cahn aus der Hisschen Klinik[1]) wird ganz direkt gesagt, daß manche dieser Polycythämien mit Hypertonie eine Ähnlichkeit mit den als Präsklerose bezeichneten Zuständen haben.

Literatur.

Gull and Sutton, Medic., Chirurgie Transactions, 55.
Huchard, Meladies du coeur.
Jores, Archiv für klinische Medizin, 94, S. 1.
Schmaus und Horn, Über den Ausgang der zyanotischen Induration der Niere in Granularatrophie, Wiesbaden 1893.
Seuhouse Kirkes, Med. times and gazette, 1857, Nr. 3703/71.
Traube, Beiträge.
Volhard, Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 37.
Wagner E., Der Morbus Brightii, S. 301.
Ziegler, Archiv für klinische Medizin, 25, S. 586.

[1]) Cahn, Ein Beitrag zur Polycythämie, Dissertation, Berlin 1912.

Die im Gefolge der Fettleibigkeit auftretenden Herzbeschwerden und Herzkrankheiten; das sogenannte Fettherz.

Wenn auch der Arzt den Begriff des „Fettherzens“ gegenwärtig noch kaum wird entbehren wollen, so bedenken wir doch, daß er ein wenig präziser ist, daß die verschiedenartigsten Momente ihn zusammensetzen: er hat rein klinische, pathologisch-anatomische und ätiologische Elemente. Die beste Definition ist meines Erachtens entschieden die von Leyden gegebene. Er versteht „unter Fettherz die Herzbeschwerden bei fettleibigen Individuen, soferne es anzunehmen ist, daß sich die Herzbeschwerden im Zusammenhange und wenigstens größtenteils infolge der Fettleibigkeit entwickelt haben“. Ich habe weder in der Literatur noch durch mich selbst eine bessere Bestimmung dieses so schwierig zu beurteilenden Begriffes finden können.

Hier liegt die Sache also so, daß auf Grund gewisser Symptome und ätiologischer Momente ein Krankheitsbild fixiert wurde. Wenn es sich nun darum handelte, zu ihm eine anatomische Grundlage zu schaffen, so beginnt damit der Weg der Schwierigkeiten. Dem charakterisierten Symptomenkomplex entsprechen nämlich nicht feste und einheitliche morphologische Veränderungen. Zweifellos recht häufig findet sich bei Fettleibigen mit Herzbeschwerden Fettum- und -durchwachsung des Herzmuskels. Aber diese läßt sich klinisch nicht aus bestimmten Symptomen erschließen, sondern man weiß aus einer vielfachen Erfahrung, daß bei Menschen, die so und so aussehen sowie bestimmte Beschwerden haben, der pathologische Anatom in der Regel die genannte Veränderung des Herzens antrifft. Weiter ist, wie sogleich darzulegen sein wird, die funktionelle Bedeutung dieser anatomischen Verhältnisse für die klinischen Erscheinungen nichts weniger als klar. Und endlich versteht der Anatom, leider oft auch der Arzt unter „Fettherz“ noch etwas Zweites, von dem bisher genannten gänzlich Verschiedenes und — was als die Hauptsache erscheint — Unabhängiges, das ist die Anhäufung mehr oder weniger feiner Fetttropfen innerhalb der Muskelfasern. Dieser Zustand ist von uns erörtert im Verein mit den übrigen

Degenerationsprozessen des Myokards, denn er findet sich ebenso wie diese bei den mannigfachsten Krankheitsbildern. Wir sehen ihn nicht mehr als Krankheitseinheit an, sondern als anatomische Erscheinung, die von den verschiedenartigsten Ursachen abhängig sein kann. Er hat speziell mit den Erscheinungen der Fettum- und -durchwachsung des Herzens sowie mit der allgemeinen Fettleibigkeit nichts zu tun.

Fast bei jedem Menschen und bei den meisten Tieren sehen wir Fettgewebe unter dem viszeralen Blatte des Perikards, vorwiegend an der Basis der großen Arterien und in Begleitung der Gefäße; mit ihnen dringt es mehr oder weniger reichlich in das Herz hinein. Seine Menge wechselt schon am Gesunden außerordentlich. Von welcher Bedeutung Verschiedenheiten der Lebensweise und der Ernährung sind, zeigen am besten Beobachtungen an frei lebenden und gemästeten Tieren. Man betrachte nur einmal die enormen Fettschichten an den Herzen von Mastschafen oder -schweinen. So fallen auch für den Menschen die Ursachen dieser Adipositas cordis zunächst mit denen der allgemeinen Fettsucht zusammen[1]), und wir erachten es nicht für unsere Aufgabe, hier auf sie einzugehen[2]). Die Gründe, aus denen bei dieser Krankheit sich das Fett gerade an bestimmten Körperstellen ablagert, sind ja vollkommen dunkel. Hier haben wir zu konstatieren, daß zwischen der Stärke der allgemeinen Fettsucht und der Fettumwachsung des Herzens kein strenger Parallelismus besteht, sondern ebenso merkwürdig wie die Wahl jener Prädilektionsstellen für die Anhäufung des Fettes bleibt es, daß bei allgemeiner Fettsucht das Herz in manchen Fällen ausnehmend stark, in anderen entschieden weniger betroffen ist.

Wenn die Bedeutung dieser Adipositas cordis für die Leistungsfähigkeit des Herzens erörtert werden soll, so muß man zuerst fragen: Wie verhält sich dabei die Masse der Muskulatur? Tatsächlich fand man letztere, besonders an der rechten Kammer, häufig verdünnt, und zwar stärker, als es der Norm entspricht[3]), und wir erinnern uns dabei unwillkürlich an die Verhältnisse bei der sogenannten Dystrophie der quergestreiften Körpermuskeln, daß nämlich zwischen Schwund des Muskels und Hyperplasie des Fettes ein Zusammenhang besteht. Es liegen hier zwei Möglichkeiten vor: Muskulatur geht zu Grunde und Fettgewebe tritt zum räumlichen Ersatz ein, oder das wuchernde fettführende Bindegewebe ertötet durch sein Wachstum die Muskeln. Wie

[1]) W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens, Leipzig 1883, S. 59.

[2]) Siehe darüber v. Noorden, Dieses Handbuch Bd. 7. Ferner Krehl, Pathologische Psychologie.

[3]) Vgl. Birch-Hirschfeld, Pathologische Anatomie, 4. Aufl., 2, S. 140. — Stokes (Herzkrankheiten, S. 249) ist der gleichen Meinung.

sich die Sache in Wahrheit verhält, läßt sich vorerst ebensowenig entscheiden, wie man bisher ein Urteil über den Umfang des Muskelschwundes hat. Und doch wäre unter Anwendung der von W. Müller angegebenen Methoden[1]) wenigstens die letztere Frage von jedem zu beantworten, dem ein größeres Leichenmaterial zur Verfügung steht. Ehe zahlenmäßige Angaben über die Größe des Muskelschwundes vorliegen, vermögen wir dessen klinische Bedeutung kaum abzuschätzen, weil die Eindrücke, nach denen man bis jetzt nur urteilen kann, zu unsichere sind.

Tatsächlich ist ja der Herzmuskel von Fettleibigen, wie Hirsch[2]) direkt nachwies, auffallend leicht im Verhältnis zum Körpergewicht. Das erscheint ohne weiteres verständlich, denn die Fettzellen stellen auf keinen Fall im gleichen Maße Ansprüche an den Stoffwechsel und damit an den Kreislauf, wie sie das Körpergewicht erhöhen. Durch letzteres Moment steigert ihre Menge zweifellos die Anforderungen an das Herz erheblich. Das ist auf jeden Fall ungünstig für die Fettleibigen. Ob aber als Ursache der geringen Größe des Herzgewichtes die Fettdurchwachsung des Myokards eine besondere Bedeutung hat, und ob der rechte Ventrikel dabei besonders dünn ist, muß erst noch untersucht werden.

Auch die Beschaffenheit der in einem solchen „Fettherzen“ liegenden Muskelfasern ist noch nicht genügend aufgeklärt. Fettige Degenerationen kommen wohl vor, werden aber von den neueren Beobachtern, z. B. von v. Leyden, nach eingehenden Untersuchungen nicht für häufig gehalten. Das muß man verbreiteten Anschauungen gegenüber betonen und um so schärfer betonen, als diese Vorstellungen immer und immer wieder zu einer Vermengung der beiden „Formen“ des Fettherzens beitragen. Man könnte geneigt sein, keinen geringeren wie Stokes als Gewährsmann für die Annahme einer häufigen Kombination beider Prozesse anzuführen[3]). Doch scheint mir eine eingehendere Durchsicht seiner Krankengeschichten vielmehr zu ergeben, daß bei seinen Kranken unter dem Namen des „Fettherzens“ noch verschiedenartige Dinge zusammengefaßt werden, welche wir jetzt von ihm abzutrennen pflegen, z. B. die fettigen Degenerationen des Herzmuskels bei Sklerose der Kranzarterien.

Eingehende mikroskopische Untersuchungen des Myokards bei Fettherzen im oben definierten Sinne habe ich aus neuerer Zeit überhaupt nicht finden können. Es gibt zwar einzelne Beobachtungen, nach

[1]) W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens, Leipzig 1883.
[2]) Hirsch, Archiv für klinische Medizin, 64, S. 608.
[3]) Stokes, Herzkrankheiten, S. 250.

denen Fettleibige unter Herzerscheinungen zu Grunde gingen, ohne daß die mikroskopische Untersuchung (allerdings nur einzelner Muskelstücke) Aufschluß über die Pathogenese der Herzschwäche gewährte, aber viel häufiger finden sich Angaben über Veränderungen des Myokards schon für die Untersuchung mit bloßem Auge. Sehr oft ist der Muskel auffallend schlaff. Wir erinnern ferner an seine eigentümliche brüchige und „matsche" Beschaffenheit in Leydens Fällen. Es könnten ja alle möglichen chemischen, für die Funktion außerordentlich störenden Veränderungen des Myokards im Gefolge der Fettsucht sich einstellen. Haben wir doch Grund zur Annahme, daß dieser Krankheit gar nicht übermäßig selten tiefgreifende Veränderungen im Stoffwechsel zu Grunde liegen! Auch alle möglichen feineren Veränderungen der Muskelfasern können vorhanden sein. Es kommt also zunächst darauf an, durch genaue und ausgedehnte Beobachtungen ein ausreichendes Material für die Diskussion zu schaffen. Erst wenn solches vorliegt, wird sich z. B. entscheiden lassen, ob etwa entzündliche Prozesse sich öfters dabei finden.

v. Noorden hebt hervor, daß die großen, zwischen den Muskelfasern liegenden Fettmengen vielleicht auch rein mechanisch die Systole des Herzens und seine diastolische Erweiterungsfähigkeit erschweren. Es wäre das sehr wohl denkbar.

Zu den durch die Veränderung am Herzen selbst erzeugten Erschwerungen des Kreislaufes kommen nun noch allerlei andere Störungen, welche die Fettleibigkeit notwendig im Gefolge hat und in um so höherem Maße zur Geltung bringt, je stärker sie selbst ausgebildet ist. So z. B. das große Gewicht des Körpers — bei seinen Bewegungen ist das natürlich weder für die Skelettmuskeln noch für das Herz ohne Bedeutung — die Fettansammlung in der Bauch- und Brusthöhle, der Hochstand des Zwerchfells und die dadurch erzeugte Erschwerung der Atmung sowie mancherlei anderes. In der Darstellung von den Erscheinungen der Fettsucht ist das genau auseinandergesetzt.

Schon jetzt ergibt eine eingehende Betrachtung, daß die erwähnten Dinge, Fettdurchwachsung und brüchige Muskulatur, gewiß nur höchst selten die einzigen Veränderungen eines sogenannten Fettherzens wenigstens in den Fällen sind, in welchen nicht ein einfaches Mißverhältnis zwischen Masse des Herzmuskels und des Körpers alle Funktionsstörungen erklärt. Ganz gewöhnlich treten vielmehr weitere Erscheinungen hinzu, vor allem Sklerose der Kranzarterien und die davon abhängigen Prozesse[1]). Daß die Fettleibigkeit gar nicht selten von Koronarsklerose begleitet wird, hängt wohl in erster Linie damit zusammen, daß für beide Zustände vielfach die gleichen Ursachen maßgebend sind, vor

[1]) Vgl. Kisch, Kongreß für innere Medizin, 1904, S. 143.

allem Alkoholismus und üppige Lebensweise. Meiner persönlichen Auffassung nach wird, abgesehen von den Fällen, in denen lediglich ein Mißverhältnis zwischen Körpergewicht und Herzkraft maßgebend ist, die Symptomatologie der Herzbeschwerden Fettleibiger durchaus beherrscht durch das Vorhandensein von Atherosklerose. Deren Folgeerscheinungen am Herzen machen im wesentlichen das aus, was in der Praxis als Fettherz bezeichnet wird. Weiteres kommt hinzu: vielfach rauchen die Schlemmer sehr stark, und das schädigt wiederum das Herz.

Nun ist ja abnorme Fettleibigkeit nicht entfernt regelmäßig von Herzbeschwerden begleitet. Es gibt viele übermäßig fettreiche Menschen, welche vollkommen kräftig sind, sich gesund fühlen und auch für gesund zu halten sind. Sie sehen wohl und blühend aus, haben starke Muskeln und sind in jeder Beziehung leistungsfähig. Im Gegensatz dazu haben andere Fettleibige die Erscheinungen der Anämie, ihr ganzes Aussehen, ihre Gesichtsfarbe macht einen kranken Eindruck, und gerade solche klagen auch sehr leicht über Kurzatmigkeit und andere Beschwerden von Seiten des Herzens, wie sie auch sonst Anämische haben. Man hat jedenfalls den Eindruck, daß für ihre Entstehung die Blutarmut eine große Rolle spielt, vielleicht aber liegen diesen verschiedenen Äußerungen der Fettsucht doch verschiedene Vorgänge im Stoffwechsel zu Grunde, und es wäre ebenso interessant wie wichtig, dem nachzugehen. Mehr und mehr kommt man doch davon ab, die Fettleibigkeit in allen Fällen auf Anomalien der Nahrungsaufnahme zurückzuführen. Gibt es aber, wie doch jetzt mit Sicherheit anzunehmen ist, eine konstitutionelle Fettsucht, so liegt natürlich auch die Annahme konstitutioneller Störungen des Herzmuskels sehr nahe.

Symptome. In der Regel wird der Arzt zuerst gefragt, weil die Kranken Erscheinungen einer herabgesetzten Leistungsfähigkeit ihres Herzens merken, insbesondere Atembeschwerden und Herzklopfen bei Bewegungen. Anfangs häufig nichts weiter, doch tritt nicht selten Schwindel hinzu. Das sind prognostisch die besten Fälle. Denn bei ihnen ist wohl in erster Linie bedeutungsvoll eine Inkongruenz zwischen großer Masse des Körpers einer-, geringer Größe und Aktionsfähigkeit des Herzmuskels anderseits, und zwar so, daß schon kleinere Verminderungen der Herzkraft, z. B. durch mangelhafte Übung, imstande sind, dieses Mißverhältnis hervorzurufen. Nun sind ja die Fettleibigen sehr häufig träge, ihre Muskeln, auch das Herz, atrophieren dabei. So erscheint es gar nicht wunderbar, daß bei wachsender Körpermasse und abnehmendem (oder wenigstens nicht wachsendem) Herzgewicht schließlich ein Punkt erreicht wird, an dem endlich auch einfache Bewegungen nur mit Beschwerden und Anstrengung ausgeführt werden können. Es braucht da das Herz zunächst noch gar nicht erkrankt zu sein und ist es gewiß

auch häufig nicht. Wenigstens sieht man glücklicherweise sehr oft bei einer entsprechend geregelten Behandlung und ausreichenden Verminderung des Körpergewichtes die Beschwerden völlig und zuweilen auch dauernd verschwinden. In diesen Fällen ergab die physikalische Untersuchung des Herzens entweder überhaupt nichts Abnormes oder nur eine geringe Verbreiterung nach rechts. Wegen der Fettleibigkeit der Kranken läßt sich aus diesem Befund nichts Sicheres schließen. Einmal ist bei solchen Menschen die Perkussion oft sehr schwierig auszuführen, und es erscheint wohl möglich, daß erhebliche Fettanhäufungen auf dem Herzen die Dämpfung vergrößern. Vielleicht liegen manchmal aber doch auch schon geringe Dilatationen der Höhlen vor, das würde wenigstens bei dem besprochenen Mißverhältnis zwischen Kraft des Herzens und Anforderungen an dasselbe nichts Auffallendes haben. Der Puls ist in diesen Fällen oft kleiner und weicher, meist auch frequenter.

Ob lediglich das oben erwähnte Mißverhältnis auch schon in der Ruhe Kreislaufstörungen zu erzeugen, also zu einer dauernden abnormen Blutverteilung zu führen vermag, wage ich nicht zu entscheiden. Wahrscheinlicher ist es mir persönlich, daß, falls Herzschwäche schon bei körperlicher Ruhe vorhanden ist, wesentlich doch schwerere Erkrankungen anzuschuldigen sind. Eine Entscheidung kann natürlich nur eine größere Zahl anatomischer Untersuchungen bringen.

Aber durchaus nicht immer finden wir zuerst nur die genannten Beschwerden, und keinesfalls bleibt es bei ihnen im weiteren Verlaufe der Herzbeschwerden, welche Fettleibige zeigen, sondern es gesellen sich weiter die verschiedensten Formen unangenehmer subjektiver Sensationen hinzu: Herzangst, stenokardische Zustände, sowie schwere Störungen der Schlagfolge. Ferner nimmt die Leistungsfähigkeit des Herzens mehr und mehr ab. Sind aber diese Erscheinungen einmal vorhanden, so handelt es sich, wie schon gesagt, wohl stets um einen fortgeschritteneren Prozeß und dann, unseres Erachtens, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, kaum noch um ein bloßes „Fettherz", sondern dann dürften wohl stets schon krankhafte Prozesse an den Kranzgefäßen, beziehentlich schon Veränderungen der Muskulatur vorliegen. Wie bekannt, weiß man von solchen zunächst noch sehr wenig und man hält sich deswegen zunächst am besten an die Koronarsklerose.

Die jetzt vorhandenen Symptome sind meines Erachtens von den bei Koronarsklerose beobachteten nicht zu trennen, und die Beschreibungen aus der Literatur, besonders diejenigen des vortrefflichen Stokes, sprechen auch durchaus in diesem Sinne. Wir glauben deshalb, hier auf eine eingehendere Beschreibung verzichten zu können und identifizieren vielmehr diese Zustände direkt mit denen der Koronarsklerose. Jedenfalls besteht zwischen beiden bezüglich der klinischen

Erscheinungen vollkommene Gleichheit, und sicher ist es nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen durchaus unstatthaft, sie etwa auf eine fettige Degeneration der Fasern zurückführen zu wollen. Dagegen spricht einwandfrei die Tatsache, daß gerade in den schweren Fällen von Entartung des Myokards, wie z. B. bei perniziöser Anämie und Phosphorvergiftung, solche Erscheinungen stets fehlen.

Haben wir in der Tat das Recht, diese Fälle von sogenanntem „Fettherz" auf Koronarsklerose zurückzuführen, so werden wir auch ihre, seit den Beobachtungen der großen irischen Ärzte, berühmten Zeichen: die Anfälle von Ohnmachten ohne Lähmungen, das Cheyne-Stokessche Atemphänomen und die hochgradige Pulsverlangsamung, im wesentlichen auf Erkrankungen der Arterien zurückführen. Damit stimmen meines Erachtens die Ergebnisse der Erfahrung am Krankenbett völlig überein. Man trifft alle diese Erscheinungen am häufigsten bei Atherosklerose. Ich glaube, wir dürfen sagen: sie finden sich nur sehr selten ohne sie. Ich sah sie nie im Gefolge der nicht durch Sklerose der Kranzarterien bedingten Entartungen des Herzmuskels, mit Ausnahme der echten Myokarditis.

Die objektive Untersuchung ergibt auch in diesen schweren Fällen außer der allgemeinen Adiposität oft nur wenig charakteristische Verhältnisse, doch ist bei einer Reihe von Fällen der Gesamteindruck, den die Kranken machen, ein schwerer. Die Entwicklung des Fettpolsters im Unterhautgewebe erschwert die Untersuchung des Herzens in jeder Beziehung. Palpation des Spitzenstoßes, Perkussion und Auskultation werden im gleichen Maße unsicherer und weniger scharf als bei mageren Menschen. In ganz besonderem Maße zeigen sich diese Schwierigkeiten bei Frauen. Eine erfolgversprechende Perkussion ist dann zuweilen überhaupt nicht mehr ausführbar.

In der Regel findet man den Herzstoß nach außen gerückt und schwach, doch läßt sich darauf aus naheliegenden Gründen wenig geben. Die Herzdämpfungen sind, soweit man sie überhaupt perkutieren kann, meist verbreitert — auch dieser Befund fällt aber kaum hervorragend ins Gewicht, denn auch dafür kommen mehrere und nicht eindeutige Gründe in Betracht, z. B. Fettanhäufungen unter dem Sternum und am Herzen, Erweiterung des Herzens. Die Herztöne sind meist recht leise, in den gewöhnlichen Fällen rein, doch können systolische Geräusche an der Spitze oder Veränderungen der Töne an der Basis recht wohl vorkommen. Letztere finden sich namentlich bei gleichzeitig bestehender Sklerose der Aorta ascendens.

In der Hauptsache werden wir zur Beurteilung der Tätigkeit und Leistungsfähigkeit des Herzens auf die Beobachtung der Arterien und speziell des Radialpulses angewiesen sein. Der Puls ist oft kleiner und

weicher, doch können Atherosklerose oder begleitende chronische Nephritis das natürlich ändern.

Sehr häufig ist die Herzaktion unregelmäßig und ungleichmäßig, oft beschleunigt, nicht allzu selten aber auch verlangsamt. Ich muß auch wegen dieser Dinge auf die im Kapitel „Atherosklerose" gegebenen Schilderungen hinweisen.

Die üblen Folgen der abnormen Blutverteilung stellen sich später in der mannigfachsten Kombination und Reihenfolge ein. Der Tod kann jederzeit eintreten. Manchmal starben die Kranken ganz unerwartet und plötzlich.

Wenn man die besprochenen und hier durchgeführten Einschränkungen vornimmt, erscheinen die Beziehungen zwischen Fettleibigkeit und Herzstörungen einigermaßen klar. Aber sind nicht vielleicht, damit verständliche Verhältnisse gewonnen werden, die Vorgänge der Natur zu eng angesehen worden? Ich möchte doch wenigstens erwähnen, daß man das nicht vollkommen ablehnen kann. In der alten Literatur tritt doch immer wieder sehr bestimmt die Behauptung auf, mit oder ohne allgemeine Fettsucht käme eine fettige Entartung der Muskelfasern als selbständige Krankheit vor, und daß diese zu Erscheinungen führe, welche, wie oben beschrieben, von uns wesentlich als Ausdruck einer Koronarsklerose angesehen werden. Unzweifelhaft bestehen ja in diesen Fällen meistens auch die Zeichen der Atherosklerose, und ebenso sicher erzeugen Prozesse, die eine schwere fettige Entartung der Muskelfasern im Gefolge haben, z. B. Anämien und manche Intoxikationen, jene Erscheinungen nicht. Aber es bleiben da doch noch andere Möglichkeiten: wohl könnte die Anhäufung von Fettkörnchen in den Muskelfasern als Ausdruck unbekannter Vorgänge am Herzen vorkommen, und diese könnten dann mit den gleichen Symptomen verbunden sein, wie sonst die Koronarsklerose. Auch diese wirkt ja schließlich durch bestimmte Einflüsse auf den Muskel. Ich äußere diese Vermutung nur, weil eben doch in der älteren Literatur, namentlich Englands, jene Behauptungen von der fettigen Degeneration als selbständigen Erkrankung von ausgezeichneten Leuten so bestimmt auftreten. Da wir nun wissen, daß die Krankheitsbedingungen unter den dortigen klimatischen und kulturellen Verhältnissen doch zum Teil andere sind, haben wir meines Erachtens kein Recht, über jene Angaben in absoluter Weise abzuurteilen.

Die Diagnose ist zum größten Teile gegeben durch die Definitionen. Schwierig kann im wesentlichen nur die Abgrenzung gegen Koronarsklerose und das Herz der Schlemmer werden. Was sich da sagen läßt, ist in den betreffenden Kapiteln nachzusehen. Hier muß man aber bemerken, daß es sich um feste Scheidungen ja gar nicht handeln kann, um so weniger, als wir der Meinung sind, daß manche Herzbeschwerden, welche der Fettleibigkeit zugeschrieben zu werden pflegen, durch Koronarsklerose bedingt sind. Und der Alkoholismus spielt doch für die Entstehung der Fettsucht eine sehr große Rolle!

Behandlung. Da, wie wir denken, wenigstens im Anfang die zu große Masse des Körper-(und vielleicht auch des Herz-)Fettes bei diesen Kranken einen beträchtlichen Teil der Beschwerden allein erzeugt,

ist zunächst eine Behandlung, welche die Entfernung des Fettes zu erreichen strebt, unter allen Umständen indiziert. Erwähnten wir doch schon, daß danach mitunter sogar alle Beschwerden zunächst verschwinden. Es handelt sich dabei um eine zweckmäßige Vereinigung von diätetischen Maßnahmen mit Verordnung von Muskelbewegungen. Beide würden nach den teils in v. Noordens Abhandlung, teils hier erörterten allgemeinen Gesichtspunkten sehr sorgfältig einzuleiten und dem Kräftezustand des Herzens anzupassen sein. Die Entfettung ist langsam ins Werk zu setzen, und der Arzt muß immer auf gleichzeitige Kräftigung des Herzmuskels Bedacht nehmen. Das ist um so notwendiger, als ja in den vorausgehenden Zeiten wegen der großen Masse des Körpers, die bei den meisten zur Trägheit führt, und wegen der so schnell sich einstellenden Beschwerden das Herz relativ wenig geübt war. Es kommt also jedenfalls darauf an, daß eine Entfettungskur gerade in diesen Fällen sehr sorgfältig geleitet wird, und deswegen wird man es natürlich oft vorziehen, den Kranken an Orte zu schicken, an denen das wegen der äußeren Verhältnisse sowie wegen der Übung der Ärzte besonders gut möglich ist. Die mannigfachsten Kurorte kommen in Betracht, und wir erwähnten schon, daß uns für ihre Wahl außer sozialen und pekuniären Rücksichten in erster Linie die Erfahrung der behandelnden Ärzte maßgebend ist.

Bei der Verminderung des Fettpolsters ist jede stärkere Störung des Eiweißbestandes nach Kräften zu vermeiden. Das praktisch zu erreichen, wird natürlich bei großer Kenntnis aller in Betracht kommenden Momente — und deren sind zahlreiche — sowie bei erprobten äußeren Einrichtungen am leichtesten gelingen. Demgegenüber tritt die Frage, wie entfettet werden soll, eigentlich zurück. Hier führen unter der Leitung des Kundigen tatsächlich viele Wege nach Rom. Nur müssen eben alle Maßnahmen immer auf den jeweiligen Zustand des Herzens Rücksicht nehmen. Also z. B. wird unter Umständen die Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen zu vermeiden sein, soferne deren Resorption wahrscheinlich erscheint. Und ferner ist notwendig sorgfältigstes Eingehen auf die Größe der verordneten Muskelbewegungen. Das sind also Dinge, welche die Behandlung unserer Kranken von der der gewöhnlichen Fettleibigen unterscheiden. Sonst gelten aber die gleichen Grundsätze, und wir möchten dringend ein möglichst einfaches Verfahren und besonders das Auslassen aller der Scharlatanerien vorschlagen, wie sie gerade in der Behandlung dieser Krankheit so vielfach geübt wurden und noch werden.

Die Darreichung von Milch, wie sie namentlich von Moritz zur Entfettung empfohlen wurde[1]), kann sehr zweckmäßig sein, sofern man

[1]) Moritz, Münchener med. Wochenschrift, 1908, Nr. 30. — Hedinger, Arch. für klinische Medizin, 96, S. 328.

sie nicht zu lange fortsetzt und durch die Beurteilung des Gesamtzustandes sich vor einer allgemeinen Schwächung des Kranken schützt, wie sie zu große Eiweißverluste begleitet. Auch die von Römbeld[1]) empfohlenen, wöchentlich ein- bis zweimal eingeschobenen Milchtage können sehr empfehlenswert sein.

Immer dann, wenn eine übermäßige Zufuhr von Nahrungsstoffen als Ursache der Fettsucht anzusehen ist, muß diese eingeschränkt werden, und zwar so, daß der Eiweißbestand des Organismus nach Möglichkeit gewahrt wird. Dabei muß Art und Menge der verabreichten Nahrungsstoffe genau ebenso den genannten Zwecken wie der Leistungsfähigkeit des Herzens angepaßt sein.

Die Verminderung des Körperfettes und die gleichzeitige Kräftigung des Herzmuskels geben den ersten Gesichtspunkt für die Behandlung in all den Fällen, in welchen das schon oben betonte Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft von uns als einzige oder wenigstens als wichtigste Ursache der bestehenden Beschwerden angesehen werden muß. Für die Erzielung von Erfolgen ist hier vorausgesetzt, daß der Herzmuskel die verstärkten Leistungen, welche man ihm zu seiner Kräftigung verordnet, noch auszuführen imstande ist und nicht durch sie noch schwerer geschädigt wird. Das ist in jedem einzelnen Falle auf das sorgfältigste zu erwägen und auf Grund von Anamnese und Krankenbefund zu entscheiden. Von dieser Entscheidung muß der Kurplan in erster Linie abhängig sein.

Jüngere Leute, bei denen wir unversehrte Beschaffenheit des Herzmuskels wahrscheinlich voraussetzen dürfen, würden also für diese Art der Behandlung am geeignetsten sein. Bei diesen kann der Gebrauch eines milde abführenden Mineralwassers, namentlich an einem der dafür geeigneten Kurorte, die Kur sehr vorteilhaft unterstützen. Wir haben schon erwähnt, daß namentlich zur Zeit der Flüssigkeitsentziehungen die Abneigung gegen diese Form der Behandlung vielfach übertrieben worden ist.

Sehr wichtig erscheint in diesen Fällen eine genaue Beaufsichtigung des Wein- und Biergenusses. Da es sich ja um kräftige Leute handelt, so verbietet man am besten alle alkoholischen Getränke. Die Kranken wissen dann, woran sie sind, und fühlen sich Versuchungen entschieden weniger ausgesetzt.

Ganz anders liegen natürlich die Verhältnisse, wenn Herzbeschwerden sich bei Fettleibigen finden, bei denen eine überreichliche Zufuhr von Nahrung, sowie mangelhafte Muskelbewegung nicht oder wenigstens

[1]) Römbeld, Milchtage bei Entfettungskuren, Münchener med. Wochenschrift, 1908, Nr. 28.

nicht in erster Linie als Ursache der Fettsucht anzusehen ist. Diese Fälle sind leider noch sehr wenig eingehend untersucht. Ich vermag z. B. nicht zu sagen, wie häufig gerade bei ihnen stärkere Herzbeschwerden beobachtet werden. Offenbar liegt der Anhäufung des Fettes hier doch irgendwelche Anomalie des Stoffwechsels zu Grunde. Nahrungsentziehungen sind dabei kaum angezeigt, vielmehr wird die Kräftigung des Herzens ebenso wie die Verminderung des Fettpolsters in erster Linie durch vorsichtige Muskelbewegungen anzustreben sein.

Besteht ausgesprochene Herzinsuffizienz mit Ödemen, Albuminurie usw., so wird es durchaus notwendig sein, zunächst durch Ruhe und Digitalis das Herz zu beeinflussen, und gar wenn Grund für die Annahme einer Koronarsklerose vorliegt, sei man mit einer übenden Behandlung recht vorsichtig. Es ist genug bekannt, wie schlecht von solchen Kranken alle irgendwie gewalttätigen Maßnahmen vertragen werden, und zu denen müssen eingreifendere Entfettungskuren unter allen Umständen gerechnet werden.

Hat man irgendwelche Anhaltspunkte für die Annahme ernsterer Muskelveränderungen, speziell auch der Koronarsklerose, so ist die Rücksicht darauf unbedingt allen anderen Gesichtspunkten überzuordnen. Die Verminderung des Körperfettes an sich erscheint dann durchaus als das Nebensächliche. Unser ganzes Interesse ist gebunden an die Verbesserung der Muskelkraft des Herzens. Indirekt kommt ja eine Herabsetzung der Körpermasse auch dieser zugute und deswegen soll man letztere auch in diesen Fällen nicht ganz aus den Augen lassen. Es empfiehlt sich da am meisten, durch eine geeignete Diät zunächst ein weiteres Anwachsen des Körperfettes zu verhindern — die Entziehung von Bier nützt manchmal allein schon — und allmählich wird man nicht selten auch durch feinere diätetische Maßnahmen, speziell durch Veränderung der Ernährung, direkt eine Verminderung des Körperfettes erreichen. Vor allen gewalttätigen Kuren möchte ich hier nochmals warnen; abführende Brunnen sind hier auch meist nicht mehr angezeigt.

Der Genuß alkoholischer Getränke ist natürlich auch hier stark einzuschränken, aber völlige Abstinenz kann ich, namentlich bei älteren Leuten, durchaus nicht immer anraten. Man wird manchmal das Bier in Wein umwandeln und manchen Leuten ihren Wein lassen müssen.

Zur Stärkung der Herzkraft sind Kohlensäurebäder oft ausgezeichnet und werden auch von Fettleibigen meist gut vertragen.

Am schwierigsten ist zu beurteilen, ob und wieweit die Übung des Herzens durch Muskelbewegungen versucht werden soll. Es läßt sich das meines Erachtens allgemein gar nicht erörtern, denn alles kommt darauf an, ob im Einzelfalle dem Herzen zugetraut werden darf, daß es seine Kraft verbessern kann, ohne bei den hierfür nötigen

Übungen Schaden zu leiden. Man wird da mit sehr vorsichtigen Versuchen anfangen müssen und die Reaktion des Herzens auf sie sorgfältigst beachten; wir können uns hierbei auf die früher gegebenen Erörterungen beziehen. Ich möchte wie dort hervorheben, daß die Art der Muskelübungen viel weniger wichtig ist, als die Art, wie sie ausgeführt werden; auf den leitenden Arzt kommt alles an.

Die Prognose hängt von den Prozessen ab, welche den Erscheinungen im einzelnen Falle zu Grunde liegen. Sehr günstig ist sie in der Regel, solange das einfache Mißverhältnis zwischen Körpermasse und Herzkraft besteht. Sind einmal schwerere Kreislaufstörungen mit abnormer Blutverteilung da, so erscheinen die Aussichten meist recht trübe, und der Nachweis von Koronarsklerose beeinflußt die Prognose natürlich immer in ernster Weise.

Literatur.

Eine Übersicht über die alte Literatur bei E. Wagner: Die Fettmetamorphose des Herzfleisches, Leipzig.

Adams, Dublin Hospital Reports, 1827, 4.

Bamberger, Herzkrankheiten, S. 310.

Duchek, Herzkrankheiten, S. 205.

Friedreich, Herzkrankheiten, S. 301.

Kisch, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1895, Nr. 21. — Derselbe, Das Mastfettherz, 3. Aufl., Prag 1911. — Derselbe, Die Fettleibigkeit, Stuttgart, 1888. — Derselbe, Prager medizinische Wochenschrift, 1889, Nr. 21. Ref.: Schmidts Jahrbücher, 225, S. 191.

Klopstock, Cor adiposum, Dissertation, Berlin 1874.

Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin, 5, S. 1.

Noorden v., dieses Handbuch, Bd. 7.

Oppolzer, Herzkrankheiten, S. 249.

Ormerod, London Medical Gazette, 1849, Nov. Ref.: Cannstatt Jahresbericht 1849, 2, S. 196.

Ponfick, Berliner klinische Wochenschrift, 1873, Nr. 1, 2.

Quain, Medico-chirurgical. Transactions, 33, 1850, pag. 121. — Derselbe, Edinburgh medical Journal, Januar 1852, pag. 120. Ref.: Cannstatt Jahresbericht 1852, 2, S. 196.

Stoffela v., Wiener klinische Wochenschrift, 1893, Nr. 3—5. — Derselbe, Wiener medizinische Wochenschrift, 1881, Nr. 26—28.

Stokes, Herzkrankheiten, S. 249.

Virchow, sein Archiv, 13, S. 266.

Die Entzündungen des Herzens (Karditis).

Wir fassen unter dem Namen der Myokarditis diejenigen Prozesse zusammen, bei denen die Erscheinungen der echten Entzündung des Herzmuskels klinisch im Vordergrund stehen.

Über Begriff und Ausdehnung des als Entzündung bezeichneten Vorganges war man seit jeher sehr verschiedener Meinung und man ist es auch jetzt noch. Wir rechnen hier in Übereinstimmung mit den gegenwärtigen Auffassungen der pathologischen Anatomie unter diesen Begriff die Vorgänge bei denen (wohl als Reaktion auf gewisse Schädigungen eines Gewebes) sich die bekannten Veränderungen an Gefäßen, Blut- und Bindegewebszellen einstellen. Dadurch wird das Gebiet der Myokarditis gegenüber anderen Anschauungen über die Entzündung fester umschrieben. Es fallen aus ihm weg alle den reinen parenchymatösen Degenerationen, z. B. der körnigen und fettigen Entartung zugehörigen Prozesse.

Gewisse Folgeerscheinungen des Verschlusses der Kranzarterien, Zieglers Myomalacie, wird man zwar in anatomischer Beziehung zu der Entzündung hinzurechnen müssen, denn hier entwickeln sich aus der durch Anämie erzeugten Nekrose gewisser Muskelabschnitte und als Reaktion auf das Absterben des Parenchyms in der Tat die Vorgänge einer echten Entzündung[1]). Aber für eine klinische Betrachtung scheint mir es doch nützlicher, diese Vorgänge von denen der primären Entzündung zu trennen. Denn bei der Myomalacie steht die Koronarsklerose mit manchen ihr eigentümlichen, direkt von der Erkrankung der Arterien abhängigen Erscheinungen meistens wenigstens durchaus im Vordergrund. Da nun gleichzeitig diese atherosklerotischen Erkrankungen des Herzens wohl häufiger sind, als die primär entzündlichen, so entschwinden letztere, wie es in der Tat auch eine ganze Reihe von Jahren hindurch geschah, sehr leicht dem Gedankenkreis des Arztes, wenn man nicht bestrebt ist,

[1]) Ziegler, Archiv für klinische Medizin, Bd. 25, S. 588. — Derselbe, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 9. Aufl., S. 23. — Weigert, Virchows Archiv, Bd. 79, S. 106. — Huber, ebenda, Bd. 89, S. 236. — Sternberg, Über Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluß an Störungen des Koronararterienkreislaufes, Dissertation, Marburg 1887.

sie von den durch Anomalie der Kranzgefäße abhängigen Zuständen zu scheiden. In unserer Darstellung fassen wir unter dem Begriffe der Myokarditis die primär entzündlichen Vorgänge der Herzmuskulatur zusammen und unterscheiden akute und chronische Myokarditiden.

Ganz konsequent zu bleiben ist — wie bei so vielen biologischen Einteilungen — leider auch hier nicht möglich. Innerhalb von Grenzen ist die Aufteilung der Virchowschen Entzündung in Entartungen und eigentliche Entzündungen gewiß ein Fortschritt. Aber man bedenke auf der einen Seite das Vorkommen von Übergangsbildern, wie es sich schon in dem ganzen Verhältnis zwischen parenchymatösen und interstitiellen Prozessen bei der echten Entzündung erweist. Vor allem aber diagnostiziert der Arzt doch immer aus den Störungen der Funktion. Das Anatomische wird empirisch (durch Gewohnheit) erschlossen. Erzeugen nun degenerative und entzündliche Prozesse gleichartige Veränderungen der Leistung, so ist im Leben eine anatomische Klassifizierung nicht sicher möglich. So ist es z. B. häufig für die Erkrankungen der Niere: wir können bei akuten Infektionen parenchymatöse und entzündliche Läsionen dieses Organes diagnostisch nicht sicher trennen.

Am Herzen werden die chronischen Entartungen der Muskulatur nirgends mehr zur Entzündung gerechnet. Der Begriff der chronischen Herzinsuffizienz ist ein rein funktioneller und geht auf die der Leistungsstörung zu Grunde liegende anatomische Organveränderung nicht ein. Das Wort „Myodegeneratio“ wird für alles gebraucht: für bloße Funktionsstörung, für Entartungen, für Myokarditis. Es ist wegen seiner Unklarheit besser wegzulassen. Ebensowie bei der Niere ist auch am Herzen ein Teil der akuten parenchymatösen Degenerationen, der unter der gleichen Art Einwirkung wie die echte Entzündung sich entwickelt, von deren klinischen Folgeerscheinungen im Leben nicht mit Sicherheit zu trennen. Die Veränderungen der Muskelfasern, die bei Diphtherie (und auch bei anderen Infektionen) auf der Höhe der Krankheit sich einstellen können, rufen unter Umständen genau die gleichen Folgen hervor, wie die echte interstitielle Myokarditis. Das ist völlig verständlich. Denn die Funktionsstörung geht eben von den Muskelfasern aus; die interstitielle Entzündung wirkt auch nur auf dem Wege über deren Beeinflussung. Also wie soll da ärztlich immer eine Trennung möglich sein? Ja noch vielmehr: gehören nicht beide Prozesse zuweilen überhaupt nahe zusammen? Insofern, als die das Herz treffende Schädlichkeit Veränderungen an Muskelfasern und Gefäßen hervorruft, die Erscheinungen sich zuweilen aber so gestalten, daß die einen ganz im Vordergrund stehen und die anderen kaum auffindbar sind? Eine Fettmetamorphose des Herzfleisches könnte vielleicht doch sowohl auf entzündlichem als auch auf degenerativem Wege entstehen. Vielleicht vergleichen wir dabei

zurzeit noch eine ganz äußerliche Seite des Vorganges. Wer kann dafür einstehen, daß nicht eine Histologie der Zukunft höchst bedeutsame Verschiedenheiten aufdeckt!

Die Vorstellung der alten Kliniker, daß der Herzmuskel in der übergroßen Mehrzahl der Fälle nicht für sich allein, sondern zusammen mit Peri- und Endokard entzündet sei, ist anatomisch sicher richtig. Jede Entzündung am Herzen ergreift in der großen Mehrzahl der Fälle das ganze Organ, woran die alten Forscher, wie z. B. Corvisart[1]), Bouillaud, Rokitansky, und von den neueren Jürgensen immer festgehalten haben. Die Karditis ist kein Wahn, das wird auch aus der folgenden Beschreibung hervorgehen. Aber es gibt eben Entzündungen des gesamten Herzens, bei denen der ganze pathologische Prozeß und die Symptomatologie vollständig beherrscht werden durch die Erkrankung der Muskulatur, und von diesen handeln wir hier. Auch bei der Endokarditis liegt in der Regel oder mindestens sehr häufig eine Entzündung des ganzen Herzens, seiner drei Schichten vor. Wenn wir da von der Erkrankung der einen, von Endokarditis schlechthin sprechen, so folgen wir dem gleichen, eben erwähnten Gebrauch. Wir tun es, weil — man darf hier nicht sagen klinisch, wohl aber für die Anwendung der physikalischen Untersuchungsmethoden — die Erscheinungen der Klappenendokarditis und der daraus sich entwickelnden Ventildefekte die prägnantesten sind. Daß man bei diesen Zuständen bei den Klappenfehlern die Beteiligung der Muskulatur am Entzündungsprozeß so lange Jahrzehnte nicht beachtete[2]), hat das physiologische Verständnis der in Betracht kommenden Prozesse unzweifelhaft geschädigt. Wer bei den Kranken mit Klappenfehlern die Beteiligung des Herzmuskels am Entzündungsprozeß nicht in Rechnung zieht, vermag Krankheitserscheinungen und Krankheitsverlauf in diesen Fällen nur mit Schwierigkeiten zu verstehen. Allerdings schätzen manche Forscher wie z. B. Aschoff den Umfang und die Häufigkeit der die Klappenfehler begleitenden Muskelerkrankung nicht hoch ein.

Ganz ähnlich liegen die Dinge bei Perikarditis. Auch sie erzeugt sicher in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger schwere Läsionen der Muskulatur[3]), und auch bei ihr beteiligen sich diese ganz gewiß in hohem Grade an der Erzeugung der das Krankheitsbild in erster Linie beherrschenden Funktionsstörungen des Muskels. Wir mußten das hier erwähnen, obwohl die Darstellung der Endo- und Perikarditis nicht zu unserer Aufgabe gehört.

---

[1]) Corvisart, Herzkrankheiten; deutsch von Rintel, 1814, S. 239.

[2]) Vgl. Krehl, Archiv für klinische Medizin, Bd. 46, S. 454. — Bard, Lyon médic., 1893, Nr. 9.

[3]) Vgl. Virchow, sein Archiv, Bd. 13, S. 266. — Stein, Myokarditis, S. 98.

Wie so oft haben auch auf dem Gebiete der Entzündungen des Herzens große Fortschritte der Diagnostik die Entwicklung unserer Vorstellungen in eine einseitige Richtung gedrängt: die eindrucksvollen physikalisch-diagnostischen Symptome der Endo- und Perikarditis schoben die funktionell unzweifelhaft wichtigeren, aber allerdings symptomatisch viel bescheideneren Erscheinungen der Muskelerkrankung im Gedankenkreis der Ärzte lange Zeit beiseite. Wenig günstig für die Entwicklung der Kenntnisse von der Myokarditis war auch eine alte Vorstellung, nach welcher der Herzmuskel sich überhaupt nicht entzünden könne. Soviel ich sehe, herrschten über Vorkommen und Häufigkeit der Karditis von jeher bei verschiedenen Ärzten verschiedene Ansichten. Während z. B. Craigie noch 1847 es für der Mühe wert hält[1]), alle bis dahin bekannten Fälle von Karditis — 16 an der Zahl — zusammenzustellen, erklärt[2]) Kreysig diese Krankheit für eine „sehr häufige, aber leider bisher meist verkannte". Auch seit dieser Zeit haben die Ansichten noch geschwankt und erst gegenwärtig ist wohl eine gewisse Einigkeit erzielt: wir sind imstande, das Krankheitsbild zu beschreiben, vielfach auch schon abzugrenzen, und es ist keineswegs selten. In der Symptomatologie müssen wir uns dabei wesentlich auf die neueren Beobachtungen verlassen, denn in der Mehrzahl der älteren ist der Versuch einer Unterscheidung von Peri- und Endokarditis noch nicht vorgenommen. Ein so großer Mann wie Laennec hat nie einen einwurfsfreien Fall von Myokarditis gesehen, auch z. B. Latham hält sie für selten und nicht erkennbar.

Literatur.

Karditis und Myokarditis im allgemeinen.

Aschoff, Zur Myokarditisfrage, Deutsche pathologische Gesellschaft, Breslau 1904, S. 46.

Bamberger, Herzkrankheiten, S. 200.

Bard et Philippe, De la myocardite interstitielle chronique. Revue de médecin, 1893, pag. 345, 603, 660.

Bouillaud, Herzkrankheiten, deutsch, S. 151.

Craigie, The Edinburgh Med. and Surgic. Journal, 1848, Vol. 69, pag. 86. Auszug in: Archives générales de médecine, 1848, 4. Serie, Vol. 16, pag. 207.

Davis, Untersuchung über die Symptome und die Behandlung der Herzentzündung. Übersetzt von Choulant, Halle 1816.

Dittrich, Prager Vierteljahrsschrift, 9. Jahrgang, Bd. 33, S. 58.

Fiessinger und Randowska, Arch. méd. expér., 23, S. 1.

Förster, Archiv für klinische Medizin, 85, S. 35.

Frank P., De curandis hominum morbis, Mannheim 1792, Lib. 3, pag. 171.

Hamernik, Österreichische medizinische Jahrbücher, 1843, Bd. 44 (neue Folge Bd. 35), S. 1 u. 139.

Hampeln, Über Erkrankungen des Herzmuskels, Stuttgart 1892.

Hayem, Archives de physiologie, 1870, Vol. 3. Mehrere Abhandlungen.

Henschen, Mitteilungen aus der medizinischen Klinik in Upsala, Jena 1898/99 enthält mehrere Aufsätze über das Herz bei akuten Infektionskrankheiten.

Huchard, Les myocardites Congrès français de médecine, 5, Lille 1899.

---

[1]) Craigie, Siehe Literaturverzeichnis.

[2]) Kreysig, Vorrede zu Davis' Untersuchung usw. (Literaturverzeichnis), S. 11.

Köster, Über Myokarditis, 1888, Bonner Programm.

Kreysig, Herzkrankheiten, Bd. 2, S. 67.

Latham, Herzkrankheiten, deutsch, Bd. 2, S. 96.

Martin H., Revue de médecine, 1883, pag. 81.

Ortner, Zeitschrift für Heilkunde, 1905, und Kongreß für innere Medizin, 1904, S. 255.

v. Recklinghausen, Zehnter internationaler Kongreß, Berlin 1890.

Rokitansky, Pathologische Anatomie, Bd. 2, S. 274.

Saltykoff, Virchows Archiv, 182, S. 1.

Scharpff, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 2, S. 391.

Schmaltz, Archiv für klinische Medizin, 85, S. 10.

Sellentin, Zeitschrift für klinische Medizin, 54, S. 298.

Sobernheim, Praktische Diagnostik der inneren Krankheiten, Berlin 1837, S. 117.

Virchow, sein Archiv, Bd. 4, S. 261.

Verhandlungen des zehnten internationalen Kongresses (Berlin), Abteilung 3, S. 67, Referate und Diskussion über die Störungen des Myokardiums.

Weber et Blind, Revue de médecine, Vol. 16, pag. 705 et 799.

Wiesel, Wiener medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 1, und Wiener klinische Wochenschrift, 1906, Nr. 24.

Das Herz bei den akuten Infektionskrankheiten; die akute infektiöse Myokarditis.

Eine Betrachtung der bei Infektionskrankheiten an den Kreislauforganen sich abspielenden Vorgänge verlangt gegenwärtig durchaus eine Berücksichtigung aller Werkzeuge, welche der Unterhaltung des Kreislaufes dienen, denn die bei Infektionen wirksamen Noxen vermögen an den verschiedensten Stellen der Zirkulationsorgane anzugreifen: Herz, Gefäße und nervöse Apparate, die mit der Regelung der Herzaktion und der Gefäßweite betraut sind, können zusammen oder einzeln erkranken.

Im Leben gibt es da die bunteste Mannigfaltigkeit der Erscheinungen. Ihre Entwirrung macht nicht geringe Schwierigkeiten. Denn der Arzt sieht am Krankenbett nur die Resultate dieser komplizierten Vorgänge, d. h. ihren Endeffekt auf den Kreislauf.

Infektion und Fieber haben unter allen Umständen einen Einfluß auf die Herzschlagfolge. Nicht nur so, daß gleichzeitig mit einer Steigerung der Eigentemperatur die Herzfrequenz wächst, daß sie erhöht oder vermindert wird bei Schädigung der Herzkraft, sondern in der Tat wirken die einzelnen Krankheiten, offenbar je nach den mit ihnen verbundenen Intoxikationen, verschieden auf die Schlagfolge ein. Ich erinnere nur an die relative Verlangsamung im Abdominaltyphus, an die Beschleunigung bei Scharlach und den meisten Streptokokkeninfektionen. Auf diese Dinge gehe ich hier nicht ein, weil sie doch zweckmäßig bei den Infektionskrankheiten selbst besprochen werden.

Für die Funktion der Gewebe sind Druck und Geschwindigkeit des Blutstromes von größter Bedeutung. Beides kann, wie aus den Untersuchungen, welche Mosen[1]) anstellte, mit aller Sicherheit hervorgeht, bei Infektionskrankheiten völlig unverändert bleiben. Aber das ist keineswegs immer der Fall. Wir denken vielmehr an die vielfachen Gelegenheiten zur Erkrankung von Herz, Gefäßen und Gefäßzentren, welche gerade bei diesen Zuständen so reichlich gegeben sind.

Am Herzen stellen sich oft, wahrscheinlich durch die Einwirkung

[1]) Mosen, Archiv für klinische Medizin, Bd. 52, S. 601.

der von den Bakterien erzeugten Gifte, Degenerationen der Fasern und echte Entzündungen ein. Alles was wir von den Erkrankungen der Fasern wissen, trifft ja nicht den Teil, auf den es für die eigentliche Funktion wesentlich ankommt, nämlich die quergestreifte Substanz. Pathologische Veränderungen dieses wichtigsten Teils sind leider noch gar nicht bekannt. Auch die Gefäßwände sowohl am Herzen, wie an anderen Organen, z. B. den Nieren, entzünden sich zuweilen. Durch diese Veränderungen wird, wie wir früher sahen, die Leistungsfähigkeit des Herzens herabgesetzt, und es ist bei Besprechung der einzelnen Krankheiten zu erörtern, in welchem Grade, unter welchen Symptomen und zu welcher Zeit der Krankheit sich das geltend macht.

Wir wissen nun weiter, daß bei Infektionskrankheiten auch die verschiedensten Teile des Nervensystems in ihrer Funktion nicht selten gestört werden. Hier interessieren uns zwei von ihnen, einmal die zentralen Endigungen der zum Herzen gehenden, und dann die der vasomotorischen Nerven. Vom verlängerten Mark aus kann sowohl die Schlagfolge, als auch die Stärke der Herzkontraktionen beeinflußt werden, und es ist sehr wohl möglich, daß das bei Infektionen tatsächlich auch geschieht.

Der vasomotorische Apparat für die Hautgefäße ist ja bei den mit Fieber verbundenen Infektionen unter allen Umständen gestört, es hängt damit die Entstehung der Temperatursteigerung auf das innigste zusammen. Reizungs- und Lähmungszustände greifen mannigfaltig ineinander, aber der genauere Einblick in diese ebenso wichtigen wie interessanten Dinge muß erst noch gewonnen werden. Für den allgemeinen Kreislauf wären schwankende Zustände der Hautgefäße nicht direkt bedeutungsvoll, sofern wir die Ergebnisse des Tierversuches über die Bedeutung der einzelnen Gefäßgebiete für den allgemeinen Blutdruck auf den Menschen übertragen dürfen. Jedenfalls kommt auch für ihn in hohem Grade das Splanchnikusgebiet in Betracht. Aber man wird nun sagen können: Wenn die zentralen Endigungen der Nerven eines Gefäßgebietes in einen labilen Zustand geraten, wie es für das der Haut während des Fiebers tatsächlich der Fall ist, so dürfte das auch für die eines anderen leicht zu erwarten sein. Und für den Menschen hat das bei ihm so stark ausgebildete Gebiet der Hautgefäße doch vielleicht eine besondere Bedeutung.

Das Bild der Vasomotoren-, beziehungsweise Splanchnikuslähmung ist durch den Tierversuch bekannt: Überfüllung der außerordentlich weiten Unterleibsgefäße, deswegen Anämie des übrigen Körpers, mangelhafte Füllung des Herzens, beschleunigte Aktion desselben, niedriger Blutdruck. Stärkere Atemnot und jede Art von Stauungen fehlt; nicht blau, sondern extrem blaß ist die Hautfarbe. Man sieht also: das Krankheitsbild hat eine Reihe von Ähnlichkeiten mit dem der gewöhnlichen Herzschwäche, aber doch auch vielerlei Verschiedenheiten, und schon der Anblick mancher Kranken mit Kreislaufstörung während einer

Infektionskrankheit rief den Gedanken hervor, daß Vasomotorenlähmungen das Maßgebende sein dürften. Wie wir nun durch eine ausgezeichnete Experimentaluntersuchung Rombergs und seiner Mitarbeiter wissen [1]), sind die bei schwer infizierten Tieren nicht selten eintretenden Kreislaufstörungen hauptsächlich durch eine zentrale Lähmung der vasomotorischen Apparate bedingt. Lokale Schädigungen der Gefäße spielen wohl auch eine Rolle [2]). Das Herz kommt für ihre Entstehung erst in zweiter Linie in Betracht.

Das sind außerordentlich wichtige und wertvolle Tatsachen, denn aus ihnen dürfen wir Schlüsse für den Menschen ziehen: auch bei dessen Infektionskrankheiten kann für die Erklärung von Kreislaufstörungen die Gefäßlähmung eine große Rolle spielen. Es wird nun für die einzelnen Krankheiten darzulegen sein, wieweit das in der Tat geschieht und wieweit bei ihnen das Herz selbst erkrankt.

Herz und vasomotorische Apparate erfahren immer nur in einer Anzahl von Fällen eine Schädigung. Wodurch wird ihre Erkrankung begünstigt? Ist darüber etwas bekannt? Für die Lähmungen im Nervensystem handelt es sich um die große Frage, ob das, was wir ein schwaches (belastetes) Nervensystem nennen, Giften von Infektionskrankheiten leichter zum Opfer fällt, als ein gesundes. Manche Beobachtungen könnten sehr wohl in diesem Sinne sprechen, und eine sorgfältige Untersuchung der Angelegenheit ist dringend notwendig. Aber die Frage kann natürlich nur an solchen Kranken beantwortet werden, deren Familienverhältnisse der Arzt genau kennt, also wie in so vielen Dingen werden auch hier nur die Hausärzte zu helfen vermögen.

Für das Herz würde man entschieden wissen wollen, ob Momente, welche dessen Leistung sicher ungünstig beeinflussen, z. B. Anomalien der Ernährung oder der Lebensgewohnheiten, das Organ auch zu einer leichteren Empfänglichkeit für die Gifte der Infektionskrankheiten disponieren. Welche Bedeutung vorausgehende Herzkrankheiten haben, ist ebenfalls noch nicht sicher festgestellt. Aber die Erfahrungen bei Endokarditis sprechen entschieden in diesem Sinne. Man weiß eben, daß Herzen mit alten Erkrankungen, die völlig abgelaufen sind, also einen durchaus stationären Zustand darstellen, bei Infektionen an irgendwelcher Stelle des Körpers besonders leicht Endokarditis bekommen. Wir müssen jetzt auch bei Lokalinfektion das Kreisen von Bakterien annehmen. Unzweifelhaft treten solche überhaupt recht häufig in den

---

[1]) Romberg, Pässler, Bruhns und Müller, Archiv für klinische Medizin Bd. 64, S. 652.

[2]) Wiesel, Prager Zeitschrift für Heilkunde, 26, 1905, S. 107.

Kreislauf über. In gesunden Organen haften sie nicht. In abnormen siedeln sie sich leicht an.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Herzmuskel sind bei den verschiedenen Arten von Infektionskrankheiten prinzipiell die gleichen, eben die der unter dem Einfluß mikrobiotischer Gifte entstehenden Degenerationen und Entzündungen. Wie das Myokard, erkranken nicht selten auch die Skelettmuskeln; an ihnen sind die morphologischen Prozesse von Virchow und Zenker sogar zuerst studiert worden[1]), und Hayem hat in einer ausgezeichneten Arbeit[2]) sehr richtig und mit weitem Blick die Parallele zwischen den Prozessen an beiden Arten von Geweben gezogen. Am Typhusherz wurden die ersten, bei Diphtherie die eingehendsten Beobachtungen gewonnen. Wir beginnen mit der Diphtherie, weil wir über deren Beziehungen zu den Veränderungen der Kreislauforgane anatomisch und physiologisch am besten unterrichtet sind. Es wird im Folgenden öfters von Meinungsverschiedenheiten über die Häufigkeit und Bedeutung der myokarditischen Prozesse die Rede sein. Man bedenke dabei, daß es immer darauf ankommt anatomische Veränderungen bei Herzen zu erheben, deren Funktion im Leben genau beobachtet und gestört war.

Die Diphtherie.

Geradezu charakteristisch für das Gesamtbild der Diphtherie ist die Häufigkeit von Kreislaufstörungen. Zwar können unkomplizierte Fälle der Krankheit ohne irgendwelche auffällige Symptome von Seiten des Herzens und der Gefäße verlaufen. Aber andererseits schädigt das Diphtheriegift offenbar doch auffallend häufig die Zirkulationsorgane, und durch die so häufige Komplikation der Diphtherieinfektion mit anderen Bakterieninvasionen und Organkrankheiten ist nun gar eine ganz besondere Gelegenheit zur Erkrankung der oben genannten Apparate gegeben.

Durch eine große Reihe sehr sorgfältiger Untersuchungen wissen wir jetzt, daß im Gefolge der Diphtherie am Herzen sich recht häufig schwere Veränderungen der Parenchymfasern: vakuoläre, körnige, fettige, wachsartige Degenerationen, sowie Entartungen der Kerne, ferner

---

[1]) Virchow in dem berühmten Aufsatz über parenchymatöse Entzündung in seinem Archiv, Bd. 4, S. 261. — Zenker, Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhus abdominalis, Leipzig 1864.

[2]) Hayem, Archives de physiol. norm. et pathol. 1869, Vol. 2, pag. 699, und 1870, Vol. 3, mehrere Abhandlungen, speziell pag. 284.

echte interstitielle Entzündungen der Muskulatur einstellen[1]). Mit ihnen verbinden sich fast immer Exsudationen am Perikard, häufig auch am Endokard. Über zahlreiche Einzelheiten, über die Häufigkeit jeder Art von Veränderungen und speziell über die Beziehung der parenchymatösen und interstitiellen Prozesse zueinander lauten Angaben und Ansichten noch recht verschieden. Das mag zum Teil an den benützten Untersuchungsmethoden liegen. Mir scheint aber die Krankheit in der Tat auch eine sehr große Variabilität der Erscheinungen zu erzeugen. Sicher entsteht die Veränderung der Gefäße erst allmählich, und sicher sind etwa bis Mitte der zweiten Woche die feineren Veränderungen am Muskel ganz vorwiegend parenchymatöse. Etwa um diese Zeit setzen die interstitiellen Exsudationen ein und beherrschen von nun durchaus die Vorgänge am Zirkulationsapparat. Sie können fast ganz ohne sichtbare parenchymatöse Veränderungen einhergehen, aber sich auch auf das mannigfachste mit ihnen kombinieren. Wie erwähnt, sind die näheren Beziehungen in diesem Punkte noch unklar. Sowohl allgemein pathologische als auch die an anderen Organen, z. B. den Nieren, gewonnenen Erfahrungen scheinen mir eine prinzipielle Unterscheidung zwischen beiden Reihen von Prozessen nicht zu gestatten, aber allerdings sprechen, wie Romberg hervorhebt, die vorliegenden Beobachtungen gegen die naheliegende Annahme, daß die Anhäufung von Leukocyten zwischen den Fasern immer erst sekundär zu bekannten degenerativen Veränderungen derselben hinzutritt. Hier müssen tatsächlich neue Erfahrungen gesammelt werden über das, was die Ursachen der Entzündung unter allen Umständen an der Struktur der Parenchymzellen hervorrufen.

Ganz sicher ist ein großer Teil der nachher zu schildernden Kreislaufstörungen der Rekonvaleszenz auf das Bestehen einer akuten interstitiellen Myokarditis zurückzuführen[2]): beide Vorgänge gehen einander durchaus parallel[3]) und aus der Darlegung der Symptome wird deutlich erwiesen werden können, daß eine Insuffizienz des (entzündeten) Herzmuskels als Grundlage der klinischen Erscheinungen anzusehen ist.

Sehr viel dunkler liegen die Verhältnisse in der Frühperiode der Krankheit. Die interstitielle Myokarditis fehlt hier noch, die Degenerationen der Muskelfasern haben bereits begonnen und können auch am gleichen Krankheitstage in verschiedenen Fällen sehr verschiedene Grade und Ausdehnung erfahren haben. Sicher ist ihre Intensität nicht selten so groß, daß sie eine Abnahme der Herzkraft

[1]) Eine eingehende Beschreibung dieser Verhältnisse bei Romberg, Rosenbach, Hallwachs, Ribbert.

[2]) Die historische Entwicklung der Frage bei Romberg.

[3]) Die Belege hiefür siehe bei Romberg, Hallwachs.

vollkommen erklärt: man bedenke nur allein schon, eine wie große Menge des funktionierenden Plasmas dabei zu Grunde gegangen[1]) ist! In anderen Fällen sind die Veränderungen der Fasern hier gering oder fehlen ganz. Dann ist meines Erachtens eine toxische Störung des Herzens schon aus allgemeinen Gründen durchaus wahrscheinlich[2]): entwickeln sich ja doch nach allem, was wir wissen, jene parenchymatösen Degenerationen durch die Einwirkung von Giften! Zudem wird namentlich durch die Untersuchungen von Rolly[3]) eine Schädigung des Herzens durch das Diphtheriegift mit voller Sicherheit erwiesen.

Aber wie Romberg sehr richtig hervorgehoben hat, kommt noch etwas Drittes dazu: das ist die Störung des Kreislaufes durch vasomotorische Lähmungen. Durch die oben genannten Untersuchungen wurde gezeigt, daß bei der akuten tödlichen Diphtherieinfektion des Kaninchens solche eine sehr wichtige Rolle spielen. Ihrer Übertragung auf die Verhältnisse am Menschen steht um so weniger etwas im Wege, als das Krankheitsbild der schweren Kreislaufstörung in der ersten Zeit unserer Krankheit mancherlei Züge aufweist, welche für eine vasomotorische Lähmung sprechen. Natürlich ist bei dieser Verwertung der Ergebnisse des Tierversuches zur Erklärung von Vorgängen an Menschen, wie immer in solchen Fällen, zu bedenken, daß die Krankheitserscheinungen im Tierexperiment, da sie gewaltsam erzeugt sind und der Krankheitsverlauf abnorm zusammengedrängt wird, nicht selten eine gewisse Einseitigkeit, eine Übertreibung nach einer bestimmten Richtung hin aufweisen. Meines Erachtens müssen weitere Beobachtungen für den Menschen den Anteil der einzelnen Apparate an diesen Störungen noch festsetzen.

Über die an nervösen Apparaten gefundenen Veränderungen, z. B. die von Veronese beschriebene Erkrankung der Unterleibsnerven, wage ich ein Urteil nicht abzugeben. Ebensowenig lassen sich meines Erachtens vorerst noch Erkrankungen der Herznerven zum Verständnis des Krankheitsbildes verwenden[4]). Man muß vielmehr gegenwärtig sagen: Das Diphtheriegift schädigt den Herzmuskel und vasomotorische Apparate.

---

[1]) Vgl. Jäger, Münchener medizinische Abhandlungen. — Romberg, Herzkrankheiten.

[2]) Hesse, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 36, S. 19 (aus Heubners Klinik).

[3]) Rolly, Archiv für experimentelle Pathologie, 42, S. 283 (aus Gottliebs Institut). — Vgl. Beck und Slapa, Wiener klinische Wochenschrift, 1895, Nr. 18. — Enriquez et Hallion, Archives de physiologie, 1898, pag. 393. — v. Steyskal, Zeitschrift für klinische Medizin, 44, S. 367, und 51, S. 129.

[4]) Vincent, Archives de médecine expérimentale, 6, 1894, pag. 513. In dieser Abhandlung reichliche Literaturangaben. — Vgl. Schamschin, Zieglers Beiträge, 18, S. 64.

In der ersten Zeit der Krankheit, auf ihrer Höhe sicher die vasomotorischen Zentren im Zentralnervensystem. Ob im weiteren Verlaufe der Spätmyokarditis, bei dem gewiß auch Gefäßstörungen eine Rolle spielen (Blässe der Kranken!), ob da neuritische Prozesse der Gefäßnerven oder direkte Einwirkungen auf die Gefäße eine Rolle spielen, bleibe vorerst dahingestellt.

Das ganze Krankheitsbild erklärt sich unseres Erachtens nur bei Annahme einer Erkrankung des gesamten Kreislaufapparates in seinen verschiedenen Teilen: Herz, Gefäße, Gefäßnervenzentren, Gefäßnerven. Dabei treten die einzelnen Partien in verschiedenen Stadien der Erkrankung und in den einzelnen Fällen in verschiedener Weise in den Vordergrund. In der Frühperiode spielen die Hauptrolle gewiß die zentralen Gefäßlähmungen. Aber auch später sind sie noch wirksam und verbinden sich mit lokalen Veränderungen der Gefäße selbst, wie sie von französischen Autoren schon lang hervorgehoben wurden[1]) und wie sie auch neuerdings wieder betont werden[2]). Das Herz kann, wie Romberg von Anfang an betont hatte, zeitweise namentlich im Frühstadium sogar verstärkt schlagen[3]). Aber bald leidet es toxisch, degenerativ, entzündlich. Die Veränderungen sitzen dann sowohl in der gewöhnlich kontraktilen Substanz als auch in den Reizleitungsfasern[4]). Doch besteht kein Parallelismus in der Veränderung beider Systeme der Herzmuskulatur.

Symptome. Während der ersten Krankheitswoche sind Kreislaufstörungen wohl seltener als später. Aber sie kommen auch hier schon vor, hauptsächlich bei von vorneherein sehr schweren Infektionen und bei Lungenkomplikationen. Der Puls wird dabei klein und weich. Seine Frequenz kann unverändert sein, häufiger finden wir die Herzaktion stark beschleunigt, zuweilen aber auch deutlich verlangsamt, nicht selten unregelmäßig und ungleichmäßig. Die gewöhnliche physikalische Untersuchung des Herzens braucht hier gar nichts Abnormes zu ergeben; Dilatationen und systolische Geräusche, wie wir sie gleich nachher genauer besprechen werden, kommen aber auch jetzt schon zuweilen vor.

Die Kranken sehen oft auffallend blaß und meist etwas, aber nicht stärker zyanotisch aus. Manchmal klagen sie über Druck und ein Schmerzgefühl auf der Brust oder auch im Leib; dieses rührt dann am häufigsten von einer Anschwellung der Leber her. Die Albuminurie,

---

[1]) In der ganzen französischen Literatur über akute Myokarditis.

[2]) Wiesel, Wiener klinische Wochenschrift, 1906, Nr. 24. — Ortner, Zeitschrift für Heilkunde, 26, 1905, S. 121. — Wiesel, ebenda, 26, 1905, S. 107 und 27, 1906, S. 262.

[3]) Vgl. Ortner l. c.

[4]) Amenomiya, Virchows Archiv, 202, S. 107. — Tanaka, Virchows Archiv, 207, S. 115.

welche in der Regel schon vorhanden ist, kann stärker werden, oder wenn sie bisher fehlte, stellt sie sich jetzt ein. Zuweilen beobachtet man Erbrechen. Ohne daß es zu stärkeren Stauungen kommt, gehen die Kranken apathisch, manchmal somnolent, zuweilen aber auch bei klarstem Verstand, recht oft zu Grunde, mitunter schon innerhalb einiger Stunden, in anderen Fällen dauert es Tage. In dieser frühen Periode der Krankheit ist es immer sehr bedenklich, wenn überhaupt schwere Erscheinungen von Seiten des Kreislaufs sich einstellen. Leichtere können sich auch hier zurückbilden.

Das sind die Fälle, bei denen Gefäßlähmungen zweifellos eine große Rolle spielen: wer die Kranken mit physiologisch interessierten Augen betrachtet und die Tierversuche Rombergs kennt, wird daran nicht zweifeln können. Aber beim Menschen ist meines Erachtens das Herz nicht unbeteiligt. Ich erinnere an Verlangsamung, Irregularität und Ungleichmäßigkeit der Schlagfolge, sowie an die Dilatationen, wie sie auch in dieser Periode der Krankheit gleichzeitig mit den eben genannten Erscheinungen nicht selten gefunden werden.

In den weiteren Stadien der Krankheit tritt als Ursache der Kreislaufstörungen eine abnorme Tätigkeit des Herzens mehr und mehr in den Vordergrund. Auch hier stellen sich die Symptome davon oft ein, während die diphtheritische Infektion sich auch sonst noch durch allerlei Erscheinungen von Seiten der verschiedensten Organe äußert.

Aber das Merkwürdige ist, daß selbst noch lange Zeit, Wochen nach Ablauf der eigentlichen Krankheit, der Rekonvaleszent vor dem Auftreten von schweren Zirkulationsstörungen nicht geschützt ist: die akute Myokarditis, um welche es sich hier immer handelt, kann auch so spät noch eintreten. Das rechtfertigt wohl die Vorstellungen Rombergs über ihre Entstehung: nicht auf ein Fortwirken des Diphtheriegiftes führt er sie zurück, sondern gewissermaßen auf die Ausgleichung von Schädlichkeiten, welche dieses gesetzt hat. Vielleicht kann man dazu sagen: auch die merkwürdigen Umsetzungen, welche nach allem, was wir wissen, die spezifischen Gifte der Infektionskrankheiten im Körper durchmachen, kommen in Betracht, oder sekundäre Infektionen. Davon wird später die Rede sein.

Die Kranken, welche an dieser Form der Myokarditis erkranken — meist sind es ja Kinder —, bieten in manchen Fällen keinerlei Allgemeinerscheinungen. Aber oft werden sie bei Beginn der Herzerscheinungen doch entweder unruhig, aufgeregt, weinerlich oder sie werden apathisch, selbst somnolent. In einer Reihe von Fällen erblassen sie mehr oder weniger schnell in hohem Grade, und nicht selten stellt sich ein stürmisches Erbrechen ein. Beides sind unter allen Umständen höchst ernst-

hafte Symptome. Fieber fehlt oft bei der postdiphtheritischen Myokarditis. Mitunter sieht man bei ihrem Beginn geringe Temperatursteigerungen.

Daran ist überhaupt bei allen Symptomen zu denken, welche sich in Begleitung dieser Myokarditis finden, daß sie nur zum einen Teil von ihr, zum anderen von der Grundkrankheit abhängen. Wie die Beziehungen sich da im einzelnen gestalten, muß der Arzt bei jedem Kranken sorgfältig beobachten: Lähmungen, schwere Bronchitiden, Broncho- und Schluckpneumonien komplizieren den Krankheitsverlauf natürlich außerordentlich, haben aber mit der Myokarditis als solcher nichts zu tun. Von Seiten des Herzens beobachten wir in allererster Linie Störungen der Aktion, namentlich Erhöhung der Frequenz. Diese kann sich allmählich einstellen und dann dauernd bleiben. Aber sie tritt zuweilen auch plötzlich auf, und dann kann wenigstens äußerlich eine gewisse Ähnlichkeit mit den Erscheinungen bei paroxysmaler Tachykardie entstehen[1]).

Gar nicht so selten findet man auch Verlangsamung der Aktion. Gerade die letztere ist prognostisch in der Regel von übler Bedeutung, weil sie einen hohen Grad von Herzschwäche anzeigt; besonders ominös ist ein schnelles Sinken der Pulsfrequenz. Die Verlangsamung kann eine echte Bradykardie sein[2]) oder auch auf Schädigung der Vorhofkammerleitung beruhen[3]). Wird das Leitungssystem zerstört, so kann die Erscheinung lange Zeit (dauernd?) bestehen. Bei leichteren Schädigungen geht sie vorüber. Dazu kommen dann Irregularität und Inäqualität aller Arten, Erweiterung des Herzens nach links, rechts oder nach beiden Seiten. Dietlens radiologische Aufnahmen zeigen den Umfang der bei Diphtherie vorkommenden Herzdilatation auf das deutlichste. Recht häufig hören wir Verdoppelungen eines oder beider Töne, sehr oft Unreinheit des ersten Tones oder systolisches Geräusch, welches sicher auf eine muskuläre Insuffizienz der Mitralklappe zu beziehen ist: dafür spricht auch die oft vorhandene Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Im Gefolge schwerer Herzschwäche sieht man zuweilen Galopprhythmus oder Embryokardie.

Der arterielle Druck sinkt dabei[4]), der Puls wird klein und weich. Stauungen entwickeln sich nicht selten an den verschiedensten Stellen: Die Leber schwillt an, Ödeme können eintreten, die Harnmenge nimmt

---

[1]) Vgl. die von Proebsting auf S. 360 seiner Abhandlung (Archiv für klinische Medizin, 31) erwähnten Fälle.

[2]) Z. B. Sperk, zit. Zentralblatt für gesamte innere Medizin, 1, S. 140.

[3]) Magnus-Alsleben, Zeitschrift für klinische Medizin, 69, S. 82. — Hecht, Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde, Wien 11, S. 8. — Cowan, Lancet 182, ref. Zentralblatt für gesamte innere Medizin, 1, S. 203.

[4]) Vgl. Friedmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 36, S. 50.

ab. Besonders ist das Gesicht, speziell die Gegend um die Augenlider, sehr häufig gedunsen; wahrscheinlich hat aber darauf auch die Lokalaffektion und eventuell die Erkrankung der Niere einen Einfluß.

Sehr häufig ist Albuminurie. Sie tritt von neuem auf in den Fällen, in denen sie schon verschwunden war. Besteht sie noch von der Infektion her, so erfährt die Eiweißausscheidung jetzt meist eine Verstärkung. Mikroskopisch finden sich nur wenige weiße Blutkörperchen und hyaline Zylinder.

Das ganze Leiden kann ohne jede subjektive Störung von Seiten des Herzens verlaufen — daß Kinder das größte Kontingent der Kranken stellen, fällt auch wieder in die Wagschale. Aber recht oft hört man doch Klagen über Druck auf der Brust und Herzangst, Schmerzen, Herzklopfen. Sogar Zustände, welche denen der Angina pectoris in hohem Grade gleichen, können eintreten, und alle diese Dinge oder einzelne von ihnen schaffen manchen Kranken große Not. Auch die Stauungsleber macht zuweilen den Kindern Beschwerden. Jedenfalls sind die subjektiven Störungen in der zweiten Periode der Krankheit viel größer als in der ersten. Das hängt wohl zusammen mit einer stärkeren Beteiligung des Herzens in diesem Teil der Krankheit. Ferner sind die Kinder jetzt mit ihrem Kopf freier, weil ja die Allgemeininfektion oft schon vorbeigegangen ist.

Alle diese Erscheinungen von Seiten des Herzens sollen nun aber auch fehlen können, sogar der Puls zuweilen bis kurz vor einem unerwarteten Tode eine normale Beschaffenheit behalten. Es ist natürlich unstatthaft, positive Angaben vom Schreibtisch aus anzuzweifeln. Wenn man sich aber erinnert, welche Bedeutung es für das Auffinden von Krankheitssymptomen hat, daß man sie kennt, und wie neu doch die genaueren Kenntnisse von der diphtherischen Myokarditis sind, so wird zu erwarten sein, daß deren Symptome in dem Maße schon zeitig gefunden werden, wie ihre Kenntnis sich ausbreitet. Romberg und Veronese heben das gleiche hervor: der unvermutete Tod wird in dem Maße abnehmen, wie der Arzt das Herz der Diphtheriekranken genau untersucht.

Die genannten Kreislaufstörungen finden sich nach den übereinstimmenden Angaben von Romberg und Schmaltz in 10 bis 20% aller Fälle von Diphtherie. Während nach den früheren Auffassungen die Serumbehandlung ohne Einfluß auf Eintreten und Entwicklung der postdiphtherischen Myokarditis sein soll, kann man nach den neueren Erfahrungen diese Anschauung nicht mit der gleichen Sicherheit festhalten. Wir wissen jetzt wenigstens, daß durch große Gaben Serum die Entwicklung und Bösartigkeit der Herzstörungen bekämpft werden kann. Allerdings habe ich selbst schwerste Myokarditis (mit Ausgang in

Heilung) bei einem jungen Menschen nach Darreichung von 40.000 Immunitätseinheiten gesehen!

Während die Prognose für die in der ersten Zeit der Infektion eintretenden Erscheinungen sehr ungünstig ist — man dürfte das mit der schweren Intoxikation des Zentralnervensystems in Zusammenhang bringen müssen — heilt von den später beginnenden Fällen die größere Hälfte.

Wie spät nach Ablauf der eigentlichen Infektion diese Myokarditis der Rekonvaleszenz noch auftreten kann, erwähnten wir schon; recht oft erstreckt sie sich nun auch Wochen und sogar Monate hin. Entweder nehmen die Erscheinungen von Herzschwäche ganz allmählich zu und dann wieder ab. Oder sie wechseln wochenlang in ihrer Intensität, der Kranke schwebt gewissermaßen zwischen Tod und Leben, und da zeigt sich oft sehr deutlich, daß gleichmäßige Ruhe vor allem heilsam, jede, auch die geringste Körperanstrengung und psychische Erregung dagegen von großem Schaden ist. Oder sie führen unaufhaltsam zur völligen Herzinsuffizienz und damit zum Tode; das kann in einigen Tagen geschehen und kann zwei bis drei Wochen dauern. Gegen das Ende hin werden die Kinder oft somnolent, aber es können andererseits auch entsetzliche Zustände von schwerster Aufregung und Beängstigung den Tod begleiten.

Der Tod kann allmählich sich aus der Verschlechterung des ganzen Zustandes entwickeln. Oder er tritt, wie erwähnt, plötzlich ein. Jedenfalls erfordern diese Kranken nicht selten viele Wochen lang die allergrößte Aufmerksamkeit und Sorgfalt von Seiten der Eltern und des Arztes, und so lange der objektive Befund diese notwendig macht, wird die Prognose immer sehr vorsichtig zu stellen sein.

Entrinnen die Kinder dem Tode — etwa in zwei Drittel der Fälle kommt das vor —, so können alle Erscheinungen vollkommen verschwinden. Wir wissen auch sonst, daß die akute Myokarditis zu heilen vermag, und speziell beim Kinde ist die Restitutionsfähigkeit des Herzens eine außerordentliche. Oft aber dauert es recht lange, bis man nichts Krankhaftes mehr am Herzen findet, z. B. die muskuläre Mitralinsuffizienz kann wochen- und monatelang bestehen, um dann schließlich doch noch zurückzugehen.

Nicht in allen Fällen erfolgt vollständige Rückbildung. Sowohl theoretisch, als auch nach den vorliegenden Erfahrungen am Krankenbett läßt sich mit Sicherheit erschließen, daß die Entzündung im Muskel fortschreitet und aus der akuten Myokarditis sich eine chronische entwickelt.

Speziell die französischen Forscher legen für die Ätiologie dieser letzteren Krankheit Wert darauf, daß früher Diphtherie durchgemacht

wurde. Ob auch echte Klappenfehler nach Diphtherie entstehen, wage ich nicht zu entscheiden. Das Endokard ist ja bei dieser Krankheit oft, aber sicher nur selten an den Klappen entzündet. Das ist aber gewiß: ein nicht unerheblicher Prozentsatz von Kindern hat noch Jahre nach Ablauf der akuten Krankheit Herzdilatation, systolisches Geräusch, und auch Akzentuation des zweiten Pulmonaltones — also alle Erscheinungen der Mitralinsuffizienz[1]). Es ist sehr wohl möglich, daß diese dann auch dauernd bestehen bleibt. Handelt es sich hier um rein myokarditische Erscheinungen? Oder ist die Entzündung von anderen Stellen des Endokards schließlich doch an die Klappen herangetreten?

Schmaltz hat Verlauf und Ausgänge der diphtherischen Zirkulationsstörungen genau verfolgt und in mehreren schönen Abhandlungen mitgeteilt. Man sieht dabei die große Hartnäckigkeit dieser Prozesse. Selbst wenn während der akuten Krankheit oder in den nächsten Wochen nach ihr gar nichts Krankhaftes am Herzen zu finden war, können sich doch noch Erscheinungen einer Karditis entwickeln und zum Ausgangspunkt chronisch verlaufender Entzündungen werden. Es besteht also eine sehr große Ähnlichkeit mit den Vorgängen bei Polyarthritis rheumatica.

Sehr wichtig ist schließlich noch ein besonderer Punkt. Wie erwähnt, gehen viele Fälle von diphtherischer Herzaffektion, welche überhaupt heilen, so zurück, daß für die gewöhnliche physikalische Untersuchung nichts mehr zu finden ist.

Es bleibt aber doch die Frage, ob das Herz nun auch wirklich völlig gesund ist, speziell ob es die gleiche Leistungsfähigkeit wie vorher, also die den Lebensverhältnissen des betreffenden Menschen entsprechende hat. Jede eingehende Betrachtung der Herzkrankheiten lehrt mehr und mehr die enorme Komplikation in den ätiologischen Verhältnissen: Infektionskrankheiten, welche einer bestimmten Herzerkrankung selbst jahrelang vorausgingen, scheinen auf deren Entwicklung von Einfluß sein zu können, obwohl völliges Wohlbefinden zwischen beiden Ereignissen bestand. Vielleicht hat die erste Krankheit den Boden geebnet für die zweite.

Literatur.

Akute Myokarditis bei Diphtherie.

Birch-Hirschfeld, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1879, S. 26.

[1]) Schmaltz, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Bd. 45, S. 111. — Derselbe in: Festschrift zum 50jährigen Bestehen des städtischen Krankenhauses zu Dresden, 1899, S. 155.

Bolton, Lancet, Februar 1906, ref. Zentralblatt für innere, Medizin, 1906, S. 1133.

Dietlen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, Nr. 15.

Eppinger, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, Nr. 15/16.

Fenyvessy, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Bd. 43.

Göppert, Medizinische Klinik, 1910, Nr. 49.

Hallwachs, Archiv für klinische Medizin, Bd. 44, S. 770 (unter Romberg).

Hesse, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 36, S. 19 (unter Heubner).

Huguenin, De la myocardite diphthérique, Thèse, Paris 1890.

Huguenin, Revue de médecine, 1888, pag. 995.

Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 4, S. 334.

Meyer F., Zur Serumtherapie der Diphtherieintoxikation, Berliner klinische Wochenschrift, 1908, Nr. 26.

Meyer F., Zur Diphtherievergiftung und ihrer Behandlung, Archiv für experimentelle Pathologie, 60, S. 208.

Mosler, Archiv der Heilkunde, 1873, Bd. 14, S. 61.

Oertel, Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie, Leipzig 1887, S. 60.

Pässler und Rolly, Kreislaufstörungen bei akuten Infektionskrankheiten, Archiv für klinische Medizin, 77, S. 96.

Rabot et Philippe, Archives de médecine experimentale, 1891, Vol. 3, pag. 646.

Reiche, Jahrbücher der Hamburger Krankenanstalten, Bd. 4, 1893/94, 2, S, 131.

Ribbert, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 5, S. 1.

Romberg, Archiv für klinische Medizin, Bd. 48, S. 369, Bd. 49, S. 643.

Romberg, Herzkrankheiten, 2. Auflage, S. 357.

Rosenbach, Virchows Archiv, Bd. 70, S. 352.

Scagliosi, Virchows Archiv, Bd. 146, S. 115.

Schamschin, Zieglers Beiträge, Bd. 18, S. 64.

Schemm, Virchows Archiv, Bd. 121, S. 235.

Schmaltz, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Bd. 45, S. 89.

Schmaltz, Festschrift zum 50 jährigen Bestehen des Krankenhauses zu Dresden, 1899, S. 155.

Steffen, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Bd. 27, S. 223.

v. Stejskal, Herztod durch Diphtherietoxin, Zeitschrift für klinische Medizin, 44, S. 367, und 51, S. 129.

Tanaka, Virchows Archiv, 207, S. 115.

Traube, Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates, Berlin, 1867, S. 29.

Veronese, Wiener klinische Wochenschrift, 1893, Nr. 17 ff.

Polyarthritis rheumatica.

Die Polyarthritis ist als Erzeugerin von Herzstörungen die klassische Infektionskrankheit; in den Darlegungen über die Herzklappenfehler wird davon ausführlich die Rede sein. Aber auch wir müssen davon sprechen, denn ebenso wie die Diphtherie führt auch der Gelenkrheumatismus zur akuten Myokarditis. Wenn das relativ so wenig bekannt ist, so liegt das an den herrschenden und in mehrfacher Be-

ziehung unrichtigen Vorstellungen von der Pathologie der als Klappenfehler bezeichneten Zustände.

Vieles, was bei diesen Krankheiten am Herzen vorgeht, wird auf Endokarditis zurückgeführt, ohne daß hiefür die genügende Berechtigung vorliegt. Speziell ist es, wie wir jetzt sicher wissen, ganz falsch, auf den Befund eines systolischen Mitralgeräusches hin, auch wenn es von einer Akzentuation des zweiten Pulmonaltones begleitet ist, ohne weiteres Endokarditis zu diagnostizieren. Man weiß jetzt vielmehr, welche ausschlaggebende Rolle für das Schließen der Klappen die Funktion der Muskulatur spielt, und bei Erkrankungen des Herzens, bei denen Anomalien der Muskelaktion durchaus das Wichtigste sind, kommt ja in der Tat auch die muskuläre Insuffizienz der Mitralklappe außerordentlich häufig vor.

Die anatomische Betrachtung lehrt, daß im Gefolge der Polyarthritis rheumatica das ganze Herz erkrankt, genau wie bei den anderen infektiösen Prozessen: an Myo-, Peri- und Endokard (und zwar hier speziell an den Klappen) stellen sich die Zeichen einer Entzündung mit Exsudation reichlicher Rundzellen ein; auch ausgedehnte parenchymatöse Degenerationen sollen vorkommen[1]). Romberg hat an der Hand mehrerer Fälle eine mit Infiltrationsherden einhergehende akute Myokarditis bei Polyarthritis genau beschrieben.[2]) Das, was nach unserer Auffassung von Seiten des Herzmuskels den Verlauf von Klappenfehlern stark beeinflußt, ist eine Folge der genannten Prozesse. Von Aschoff ist in der Bildung von Knötchen eine besondere Form von Myokarditis bei Polyarthritis geschildert worden[3]). Er sieht sie als charakteristisch für die Art des Ursprungs an.

In den verschiedenen Fällen ist die Beteiligung der einzelnen Teile des Herzens an dem Erkrankungsprozesse sehr verschieden groß; sie kann für den einzelnen scheinbar so überwiegen, daß diesen dann der beobachtende Arzt für den einzig erkrankten hält.

Von der rheumatischen Peri- und Endokarditis wird ausführlich in anderen Teilen dieses Handbuches gesprochen. Bei diesen Prozessen, speziell bei Endokarditis, ist mindestens oft auch die Muskulatur erkrankt. Man muß zu ihrem Verständnis auf den alten Begriff der Karditis zurückgreifen und, da für die Erklärung der Funktionsstörungen die Erkrankung des Muskels unzweifelhaft den Ausschlag gibt, so wäre es

[1]) West, Lancet, 30. Jänner 1886, zitiert nach Virchow-Hirsch, 1886, 2, S. 64.

[2]) Romberg, Archiv für klinische Medizin, 53, S. 141.

[3]) Aschoff, Deutsche pathologische Gesellschaft, Breslau 1904, S. 46., vgl. Geipel, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 48, und Archiv für klinische Medizin, 85, S. 75. — Fraenkel, Zieglers Beiträge, 52, S. 597. — Bracht und Wächter, Archiv für klinische Medizin, 96, S. 493.

sehr wohl möglich, alle diese Dinge hier zu behandeln. Nur die Sitte verbietet das. Zum Verständnis muß aber scharf hervorgehoben werden, daß die Trennung eine künstliche, nur auf äußere Gründe zurückzuführende ist, speziell Endo- und Myokarditis gehören in weitestem Umfang zusammen.

Für beide ist es charakteristisch, daß sie sehr häufig im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus beginnen und nun nach dreifacher Art verlaufen können: entweder unter Entwicklung schwerster Erscheinungen zum Tode. Das ist sehr selten. Oder die Erkrankung heilt völlig aus. Auch das ist nicht das Gewöhnliche. In der Regel vielmehr entwickelt sich aus der akuten Entzündung eine chronische, welche sich über Jahre und Jahrzehnte hin erstreckt. Der Grund für das Andauern des Prozesses ist nicht sicher bekannt. Möglicherweise sind, wie Romberg meint, die häufigen Rezidive der akuten Arthritis daran schuld. Ich möchte glauben, daß außer diesem Moment noch andere in Betracht kommen, denn wir beobachten die chronische Endomyokarditis auch ohne erneute Gelenkerscheinungen, und dann wird es sich um die gleichen Erwägungen handeln, wie wir sie zur Erklärung der chronischen Entzündung überhaupt anstellen.

Diese chronisch verlaufenden Prozesse, welche nur selten den Muskel allein, häufiger das Endokard gleichzeitig mit betreffen und deshalb, wie erwähnt, wesentlich bei den Klappenfehlern des Herzens abgehandelt werden, führen schließlich in der Regel zur tödlichen Herzschwäche. Häufig werden schon vorher schwere Erscheinungen von Asystolie zeitweise eingetreten, aber vorübergegangen sein, und der Verlauf erstreckt sich oft über viele Jahre und Jahrzehnte. An der Erzeugung dieser vorübergehenden wie der terminalen Störungen sind einmal die durch den Ventildefekt gesetzten Erschwerungen des Kreislaufes, weiter aber auch Läsionen der Muskelfunktion beteiligt, und eben von deren Art wird es im wesentlichen abhängen, ob sie beeinflußbar oder irreparabel sind.

Die Myokarditis bei Gelenkrheumatismus beginnt jedenfalls häufig als akute Krankheit. Während einer Polyarthritis treten die Erscheinungen gestörter Herztätigkeit auf, ohne daß Ausbreitung und Intensität des Gelenkrheumatismus darauf von irgendwelchem Einfluß sind. Auch bei den leichtesten Fällen kann das Herz erkranken, wie man bei den Kindern besonders häufig beobachtet[1]: dem nicht aufmerksamen Untersucher bleibt dann der Ursprung von Kreislaufstörungen nicht selten ganz dunkel, zumal dann, wenn bei rheumatischen Zuständen Gelenkerscheinungen vollkommen fehlen[2].

---

[1] Hirschsprung, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Bd. 16, S. 324.

[2] Bruce, British med. Journal 1890, Vol. 1 pag. 937.

Der Kranke kann dabei Empfindungen von Druck, Schweratmigkeit, Oppression, schmerzhafte Gefühle in der Herzgegend haben, aber diese Erscheinungen werden nicht selten auch völlig vermißt, und nur eine gewissenhafte objektive Untersuchung erweist die Erkrankung des Herzens. Erweiterungen der Herzhöhlen, Störungen der Schlagfolge, eine Insuffizienz der Mitralis sind die ersten Zeichen: jedes für sich oder alle zusammen. Geringe Abweichungen von der Norm sind häufiger als ernste oder gar schwerste Erscheinungen: allmähliche Entwicklung und langsamer Verlauf der Myokarditis sind gerade bei dieser Infektion das Gewöhnliche.

Die Diagnose ist in mehrfacher Hinsicht schwierig, namentlich bei den ersten Anfängen. Man hält sie besonders deswegen für schwer, weil bei Polyarthritis Störungen des Myokards vorkommen sollen, welche mit einer anatomischen Erkrankung desselben, speziell mit Entzündung nichts zu tun hätten, sondern „funktioneller" Natur, d. h. auf Vergiftungen oder irgendwelche andere unbekannte Momente zurückzuführen sein sollen. Dabei könnten, wie man behauptet, Veränderungen der Herzaktion, systolische Geräusche, sogar Erweiterungen der Kammern da sein. Ist das richtig, so würde allerdings die Diagnose der Myokarditis, im Anfang wenigstens, nicht nur schwierig, sondern unmöglich sein. Und in der Tat, wenn man von anderen Infektionskrankheiten her Analogieschlüsse machen darf, würde ja der Annahme von Vergiftungszuständen des Herzens nichts im Wege stehen und diese könnten recht wohl Anomalien seiner Tätigkeit erzeugen. Im Anfang ist also jedenfalls das Urteil, ob und wie weit sichtbare Veränderungen von Zellen und Fasern vorhanden sind, sehr schwierig. Da nun aber nach dem, was wir bei der Diphtherie sahen, die Intoxikationen zur Ausbildung einer Myokarditis in nächster Beziehung stehen, so glaube ich doch, daß deren Gebiet nicht zu sehr einzuschränken ist. Höchstens würde man die Frage stellen, ob Vergiftungszustände des Herzmuskels bei Polyarthritis rheumatica entstehen und ablaufen können, ohne daß es zu Reaktionserscheinungen seitens der Muskulatur kommt.

Eine zweite, und zwar große diagnostische Schwierigkeit liegt in der Unterscheidung, ob im Einzelfalle Endo- oder Myokarditis die hauptsächliche Grundlage der klinischen Erscheinungen bildet. Ich glaube, man darf nicht sagen, ob Endo- oder Myokarditis vorliegt. Denn tatsächlich sind ja beide mindestens sehr häufig als wahre Karditis miteinander verbunden. Aber für die Frage der Ausbildung eines Klappenfehlers hat es doch Wert, die ausgedehntere Beteiligung der Klappen am Prozeß festzustellen. Über Erkrankungen der Aortenklappen wird kaum ein Zweifel bestehen, weil Aorteninsuffizienz ohne Veränderung der Semilunarklappen doch sehr selten ist. Auch diastolische Geräusche an der

Spitze dürften eine Stenose der Mitralis so gut wie sicher machen; aber allerdings findet sich diese im Anfange der Endokarditis nur ganz ausnahmsweise. Die Hauptschwierigkeit besteht gegenüber der endokarditischen Mitralinsuffizienz. Da läßt sich vorerst nur sagen: Endokarditis kann ohne, Myokarditis mit systolischem Geräusch im zweiten Interkostalraum links oder an der Spitze einhergehen. Immerhin wird man, solange Geräusche und Embolien fehlen, Störungen der Aktion und Erweiterungen des Herzens auf Myokarditis zurückzuführen geneigt sein. Und besteht ein Geräusch, so dürfte dessen Konstanz einerseits, sein Wechsel andererseits noch den sichersten Anhaltspunkt geben. Aber große Vorsicht im Urteil ist unter allen Umständen zu raten. Übrigens ist die Unterscheidung praktisch nicht von größerer Bedeutung.

Der Verlauf der rheumatischen Myokarditis ist verhältnismäßig wenig bekannt. Nur sehr selten führt sie zu tödlicher Herzinsuffizienz[1]). Wie häufig Entzündung im Muskel bei vorwiegender Beschränkung auf ihn chronisch wird, entzieht sich zunächst noch der Beurteilung. Das Gewöhnliche ist jedenfalls Kombination mit Endokarditis, und dann hat die Erkrankung des Muskels auf den Verlauf der Klappenfehler wenigstens meines Erachtens den größten Einfluß.

Literatur.

Carrey-Coombo, British medical Journal, 25, zit. Zentralblatt für innere Medizin, 1908, S. 42.

Freund, Berliner klinische Wochenschrift, 1898, Nr. 49 und 50.

Geipel, Archiv für klinische Medizin, 85, S. 75.

Gossage, Lancet, 1909, zit. Zentralblatt für innere Medizin, 1910, S. 573.

Janot Gaz. hebd., zit. Zentralblatt für innere Medizin, 1903, S. 633.

Krehl, Archiv für klinische Medizin, Bd. 46, S. 424.

Letulle, Archives générales de médecine, 1880, Bd. 1, pag. 687.

Maragliano, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften, 1882, S. 820.

Peter, Myocardite aiguë rhumatismale Semaine médic., 1891, pag. 93.

Přibram, Der akute Gelenkrheumatismus. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, Bd. 5, 1. Teil, S. 153.

Romberg, Archiv für klinische Medizin, Bd. 53, S. 141.

Vecchi, Archives méd. expérimentale, 1912, 24, S. 352.

Weill et Barjon, Archives de médecine expérimentale, 1895, Bd. 7, S. 203.

Abdominaltyphus, Fleckfieber, Scharlach, Masern.

Die Veränderungen der Kreislauforgane bei Abdominaltyphus und Fleckfieber sind die am längsten bekannten[2]); über sie wurden die

[1]) Vgl. die Fälle von Romberg, Weill und Barjon.

[2]) Siehe die historische Übersicht von Romberg.

ersten Beobachtungen gemacht, an ihnen die ersten prinzipiellen Anschauungen gewonnen. Wenn trotzdem unsere Kenntnis der diphtherischen Myokarditis jetzt größer ist, als die der typhösen, so liegt das an der größeren Häufigkeit der Herzerscheinungen gerade bei Diphtherie und ferner an der Möglichkeit bei ihr auch experimentell die Sache in Angriff zu nehmen. In den alten Beschreibungen sind Abdominaltyphus und Fleckfieber noch nicht genügend auseinandergehalten. Für den Exanthematikus fehlen ausgedehntere klinische und anatomische Beobachtungen, welche die neuerdings gewonnenen Gesichtspunkte in Betracht ziehen. Für Unterleibstyphus und Scharlach wären reichlichere anatomische Untersuchungen der in den verschiedenen Stadien der Erkrankung auftretenden Zirkulationsstörungen mindestens sehr wünschenswert. Für Masern kenne ich anatomische Beobachtungen überhaupt nicht.

Kreislaufschwäche findet sich bei diesen Infektionen einmal auf der Höhe der Krankheit. Es kommt das bei den verschiedenen Infektionen verschieden leicht und häufig vor, am seltensten sicher bei Masern und am häufigsten wohl bei Abdominaltyphus. Gerade bei dieser Krankheit, die ja in erster Linie Erwachsene trifft, wird der Kreislauf je nach der Konstitution des Individuums, je nach vorausgehenden Einwirkungen auf das Herz, je nach dem ganzen anatomischen und funktionellen Zustand von Herz und Oblongata bei den einzelnen Menschen sehr verschieden leicht betroffen.

Das sind Fragen, welche hier nicht erörtert werden können — bei jeder Infektionskrankheit stoßen wir da prinzipiell auf die gleichen Dinge.

In der fieberhaften Periode dieser Krankheiten, in welcher ohnehin schon die Funktion der verschiedensten Teile des Hirns so vielfach geschädigt ist, spielen offenbar zentrale Gefäßlähmungen eine hervorragende Rolle. Gerade Typhöse, die auf der Höhe der Krankheit „Herzschwäche“ haben, zeigen durch den ganzen Anblick, welchen sie gewähren, unzweifelhaft, daß eine Splanchnikuslähmung vorhanden ist. Das weist im Verein mit den durch Romberg und seine Mitarbeiter festgestellten experimentellen Tatsachen meines Erachtens mit Sicherheit auf eine Schädigung des Kreislaufes durch Gefäßerschlaffung hin. Aber, wie das bei der Diphtherie erörtert wurde, kann damit doch keineswegs das Herz für unbeteiligt erklärt werden. Denn bei all diesen Infektionskrankheiten findet in der fieberhaften Periode der, welcher sorgfältig auf das Herz achtet, doch oft Erscheinungen, die nur durch Anomalien seiner Tätigkeit zu erklären sind: Irregularität und Inäqualität seiner Aktion, Erweiterungen des linken, seltener des rechten Ventrikels, Verschiebung des Spitzenstoßes nach links, Abschwächung, zuweilen auch Verstärkung desselben, systolische Geräusche, eventuell mit Akzentuation

des zweiten Pulmonaltones, Abschwächung des ersten Herztones bis zum völligen Verschwinden, Abschwächung der zweiten Töne, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ohne Mitralinsuffizienz (wohl durch Schwäche der linken Kammer bei besser arbeitender rechter hervorgerufen). Und es gibt doch immerhin einzelne anatomische Erfahrungen über Veränderungen der Herzmuskulatur während dieser Periode der Krankheit. Allerdings genügen diese noch nicht zu einem ausreichenden Verständnis.

Dazu kommt, daß bei diesen Zuständen ebensowenig wie bei der Diphtherie rein funktionelle Störungen durch toxische Einflüsse auf den Herzmuskel abgelehnt werden können. Aber natürlich hat die Annahme funktioneller Störungen durch eine Vergiftung nur Berechtigung, wenn eine sachgemäße Untersuchung des Herzens anatomische Veränderungen von ihm ausschließt. Solche würden ja allerdings ebenfalls durch Gifte erzeugt sein. Insofern besteht zwischen Intoxikation und Myokarditis weder ein Gegensatz, noch ein prinzipieller Unterschied. Aber wir sind doch noch glücklicherweise so weit anatomisch geschult, daß unser Kausalbedürfnis gern auf anatomischer Grundlage ausruht.

Es hat, meines Erachtens, keinen Sinn, diese Dinge hier, wo es sich ja nur um eine orientierende Übersicht über die Beteiligung des Herzens an den betreffenden Krankheitszuständen handelt, für die einzelnen Infektionen zu spezialisieren. Daß die verschiedenen Krankheitserreger und die von ihnen produzierten Stoffe die Kreislauforgane verschieden leicht ergreifen, erwähnten wir schon. Das sind aber Verhältnisse, welche nur in Zusammenhang mit der gesamten Darstellung der Infektionskrankheiten erörtert werden können.

Im Abdominaltyphus kennen wir anatomische Veränderungen der Herzmuskulatur vom Ende der zweiten Woche an. Daß sie sich unter Umständen nicht auch schon früher finden können, ist damit natürlich nicht gesagt. Aber von dieser Zeit an muß man mit mehr oder weniger schweren Veränderungen des Kreislaufes und speziell der Herztätigkeit jederzeit rechnen.

Wie nach der Diphtherie, aber ungleich seltener als bei dieser, kommen nun nach Ablauf der fieberhaften Periode auch bei den hier zu erörternden Infektionen Krankheitserscheinungen vor, welche teils auf Grund direkter Beobachtungen, teils auf gesicherte Analogieschlüsse hin als Ausdruck einer infektiösen Myokarditis genau wie bei der Diphtherie gedeutet werden müssen.

Für den Abdominaltyphus hat uns Romberg diese Dinge kennen gelehrt[1]): ein oder mehrere Wochen nach der Entfieberung

[1]) Romberg, Archiv für klinische Medizin, 49, S. 434.

wird der Puls beschleunigt, und zwar nicht nur bei Bewegungen und Erregungen, sondern auch in der Ruhe, dann unregelmäßig und ungleichmäßig. Zuweilen haben die Kranken dabei das Gefühl des Herzklopfens. Nun folgt Dilatation, eventuell funktionelle Mitralinsuffizienz, wie bei den anderen Arten der Myokarditis. In der Regel heilt die Sache nach einigen Wochen, doch kommen auch hier wie bei Diphtherie plötzliche Todesfälle vor, entweder ganz spontan oder nach körperlichen Anstrengungen.

Ich habe diese Myokarditis oft gesehen. Die beträchtliche Erhöhung der Pulsfrequenz — in einem meiner Fälle mit starker Steigerung des Blutdruckes — und der vielfache Wechsel der auskultatorischen Erscheinungen erschienen mir außerordentlich charakteristisch. Manchmal war der Befund geradezu jeden Tag ein anderer: einmal hörte man ein lautes systolisches Mitralgeräusch mit erheblicher Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, dann wieder nur die letztere, oder die Töne waren ganz rein und gleichmäßig. Auch die Erweiterung besonders nach rechts hin zeigte vielfache Schwankungen. Einzelne Kranke merken gar nichts von diesen Störungen, andere klagen aber doch über Herzklopfen, Ängstlichkeit und einen gewissen Druck auf der Brust. Temperatur und Harn zeigten nichts Besonderes. Nach mehreren Wochen waren alle Erscheinungen verschwunden. Wie das Herz sich weiterhin verhielt, konnte ich nicht erfahren.

Scharlach tritt ja oft von Anfang an mit den schwersten Erscheinungen auf. Alles spielt sich hier schnell ab. So hat Romberg bei dieser Krankheit schon in den ersten Tagen Herzerweiterungen beobachtet. In der zweiten Woche sah[1]) er unter Verminderung der Harnmenge und geringer Temperatursteigerung bei Kindern Verlangsamung oder Beschleunigung, Unregelmäßigkeit und Ungleichmäßigkeit der Herzaktion auftreten. Dazu bestand Unreinheit des ersten Tones und geringe Erweiterung der Kammern. Zuweilen auch subjektive Beschwerden: Schmerzen in der Herzgegend und Oppression. In einem Falle gingen in der vierten Woche die Erscheinungen allmählich zurück. Genauer ist die Dauer der Erkrankung nicht bekannt. Sommer[2]) beobachtete nach Ablauf eines Scharlachs tödliche frische Myokarditis mit bedeutender Herzerweiterung; auch eiterige ist gesehen worden[3]). Ich selbst sah z. B. sieben Wochen nach Ablauf eines leichten Scharlachs die Pulsfrequenz ansteigen und sich dann mehrere Wochen lang um 120 herum halten. Das Herz war vergrößert, an der Spitze hörte man ein systoli-

[1]) Romberg, Archiv für klinische Medizin, 49, S. 43.
[2]) Sommer, Charité-Annalen, 13. Jahrgang, 1888, S. 647 (Klinik Henoch).
[3]) Goodhart, British medical Journal, 1879, S. 818.

sches Geräusch, der zweite Pulmonalton war verstärkt. Nach weiteren vier Wochen hörten wir wiederum reine Töne, die Erhöhung der Pulsfrequenz bestand fort. An den Nieren war nie etwas zu finden. Im Laufe der Zeiten habe ich schließlich doch eine recht große Anzahl von Herzstörungen bei Scharlach gesehen, teils schon auf der Höhe der Krankheit beginnend, teils nach dem Ablauf der ersten akuten Erscheinungen. Störungen der Herzaktion mit Erweiterung der Herzhöhle und systolische Geräusche, Beschleunigung oder Verlangsamung des Herzschlags, Senkung des Blutdrucks traten auf. Bei Scharlach spielt wohl auch die Beteiligung des Endokards eine größere Rolle. Die häufige Verbindung mit nephritischen Prozessen ist mir bei Scharlach immer aufgefallen.

Aus der Czernyschen Klinik (Lederer und Stolte) wird hervorgehoben, daß ein Teil der Herzstörungen sich bessert in dem Maße, wie das Körpergewicht steigt. Deswegen erscheint die Zugehörigkeit dieser leichteren Störungen zur Myokarditis zweifelhaft, und es wird mehr an eine Art von Ernährungsstörungen des Herzmuskels gedacht. Ich sehe recht viel davon.

Die Masern erzeugen auf der Höhe der Krankheit Kreislaufstörungen wohl nur in Verbindung mit schweren kapillären Bronchitiden und Bronchopneumonien, und auch dann geschieht es nicht sehr häufig.

Ebenso scheinen nach Ablauf der Fieberperiode Erkrankungen des Herzens sehr selten zu sein. Wenigstens sagt ein so erfahrener Beobachter wie Jürgensen[1]): „Von einer unmittelbar durch das Maserngift bedingten Schädigung des Herzens darf nicht gesprochen werden.“ Es kommen aber solche Schädigungen doch vor, wenn wir auch für deren Annahme vorerst wesentlich durch die Krankenbeobachtung Anhaltspunkte haben. Schon Wunderlich[2]) erwähnt die Masern als Ursache chronischer Herzleiden. Unter Gerhardts Leitung sah Breyer[3]) in Würzburg bei einer Anzahl von Masernkranken während der Rekonvaleszenz unter geringer Erhebung der Eigenwärme Herzerscheinungen auftreten: Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der Herzaktion, Erweiterungen, systolische Geräusche mit Akzentuation des zweiten Pulmonaltones stellten sich ein.

Entsprechend den damaligen Vorstellungen hat Breyer diese Erscheinungen als durch Endokarditis bedingt angesehen, und da wir über ausreichende anatomische Erfahrungen nicht verfügen, wird sich hie-

---

[1]) Jürgensen in: Nothnagels Handbuch, Bd. 4, 3. Teil, 1. Abteilung, S. 127.

[2]) Wunderlich, Archiv für physiologische Heilkunde, 1, 1849, S. 451.

[3]) Breyer, Mitteilungen über die Masernepidemie der Stadt Würzburg, Dissertation, Würzburg 1883.

gegen auch jetzt nichts Sicheres einwenden lassen. Doch ist es mir, wenn ich den Analogieschluß nach den Beobachtungen bei Typhus, Diphtherie und Scharlach ziehe, viel wahrscheinlicher, daß die Funktionsstörungen wesentlich durch eine Erkrankung der Muskulatur bedingt waren. In einem Falle sah Breyer ein Perikardialexsudat sich ausbilden.

Ich selbst habe drei größere Masernepidemien beobachtet, zwei in Jena, eine in Marburg, und habe in Jena zweimal genau die gleichen Erscheinungen, wie sie oben beschrieben sind, in der Rekonvaleszenz auftreten sehen, nachdem die Kinder vorher, speziell auch während der Fieberperiode, sicher einen völlig normalen Zirkulationsapparat gehabt hatten. Subjektive Erscheinungen fehlten in meinen Fällen vollkommen. Innerhalb weniger Tage entstand eine Mitralinsuffizienz mit Dilatation und mit beschleunigter, unregelmäßiger und ungleichmäßiger Herzaktion. Im Verlauf von zwei bis drei Monaten gingen alle Erscheinungen völlig zurück. Ich möchte noch besonders bemerken, daß weder bei den Marburger noch bei den Jenaer Kranken etwa eine komplizierende Diphtherie als Erregerin der Herzerscheinungen hätte angesprochen werden können. Bei den vielen vereinzelten Masernfällen meiner Beobachtung waren Herzstörungen sehr selten.

Literatur.

Blocq, Gazette hebdomadaire, 1891, Nr. 9. Zitiert nach Virchow-Hirsch, 1891, Bd. 2, S. 128.

Curschmann, Der Unterleibstyphus. Dieses Handbuch, Bd. 3, 1. Teil, S. 139.

Hayem, Archives de physiologie norm. et pathologique, Vol. II, 1869, pag. 699, Vol. III, 1870, pag. 284.

Henschen, vgl. S. 330.

Hoffmann, Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus, Leipzig 1869, S. 227.

Huchard, Maladies du cœur, Paris 1889, pag. 49.

Landouzy et Siredey, Revue de médecine, 1885, pag. 843; 1887, pag. 804, 919.

Lederer u. Stolte, Scharlachherz, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 74, S. 395.

Romberg, Archiv für klinische Medizin, 48 und 49 (s. Diphtherie).

Stokes, Herzkrankheiten, S. 301.

Troitzky, Archiv für Kinderheilkunde, 45, S. 393.

Weill und Mouriquand, Progres. Médic., 1911, Nr. 3.

Wiesel, Kongreß für innere Medizin, 1904, S. 250.

Zenker, Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhus abdominalis, Leipzig 1864, S. 29.

Pneumonia fibrinosa.

Die akute Infiltration größerer Lungenbezirke schafft ja an sich schon unter allen Umständen für das rechte Herz vergrößerte Ansprüche, und gar nicht so selten zeigt sich deren Erfüllung durch eine Akzen-

tuation des zweiten Pulmonaltones an. Zuweilen vermag das Herz ihnen nicht nachzukommen, und dann findet man als deutliches Zeichen in manchen Fällen eine Erweiterung der rechten Kammer. Es ist bekannt, daß für den Verlauf der Pneumonie der Zustand von Herz und Gefäßapparat eine außerordentlich wichtige Rolle spielt. Wieweit da vorwiegend die Schädigung des einen, wieweit vorwiegend die des anderen in Betracht kommt, von welcher Bedeutung die Erhöhung der Widerstände durch den Infiltrationsprozeß, von welcher die Wirkung von Krankheitsgiften auf das Herz und die zentralen Endigungen der Gefäßnerven ist, läßt sich vorerst noch nicht ausreichend unterscheiden. Aber man gewinnt doch den Eindruck, daß die Überwindung der durch Infiltration der Lunge gesetzten Ansprüche um so schwieriger wird, je heftiger die Infektion ist, je mehr oder intensivere Gifte sie in den Kreislauf sendet, und andererseits je weniger widerstands- oder auch leistungsfähig das Herz selbst ist. Also man sieht: drei Momente sind auf den Zustand des Kreislaufes bei Pneumonikern von Einfluß; von ihrer Kombination wird der Verlauf schließlich abhängen. Auf Grund des Verfahrens von Katzenstein nimmt v. Solowzoff häufig bei Pneumonie eintretende, besonders nach Ablauf des Fiebers sich geltend machende Schwächezustände des Herzens an[1]).

Wir haben hier die Bedeutung der Lungeninfiltration für die Tätigkeit des Herzens nicht zu erörtern, das prinzipiell Wichtige ist in dem Kapitel über Veränderungen der Herztätigkeit bei Erkrankungen der Lungen dargelegt.

Auch ob der Zustand eines Herzens von vorneherein mehr oder weniger geeignet erscheint, die Anforderungen einer Pneumonie zu erfüllen, das zu erörtern ist nicht unsere Aufgabe, denn hiefür müssen die Ergebnisse der klinischen Erfahrung über die Lungenentzündungen in erster Linie herangezogen werden, und das kann natürlich nur bei Abhandlung der Pneumonie geschehen (s. Bd. 14, 2, dieses Handbuches).

Hier handelt es sich nur darum: wie wirkt die Infektion auf Herz und Gefäße? Erzeugt sie in ersterem krankhafte Veränderungen? Auf der Höhe der Krankheit sieht man, falls überhaupt der Kreislauf gestört wird, einen beschleunigten kleinen und weichen, zuweilen unregelmäßigen Puls, nicht allzu selten Erweiterung des Herzens, unreinen ersten Ton, sogar systolisches Geräusch. Dazu manchmal auch venöse Stauungen und es tritt öfters innerhalb 12 bis 36 Stunden unter dem Bild des schwersten Kollapses der Tod ein. Wieweit an diesen Störungen Vergiftungs- oder Entzündungszustände des Herzens, wieweit eine Intoxikation des Nervensystems beteiligt ist, läßt sich noch nicht sagen. Genaue

[1]) v. Solowzoff, Zeitschrift für klinische Medizin, 68, S. 146.

Untersuchungen liegen meines Wissens nicht vor, und bei der durch die Infiltration der Lunge gegebenen Komplikation wird man zu aprioristischen Vermutungen sehr wenig geneigt sein. Lépine[1]) berichtet, daß bei der Pneumonie nur äußerst selten eine frische Veränderung des Myokards zu finden sei. Auch Homburger vermißte[2]) solche bei mehreren Kranken der Kussmaulschen Klinik.

Während oder unmittelbar nach der Krise ist der Kreislauf zum zweiten Male gefährdet, sogar unter Umständen, unter denen er sonst im höchsten Grade leistungsfähig zu sein pflegt, z. B. bei Kindern. Mit dem Sinken der Temperatur steigt dann die Herzfrequenz sehr hoch, der Puls wird klein und weich, die Kranken verfallen. Fast immer erholen sie sich bei dieser Gelegenheit wieder, trotz der schweren Erscheinungen. Auch hier fehlt es an sicheren Anhaltspunkten für eine Erklärung. Aber es liegt doch am nächsten, hier stärkere Veränderungen im Zustande der Gefäße anzunehmen, wie sie diese enorme Umwälzung im Organismus ja auf jeden Fall begleiten.

Zum dritten Male begegnen uns Kreislaufstörungen in der Rekonvaleszenz. Ich habe das in Jena bei Kindern des verschiedensten Alters einige Male gesehen. Nachdem Fieber und Krise abgelaufen waren, ohne zu irgendwelchen Anomalien der Zirkulation zu führen, nachdem die Kinder in die volle Rekonvaleszenz eingetreten waren — der Prozeß auf der Lunge war vollkommen zurückgebildet oder zeigte noch geringe Residuen — erkrankten sie von neuem mit allgemeinem Unbehagen. Die Temperatur blieb normal oder zeigte geringe Steigerungen bis auf 38. Auf eine Erkrankung des Herzens machte allein die objektive Untersuchung aufmerksam: es fand sich eine geringe Erweiterung nach beiden Seiten, ein unreiner erster Ton an der Spitze oder ein systolisches Geräusch, die Aktion unregelmäßig, ungleichmäßig und etwas beschleunigt, geringe Anschwellung der Leber und manchmal kleine Mengen von Eiweiß im Harn. Die Kinder wurden bei indifferenter Behandlung im Bett gehalten und nach 8 bis 14 Tagen war alles verschwunden. Irgendwelche Gefahren habe ich nicht eintreten, Folgeerscheinungen nicht zurückbleiben sehen.

Anatomische Untersuchungen fehlen, und auch die Zahl der Beobachtungen ist ja sehr spärlich. Aber in Analogie mit den Erscheinungen nach anderen Infektionskrankheiten ist eine Auffassung der Symptome als bedingt durch eine Myokarditis wohl durchaus gerechtfertigt. Ich wüßte wenigstens keinen anderen Ausweg.

---

[1]) Lépine, Die akute lobäre Pneumonie, übersetzt aus dem Nouveau dictionnaire de médecine, Wien 1883, S. 133.

[2]) Homburger, Untersuchungen über croupöse Pneumonie, Dissertation, Straßburg 1879.

Die akute Myokarditis bei und nach anderen Infektionskrankheiten sowie nach anderen Einwirkungen. Die primäre akute Myokarditis.

Im vorausgehenden wurde versucht, die Krankheitserscheinungen zu schildern, welche durch eine besondere Beteiligung des Herzens an bekannten infektiösen Prozessen entstehen. Es geht daraus hervor, daß ähnlich wie die Nieren bei vielen Allgemeininfektionen Störungen von Struktur und Fuktion erfahren, bei jeder mitergriffen werden können, aber tatsächlich nicht in allen Fällen miterkranken, so auch das Herz immer Gefahren ausgesetzt ist, sobald Mikroorganismen oder ihre Produkte in den Kreislauf eindringen. Ob sich eine Erkrankung des Herzens tatsächlich einstellt, das wird von den verschiedensten Momenten abhängen, die wir zunächst nur zum kleinsten Teil übersehen. Sicher kommt es in erster Linie auf die Art des Krankheitsgiftes an — auch hier ist die Parallele mit dem Verhalten der Nieren vollkommen aufrechtzuerhalten. Leider wissen wir ja über die Beschaffenheit der Bakteriengifte so außerordentlich wenig, und es wird deswegen das Gemeinsame derer, die das Herz vorwiegend gern ergreifen, voraussichtlich noch lange dunkel bleiben. Aber es liegen doch Anhaltspunkte vor, welche zur Annahme gewisser, vielen Bakteriengiften gemeinsamer Eigenschaften berechtigen, und dies wieder macht verständlich, daß schließlich bei jeder Infektionskrankheit eine Erkrankung des Herzens vorkommen kann.

Andererseits dürften vielleicht im einzelnen Herzen selbst Momente liegen, die seine Beteiligung am Krankheitsprozeß erleichtern oder erschweren. Davon sprachen wir schon. Veranlagung wie die ganze Konstitution des Organes kommen da gewiß in Betracht — über Tatsachen vermag ich leider nichts zu berichten.

Von anderen Infektionen, die zur Entwicklung einer akuten Myokarditis führen können, sind vor allem noch die von den Tonsillen ausgehenden zu erwähnen. Mehr und mehr hat man ja die Tonsillen als Eintrittspforten pathogener Mikroorganismen erkannt, für Staphylokokken, Pneumokokken, vor allem aber für Streptokokken. Dabei findet sich im Anfang, also der Allgemeininfektion vorausgehend, recht oft eine lokale Veränderung, das was wir gemeinhin Angina nennen. Ich glaube schon, daß wir jetzt ernstlich den Versuch machen müssen, die klinischen Formen der Angina bakteriologisch zu trennen. Wie scheint, kann aber auch eine Infektion von den Tonsillen ausgehen, ohne daß diese lokal erkranken. Zuweilen entwickeln sich dann die Erscheinungen allgemeiner Septikämie von ihren leichtesten bis zu den allerschwersten

Formen. Oder es entstehen Metastasen in den verschiedensten Organen. In mehreren auf einmal oder auch in einzelnen. Am besten bekannt ist es für die Nieren. Ebenso ist es mit dem Herzen. Man sieht im Gefolge solcher Anginen Endokarditis und Myokarditis, beide zusammen oder jede für sich. Allein für sich oder im Gefolge allgemeiner Sepsis. Für die Streptokokkeninfektion kennt man jetzt die Entstehung der kardialen Prozesse durch das Eindringen verschiedener Arten dieser Mikroorganismen. Namentlich für die rekurrierenden Prozesse kennen wir durch Schottmüller die Bedeutung des Streptococcus viridans (mitis). Allerdings findet er sich häufiger bei endokarditischen Prozessen als bei myopathischen. Aber bei der Schwierigkeit dieser Differentialdiagnose und bei der notorischen Bedeutung des Myokards für diese Prozesse sollte die Tatsache hier doch erwähnt werden.

Bei akuter Polymyositis hat Lorenz schwere interstitielle, oft hämorrhagische Myokarditis gefunden[1]). Die Polymyositis an sich ist selten. Aber es kann vielleicht leichte und rudimentäre Fälle davon geben, bei denen der Prozeß an den Skelettmuskeln zurücktritt, gegenüber der Gefahr von Seiten des Herzens. Man muß in hohem Grade aufmerken, weil trotz großer Gefahr von Seiten des Herzens die objektiven Erscheinungen auffallend gering sein können. Aber das kommt ja überhaupt bei Myokarditis vor.

Auch ganz andere Veranlassungen, z. B. Hauterkrankungen, sowie Verbrennungen der Haut[2]) kommen als Ursache myokarditischer Veränderungen in Betracht. Man wird hier am ehesten an Infektion und Intoxikationen denken.

Bei manchen anderen Infektionskrankheiten ist noch einzelnes bekannt über die Entstehung von Herzstörungen, z. B. bei Variola, Malaria, Gonorrhöe, Varicellen, Parotitis epidemica. Wenn ich trotzdem darauf verzichte, auf sie einzeln einzugehen, so geschieht das teils deswegen, weil besondere neue Gesichtspunkte klinischer Natur sich nicht ergeben, teils weil ich es nicht wage, ein irgendwie gesichertes Urteil über das Verhalten des Herzmuskels bei diesen Zuständen abzugeben. Für die Gonorrhöe ist das Vorkommen von Endokarditis sichergestellt, auch bei Malaria und Pocken scheint sie vorzukommen. Wieweit sie aber, wieweit Veränderungen des Herzmuskels an der Entstehung der klinischen Symptome schuld sind, läßt sich meines Erachtens nicht sagen und auch die Symptomatik liegt bei den meisten dieser Krankheiten noch mehr als im argen. Die gonorrhoischen Erscheinungen dürften bei der Endokarditis abgehandelt sein, und für die

[1]) Lorenz, Kongreß für innere Medizin, 1906, S. 243.

[2]) Lit. und eigene Beobachtung bei Förster, Archiv für klinische Medizin, 85, S. 35.

anderen Krankheiten sind neue Beobachtungen unter Berücksichtigung der gegenwärtigen Vorstellungen abzuwarten.

Von hier ist es nur ein Schritt bis zu den Krankheitsfällen, in denen die **Myokarditis** für unsere gegenwärtigen Kenntnisse **primär,** idiopathisch, oder wie man es nennen will, auftritt. Auch hier handelt es sich — das darf auf Grund von Analogieschlüssen mit Sicherheit gesagt werden — um Infektionen irgendwelcher Art. Aber auf welche Weise die Kranken sie erwerben, weiß man nicht. Dabei erkrankt nun vorwiegend oder sogar ganz allein das Herz, und deswegen kann man die dabei entstehende Myokarditis, deren genauere anatomische Details den bei den sorgfältig untersuchten Formen der akuten infektiösen Entzündung gefundenen wahrscheinlich ganz ähnlich sind, als eine primäre unbekannten Ursprungs bezeichnen. Wir stehen damit wenigstens auf dem Boden bekannter Analogien, ich erinnere bezüglich der Infektion nur an die kryptogenetischen Streptokokkenerkrankungen und bezüglich der Organläsion z. B. an die akute Nephritis. Manche der zunächst noch in diese Krankheitsgruppe gerechneten Fälle gehören vielleicht überhaupt zur Septikämie, andere verdanken vielleicht rheumatischen Infektionen ihren Ursprung. Auf das Vorausgehen von Angina ist großer Wert zu legen.

Mitten in voller Gesundheit erkrankten Menschen unter den Erscheinungen einer akuten Infektion. In einem meiner Fälle war eine vollständige Durchnässung des Körpers, bei zweien ein besonders großer und heftiger Ärger vorausgegangen. Das ist vielleicht nicht ganz bedeutungslos bei dem großen Einfluß, den die Volksmeinung seit ältester Zeit geistigen Erregungen für die Erwerbung von Herzkrankheiten zuschreibt.

Hinter den Erscheinungen der Allgemeininfektion können zunächst die der Herzstörung scheinbar vollkommen zurücktreten, aber für den Kundigen sind sie doch recht deutlich. Der Kranke klagt über Oppression, Ängstlichkeit und ein gewisses schmerzhaftes Gefühl auf der Brust. Ziehende Schmerzen, Schwere, Krampfgefühl, Eingeschlafensein des linken Armes können hinzukommen. Dann entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit den Erscheinungen der Angina pectoris. Wir haben früher erwähnt, wie häufig sich auch anginoide Beschwerden bei allen möglichen Zuständen entwickeln, und auf das Vorhandensein solcher ist wohl die Angabe zurückzuführen, daß echte Angina pectoris sich bei Myokarditis infectiosa fände. Die Herzaktion ist in der Regel gestört; fast immer unregelmäßig und ungleichmäßig, manchmal beschleunigt, aber gerade öfters auch verlangsamt auf 52, 50, 48. Es kommt natürlich auch hier bei Erkrankung des Reizleitungssystems[1]) echter Herz-

[1]) z. B. Butterfeld, Heart, 3, S. 203.

block vor. Der Puls ist immer weich, meist auch klein. Vergrößerungen des Herzens und Veränderungen der Töne können da sein, fehlen oder sich jederzeit entwickeln, und wie Lungen, Leber, Nieren und Unterhautgewebe sich verhalten, das hängt ganz von der Kraft des Herzens, speziell auch seiner einzelnen Abschnitte ab. In den verschiedenen Fällen ist das sehr verschieden. Tatsächlich kommen da keine anderen Dinge in Betracht, als wie sie im vorhergehenden schon reichlich besprochen wurden.

Romberg sah bei zwei Kranken nach mehrwöchigem Kranksein den Tod eintreten, und die Autopsie ergab dann eine diffuse, interstitielle Myokarditis.

Die von mir beobachteten Kranken waren ebenfalls mehrere Wochen lang krank. Zuzeiten bestanden bei hohem Fieber schwere nervöse Erscheinungen: Kopfschmerzen, Unruhe, Halluzinationen, Delirien. Dann wieder machte sich erhebliche Prostration geltend und besonders gegen das Ende der Krankheit hin war die Mattigkeit eine sehr erhebliche. Die Heftigkeit und das Vortreten zerebraler Symptome kann recht große diagnostische Schwierigkeiten machen, und, da auch öfters der Puls verlangsamt ist, so wird man besonders leicht zur Annahme eines schweren Prozesses im Hirn, etwa einer Meningitis oder eines Abszesses verleitet.

Das Fieber war bei meinen Kranken unregelmäßig, doch hielt es sich öfters tagelang zwischen 39 und 40°. Uber die Erscheinungen von Seiten des Herzens und der anderen Organe sprachen wir schon. Die Herabsetzung der Herzkraft wurde auch bei meinen Kranken für Tage bedenklich, und es ist nicht nur praktisch wichtig, sondern auch theoretisch interessant, daß die Verminderung der Herzkraft hier unter Verlangsamung der Schlagfolge eintritt. Wie Rombergs Beobachtungen lehren, ist in der Tat Lebensgefahr auch immer vorhanden.

In der Rekonvaleszenz, wenn das Fieber abgefallen ist und das Herz wieder seine normalen Dimensionen erreicht hat, ist seine Aktion oft noch sehr lang labil und beeinflußbar. Es sind da therapeutisch die gleichen Vorsichtsmaßregeln notwendig wie bei den anderen Formen der akuten Myokarditis. Schließlich kann aber völlige Heilung eintreten. Ich kenne selbst Leute, welche wieder genau so leistungsfähig wurden wie vorher. Bei anderen blieb aber doch eine gewisse Schwäche des Organes zurück. In der Ruhe zwar kommt es allen Anforderungen nach, sobald aber, sei es durch psychische, sei es durch körperliche Momente einmal mehr von ihm verlangt wird, versagt es zwar nicht geradezu, aber es bereitet Beschwerden.

In der Literatur gibt es eine ganze Reihe von Angaben über Krankheitsfälle, welche wohl hierher gehören dürften oder jedenfalls zu

den hier beschriebenen nahe Beziehung haben. Aber da wir in all diesen Fällen über die Ursache, man darf sagen über die Art der Krankheitserreger nichts wissen, so ist ein sicheres Urteil darüber, wieweit solche früher mitgeteilte Fälle zusammengehören, wieweit nicht, sehr schwer.

In mehrfacher Richtung hin ergeben sich Berührungspunkte zu bekannten Zuständen. Einmal in bezug auf die Herzaffektion bei Polyarthritis. Wir erwähnten ja schon, daß bei diesen die Gelenkerscheinungen selbst nur sehr wenig ausgesprochen zu sein brauchen, so daß man in manchen Fällen direkt schwanken kann, ob ein echt rheumatischer Zustand vorliegt oder ob es sich um Gliederschmerzen handelt, wie sie bei so manchen Infektionskrankheiten vorkommen. Besonders wenn nur die Muskeln weh tun, kann diese Unterscheidung recht schwer werden.

Weiter existieren aber auch Beziehungen zu den Herzmuskelerkrankungen, wie sie bei den Infektionen mit den sogenannten Eiterkokken vorkommen. Über diese Verhältnisse braucht deswegen hier nicht nochmals gesprochen zu werden, weil hier genau das gleiche gilt, wie es oben für die Anginen erörtert wurde.

In den schweren Fällen von allgemeiner Strepto- oder Staphylokokkeninfektion gehen die Erscheinungen von Seiten des Herzens ganz im allgemeinen Krankheitsbild unter. Man findet Dilatationen, Geräusche und namentlich einen stark beschleunigten, schwachen Herzschlag. Dabei ist es sehr schwer, Vergiftungszustände des Herzens von denen der interstitiellen und eiterigen Muskelentzündung mit oder ohne Beteiligung des Endokards zu unterscheiden. Vielleicht wird das überhaupt nicht gelingen, jedenfalls ist es jetzt nicht möglich, ehe die Einzelheiten genauerer untersucht und beschrieben sind.

Hier zeigen sich nun aber auch die Übergänge zu den selbstständigen akuten Myokarditiden. Auch das ist bei der Besprechung der Anginen schon erwähnt. Im Gefolge von Erysipel sah H. Lenhartz[1]) Dilatationen und systolische Geräusche während der Fieberzeit, Traube schwerste Kreislaufstörungen in der Rekonvaleszenz.

Romberg beobachtete[2]) Herzdilatationen und Insuffizienzerscheinungen nach den verschiedensten Formen der Infektion mit Eiterkokken, sowohl nach lokalen (Phlegmone, Abszesse) als auch nach allgemeinen. Worauf diese Dinge beruhen, wissen wir noch nicht genau. Gewiß kommt der Einfluß von Ernährungsstörung und Ermüdung nach der schweren Krankheit in Betracht. Aber ebenso sicher sind die so oft genannten

---

[1]) H. Lenhartz, dieses Handbuch, 3, S. 49. — Traube, Abhandlungen, 3, S. 579.

[2]) Romberg, Herzkrankheiten.

Momente: funktionelle Störung durch Vergiftung und Entzündung, bedeutungsvoll; ich möchte sie für sehr wichtig halten.

An dieser Stelle ist auch der Einfluß entzündlicher Erkrankungen der Genitalien zu erwähnen. Von den wahrscheinlich durch den Gonokokkus erzeugten Prozessen sprachen wir schon. Das meine ich hier nicht, sondern vielmehr die wohl vorwiegend durch Strepto- und Staphylokokken hervorgerufenen Entzündungen der weiblichen Unterleibsorgane. Zuweilen sah ich bei Frauen Herzaffektionen, welche unzweifelhaft als Myokarditis zu deuten waren und keinen anderen Ursprung erkennen ließen als vorausgehende Wochenbettinfektionen. Romberg berichtet das gleiche. Bei Erörterung der chronischen Myokarditis muß hiervon noch einmal die Rede sein, denn es scheint in der Tat, als ob der Keim zu schleichenden Entzündungen nicht selten durch akute Strepto- oder Staphylokokkeninfektionen gelegt würde.

Vielleicht aber reichen die Zusammenhänge noch weiter. Das ist ja die große Frage, ob die beschriebenen Entzündungen des Herzens, welche in den verschiedenen Infektionskrankheiten vorkommen, direkt auf die Wirkung des ursprünglichen Krankheitsgiftes zurückgekehrt werden müssen, oder etwa mit sekundären Infektionen zusammenhängen. Unzweifelhaft spielen diese letzteren auch bei den gewöhnlichen bekannten Krankheiten eine viel größere Rolle, als man in der Regel annimmt. Daß das Diphtheriegift schon allein für sich Erkrankungen des Herzens, speziell parenchymatöse Degenerationen zu erzeugen vermag, ist experimentell festgestellt. Daß auch entzündliche Prozesse am Myokard den gleichen Ursprung haben können, ist durch Tierversuche jetzt erwiesen[1]). Aber über die anderen Krankheitsgifte ist man in der genannten Beziehung nicht genauer unterrichtet, weil man sie zu wenig kennt. Die Strepto- und Staphylokokken vermögen sicher an den Klappen wie im Muskel entzündliche Prozesse hervorzurufen, und ebenso ist bekannt, daß sie sich zu den durch andere Mikroben erzeugten Schädigungen sehr leicht hinzugesellen. Bei der Diphtherie z. B. spielen die Mischinfektionen eine sehr wichtige Rolle. Vielleicht noch mehr bei Scharlach (Streptokokken). Für andere Krankheiten ist das weniger eingehend untersucht. Wahrscheinlich aber sind sie bei Abdominaltyphus und Pocken ebenfalls von großer Bedeutung. Es würde vielleicht also die Möglichkeit einer einheitlichen Auffassung dieser akuten Herzaffektionen bestehen. Aber mehr als die Möglichkeit wollte ich gar nicht andeuten.

Wenn wir im vorhergehenden von eiteriger Myokarditis sprachen, so ist vorausgesetzt, daß sie diffus ist. Man kann sie dann klinisch von

[1]) F. Meyer, Archiv für experimentelle Pathologie, 60, S. 208.

der interstitiellen nichteiterigen Entzündung nicht unterscheiden, und auch anatomisch existieren ja die mannigfachsten Beziehungen. Eiterige Myokarditis kommt aber auch vor in Form eines oder mehrerer umschriebener Abszesse in der Muskulatur. Diese können sich verbinden mit diffusen eiterigen Entzündungen der übrigen Muskulatur, aber sie können auch isoliert vorkommen und geben dann ein ganz unklares Krankheitsbild, wie das bei den herdförmigen Erkrankungen des Herzens genauer erörtert ist. In manchen Fällen, namentlich dann, wenn noch andere Metastasen vorhanden sind, werden die Erscheinungen der allgemeinen Infektion im Vordergrunde stehen. In anderen dürfte sich der Ausgangsort der Erkrankung mit ihren Symptomen geltend machen. Von Seiten des Herzens haben wir die Schwäche, meistens wohl mit Fieber verbunden, und es können dadurch, daß ein Abszeß nach irgendwelcher Richtung durchbricht („akutes Herzgeschwür“) die mannigfachsten Komplikationen sich einstellen: Kommunikation beider Herzkammern oder Vorhöfe, massenhafte Embolien, Ruptur des Herzens mit tödlicher Blutung in die Perikardialhöhle.

Literatur.

Pocken.

Desnoset Huchard, Complications cardiaques de la variole. L'union médicale, 10, 1870, pag. 118, 190, 297.

Malaria.

Albenois, La myocardite palustre, Thèse de Paris.

Fabre und Garcin, La myocardite palustre et la myocardite puerperale, Gaz. des hôp. 1877, pag. 1170, 1186, 1194. Ibidem, 1978, pag. 50, 90, 99, 408.

Griesinger, Infektionskrankheiten, 2. Aufl., S. 29.

Julié, Rec. de mém. de médecine militaire, 1878, Nr. 1. Ref.: Virchow-Hirsch, 1878, 2, S. 170.

Mannaberg in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie, 2, 2, S. 293.

Rauzier, Revue de médecine, 1890, pag. 486. Daselbst die ältere Literatur.

Gonorrhöe.

His, Über Herzkrankheiten bei Gonorrhöe, Berliner klinische Wochenschrift, 1892, Nr. 140.

Siegheim, referiert: Zentralblatt für Pathologie, 1898, S. 200. — Derselbe, Zeitschrift für klinische Medizin, 34, S. 506.

Ruhr.

Nenninger, Arch. Tropenhyg., 1903.

Die primäre Myokarditis. (Vgl. akute Myokarditis, allgemeines.)

Bartels, Deutsche Klinik, 1852, 4, S. 204.

Bernheim, De la myocardite aiguë. Thèse, Straßburg 1867, gibt eine vortreffliche Übersicht über die verschiedenen Formen der Myokarditis und über die Literatur.

Fiedler, Über akute interstitielle Myokarditis, Festschrift zur 50jährigen Feier des Bestehens vom Dresdener Krankenhause, 1899.

Freund, Berliner klinische Wochenschrift, 1898, Nr. 49 u. 50.
Laache, zitiert in Schmidts Jahrbüchern, 1887, 216, S. 155.
Näf, Schweizer Korrespondenzblatt, 20. Jahrgang, 1890, S. 497.
Rindfleisch, Ein Fall von diffuser akuter Myokarditis, Dissertation, Königsberg 1898.
Romberg, Herzkrankheiten.

Eiterige Myokarditis.

Burrow und Kirkes, Med. Times, Dez. 1853. Zitiert nach Cannstatts Jahresbericht, 1864, 2, S. 163.
Burchardt, Schweizer Korrespondenzblatt, 1876, Nr. 16.
Pfeiffer, Beitrag zur Histologie der akuten Entzündung, Dissertation, Bonn 1887 (unter Ribberts Leitung).

Die im Gefolge der Influenza auftretenden Herzerkrankungen.

Am allerunklarsten, am schwersten wenigstens für jetzt zu beurteilen sind die bei Influenza auftretenden Herzstörungen, und das ist für den Arzt deswegen besonders störend, weil sie leider anscheinend recht häufig vorkommen.

In den Jahren der großen Influenzaepidemien wurden mit ihnen in Zusammenhang stehende Herzerkrankungen vielfach besprochen. Wenn man das alles zusammenfaßt, was dieser Infektionskrankheit zur Last gelegt worden ist, so kann man gar nicht mehr von einer bestimmten Form der Herzerkrankung sprechen oder von mehreren Formen, sondern ungefähr alles, was überhaupt am Herzen vorkommt, ist ein oder das anderemal oder öfters als direkter Folgezustand dieser Krankheit beschrieben worden.

Die Epidemie vom Jahre 1890 traf die große Mehrzahl der Ärzte völlig unvorbereitet. Viele kannten die Grippe fast nur dem Namen nach, von der Vielfältigkeit ihrer Erscheinungen hatten wohl nur die wenigsten eine Vorstellung. Dazu machte die enorme, ungeahnte Ausbreitung der Krankheit einen so imponierenden Eindruck, daß ihr gewiß vieles in die Schuhe geschoben wurde, woran sie kaum schuld ist. Schon das erschwert die Beurteilung von Organveränderungen in hohem Grade.

Gerade Kranke, Schwächliche, Gebrechliche wurden von der Krankheit ergriffen, und von ihnen gerade starb so mancher. Was aber von den Krankheitserscheinungen und den anatomischen Befunden schon vorher bestanden hatte, was erst durch diese Infektion erzeugt war, ließ sich nicht ohne weiteres entscheiden. Weiter führt die Krankheit offenbar recht häufig zu Mischinfektionen und dann komplizieren deren Folgen das Krankheitsbild in hohem Maße.

Endlich ist die Diagnose, ob eine Influenza überhaupt besteht oder vorausgegangen ist, oft sehr schwierig, vielfach ganz unsicher. In weiten Kreisen besteht die Neigung, so manches nicht zu Definierende der großen Schuldenlast der Influenza zuzuschreiben — viele Dinge sind als Influenza beschrieben, welche gewiß gar nichts mit ihr zu tun haben. Allerdings ist man durch eine Reihe von Krankheitszeichen, die F. Franke angab, entschieden in der Diagnose gefördert worden.

Und zu allen diesen Schwierigkeiten kommt nun noch, daß die ätiologischen und anatomischen Unterlagen für eine geordnete Beurteilung von Kreislaufstörungen nach Influenza sehr spärlich sind. Das, was als „Influenza" bezeichnet wird, scheint auch bei verschiedenen Epidemien und zu verschiedenen Zeiten auf verschiedene Erreger zurückzuführen zu sein.

Wie bei allen anderen Infektionen, so machen auch bei der Influenza zahlreiche Menschen die Krankheit durch, ohne je besondere Symptome von Seiten des Kreislaufes darzubieten. Nicht nur Gesunde, sondern auch Herzkranke kommen so in jeder Beziehung ungefährdet durch. Das habe ich oft gesehen und Leichtenstern erwähnt das gleiche[1]).

Andererseits kommen auch schon im Anfang besondere Einwirkungen auf den Kreislauf vor, speziell auf die Herztätigkeit. Davon sprechen wir hier nicht. Leichtenstern hat das in dem Kapitel über Influenza in diesem Handbuch (l. c., S. 148) eingehend beschrieben. Auch Endokarditis und Perikarditis sind beobachtet. Ihre Abgrenzung gegen die Erkrankungen des Herzmuskels dürfte die schon oft erwähnten Schwierigkeiten haben. Daß das Myokard durch den infektiösen Prozeß anatomisch geschädigt wird, ist festgestellt; wir kennen einige Beschreibungen parenchymatöser Veränderungen bei Menschen[2]) und Tieren[3]). Doch fehlen leider systematische Untersuchungen, wie wir sie z. B. für die Diphtherie besitzen. Speziell ob undwieweit echte Myokarditis auf der Höhe der Krankheit vorkommt, finde ich nicht genauer untersucht.

In der französischen Literatur (vgl. Huchard, Société médicale des hôpiteaux, 1874) ist sehr scharf auf die im Gefolge der Influenza auftretenden Veränderungen des Herznervensystems hingewiesen im Gegensatz zu den myokardialen der andern Infektionskrankheiten. Wie in einem eigenen Kapitel dieses Buches dargelegt wird, wissen wir über Erkrankungen der Herznerven und Herzganglien sehr wenig. Gewiß

[1]) Dieses Handbuch, Bd. 4, 1. Abt., S. 147.

[2]) Marchand, Berliner klinische Wochenschrift, 1890, Nr. 23. — Kuskow, Virchows Archiv, Bd. 139, S. 414.

[3]) Bollinger, Münchener medizinische Wochenschrift, 1890, S. 11.

liegt da noch eine große Zukunft vor uns und auch ich habe den Eindruck, daß gerade diese Momente bei der Influenza noch eine große Rolle spielen werden.

Über die klinischen Erscheinungen der die Influenza begleitenden Herzstörungen habe ich nur wenige eigene Erfahrungen. Jedenfalls kommen auf der Höhe der Krankheit nicht häufig Symptome von Seiten des Herzens vor, welche nach Analogie der bei anderen Infektionskrankheiten beobachteten als Ausdruck einer akuten Myokarditis angesehen werden könnten. Zuweilen findet man eine unregelmäßige und ungleichmäßige Herzaktion, hin und wieder auch einmal eine Dilatation, doch ist das verhältnismäßig selten.

Bei einer Anzahl von Kranken sah ich Herzerscheinungen, als deren Ursache eine frühere Influenza angegeben wurde. Genau wie Romberg habe auch ich den Eindruck, daß es sich meistens da um recht komplizierte Verhältnisse handelt. Niemand wird die Möglichkeit der Entwicklung einer chronischen Myokarditis (vielleicht auch Endokarditis) aus einer akuten infektiösen Erkrankung des Herzens bei Influenza leugnen wollen. Um so weniger, als ja, wie oben erwähnt wurde, das Herz auf der Höhe der Krankheit erkranken kann. Aber ganz vorwiegend dürfte es sich wohl einmal um Verschlimmerungen bereits vorhandener Herzleiden, sowie um einen Einfluß der allgemeinen Schädigung des Nervensystems und des gesamten Befindens handeln, wie sie ja die Influenza so auffallend im Gefolge hat.

Romberg hat von diesen Dingen offenbar viel gesehen und hat die in Betracht kommenden Erscheinungen vortrefflich geschildert. Vielfach handelt es sich um sensible Herzbeschwerden der verschiedensten Art. Die Erscheinungen nach Influenza gleichen oft geradezu vollständig den nervösen Herzerkrankungen. Störungen der Schlagfolge sind ebenfalls sehr häufig. Das Herz ist wenig leistungsfähig; schon geringe Anforderungen ermüden es: Atemnot, Herzklopfen, Kurzatmigkeit treten schon nach geringen Bewegungen ein. Angina pectoris kommt ebenfalls vor (F. Franke). Manche Kranke haben auch Erweiterungen des Herzens und systolische Geräusche. Das mögen manchmal, wie gesagt, vielleicht die Folgen einer durch den infektiösen Prozeß hervorgerufenen Erkrankung des Herzmuskels sein. Häufiger handelt es sich auch hier entweder um Verschlimmerungen von früherher bestehender Zustände oder um Störungen der Kraft, Größe oder auch Schlagfolge des Herzens, wie sie sich bei allgemeinem Niedergang der Ernährung unter dem Einfluß der gewöhnlichen Anforderungen des Lebens einstellen. Dann würden also die Krankheitserscheinungen unter die verschiedensten Gruppen fallen, wie sie in mehreren Kapiteln beschrieben

sind. Auf die Behandlung brauchen wir deswegen nicht besonders einzugehen. Die Prognose ist bei den Nachkrankheiten der Influenza in der Regel nicht sehr günstig; gewöhnlich erweisen sich diese Zustände als außerordentlich hartnäckig.

Literatur.

Fommann, zit. Prager Vierteljahrsschrift, 20. Jahrgang, 1863, 1, Analekten, Seite 51.

F. Franke, Uber chronische Influenza, Beiheft 10, Medizin. Klinik 1909.

Mirza, Le cœur dans la grippe, Paris 1893.

Marmorstein, Revue de médecine, 1908, S. 267.

Pawinski, Berliner klinische Wochenschrift, 1891, Nr. 28 bis 30

Romberg, Herzkrankheiten. 2. Auflage, S. 364.

Schott Th., Influenza und chronische Herzkrankheiten, Berliner klinische Wochenschrift, 1900, Nr. 21, 22. — v. Vogl, Anhang dazu, ebenda, Nr. 23.

Thomson, Mitteilungen medizinischer Journale, 1892, 1, S. 1072.

Die Behandlung der akuten infektiösen Myokarditis.

Die Behandlung der Kreislaufstörungen auf der Höhe der Krankheit haben wir hier nicht zu erörtern. Man kann sie auch nicht getrennt von den Methoden zur Behandlung der übrigen Krankheitserscheinungen darlegen. Natürlich wird eine möglichst energische Bekämpfung der Krankheitsursachen, wie sie wenigstens bei Diphtherie, Gelenkrheumatismus und bis zu einem gewissen Grade bei Streptokokkeninfektion jetzt möglich ist, auch speziell dem Kreislaufe zugute kommen.

Nach den Beobachtungen von Meyer[1]) im Tierversuche vermag man auch auf ausgebildete Kreislaufstörungen bei Diphtherie mit Hilfe großer Dosen von Behringschem Serum einzuwirken. Freilich muß man für den kranken Menschen immer bedenken, daß er doch schon Serum erhalten haben kann und daß deswegen die Gefahr der Anaphylaxie in Rechnung zu stellen ist. Von Höchst ist ja jetzt auch ein allerdings nicht hochwertiges Serum diphtherie-immunisierter Rinder zu beziehen. Das würde sich namentlich für prophylaktische Zwecke und für die Frühbehandlung leichter Fälle empfehlen.

Mir erscheint am wichtigsten bei allen nicht ganz leichten Diphtheriefällen eine von Anfang an mit großen Dosen Antitoxin eingeleitete Behandlung. Z. B. gibt man an Erwachsene in schweren Fällen ruhig 20.000 bis 40.000 J. E. innerhalb zwei Tagen. Es muß dabei natürlich jede Kreosot- oder Phenolwirkung vermieden werden.

---

[1]) Meyer, Archiv für experimentelle Pathologie, 60, S. 208.

Läßt sich eine Art von Streptokokken als Erreger bei einem dieser Zustände feststellen, z. B. bei Scharlach oder Sepsis nach Angina, so würde ich entschieden zum Gebrauch von Streptokokkenserum der betreffenden Art in großen Gaben raten. Allerdings leider sehr selten, aber einige Male sah ich doch Gutes bei der Darreichung vom Höchster Serum. Die Schwierigkeit liegt darin, daß man große Gaben (in 2 Tagen 100 bis 150 cm^3) geben muß. Ich würde, wenn das Herz ergriffen ist, zu intramuskulärer Darreichung raten. Jochmann empfiehlt die Verbindung von Serum und Vakzine.

Im übrigen reicht man, sofern der Zustand der Herzkraft dies nötig macht, dem Kranken Arzneimittel, welche Herz und Gefäße zu beeinflussen vermögen.

Die im späteren Verlaufe oder nach Beendigung der eigentlichen Infektion eintretenden Herzstörungen zu verhüten, vermögen wir zunächst noch nicht. Wohl aber kann der Arzt mancherlei tun, um ihren schädlichen Folgen vorzubeugen. Das Herz jedes Rekonvaleszenten von einer akuten Infektionskrankheit muß wiederholt auf das genaueste untersucht werden. Einzelne Krankheitsprozesse, z. B. Diphtherie, erfordern eine ganz besondere Sorgfalt. Besteht Verdacht auf das Vorhandensein auch nur der kleinsten Anomalie am Herzen, so ist Bettruhe streng anzuordnen und, falls ausgesprochene Erscheinungen von Herzstörung vorhanden sind, muß sich der Kranke auch innerhalb des Bettes vollkommen ruhig verhalten. Denn die Aussicht, daß eine akute Herzerkrankung ohne schädliche Folgen vorbeigeht, ist um so größer, je weniger das betreffende Herz zu leisten hat, und jede Muskelbewegung stellt Anforderungen an das Organ. In schweren Fällen, namentlich bei Myokarditis nach Diphtherie, muß man zuweilen bis zum gänzlichen Verbot jeder Bewegung gehen: die Kranken liegen ruhig im Bett und werden gefüttert. Die Nahrung ist nach Art und Dauer der Krankheit entsprechend einzurichten. Geistige und körperliche Ruhe soll solange beobachtet werden, als noch Anzeichen dafür bestehen, daß das Herz größeren Widerständen und Füllungen nur schwer oder nicht gewachsen ist. Mitunter dauert das Wochen hindurch — auch hier wieder stellt die Diphtherie die größten Ansprüche an die Energie von Arzt und Kranken. Wenn man berechtigt ist, die Leistungsfähigkeit des Herzens für gut zu halten, darf man Muskelbewegungen auch bei noch bestehenden Veränderungen der Herztätigkeit gestatten. Den richtigen Zeitpunkt da zu finden, ist Sache des ärztlichen Geschicks; im vorausgehenden wurde wiederholt dargelegt, worauf es ankommt.

Der Übergang von der Ruhe des Krankenlagers zur Tätigkeit des Lebens muß ganz allmählich stattfinden. Hier unterstützen Hautreize,

namentlich in Form von Kohlensäurebädern, erfahrungsgemäß die Herzkraft in sehr zweckmäßiger Weise. Romberg läßt sie nehmen, sobald die Kranken einige Stunden am Tage aufzustehen gewöhnt sind. Wann die Beschäftigung im Beruf wieder aufgenommen werden darf, hängt ganz von seiner Art ab: wieweit er von dem Menschen körperliche Anstrengungen und geistige Erregung erfordert, wieweit der Rekonvaleszent selbst seiner ganzen Persönlichkeit nach sich zu schonen vermag, ist das Maßgebende.

Alle Krankheitsäußerungen von Seiten anderer Organe sind sorgfältigst zu behandeln. Namentlich muß auf alles geachtet werden, was seinerseits den Kreislauf stören, beziehungsweise erschweren könnte. So ist z. B. unter allen Umständen jeder Verstopfung vorzubeugen.

Auf die Herzgegend werden kalte, kühle oder auch warme Aufschläge gelegt; ich würde immer raten, zunächst kalte zu versuchen, aber zu anderen überzugehen, sobald sie dem Kranken nicht behagen.

Im übrigen kann man abwarten und sich mit den genannten Maßregeln begnügen, solange die Zeichen veränderter Blutverteilung fehlen. Stellen diese sich ein, so würde ich doch immer wieder raten, Digitalis oder Strophantus zu versuchen. Meist sieht man leider keinen erheblichen Nutzen davon. Warum nicht, läßt sich nicht sagen. Vielleicht ist die Wirkung dieser Stoffe an das Vorhandensein ganz bestimmter Veränderungen des Herzmuskels gebunden, vielleicht hat er bei diesen Zuständen hier nicht genügend viel „beeinflußbare“ Substanz. Wie ich meine, stehen wir hier vor der geheimnisvollen Frage, welche charakteristischen Anomalien des Herzmuskels der gewöhnlichen, durch Digitalis beeinflußbaren Herzinsuffizienz zu Grunde liegen. Wir kennen sie ja leider nicht. Nach allem, was wir wissen, entwickeln sie sich auf ganz anderer Grundlage als die hieher gehörigen Formen von Herzschwäche. Offenbar sind diese hier strukturell wie ätiologisch von jenen verschieden.

Bei schwerster Herzschwäche wird man auch Digitalis, Strophantin, Kaffee, Wein, Kampfer sowie die anderen oben genannten Hilfsmittel anwenden. Von diesen möchte ich vor allem den vorsichtigen Gebrauch von Adrenalin intravenös empfehlen. Dadurch, daß es auch das Herz zu beeinflussen imstande ist, ist das indiziert. Der bei weitem wichtigste Teil der Behandlung besteht aber unter allen Umständen in Regelung der hygienischen Verhältnisse und der Muskelbewegungen. Nie versäume man bei der akuten Myokarditis diese über der Darreichung von Medikamenten.

Die chronische Myokarditis.

Die früher beschriebenen entzündlichen Veränderungen entwickeln sich schleichend und langsam über den Herzmuskel, auch hier wieder, rein anatomisch betrachtet, fast immer im Verein mit Peri- und Endokarditis. Doch treten in manchen Fällen symptomatisch diese beiden Prozesse ganz in den Hintergrund, speziell fehlen alle Zeichen von Exsudation in den Herzbeutel und Fehlern an den Klappen.

Die Erscheinungen der Entzündung sind immer diffus über das Myokard verbreitet. Große Herde entstehen in der Regel erst aus zahlreichen kleinen. Die linke Kammer ist meistens stärker betroffen als die rechte und an ihr namentlich der obere Teil der Hinter- sowie der untere Teil der Vorderwand (Köster). Papillarmuskeln und die subperikardialen Schichten pflegen zuerst und am reichlichsten mit Entzündungsherden durchsetzt zu sein. Köster empfiehlt deswegen mit vollem Recht, bei Verdacht auf chronische Myokarditis sich nicht allein mit den sonst bei Herzsektionen üblichen Schnitten zu begnügen, sondern dünne Flachschnitte durch die Herzwand anzulegen[1]).

Bei der langen Dauer des Prozesses, bei der auch den schlechtesten Formen zukommenden Neigung zur lokalen Heilung, treffen wir fast immer die verschiedenen Stadien am gleichen Herzen nebeneinander, also z. B. ganz frische Rundzellinfiltrationen zwischen anscheinend nur wenig geschädigten Muskelfasern neben ausgebildeten zellarmen Schwielen. Da die Entzündung auch die Wand der großen Gefäße ergreift, da ferner in älteren Erkrankungsherden die Gefäße natürlich sekundär erkranken können und schließlich verschlossen werden müssen, da endlich das Parenchym primär bei der Entzündung und sekundär durch Erkrankung der Gefäße in der mannigfachsten Weise körnig und fettig degeneriert, so haben wir die Kombination arterieller, interstitieller und parenchymatöser Prozesse, und im Einzelfalle kann es enorm schwierig werden, mit Sicherheit festzustellen, welche Läsionen die ursprünglichen sind. Also schon anatomisch macht zuweilen die Unterscheidung von den durch Koronarsklerose erzeugten Veränderungen große Mühe, um so

[1]) Köster in Rühles Abhandlung, Archiv für klinische Medizin, 22, S. 85.

größere, als ja, wie wir schon sahen, auch diese manchmal mit entzündlichen Erscheinungen verbunden sind. Vielleicht ist eine strenge Scheidung überhaupt nicht immer angebracht. Unter den Ursachen der Koronarsklerose spielen infektiöse Momente zweifellos eine Rolle, und es ist sehr wohl denkbar, daß diesen in manchen Fällen zunächst die Kranzgefäße, in anderen direkt die Herzmuskulatur zum Opfer fällt. Man wird also sagen dürfen: chronische Myokarditis entsteht in manchen Fällen direkt durch die Einwirkung einer Schädlichkeit auf die Muskelfasern, in anderen Fällen erst in Abhängigkeit von Gefäßerkrankungen. Unter den Ursachen der chronischen Myokarditis ist die Koronarsklerose ein wichtiger Faktor. Doch sind beide Dinge nicht identisch. Die Sklerose der Kranzgefäße führt nicht notwendig zur chronischen Myokarditis und erzeugt außerdem noch andere Symptome als diese.

Die Entzündung kann von Anfang an eine chronische sein oder sie setzt akut ein, und dann stellt unsere Krankheit eine Folgeerscheinung eines der bei der akuten Myokarditis besprochenen Prozesses dar. Statt der Heilung oder der akuten und bald tödlichen Herzinsuffizienz entwickelt sich eine langdauernde. Das beobachtet man am häufigsten nach Polyarthritis rheumatica, seltener nach Typhus, Scharlach, Diphtherie, Eiterinfektionen.

Oder die chronische Myokarditis hat ihren schleichenden Charakter von Anfang an. Unmerklich geht anatomisch und klinisch der gesunde Zustand in den krankhaften über.

In diesen Fällen sind, soviel ich sehe, die Ursachen noch recht dunkel. Sehr nahe liegt es, Infektionen und Intoxikationen auch hier anzunehmen. Besonders für die Bedeutung der letzteren, namentlich der durch Alkohol bedingten, hat man insofern Anhaltspunkte, als bei den auf dem Boden mancher Formen des chronischen Alkoholismus sich entwickelnden Herzkrankheiten Entzündungen der Muskelsubstanz gar nicht so selten als Ursache der Herzschwäche festgestellt werden konnten. In manchen dieser schleichend beginnenden Fälle muß man wohl direkt eine der vorher genannten Infektionen als Ursache der Muskelentzündung ansehen. Zuweilen liegt dann zwischen akuter Krankheit und Beginn der Herzerscheinungen eine längere Zeit dazwischen.

Meines Erachtens ist unter den Ursachen der chronischen Myokarditis auch die Syphilis zu nennen. Im Kapitel Herzsyphilis wird davon die Rede sein. Es ist mit dem Herzen ganz ähnlich wie mit der Leber. Auch hier ruft die Syphilis spezifische charakteristische Veränderungen hervor, die Gummata. Und auch hier gehört sie zu den Ursachen der nichtcharakteristischen diffusen Veränderungen.

Durch die Erkrankung der Herzwand entstehen mangelhafte Zusammenziehungen des Organes und Abnahme des Muskeltonus, schließ-

lich, wenn der Prozeß lange dauert und die Leistungen des Organes andauernd geringe sind, stellt sich eine wahre Atrophie des Herzens ein. Wandstellen, deren Muskulatur besonders ausgiebig zerstört ist, vermögen sich auch vorzubuchten oder gar einzureißen, doch sind diese beiden Vorgänge bei der Koronarsklerose wohl häufiger.

Eine Hypertrophie der Muskulatur dürfte nach unseren theoretischen, rein mechanischen Vorstellungen bei der reinen Myokarditis nicht vorhanden sein. Indessen hat man in Wirklichkeit gar nicht selten den Eindruck, daß der Muskel verdickt ist. Mehr als von einem Eindruck wage ich nicht zu sprechen, weil gerade bei diesen geringen Graden von Hypertrophie ohne eine exakte Untersuchung (nach Müllers Methode) ein sicheres Urteil nicht abzugeben ist. Solche Beobachtungen fehlen meines Wissens. Man ist so zaghaft, weil wir eben ganz fest in der rein mechanischen Auffassung der Herzhypertrophie stecken. Da ist kein Raum für die Annahme eines entzündlichen Ursprungs. Aber wie oft hervorgehoben wurde, glaube ich nicht, daß die gegenwärtig herrschenden Theorien den Gegenstand völlig erledigen.

Glaubt man, daß eine Hypertrophie vorhanden ist, so sucht man in der Regel nach anderen, sei es endo-, sei es ektokardialen Ursachen für dieselbe. Indessen läßt sich füglich doch bezweifeln, daß das in allen Fällen richtig ist. Es handelt sich da um die Frage, ob der Begriff der Hypertrophie unauflöslich gebunden ist an eine Überwindung erhöhter Widerstände, an eine Entleerung größerer Blutmengen. Wer könnte aber jetzt schon mit Sicherheit abweisen, daß nicht vielleicht eine entzündliche Reizung der Muskulatur Umfang oder Schnelligkeit ihrer Kontraktionen und damit die vollführte Arbeit steigert? Oder daß gar direkt unter dem Einflusse der entzündlichen Erregungen die Muskelfasern hyperplasieren?

Die Krankheit betrifft, soviel ich sehe, Männer und Frauen etwa gleichmäßig. Das mittlere und jüngere Lebensalter ist entschieden bevorzugt, doch begegnet man ihr auch bei älteren Leuten. Bei Kindern sah ich nur die an die akuten Exantheme und an Diphtherie sich anschließenden Prozesse.

Über die Häufigkeit kann man, glaube ich, ein sicheres Urteil noch nicht abgeben. Eine Zeitlang galt ja die Krankheit für sehr selten; andere wiederum betonten ihre größere Verbreitung, z. B. Köster[1]), Rühle[2]), Romberg[3]) und ich selbst[4]). Aber wir brauchen noch mehr

[1]) Köster in Rühles Arbeit, Archiv für klinische Medizin, 22, S. 82, und im Bonner Programm, 1888, Über Myokarditis.

[2]) Rühle, Archiv für klinische Medizin, 22, S. 82.

[3]) Romberg, Herzkrankheiten.

[4]) Kelle, Archiv für klinische Medizin, 49, S. 444.

autoptische Untersuchungen. Denn im Leben ist es nicht selten ganz unmöglich, zu entscheiden, ob chronische Myokarditis bei den in früheren Kapiteln besprochenen chronischen Herzstörungen vorhanden ist, und ob sie oder Koronarsklerose den klinischen Erscheinungen zu Grunde liegt. Vorderhand möchte ich ihr Gebiet für ein nicht kleines halten und bin überzeugt, daß Obduktionen mit ausgedehnten und systematischen mikroskopischen Untersuchungen diese Anschauung stützen werden.

Krankheitserscheinungen. Die Symptome sind schon von vielen Autoren in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts vortrefflich geschildert worden, z. B. von Sobernheim (s. ferner die Zusammenstellung älterer Anschauungen bei Stein[1]), sowie in den französischen und deutschen Lehrbüchern der Herzkrankheiten). Wenn man diese mit den Ansichten der Folgezeit, z. B. in den Sechziger- oder Siebzigerjahren vergleicht, so wird man nicht zu verkennen vermögen, wie sehr die Lehre von der Myokarditis gerade durch die einseitige, aber allerdings so verständliche Bevorzugung der Perkussion und Auskultation geschädigt wurde. Allerdings können wir einen Teil der älteren Angaben für unsere Darlegungen nur mit einer gewissen Vorsicht verwerten, weil bei ihnen doch zu viele Zustände zusammengefaßt wurden, die wir jetzt zu trennen vermögen und deswegen trennen müssen.

Die Mitteilungen von Köster und Rühle haben in Deutschland wohl zuerst wieder die Aufmerksamkeit mit Nachdruck auf die Bedeutung der chronischen Myokarditis gelenkt.

Für uns ist die Myokarditis charakterisiert durch die Symptome einer zunehmenden, wenn auch oft sehr langsam fortschreitenden Insuffizienz des Herzmuskels. Wie schon erwähnt, schließen sich diese manchmal an eine akute Erkrankung des Organismus und des Herzens an, dann sind die ersten Erscheinungen identisch mit den im Kapitel über akute Myokarditis besprochenen.

In den anderen Fällen merken die Kranken, daß ihre ganze Leistungsfähigkeit mehr und mehr abnimmt. Besonders bei Muskelbewegungen zeigt es sich, aber auch psychische Anforderungen gehen nicht mehr spurlos oder in der milden Weise wie früher an den Kranken vorüber. Leicht werden sie abnorm erregt, kurzatmig und müde. Besonders Dyspnoë bei Muskelanstrengungen und in Anfällen tritt oft schon frühzeitig und stark in den Vordergrund. Auch Verdauungsbeschwerden machen sich zuweilen von Anfang an geltend. Auf jeden Fall muß man Stauung in den Lungen und in den Unterleibsorganen als Ursache dieser Symptome ansehen.

Die objektive Untersuchung zeigt die Kranken schon oft

[1]) Stein, Myokarditis, S. 117.

recht zeitig etwas zyanotisch. Das Herz ist in der Regel dilatiert, und zwar meist nach beiden Seiten hin, der Spitzenstoß meistens niedrig und weich oder sogar völlig verschwunden. Doch kommen mitunter, worauf die Autoren aus der ersten Hälfte des Jahrhunderts großen Wert legen, wenigstens zeitweilige Verstärkungen vor. Es wäre falsch, daraus sofort eine Hypertrophie zu erschließen, denn entzündliche Reizungen und Verstärkungen der Herzaktion könnten das Phänomen sehr wohl erklären, besonders wenn es nur zeitweise auftritt. Die Aktion des Herzens ist sehr häufig unregelmäßig, ungleichmäßig, selten verlangsamt, fast immer beschleunigt, der Puls dementsprechend und meist auch weich. Es kommen bei der chronischen Myokarditis alle Formen der Rhythmusstörung vor. Zunächst alle Arten der Extrasystolen. Ferner auch Überleitungsstörungen. Allerdings sind diese hier doch entschieden seltener als bei Koronarsklerose und Syphilis. Aber sie kommen vor.

Häufig findet sich Pulsus irregularis perpetuus. Man kann sogar sagen, daß die chronische Myokarditis neben den Mitralfehlern die klassische Krankheit für die Entstehung dieser Pulsform ist. Das erscheint auch verständlich. Denn die Vorhöfe sind doch häufig miterkrankt und auf die Veränderung der Vorhöfe und der in ihnen liegenden Partien des Reizleitungssystems kommt es doch für die Entstehung der Irregularitas perpetua an. Aber man würde sehr fehlgehen, wenn man eine Myokarditis wegen des Fehlens von Störungen der Herzaktion ausschließen wollte[1]). Nach den Erfahrungen über die Bedeutung der Vorhofsmuskula ur für die Schlagfolge erscheint das auch nicht mehr besonders wunderbar. Der Arzt muß jedenfalls immer daran denken, daß jede Anomalie der Schlagfolge und der Herzgröße vollkommen fehlen kann. Denn sicher sind doch alle diese Erscheinungen durch Art und Ort der anatomischen Prozesse bedingt, und da zeigt das Leben ja die denkbar größten Verschiedenheiten.

Besteht aber eine Irregularitas perpetua — und das ist bei vielen Kranken der Fall — so bleibt sie in der Regel dauernd vorhanden. Darauf ist diagnostisch Wert zu legen.

Die Auskultation kann völlig normalen Befund ergeben, oft aber ist der erste Ton an der Spitze schwach oder unrein. Für das Verständnis müssen wir lebhaft bedauern, daß wir nur so sehr unvollkommen darüber unterrichtet sind, welchen Einfluß auf den ersten Herzton anormale Kontraktionen der Muskulatur haben.

Systolische Geräusche an der Herzspitze zeigen eine Insuffizienz der Mitralis an. Eine solche kann natürlich endokarditischer Natur sein,

[1]) Vgl. Ebstein, Zeitschrift für klinische Medizin, 6, S. 97. — Derselbe, Archiv für klinische Medizin, 65, S. 81.

doch schließen wir nach dem früher Gesagten diese kombinierten Fälle prinzipiell von unserer Besprechung aus. Aber auch bei Kranken mit reiner Myokarditis findet man gar nicht selten an der Herzspitze neben dem ersten Ton oder statt desselben ein Geräusch. Das wird man dann in der Regel als eine Folge muskulärer Insuffizienz der Mitralis ansehen müssen. Daß solche sich gerade bei unserer Erkrankung besonders leicht finden, bedarf keiner Erklärung. In den meisten Fällen sind die zum Ventildefekt führenden mangelhaften Muskelkontraktionen nicht immer vorhanden, man beobachtet also die Zeichen der Mitralinsuffizienz zu manchen Zeiten und vermißt sie in anderen. Das ist entschieden das Gewöhnliche, doch gibt es Ausnahmen: in einem Falle meiner Beobachtung war die muskuläre Klappeninsuffizienz viele Monate hindurch immer nachzuweisen.

Anomalien der zweiten Töne an der Basis muß man auf Veränderungen der Aorta oder auf Klappenfehler zurückführen. Doch fand ich einige Male diastolische Geräusche an der Aorta durch muskuläre Insuffizienz der Semilunarklappen. Wie bekannt, vermögen diese die hohe Druckdifferenz zwischen Aorta und linkem Ventrikel nur dann sicher auszuhalten, wenn sie durch die Kontraktion einiger Muskelwülste unterstützt werden, welche an der Basis der in der Scheidewand sitzenden Klappen liegen. Ziehen sich diese mangelhaft zusammen, so können alle Erscheinungen einer Aorteninsuffizienz eintreten, ohne daß die Semilunarklappen irgendwie verändert sind, und das kommt gerade im Gefolge der chronischen Myokarditis zuweilen vor. In ganz vereinzelten Fällen hat man an der Spitze diastolische Geräusche von genau dem gleichen Charakter wie bei Mitralstenose, ohne daß die Autopsie irgendwelche Veränderungen an den Klappen oder eine Verengerung des Ostiums zeigt. In den beiden Fällen, die ich beobachtete, war die linke Kammer ziemlich stark, das Mitralostium gar nicht erweitert. Über die Entstehung des Geräusches fehlt eine genaue Vorstellung. Nach den herrschenden Ansichten kommt es beim Einfließen des Blutes aus dem Ostium in die weite Kammer zu Wirbelbildungen, welche Klappen und Herzwand erschüttern.

Die Art des Arterienpulses ist allein von der Herzaktion abhängig, speziell davon, wie das Herz die Gefäße mit Blut versorgt. Besondere Einwirkungen seitens der Arterien auf den Puls finden nicht statt. Wenigstens ist nichts darüber bekannt.

Kaum je fehlen sensible Störungen: Druck auf der Brust, mit Angst und wahren Schmerzen sind am häufigsten. Früher diskutierte man, ob es einen für Myokarditis charakteristischen Schmerz[1]) gäbe. Die

[1]) Siehe z. B. bei Bamberger, Herzkrankheiten. — Stein, Myokarditis.

meisten lehnen das ab, und ich muß ihnen durchaus beipflichten. Aber jedenfalls spielen unter den Beschwerden der Kranken sensible Störungen eine große Rolle. Sogar Angina pectoris soll vorkommen, von den leichtesten bis zu den ganz schweren Anfällen. Letzteres ist aber sicher außerordentlich viel seltener, als z. B. bei Koronarsklerose.

Kurzatmigkeit, Druckgefühl und Angst führen nicht selten zu großer Unruhe. An keinem Orte, in keiner Lage halten es die Kranken dann längere Zeit aus, rastlos werfen sie sich hin und her, um dadurch ihre Qualen nur noch zu vermehren.

Lange Zeit können die genannten Anomalien der Herztätigkeit bestehen, und die Kranken dabei, wenigstens bis zu einem gewissen Grade leistungsfähig bleiben. Schließlich entwickeln sich aber doch die Zeichen der schweren Herzinsuffizienz. Schon in der Ruhe beobachtet man nun abnorme Verteilung des Blutes und die Symptome der Stauung, sei es vorwiegend im Lungenkreislauf (dann mit heftiger Dyspnoë), oder allein in den Körpervenen oder, wie es am häufigsten ist, in beiden zugleich, doch nicht in gleichem Grade. Die Art der Herzschwäche hängt natürlich ganz davon ab, wie die Entzündung am Muskel verbreitet und lokalisiert ist, welche Teile des Herzens am schwersten geschädigt sind.

In anderen Fällen machen sich Erscheinungen von Stauung schon sehr frühzeitig geltend und dann häufig so, daß nur einzelne Organe von ihr ergriffen sind: der eine hat eine hartnäckige Bronchitis, der andere eine dicke Leber, ein dritter Knöchelödem. Die Niere kann durch Stauung oder durch echten Morbus Brightii an dem Prozesse beteiligt sein. Im letzteren Falle handelt es sich aber wohl meistens um zufällige oder ätiologisch, z. B. durch Syphilis, bedingte Kombinationen zweier Krankheiten.

Zuletzt entwickelt sich immer das bekannte Bild der schwersten Herzinsuffizienz, bei verschiedenen Menschen nach sehr verschieden langer Zeit. Es gibt Leute, die jahrelang, ehe sie dahin kommen, ein ganz erträgliches Dasein führen. Und dieses Stadium selbst kann nun wieder recht lange Zeit dauern, bei der chronischen Myokarditis und manchen Klappenfehlern der Mitralis wohl am allerlängsten.

Die Qualen dieses Zustandes sind bekannt. So leiden viele Myokarditische bei seiner langen Dauer ganz außerordentlich, besonders dann, wenn die Schwäche der linken Kammer die der rechten überwiegt und die Überfüllung der Lungen die durch Verlangsamung des Blutstromes an sich schon erzeugte Atemnot noch zu besonderer Höhe steigert.

Unter allen Umständen treten Erscheinungen von anderen Organen als dem Herzen, soweit sie nicht in der bekannten Weise durch dessen Funktionsstörung bedingt sind, vollkommen in den Hintergrund. Einige

Male sah ich ein hektisches Fieber mit abendlichen Spitzen bis 40° und zuweilen auch mit Frösten. Die Autopsie erwies mit voller Sicherheit, daß für seine Entstehung andere Gründe als der entzündliche Prozeß im Herzmuskel nicht in Betracht kamen. Auf Mikroorganismen wurde das Herz damals nicht untersucht, indessen wird man nicht fehlgehen, wenn man diese Fälle von Myokarditis den Beobachtungen von subakuter, beziehungsweise chronischer Endokarditis mit Fieber nahestellt, wie sie Leyden beschrieben[1]) und Harbitz eingehend untersucht[2]) hat. Strepto- und Pneumokokken spielen in deren Ätiologie eine große Rolle. Bei den nahen Beziehungen zwischen Myo- und Endokarditis liegt es sehr nahe, unsere Fälle auf gleiche oder ähnliche Ursachen zurückzuführen. Auf Syphilis wurde damals nicht geachtet. Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen würde sie auch in Betracht zu ziehen sein.

Zuweilen beobachtete ich zugleich mit der Myokarditis schwerere Grade von Anämie. Ihre Entstehung weiß ich nicht zu erklären. Sie ist auch in diagnostischer Beziehung von Interesse, denn die Deutung der Herzerscheinungen kann dann Schwierigkeiten machen.

Die Diagnose der chronischen Myokarditis beruht auf der Feststellung der Herzinsuffizienz in ihren verschiedenen Graden.

Ganz im Anfang kann man, wenn die Leistungsfähigkeit des Herzens noch gut scheint und Störungen der Aktion ganz in den Vordergrund treten, manchmal schwanken, ob nicht rein nervöse Herzerscheinungen vorliegen. Es kommen dann ganz die gleichen Erwägungen in Betracht, welche wir im Kapitel über Arteriosklerose eingehend darlegen werden. Nur möchte ich für die Myokarditis noch schärfer hervorheben, daß sie ohne eine Herabminderung der Leistungsfähigkeit des Herzens, sei es anfangs auch nur gewissen Anforderungen gegenüber, nicht vorkommt. Irregularitas perpetua spricht mit Sicherheit gegen Nervosität und für Myokarditis. In gleichem Sinne sind Überleitungsstörungen zu verwenden. Aus Extrasystolen kann man nichts schließen.

Schon bei diesen beginnenden Fällen muß man aber die Unterscheidung von den Folgen der Koronarsklerose in Betracht ziehen, und diese Notwendigkeit wiederholt sich in jedem Stadium. Und in jedem mit dem gleich geringen Erfolge. Man kann ja einzelnes diagnostisch Wichtige anführen: Einmal das Vorhandensein oder Fehlen von Erkrankung der äußeren Arterien, sowie von Erhöhung des Blutdrucks, dann das Hervortreten der sensiblen Störungen bei der Koronarsklerose, speziell die echte Angina pectoris, die ja bei Myokarditis doch seltener ist, ferner die Kombination mancher Fälle von Arteriosklerose mit gesteiger-

[1]) Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin, 4, S. 321.
[2]) Harbitz, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1899, Nr. 8.

tem arteriellen Druck und Herzhypertrophie — beides fehlt bei der reinen Myokarditis immer. Und endlich, wenn man den Verlauf zu berücksichtigen in der Lage ist, das Atypische, Bizarre bei Koronarsklerose, das viel mehr Stetige und langsam, aber unaufhörlich zum Schlechten sich Wendende bei Myokarditis. Indessen im Einzelfalle und besonders bei der ersten Untersuchung wird doch die Unterscheidung immer sehr schwer, häufig ganz unmöglich sein.

Es kommt dann die Differentialdiagnose gegenüber den Herzbeschwerden der Fettleibigen, der Alkoholisten und der Leute mit starken Muskelanstrengungen. Wie die Erscheinungen sich entwickelten, wie sie verliefen, und die Betrachtung der ätiologischen Verhältnisse wird hier die Grundlage abgeben. Auch das Vorhandensein einer ausgesprochenen Herzhypertrophie in manchen dieser Fälle, die Art des Verlaufes und die Wirksamkeit therapeutischer Bestrebungen sind zu berücksichtigen. Die Untersuchung des Herzens selbst wird nur einen gewissen, und zwar geringen Grad von Sicherheit in der Unterscheidung gewinnen lassen. Niemand, der mit den Verhältnissen vertraut ist, vermag sich darüber zu wundern.

Wie unklar sind doch anatomisch, physiologisch und pathogenetisch alle die genannten Zustände noch! Vielleicht gehören nicht wenige von ihnen überhaupt zur Myokarditis. Je älter ich wurde, je mehr ich sah, je eingehender ich mich mit den Dingen beschäftigte, desto vorsichtiger werde ich. Ganz besonders schwierig sind diese Unterscheidungen dann, wenn Herzinsuffizienz besteht. Ist die Leistungsfähigkeit des Organes aber eine leidliche, so haben wir in der Beobachtung der Schlagfolge doch ein gewisses Hilfsmittel insoferne, als andauernde schwere Unregelmäßigkeit bei relativ guter Herzkraft ganz wesentlich der Myokarditis und Koronarsklerose, vor allem der ersteren eigen [1]) und bei den anderen hier in Betracht kommenden Zuständen seltener ist.

Ganz unmöglich an sich ist die Unterscheidung der hier erörterten Formen der Myokarditis von den durch Syphilis bedingten Entzündungen. Hier wird allein das Bestehen von Syphilis bei den Kranken, die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit, daß diese Infektion dem Herzleiden zu Grunde liegt, auf den richtigen Weg führen können.

Bei Myokarditischen mit einem systolischen Geräusche an der Herzspitze kommt endlich auch noch die Unterscheidung von der gewöhnlichen Mitralinsuffizienz in Betracht und bei solchen mit reinen Tönen die von Mitralstenose ohne Geräusche. Bei diesen wird, solange die Kompensation ganz oder bis zu einem gewissen Grade erhalten ist, die starke Beteiligung des Lungenblutstromes und die Hypertrophie der

[1]) Vgl. auch Riegel.

rechten Kammer (Dyspnoë und Akzentuation des zweiten Pulmonaltones) doch in der Regel eine Unterscheidung ermöglichen, bei schwerer Herzinsuffizienz wird aber ein vorsichtiger Arzt, wenigstens im Anfange, überhaupt keine spezialisierten Diagnosen machen.

Die Unterscheidung zwischen muskulärer und endokarditischer Mitralinsuffizienz ist unmöglich, wenn ein systolisches Geräusch immer vorhanden und sogar der zweite Pulmonalton akzentuiert ist. Solche Fälle, in denen man das immer und bis zum Tode beobachtete, kenne ich wohl. Dann gelangt man höchstens zur Diagnose: Mitralinsuffizienz mit Myokarditis. Viel häufiger ist aber das Geräusch bei der reinen Myokarditis unbeständig, einmal vorhanden, einmal verschwunden, und zwar hört es auf mit Besserung der Herzaktion. Ich sage nicht, daß das unmittelbar charakteristisch sei. Auch bei Endokarditis hängt die Mitralinsuffizienz ja sicher zum großen Teil von mangelhafter Tätigkeit der Muskeln an der Herzbasis ab[1]). Aber bei der muskulären Insuffizienz ist der Wechsel doch häufiger und fällt mehr in die Augen. Wenn man dazu die Störungen der Herzaktion bedenkt, so wird die sichere Diagnose Myokarditis in der Regel möglich sein und man wird oft sagen können, ob wahrscheinlich der Mitralinsuffizienz neben den fehlerhaften Kontraktionen des Muskels auch eine Endokarditis zu Grunde liegt. Oft aber wird sich der Unvorsichtige irren und der Erfahrene ein sicheres Urteil nicht zu fällen wagen. Wir müssen eben daran erinnern, daß bei den Endokarditiden die Störungen der Herzaktion zum großen Teil auf die gleichzeitige Erkrankung des Myokards zurückzuführen sind.

Hört man ein diastolisches Geräusch, so erschwert das die Diagnose der Myokarditis außerordentlich. Da es von dem bei Aorteninsuffizienz, beziehungsweise Mitralstenose vorhandenen absolut nicht zu unterscheiden ist, so wird der Vorsichtige hier über Vermutungen nicht hinauszugehen wagen. Immerhin erscheint das wegen der großen Seltenheit dieser Geräusche ohne Endokarditis praktisch kaum wichtig.

Behandlung. Für die Erörterung der Behandlung ist die Unterscheidung dieser Form der Myokarditis von der Atherosklerose des Herzens vorausgesetzt. Bei letzterer sind diätetische Vorschriften von Bedeutung, während hier für spezielle Anordnung der Nahrungsart meines Erachtens eine besondere Veranlassung nicht besteht. Einer kausalen Indikation vermögen wir bei den hier beschriebenen Formen der Myokarditis nicht zu genügen. Die Syphilis wird besonders abgehandelt. Gegen die ausgebildeten Folgeerscheinungen der rheumatischen Prozesse kennen wir kein Mittel. Höchstens wenn der Alkohol als Ursache der Myokarditis in Betracht käme, würden wir durch Verbieten von dessen Genuß das Übel

[1]) Vgl. Romberg, Archiv für klinische Medizin, 53, S. 141.

an der Wurzel treffen. Übrigens sind ja alkoholische Getränke auf jeden Fall im höchsten Grade einzuschränken. Denn das muß zunächst unsere Aufgabe sein, bezüglich der Diät und der ganzen Lebensweise alles zu vermeiden, was einmal größere Anforderungen an das Herz stellt oder es gar direkt schädigt. Alles Erforderliche ist in den allgemeinen Grundsätzen erörtert. Es hat keinen Sinn, ihnen hier noch etwas Besonderes beizufügen. Auch ob der Kranke liegen oder ob er aufstehen und umhergehen darf und soll, auch das ist nach allgemeinen Grundsätzen, aber unter sorgfältigster Berücksichtigung der jedem einzelnen Kranken eigentümlichen Verhältnisse zu ordnen. Die Verordnungen des Arztes müssen demgemäß auch ganz genau spezialisiert sein und auch auf scheinbare Kleinigkeiten eingehen.

Kann man weder gegen die Ursachen der Krankheit mit Sicherheit etwas tun, noch ihr Weiterschreiten aufhalten, so vermag man doch andererseits zur Förderung der Herzkraft mancherlei beizutragen, wenn man die vorhandene Muskulatur möglichst kräftig erhält, oder sogar in ihren Leistungen hebt. Deswegen wird man, solange es eben möglich ist, den Kranken zu Muskelbewegungen anhalten, allerdings mit größter Vorsicht, unter genauester Kontrolle der Reaktion des Menschen, denn die Gefahr einer Überanstrengung des Herzens liegt sehr nahe, es ist ja bekannt, welchen Schaden bei dieser Art Kranken ebensowie den Leuten mit Koronarsklerose eine Oertelsche Behandlung anrichten kann. Jedenfalls rate ich zur größten Vorsicht.

Entschieden harmloser sind Kohlensäurebäder, und zweifellos hat man, besonders von den in Nauheim verabreichten, gute Erfolge auch bei Myokarditis gesehen, ich selbst kenne ganz überraschende. Nur müssen auch hier die Bäder unter eingehendster Berücksichtigung der Wirkung des Einzelbades auf den Organismus verordnet werden.

Stellen sich wirkliche Stauungen ein, so sind Digitalis und seine Ersatzmittel sowie die diuretisch wirkenden Stoffe in der üblichen Weise zu geben. Hier wüßte ich keine besonderen Ratschläge. In manchen Fällen hat sich mir die Darreichung kleiner Dosen von Digitalis (zweimal täglich 0·1 im Infus oder etwas weniger in Pillen) durch Wochen hindurch bewährt, es wurde dadurch die Leistungsfähigkeit des Herzens wenigstens auf einem gewissen Niveau erhalten. Auch hier, namentlich bei den geringeren Graden der Herzinsuffizienz, sind Kohlensäurebäder von Nutzen.

In außerordentlich seltenen Fällen kann eine mit Endokarditis verbundene Entzündung der Herzmuskulatur durch die Bildung sich stark zusammenziehender Narben so erhebliche Verengerung einzelner Herz-

abschnitte hervorrufen, daß dadurch das Bestehen einer Mündungsstenose vorgetäuscht zu werden vermag. Relativ am häufigsten ist das noch am Conus arteriosus. Dann entsteht ein Krankheitsbild, welches dem der Pulmonalstenose ähnlich ist. In dem ersten von Dittrich[1]) beschriebenen Falle dieser Art handelte es sich vielleicht um eine mit einem Stoß gegen die Brust im Zusammenhang stehende, lediglich die rechte Kammer betreffende Myokarditis. Am Conus arteriosus, unterhalb der Pulmonalklappen, hatte sich die Entzündung entwickelt und die Narbenschrumpfungen hatten zu einer sehr erheblichen Verengerung des Konus geführt. Im Gefolge davon war dann die Muskulatur der rechten Kammer, welche das Blut in die Lungenarterie treibt, in hohem Grade hypertrophiert. Hammernjk[2]) glaubt, daß in diesem Falle eine vorausgehende Intermittens die Ursache der Myokarditis war.

Dittrich belegte den Befund mit dem eindrucksvollen Namen der „wahren Herzstenose". Seitdem er in der Literatur existiert, sind bei unserer Neigung für Kuriositäten und seltene („interessante") Fälle noch mehrere Beobachtungen ähnlicher Art beschrieben worden[3]).

Daß bei Verengerung des Conus arteriosus ähnliche Erscheinungen wie bei Stenose des Pulmonalostiums entstehen, wurde schon erwähnt. Führen schwielige Prozesse zu einer Verengerung des Zuganges zur Aortenmündung (vielleicht ist auch hier der Beginn der Erkrankung in das Fötalleben zurückzuverlegen), so wird der Kranke natürlich im Prinzip die gleichen Symptome aufweisen wie bei Stenose der Aorta. In der Tat wird im Leben dann wohl meist die Diagnose auf diesen Klappenfehler gestellt. Doch ist es auch bereits im Leben gelungen, das Vorhandensein einer Stenose unterhalb der Aortenöffnung zu erkennen[4]). Sorgfältige Erwägungen über die Umstände, welche, obwohl im ganzen das Krankheitsbild der Aortenstenose vorhanden ist, doch gegen die Anwesenheit einer solchen sprechen, werden vielleicht zur Diagnose führen können, aber es dürften dann immer zugleich noch andere seltene Herzerkrankungen, wie Geschwülste und Echinokokken, in Betracht kommen. Ich möchte auch den Erfolg dieser Art von Diagnostik für die ganze Beurteilung eines Einzelfalles kaum allzu hoch anschlagen. Es ist hier wirklich mehr ein klinischer Sport als eine naturwissenschaftliche Betrachtung. Und unter allen Umständen ist die große Mehrzahl solcher Diagnosen falsch, nur hie und da eine richtig.

---

[1]) Dittrich, Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde. Herausgegeben von der medizinischen Fakultät in Prag, 6. Jahrgang, 1849, 1, S. 157.

[2]) Hammernjk, ebenda, S. 180.

[3]) Literatur bis 1881, siehe bei Rollett, Medizinische Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 1881, S. 161.

[4]) Rollett, l. c.

Literatur.

Vgl. Literatur bei Karditis und Myokarditis im allgemeinen und bei Arteriosklerose.

Bard et Philippe, Revue de médecine, 1891, pag. 345, 603, 660.

Bäumler, Archiv für klinische Medizin, 103, S. 1.

Brehme, Über Myocarditis fibrosa, Dissertation, Halle 1883.

Davis, Untersuchungen über die Symptome und Behandlung der Herzentzündung. Übersetzt von Choulant, 1816.

Dehio, Kongreß für innere Medizin, 1895, S. 487. — Derselbe, Über Myofibrosis, Archiv für klinische Medizin, 62, S. 1.

Déjérine, Progrès médic., 1880, pag. 781.

Duchek, Herzkrankheiten, S. 118.

Fujisami, Virchows Archiv, 159.

Gerhardt D., Über Herzmuskelerkrankungen, Würzburger Abhandlungen, 1902.

Hampeln, Die Erkrankungen des Herzmuskels, Stuttgart 1892.

Hochhaus und Reinecke, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1899, Nr. 46.

Huber, Virchows Archiv, Bd. 89, S. 236.

Huchard, Rapport sur les Myokardites, Congres français de médecine, 5 (Lille 1899), Ausgezeichnete zusammenfassende Abhandlung.

Kauffmann, Zur Diagnose der schwieligen Myokarditis, Dissertation, Straßburg 1881.

Kelle, Archiv für klinische Medizin, Bd. 49, S. 442.

Krehl, Archiv für klinische Medizin, Bd. 46, S. 454.

Laache, Recherches cliniques sur quelques affection cardiaques non valvulaires. Christiania 1895.

Magnus-Alsleben, Zieglers Beiträge, 41, S. 485.

Neumann, Statistischer Beitrag zur interstitiellen Myokarditis, Dissertation, Berlin 1886.

Oppolzer, Herzkrankheiten, S. 57.

Radasewsky, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 17, S. 381.

Rausch, Über Myocarditis chronica fibrosa, Dissertation, Jena 1899.

Riegel, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 14, S. 359.

Rühle, Archiv für klinische Medizin, Bd. 22, S. 82. — Kösters Nachtrag dazu.

Ronde, Zur Ätiologie der Herzschwielenbildung, Dissertation, Augsburg 1893.

Saltykow, Virchows Archiv, 182, S. 1.

Thiele, Über den Zusammenhang von Herzschwielen mit Erkrankungen der Koronararterien, Dissertation, Göttingen 1892.

Trévoux, Archives de physiologie, 1887.

Die Syphilis des Herzens.

Alle Teile des Herzens kann die Syphilis ergreifen: am Perikard erzeugt sie fibröse Entzündung und Gummata. Es können die Gefäße der syphilitischen Endarteriitis zum Opfer fallen und alle Folgeerscheinungen der Koronarsklerose sich einstellen. Am Muskel gibt es einmal die Folgen der Gefäßerkrankung, dann diffuse interstitielle Entzündungen, die echte Myokarditis, und es können sich Gummata in verschiedenster Zahl und Größe, sowie an den verschiedensten Stellen ausbilden. Wenn dazu noch schrumpfende verruköse und gummöse Prozesse am Endokard kommen, so sieht man, daß Gelegenheit zu den mannigfachsten Störungen gegeben ist.

Die Erkrankung der Gefäße und des Muskels ist entschieden das Wichtigste und Häufigste, es dürfte da auch jede Art von Veränderung für sich allein vorkommen. Das ist für die Arteriitis verständlich, denn sie kann den Tod zur Folge haben, ehe noch am Muskel sich Folgeerscheinungen einstellen[1]). Auch Gummabildung und interstitielle Myokarditis kommen jedes für sich vor, aber naturgemäß ist die Verbindung aller dieser Prozesse wohl am häufigsten, speziell die von Arteriitis und Myokarditis. Die Erkrankungen des Endo- und Perikards treten ganz wesentlich sekundär, abhängig von der Affektion des Muskels, kaum je für sich allein ein.

Bei dem Bestehen einer chronischen fibrösen Myokarditis, wie sie allein vorkommt oder auch nicht selten die Gummata der Muskelwand begleitet, können größere Teile der Kammerwände bindegewebig entarten, und das kann genau wie bei der einfachen Myokarditis oder den Folgen der Koronarsklerose Ausbuchtungen der Wand, also die Bildung von Aneurysmen des Herzens zur Folge haben. Diese, sowie auch erkrankte Stellen der Vorhofswand reißen dann leicht ein, und es entsteht eine tödliche Blutung.

Es ist bekannt, daß die Syphilis auch die Körpergefäße, namentlich die Arterien, häufig ergreift. Zunächst ist da die Erkrankung des Anfangsteiles der Aorta zu erwähnen, denn wegen der Verengerung oder Ver-

[1]) Siehe z. B. Kockels Fall.

legung der Mündung der Kranzarterien äußert diese sich ja ganz wesentlich durch Herzerscheinungen. So wie das bei der gewöhnlichen Sklerose vorkommt, so vermag auch die syphilitische Aortitis alle Folgen des Kranzarterienverschlusses, speziell gerade schwere Angina pectoris und plötzlichen Tod hervorzurufen. Man beobachtet ferner bei Syphilis gar nicht selten, wenn ich so sagen darf, allgemeine Gefäßveränderungen, die sich genau so wie bei Atherosklerose durch eine Hypertonie äußern. Die Nieren können dabei im Sinne interstitieller Prozesse, einer Art von Schrumpfniere, erkrankt sein. Aber es gibt — genau so wie bei Atherosklerose — auch Fälle mit sehr starker Hypertonie, bis 250 *mm Hg* Maximaldruck im Oberarm, bei denen die klinische Untersuchung irgendwelche Anomalien der Niere nicht nachweisen läßt.

Die Syphilis des Herzens ist gewiß recht häufig. Wenigstens sehe ich recht viele solcher Kranker. Ein sicheres Urteil über die Häufigkeit der Herzsyphilis ist deswegen so schwer, weil der gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Betrachtung nur das Gumma für die syphilitische Natur eines Prozesses unmittelbar charakteristisch ist. Den übrigen Formen der sicher auch durch Syphilis erzeugten Endo-, Myo-, Perikarditis sowie Arteriitis sieht man die Art des Ursprungs morphologisch jedenfalls nicht immer mit voller Sicherheit an. Auch hier ist ja dem erfahrenen Pathologen häufig ein sicheres Urteil möglich. Z. B. deutet die Art der Anordnung sklerotischer Prozesse in der aufsteigenden Aorta nicht selten mit großer Zuverlässigkeit auf eine syphilitische Genese. Es liegt vieles recht ähnlich wie am Nervensystem. Auch hier unmittelbar charakteristisch ist die Gummabildung, während entzündliche Prozesse und solche an den Gefäßen dem Streit der Meinungen Tür und Tor offen lassen. Und es gibt doch sicher Myelitiden syphilitischen Ursprungs.

Für Herz und Gefäße sind in erster Linie bedeutungsvoll Veränderungen, die, wenn nichts präjudiziert werden soll, in das große Gebiet der Atherosklerose hineingerechnet werden. Sie ist ja ganz gewiß kein einheitlicher Prozeß. Zu ihrer Ursache gehört auch die Syphilis. Der Nachweis der Spirochäten gelingt in den entsprechenden Fällen, je häufiger man untersucht, doch viel häufiger. Wäre er nicht so sehr mühsam, so würden wir gewiß über eine größere Zahl von anatomischen Beobachtungen verfügen. Wir könnten dann wirkliche Aufschlüsse erhalten über die Häufigkeit der Herzsyphilis. Vorerst fehlen uns noch die ausreichenden Unterlagen.

Herzstörungen finden sich einmal schon frühzeitig in der sogenannten sekundären Periode der Syphilis. Darüber liegen Beobachtungen von Fournier, Grassmann und Mraček vor. Diese haben im wesentlichen den Charakter der Herzstörungen, wie sie auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten eine so große Rolle spielen.

Das, was wir eigentlich unter Herzsyphilis verstehen, gehört der sogenannten tertiären Periode der Krankheit an und entwickelt sich in der Regel spät, etwa sechs bis zehn Jahre nach der Infektion. Das ist wenigstens das Häufigste. Ausnahmen davon sind natürlich beobachtet worden. Wissen wir doch auch sonst, daß syphilitische Organveränderungen, die sich gewöhnlich spät entwickeln, manchmal aus Gründen, die wir noch nicht kennen, unerwartet früh eintreten.

Auch die angeborene Syphilis kann zu Herz- und Gefäßerkrankungen führen. Sie unterscheiden sich in nichts von den im späteren Alter beobachteten Zuständen.

Die klinischen Erscheinungen setzen sich aus denen der Erkrankung des Herzmuskels, der Kranzarterien und der Aortenbasis zusammen. Daraus geht hervor, daß sie an sich nicht charakteristische sind, sondern teils denen der Myokarditis, teils solchen der Koronarsklerose und der Aortitis gleichen. Charakteristisch können nur sein auf der einen Seite die Kombinationen der Symptome, auf der anderen die Umstände, unter denen sie auftreten.

Von vornherein ist hervorzuheben: Gummata der Muskulatur, sei es, daß sie einzeln, sei es, daß sie zu mehreren vorhanden sind, können völlig symptomlos verlaufen und doch zu einem ganz unerwarteten und plötzlichen Tode führen. Wie bei anderen Geschwülsten des Herzens sieht man auch bei der Syphilis gar nicht so selten, daß Leute, ohne je über Herzbeschwerden geklagt zu haben, plötzlich sterben, und die Sektion dann Gummata im Herzen aufweist. Ganz auffallend häufig führt die Literatur über Herzsyphilis plötzliche und unerwartete Todesfälle an. Das hängt in den übrigen Fällen, in denen keine Gummata vorhanden sind, wohl mit der häufigen Beteiligung der Herzgefäße am Krankheitsprozeß zusammen.

Aber die Entwicklung gummöser Neubildungen am Herzen kann sehr wohl auch während des Lebens deutliche Erscheinungen machen. Das sind dann im wesentlichen die gleichen, wie sie durch die diffusen syphilitischen Prozesse im Muskel hervorgerufen werden. Diese unterscheiden sich natürlich nicht prinzipiell von denen anderer chronischer Muskelerkrankungen, namentlich von denen, die durch Atherosklerose erzeugt werden. Man versteht das auch ohne weiteres, denn in beiden Fällen handelt es sich um die Kombination von Beeinträchtigung der Muskelleistung mit den oft so charakteristischen Symptomen der Gefäßveränderung. Diese verschiedenen Arten von Symptomen können jedes für sich vorkommen und andererseits die mannigfachsten Formen von Vereinigung aufweisen. Das ist ja bei den Folgen der gewöhnlichen Atherosklerose genau so. Auch hier die beiden Hauptgruppen von Symptomen: einmal diejenigen der Muskelschwäche und ferner die der Arterienerkrankung.

Also man könnte fast alles hier wiederholen, was bei der atherosklerotischen Myokarditis, der Koronarsklerose und der Sklerose der aufsteigenden Aorta erwähnt wird. Liegt doch eben in vielen, ja in den meisten Fällen die Sache so, daß anatomische Veränderungen bestehen, die den Folgen der Atherosklerose am Herzen vollkommen gleichen. Nur daß hier eine besondere Ursache gegeben ist. Bei den Beziehungen von Herzsyphilis und Leberzirrhose kann es genau so sein.

Auf Besonderheiten muß man bei der Syphilis des Herzens wie auch bei den syphilitischen Erkrankungen anderer Organe immer gefaßt sein. Können doch die Narben syphilitischer Prozesse ganz Unerwartetes und Unannehmbares, d. h. im Leben nicht zu Vermutendes erzeugen. Wir erinnern an die sonderbaren Fälle von Cohnheim und Schwalbe, die Romberg zitiert.

Hervorheben möchte ich, daß abnorme Empfindungen eine ganz besonders große Rolle spielen. Gefühl des Herzklopfens, Druck auf der Brust, unbestimmte Schmerzen in der Herzgegend mit Beängstigung, beides in allen Abstufungen bis zur voll ausgebildeten Angina pectoris, können sich zeitig einstellen, können eines der ersten Symptome, ja lange Zeit die einzige Erscheinung sein.

Psychisch zeigen nicht wenige Kranke mit Herzsyphilis Abnormitäten. Namentlich in Form schwerer Depressionen. Man wird da in erster Linie immer an das Bestehen einer Dementia paralytica denken müssen. Aber auch wenn gar keine somatischen Zeichen für Paralyse sprechen, gibt es schwere Depressionen. In manchen Fällen hängen sie sicher mit der unerwarteten Nachricht zusammen, Syphilis zu haben. Man versteht, daß diese gerade bei älteren Leuten, wenn seit der Infektion längere Zeit verstrichen ist, eine ungünstige Einwirkung auf den Gemütszustand haben kann. Das ist aber gewiß nicht in allen Fällen die Ursache der nervösen Erscheinungen. Die starke Einwirkung der stenokardischen Zustände mag das ihre beitragen. Aber die direkte Veranlassung ist nicht in allen Fällen zu erfahren.

Diagnose. Man sieht also bei Herzsyphilis die bekannten, leider so vieldeutigen Erscheinungen der chronischen Störung der Muskelfunktion am Herzen. Wie und wann ist es möglich, sie im Einzelfalle als syphilitische zu deuten? Die anatomischen Schwierigkeiten sind schon hervorgehoben und dazu kommt noch für den Arzt, daß man die die Diagnose sichernden Gummata im Leben nicht erkennen kann.

Das Bedeutsamste wird immer bleiben, daß Herzstörungen mehr oder weniger schnell sich entwickeln, entweder ohne andere charakteristische Erscheinungen aber bei notorisch Syphilitischen, oder in Begleitung von deutlich syphilitischen Symptomen, z. B. Veränderungen an Haut, Schleimhäuten, Knochen, Leber. Höchst bedeutsam ist das gleich-

zeitige Vorkommen sicher auf Syphilis beruhender Erscheinungen des Nervensystems, vor allem von Tabes und paralytischen Symptomen. Wie man jetzt von den verschiedensten Seiten hervorgehoben hat[1]), ist deren Vorkommen bei Syphilis des Herzens und der Aorta außerordentlich häufig. In allen Spielarten und Variationen sieht man es, z. B. Aortitis mit reflektorischer Pupillenstarre. Die Beurteilung des einen Zustandes stützt dann die des anderen. Es ist immer von Herz und Aorta die Rede. Unserer Aufgabe nach haben wir ja die Erkrankungen der Aorta nicht zu besprechen. Indessen für die Syphilis sind Herz und Aorta nicht zu trennen. Das ist sogar das für den syphilitischen Ursprung von Herzerkrankungen am meisten Charakteristische, daß sie so oft mit solchen der Aorta verbunden sind. Das auch trennt sie scharf von der einfachen chronischen Myokarditis.

Auch bei den zur Atherosklerose gerechneten Zuständen finden wir ja sehr häufig die Kombination von Herz- und Aortenveränderungen. Da handelt es sich dann also um die Erkenntnis, ob eine Läsion der Aorta sklerotisch oder syphilitisch ist. Ich habe auf die Ausführung dieser Diagnose hier nicht einzugehen. Nur auf die so außerordentlich wichtige und in den meisten Fällen klärende Hilfe der radiologischen Methode sei hier hingewiesen. Aortensyphilis ist wohl überhaupt die häufigste Form der Gefäßsyphilis und kommt gar nicht selten für sich allein, d. h. ohne eigentliche Erkrankung des Myokards vor.

Haben wir nun irgendwo am Organismus Krankheitszeichen, die auf eine tätige, noch fortbestehende Wirkung der Syphilis hinweisen, so besteht doch jedenfalls die Möglichkeit, daß auch das Herz durch die gleichen Momente geschädigt ist, und diese wird sogar zur Wahrscheinlichkeit, wenn alle anderen Ursachen für die Entstehung einer Herzkrankheit fehlen. Gewiß muß man mit der Annahme „fehlender anderer Ursachen“ sehr vorsichtig sein, denn von den beiden Zuständen, welche differentialdiagnostisch jedenfalls in erster Linie in Betracht kommen: Koronarsklerose und die früher beschriebene einfache chronische Myokarditis ist die erstere sehr häufig, die zweite mindestens nicht selten, und wie die Erörterungen in den betreffenden Kapiteln darlegen, ist es ja mit der Verwertung von Ursachen in diesen Fällen überhaupt schwierig. Aber einiges über sie ist doch bekannt, und speziell weiß man mancherlei über die gesamten Umstände, unter denen gerade die Koronarsklerose auftritt. Wenn Symptome, welche mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Erkrankung der Kranzgefäße hindeuten, z. B. ein typischer Anfall von Stenokardie, sich bei Menschen finden, an denen die Existenz einer gewöhnlichen Koronarsklerose mindestens auf-

[1]) Vgl. vor allem Strümpell.

fallend erscheint, wie z. B. bei jungen Leuten, speziell bei jüngeren Frauen, so wird das auf die Vermutung einer Herz- und Gefäßsyphilis führen können. Ich weiß wohl, daß die verschiedenartigsten Erkrankungen der Arterien mehr und mehr, wohl im Zusammenhang mit unseren komplizierten Lebensverhältnissen, auch bei jungen Menschen anzutreffen sind. Aber immerhin muß das die Aufmerksamkeit erregen und wird sie nach bestimmter Richtung lenken, wenn die Möglichkeit von Syphilis besteht oder gar Zeichen dieser Krankheit sich finden. Eine peinlichste Erhebung der Anamnese, ein gewisses Ahnen und vor allem die sorgfältigste Untersuchung des ganzen Körpers auf syphilitische oder metasyphilitische Veränderungen wird natürlich unter allen Umständen die Hauptsache sein. Auch hier wieder gibt es die bekannten Einschränkungen: weder brauchen alle Herzerscheinungen bei Syphilitikern luetischen Ursprungs zu sein, noch ist es durchaus notwendig, daß man bei Herzsyphilis unter allen Umständen auch gleichsinnige Veränderungen an anderen Organen finde. Aber trotzdem fallen Wahrscheinlichkeit und Sicherheit bestehender Syphilis in hohem Grade in die Wagschale. Mit der Annahme von der „Unmöglichkeit" der Syphilis sei man sehr vorsichtig.

Über den eben genannten Punkt des Vorkommens nichtspezifischer Veränderungen bei Syphilitischen sind noch einige Bemerkungen notwendig. Romberg hebt gewiß mit Recht hervor[1]: „Der bloße Nachweis, daß jemand einmal Lues erworben hat, genügt bei der großen Häufigkeit der nichtsyphilitischen Herzerkrankungen nicht, um so weniger, als Syphilitiker zu der nichtspezifischen Koronarsklerose mit ihren Folgen besonders disponiert sind. Selbst das Bestehen eines sackförmigen Aneurysma der Aorta, das ja fast immer auf Syphilis zurückzuführen ist, berechtigt nicht zur Annahme einer spezifischen Erkrankung der Kranzarterien." Ich kann da auf das verweisen, was ich oben über die anatomischen Verhältnisse sagte. Kann man schon anatomisch zwischen syphilitischen und gewissermaßen metasyphilitischen Veränderungen in vielen Fällen nicht unterscheiden, so ist das, wie auch aus dieser ganzen Darstellung hervorgeht, klinisch erst recht nicht möglich. Auch mit den Ergebnissen therapeutischer Maßnahmen soll man gerade in diagnostischer Beziehung für die uns hier beschäftigende Frage besonders vorsichtig sein. Romberg betont mit vollem Recht, daß z. B. Jod auch bei nicht spezifischer Erkrankung von Bedeutung sei. Und wir werden andererseits sehen, wie schwierig therapeutisch auch die Fälle von ausgesprochener Herzsyphilis sein können.

Wenn sich nun aber erweisen läßt, daß in einem Körper die In-

[1]) E. v. Romberg, Herzkrankheiten, 2. Aufl. 1909, S. 142.

fektion noch sich geltend macht, sei es, daß frische syphilitische Veränderungen da sind, sei es, daß ein Aneurysma besteht, in dessen Wand doch Spirochäten gefunden werden, sei es, daß eine ausgesprochene Komplementablenkung vorhanden ist, so liegt meines Erachtens die Annahme sehr nahe, daß das gleiche Gift noch im Herzen und an den Gefäßen wirksam ist. Aber ich gebe vollkommen zu: eine sichere Unterscheidung zwischen Herzveränderungen, die direkt, und solchen, die indirekt syphilogen sind, läßt sich gewiß in den meisten Fällen nicht fällen. Meiner inneren Überzeugung nach sind auch die sogenannten metasyphilitischen Prozesse nichts anderes als eigenartige Manifestationen der Syphilis. Wie ich glaube[1]), ist die seinerzeit so wichtige und bedeutsame Betonung der metasyphilitischen Krankheitszustände kaum mehr notwendig. Man kennt jetzt die außerordentliche Haltbarkeit und Zähigkeit der Spirochäten. Man weiß, wie sie von einzelnen Schlupfwinkeln aus eine langsame, stetige und offenbar höchst wechselnde Wirksamkeit entfalten können. Wie ich meine, kann man so die große Mannigfaltigkeit der im Gefolge der Syphilis, nach ihr und noch sehr spät nach der Infektion auftretenden Krankheitsbilder verstehen. Mag die Syphilis nicht selten nur den Boden ebnen — wenn man das unter metasyphilitisch versteht, so ist der Begriff klar. Schließlich ist aber doch die Syphilis immer das wichtigste Fundament. Man versteht auf der einen Seite, daß manche Entartungen auch durch eine ätiotrope Behandlung nicht mehr verschwinden. Auf der andern Seite kann der Prozeß doch nur aufhören, wenn die Grundursache aus der Welt geschafft wird. Und die außerordentliche Langsamkeit und Stetigkeit der Einwirkung des Gifts kann natürlich zu ganz besonderen Veränderungen führen. Daß diese durch ätiotrope Behandlung nicht mehr verschwinden, ist kein Zeichen ihrer nicht-syphilitischen Natur.

Einen großen Wert für die ätiologische Beurteilung von Herzstörungen legen wir auf den Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Vorausgesetzt ist immer, daß sie von einem völlig Sachverständigen ausgeführt wird, der zugleich persönlich absolut zuverlässig ist. Eine wiederholte Ausführung kann sich als notwendig erweisen. Der negative Ausfall der Reaktion darf uns innerlich gar nicht berühren. Andererseits ist eine sicher ausgeführte — eventuell wiederholt — positiv ausfallende Reaktion doch von größter Bedeutung. Die Methode hat unsere Kenntnisse nicht nur außerordentlich gefördert, sondern sie gibt uns für den Einzelfall doch Auskunft darüber, ob die Spirochäten noch ihre Wirkung geltend machen.

Von außerordentlich großer diagnostischer Bedeutung ist ferner das

[1]) Vgl. Cuntz, Dissertation, Heidelberg, 1912.

Bestehen von Fieber. Wie wir erwähnten, kommt es ja auch bei einfacher Myokarditis vor. Aber bei Syphilis des Herzens wie aller anderen Organe spielt es eine große Rolle[1]). Die Art des Fiebers kann sehr verschieden sein. Fast immer ist es unregelmäßig und in der Regel niedrig. Aber es kommen auch hohe intermittierende Temperaturen vor.

Bei ausgesprochener Syphilis soll man, soviel ich sehe, auch mit scheinbar ganz unscheinbaren Symptomen, z. B. Palpitationen und Veränderungen der Herzaktion, recht aufmerksam sein. Die Beachtung der Literatur lehrt entschieden, daß Leute, welche mehr oder weniger schnell starben und deren Herz bei der Sektion syphilitische, speziell gummöse Veränderungen aufwies, daß solche doch schon vorher an geringen Beschwerden der genannten Art gelitten. Unter harmlosen Verhältnissen wird man gegenwärtig sehr geneigt sein, solche für nervös zu halten, höchstens die Existenz einer Koronarsklerose in Erwägung ziehen. Man kann sich des Gedankens nicht erwehren, daß eine rechtzeitige Diagnose gerade hier mancherlei Gutes stiften könnte.

Am wenigsten war bis jetzt von den Symptomen der Herzkrankheit selbst die Rede. Aber ich kann nicht finden, daß sie irgend etwas Charakteristisches haben. Höchstens die Umstände, unter denen sie auftreten, können auf einen besonderen Ursprung hinweisen, und da möchte ich immer wieder auf die Momente hindeuten, welche eine Erkrankung der Kranzgefäße oder der Aorta anzeigen. Z. B. wird ein großer Teil der nichtarthritischen Aorteninsuffizienzen — meines Erachtens die meisten —, die ohne Polyarthritis sich entwickeln, bei Syphilitischen beobachtet[2]). Das ist auch zurzeit im wesentlichen die Auffassung der Literatur. Ich erinnere weiter an den so häufig klingenden Charakter des zweiten Aortentons. Ferner sind Veränderungen am Reizleitungssystem und dadurch bedingte Krankheitssymptome verhältnismäßig häufig bei Syphilis gesehen worden. Sie sind natürlich keineswegs an diesen Ursprung der Herzstörungen gebunden. Bei Koronarsklerose und einfacher Myokarditis kamen sie genau so vor. Aber auffallend häufig findet man sie im Gefolge der Herzsyphilis.

In hohem Grade zu beachten ist es ferner immer, wenn etwas am Krankheitsbild nicht so ganz in den gewöhnlichen Rahmen der andern in Betracht kommenden Krankheiten hineinpaßt. Da müssen wir vor allem dringend eine genaue Berücksichtigung des Unterleibes, speziell der Leber und der Milz empfehlen. Da die Syphilis mit dem Herzen gleichzeitig auch die Leber ergreifen kann, so ist es möglich — und

[1]) Literatur und eigene Beobachtungen zum großen Teil aus unserer Klinik bei Stern, Archiv für Dermatologie und Syphilis, 113, S. 1061.

[2]) Literatur und eigene Beobachtungen bei Jacobaeus, Archiv für klinische Medizin, 102, S. 44.

kommt tatsächlich vor —, daß Abdominalerscheinungen, wie z. B. Aszites und Milztumor, ganz auffallend in den Vordergrund treten und nur eine besondere Erkrankung der Leber das zu erklären vermag. Solche stützt aber ihrerseits wieder die Vermutung auf Syphilis, zumal wenn die Palpation der Leber charakteristische Erscheinungen bietet. Schwellung der Milz ist bei allen Formen der Syphilis recht häufig vorhanden.

In einzelnen Fällen ergibt die spezifische Behandlung der Herz- und Gefäßsyphilis glänzende Resultate. Namentlich können Anfälle von ausgesprochener Stenokardie völlig verschwinden. H. Curschmann hat solche Fälle mitgeteilt[1]) nach Behandlung mit Quecksilber und Jod, Weintraud[2]) nach Darreichung von Salvarsan. Auch ich kenne einzelne ausgezeichnete Erfolge, namentlich in frischen Fällen. Aber ich hatte auch nicht selten den Eindruck, daß die spezifische Behandlung nicht anders wirkte als die sonst übliche Behandlung der Koronarsklerose. Und ich kenne vor allem Fälle, in denen in unmittelbarem Anschluß an den Beginn der Behandlung, sei es mit Einreibungen, sei es mit Einspritzungen von Quecksilber oder nach Einspritzung von Salvarsan, ein plötzlicher Tod eintrat. Gerade hier ist es ja außerordentlich schwer, ein irgendwie sicheres Urteil über den Zusammenhang abzugeben. Es ist so schwer, weil bei der Syphilis des Herzens an sich so viel Unerwartetes passiert. Da man aber tatsächlich mit „Reaktionen“ an erkrankten Stellen rechnen muß, so erscheint mir die Möglichkeit einer gewissen Gefahr der spezifischen Behandlung nicht vollkommen ausgeschlossen. Mir scheint es für das innere Bewußtsein wichtig zu sein, daß man mit dieser, wenn auch glücklicherweise sehr fernliegenden Möglichkeit rechnet. Mein praktisches Handeln würde ich nicht dadurch beeinflussen lassen. Vielmehr soll man syphilitische Herzerkrankungen im allgemeinen spezifisch behandeln.

Schwierig kann die Entscheidung in zweifacher Hinsicht werden. Einmal wenn sich nicht ganz sicher entscheiden läßt, ob es sich um echt syphilitische Prozesse am Herzen handelt, oder um Veränderungen, die an sich atherosklerotischer Natur, wahrscheinlich auf dem Boden der Syphilis erwuchsen. Hier rate ich, sich darnach zu richten, ob die gesamte psychische und somatische Persönlichkeit des Kranken eine antisyphilitische Kur verträgt. Das ist ein sehr wichtiger Punkt. Für das Körperliche ist das ja ohne weiteres klar und viel besprochen. Für die psychischen Verhältnisse ist dieses Moment aber nicht ausreichend gewürdigt. Ich kenne Kranke, die durch den ganzen Vorstellungskomplex, wie er sich um die weit zurückliegende halbvergessene alte Infektion gruppieren kann, allein schon schwer geschädigt werden.

---

[1]) H. Curschmann, Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.

[2]) Weintraud, Therapeutische Monatshefte, 1911.

Sind noch Zeichen florider Syphilis da oder ist die Komplementablenkung bei wiederholter Prüfung (womöglich seitens verschiedener Untersucher) eine sehr starke, so wird das in hohem Grade für eine spezifische Behandlung plädieren.

Jod allein genügt jedenfalls nicht. Man wird es immer neben dem Quecksilber anwenden. Und man wird es geben, wenn aus einem der genannten Gründe Quecksilber nicht möglich ist. Aber man darf sich nicht dabei beruhigen, damit genug getan zu haben. Das wird doch von allen Kennern dieser Prozesse hervorgehoben.

Ob Quecksilber oder Salvarsan vorzuziehen sei, ist zur Zeit noch nicht entschieden. Sicher kann man Salvarsan in Dosen von 0·1 bis 0·2 intravenös langsam injiziert ohne die Sorge akuter Gefahr geben. Will man spekulativ — eine ausreichende Erfahrung ist eben noch nicht möglich — zwischen Salvarsan und Quecksilber wählen, so wird man unwillkürlich ersteres für die eiligen, letzteres mehr für die Fälle empfehlen, die Zeit haben. Quecksilber in Form von Einreibung mit grauer Salbe (3 bis 5 *g*) oder von Injektionen. Die Art der letzteren wählt man am besten je nach der Gewohnheit oder eigenen Übung. Ich persönlich bevorzuge die Einreibungen unter den üblichen Vorsichtsmaßnahmen. Mir hat sich als sehr zweckmäßig der Anfang mit Einreibung von grauer Salbe bewährt (zwei bis drei Touren, die Einreibung zu je 4 oder 5 *g*). Dann wiederholte Salvarsaninjektionen. Dann wieder Quecksilber.

Von Jodkali dabei 2 bis 3 *g* im Tage. Über den Wert der bloßen Joddarreichung bei syphilitischen Prozessen vermag ich, wie gesagt, mich nicht besonders günstig zu äußern. Aber aus allgemeinen Gründen sollte man jedenfalls Jod allein noch später weiter geben, wenn nicht besondere Gegenanzeigen bestehen.

Eine wie mir scheint sehr wichtige Frage möchte ich hier noch zu erörtern anfangen — endgültig kann ich sie leider nicht beantworten. Wie bekannt, ist man durch die Salvarsanbehandlung auf besonders unangenehme Manifestationen der Syphilis aufmerksam geworden (sog. Neurorezidive). Mehr und mehr hat sich wohl die Überzeugung Bahn gebrochen, daß diese am leichtesten durch eine unvollständige Behandlung entstehen. Man kann sich gewissermaßen eine Erregung und damit im Zusammenhang stehende erneute Invasion der Spirochäten vorstellen[1]). Ganz gewiß wäre an sich das Ideal so lange spezifisch zu behandeln, bis die Krankheitserreger abgetötet sind. Aber was ist das Zeichen dafür, daß das in der Tat geschah? Das Fehlen der Wassermannschen Reaktion im Blute gewiß nicht. Zu den von Dreyfus empfohlenen

[1]) Vgl. die Abhandlungen von G. Dreyfus, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912.

wiederholten Lumbalpunktionen wird man gerade bei unseren Kranken nicht gerne seine Zuflucht nehmen. Also man hat zur Zeit kein Kriterium. Gewiß wird die Besserung der Herzstörungen für uns das beste Zeichen sein. Aber nicht selten werden sie doch eben nicht wesentlich anders trotz spezifischer Behandlung.

Also ich meine: die weitere Krankenbeobachtung muß vor allem die Frage nach dem Einfluß einer vollständigen und einer unvollständigen Behandlung dieser Zustände beantworten. Sie muß Kriterien dafür suchen, daß man sagen kann, es sei ausreichend behandelt. Unsere Ansichten über die Syphilis sind doch eben neu. Erst jetzt lernten wir die Dauerhaftigkeit dieser fürchterlichen Krankheit kennen. Erst jetzt sehen wir, wie hartnäckig sie einer auch starken Behandlung widersteht. Und erst jetzt versteht man, was mir klinisch schon lang wahrscheinlich war, daß offenbar eine unvollständige Behandlung ungünstig, ja gefährlich ist. Wie es mir schien, waren manche dieser Kranken besser gestellt, wenn sie nicht behandelt wurden, als wenn man eine Behandlung anfing. Es liegt häufig in der Natur der Verhältnisse, daß man diese sehr vorsichtig und milde durchführt. Die Kranken werden schlechter. Sie können dann sogar schlechter sein als vorher. Man sagt sich: „hätte ich doch nicht angefangen“ und das ist richtig! Aus der Mobilisierung der Spirochäten erklärt sich der ungünstige Einfluß dieser leichten und unvollständigen Behandlung.

Also jeder Kranke muß nach seinen eigenen Verhältnissen ganz eingehend beurteilt, die Frage der Behandlung muß nach allen Richtungen hin geprüft werden. Ich rate Kranke, deren Veränderungen einen stationären Eindruck machen, eventuell völlig in Ruhe zu lassen. Es gibt nicht wenige Männer, die mit einer ausgebildeten syphilitischen Aorteninsuffizienz fast frei von Beschwerden sind, oder jedenfalls nur geringe Beschwerden haben und dabei einen anstrengenden Beruf gut ausfüllen können. Hält man aus allgemeinen Gründen, oder auch wegen spezieller, z. B. stenokarditischer Beschwerden, eine Behandlung mit Quecksilber oder Salversan für notwendig, so beginne man sie nur, wenn sie voraussichtlich auch durchgeführt werden kann.

Die Prognose ist sehr schwer zu stellen. Und nie sicher. Unter allen Umständen muß man mit den oben erwähnten plötzlichen und unerwarteten Todesfällen rechnen. Wie gesagt, auch im Laufe der Behandlung. Und ferner darf man die Erfolge der Behandlung nicht zu günstig einschätzen. Mit unserer Hoffnung bei der tertiären Syphilis sind wir ja allerwege bescheidener geworden. Ich erinnere nur an die Befürwortung operativer Behandlung der Hirnsyphilis durch Horsley.

Die Veranlassung zu bescheidener Auffassung ist dadurch gegeben, daß bereits Zerstörtes nur innerhalb von Grenzen wieder ausgeglichen

werden kann. Gilt dies namentlich für das zentrale Nervensystem, so gilt es doch auch für das Herz, weil eben auch bei diesem Organ verschiedene Stellen nicht gleichwertig sind.

Ebensowie andere Beobachter kenne auch ich einzelne glänzende Erfolge spezifischer Therapie. Namentlich bei jugendlichen Leuten in frischen Fällen, in denen anginöse Zustände mehr oder weniger schwerer Natur sich geltend machten, sah auch ich durch Darreichung von Quecksilber völlige Heilung eintreten. Später, bei älteren Leuten sowohl als auch in späteren Stadien machen sich ja die Symptome von Muskelinsuffizienz mehr und mehr geltend. Die Erscheinungen der nicht spezifischen Atherosklerose treten in den Vordergrund. Auch hier hilft die Behandlung mit Quecksilber oder Salvarsan. Auch hier kenne ich gute Beispiele dafür und Weintraud hat vorwiegend solche Fälle beschrieben. Aber hier ist die Wirkung im allgemeinen viel weniger augenfällig und dann auch weniger nachhaltig.

Literatur.

Bargum, Über einen Fall von Syphilis des Myokardiums, Dissertation. (Jahr nicht angegeben.)

Biermann, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 25.

Birch-Hirschfeld, Spezielle pathologische Anatomie, 4. Aufl., S. 144.

Buchwald, Deutsche medizinische Wochenschritt, 1889, Nr. 52.

Chiari, Über syphilitische Aortenerkrankungen, Deutsche pathologische Gesellschaft, Kassel 1903, S. 137.

Cleckas, Affect. syphil. du cœur, Revue méd., 1904, pag. 921.

Cohnheim, Stenose des Conus arteriosus usw., Dissertation, Würzburg 1891.

Crooke, Virchows Archiv, Bd. 129, S. 186.

Curschmann, Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig, 1893, S. 226.

Donath, Berliner klinische Wochenschrift, 1909, Nr. 45.

Ehrlich, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 1, S. 378.

Fischer, Über hereditäre Syphilis des Herzens, Münchener medizinische Wochenschrift, 1904, Nr. 15.

Grassmann, Münchener medizinische Wochenschrift, 1897, Nr. 18/19.

Derselbe, Salvarsan und Herzsyphilis, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 42.

Graeffner, Archiv für klinische Medizin, Bd. 20, S. 611.

Grau, Über die luetische Aortenerkrankung, Zeitschrift für klinische Medizin, 72, S. 292.

Goldscheider, Die syphilitische Erkrankung der Aorta, Medizinische Klinik, 1912, S. 471.

Hartge, Fünf Fälle von Herzsyphilis, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1899, Nr. 42; ref. Virchow-Hirsch, 1899, Bd. 2, S. 133.

Huchard et Fiessinger, Syphilis du cœur, Revue de medecine, 1907, S. 948.

Herzog, Syphilis des Herzens, Berliner klinische Wochenschrift, 1907, Nr. 31.

Huth, Über den Einfluß der Syphilis auf die Zirkulationsorgane, Dissertation, Breslau 1873.

Jacquinet, Gaz. des hôp., 1895, Nr. 93, ref. Zentralblatt für klinische Medizin, 1896, S. 17.

Jodlbauer, Ein Fall von Syphilis des Herzens, Dissertation, München 1897.

Jullien, Traité pratique des maladies vénériennes, Paris, 1879, pag. 892.

Kantzow-Virchow, Virchows Archiv, Bd. 32, S. 211.

Kockel, Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig, 1893, S. 294.

Lancéreaux, Archives générales, 1873, 6 Sér., Vol. 22 II, pag. 42.

Lang, Die Syphilis des Herzens, Wien, 1899, mit Literatur.

Leyden, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1883, S. 419.

Marchand, Syphilis, Atherosklerose, Aortenaneurysmen, Deutsche pathologische Gesellschaft, Kassel 1903, S. 197.

Martinos, Todesfälle bei Salvarsan bei Herz- und Gefäßkrankheiten, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 20.

Mayer, Über heilbare Formen chronischer Herzleiden usw., Aachen 1881.

Molinari, Schwielige Atherosklerose und Syphilis, Dissertation, Leipzig 1904.

Mračeck, Ergänzungshefte zum Archiv für Dermatologie und Syphilis, 25. Jahrgang, 1893, Bd. 2, S. 279. Eigene Fälle und Übersicht über die Literatur.

Müller, Über die Syphilis der Zirkulationsorgane, Dissertation, Berlin 1868.

Neumann, Dieses Handbuch, Bd. 23, S. 462.

Oigaard, Behandlung von syphilitischen Herzkrankheiten, Zeitschrift für klinische Medizin, 73, S. 440.

Oppolzer, Wiener medizinische Wochenschrift, 1860.

Palma, Prager med. Wochenschr., 1892; ref. Schmidts Jahrbücher, Bd. 238, S. 92.

Pelletier, Archives de méd. et de pharmac. militaire, 1890; ref. Schmidts Jahrbücher, Bd. 229, S. 198.

Petit in: Traité de médecine, Bd. 5, pag. 137.

Philipps, Lancet, 1897.

Preussler, Über die Syphilis der Eingeweide, Dissertation, Breslau 1867.

Popoff, Aortitis und Tabes, Zeitschrift für klinische Medizin, 75, S. 506.

Progge und E. Müller, Tabes, Zirkulationsorgane, Syphilis, Archiv für klinische Medizin, 89, S. 514.

Rebaudi, Aortitis bei kongenital syphilitischen Kindern, Monatsschrift für Geburtshilfe, 35, S. 681.

Reitter, Beitrag zu den syphilitischen Erkrankungen usw., Hamburger Staatskrankenanstalten, 12, S. 115.

Runeberg, Syphilitische Herzaffektion, Finnländische Ärztegesellschaft, zitiert Zentralblatt für innere Medizin, 1903, S. 631.

Sacharjin, Archiv für klinische Medizin, Bd. 46, S. 388.

Stadler, Die Klinik der syphilitischen Aortenerkrankung, Jena, 1912 (konnte für den Text nicht mehr berücksichtigt werden).

Stockmann, Gummiknoten im Herzfleische, Wiesbaden 1904.

v. Strümpell, Deutsche medizin. Wochenschrift, 1907, Nr. 47.

Sievers, Herzsyphilis, Finnländische Ärztegesellschaft, zitiert Zentralblatt für innere Medizin, 1903, S. 632.

Testa, Herzkrankheiten, S. 86.

Veith und Miller, Herzsyphilis, Lancet, 1906, zitiert Zentralblatt für innere Medizin, 1907, S. 664.

Virchow, sein Archiv, Bd. 15, S. 282. — Derselbe, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2, S. 441.

Wagner E., Archiv der Heilkunde, Bd. 7, S. 524.

Die dauernde Erhöhung des arteriellen Druckes und das Krankheitsbild der arteriellen Hypertension.

Der Druck in den Arterien wird in individuell verschiedener und je nach den Bedürfnissen des Organismus wechselnder Höhe eingestellt und vom Nervensystem reguliert. Seine Höhe hängt natürlich ab von der Beziehung zwischen Füllung und Wandspannung, erstere ist gegeben durch das Verhältnis von Zufluß und Abfluß. Physiologische Beobachtungen ebensowie klinische Erfahrungen zeigen, daß der Vorgang völlig beherrscht wird durch den (muskulären) Kontraktionszustand der kleinen präkapillaren Arterien. Namentlich sind die Gefäße des vom Nervus splanchnicus versorgten Stromgebietes bedeutsam. Beim Menschen vielleicht auch diejenigen der Haut. Ihre Zusammenziehung erhöhen auf der einen Seite den Widerstand für den Abfluß des Blutes. Auf der anderen Seite wird aber durch die Verkleinerung so umfangreicher Stromgebiete, wenn nicht die Venen ausgleichend sich erweitern, und das scheint nicht der Fall zu sein, dem Herzen mehr Blut zugeführt. Die linke Kammer entleert sich nun zwar gegenüber dem erhöhten Widerstand in den Arterien wohl in der Regel nicht völlig[1]), aber sie wirft bis zu einer gewissen Grenze doch eine größere Blutmenge aus als vorher. Das arterielle Reservoir, dessen Wandspannung gesteigert, aus dem der Abfluß erschwert ist, wird also auch noch stärker gefüllt. Der Druck in dem Reservoir steigt.

Aprioristisch könnte man nach dem soeben Gesagten für die Entstehung der arteriellen Drucksteigerung verschiedene Momente zu Grunde legen. Es muß hier noch auf eine Möglichkeit hingewiesen werden, die im vorausgehenden gar nicht erwähnt ist, die aber gerade in neuerer Zeit in der Literatur breiter hervortritt. Alle bisher gegebenen Darlegungen stehen auf dem Boden der Auffassung des Kreislaufes, wie sie die orthodoxe Physiologie hat und wie sie namentlich von E. H. Weber

[1]) Vgl. die ausgezeichneten und klaren Darlegungen von Moritz in Krehl-Marchand, Allgemeine Pathologie, 2, 2.

und C. Ludwig im einzelnen fixiert wurde. Das Herz ist der Motor, die Gefäße vollführen die Leitung des Blutes, sind allerdings wegen ihrer Fähigkeit zu elastischen und muskulären Lumenveränderungen von größter Bedeutung für die Regelung des Blutzuflusses zum einzelnen Organ sowie für den gesamten Kreislauf.

Während nun allgemein die Bedeutung des peripheren Gefäßzustandes in diesem Sinne für die richtige Unterhaltung des Kreislaufes anerkannt wird, sind über die Art dieser Tätigkeit der kleinen Arterien, der Kapillaren und der kleinen Venen neuerdings lebhafte Meinungsverschiedenheiten aufgetaucht. Nach der Auffassung der klassischen Periode der Kreislaufsphysiologie kommt es an der Peripherie sowohl für die allgemeine als auch für die lokale Zirkulation auf eine vasomotorische Einstellung an. Diese dürfte sowohl von den Zentralorganen als auch von der Muskulatur selbst ausgehen. Offenbar beteiligen sich die drei genannten Arten von Gefäßen in verschiedenen Fällen in ganz verschiedener Weise. Für die Venen des Portalgebietes hat Mall seinerzeit noch in Ludwigs Institut die große Bedeutung ihrer starken Wandmuskulatur nachgewiesen.

Neuerdings wird nun aber den kleinen Gefäßen vielfach eine völlig selbständige, den Fortschritt des Blutes fördernde rhythmische Fähigkeit zugesprochen[1]). Man liest in nicht wenigen Arbeiten ganz ungeniert vom „peripheren Herzen".

Immer und immer muß man hervorheben, daß der richtigen Funktion der kleinen Gefäße selbstverständlich die größte Bedeutung zukommt. Wie vielfache Beobachtungen zeigen, bleibt ohne sie der Blutumlauf einfach stehen. Manche Erscheinungen am Krankenbett würden sich bei Annahme selbständiger rhythmischer Fähigkeiten der Gefäße auch erklären. Ferner lassen sich auch physiologische Erwägungen zu Gunsten dieser Hypothese anstellen[2]). Ganz spärlich sieht es aber mit Beweisen dafür aus[3]). Ja in manchen eigens darauf gerichteten Beobachtungen[4]) hat sich gar nichts Positives gefunden. Wie gesagt: ich erkenne unumwunden das erhebliche Interesse an, das manche ausführliche Darlegungen, wie z. B. die von Hasebroek[5]),

---

[1]) O. Rosenbach, Krankheiten des Herzens, S. 800. — Hasebrock, Archiv für klinische Medizin, 77, S. 350; 94, S. 61; 102, S. 567. — Grützner, Archiv für klinische Medizin, 89, S. 132. — Hasebroek, Die Blutdrucksteigerung usw., Wiesbaden 1910. — Hürthle, Berliner klinische Wochenschrift, 1912, S. 773. — Strasburger, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 47.

[2]) Vgl. z. B. Grützner, l. c.

[3]) Vgl. z. B. Siebeck, Dissertation, Heidelberg 1907.

[4]) Matthes, Archiv für klinische Medizin, 89, S. 381.

[5]) Hasebroek, l. c.

einflößen. Aber ich bin eben bisher nicht überzeugt, daß die Sache auch nur einigermaßen anerkennbare Stützen hat. Die alte Theorie des Kreislaufes ist, soviel ich sehe, nicht außerstande, die Erscheinungen des Kreislaufes sowohl im gesunden wie krankhaften Zustande zu erklären. Eine rhythmische Tätigkeit der Gefäße müßte nun aber meines Erachtens beweisen oder mindestens sehr gut begründen und für mein Fassungsvermögen steht diese Erweisung eben noch aus. Ich verweise auf die ausgezeichnete zusammenfassende Darstellung von Moritz in unserem Handbuche der Pathologie[1]). Mit ihr muß ich mich völlig einverstanden erklären. Solange auch Wahrscheinlichkeiten noch ausstehen, muß ich trotz mancher Neigung für das Neue bei der alten Theorie bleiben.

Von den oben genannten Momenten, die den Druck im arteriellen Reservoir zu steigern imstande wären, kommt für die Erklärung der krankhaften Hypertonie die Erhöhung des Sekundenvolums kaum in Betracht. Soll dieses gesteigert sein, so muß der Zufluß dauernd größer sein. Das ist aber nur möglich — abgesehen von der Annahme einer Plethora — bei Einengung der Gefäßbahn. Vor allem aber wird ein anhaltend vermehrter Zufluß, wie er z. B. bei starken Muskelbewegungen stattfindet, im allgemeinen wohl ausgeglichen durch entsprechend veränderte Einstellung des muskulären Tonus der kleinen Arterien. Die enorme physikalische Bedeutung der Arterienweite muß man sich deswegen immer vor Augen halten, weil die Wirkung ihres Durchmessers sich in der vierten Potenz geltend macht.

Eine veränderte physikalische Beschaffenheit der Arterienwand, eine erhöhte Starre mit verstärkter Elastizität muß, wenn sie einen gewissen Umfang erreicht und namentlich wenn sie die ungeteilte Partie der Arterien, den Anfangsteil der Aorta trifft, von Bedeutung sein für die Höhe des Flüssigkeitsdruckes in ihr. Das kommt tatsächlich in Betracht für sklerotische und syphilitische Prozesse und ist in den betreffenden Kapiteln besprochen.

Es scheint mir von großem Interesse zu sein, daß im Gefolge künstlich durch Adrenalinvergiftung erzeugter Arterienveränderungen die Masse des Herzens vermehrt wird[2]). In erster Linie der linken Kammer, aber auch aller anderen Herzteile. Das zeigt eben doch die Beziehung aller Teile des Herzens und ihrer Leistung zu den veränderten Verhältnissen des Kreislaufs.

Wenn nun einmal festgestellt ist, daß das Adrenalin nicht nur Hypertonie, sondern sogar Starrheit und andere anatomische Veränderungen der Arterien hervorzurufen imstande ist, so lag natürlich die

[1]) Krehl-Marchand, Allgemeine Pathologie 2, II, S. 35.

[2]) Grober, Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arteriensterre, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 446.

Frage nahe, ob nicht manchen oder vielen Fällen von Hypertonie an Menschen eine veränderte Funktion der Nebennieren zu Grunde liege. Seitdem dieser Gedanke zuerst von französischen Autoren geäußert worden ist[1]), wurde eine große Anzahl von Beobachtungen darüber angestellt. Indessen man darf zusammenfassend jetzt wohl sicher sagen, daß das Adrenalin für die Erzeugung der menschlichen Hypertonie nicht in Betracht kommt[2]). Von praktisch hervorragendster Bedeutung für die Entstehung der arteriellen Hypertonie scheint mir aber eine veränderte Einstellung des vasomotorischen Tonus zu sein. Dafür spricht allein schon die große Veränderlichkeit und Beeinflußbarkeit des arteriellen Druckes in allen Fällen. Der hauptsächliche Einwand, den man gegen eine Bedeutung veränderter vasomotorischer Zustände zu machen pflegt, ist die Scheu vor der Annahme eines „dauernden Krampfes" von Muskeln und die Betonung einer Notwendigkeit von Ermüdung. Ja dann würde aber auch das Verständnis des normalen Tonus Schwierigkeit bereiten. Vor allem ist bei allen glatten Muskeln die Beurteilung der Ruhezustände auf Grund der Erfahrungen an niederen Tieren zu revidieren[3]). Kommt man doch jetzt sogar dazu, auch für quergestreifte Muskeln Veränderungszustände ganz anderer Natur als auf Grund der üblichen Tetani anzunehmen[4]). O. Frank hat in seiner ausgezeichneten Abhandlung über Thermodynamik hervorgehoben, wie Muskelverkürzungen mit minimalem Stoffverbrauch sehr wohl denkbar wären[5]).

Der klassische Versuch von Ludwig und Thiry zeigt den Einfluß des Nervensystems auf die Weite der kleinen Arterien, namentlich im Splanchnikusgebiet. Wir kennen die Bedeutung von Giften für die Einstellung des Tonus. Die Strychnin-, die Bleivergiftung kann ihn erhöhen. Während der akuten Bleiintoxikation, vor allem der Bleikolik, kann der arterielle Druck die höchsten Grade erreichen[6]). Offenbar handelt es sich dabei um tonische Kontraktionen des Darmes mit Verdrängung des Blutes aus seinen Gefäßen. Durch Giftwirkungen kann auch die Blutdrucksteigung bei akuten Alkohol- und Tabakvergiftungen, im Delirium tremens, ferner bei Urämie erklärt werden[7]).

---

[1]) Literatur bei Biedl, Innere Sekretion, Wien 1910, S. 243, und Krehl, Pathologische Physiologie, 7. Aufl., S. 39.

[2]) E. Frank, Archiv für klinische Medizin, 103, S. 397. — Vgl. auch Kretschmer, Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 731.

[3]) Vgl. Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems.

[4]) Vgl. Fröhlich und H. Meyer, Zentralblatt für Physiologie. 26, 1912, S. 269.

[5]) O. Frank, Asher-Spiro, Ergebnisse, 3, 2, S. 384.

[6]) Vgl. Vaquez, La tension artérielle dans le saturnisme etc, Sem. médic. 1904.

[7]) Literatur und eigene Beobachtungen bei Külbs, Zur Pathologie des Blutdrucks, Archiv für klinische Medizin, 84, S. 518.

Ferner kann unter psychischen und nervösen Einflüssen der arterielle Druck in stärkerem Grade steigen. Das ist erwähnt bei Erörterung der „nervösen" Herzstörungen; es gibt da die sonderbarsten Zustände[1]), namentlich anfallsweise auftretende Blutdrucksteigerungen, die man seit Pal als Gefäßkrisen bezeichnet[2]). Gewiß findet der, der auf diese Dinge zu achten gewöhnt ist, Blutdrucksteigerungen, namentlich solche vorübergehender Natur außerordentlich viel häufiger, als man gemeinhin anzunehmen pflegt. Man bedenke immer die große Variabilität des Blutdruckes, namentlich bei erregbaren Menschen. Deswegen müssen wir sehr vorsichtig sein mit der Verwendung nur einmal bestimmter höherer Werte.

Alles das tritt nun an Bedeutung außerordentlich zurück gegen die Fälle von andauernder Erhöhung des Blutdruckes. Seit Senhouse-Kirkes und Traube haben sie das größte Interesse aller Forscher erregt. Ihrer Entstehung und Zugehörigkeit nach werden sie außerordentlich verschieden beurteilt und namentlich wechselt die Auffassung in verschiedenen Ländern und zu verschiedenen Zeiten. Die Bezeichnungen als Hypertension artérielle, Atherosklerose, Granularatrophie spiegeln schon die verschiedene Auffassung wider.

Ein Teil der Fälle gehört auf der Höhe der Ausbildung sicher zur genuinen Schrumpfniere, ein anderer Teil in den großen Bereich, den wir unter dem Begriffe der Atherosklerose zusammenfassen. In den betreffenden Kapiteln sind diese ausgebildeten Fälle geschildert.

Dort sind auch die kontroversen Fälle dargelegt. Sie treffen meist Menschen der mittleren Jahre, Männer häufiger als Frauen. Die Beschwerden drehen sich entweder um einen gewissen Grad von Herzinsuffizienz oder sie sind allgemein nervöser, beziehungsweise zerebraler Natur. Auch anginöse Zustände können eine Rolle spielen. Der arterielle Druck ist hoch, er kann bis zu den höchsten Werten anwachsen. Die linke Herzkammer ist hypertrophisch (eventuell hebender Spitzenstoß, meistens akzentuierter oder klingender zweiter Aortenton). Die Leber kann härter und etwas größer sein. Der Harn ist eiweißfrei oder enthält kleine Mengen von Eiweiß, namentlich kann das unregelmäßig und unberechenbar vorkommen. Zylinder können auch im eiweißfreien Harn da sein oder im eiweißhaltigen fehlen. Bei genauerem Suchen findet man sie fast immer. Harnmenge und spezifisches Gewicht weisen der Norm gegenüber nichts Besonderes auf. Es fehlen also die gleichen Verhältnisse wie bei den gewöhnlichen Fällen von genuiner Schrumpf-

[1]) Vgl. Külbs, Beiträge zur Pathologie des Blutdruckes, Archiv für klinische Medizin, 89, S. 456.

[2]) Pal, Gefäßkrisen, Wien 1905.

niere. Die Elimination des Wassers und der gewöhnlichen Harnbestandteile geht in normaler Weise vor sich[1]). Es ist ein Verdienst von Jores und Volhard hervorgehoben zu haben, daß die zerebralen Erscheinungen, die sich in späteren Stadien häufig einstellen, atherosklerotischer, in der Regel nicht urämischer Natur sind. Ich möchte als bedeutungsvoll hervorheben, daß auffallend viele dieser Kranken syphilitisch sind.

Offenbar sind diese Fälle nicht einheitlich. Aus manchen ist das Krankheitsbild der Atherosklerose, aus manchen das der gewöhnlichen Granularatrophie zu erkennen. v. Romberg rechnet sie wohl überhaupt zur Schrumpfniere, Volhard zu einer Form von Nierenveränderung, die er auf Grund der Joresschen Arbeiten als rote Granularniere bezeichnet, die aber keine eigentliche Nephritis ist (s. oben).

Mir möchte am meisten scheinen — und ich stimme darin völlig mit Jores überein —, daß Veränderungen an den Arterien zu Grunde liegen. Viele Fälle von „idiopathischer" Herzhypertrophie gehören auch hierher. Das, was wir Atherosklerose nennen, kann ich nicht mehr für einen einheitlichen Zustand halten, sondern sehe ihn als einen zusammenfassenden Begriff an, der das Verschiedenste enthält. Deswegen habe ich diese Fälle dort geschildert. Der berühmte Zustand der Präsklerose, den z. B. v. Basch und Huchard der Ausbildung der eigentlichen Atherosklerose vorausgehen lassen, fällt mit dem zusammen, was wir hier besprechen. Die Ursache ist gewiß nicht einheitlich; Giftwirkung wird man am ehesten als bedeutungsvoll ansehen. Der Grund der Druckerhöhung liegt in einer veränderten Einstellung des vasomotorischen Tonus. Über deren Beziehung zu arteriellen Veränderungen muß man sich jede Freiheit der Auffassung vorbehalten. Von beiden kann jedes die Ursache und jedes die Folge sein. Aber sie können auch koordiniert nebeneinander gehen. Daß Erkrankungen der Arterien häufig mit Kontraktionszuständen ihrer Muskeln einhergehen, ist bekannt.

Eine wichtige Befugnis für die Aufklärung ist der pathologischen Anatomie vorbehalten. Es sind auch noch nicht genügend viele Fälle genau untersucht und die Untersuchung ist ebenso schwierig wie weitläufig, weil sie eine große Anzahl von Gefäßen (Arterien und Venen) umfassen muß. Aber wenn mich nicht alles täuscht, gewinnt die Annahme einer Arterienveränderung mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit. Eine allgemeine Arterienveränderung, wie das auch die alten englischen Autoren wollen. Ob das, was man Atherosklerose heißt, von ihr abhängt, und wie speziell Nierenveränderungen zu ihr sich stellen, vor allem auch die Beziehungen zur genuinen Schrumpfniere, das braucht hier nicht

[1]) Vaquez, Congrès français de médecine, 7. Session, 1904, S. 338 ff. — Volhard, Deutscher Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 735.

erwähnt zu werden. Auch auf die spezielle Bedeutung einer Erkrankung der Nierengefäße (Fahr) ist hier nicht einzugehen. Das Wichtige ist, meines Erachtens, daß die Ursache der Druckerhöhung nicht in den Nieren, sondern in den Gefäßen liegt.

Für die Erörterung der Frage, ob man überhaupt den Versuch machen soll, das Symptom der Hypertonie zu behandeln, ist natürlich zuerst mit einem Wort auf die Bedeutung der arteriellen Druckerhöhung einzugehen[1]). Ist sie eine direkte Krankheitserscheinung oder der Versuch einer Ausgleichung seitens des Organismus? Für manche Fälle ist mir das letztere wahrscheinlicher. Aber ich gebe zu: oft kann man ein irgendwie gesichertes Urteil über diesen Punkt nicht abgeben. Also es werden hier die therapeutischen Auffassungen verschieden bleiben.

Ich persönlich kann die direkten Maßnahmen zur Herabsetzung des Druckes nicht befürworten, ich verwende sie nicht. Wenigstens im allgemeinen nicht. Es gibt schon Ausnahmen. Z. B. kann eine schwere vasomotorische Stenokardie mit (vorübergehender) hoher arterieller Drucksteigerung einhergehen und durch Amylnitrit günstig beeinflußt werden. Aber diese Fälle sind selten. Eine länger dauernde Hypertonie durch Arzneimittel herabzusetzen, die man längere Zeit verabreicht, das scheint mir persönlich kein gutes Verfahren zu sein. Man kann mit manchen Präparaten, z. B. den Nitriten oder Vasotonin, das Herabgehen des Druckes unzweifelhaft erzwingen. Aber ich hatte immer den Eindruck, daß der Druck sinkt, der Arzt triumphiert und der Kranke sich schlechter fühlt. Also ich muß vor dieser Methodik und vor diesen Mitteln für diesen Zweck warnen. Welche Arten von Ausnahmen in Betracht kommen können, ist oben angedeutet.

Wohl aber glaube ich, daß eine im ganzen vorsichtige und natürliche Lebensweise entschieden die Veranlassungen der Drucksteigerung einzuschränken imstande ist. In der Nahrung soll das Fleisch nicht zu stark vorwiegen. Man braucht gar nicht den Rat zu fleischlosem Leben zu geben. Aber es ist ausreichend bekannt, wie in manchen Kreisen das Maß des Fleischgenusses zum Unfug geworden ist. Ob dunkles oder helles Fleisch, ist „theoretisch“ ebenso gleichgültig wie „praktisch“. Vielleicht sind die besonders stark schmeckenden Fleischarten nicht zweckmäßig. Reichliches Salzen und starke Darreichung von Gewürzen und Geschmacksmitteln ist zu unterlassen. Obst, Gemüse, Milch, Eier — die mildschmeckenden Sachen sollen in den Vordergrund treten. Das ist die Bedeutung des laktovegetarischen Regimes. Wie ich meine, soll man aber das Detail der diätetischen Vorschriften nicht übertreiben.

---

[1]) Vgl. Krehl, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905. — Hasebroek, Die Blutdrucksteigerung usw. Wiesbaden 1910.

Auch hier trägt „Verstand und rechter Sinn mit wenig Kunst sich selber vor". Alkoholische Getränke sind am besten ganz zu meiden. Ebenso das Rauchen. Jedenfalls gestatte man geringe Ausnahmen nur bei ganz zuverlässigen Leuten. Aber ich glaube auch, daß bei solchen für die Einzelperson eingerichtete Vorschriften das Richtige sind.

In der ganzen Lebensweise (körperliche Anstrengungen, Aufregungen, Sexuelles) sollen Vernunft und Mäßigkeit herrschen. Hasebroek lobt auf Grund eigener Erfahrung in hohem Maße die Gymnastik. Ich möchte bei ihr und für Massage jedenfalls zu gewisser Vorsicht raten.

Über längere Zeiten dargereichte Gaben von Jod (zweimal ein viertel bis ein halbes Gramm Jodkali oder an Menge dem entsprechend) werden allgemein gelobt.

Nach dem Ausspruch Erfahrener wirken vorsichtig und geschickt ausgeführte Kohlensäurebäder günstig auf den Zustand der Hypertonie. Auch die elektrische Behandlung vermag wohl in diesem Sinne zu wirken. Vielfach wird die Verwendung der Arsonvalströme empfohlen, auch die der Rumpfschen oszillierenden Ströme.

Wenn man die Labilität des Blutdrucks dieser Fälle berücksichtigt, und andererseits die Neigung der Natur, zu einmal Begonnenem zurückzukehren, so wird man die Versuche dauernder Beeinflussung des Symptoms Hypertonie skeptisch ansehen.

Literatur.

Arterieller Druck, Hypertonie.

Amblard, L'hypertension artérielle, Paris médical, 1911, zitiert nach Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 300.

Brugsch, Sphygmotonographie, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 11, S. 169.

Buttermann, Blutdruck bei Kranken, Archiv für klinische Medizin, 74, S. 1.

Dossin, Contribution à l'étude experimentale de la médic. hypotensiv., Arch. internat. de pharmacodynamie, 21, S. 425.

Ehret, Bestimmungsmethoden des diastolischen Druckes, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, S. 959.

Frank E., Beziehungen zwischen chromaff. System und chronischer Hypertonie, Archiv für klinische Medizin, 103, S. 397.

Frank, Graphische Aufzeichnung des Blutdruckes, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 221.

Gallaverdin, La tension artérielle, Paris, Steinheil 1910.

Geisböck, Bedeutung von Blutdruckmessungen für die Praxis, Archiv für klinische Medizin, 93, S. 363.

Gibson, Arterial pressure, Edinbourgh, Medical Journal, 6, 1911.

Grober, Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 446.

Hasebroek, Einwände gegen die sogenannte arterielle Hypertension, Pflügers Archiv, 143, S. 519.

Derselbe, Die Blutdrucksteigerung vom ätiologischen und therapeutischen Standpunkt, Wiesbaden 1910.

Hirsch und Stadler, Untersuchung über den Nerv. depressor, Archiv für klinische Medizin, 82, S. 383.

Israel, Klinische Beobachtungen über Hypertension, Volkmanns Vorträge, Nr. 449/450.

John, Systolischer und diastolischer Blutdruck, Archiv für klinische Medizin, 93, S. 542.

Karrenstein, Blutdruck und Körperarbeit, Zeitschrift für klinische Medizin, 50, S. 322.

Leva, Vasotonin und Beobachtungen über Blutdrucksteigerungen, Therapeutische Monatshefte, 26, 1912, S. 241.

Masing, Blutdruck bei Muskelarbeit, Archiv für klinische Medizin, 74, S. 253.

Moritz O., Blutdruck bei Körperarbeit, Archiv für klinische Medizin, 77, S. 339.

Moritz, Was erfahren wir durch Blutdruckmessung? Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, S. 321.

Müller O., Der arterielle Blutdruck usw., Ergebnisse der inneren Medizin, 2, S. 367.

Müller O. und Blauel, Kritik von Riva Roccis und Gärtners Sphygmomanometer, Archiv für klinische Medizin, 91, S. 517.

Münzenmaier, Über Hypertonie, Wiener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 22/23 (unter Otfried Müller).

Pal, Arterielle Stauung, Wiener medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 40.

Potain, La pression artérielle de l'homme usw., Paris 1902.

Stachelin, Korotkowsche Methode der Blutdruckmessung, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 429.

Volhard, Die Messung des diastolischen Blutdruckes, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 200.

Vaquez, Congrès français de médecine, 7, 1904, S. 338.

Zabel, Plötzliche Blutdruckschwankungen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 44.

Mittel zur Druckherabsetzung.

Bennecke, Medizinische Klinik, 1911, S. 1196.

Fellner, Über Vasotonin, Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 646.

Lawrence, Wirkung blutdruckerniedrigender Substanzen, Arch. int. med., 9, S. 409, zitiert nach Zentralblatt für die gesamte innere Medizin.

Leva, Über Vasotonin, Guipsine usw., Therapeutische Monatshefte, 26, 1912, S. 241.

Müller Franz, Über Vasotonin, Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 643.

Müller und Fellner, Vasotonin, Therapeutische Monatshefte, 1910, S. 285.

Pongs, Yohimbin als Blutdruckmittel, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 10, S. 479.

Rosendorff, Erfahrungen mit Vasotonin, Therapeutische Monatshefte, 25, 1911, S. 148.

Stachelin, Erfahrungen mit Vasotonin, Therapeutische Monatshefte, 24, 1910, S. 477.

Die im Gefolge der Atherosklerose auftretenden Herzkrankheiten.

Die Atherosklerose hat wegen ihrer großen Häufigkeit jetzt eine außerordentliche Bedeutung für den Arzt. Sie ist in diesem Handbuche, natürlich in einem eigenen Kapitel, ausführlich erörtert. Trotzdem können wir nicht verzichten, auf sie einzugehen, denn kaum ein anderer pathologischer Prozeß führt direkt oder indirekt so häufig zu Funktionsstörungen des Herzmuskels wie die Atherosklerose.

Aber naturgemäß muß diese Darstellung eine unvollkommene und lückenhafte bleiben. Die Veränderung der Gefäße ist oft über den ganzen Körper verbreitet, von Seiten der verschiedensten Organe rühren die durch sie erzeugten Krankheitserscheinungen her und im buntesten Wechsel, in der denkbar größten Mannigfaltigkeit machen sie sich geltend. Da nun unserer Obhut lediglich das anvertraut ist, was mit dem Herzmuskel zusammenhängt, so können wir immer nur einzelne Teile des großen Ganzen darbieten. Ein einheitliches und klares Bild kann das auch deswegen nicht werden, weil die Atherosklerose kein einheitlicher Prozeß ist[1]). Vielmehr gehen in ihr jetzt noch im wesentlichen alle chronischen, an den Arterien ablaufenden Prozesse auf. Eigentlich nur die syphilitischen Veränderungen versuchen wir ernsthaft herauszunehmen und gesondert zu betrachten. Alles andere — ätiologisch sicher, aber gewiß auch anatomisch von verschiedenster Art und Beschaffenheit — vereinigen wir zunächst noch unter dem Gesamtnamen der Atherosklerose. So wird die außerordentliche Variabilität in den Bildern, unter denen sich der Prozeß darstellt und in der Form des Verlaufes leicht verständlich. Es ist jetzt Sitte, die Atherosklerose als einheitlichen Vorgang und im wesentlichen mechanisch bedingt anzusehen. Mir persönlich scheint das völlig verkehrt zu sein. Wie ich meine, sind wir durch diese Auffassung auf lauter Irrwege gekommen. Daß Dehnung der Gefäße auch Veränderung ihrer Wand verursacht, bezweifle ich gar nicht. Aber ebenso sicher ist es mir, daß die Arterienveränderungen

[1]) Vgl. auch Lubarsch, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 30.

— dieser Ausdruck würde mir viel besser erscheinen — ganz verschiedenen Ursprungs und in der Regel durch Giftwirkung erzeugt sind.

Die Atherosklerose wirkt in dreifacher Weise auf das Herz: einmal durch die veränderte Beschaffenheit der gesamten Gefäßbahn und der Strömungsbedingungen in ihr, dann durch die Erkrankung der Kranz-, vielleicht auch der Nierengefäße, und endlich durch die Bildung sklerotischer Klappenfehler, ganz vorwiegend an den Semilunarklappen der Aorta, entschieden seltener an den Mitralsegeln.

Bei der Verteilung des Stoffes in diesem Handbuche muß uns vorwiegend der Einfluß der allgemeinen Endarteriitis auf das Herz, die Folgen einer Erkrankung der Kranzarterien, sowie die Veränderung der Herzklappen durch Atherosklerose beschäftigen. Jedes dieser Momente erzeugt die mannigfachsten Symptome, und wiederum beinahe jedes einzelne von ihnen kommt isoliert für sich vor. Aber andererseits kann wiederum jedes mit jedem anderen vereinigt sein, die Zahl der möglichen Kombinationen ist eine außerordentliche und ebenso die der tatsächlich vorkommenden Symptombilder. Fast jeder Kranke bietet etwas Neues.

Einiges über Pathogenese und Anatomie der mit allgemeiner Atherosklerose zusammenhängenden Herzerkrankungen.

Anatomie und Ätiologie der Arterienveränderung können wir eingehend hier nicht darlegen, doch werden aus beiden Gebieten einzelne Fragen hin und wieder gestreift werden müssen. Alter, Abnutzung, Gifte und Infekte sind wohl die wesentlichen Momente, die zur Atherosklerose führen. Ich persönlich schlage vielleicht das infektiös-toxische Moment höher an als andere. Edgren schildert sehr eindrucksvoll, wie durch Schädlichkeiten aus diesem Gebiete das Alter, in dem die Gefäßveränderung sich entwickelt, sukzessive herabgesetzt wird. Für uns handelt es sich ja ausschließlich um das Herz, und da ist zunächst zu fragen:

Wie hat man sich den Einfluß allgemeiner Arteriosklerose auf das Herz vorzustellen? Mancherlei Anschauungen sind möglich. Die sklerotische Arterie ist im allgemeinen stärker elastisch als eine solche mit gesunder Wand[1]). Es erwächst also in dem das Gefäß einströmenden Blut ein erhöhter Widerstand.

---

[1]) Vgl. Polotebnow, Berliner klinische Wochenschrift, 1868, Nr. 35. — Israel, Virchows Archiv, Bd. 103, S. 461. Vgl. Krehl, Pathologische Physiologie, 7. Aufl., S. 31.

Ob eine Belastung der Herzarbeit aus der größeren Steifigkeit der Gefäßwände abzuleiten ist, hängt wohl von ihrer Verbreitung und Verteilung im Einzelfalle ab.

Wenn die Verhärtung der Wand so viele Arterien ergriffen hat, daß für das Herz eine Ausgleichung der durch die größere Elastizität geschaffenen gesteigerten Widerstände mittels Erweiterung anderer Gefäßgebiete nicht mehr möglich ist oder wenn Arterien erkrankt sind, welche durch die Größe des von ihnen versorgten Kapillargebietes Druck und Füllung des Gefäßsystems ausschlaggebend beherrschen, so dürfte die Sklerose der Arterien einfach durch die veränderte Beschaffenheit ihrer Wände erhöhte Anforderungen an die linke Kammer und, falls diese erfüllt werden, Hypertrophie erzeugen — in anderen Fällen Dilatation.

Es wurde hier angenommen, daß erkrankte Arterien stärker elastisch sind als gesunde. Das trifft bei Vorhandensein bestimmter anatomischer Prozesse gewiß zu. Doch sind die Beobachtungen, auf die sich diese Annahme stützt, sehr spärliche und die Mannigfaltigkeit der die Atherosklerose charakterisierenden Läsionen der Gefäßwand (Neubildung und Schwund von Bindegewebs- und elastischen Fasern, Verfettung, Kalkablagerungen, Ulzerationen) ist eine so erhebliche, daß man mit Verallgemeinerungen recht vorsichtig sein muß: die Wirkung auf den Grad der Wandelastizität könnte doch eine recht verschiedene sein. Hier helfen nicht Vermutungen, sondern allein sorgfältige Beobachtungen; die müssen wir haben.

Von der Stärke der Elastizität erkrankter Arterienwände muß die Vollkommenheit der Elastizität getrennt werden; sie ist bei den sklerotischen Gefäßen jedenfalls oft herabgesetzt. Das müßte zu einer Erweiterung der erkrankten Arterien führen und demgemäß den Blutstrom ganz anders beeinflussen als die Verhärtung der Wand. Nun verändern aber, wie wir durch die wichtigen Untersuchungen von Thoma wissen, Gefäßwände, welche dem Blutdruck nachgeben, ihre Struktur. Man stößt also bei Beantwortung der Frage nach dem Verhalten des Blutstromes in sklerotischen Arterien auf außerordentlich verwickelte Verhältnisse, und wir brauchen zunächst ganz eingehende Untersuchungen aller physikalischen Eigenschaften der erkrankten Gefäße, wie sie für die normalen Gewebe bereits begonnen sind[1]).

Für den Einfluß von Gefäßwandveränderungen auf die Herzarbeit wurde darauf aufmerksam gemacht[2]), daß in erster Linie ihr Sitz von Bedeutung sei. Die Sklerose des ersten Teiles der Aorta, die zur Versteifung führt, könnte den Ausfluß des Blutes aus dem Herzen erschweren. Hasenfeld hat auch die Sklerose der Darmarterien als besonders wichtig hervorgehoben, weil sie den Eingang zu dem großen Reservoir des Splanchnikusgebietes bilden. Doch hat sich diese Anschauung nicht allgemeine Anerkennung verschafft[3]).

[1]) Vgl. Triepel, Merkel-Bonnets anatom. Hefte, Bd. 10, 1, S. 1; Bd. 14, S. 315.
[2]) Hasenfeld, Archiv für klinische Medizin, 59, S. 193 (unter Romberg).
[3]) Marchand, Eulenburgs Realenzyklopädie, 4. Aufl., S. 804.

Der Zustand der Gefäße kann auf das Herz auch dadurch einwirken, daß er zu einer Steigerung des arteriellen Druckes führt. Man sieht die Beziehung zum Einfluß der Wandversteifung: in beiden Fällen wirkt die Erhöhung des Widerstandes für das ausfließende Blut. Tatsächlich besteht bei Atherosklerose in einer ganzen Anzahl von Fällen arterielle Hypertonie oft mit großer Neigung zu Schwankungen. Wie häufig, ist noch nicht allseitig geklärt, denn die Statistiken sorgfältiger Beobachtungen lauten verschieden[1]): Verschiedenheiten des Volksstammes, Variationen der Lebensweise nach Nahrung und Getränk, verschiedener sozialer Stand und die damit verbundenen Differenzen der gesamten Lebensverhältnisse werden für den Wechsel der Befunde verantwortlich gemacht.

Ich habe den Eindruck, daß wir den springenden Punkt der Differenz noch nicht kennen. Wir müssen nochmals hervorheben: Atherosklerose ist für uns ein anatomischer Begriff, etwa wie Pleuritis. Ganz gewiß kein einheitlicher Krankheitszustand, ganz gewiß ätiologisch nichts weniger als einheitlich. Ja wer weiß, ob der Begriff auch nur anatomisch etwas Festes darstellt. Auch über die Art und Bedeutung der histologischen Veränderungen besteht doch recht verschiedene Auffassung, ich nenne nur die Beziehungen zu dem, was man Entzündung nennt, und das dadurch gegebene Verhältnis zu den infektiösen Prozessen. Wie ich denken könnte: also auch anatomisch ganz verschiedenes in dem klinischen Sammelbegriff der Atherosklerose.

Und eine weitere Schwierigkeit noch durch das gegenwärtig auch noch unklare Verhältnis der Atherosklerose zur Nephritis, speziell zur Schrumpfniere. Sicher geht die eigentliche genuine Schrumpfniere meist mit Veränderungen der Arterien einher, die jedenfalls zum Teil zurzeit in das Gebiet der Atherosklerose eingerechnet werden[2]). Und sicher gibt es zahlreiche Menschen in den Vierziger- und Fünfzigerjahren des Lebens, die gleichzeitig Hypertonie, Veränderungen der Arterien und Herzhypertrophie aufweisen, und bei denen die Nieren während des Lebens wechselnde Erscheinungen bieten. Schon im vorausgehenden Kapitel wurde davon gesprochen. In einem Teil der Fälle findet man

---

[1]) Sawada, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905. — Israel, Volkmanns Vorträge, 449/450. — Groedel, Kongreß für innere Medizin, 1904, S. 113. — Münzenmayer, Wiener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 22/23 (unter O. Müller). — Vgl. die Darlegungen v. Rombergs, Herzkrankheiten, 2. Aufl., S. 439.

[2]) Literatur bei Krehl, Pathologische Physiologie. 7. Aufl., S. 37. — Ferner Schubert, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 30. — Heineke, Virchows Archiv, 196, S. 313. — Prym, ebenda, 177, S. 485 (unter Jores). — Siehe vor allem die Arbeiten von Jores, Wesen und Entwicklung der Atherosklerose, Wiesbaden 1903, und Archiv für klinische Medizin, 94, S. 1.

ihre Funktion dauernd ungestört: Harn von entsprechender Menge und mittlerem spezifischen Gewicht ohne Eiweiß und ohne Formbestandteile wird abgesondert. In anderen sind nur Zylinder da oder tageweise auftretende kleine Eiweißmengen mit Zylindern. Dabei ist aber nach der Auffassung mancher immer das Ausscheidungsvermögen für Wasser und feste Bestandteile normal[1]). Schließlich gibt es auch solche Kranke mit vermehrtem dünnen Harn. Dann haben wir den vollen Übergang zur eigentlichen Schrumpfniere. Über diese Verhältnisse vgl. das vorangehende Kapitel.

Die Deutung dieser Zustände ist eine sehr verschiedene, und ein Stück Geschichte der Medizin spiegelt sich in ihr ab. Es ist nicht Aufgabe der Darstellung, an dieser Stelle die Verhältnisse erschöpfend zu erörtern. Ich bin zurzeit am meisten geneigt, die Verhältnisse der Arterien in den Mittelpunkt zu stellen. Sie oder wenigstens funktionelle Einflüsse, die gleichzeitig durch die sie erzeugenden Schädlichkeiten hervorgerufen werden, führen zur Hypertonie. Die Veränderung des Herzens und der Nieren sind teils beigeordnet, teils stellen sie eine Folge dar.

Von welcher speziellen Art die Arterienveränderung in diesen Fällen ist, weiß ich nicht. Ich kenne einzelne Sektionsfälle, in denen sie von erfahrenen pathologischen Anatomen in das große Gebiet der Atherosklerose einbezogen wurde. Ätiologisch kommt in einem Teil dieser Fälle Syphilis in Betracht (vgl. die beiden vorausgehenden Kapitel), und ich stimme Romberg völlig bei in der Schätzung von Gicht, von übermäßiger und luxuriöser Nahrungszufuhr sowie reichlichem Wein- und Biergenuß für diese Fälle.

Die Hypertonie wird keinesfalls rein, gewiß nicht einmal hauptsächlich durch den physikalischen Einfluß der Gefäßwandveränderung hervorgerufen[2]); sondern in erster Linie handelt es sich meines Erachtens um eine veränderte Einstellung des vasomotorischen Tonus. Wie sie zur Arterienerkrankung steht, weiß ich nicht. Durch Otfried Müllers Beobachtungen aus Rombergs Klinik lernten wir die mangelhafte Reaktionsfähigkeit der Gefäße bei unserer Krankheit kennen. Für die Dyskinesia angiosclerotica hat Goldflam von jeher die Wichtigkeit vasomotorischer Krampfzustände hervorgehoben. v. Basch und Huchard glaubten, daß jeder Atherosklerose ein hypertonisches Stadium vorausgehe. Das ist gewiß oft, wenn auch nicht immer richtig. Aber etwas Besonderes ist wohl an den hypertonischen Fällen daran. Dieses berühmte „Vorstadium" gehört ganz gewiß zum Krankheitszustand selbst. Klinisch und pathologisch-anatomisch wird doch die Diagnose

[1]) Vgl. Fußnote S. 399.

[2]) Vgl. auch Jores, Archiv für klinische Medizin, 94, S. 1.

makroskopisch gestellt. Die Arterien werden im Leben befühlt, an der Leiche in der Regel nur betrachtet. Eine ausgedehntere Untersuchung der kleinen Organgefäße ist eben eine enorme Mühe und für eine größere Anzahl von Fällen natürlich sehr schwer durchzuführen. Die Verbreitung des Prozesses auf große und kleine Gefäße ist sehr verschieden. Auf die Gesamtzirkulation können aber beide Formen von Erkrankung wirken, wenn auch am meisten bedeutungsvoll für die Höhe des Blutdrucks der Einstellungszustand der kleinen Gefäße ist.

Der Einfluß der genannten anatomischen und funktionellen Gefäßveränderungen auf das Herz äußert sich in einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Sie kann meines Erachtens je nach der Lage des Falles gering oder stark sein. Trennt man die Fälle mit starker Hypertonie als nephrogen ab, so bleiben als arteriogen nur die leichteren übrig. Ich kann aber — zurzeit wenigstens — diese Auffassung nicht teilen, weil ich eben genügend viel Kranke mit starker Hypertonie und Herzhypertrophie kenne, bei denen meines Erachtens Beweise für einen nephritischen Ursprung der Hypertonie nicht vorliegen und die ich vorerst noch in das große Gebiet der Atherosklerose hineinrechnen möchte.

Die Form der Herzhypertrophie unterscheidet sich, wie wir jetzt wissen [1]), in nichts von der nephritischen. Auch diese betrifft zuerst stets den linken Ventrikel, und erst bei dessen Insuffizienz den linken Vorhof und die rechte Kammer.

Gar nicht genügend hoch kann man die ätiologischen Komplikationen schätzen. Über die Vereinigung von Arterien- und Nierenerkrankungen sprachen wir schon. Nicht selten wirken auch die gleichen Ursachen ungünstig auf beide ein. Und nicht wenige der Momente, die zur Entstehung von Atherosklerose und nephritischen Prozessen in Beziehung stehen, haben auch einen direkt schädlichen Einfluß auf das Herz: das Übermaß flüssigkeitsreicher alkoholischer Getränke, Tabak, Kaffee beeinflussen nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen die Nieren sowohl als auch die Arterien und wirken auf die Herzleistung ein. So kommt es, daß man die genannten Momente so häufig im Vorleben dieser Kranken findet, und daß man sich nicht selten so schwer entscheiden kann, in welchem Abhängigkeitsverhältnis die verschiedenen Organerkrankungen zueinander stehen. Auf Schritt und Tritt müssen wir die große Bedeutung einer Vereinigung mehrerer Momente für die Entstehung krankhafter Zustände am einzelnen Menschen hervorheben. Dabei wird es verständlich, daß man verhältnismäßig so selten reine Krankheitsbilder und einfache pathologisch-anatomische Verhältnisse trifft. Auch aus diesem Grunde sind Herz, Gefäße und Nieren so häufig zu-

[1]) Pässler, Volkmanns Vorträge, Nr. 408.

sammen ergriffen, und deswegen läßt sich der Symptomenkomplex gar nicht so immer ohne weiteres in eine bestimmte Gruppe reinlich einordnen.

Diese von einigen Autoren seit alten Zeiten vertretene Hypothese hat in der Tat sehr viel Ansprechendes, denn sie faßt Gefäß-, Herz- und auch gerade die hiehergehörigen Nierenveränderungen („arteriosklerotische Schrumpfnieren") unter einem einheitlichen Gesichtspunkt, dem der Erschwerung des Kreislaufes in den kleinen Arterien, zusammen; diese erzeugt jene als koordinierte Erscheinungen.

Anatomische Bemerkungen zur Sklerose der Kranzarterien.

Daß Sklerose an den Arterien des Herzens sich entwickelt, wird die gleichen allgemeinen Ursachen haben, wie die Ausbildung der Gefäßveränderungen an anderen Organen; aus welchen besonderen Gründen aber gerade die Kranzgefäße betroffen werden, ist meines Erachtens unserer Einsicht vorerst im ganzen noch verschlossen. Vielleicht begünstigen psychische Erregungen, die ihrerseits mit lebhaften Einflüssen auf die Herztätigkeit einherzugehen pflegen, vor allem Kummer und Sorge, eine Erkrankung der Kranzgefäße. Wenigstens hat man öfters den Eindruck, daß es so sei, wenn auch von einem sicheren zahlenmäßigen Nachweise keine Rede ist.

Durch den sklerotischen Prozeß leidet die Blutversorgung des Herzens, und das führt zu den mannigfachsten Folgeerscheinungen. Dort, wo Arterien völlig verlegt werden, sterben die Muskelfasern, deren Ernährung und Gaswechsel aufgehoben ist, ab (Zieglers Myomalacia cordis)[1]), ihre Substanz wird allmählich entfernt, und an ihre Stelle tritt anfangs zellreiches, später zellarmes Bindegewebe. So entsteht ein Teil der bekannten Herzschwielen. Ihr Umfang ist sehr verschieden groß, aber direkt abhängig von der Ordnung der verschlossenen Arterie.

In alten Schwielen lagern sich gern und leicht Kalksalze ab, und zuweilen geschieht das in außerordentlicher Ausdehnung. Dann kann fast die ganze Herzwand steinhart werden; man versteht in der Tat schwer, wie der Muskel gewissermaßen versteinerter Herzen sich überhaupt noch zu kontrahieren vermochte.

Die funktionelle Bedeutung des ausgebildeten Bindegewebes fest-

[1]) Zur Literatur über diesen Zustand und seine Entstehung vgl. die Kapitel über „Karditis" und „Myokarditis".

zustellen, dürfte sehr schwer oder ganz unmöglich sein. Schließlich wird es ja zweifellos auf Größe, Zahl und Sitz der Herde ankommen, denn wenn ein größerer Teil der Herzwand schwielig entartet ist, so kann das für die Kontraktilität sowohl als auch für die Erweiterungsfähigkeit nichts Günstiges bedeuten, und wer wollte auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse des Herzbaues etwa ablehnen, daß ein Degenerationsherd an einzelnen Stellen viel schädlicher sein kann als an anderen? Man sieht auf der einen Seite gar nicht selten, daß selbst eine größere Anzahl alter Schwielen sich mit einer relativ guten Leistungsfähigkeit des Herzens verträgt, während umschriebene, kleine Herde an anderen Orten, z. B. in den Reizleitungsfasern, die schwersten Störungen hervorrufen. Auch für bestimmte Stellen des Triebwerkzeugs könnte das sehr wohl der Fall sein, doch bringt man darüber nichts.

Sitzen ausgedehnte Schwielen an einer umschriebenen Stelle der Herzwand, so kann es besonders in der Gegend der Herzspitze, seltener an anderen Stellen, zur Verdünnung und Vorbuchtung derselben kommen, zum sogenannten Herzaneurysma[1]). Dessen Bestehen hat an sich keine andere pathologische Bedeutung, als das ausgedehnter Herzschwielen überhaupt. Es ist zuweilen sogar der Diagnose, vielleicht richtiger gesagt einer begründeten Vermutung ihrer Anwesenheit zugänglich. Wie Sternberg hervorhob[2]), nämlich dann, wenn nach schweren Stenokardien mit nachfolgender Perikarditis noch geraume Zeit bis zum Tode verstreicht, so daß der durch diese Form von Perikarditis angezeigte Herzinfarkt Zeit hatte, eine Narbe zu werden und eine Ausbuchtung zu erfahren. Nur in seltenen Fällen, wenn die Verdünnung der Wand hohe Grade erreicht, so zerreißt diese zuweilen und dann findet man alle Symptome der schnellen Flüssigkeitsansammlung im Perikardialraume.

Von viel größerer funktioneller Bedeutung scheint mir die mangelhafte Blutversorgung der lebenden Muskelfasern zu sein, wie wir sie einmal infolge der Verengerung von Kranzarterien oder deren Ästen und weiter bei der Entstehung dieser myomalacischen Herde finden. Zahlreiche experimentelle Erfahrungen stimmen damit überein. Auch im Tierversuch wird die Herztätigkeit am leichtesten gestört durch Veränderungen des Zustandes der Zellen.

Leidet die Blutzufuhr zu einzelnen Teilen des Herzens, ohne aufgehoben zu sein, so zeigen sich in den Muskelfasern des erkrankten Gebietes die mannigfachsten Veränderungen. Zunächst körnige und

[1]) Der jetzt übliche Gebrauch dieses Wortes ist nicht zu verwechseln mit dem von Corvisart verwendeten. Der große französische Arzt verstand unter Aneurysma cordis das, was wir jetzt Dilatation nennen.

[2]) M. Sternberg, Kongreß für innere Medizin, 1912, S. 444.

fettige Degenerationen; von ihnen führt dann nach den gegenwärtigen Vorstellungen ein kontinuierlicher Übergang zur vollständigen Nekrose. Der Prozeß kann schnell, aber auch langsam verlaufen, das hängt natürlich ganz von den Vorgängen an den Arterien ab, dementsprechend haben auch die Degenerationen sehr verschiedene Ausbreitung und gleichzeitig an verschiedenen Stellen die mannigfaltigste Form.

Daran dürfen wir festhalten, daß *für die Erzeugung der bei Koronarsklerose beobachteten Krankheitserscheinungen die mit einer mangelhaften Blutversorgung des ganzen Herzmuskels oder einzelner Teile desselben im Zusammenhange stehenden biologischen Prozesse maßgebend sind.* Das gilt sowohl für die sensiblen, wie für die motorischen Symptome. Die Tatsache scheint mir ganz sicher. Wie aber der Zusammenhang zwischen den klinischen und anatomischen Vorgängen zu deuten, zu erklären sei, darüber lassen sich meines Erachtens nur schwer Vermutungen äußern.

Über die sensiblen Symptome (Angina pectoris) sprachen wir schon früher. Bei den Störungen der Leistungsfähigkeit des Herzens und seiner Aktion muß man eben sagen: Wir wissen, daß beide durch Zustandsveränderungen an den Muskelfasern, wie sie Entzündungen, Degenerationen, plötzliche Anämisierungen mit sich führen, bedingt werden.

Die bekannten Versuche über Unterbindung der Kranzarterien (s. später) haben darüber einiges Licht verbreitet, aber nicht dasjenige helle, welches man ihnen oft zu verdanken glaubt. Experimenteller Verschluß von Koronargefäßen schädigt Aktion und Leistung des Herzens häufig, nicht immer, und speziell führt er durchaus nicht regelmäßig zum Tode, sofern nicht ein Gefäß erster Ordnung verschlossen wird und die so leicht mit dem Versuch verbundenen Zerrungen der Muskelfasern vermieden werden.

Mit den genannten Ergebnissen des Tierversuches stimmen die Erfahrungen am Menschen sehr wohl überein. Man findet gar nicht so selten anämische Infarkte von beträchtlicher Größe; sie müssen schon vor Wochen oder Monaten mehr oder weniger plötzlich eingetreten sein, und eine Verstopfung großer Gefäße liegt ihnen zu Grunde. Manchmal lassen sich in der Anamnese anginöse Symptome oder Zustände von Herzinsuffizienz aufdecken, welche mutmaßlich mit dem Ereignisse zusammenfielen, aber zuweilen fehlen auch diese, und jedenfalls hat der Kranke das Ereignis lange Zeit überlebt.

Am allerwichtigsten für die Veränderung der Leistungsfähigkeit des Myokards bei ungenügender Blutzufuhr ist wohl das Mißverhältnis zwischen dem, wie der *tätige* Muskel die Lebhaftigkeit seines Stoffwechsels gestalten muß, und wie er sie bei Erkrankung der Kranzgefäße nur gestalten kann. So wird auch die Steigerung der Insuffizienz mit dem Wachsen der Anforderungen an das Herz vollkommen verständlich. Für die sensiblen Erscheinungen gingen wir bei Erörterung der Stenokardie darauf schon ein.

Sucht man zusammenzufassen, wie schließlich Form und Größe des Herzens sich im Verlauf der Atherosklerose gestalten, so wird man nach dem Gesagten schon auf die denkbar größten Variationen gefaßt sein. Einmal haben wir Hypertrophien des linken Ventrikels, unter bestimmten Umständen auch solche des ganzen Herzens (Pässler), und zwar unter wechselnden Bedingungen Hypertrophien sehr verschiedenen Grades.

Daneben haben wir Funktionsschwäche und passive Dilatationen der verschiedensten Abschnitte — für ihre Entstehung ist Koronarsklerose in der Regel das Maßgebende —, beides in der mannigfachsten Kombination mit Hypertrophien. Aber andererseits gibt es Erweiterungen nicht nur ohne Verdickung, sondern sogar mit erheblicher Verdünnung der Wand. Solche finden sich dann namentlich, wenn die Atherosklerose ganz vorwiegend oder ausschließlich die Kranzgefäße ergreift.

Wenn im Gefolge der Kranzgefäßerkrankung mehr und mehr Muskelfasern zu Grunde gehen, wenn keinerlei Ursache für eine verstärkte Aktion des Myokards sich geltend macht, dann kann das Herz bei Koronarsklerose sehr beträchtliche Grade von Atrophie erreichen, manches funktionell „geschwächte“ Herz ist auch anatomisch nicht nur krank, sondern geradezu klein und elend.

Krankheitserscheinungen.

Das Herz ist unser Gebiet. Dessen durch die Gefäßerkrankung hervorgerufene Krankheitserscheinungen können sich natürlich jederzeit mit solchen von anderen Organen verbinden und, da die Atherosklerose so ungefähr alle zu ergreifen vermag, so gesellen sich zu den Symptomen der Herzerkrankung recht häufig die mannigfachsten anderen Prozesse hinzu. Über diese Schwierigkeit müssen wir uns mit der einfachen Erklärung hinweghelfen, daß wir eben hier nur direkte Zirkulationssymptome schildern und aus diagnostischen Gründen auf einiges von den Nieren eingehen müssen. Alles übrige setze sich jeder Leser selbst hinzu.

Ehe wir aber auf die Beschreibung der Krankheitserscheinungen überhaupt eingehen, ist daran zu erinnern, daß nicht wenige Menschen mit Sklerose der äußeren Arterien (wie die Beobachtung im Leben lehrt) und auch mit solcher innerer Gefäße (wie wir durch anatomische Erfahrungen wissen) aller Krankheitserscheinungen von Seiten des Herzens ermangeln. Das scheint mir leicht verständlich zu sein, denn nach dem früher Gesagten wirkt ja die Atherosklerose auf das Herz nur durch eine allgemeine Ausbreitung, beziehent-

lich durch ihren Einfluß auf das gesamte Gefäßsystem oder, wenn sie örtlich beschränkt ist, dann durch Vermittlung gewisser Gefäßgebiete, im wesentlichen der Brustaorta und der Kranzgefäße. Die Annahme dürfte richtig sein, daß bei Menschen mit Atherosklerose ohne Herzerscheinungen diese Bezirke frei von der Erkrankung sind. Wir erwähnen das Vorkommen von Gefäßerkrankungen ohne irgendwelche Symptome von Seiten des Herzens einmal wegen seiner diagnostischen Bedeutung. Es ist aber auch theoretisch von erheblichem Interesse. Wie soll man es vereinigen mit der Annahme einer steten Entstehung der Atherosklerose aus allgemeiner Erhöhung des arteriellen Druckes?

Weiter findet man bei einer Reihe von Atherosklerotikern klinisch die Erscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels, oft verbunden mit Dilatation. Gewöhnlich handelt es sich dabei um Männer aus den wohlhabenderen Ständen, um das vierzigste Jahr, welche in jeder Beziehung, wie man zu sagen pflegt, gut gelebt, besonders Wein oder Bier, reichliche animalische Nahrung und was sonst dabei noch mitgenossen wird, nicht geschont haben. Sie sehen wohl aus, haben blühende Farbe, allerdings oft schon mit einer Andeutung von Zyanose. Gar nicht selten, ja meistens ist auch das Fettpolster übermäßig stark entwickelt.

Die Leute klagen zuweilen gar nicht — man erhebt die Untersuchungsbefunde gewissermaßen zufällig, oft geben sie aber doch eine in jeder Beziehung verminderte Leistungsfähigkeit an; deswegen gehen sie zum Arzt. Dazu kommen dann Atembeschwerden, die zunächst bei Muskelbewegungen auftreten. Hiebei kann es sein Bewenden haben, indessen ein genaues Befragen ergibt doch häufig noch weitere Erscheinungen: es besteht eine Neigung zu Bronchialkatarrhen. Zustände von Atemnot, Ängstlichkeit, Schmerzen auf der Brust und Herzklopfen treten entweder ganz unmotiviert in der Nacht auf, oder sie stellen sich im Gefolge von Muskelbewegungen ein, welche früher anstandslos vertragen wurden, nicht selten auch nach einer etwas reichlicheren Mahlzeit. Leichte und schwere Anfälle von kardialem Asthma oder von Angina pectoris sind nicht selten vorhanden. Recht häufig beobachtet man Mischformen dieser beiden Zustände. Alles das ist eingehend bei Erörterung der sensiblen Herzsymptome dargelegt.

Das Herz bietet bei diesen Kranken alle Zeichen von Hypertrophie ohne, häufiger mit Dilatation des linken Ventrikels. Der zweite Aorten-, zuweilen auch der Pulmonalton ist akzentuiert und häufig auch klingend. Die Wände der Arterien an Kopf, Hals und Armen findet man meist hart und geschlängelt. Der Puls ist oft groß, oft hart. Häufig liegt die dikrote Welle hoch am absteigenden Schenkel der Pulskurve. Der Blut-

druck, gemessen am Oberarme mit der Methode von Riva-Rocci von Recklinghausen, ist manchmal normal. Recht häufig sind geringe Erhöhungen zwischen 130 und 160 *mm* Hg. Aber meiner Überzeugung nach kommen auch hier sehr oft auf dem Boden der Atherosklerose gar nicht selten starke Erhöhungen bis zu den höchsten Werten — zwischen 200 und 300 *mm* Hg — vor und wenn, wie so häufig, bei diesen eine Mitbeteiligung der Nieren am Krankheitsprozeß gefunden wird, so braucht diese meiner Anschauung nach nicht genetisch maßgebend zu sein.

Die Amplitude kann normal sein. Häufig ist sie groß dadurch, daß der Minimaldruck nicht entsprechend wächst.

Irregularität der Herzaktion rührt in der Regel von Sklerose der Kranzarterien her. Ihr Bestehen aber etwa deshalb auszuschließen, weil eine unregelmäßige Schlagfolge fehlt, wäre ganz falsch.

Diese Form oder dieses Stadium der arteriosklerotischen Herzveränderung soll in großen Städten mit ihrem luxuriösen Leben vielleicht wesentlich häufiger sein als auf dem Lande und in Orten mit geringerer „Kultur". Aber ich glaube, man sollte mit solchen Häufigkeitsurteilen sehr vorsichtig sein, wenn sie sich nicht auf große Statistiken mit Sektionen gründen. Und auch dann bleibt noch immer die Bedeutung der Auffassung! Jedenfalls sieht man in Süddeutschland auch in den Kliniken genügend viel Kranke aller Stände mit hypertonischer Atherosklerose, die mit Herzhypertrophie einhergeht.

Außerdem kommen aber in der allgemeinen ärztlichen Praxis die Symptome der bloßen linksseitigen Herzerweiterung ohne Hypertrophie ebenfalls häufig genug vor. Das gibt dann ein typisches und nach unseren Erfahrungen wenigstens recht häufiges Krankheitsbild. Es handelt sich meist um Leute nach dem 30. bis 35. Lebensjahre, mehr um Männer als um Frauen, aber gar nicht allzu selten erkranken auch die letzteren und mitunter sogar auch jüngere Leute, schon solche im Anfang der Zwanzigerjahre. Menschen jedes Standes und jedes Ernährungszustandes werden von dem Leiden betroffen, und die herkömmlichen Anschauungen über die Ursachen der Atherosklerose lassen uns für den Einzelfall nicht selten im Stich.

In der Regel klagen die Kranken zuerst über die Unfähigkeit, den Anforderungen ihres Berufes sowie des Lebens überhaupt wie bisher nachzukommen. Bei körperlicher und geistiger Ruhe befinden sie sich — anfangs wenigstens — vollkommen wohl, sobald sie aber stärkere Muskelbewegungen vornehmen, oft auch nach psychischen Erregungen, werden sie leicht müde, kurzatmig, ein gewisser Druck auf der Brust stellt sich dann leicht ein. Halten sie wieder Ruhe, so verschwindet alles und die Leute fühlen sich vollkommen wohl, doch treten zuweilen auch schon spontan alle möglichen sensiblen Störungen ein, und selbst

Andeutungen oder sogar richtige Anfälle von Asthma cardiale können die Nachtruhe stören.

Die objektive Untersuchung ergibt ebenfalls einen typischen Befund: der Herzstoß ist nach links, zuweilen auch nach unten gerückt, von mittlerer oder geringerer Höhe und Resistenz. Falls nicht, wie es vorkommt, die Lungenränder erweiterte Grenzen einnehmen und dadurch die Ergebnisse der Perkussion getrübt werden, findet man die Herzdämpfung nach links verbreitet. Die Töne sind entweder ganz unverändert oder der erste Ton an der Spitze ist unrein, beziehentlich von einem Geräusch begleitet. Dieses Geräusch ist entweder auf eine muskuläre Insuffizienz der Mitralis oder auf atherosklerotische Veränderungen der Klappen zurückzuführen. Der zweite Aortenton erscheint oft etwas lauter, höher und recht häufig klingend: man muß sich immer erinnern, daß dieser klingende Charakter des zweiten Tones abhängt von der Beziehung zwischen arteriellem Druck und Beschaffenheit der Gefäßwand. Die schon oben genannten äußeren Arterien findet man geschlängelt, ihre Wände stellenweise sklerosiert.

Bei allen Kranken mit Atherosklerose findet man nicht selten systolische Geräusche an der Herzbasis. Sie sind durch die Nähe, in der sie ertönen, durch ihren rauhen Klangcharakter, sowie durch die Art ihrer Verbreitung leicht auf das Aortenostium als ihren Ausgangspunkt zurückzuführen. Sie verbreiten sich nämlich vorwiegend nach oben zu. So hört man sie meist am deutlichsten zwar am Sternalende des zweiten rechten Interkostalraumes, aber meist recht gut auch über dem Manubrium sterni und über Karotis und Subklavia. Der Charakter dieser Geräusche ist im ganzen denen der Aortenstenose gleich.

Tatsächlich handelt es sich auch in manchen Fällen um Stenosen des Aortenostiums durch den atherosklerotischen Prozeß. Dann muß sich daraus eine Hypertrophie des linken Ventrikels entwickeln, eventuell mit Dilatation. Darüber ist hier nicht zu reden. Häufiger ist eine eigentliche Verengerung der Aortenmündung nicht vorhanden. Das Geräusch entsteht vielmehr bei normaler Größe der Ausstromstelle durch Rauhigkeit der Klappen infolge des sklerotischen Prozesses. D. h. also: dieses Geräusch weist hier auf eine Sklerose der Aorta ascendens hin.

Und ähnlich ist es mit den diastolischen Geräuschen, die man, zum Aortenostium gehörig, in diesen Fällen zuweilen an der Herzbasis oder links vom Sternum an der dritten Rippe hört, ohne daß Polyarthritis rheumatica vorausging. Diese Form der Aorteninsuffizienz, über deren Folgeerscheinungen für das Herz hier nicht zu sprechen ist, zeigt ebenfalls die Erkrankung der aufsteigenden Aorta an. Wie mir scheint, ist sie aber besonders häufig durch syphilitische Erkrankungen der Aorta bedingt.

In gar nicht wenigen Fällen klagen Kranke die gleichen Beschwerden, aber die Untersuchung des Herzens ergibt nicht den geringsten abnormen Befund: weder Spitzenstoß, noch Herzgröße, noch die Töne sind verändert. Nur die sorgfältige Palpation der Gefäße kann auf den Ursprung des Leidens hinweisen. Das bereitet dem Verständnis keine Schwierigkeiten. Es fehlt eben jeder Grund für die Entstehung einer Hypertrophie. Weil die Anforderungen an das Herz gering sind, ist eine Dilatation nicht eingetreten, und auch die Töne der Herzbasis findet man unverändert, da gerade die Wand der aufsteigenden Aorta in diesen Fällen offenbar nicht erkrankt ist. Diese Beschwerden lassen sich entweder daraus ableiten, daß bei Anforderungen an das Herz seine Kraft nicht mehr genügt, sie zu erfüllen. Oder es besteht doch eine Sklerose der Kranzarterien, die man nur nicht nachweisen kann mangels sensibler Symptome oder weil das Herz in der Ruhe alle Ansprüche erfüllen kann, während bei Bewegungen sich die Störung seiner Leistungen zeigt.

Bei den Kranken der genannten Gruppen finden sich gar nicht selten gleichzeitig Erscheinungen von Seiten der Nieren. Ich meine hier nicht den Befund der Stauungsniere, der ja sehr häufig ist, sobald die rechte Kammer schwach wird, sondern zunächst die Kombination mit den bekannten Formen „interstitieller" Nephritis oder atherosklerotischer Nierenerkrankung. Auch beobachten wir in Vereinigung mit Arteriosklerose zuweilen die typische genuine Schrumpfniere ganz besonders häufig, wenn Bleivergiftung oder echte Gicht im Mittelpunkt der Erscheinungen steht.

Bei Atherosklerose der verschiedensten Form meldet sich die Beteiligung der Nieren in erster Linie durch das Auftreten von Eiweiß. Man findet es nur zeitweise und dann nicht selten besonders nach Körperbewegungen. Oder es ist auch dauernd vorhanden. Selbst wenn es über Wochen und Monate fehlt, ist eine Beteiligung der Nieren an dem Prozesse nicht ausgeschlossen.

Formbestandteile: einzelne Erythrocyten und Leukocyten, vor allem aber hyaline und granulierte Zylinder beobachten wir um so häufiger, je häufiger und sorgfältiger wir suchen. Man findet sie entweder zusammen mit dem gewöhnlichen Harneiweiß, oder gar nicht so selten auch ohne es allein für sich.

Harnmenge und spezifisches Gewicht können auch bei hypertonischer Atherosklerose mit und ohne Eiweiß völlig normal sein. Dann kommt ein Syndrom zustande, das dem der genuinen Schrumpfniere zwar recht ähnlich, aber mit ihm nicht identisch ist. Ich fasse die Erscheinungen noch einmal kurz zusammen: harter Puls, erhöhter Blutdruck, Herzhypertrophie, eventuell gewisse Erscheinungen von Herz-

insuffizienz, Albuminurie. Aber zum Unterschied von den Verhältnissen bei genuiner Schrumpfniere gewöhnliche Konzentration des Harns, ungestörter Wasserwechsel. Es sind diese Fälle bereits mehrfach geschildert.

Ich täusche mich wohl nicht in der Annahme, daß das die Fälle sind, deren nosologische Stellung so außerordentlich verschieden beurteilt wird. Darüber ist schon mehrfach gesprochen. Ich rechne sie in das große Gebiet der Atherosklerose hinein. Es sind die Fälle, die Gull und Sutton, sowie Senhouse-Kirkes ihrer Theorie der nephritischen Herzhypertrophie zu Grunde legen. Also auch wir rechnen hier mehr mit einer allgemein arteriellen als mit einer nephrogenen Entstehung der Hypertonie.

Anatomisch liegen in diesen Nieren nach Ansicht mancher prinzipiell die gleichen Veränderungen vor wie in den echten, genuinen Schrumpfnieren. Das ist auch der Grund, daß viele beide Prozesse nicht trennen, sondern in dem Begriff der interstitiellen Nephritiden zusammenfassen. Doch trennen andere beides und fassen dann jedenfalls einen Teil der Fälle der genuinen Schrumpfniere als nicht vasogen auf. Die Entstehung der Ausfallsherde in den Nieren ist wohl keine einheitliche. Sie können einerseits auf primären Schwund der ausscheidenden Zellen zurückzuführen sein, so wie bei der genuinen Schrumpfniere und wie bei manchen Leberzirrhosen. Aber gerade hier sind vielleicht auch Prozesse an den kleinen Gefäßen genetisch bedeutungsvoll für die Bildung der Ausfallsherde. Das glaube ich betonen zu müssen, daß mit dem Nachweis einer Anzahl von Ausfallsherden in der Niere für die Erklärung der Hypertonie noch nichts sicheres gewonnen ist.

Auch klinisch habe ich immer mehr den Eindruck, daß eine ganz strenge Trennung nicht in allen Fällen möglich ist, daß fließende Übergänge stattfinden können. Denn aus der gewöhnlichen klinischen Beobachtung sehen wir doch schon folgendes: es gibt solche Kranke mit hypertonischer Atherosklerose, mit Herzhypertrophie und Nierenerscheinungen, bei denen nicht mehr ein regelrecht konzentrierter Harn ausgeschieden wird. Es steigen dann die Mengen, es wächst das Durstgefühl und die Flüssigkeitsaufnahme, das spezifische Gewicht sinkt. Stellt man da eine größere Anzahl von Fällen zusammen[1]), so sieht man alle erdenklichen Übergänge nach der Beschaffenheit des Harns bei genuiner Schrumpfniere. Und vor allem: man sieht wechselnde Verhältnisse. Offenbar ist das Konzentrationsvermögen der Niere nicht eine Eigenschaft, die bestimmten anatomischen Veränderungen, sondern funktionellen Zuständen der Niere zukommt.

Bei den die Herztätigkeit beeinflussenden Formen der Athero-

[1]) Schönthaler, Dissertation, Heidelberg 1911.

sklerose stellen sich zwar, wie erwähnt, nicht selten Hypertrophien des Herzens ein. Aber klinisch-symptomatisch stehen im Vordergrunde des Interesses durchaus die Erscheinungen der Herzschwäche. Denn selbst in den Fällen mit erhöhtem arteriellen Druck und Hypertrophie des Muskels erwiesen die Klagen der Kranken und auch manche objektive Zeichen direkt die verminderte Leistungsfähigkeit des Organs. Das ist wenigstens das gewöhnliche, obwohl man ab und zu Kranke so zeitig sieht, daß bei ihnen die Herzkraft noch völlig ungeschwächt, also, wenn man in der Sprache der Schule sich ausdrückt, die Kompensation völlig erhalten ist.

Wodurch wird nun diese Herzinsuffizienz hervorgerufen? Vielleicht in einzelnen Fällen dadurch, daß die extrakardialen Anforderungen an das Herz zu groß werden. Sicher aber in der großen Mehrzahl der Fälle durch Erkrankung der Kranzarterien und davon abhängige Prozesse am Herzmuskel. Wenigstens wenn Atherosklerotiker unter Erscheinungen von Herzschwäche zu Grunde gehen, so findet man so gut wie immer die Erklärung in den genannten Momenten, und wir dürfen das wohl auch auf die früheren Stadien der Krankheit übertragen.

Es sind hier noch einige Bemerkungen über diese durch Koronarsklerose erzeugte Verminderung der Herzleistung nötig. Zunächst sei daran erinnert, daß sie in allen nur denkbaren Nuancierungen und Abstufungen vorkommt. Wie erwähnt, braucht man bei den leichtesten Fällen objektiv am Herzen gar nichts zu finden; nur die Erzählungen der Kranken, ihre Angabe, daß sie bei Bewegungen kurzatmig werden, gestattet die Diagnose. Und auf der anderen Seite finden sich die höchsten Grade der Herzschwäche, die stärksten Dilatationen mit allen Erscheinungen der abnormen Blutverteilung. Dazwischen allerlei merkwürdige Variationen, bald Erweiterungen des linken Ventrikels, bald des rechten, bald beider, und jedes gewiß in Abhängigkeit vom Sitz der Gefäßerkrankung und der Art der Anforderungen. Man findet die Angabe, daß die linke Kranzarterie häufiger erkranke als die rechte. Ist das richtig, so würde man es verstehen, wenn bei Koronarsklerose so besonders häufig die linke Herzkammer erweitert ist. Gewiß trägt dazu auch, wenigstens in manchen Fällen, die Steigerung der arteriellen Widerstände bei, indessen scheint mir die Veränderung des Herzmuskels noch weit wichtiger, weil der Druck in den Arterien ja nach dem, was wir früher sagten, oft nicht erhöht ist.

Mit einer besonders häufigen und ausgiebigen Schädigung des linken Ventrikels steht auch das Auftreten des Asthma cardiale in guter Übereinstimmung. Wir haben diesen merkwürdigen Zustand

klinisch und pathogenetisch schon früher geschildert. Hier muß noch einmal besonders auf ihn aufmerksam gemacht werden, weil er außer bei Schrumpfniere entschieden am häufigsten im Gefolge der Atherosklerose vorkommt; und zwar ist wohl wiederum Koronarsklerose das Maßgebende. Diese führt entweder zu absoluter Schwäche der linken Herzkammer — dann beobachtet man die Atemnot bei niedrigem Blutdruck — oder sie erzeugt nur eine relative Leistungsunfähigkeit dieses Herzabschnittes, dann ist ebensowie bei Nephritikern die Atemnot bei hohem Blutdruck und hohem Puls, ja man darf sagen vielleicht auch wegen desselben vorhanden.

Wie wir schon besprochen, entwickelt sich aus dem kardialen Asthma nicht selten ein lokales oder allgemeines Lungenödem, auch das wiederum ganz vorwiegend bei den Kranken mit Atherosklerose. Alles, was früher dargelegt wurde, findet sich hier. Die dort gegebenen Schilderungen sind den Krankheitsbildern bei diesen Zuständen hier entnommen. Wenn sie nicht hier, sondern dort eingereiht werden, so liegt der Grund dafür darin, daß sie zuweilen, wenn auch viel seltener, bei anderen Erkrankungen des Herzmuskels ebenfalls vorkommen.

Daß Koronarsklerose als solche zu Hypertrophie der Herzkammern führt, wird nach den gegenwärtigen Vorstellungen der Schule nicht angenommen, wenn auch ältere Forscher, z. B. Buhl, geneigt waren, die Ursache von Verdickungen der Herzmuskulatur in entzündlichen Prozessen zu sehen, und man bei Autopsien wohl manchmal diese Vorstellung nicht ganz ablehnen möchte. Gegenwärtig pflegt man Herzhypertrophien bei Erkrankung der Kranzarterien auf die Sklerose anderer Gefäßgebiete zu beziehen, weil die Schule, wie erwähnt, seit Cohnheim bezüglich der Entstehung der Herzhypertrophie lediglich mechanische Gesichtspunkte anerkennt. Vielleicht ist das aber doch zu weit gegangen. Wenigstens habe ich bei Sklerose der Kranzarterien ebensowie bei Myokarditis durchaus den Eindruck, daß die ganze Frage viel komplizierter liegt.

Zu diesen quantitativen Veränderungen der Herztätigkeit kommen bei Koronarsklerose nun auch qualitative. Sehr häufig ist die Schlagfolge des Herzens gestört. Ist doch die Koronarsklerose neben der chronischen Myokarditis gewissermaßen das klassische Beispiel für das Auftreten arhythmischer Störungen! Sehr häufig findet man Extrasystolen. Gar nicht selten auch Sinusarhythmien. Alles, was es überhaupt gibt, kommt gerade hier vor. Durch die Erkrankung des Übergangsbündels und des Reizleitungssystems, an denen sich sklerotische Herde so gerne lokalisieren, ist der Ausbildung der merkwürdigsten Variationen der Schlagfolge Tür und Tor geöffnet. Auch Embryokardie und besonders Galopprhythmus kommen vor und

haben dann die früher erörterte Bedeutung. Aber gar nicht so selten fehlt auch bei Koronarsklerose jede Störung der Schlagfolge, daran muß man immer denken.

Recht oft beobachtet man Veränderungen der Herzfrequenz. Einmal andauernde Beschleunigungen: 80 bis 100 Pulse sind dann wenigstens tagsüber immer vorhanden, oder die Pulszahl ist bei körperlicher Ruhe normal, steigt aber sofort bei der geringsten Muskelbewegung ganz unmotiviert hoch. Die dauernden Beschleunigungen sind besonders in den späteren Stadien der Koronarsklerose durchaus das Gewöhnliche.

Nicht selten wird der Herzschlag noch viel häufiger, dann handelt es sich aber immer um anfallsweise auftretende Beschleunigungen. Wahrscheinlich gehören manche Fälle der sogenannten paroxystischen Tachykardien in das Gebiet der Koronarsklerose. Mitten in vollem oder wenigstens relativem Wohlbefinden, oft nach einer stärkeren Muskelbewegung oder einer psychischen Erregung steigt die Pulsfrequenz bis 180, 200, 250, und es finden sich auch sonst alle Erscheinungen, welche in dem Kapitel über paroxysmale Tachykardie ausführlich dargelegt sind, oder wenigstens ein Teil von ihnen.

Weiterhin beobachtet man im Gefolge der Koronarsklerose Verlangsamungen des Herzschlages. Daß die geringen Grade davon schwer zu erkennen sind, wegen der individuell wechselnden normalen Verhältnisse, haben wir schon erwähnt. Immerhin wird man bei Zahlen unter 56 aufmerksam sein müssen, mit 48 und weiter ist die Diagnose der pathologischen Bradykardie gesichert. Sie kommt bei keiner anderen Herzkrankheit so häufig vor wie bei Sklerose der Kranzarterien. Die höchsten Grade der Verlangsamung werden erreicht: acht Herzkontraktionen in der Minute sind beobachtet worden, und zwischen 15 und 30 habe auch ich öfters gesehen. Trotz solcher können sich die Kranken jahrelang relativ wohl befinden, meist aber ist ihre Leistungsfähigkeit stark beeinträchtigt. Der verlangsamte Puls ist hier immer zugleich etwas unregelmäßig. Die mangelnde Wirkung des Atropins auf die Herzfrequenz zeigt mit Sicherheit, daß die Ursache der Bradykardie im Herzmuskel selbst liegt[1]), wahrscheinlich in den Vorhöfen.

Bei diesen stärkeren Bradykardien handelt es sich in der Regel um partiellen oder totalen Herzblock. Liegt doch die Ventrikelautomatie im allgemeinen wesentlich tiefer als die der Vorhöfe!

Der Kammersystolenausfall entwickelt sich in der Regel so, daß die Zeit zwischen Vorhofs- und Kammerkontraktion (A—Vk) allmählich größer wird, schließlich so lang, bis die Kammersystole gar nicht mehr zustande kommt. Dann erholt sich die Fähigkeit der Überleitung wieder

[1]) Dehio, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1892, Nr. 1.

und der Ventrikel spricht auf den Vorhofsreiz wieder an. Auf diese Weise entsteht eine Pulsverlangsamung dadurch, daß die Kammerkontraktionen nur einen Teil der Vorhofssystolen begleiten. Diese Reizleitungsstörung (Ausfall von Kammersystolen) kommt vor bei Läsionen der Reizleitungsfasern, die die Leitung des Reizes von den Vorhöfen nach der Kammer erschweren.

Der totale Herzblock, die Dissoziation, finden wir in erster Linie dann, wenn das Atrioventrikularbündel oder seine Äste durch einen Krankheitsprozeß völlig unterbrochen sind. Und da gerade sklerotische Herde hiebei eine wichtige Rolle spielen, so findet sich die Dissoziation im Gefolge der Koronarsklerose besonders häufig. Es ist in der Tat auch eine ganze Reihe Fälle bekannt, in denen klinisch Herzblock beobachtet wurde und autoptisch sich eine Erkrankung des Hisschen Bündels fand. Aschoff hat sie auf dem Pathologentag in Erlangen 1910 zusammengefaßt. Aber es gibt auch sicher Fälle von totalem Herzblock, ohne daß eine Läsion des Hisschen Bündels nachgewiesen wäre. Und, wie schon früher erwähnt wurde, ist zuweilen der Herzblock selbst nach verhältnismäßig langem Bestehen verschwunden.

In den genannten Fällen bestehen Vorhofs- und Kammerkontraktionen nur in gestörtem Verhältnis zu oder ganz unabhängig voneinander. Aber beide schlagen, die Kammern in dem beschriebenen Rhythmus. Es ist nun noch keineswegs erwiesen, daß alle Fälle von Pulsverlangsamung bei Koronarsklerose auf partiellen oder totalen Herzblock zu beziehen sind. Aschoff (in Nagayos Arbeit) hat gewiß recht, wenn er sagt, daß am Krankenbette die Läsion des Hisschen Bündels jetzt eher zu häufig diagnostiziert wird.

J. Mackenzie beobachtete[1]) Fälle von Bradykardie ohne Dissoziation. Vielmehr bestand ein „nodaler Rhythmus". Hier kommt es mir nur darauf an, hervorzuheben, daß für das endgültige Verständnis dieser Bradykardie noch weitere Beobachtungen notwendig sind. Es sind das gerade die Fälle, die Beziehungen haben zu den neurogenen Formen des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes; d. h. wahrscheinlich kann die Bradykardie dann kardial oder neurogen bedingt sein. Eine Dissoziation besteht jedenfalls nicht.

Bei diesen Kranken mit Bradykardie infolge von Koronarsklerose treten nun auch merkwürdige nervöse Zustände ein, welche in der Literatur unter dem Namen der Adams-Stokesschen Krankheit bekannt sind[2]). Die Kranken verlieren das Bewußtsein, entweder ohne irgend etwas

[1]) Mackenzie, Herzkrankheiten, übersetzt, S. 301.

[2]) Stokes, Herzkrankheiten, 5. Kapitel. — Huchard, Maladies du cœur, pag. 255. — His, Archiv für klinische Medizin, 64, S. 316. Daselbst auch Literatur. — Literatur bei Platnew, Ergebnisse der inneren Medizin, 1, S. 47 und dieses Buch S. 78.

vorher zu bemerken, oder nach einer Art von Aura irgendwelcher Art, einer eigentümlichen Geruchs-, Geschmacks-, Gehörs-, Tastempfindung oder etwas Ähnlichem. Diese Gefühle ermöglichen manchen Kranken noch, eine Lagerstätte aufzusuchen, andere fallen direkt zur Erde hin. Das Bewußtsein ist immer gänzlich geschwunden, die Atmung häufig verlangsamt und stertorös, zuweilen zeigt sie das bekannte Phänomen von Stokes und Cheyne, in anderen Fällen hört sie ganz auf. Lähmungen fehlen sowohl während des Anfalls als auch nachher. Der Puls ist während der Attacke immer noch stärker verlangsamt als sonst.

Die Anfälle dauern meist Sekunden oder Minuten, nur selten länger. Dann erwachen die Kranken ohne Lähmung, und manche von ihnen befinden sich auch sogleich wieder in ihrem früheren Zustande. Aber die meisten sind doch müde und kommen erst nach einiger Zeit wieder in Ordnung. Sehr häufig können sich die Anfälle wiederholen; ich kenne einen Kranken, der über zehn Jahre lang mehrere hundert davon hatte.

Ganz dunkel sind Ursachen und Pathogenese der Anfälle. Manche Kranke wissen keinen Grund anzugeben, andere nennen Muskelbewegungen und psychische Erregungen. Ein Kranker von mir führte den Genuß mancher Speisen, z. B. den dunklen Fleisches, an, doch habe ich mich nicht davon überzeugen können, daß suggestive und unbekannte Momente nicht viel wichtiger waren.

Unzweifelhaft sind nun diese Anfälle nicht einheitlicher Genese. Die nervösen Erscheinungen gehen ja sicher vom Hirn aus. Und in einer Reihe von Fällen liegt dann vielleicht das zwischen Herz und Hirn Vermittelnde in einer Anämie der nervösen Zentralorgane. Wie erwähnt, wird im Beginn des Anfalls der Puls noch langsamer und fängt an, für mehr oder weniger lange Zeiten auszusetzen. Es sind Pausen bis zu mehr als zwei Minuten Dauer beobachtet worden. Mackenzie spricht geradezu von einer Neigung des Herzens stillzustehen. Tatsächlich kann auch durch solchen Herzstillstand der Tod im Anfall eintreten; das ist stets zu bedenken! D. h. also, es muß die Veranlassung zum Anfall in einer besonderen schlagmindernden Einwirkung auf die Kammern bestehen — mag vor dem Anfall Dissoziation bestanden haben oder nicht. Dann muß natürlich der Blutumlauf leiden und es würde gewiß für diese vom Herzen ausgehenden Anfälle Anämie bestimmter Hirnteile in Analogie an die bekannten Beobachtungen von Kussmaul und Tenner[1]), sowie von Naunyn[2]) völlig zur Erklärung der Anfälle ausreichen; um so leichter ausreichen, als wohl in der Regel auch sklerotische Erscheinungen der Hirnarterien bestehen und

[1]) Kussmaul und Tenner, Moleschotts Untersuchungen, 3.
[2]) Naunyn, Zeitschrift für klinische Medizin, 28, S. 217.

außerdem bei diesen Anfällen zugleich vasomotorische Erregungen auftreten, wie sie kardiale Prozesse und Atherosklerose so gerne begleiten. Es werden manche Kranke im Beginne des Anfalls blaß.

Also wir meinen: Unter den bestehenden Umständen, unter Begleitung von atherosklerotischen und vasomotorischen Erscheinungen läßt sich bei diesen kardiogenen Anfällen von Adams-Stokes der nervöse Symptomenkomplex sehr wohl durch Hirnanämie erklären.

Sicher aber sind nicht alle Anfälle bei diesem Symptomenkomplex kardiogen, sondern offenbar kann auch eine sklerotische Erkrankung der Gefäße in der Medulla oblongata, die vielleicht zeitweise zu ihrem Verschluß führt, mindestens sehr ähnliche Erscheinungen hervorrufen. Charcot hat sie schon geschildert[1]). Kranke mit Sklerose der Hirnarterien bekommen Zustände von Bewußtlosigkeit mit langsamem Puls, Erbrechen und Konvulsionen. In solchen Fällen kann Atropin die Verlangsamung aufheben. Diese Fälle sind wohl öfters auch mit Epilepsie verwechselt worden[2]). Das Klinisch-Symptomatische ist hier zum Teil noch unklar. So wissen wir nichts genügend Sicheres über die nähere Beschaffenheit der Herzaktion, namentlich über die Frage der Dissoziation[3]). Auch anatomisch müßten wir sowohl über die Beschaffenheit des verlängerten Marks als auch über die des Herzens noch mehr Kenntnisse haben. Nach den neueren klinischen Fällen fehlt ja in diesen Fällen die Dissoziation. Aber eine Schwierigkeit ist doch dadurch wieder gegeben, daß wir jetzt eine Fähigkeit nervöser Erregungen (Vagi) zur Erzeugung von Überleitungsstörungen in Betracht ziehen müssen.

Die Diagnose der Anfälle als solche ist leicht nach der Definition, dagegen die Unterscheidung der Einzelform mitunter recht schwierig. Man muß sich da an allgemeine Gesichtspunkte halten.

Wie gesagt, können die Anfälle jahrelang sich wiederholen. Doch ist das die Ausnahme. Man muß den Zustand unter allen Umständen auf der einen Seite als gefährlich ansehen, insofern, als eben in jedem Anfall der Tod eintreten kann. Auf der anderen Seite haben aber doch viele Kranke — der Zustand ist wirklich nicht sehr selten — die Anfälle viele Jahre lang, ohne an ihrer Leistungsfähigkeit wesentliche Einbuße zu erfahren. Die Anfälle können, wie erwähnt, sogar verschwinden.

Auch bezüglich der Dissoziation darf man die Verhältnisse nicht zu schwarz ansehen. Auch hier gibt es doch nicht wenige Kranke, die mit ihrer Ventrikelautomatie sich in verhältnismäßig recht gutem Zu-

[1]) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, 2, 1885, S. 152.

[2]) Vgl. Naunyn, l. c.

[3]) Nagayo, Zeitschrift für klinische Medizin, 67, S. 495. Vgl. dazu A. Schmid, ebenda, 68, S. 515.

stande befinden. Früher wurde ja schon dargelegt, daß wahrscheinlich die Kammern durch ihre Neigung zur Bildung von Extrasystolen gewisse ausgleichende Fähigkeiten in sich tragen.

Wie erwähnt, führt die Sklerose der Kranzarterien zu sensiblen Herzstörungen. Eigentlich alles, was in der allgemeinen Darstellung beschrieben wurde, kommt hier vor. Die Erkrankung der Kranzgefäße ist die klassische und bei weitem häufigste Veranlassung für die Entstehung des Herzschmerzes und der Herzangst. Wir wollen das einzelne hier nicht nochmals wiederholen, weil an der genannten Stelle alles erwähnt ist.

Man beobachtet bei Koronarsklerose die leichtesten, scheinbar unbedeutendsten Gefühle von Herzklopfen und Schmerz auf der Brust, Oppression, welche der Unkundige oft gar nicht der Beachtung für wert halten möchte. Und man sieht andererseits die fürchterlichste Angina pectoris. Alles kann in den mannigfachsten und gewissermaßen sanftesten Übergängen vorkommen, oft steht aber das scheinbar Heterogene (in Wirklichkeit doch so nahe Verwandte) unvermittelt nebeneinander.

Diese sensiblen Störungen können jeden Grad von Herzschwäche begleiten, aber man beobachtet sie auch ganz allein für sich, wenigstens ohne daß sich an Kontraktionskraft oder Schlagfolge des Herzens irgend etwas Abnormes nachweisen läßt.

Zu den Erscheinungen von Seiten der Kreislaufwerkzeuge kommen nun solche von Seiten aller möglichen anderen Organe in buntester Auswahl und Reihenfolge. Die Arteriosklerose ruft, wie bekannt, Störungen im Aufbau zahlreicher Gewebe hervor, und es ist sehr merkwürdig, daß man nicht so selten die Gefäßveränderung in einem Organe besonders ausgebildet oder sogar isoliert vorfindet, während alle übrigen, vielleicht auch das Herz, noch ganz normal sind. Uns interessieren diese Dinge hier in erster Linie als Erscheinungen, welche Störungen von Seiten des Herzens begleiten und diese dadurch eventuell als solche arteriosklerotischer Natur erkennen lassen. Zuweilen eröffnen sie auch für die Behandlung ganz bestimmte Gesichtspunkte.

Pathogenetisch wirksam für die Ausbildung der Organerkrankungen ist da einmal die mangelhafte Blutversorgung von Gewebszellen, und weiter die Stauung durch die ersten Grade der Herzinsuffizienz. Wir können das nur kurz und summarisch andeuten. Die bekannten Symptome von Seiten des Gehirnes, arteriosklerotische Veränderungen von Seiten des Augenhintergrundes, Leber-, Magen- und Darmerscheinungen, sowie die Folgen mangelhafter Blutversorgung von Nerven und Muskeln oder Gliedern, wie sie Erb in so ausgezeichneter Weise geschildert hat[1]), sind in erster Linie von Bedeutung.

[1]) Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 13, S. 1.

Kombination der Symptome und Krankheitsverlauf.

Fast alle diese zahlreichen Erscheinungen können einzeln, jede für sich auftreten, andererseits auf das mannigfaltigste miteinander verbunden sein und in der verschiedensten Weise aufeinander folgen. Hier ist für unsere Krankheit gerade das Eigentümliche und Bizarre charakteristisch, die Regel, daß es keine Regel gibt.

Im allgemeinen hat ja die Entwicklung einen progressiven Charakter, auf geringe und leichte Erscheinungen folgen allmählich schwere, und am Ende haben wir das bekannte Bild der Herzschwäche mit allen seinen Zeichen: Zyanose, niedrigem Stromvolum, weichem und beschleunigten Puls, Bronchitis, Dyspnoë, Stauungsleber, Ödemen, Albuminurie. Wenn nun schon bei der allgemeinen Erörterung der Herzinsuffizienz darauf hingewiesen werden mußte, daß die genannten Symptome sich in recht verschiedener Reihenfolge entwickeln, so gilt das ganz besonders von unserer Krankheit. Manche Kranke haben schon sehr frühzeitig eine große, harte und empfindliche Leber, andere bereits mit den ersten anderweitigen Symptomen geringes Knöchelödem oder eine hartnäckige Bronchitis, einzelne Anfälle von Lungenödem. Jede einzelne dieser Erscheinungen kann diagnostisch, sowie für die ganze Beurteilung des Zustandes ein sehr wichtiges Zeichen sein, es ist also eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers immer absolut notwendig.

Die Fälle, welche gleichsam die verschiedensten Stadien durchmachen, von den leichten zu den schwersten allmählich übergehen, können sich über Jahre, sogar Jahrzehnte hin erstrecken, aber sie können auch in Monaten, sogar in Wochen tödlich verlaufen. Auch hier wieder weniger als bei irgend einer anderen Herzkrankheit feste Regeln!

Bei längerer Dauer der Krankheit leiden die Kranken oft entsetzlich. Wir sprachen von den Zuständen der kardialen Dyspnoë; kaum irgendwo sind sie so qualvoll wie bei Koronarsklerose. Wochen- und monatelang müssen die armen Menschen oft sitzend im Bette oder sogar im Lehnstuhle Tag und Nacht zubringen. Dazu kommen dann noch, um das Maß voll zu machen, anginöse Zustände, sowie alle Leiden, welche eine dauernde Herzschwäche so leicht im Gefolge hat: Ödeme, Dekubitus, Infarkte und manches andere.

Von diesem allmählich vom Guten zum Schlechten gehenden Verlauf gibt es nun wiederum recht häufig Abweichungen. Einmal kann die Krankheit in den verschiedensten Stadien stationär werden, also relativ ausheilen. So gibt es Kranke, die sich jahrelang mit einem gewissen Grade von Herzinsuffizienz halten: die vorhandenen anatomischen Ver-

änderungen samt den von ihnen abhängigen Krankheitserscheinungen bleiben, Neues kommt nicht hinzu. Und der krankhafte Prozeß kann wohl auch in einem Organe weitergehen, in anderen stehen bleiben; speziell für die Nieren entstehen dadurch jene früher beschriebenen schwachen, man möchte sagen, undeutlichen Erscheinungen.

Schließlich kann sogar relativ Heilung einzelner Symptome eintreten, dadurch, daß diejenigen Teile des Herzmuskels, deren Fasern durch mangelhafte Blutversorgung gelitten haben, gänzlich veröden. Das braucht dann keine krankhaften Erscheinungen mehr zu machen, entweder weil das Ausfallen der Funktion gewisser Muskelpartien überhaupt keine Nachteile erzeugt, oder weil die Tätigkeit anderer Zellen ersetzend eintritt. Ich erinnere hier an die interessanten Beobachtungen[1]) von Curschmann, in denen schwere Angina pectoris verschwand, nachdem früher verengte Kranzgefäße sich vollständig verschlossen hatten.

Andererseits kann ein Kranker mit Atherosklerose jederzeit plötzlich sterben, z. B. an einer in kürzester Zeit tödlich verlaufenden Herzschwäche, oder im Anginaanfall, an Lungenödem, Pneumonie, der möglichen interkurrenten Krankheiten gar nicht zu gedenken. Solche haben hier eine ganz besondere Bedeutung deswegen, weil das Herz unserer Kranken so außerordentlich leicht in Unordnung zu bringen ist: schon die kleinsten Veranlassungen, und solche der allerverschiedensten Art, vermögen die schwersten, nicht selten tödlichen Zustände von Herzschwäche hervorzurufen.

Und zuweilen dauert die ganze Krankheit überhaupt nur Sekunden, Minuten oder Stunden, nämlich bei Menschen, die, bis zuletzt vollkommen leistungsfähig in ihrem Berufe, innerhalb des ersten oder zweiten Anfalles von Angina pectoris zu Grunde gehen, oder auch ohne solchen an Koronarembolie, zu der natürlich hier besonders leicht Veranlassung gegeben ist. Der plötzliche Herztod durch Koronarsklerose bildet ganz gewiß die häufigste Form der plötzlichen und unerwarteten Todesfälle.

Also man muß im Verlaufe der Atherosklerose immer auf Überraschungen gefaßt sein. Das am wenigsten Erwartete kann eintreten, jede Erscheinung, sei es irgendwelcher Art, vermag sich ganz auffallend rasch zu entwickeln — und vermag ebenso schnell und auch ebenso unerwartet wieder zu verschwinden. Mit der Beurteilung des zeitlichen Ganges der Krankheit sei man also höchst vorsichtig und zurückhaltend. Menschen, welche sicher und innerhalb kurzer Zeit dem Tode verfallen erscheinen, vermögen wieder zu scheinbarer Gesundheit zu erstehen, sogar ihren Beruf wieder auszuüben.

[1]) Curschmann, Kongreß für innere Medizin, 1891, S. 275.

Diagnose.

Die Diagnose läßt sich nicht einheitlich in Bausch und Bogen erörtern, sondern ihre Besprechung kann sich nur auf die einzelnen Erscheinungen, sowie auf die Art ihrer Kombination und des Krankheitsverlaufes erstrecken.

Die erste Frage ist natürlich: Wie erkennt man das Bestehen von Atherosklerose überhaupt? Durch Untersuchung der Arterien. Gewiß. Da wir aber gesehen haben, daß von ausgezeichneten Klinikern ein der eigentlichen Gefäßveränderung vorausgehendes Stadium der allgemeinen arteriellen Druckerhöhung angenommen wird, so würde zu erwägen sein, ob nicht unter Umständen eine Veränderung der Pulsspannung die Diagnose schon ermöglicht, noch ehe sich deutliche Veränderungen an den Gefäßen entwickelt haben.

Sehr wichtig für die ganze Beurteilung der Gefäße erscheint uns die Rombergsche plethysmographische Funktionsprüfung[1]). v. Romberg und O. Müller heben hervor, daß nicht alle sklerotischen Arterien ihre Anpassungsfähigkeit verloren haben müssen. Andererseits kennen wir durch O. Müller auch die Anpassungsstörung von Gefäßen, die sich zwar hart anfühlen, aber anatomisch nicht sklerotisch sind.

Der Nachweis eines erhöhten arteriellen Druckes kann, wenn Nephritis ausgeschlossen ist, das Bestehen einer beginnenden Gefäßerkrankung sehr wohl wahrscheinlich machen, und ist deswegen höchst wertvoll. Nur bedenke man, daß Atherosklerose keineswegs immer mit einer Erhöhung des Blutdruckes verbunden ist. Und vor allem, daß nach Auffassung der Schule die stärksten Druckwerte nicht nur den Symptomenkomplex der Atherosklerose, sondern auch bestimmte Formen von chronischer Nephritis begleiten.

Man wird sich weiter nach der Beschaffenheit der dem Gesicht und Gefühl zugänglichen Gefäße richten. Dabei ist durchaus notwendig, sorgfältig und pedantisch alle zugänglichen Arterien zu befühlen, also Temporales, Karotides, Subclaviae, Radiales, Ulnares, Krurales und die kleinen Beinarterien. Bei Betastung der Gefäße achtet man auf die Beschaffenheit der Wand, ihre Härte und die Einlagerung von Kalkplatten. Die Palpation ist nichts weniger als leicht und einfach. Man muß jedenfalls versuchen, sich eine größere Übung zu verschaffen. Ganz klar sind physiologisch-anatomisch die Verhältnisse noch nicht, denn in Rombergs Klinik wurde nachgewiesen, daß die Härte und Dickwandigkeit der Arterienwand durchaus nicht parallel geht den histologisch nach-

[1]) Beurteilung der Methode und Literatur bei v. Romberg und O. Müller, Zeitschrift für klinische Medizin, 75, S. 93.

weisbaren Veränderungen der Intima[1]). Ob hier sogar an den großen, der Betastung zugänglichen Arterien Kontraktionszustände der Muskeln eine Rolle spielen? Die großen Hals- und besonders die Schlüsselbeingefäße finden wir nicht gar so selten erweitert und auf beiden Seiten ungleich stark pulsieren. Manchmal fühlt man im Jugulum die dilatierte Anonyma oder sogar die Aorta. Dringend zu raten ist stets eine sorgfältige Perkussion und Betastung der ganzen oberen Brustgegend, denn dabei läßt sich öfters, als man gewöhnlich denkt, eine Erweiterung der aufsteigenden Aorta nachweisen.

Immer wieder muß daran erinnert werden, daß der Schluß aus Sklerose der äußeren Arterien auf solche der maßgebenden Gefäße der inneren Organe nur ein ganz indirekter ist und nur mit Reserve gezogen werden darf. Ebenso soll man bei Verwendung des Lebensalters für die Annahme oder Ausschließung von Atherosklerose große Vorsicht walten lassen. Der Nachweis einer Sklerose der Aorta ascendens dagegen gibt natürlich eine ganz direkt verwertbare Hilfe; hier kann höchstens die Verwechslung mit einem Aneurysma unterlaufen. Da wird die Untersuchung mit Röntgenstrahlen helfen.

Ich möchte empfehlen, möglichst bei jedem Kranken, bei dem Verdacht besteht auf Atherosklerose eine Durchleuchtung vorzunehmen. Ich wenigstens mache es. Das ist so wichtig, weil man nur so ein sicheres Urteil über Größe und Form der Aorta erhält, vor allem darüber, ob sie eine Gestalt hat, die auf Syphilis hinweist (Aneurysma). Klinisch-symptomatisch lassen sich atherosklerotische und syphilitische Erscheinungen an Herz und Aorta oft nicht unterscheiden. Wie beide zu einander stehen und was sich durch ätiologische Betrachtungen diagnostisch feststellen läßt, ist in dem Kapitel über Herzsyphilis besprochen. Wie wir jetzt wissen, sind die sackförmigen Erweiterungen der Aorta so gut wie ausschließlich von syphilitischen Prozessen abhängig. Darin liegt der außerordentliche diagnostische Nutzen, den uns die Durchleuchtung verschafft.

Auch eine Insuffizienz der Aortenklappen, welche in der zweiten Hälfte des Lebens sich einstellt, ohne daß Polyarthritis vorausging, auch sie ist ein höchst wertvolles Zeichen der Arteriosklerose oder der Aortensyphilis.

Schon öfters wurde erwähnt, daß atherosklerotische Erscheinungen von Seiten der verschiedensten Organe mit denen des Kreislaufes verbunden sein können. Wir zählen sie hier nicht einzeln auf, weil das zu einer vollständigen Besprechung der ganzen Klinik der Arteriosklerose führen würde. Aber ihre diagnostische Bedeutung sei doch erwähnt.

[1]) Fischer und Schlayer, Archiv für klinische Medizin, 98, S. 164.

Wenn Kranke außer Herzsymptomen, welche nicht ohne weiteres zu deuten sind, noch Erscheinungen von Seiten irgendwelcher anderen Körperteile aufweisen, die zweifellos durch Gefäßveränderungen bedingt sind, so hat das natürlich für die Diagnose sehr erheblichen Wert. Eventuell muß man solche Symptome aufsuchen, z. B. die am Auge. Auch hier wieder unterstützt der Augenspiegel die Erkennung einer inneren Krankheit[1]).

Handelt es sich darum, eine bestehende Hypertrophie oder Dilatation des Herzens auf Arteriosklerose zurückzuführen, so müssen wir einerseits das Vorhandensein oder wenigstens die Möglichkeit der Gefäßveränderung nachweisen, auf der anderen Seite alle diejenigen Momente ausschließen, welche sonst noch zu Verstärkungen der Herzaktion zu führen vermögen. Die allergrößte Schwierigkeit macht in diesen Fällen die Beurteilung der Nieren. Was sich da sagen läßt, ist sowohl in diesem und dem vorausgehenden Kapitel als auch bei Besprechung der die Nierenveränderungen begleitenden Herzstörungen ausführlich dargelegt.

Gegenüber der alkoholischen und der durch Fettleibigkeit erzeugten Herzerkrankung gelangt man auch bei sorgfältigster Berücksichtigung aller Umstände oft nur zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit. Die Schwierigkeiten der Unterscheidung sind eben sehr große, und wie viele Säufer haben nicht Arteriosklerose, wie viele Sklerotiker sind nicht Potatoren, wie viele haben ein zu dickes Fettpolster! Bei den Herzbeschwerden der Fettleibigen fehlt die Erhöhung des Arteriendruckes.

Die enorm schwierige, oft kaum durchzuführende Differentialdiagnose gegen die chronische Myokarditis ist bei dieser zum Teil erörtert. Hier möchte ich nochmals daran erinnern, daß ja zwischen primärer chronischer Myokarditis und den Folgen der Koronarsklerose sehr enge Beziehungen bestehen, und deswegen sich notwendig auch die Störungen der Funktion nahezu gleichen müssen.

Ist ausgesprochene Herzinsuffizienz mit abnormer Verteilung des Blutes vorhanden, so kommen außer all den genannten Prozessen auch noch die Fehler der Mitralklappe in Betracht, denn systolische Geräusche können wegen mangelhafter Zusammenziehung der Muskeln an der Herzbasis oder sklerotischer Veränderungen an den Klappen bei unserer Krankheit vorhanden sein, und diastolische ja auch bei endokarditischen Prozessen fehlen. Hier wird man Anamnese, Alter sowie den Gesamteindruck des Krankheitsbildes in Betracht ziehen müssen.

---

[1]) Vgl. z. B.: Rachlmann, Zeitschrift für klinische Medizin, 16, S. 606. — Wagenmann von Graefe's Archiv, 44, S. 219.

Das Schwierigste bleibt auch hier die Unterscheidung von chronischer Myokarditis und von Herzinsuffizienz bei Nierenkrankheiten. Die diagnostisch brauchbaren Zeichen sind teils in diesem Kapitel, teils bei Besprechung der genannten Zustände dargelegt. Auf die Beziehungen chronischer myopathischer Prozesse zur Syphilis sei hier nochmals hingewiesen.

Es kommen nun die Fälle, bei denen die subjektiven Beschwerden, Druck auf der Brust, Schmerzen, anginöse Zustände, Herzklopfen sowie Störungen der Aktion, im Vordergrund stehen — beide Gruppen von Erscheinungen vereint oder jede für sich. Hier handelt es sich in erster Linie um die Differentialdiagnose zwischen einer Erkrankung des Herzmuskels und den nervösen Affektionen. Von hervorragender Bedeutung ist für dieses Urteil der Gesamteindruck, den der Kranke auf uns macht. Ist der Mensch nervös? Bietet er außer den Erscheinungen von Seiten des Herzens sonst noch Symptome von Neurasthenie? Bereits hier zeigen sich erhebliche Schwierigkeiten. Denn viele Herzkranke werden nervös, besonders wenn Kummer und Sorge zu ihrer Krankheit hinzutreten. Wer will dann aber schnell entscheiden, was primär, was sekundär ist?

Es kommt dann der Befund am Herzen selbst. Fehlt jede objektiv feststellbare Veränderung von Herz oder Gefäßen, so würde das sowohl für die nervösen Herzaffektionen passen, als auch für Erkrankungen des Muskels, beziehungsweise der Kranzarterien. Indessen, es ist im ersteren Falle häufig, im letzteren direkt die Ausnahme. Meist findet man bei Koronarsklerose doch irgend eine Anomalie, sei es auch nur z. B. einen etwas klingenden zweiten Aortenton oder eine andere der bei Besprechung der Symptomatologie genannten Erscheinungen. Sorgfältigste Untersuchung ist also dringend notwendig und von erheblichster Bedeutung. Aber hier rate ich doch zu höchster Vorsicht bei allen nicht ganz jungen Leuten, namentlich dann, wenn die Kranken nicht schon früher nervös waren, und ferner, wenn die Krankheitserscheinungen sich erst seit nicht langer Zeit entwickelten. Ich glaube: es geht den meisten wie mir. Je älter man wird, desto mehr schränkt man das Gebiet der rein nervösen Störungen ein gegenüber der Koronarsklerose und der Syphilis des Herzens.

Wie die einzelnen Arten der Arrhythmie diagnostisch verwendet werden, ist in dem betreffenden Kapitel dargelegt. Arrhythmia perpetua und Überleitungsstörungen kommen bei Nervosität nicht vor. Extrasystolen sind indifferent.

Dilatationen sprechen an sich viel mehr für organische Erkrankung, aber sie schließen eine nervöse nicht vielleicht mit Sicherheit aus.

Auf die Symmetrie des Pulses ist sehr sorgfältig zu achten. Besonders Ungleichheiten in Größe und Eintrittszeit des Brachialis- und

Radialispulses stellen sich bei Sklerose der aufsteigenden Aorta häufig und oft frühzeitig ein. Das ist diagnostisch von erheblicher Bedeutung, sobald eine genaue Untersuchung der Arterien ergibt, daß nicht lokale Veränderungen an ihnen die Erscheinung bedingen.

Von großem diagnostischen Wert ist jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle das Verhalten der Leistungsfähigkeit des Herzens bei Muskelbewegungen. Ein sicheres Mittel, sie objektiv genau zu prüfen, haben wir ja vorerst nicht, man muß jetzt noch in erster Linie die Klagen des Kranken über Oppression, Herzklopfen, Kurzatmigkeit berücksichtigen. Bei Nervösen werden gerade diese Beschwerden in der Regel nicht durch Körperbewegungen ausgelöst. Allerdings gibt es Ausnahmen (siehe das Kapitel über nervöse Herzkrankheiten). Und wie häufig, ja man möchte sagen, fast regelmäßig, findet sich Atemnot im Gefolge der Koronarsklerose und Myokarditis. Darüber sind alle einig; Huchard z. B. legt den allergrößten Wert auf die Dyspnée d'effort. Aber sie fehlt in manchen Fällen auch dieser Erkrankungen vollkommen, und das ganz sicher wesentlich häufiger, als gewöhnlich angenommen wird.

Ich habe nicht wenige Kranke mit sicherer Koronarsklerose und völlig erhaltener körperlicher Leistungsfähigkeit gesehen. Auch in der Literatur gibt es einzelne ähnliche Angaben: ein älterer Herr z. B. hat noch nach typischen Anfällen echter Angina pectoris schwierige Bergtouren gemacht, ohne irgendwelche Beschwerden zu bekommen[1]). Man kann sich das anatomisch recht wohl vorstellen. Es dürfte sich da um Herzen handeln, welche nicht diffus erkrankt sind, sondern vielleicht durch eine Lokalaffektion, z. B. Sklerose eines Kranzarterienastes, Beschwerden machten. Ist das Gefäß nun, vielleicht unter den Erscheinungen einer heftigen Stenokardie, verschlossen worden, so hat der Kranke Ruhe[2]) und kann sehr wohl leistungsfähig sein.

Klar liegt die Sache, sobald nächtliche Anfälle von Kurzatmigkeit oder von Lungenödem auftreten. Dann hat der Kranke meines Erachtens auf jeden Fall eine schwere Erkrankung des Herzmuskels, selbst wenn zunächst an ihm gar nichts zu finden ist. Denn die hin und wieder vorkommenden nervösen Dyspnoën zeichnen sich doch durch ihr eigenartiges Verhalten ohne weiteres vor dem echten Asthma cardiale aus, und das wirkliche Ödema pulmonum ist nun gar ganz eindeutig. Ergibt die Anamnese nächtliche Anfälle von Dyspnoë und die objektive Untersuchung gar nichts, so wird man auch zwischen Lungen- und Herzasthma schwanken können.

Auch die Art der Schmerz- und Angstempfindung kann

---

[1]) Meyer, Archiv für klinische Medizin, Bd. 43, S. 379.

[2]) Vgl.: Curschmann, Kongreß für innere Medizin, 1891, S. 275.

für die Unterscheidung zwischen nervösen Herzbeschwerden und Koronarsklerose sehr wertvoll sein, sogar ganz maßgebend, sobald es sich um reine und völlig ausgebildete Fälle handelt, zumal wenn noch dazu einerseits alle Erscheinungen von Seiten des Herzens entweder fehlen oder ebenfalls mit Sicherheit auf Nervosität deuten, andererseits nichts fehlt, was die Diagnose der Atherosklerose sicher macht!

Aber so klar liegen die Dinge doch nur bei den allerwenigsten Menschen. Den ausgebildeten Anfällen der Angina vera gehen recht oft leichtere rudimentäre voraus und diese können dann in hohem Grade denen der nervösen Form gleichen. Das wird die Diagnose nicht irre machen, sobald der Kranke sonst Zeichen von Gefäßerkrankung bietet. Nicht selten handelt es sich aber um Leute, bei denen man bei objektiver Untersuchung keinen oder nur einen ganz unsicheren Befund hat, gerade um Männer in der Mitte der Dreißigerjahre oder in den Vierzigern. Am Herzen nichts, nur rudimentäre Stenokardien, sei es bei einer starken Muskelbewegung, sei es nach einer psychischen Erregung; Nervosität ist vorhanden. Liegt hier eine echte oder falsche Angina vor? Was sich da sagen läßt, versuchten wir bei Besprechung der Angina pectoris darzulegen. Auf jeden Fall ist allergrößte Vorsicht dringendst zu raten!

Behandlung und Prognose.

Jede Therapie muß natürlich in erster Linie diejenigen Momente wegzuschaffen suchen, von denen wir glauben, daß sie Arteriosklerose hervorzurufen oder ihre Weiterentwicklung zu begünstigen vermögen. Also das erste ist eine genaue Regelung der Lebensweise. Wir können hier nur die allgemeinen Direktiven geben, genau ins einzelne gehende Vorschriften würden zu weit führen, sind außerdem, da diese Abhandlung für Ärzte bestimmt ist, unnötig und würden zudem immer nur für einzelne Menschen passen.

Die Quantität der Nahrung sei gerade ausreichend, ein Ansatz von Fett ist in der Regel nicht wünschenswert. Die Gründe für beides sind früher bereits angeführt.

Im allgemeinen empfiehlt sich gemischte Kost mit besonderer Verwendung von Obst und grünem Gemüse sowie ohne viele Gewürze. Die meisten Ärzte stimmen darin überein, daß die so vielfach beliebte überreichliche Darreichung von Eiweiß, speziell von Fleisch, diesen Kranken nicht zuträglich ist. Die Erforschung der Gründe bleibt abzuwarten, auch die Sache selbst ist nicht über allen Zweifel erhaben.

Vortreffliche Kliniker, z. B. Huchard, wollen von reiner Milchdiät ganz besondere Erfolge gesehen haben. Wenn möglich, würde ich

raten, die vorwiegende Darreichung von Milch wenigstens für eine gewisse Zeit zu versuchen. Am leichtesten ist sie bei Kranken durchzuführen, welche ihrer Arbeit nicht nachgehen, weil diese ja eine nicht so große Menge von Nährmaterial brauchen. Führen sie aber irgendwie reichlichere Muskelbewegungen aus, so ist es bekanntlich sehr schwer, lediglich mit Milch die notwendige Menge von ernährender Substanz zuzuführen. Dann muß man wenigstens noch Brot dazugeben. Ich würde das sogar unter allen Umständen tun. Das schadet auch meines Erachtens nichts, im wesentlichen handelt es sich wohl darum, Fleisch und Gewürze zu meiden. Und schließlich kommt hinzu, daß die Kranken bei reiner Milchkost doch wesentlich mehr Flüssigkeit am Tage aufnehmen müssen als erwünscht ist. Etwas anderes ist es, wenn zur Beseitigung einer Herzinsuffizienz für kurze Zeit eine Karellsche Kur angezeigt ist.

In manchen Fällen, besonders dann, wenn Angina pectoris vorhanden und das Auftreten durch dyspeptische Störungen erzeugt oder begünstigt war, ist eine strengste Beaufsichtigung des Magendarmkanales von Bedeutung. Die besonderen Vorschriften würden dann direkt aus dessen Zustand zu entnehmen sein. Vor allem ist es manchmal wichtig, kleinere Mahlzeiten häufig anzuordnen, weil jede stärkere Anfüllung des Magens die Entwicklung einer Attacke begünstigt.

Wie man sich gegenüber dem Gebrauche von Wein, Bier, Kaffee, Tabak verhalten soll, ist früher dargelegt. Auch hier wieder wird das Vorhandensein oder Fehlen von Stenokardien ganz wesentlich ins Gewicht fallen. Ich würde dann raten, mit dem Tabak besonders vorsichtig zu sein, und Huchard hat sehr recht, wenn er dann auch vor dem Aufenthalt in rauchigen Zimmern warnt.

Die Frage, ob vollständige, vielleicht sogar Bettruhe oder körperliche Tätigkeit zu empfehlen sei, läßt sich nur nach allgemeinen Grundsätzen beantworten. Jedenfalls sind alle anstrengenden und mit psychischer Aufregung verbundenen Muskelbewegungen, z. B. Hochtouren im Gebirge und die jetzt geradezu krankhaft weit verbreiteten Sportsachen vollständig zu verbieten. Zwar ist eine andauernde Muskelruhe den Kranken in frühen Stadien gewiß nicht nützlich, aber andererseits muß man ebenso sicher mit jeder Verordnung von stärkeren Bewegungen gerade bei Atherosklerose außerordentlich vorsichtig sein und streng die Eigenheiten des Einzelfalles nach individuellen Grundsätzen berücksichtigen. Speziell möchte ich gerade hier warnen, ein etwas geschwächtes Herz in irgendwie forcierter Weise nach dem Oertelschen Verfahren kräftigen zu wollen. Ich sage nicht, daß übende Bewegungen unter allen Umständen zu vermeiden seien, aber ich empfehle größte Vorsicht. Zu leicht stellen sich sonst Dilatationen

ein oder es wachsen vorhandene. Besonders wenn bereits Stenokardien aufgetreten sind, ist große Zurückhaltung notwendig und alles zu vermeiden, was erfahrungsgemäß die Anfälle erzeugen kann, ganz besonders das Gehen nach den Mahlzeiten.

Auch im geschlechtlichen Verkehr ist gerade bei dieser Krankheit große Zurückhaltung geboten. Ältere Männer mit Koronarsklerose sterben nicht allzu selten bei der Kohabitation.

Das meiste von dem, was wir hier nur prinzipiell erörtern, muß der Arzt dem Kranken, und zwar in jedem einzelnen Falle von neuem ganz genau spezialisieren. Unterläßt er das, so wird er auf eine richtige Befolgung seiner Vorschriften nicht rechnen können.

Daß psychische Erregungen, schon eine große Freude, vor allem aber Kummer, Schmerz und Sorge, unseren Kranken gefährlich sind, ist ganz unzweifelhaft. Der gute Arzt wird auch in diesen Dingen, soviel er vermag, seine Tätigkeit entfalten. Indessen, hier steht doch die Hauptsache bei dem Kranken selbst; er muß lernen Selbstzucht üben.

Diejenigen Kliniker, welche der Erhöhung des arteriellen Druckes eine pathogenetische Bedeutung zuzusprechen geneigt sind, richten ihr Augenmerk während der ganzen ersten Zeit der Erkrankung natürlich in erster Linie darauf, den Blutdruck herabzusetzen. Was darüber therapeutisch zu sagen ist, wurde im vorausgehenden Kapitel erörtert.

Als wichtiges Hilfsmittel gegen zu starken Blutandrang zu einzelnen Organen, z. B. Hirn oder Lungen, ist hier ein Aderlaß von 150 bis 300 cm^3 Blut zu nennen. Die Erfahrung vor allem der alten, aber auch neuerer Ärzte[1]) hat von ihm direkten Nutzen gesehen. Wir sind wohl etwas blutscheu geworden. Die Reaktion gegen den Aderlaß war verständlich, aber übertrieben, und man sollte sich von ihr mehr und mehr freimachen. Bei sogenannten „vollblütigen", d. h. nichtanämischen Atherosklerotikern mit hohem Druck verwende man ruhig den Aderlaß und wiederhole ihn auch, falls er Nutzen stiftet.

Empfehlenswert ist auch bei „Kongestionen" Erzeugung einer arteriellen Hyperämie des Darmes. Daß dabei der Blutdruck sinkt (Splanchnikusgefäße!), ist von vornherein anzunehmen. In der Tat fühlen sich viele Atherosklerotiker schlecht, sobald der Stuhlgang nicht geregelt ist. Darauf muß der Arzt achten und gegebenenfalls mit irgendwelchen Abführmitteln, z. B. Bitterwasser, Purgen, Rhabarber, Sagrada, Brustpulver, nachhelfen. Oft empfiehlt es sich, diese Mittel längere Zeit fort nehmen zu lassen, so daß täglich zwei dünnbreiige Entleerungen erzielt werden.

---

[1]) B. Fraentzel, Herzkrankheiten, 1, S. 100.

Zweifellos sehr vorsichtig muß man mit der Verabreichung größerer Mengen von Mineralbrunnen sein, denn sicher hat schon manche kritiklos angestellte Kur in einem der Bäder mit Kochsalz- oder Glaubersalzwässern großes Unheil angerichtet. Das Zusammenwirken von Brunnenkur mit Bädern und reichlichen Muskelbewegungen scheint das Anstrengende zu sein. Davor muß man warnen. Aber ich habe doch andererseits von vorsichtig eingeleiteten Trinkkuren mit Kochsalz-, eventuell Glaubersalzwasser gerade auch bei Atherosklerotikern recht gute Erfolge gesehen, z. B. wenn erhebliche Fettsucht da war oder Verstopfung und Unterleibsbeschwerden stark in den Vordergrund traten. Wie mir scheint, ist die Scheu zurzeit übertrieben.

Bedingung für die Ausführung einer Trinkkur ist, daß Herzinsuffizienz mit veränderter Blutverteilung völlig fehlt. Wenn man zu ihr rät, so gebe man nur geringe Wassermengen, der Stuhlgang soll darauf nur ein- bis zweimal erfolgen, und die Bewegungen müssen der Leistungsfähigkeit des Herzens genau angepaßt sein.

Auch Kuren in einem der für diesen Zweck passenden Bäder sind unter den genannten Umständen zu empfehlen, sofern man die Kranken dort einem Arzt übergeben kann, welcher mit Herzkrankheiten genau Bescheid weiß.

Französische Ärzte empfahlen zuerst als direkt gegen die Arteriosklerose wirkendes Mittel die Jodpräparate. Huchard ist begeistert von ihnen: schon nach wenigen Tagen will er eine Verminderung des arteriellen Druckes gesehen haben. Auch die große Mehrzahl der deutschen Ärzte sah gute Erfolge davon und ebenso habe ich oft solche, wie ich glaube, mit Sicherheit beobachtet. Namentlich bei bestimmten Komplikationen, z. B. anginösen Zuständen.

Man gibt täglich 0·6 bis 1 *g* Jodkalium, auf zwei bis drei Gaben verteilt, nach dem Essen mit einem größeren Glas Wasser oder Milch. Oder man gibt irgend ein anderes Jodpräparat (Jodnatrium, Sajodin, Jodipin u. a.). Für die Wirkung kommt es wohl lediglich auf die Menge des verabreichten Jods an.

Jedenfalls müssen die Jodpräparate lange Zeit, über ein Jahr, gereicht werden. Man macht entweder, wie es Huchard empfiehlt, in jedem Monat eine achttägige Pause, oder man setzt nach mehreren Wochen das Mittel für längere Zeit aus. Auch nachdem es einen Zeitraum von ein bis zwei Jahren gegeben worden ist, sollte man es mit angemessenen Unterbrechungen noch weiter darreichen.

Die verschiedenen Grade der Herzschwäche werden nach den Grundsätzen behandelt, welche wir bei Erörterung der allgemeinen Gesichtspunkte darlegen. Die Arteriosklerose erfordert mancherlei besondere Rücksichten und Überlegungen. Nur eines sei hier besonders erwähnt,

daß man nämlich die Digitalis immer in vorsichtigen, nicht großen Dosen gibt, weil sonst leicht Vergiftungen mit schwerer Schädigung des Kranken eintreten.

Wie man sich gegenüber dem einzelnen Fall von Angina pectoris verhält, ist in dem betreffenden Kapitel dargelegt.

Die Behandlung der einzelnen Organe und der von ihnen abhängigen Störungen ist natürlich auf das allersorgfältigste zu berücksichtigen. Sind sie durch Anomalien des Kreislaufes hervorgerufen, so bessern sie sich am besten durch eine richtige Beeinflussung des Herzens, und diese ist dann auch auszuführen, wenn die hiefür notwendigen Mittel sich zunächst scheinbar mit dem Zustand bestimmter Organe nicht vereinen lassen. Hier müssen die verschiedenen Gefahren und Nachteile sorgfältig gegeneinander abgewogen, und das Übel soll möglichst an der Wurzel angefaßt werden.

Die Prognose der atherosklerotischen Herzerkrankungen ist außerordentlich schwer schon für den Einzelfall zu erörtern und allgemein gültig überhaupt nicht, weil sie ja natürlich im höchsten Maße abhängig ist vom Zustande der Gefäße in allen übrigen Organen. Dieses gestaltet sich ja aber bei verschiedenen Menschen so sehr verschieden.

Eine „vernünftige“ Einrichtung der ganzen Lebensweise, Ruhe, vorsichtige Kost und Jodkalium vermögen zweifellos den Verlauf des arteriellen Prozesses aufzuhalten. Das erscheint wichtig für Kranke mit eben beginnenden Herzbeschwerden. Aber wie selten lassen sich die ausreichenden Verordnungen entsprechend lange durchführen! Muß ein Mensch in starker, aufregender, sorgenvoller Tätigkeit trotz aller Krankheitserscheinungen verbleiben, so trübt das die Prognose auf jeden Fall.

Vielfach besteht die Neigung zur Wiederholung der gleichen Erscheinungen, z. B. der Angina pectoris, und da jeder Anfall davon direkt gefährlich ist, so gestaltet echte Stenokardie die Prognose unter allen Umständen sehr ernst. Mit dem kardialen Asthma ist es nicht anders. Daß aber auch diese schweren Anfälle einige oder sogar viele Male auftreten und dann dauernd verschwinden können, erwähnten wir schon.

Ob die Arteriosklerotiker mit hohem oder die mit niedrigem Blutdruck günstiger zu beurteilen sind, wage ich nicht zu sagen. Deutliche Erscheinungen von Seiten der Niere sind auf jeden Fall ungünstig.

Hat sich wirkliche Herzschwäche mit veränderter Blutverteilung und Stauungen eingestellt, so läßt sich diese entschieden weniger leicht wegschaffen als bei anderen Erkrankungen der Muskulatur, namentlich als die Herzinsuffizienz nach Klappenfehlern des Mitralostiums. Und selbst wenn sie der Digitalis weicht, kommt sie oft recht bald wieder.

Literatur.

Aschoff, Über Atherosklerose und andere Sklerosen usw., Beihefte zur Medizinischen Klinik, 4, 1908, Nr. 1.

Aschoff-Hallenberger, Sklerose der Arter. radialis, Marburger Sitzungsberichte, 1905, Nr. 8.

Aufrecht, Genese der Arteriosklerose, Archiv für klinische Medizin, 93, S. 1.

v. Basch, Wiener medizinische Presse, 1893, Nr. 20 ff.

v. Basch, ebenda, 1896, Nr. 6 bis 10.

v. Basch, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose, Berlin 1901.

Bittorf, Aortensklerose, Archiv für klinische Medizin, 81, S. 65.

Bouveret, Sur la prognostic de l'atério-sclerose, Lyon méd.

Bucquoy et Marfan, Revue de médecine, 1888, pag. 868.

Cramer, Nervöse und psychische Störungen der Atherosklerose, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 37.

Curschmann, Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig, 1893, S. 248.

Dunin, Blutdruck bei Atherosklerose, Zeitschrift für klinische Medizin, 54, S. 353.

Faber Arne, Die Arteriosklerose, Jena 1912 (konnte im Text nicht mehr berücksichtigt werden).

Finck, Tension artérielle et capillaire dans l'artériosclerose, Revue méd. 1908, S. 747.

Fischer und Schlayer, Archiv für klinische Medizin, 98, S. 164.

Fraenkel A., Zeitschrift für klinische Medizin, 4, S. 1.

Friedrich, Über Arteriosklerose im Jugendalter, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1910, S. 6.

Geneau de Mussy, Étude clinique sur les indurations des artères, Archives générales de médecine, 1872, 2, pag. 129 et 292.

Groedel, Blutdruckmessung bei Atherosklerose, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 113.

Hallenberger, Sklerose der Arteria radialis, Archiv für klinische Medizin, 87, S. 62.

Hirschfeld, Über Arteriosklerose und Nephritis, Berliner klinische Wochenschrift, 1906, Nr. 14.

Hirsch, Archiv für klinische Medizin, 68, S. 55 und 321.

Hoppe-Seyler, Münchener medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 14.

Huber, Virchows Archiv, 89, S. 236.

Huchard, Maladies du coeur, Paris 1889.

Jores, Archiv für klinische Medizin, 94, S. 1.

Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose, Wiesbaden 1903.

Juhel-Rénoy, Étude sur la sclérose du myocarde, Thèse, Paris 1882.

Kani, Lichtungs- und Dickenmessungen der großen Arterien usw., Virchows Archiv, 201, S. 45.

Kisch, Blutdruck bei Atherosklerose, Medizinische Klinik, 1909, Nr. 32.

Leyden, Zeitschrift für klinische Medizin, 7, S. 459 und 539.

Lubarsch, Alimentäre Schlagaderverkalkung, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 30.

Marchand, Atherosklerose in Eulenbergs Realenzyklopädie.

Marchand und Romberg, Referate, Kongreß für innere Medizin, 1904, Diskussion.

Martin A., Contribution à l'étude de la polyurie chez les cardiques, Paris 1899.

Müller Otfried, Über Arteriosklerose, Deutsche Klinik, 12, S. 329.

Nicolle, Les grandes scléroses cardiaques, Thèse, Paris 1890.

Odriopola, Les lésions consécutives à l'athérome des coronaires, Thèse, Paris 1888.

v. Redwitz, Virchows Archiv, 197, S. 433.

Russell, Arterial Hypertonies and arteriosclerosis, Lancet 1901, Zentralblatt für innere Medizin, 1902, S. 155.

Sabatier, Quelques considérations sur les cardiopathies artérielles, Thèse, Paris 1886.

Scheel, Der klinische Blutdruck, Christiania 1912 (konnte im Text nicht mehr berücksichtigt werden).

Singer, Prager medizinische Wochenschrift, 1896, 21, Nr. 8ff.

Sumikawa, Wesen der Atherosklerose, Virchows Archiv, 196, S. 232.

Thoma, Virchows Archiv, 93, 95, 104, 105, 106, zahlreiche Aufsätze.

Thoma, Kongreß für innere Medizin, 1895, S. 465.

Thoma, Allgemeine pathologische Anatomie, Stuttgart 1894, S. 298.

Thoma, Pathogenese der Angiosklerose, Virchows Archiv, 204, S. 41 (Lit.).

Vaques, Des effets mécaniques de l'hypertension etc., Sem. médicale, 10. Mai 1905.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen.

Der Verschluß von Kranzarterien. Die Herzinsuffizienz bei Venenthrombose.

Der völlige Verschluß von Kranzarterien erfolgt häufiger durch Thrombose, seltener durch Embolie. Nur in äußerst wenigen Fällen handelt es sich um die Verlegung eines vorher gesunden Gefäßes. Fast immer ist die Wand der verschlossenen Arterie bereits vorher erkrankt, und zwar durch Sklerose oder Arteriitis. Die gänzliche Verschließung des Lumens erfolgt, falls sie durch Embolie zustande kommt, natürlich plötzlich.

Thrombosen werden sich in der Mehrzahl der Fälle allmählich entwickeln. Aber auch bei ihnen kann die Sache verhältnismäßig schnell gehen, und namentlich der Übergang von der Verengerung zur Verschließung entwickelt sich häufig so rasch, daß die daraus folgenden klinischen Erscheinungen denen der Embolie an die Seite zu stellen sind.

Über die anatomischen und klinischen Folgen des langsamen Verschlusses, namentlich kleinerer Äste, ist bei Erörterung der Koronarsklerose, der Syphilis und Myokarditis gesprochen worden, denn diese Prozesse bilden ja immer die pathogenetische Grundlage, und mit ihren Symptomen sind diejenigen der langsamen Verlegung der Arterien untrennbar verbunden.

Jetzt handelt es sich darum: Welche Erscheinungen erzeugt die plötzliche Verlegung kleinerer oder größerer Kranzarterien? Die in Betracht kommenden Embolien stammen dann entweder aus den Lungen, Herzhöhlen oder von der sklerotisch erkrankten Wand der Koronararterien selbst. Auch eine rasch ablaufende Thrombose ist fast stets auf Erkrankung der Gefäßwand zurückzuführen. (Syphilis!)

Zunächst ist mit voller Sicherheit bekannt, daß am Menschen mehr oder weniger plötzliche Verstopfung, wenn auch nicht einer ganzen Kranzarterie, so doch eines Astes erster Ordnung, z. B. des Ramus descendens anterior der linken Koronaria, mit einer Fortdauer des Lebens vollkommen vereinbar sein kann. Das weiß man daher, daß

bei Sektionen große, alte, öfters verkalkte Herzinfarkte, welche dem Bezirke eines der genannten Gefäße entsprechen, gar nicht so selten gefunden werden[1]).

Vielleicht erfolgt das Ereignis zuweilen sogar ohne irgendwelche dem Kranken bemerkbare Erscheinungen. Er lebt weiter, ohne zu empfinden, an welchem Abgrund er vorübergeführt wurde. Aber das scheint mir doch noch nicht sicher erwiesen zu sein, daß solch schwere Zustände ohne klinische Erscheinungen verlaufen können.

In der Regel läßt sich sehr wahrscheinlich machen, daß eine schwere Stenokardie oder ein vorübergehender Zustand von Herzschwäche mit der Gefäßverstopfung im Zusammenhange stand. Die Herzschwäche ist dann ihrerseits in der Regel mit sehr erheblichen subjektiven Beschwerden verbunden, besonders mit Druck auf der Brust, Schmerz und dem Gefühle der Angst, wie das alles bei Erörterung der Stenokardie beschrieben ist. Die Herzaktion wird in diesen Fällen schwach und fast immer verlangsamt. Es handelt sich also um wahre Schwäche des Organes. Manchmal geht der Zustand vorüber, und erst ein späterer Tod und der Befund eines großen alten Infarktes läßt den Zusammenhang mit einer Kranzarterienverlegung erkennen. Aber der Anfall kann auch nach kürzerer oder längerer Zeit, sofort oder nach Stunden zum Tode führen.

Mitunter gehen der endgültigen Katastrophe minuten-, manchmal sogar stunden- oder tagelang Erscheinungen voraus, welche zunächst die Aufmerksamkeit des Kranken oder seiner Umgebung gar nicht in besonderem Maße erregen, aber der retrospektiven Betrachtung sich doch als Anfang vom Ende darstellen — eine schnell verlaufende Thrombose in Kranzarterien ist ja nicht selten die Ursache davon —, z. B. ein gewisses Gefühl von Ängstlichkeit, Druck, Schmerz auf der Brust, Mattigkeit, ein dunkles Unbehagen. Von Kernig ist als charakteristisches Symptom für das Auftreten von myomalacischen Herden und ihr Herantreten an das Perikardium perikardiales Reiben beschrieben (Pericarditis stenocardica). Auch Sternberg[2]) hebt die Bedeutung des Symptoms hervor.

Ich habe solche durch syphilitische Gefäßthrombosen erzeugte Erweichungen des Herzfleisches einige Male beobachtet und von der Art der Erscheinungen und ihrem Einfluß auf den Kranken einen er-

---

[1]) Vgl. z. B.: Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 4. Aufl., Bd. 2, S. 110. — Ferner: Sternberg, Über Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluß an Störungen des Koronararterien-Kreislaufes, Dissertation, Marburg 1887.

[2]) Sternberg, Wiener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 1.

schütternden Eindruck gehabt. Die Kranken leiden außerordentlich, namentlich unter einer namenlosen Angst und Unruhe.

Ruhelos werfen sie sich im Bett hin und her. In keiner Lage halten sie es aus. Die Atmung ist gestört. Aber nicht eine objektiv sich zeigende Dyspnoë steht im Vordergrund, sondern vielmehr das Gefühl von Lufthunger. Immer besteht Angst, in der Regel auch Schmerz. Aber nicht in Gestalt der eigentlichen Stenokardie, sondern mehr als ein unbestimmtes verbreitetes Weh. Vor allem aber haben die Kranken das Gefühl der Angst und äußerster Schwäche. Die Nahrungsaufnahme hört fast auf. Schlaf ist kaum zu erzielen.

Das Herz kann größer werden. Seine Aktion wechselt außerordentlich. Immer hat man den Eindruck der Schwäche. Der Puls ist stets klein und wenig gefüllt. Wie schon erwähnt, manchmal langsam, in anderen Fällen aber sah ich ihn auch frequent. Fast immer sehr unregelmäßig nach Art der Irregularitas perpetua.

An den Lungen sind nicht selten die Erscheinungen des Ödems vorhanden. In allen Übergängen zur „serösen Pneumonie“ kommt das vor. Mitunter spielen Infarkte gewiß eine Rolle. Aber gerade hier habe ich doch immer wieder den Eindruck von eigenartigen, entzündlichen Vorgängen.

Bei einer weiteren Reihe von Kranken entwickelt sich aus der Erweichung des Muskelabschnittes, von dem die Blutzufuhr abgeschnitten wurde, eine Zerreißung der Herzwand und also der ganze Symptomenkomplex der Herzruptur.

Endlich fallen Kranke im Augenblick der Gefäßverstopfung tot um, entweder ohne irgendwelche besondere Erscheinungen zu bieten oder unmittelbar nach Beginn einer Angina pectoris: Stenokardie und Koronarembolie sind die häufigsten Ursachen des plötzlichen Todes bei Menschen in der zweiten Hälfte des Lebens.

Wiefern die klinischen Erscheinungen des Gefäßverschlusses in verschiedenen Fällen so verschieden sein können, läßt sich meines Erachtens noch nicht erklären. Ich glaube nicht, daß die Kontraktionen des Herzens deswegen aufhören, weil ein Teil sich nicht mehr zusammenzieht. Ich glaube das deswegen nicht, weil eben nicht selten große Strecken der Herzwand anatomisch und funktionell ausfallen, ohne daß dadurch seine Tätigkeit völlig aufgehoben wird. Und andererseits kann der plötzliche Tod eintreten ohne Verschluß, lediglich bei Mündungsstenose von Kranzgefäßen.

Die Empfindlichkeit des Herzens gegen manche Einwirkungen ist eine sehr große. Das weiß jeder, der an Tieren, namentlich an Hunden, Kreislaufversuche ausführte: da tritt der Tod des Herzens oft nach einem Anfassen, einer kleinen Zerrung, nach den geringfügigsten Manipulationen ein, welche

sonst ganz ohne üble Folgeerscheinung vertragen werden. Unterbindung von Kranzarterien vermag Herztod unter den Erscheinungen des Flimmerns hervorzurufen [1]). Aber häufig wird dieser Eingriff, sofern er nicht ein Hauptgefäß selbst trifft, vertragen [2]), ebensowie die über mehrere Minuten und länger sich hin erstreckende Blutleere des ganzen Herzens [3]), und noch viel öfters trifft man Flimmern, ohne daß an den Kranzgefäßen etwas getan worden wäre. Wie häufig habe ich das selbst nach den allerverschiedensten Eingriffen gesehen, wie oft, ohne daß man sich überhaupt bewußt ist, etwas Besonderes am Herzen gemacht zu haben! Also zwischen dem Verschluß einer Kranzarterie und dem Eintreten des Herztodes steht meines Erachtens noch etwas dazwischen, das wir noch nicht kennen [4]). Dieses unbekannte Mittelglied folgt manchmal auf die Verschließung der Kranzarterien, manchmal tut es das nicht. Es tritt bei verschiedenen Individuen der gleichen Tierart, so wie bei verschiedenen Tierarten verschieden leicht ein. Z. B. ist das Herz des Hundes ganz wesentlich empfindlicher als das des Kaninchens. Auch hier sind die näheren Gründe noch durchaus dunkel.

Immerhin ist die Anämie größerer Abschnitte des Herzmuskels nichts weniger als ein gleichgültiger Zustand. Wenn gerade am Menschen die Verlegung auch größerer Äste zuweilen gut vertragen wird, so hängt das gewiß damit zusammen, daß der Verschluß immer bereits erkrankte Arterien betraf, also Organe, die an gewisse Insulten schon gewöhnt und nicht mehr so empfindlich waren. Intakte Kranzgefäße und Herzen scheinen entschieden ganz wesentlich empfindlicher zu sein und bei Verlegung eines größeren Gefäßzweiges gewöhnlich ihre Tätigkeit plötzlich einzustellen. Damit stimmen auch vollkommen die bei Erörterung der tödlichen Stenokardie besprochenen Erfahrungen überein. Man findet in solchen Fällen, wie ich auch selbst öfters sah und wie man zuweilen schon klinisch geradezu diagnostizieren kann, recht oft Mündungsstenose mehr oder weniger unveränderter Kranzarterien.

Es ist bei diesem nach Verschluß und nach Verengerung von Kranzarterien (bei Angina pectoris) eintretenden plötzlichen Tode sicher noch etwas ganz besonderes dabei, was genau so wie den Kliniker auch den Physiologen interessieren muß. Wenn sonst aus irgendwelchem Grunde die Tätigkeit des Herzens aufhört, erlischt der Kreislauf plötz-

---

[1]) v. Bezold, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Würzburg, 2, S. 256. — Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg, Virchows Archiv, 135, S. 503. — Samuelson, Zeitschrift für klinische Medizin, 2, S. 12. — Michaelis, Zeitschrift für klinische Medizin, 24, S. 270.

[2]) Porter, Pflügers Archiv, 105, S. 366, und Journal of physiology, 15, pag. 122.

[3]) Panum, Virchows Archiv, 25, S. 312. — Tigerstedt, Skandinavisches Archiv für Physiologie, 5, S. 71. — Vgl. Derselbe, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes, S. 190. — Laewen und Sievers, Zeitschrift für Chirurgie, 94, S. 580.

[4]) Vgl. v. Frey, Zeitschrift für klinische Medizin, 25, S. 158.

lich unter den bekannten Erscheinungen der akuten Erstickung. Die furchtbaren Krämpfe der Respirations- und Skelettmuskeln werden jedem im Gedächtnis bleiben, der sie einmal sah. Auch hier wird die Zirkulation schnell ganz unterbrochen, und zwar so plötzlich, wie es sonst überhaupt kaum vorkommt, und doch ist hier von all jenen gewaltsamen Symptomen keine Rede. Die Menschen sterben gleichsam, ohne auch nur eine Miene zu verziehen, speziell die im Anginaanfall Sterbenden findet man genau in der gleichen, oft höchst wunderbaren Stellung, welche sie zuletzt im Leben innehatten. Es muß also hier vom Herzen ein ganz besonderer, physiologisch zunächst noch rätselhafter Einfluß auf das Nervensystem ausgehen. Das zeigt meines Erachtens auch wiederum, daß im Herzen hier etwas Eigenartiges vorgeht.

Zuweilen sieht man Krankheitssymptome, die auf das Eintreten akuter Prozesse an den Kranzarterien schließen lassen, ohne daß man deren Art mit Sicherheit zu vermuten imstande wäre. Embolien können nicht vorliegen, dazu dauert der ganze Zustand zu lang. Es handelt sich entweder um Thrombosen oder um entzündliche Vorgänge an den Herzgefäßen. Ich kenne das bei Kranken, von denen man schon vorher wußte, daß sie eine Sklerose oder Syphilis der Kranzarterien haben. Entweder aus unbekannter Ursache oder, wie ich es auch sah, unter dem Einflusse eines heftigen Affektes verfallen die Kranken. Der Puls wird irregulär und inäqual, beschleunigt oder auch langsam. Genauere Beobachtungen über die Art der Rhythmusstörung fehlen mir, weil die Kranken für eingehende Beobachtungen zu hinfällig sind. Schmerz, Angst und ein unabweisbares Todesgefühl stehen im Mittelpunkt.

Am Herzen ist der alte Befund zu erheben, d. h. was man von Symptomen der Koronarsklerose oder Herzsyphilis schon vorher von ihnen kannte, bleibt bestehen. Erbrechen kommt zuweilen hinzu. Die Nahrung wird verweigert. Tagelang kann der entsetzliche Zustand dauern. Fast immer sind die Kranken bis zum Schluß klar und müssen die qualvollen Leiden voll auskosten. Zuweilen bessert sich der Zustand so wie nach Koronarembolien. Aber der Tod ist die Regel. Die Sektion ergibt dann ausgedehnte Gefäßveränderungen und frische Infarkte.

Alle üblichen Mittel, die Herzkraft zu heben, sind völlig wirkungslos. Morphium darf man nicht sparen.

Hier möchte ich einige Worte über ein Krankheitsbild anschließen, das ich mehrmals sah, allerdings ohne eine sichere anatomische Begründung geben zu können, weil mir Autopsien fehlen. Im Anschluß an Lungenembolien, die sich als Folge phlebektatischer Thrombophlebitis entwickeln, stellen sich bei Kranken, die vorher keine Herzbeschwerden hatten, schwere, myopathische Symptome ein: Erweiterung

des ganzen Herzens, irreguläre Herzaktion bei reinen Tönen. Schlechter Puls und Atemnot begleiten den Zustand. Letztere und das in der Regel bestehende Fieber können recht wohl auf die Lungenherde zurückzuführen sein. Das Fieber ist es gewiß. Ursprünglich glaubte ich, es läge eine gewöhnliche chronische Myokarditis vor oder atherosklerotische Infarkte. Aber ich mußte diese Vorstellung aufgeben, als eben, nachdem die schweren Erscheinungen der Embolie überwunden waren, alle Erscheinungen von Seiten des Herzens zurückgingen. Deswegen konnte ich mit Sicherheit nur eine akute Herzinsuffizienz feststellen und möchte am ehesten vermuten, daß die Lunge überschreitende kleine Embolisierungen von Kranzarterien stattgefunden haben.

Literatur.

Dehio, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1880, Nr. 48.

Jamin, Pathologie der Kranzarterien, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 523, Diskussion.

Jamin und Merkel, Die Koronararterien des menschlichen Herzens usw., Jena 1907.

Leyden, Sklerose der Kranzarterien, Zeitschrift für klinische Medizin, 7, S. 483.

Merkel, Die Kranzarterien des menschlichen Herzens, Deutsche pathologische Zeitschrift, Dresden 1906, S. 127.

Pal, Über toxische Reaktion der Kranzarterien, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 1.

Obrastzow und Straschesko, Thrombose der Koronararterien, Zeitschrift für klinische Medizin, 71, S. 116. Eigene Beobachtungen und Literatur.

Spaltholz und Hirsch, Koronarkreislauf und Herzmuskel, Kongreß für innere Medizin, 1907, S. 520.

Wassiliewski, Bedeutung der Embolie der Kranzarterien, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 146.

Einige Bemerkungen über die infolge von Nierenleiden auftretenden Erkrankungen des Herzens.

Es kann hier natürlich nicht die Aufgabe sein, auf die so viel erörterten Zusammenhänge zwischen Herz und Nierenkrankheiten einzugehen. Einzelne Bemerkungen darüber sind ja schon in den vorausgehenden Abschnitten gemacht. Die von Anomalien der Herzfunktion abhängige Nierenveränderung (Stauungsniere) ist schon früher besprochen, und wie Herz- und Nierenkrankheiten sich von gemeinsamen Ursachen entwickeln können, mußte mehrfach erwähnt werden.

Hier handelt es sich um die nach den Auffassungen der Schule von ausgesprochenen Nierenerkrankungen abhängigen Veränderungen des Herzens. Vorwiegend sind das Hypertrophien des linken Ventrikels; doch ist häufig auch die rechte Kammer hypertrophisch und nicht selten beteiligen sich auch die Vorhöfe[1]). Nach den Darlegungen von Pässler[2]) ist die Hypertrophie der linken Kammer in der Regel das erste, und die anderen Herzteile folgen danach; vielleicht im Zusammenhang mit einer Insuffizienz des linken Herzens. Ich möchte es indessen für noch nicht ganz sicher halten, daß Vorhöfe und rechtes Herz immer nur sekundär hypertrophieren, denn bei künstlich erzeugten Hypertonien von Tieren waren nach Grobers Angaben von Anfang an alle Teile des Herzens hypertrophisch. Ganz gewiß entsteht die Herzhypertrophie in der Regel durch Vermittlung arterieller Hypertonie. Ich persönlich kann mich nicht besinnen, eine nephrogene Herzhypertrophie ohne jede arterielle Druckerhöhung gesehen zu haben. Aber allerdings kenne auch ich Fälle von ganz geringer Hypertonie mit autoptisch festgestellter starker Hypertrophie. Man wird eben sich auch hier wieder auf der einen Seite die Frage vorlegen, ob die Herzhypertrophie immer mechanisch bedingt ist. Seit Cohnheims Darlegungen gehört das zu unseren Dogmen. Ob mit Recht? Ich erinnere nur an die entgegenstehenden Auffassungen von Buhl und Albrecht. Auf der anderen Seite muß an die große Labilität des

[1]) Hasenfeld, Archiv für klinische Medizin, 59, S. 193.
[2]) Pässler, Volkmanns Vorträge, Nr. 408.

Blutdruckes auch bei Kranken mit hypertonischer Nephritis erinnert werden. Es ist möglich, daß man die Kranken in einem Zustande fehlender oder geringer Blutdrucksteigung zur Untersuchung bekommt.

Aber noch vorher gehört die Beantwortung der Frage: wie ist es überhaupt mit der Beziehung von Hypertonie und Herzhypertrophie zu Nierenerkrankungen? Eine genaue Darlegung kann ich hier nicht geben. Leider fehlen auch noch die entscheidenden Unterlagen. Welche Formen von Nierenerkrankungen führen nie, welche manchmal, welche fast immer zu Hypertonie und Herzhypertrophie? Das müßten wir wissen. Aber nicht „nach klinischer Erfahrung" beurteilen; sondern wissen nach sicheren und registrierten Beobachtungen. Daß die große Mehrzahl der akuten und chronischen Fälle von dem, was man Nephritis nennt, nicht mit Kreislaufveränderungen verbunden ist, kann als sicher angesehen werden, so bestimmte Angaben berühmter Forscher dem auch widersprechen. Von der „Schrumpfniere" ging die Betrachtung aus. Und zu diesen Formen von Nephritis scheint sie mir zurückzukehren. Aber die Schrumpfniere, die interstitielle Nephritis, ist eben ein Begriff, der zu wenig klar fixiert ist. Was ist das schließlich für ein Kriterium zur Bestimmung einer Krankheit, daß ein Organ schrumpft; und wenn man einmal von Schrumpfniere spricht, so ist nun auf das schärfste zu betonen, daß auch bei ihr Veränderungen des Kreislaufes viel häufiger fehlen, als gemeinhin gedacht wird (vgl. vor allem die Arbeiten von Jores)[1]). Nicht einmal von der als klinischem Krankheitsbild im Sinne von Bartels aufgefaßten „genuine Schrumpfniere" kann man zur Zeit mit voller Sicherheit sagen, ob sie eine nosologische Einheit ist. Und auch an diese Möglichkeit könnte man nur denken, wenn man symptomatisch ganz streng ist. Sonst ist eben die „interstitielle Nephritis" ein ganz weiter Begriff und die landläufige Schrumpfniere ein Folgezustand vieler Möglichkeiten.

Man vermag nicht zu leugnen, daß von den Nieren aus ein Einfluß auf Kreislauf und Herz stattfinden kann. Das geht allein schon hervor aus dem starken pressorischen Einfluß, den die urämische Intoxikation haben kann. Aber wie ich ganz bestimmt meinen möchte, sind in der Mehrzahl der Fälle, namentlich bei den mit starker Hypertonie einhergehenden Nierenerkrankungen Veränderungen der Arterien da und nicht etwa sekundär, sondern bedeutsam für die Entstehung der Herzhypertrophie.

Jores macht[2]) doch in Übereinstimmung und unter Erweiterung

[1]) S. ferner z. B. Wildt, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1912, S. 41, sowie eine ganze Reihe von Mitteilungen in der Literatur.

[2]) Jores, Deutsche pathologische Gesellschaft, Berlin 1904, S. 174, Diskussion.

früherer Untersuchungen (Gull und Sutton, Ewald) die ganz klare und bestimmte Angabe, daß bei diesen Nierenerkrankungen Veränderungen der kleinen Arterien die Regel bilden. Er faßt sie nicht als einfache Hypertrophien auf, sondern rechnet sie völlig zur Atherosklerose. Diese selbst ist aber für mich, wie früher dargelegt wurde, nichts weniger als eine einheitliche Erkrankung. Fahr stellt die Veränderungen der Nierenarterien in den Vordergrund [1]), nach seinen interessanten Beobachtungen sind sie viel häufiger als die Erkrankungen der kleinen Arterien in anderen Organen. Mir möchte es außerordentlich schwer, fast unmöglich erscheinen, ohne besondere mühevolle und ausgedehnte systematische Untersuchungen von Serien ein wirkliches Urteil über die Ausbreitung der Gefäßveränderung zu gewinnen. Auch meiner Auffassung nach gehört ein großer Teil gewöhnlich hieher gerechneter Fälle genau so gut in das Kapitel der Atherosklerose, d. h. in die große, nichts weniger als einheitliche Gruppe von Erkrankungen, bei denen Arterien- und Nierenveränderungen zusammen da und Ausdruck einer Allgemeinveränderung sind. Letztere können klinisch-symptomatisch ganz in den Vordergrund treten. Dann entstehen Krankheitsbilder, die dem der späteren Stadien echter chronischer Nephritiden, speziell von Granularatrophien außerordentlich nahe kommen. So gelangen wir also schließlich zur Frage, ob die genuine Schrumpfniere im Sinne von Bartels und E. Wagner, ob diese ein Zustand für sich ist, oder zu der großen, oben genannten Gruppe, für deren Krankheitsbild ich in Übereinstimmung mit Jores und konform berühmten alten Auffassungen die Gefäße in den Mittelpunkt stelle, zugehört, wie Volhard es meint unter Hinzutreten echt nephritischer Erscheinungen [2]). Ich bin in der glücklichen Lage, diese Frage, die mir nicht klar ist, hier nicht besprechen zu müssen. Wie mir aber scheint, kann das Krankheitsbild der sogenannten primären Schrumpfniere auch auf primär entzündliche Grundlage zu Stande kommen. Das gibt dann das Krankheitsbild, daß wir jetzt gleich schildern werden. Für die Erklärung der Symptome, speziell der des Kreislaufes (Hypertonie, Herzhypertrophie) glaube ich persönlich aber, daß auch in diesen Fällen eine Erkrankung der Arterien eine große Rolle spielt, mag diese der Nierenveränderung koordiniert oder von ihr abhängig sein. Auch die primär entzündbaren Granularatrophien sind entweder keine Lokalerkrankungen oder wenigstens bleiben sie es nicht. Ich glaube mich da in Übereinstimmung mit Gull und Sutton sowie mit Senhouse-Kiskes und Jores zu befinden. Weitere Darlegungen über diesen Punkt gehören nicht hierher.

[1]) Fahr, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 9, S. 15.

[2]) Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 735, und Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, S. 2419.

Auch die Frage nach der Beziehung von Nephritis überhaupt zum Blutdruck gehört nicht hieher[1]). Ich möchte da nur an zwei Gesichtspunkte erinnern. Einmal ist eine Nierenkrankheit sehr häufig, man darf wohl sagen in der Regel nicht eine Lokalerkrankung, sondern meist mit Veränderung anderer Organe verbunden. Ich erinnere nach den Angaben der Literatur nur an die so häufig dabei vorhandene Veränderung der Gefäße und an die Theorien über Entstehung der Ödeme. Dann kommt aber die Bedeutung der Urämie im weitesten Sinne des Wortes. Die Urämie wirkt drucksteigernd. Ist da die mangelhafte Ausscheidung von Substanzen maßgebend? Welche sind das? Sicher sind die Beziehungen verwickelte und wohl auch nicht einheitliche.

Klinisch-Symptomatisches: Ein Teil der Kranken bietet genau die gleichen Erscheinungen wie Kranke mit hypertonischer Atherosklerose und Nierenveränderungen. Die klinischen Symptome, die sie bieten, sind früher geschildert.

Recht häufig kommen die Kranken, bei denen eine primäre Nephritis vorhanden ist, und von welchen wir hier reden, mit ausgesprochener Herzinsuffizienz und abnormer Blutverteilung, mit Stauungsleber und Ödemen zum Arzt. Dann liegt das Charakteristische in der trotz Herzschwäche fortbestehenden Hypertonie. Aber dieses Syndrom erweist doch auch nur das Bestehen einer „Hochdruckstauung“ (Sahli) und diese kommt ihrerseits wiederum sowohl bei hypertonischer Atherosklerose als auch bei Kranken mit chronischer Nephritis, speziell bei Schrumpfniere vor. Wie wir ja schon oben hervorhoben, reihen manche alle diese Fälle mit starker Hypertonie in das Gebiet der chronischen (interstitiellen) Nephritis. Es wurde auch schon erwähnt, daß und warum ich das nicht zu tun vermag.

Also alle Symptome der Herzinsuffizienz zugleich mit Hypertonie in beiden Fällen, bei Granularniere dabei aber die Harnmenge nicht gering, sondern trotz der Insuffizienz des Kreislaufes relativ hoch. Das spezifische Gewicht ist dann — trotz der Stauung — niedrig. Man beobachtet also eine Störung der Nierenzellen, die so oft die chronische Nephritis begleitet: die Unfähigkeit zu konzentrieren. Das tritt in diesen Fällen besonders hervor, weil man im Gefolge der Stauung wenig Harn mit hohem spezifischen Gewicht erwarten sollte. In den Fällen von atherosklerotischer Hypertonie hat man dagegen meistens wenig Harn mit hohem spezifischen Gewicht. Auch ich glaube, daß wenn unsere Kenntnisse noch weiter fortgeschritten sind, der ausschlaggebende diagnostische Wert auf

[1]) Literatur bei Krehl, Pathologische Physiologie, 7. Aufl., S. 38. — Senator, Zeitschrift für klinische Medizin, 72, S. 190. — Vgl. Mosler, Blutdrucksteigung nach Nierenexstirpation, Zeitschrift für klinische Medizin, 74, S. 297. — Pässler und Heineke, Pathologische Gesellschaft, 1905. — Rautenberg, Hypertonie bei künstlicher Hydronephrose, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 12.

die Erhaltung oder Störung der ausscheidenden Funktion der Niere gelegt werden wird. Von großer Bedeutung sind diagnostisch noch Veränderungen des Augenhintergrundes im Sinne der Brightschen Retinitis. Diese finden sich gewiß ganz vorwiegend bei echter Nephritis. Man kann den Befund im allgemeinen für diese Diagnose verwenden. Aber sicher muß man sehr vorsichtig sein, zu ausschließlich vorzugehen, denn es gibt Fälle von Atherosklerose mit höchst ähnlichen Formen der Retinitis. Aber allerdings sehr selten.

Urämische Erscheinungen charakterisieren sicher in erster Linie die echte Schrumpfniere. Denn wie ich glaube, ist Volhard darin durchaus recht zu geben, daß die psychischen Erscheinungen der Kranken mit hypertonischer Atherosklerose, auch wenn renale Erscheinungen dabei sind, häufig auf eine Sklerose der Hirngefäße zurückzuführen sind. Ich glaube aber, daß man auch hier mit ausschließenden Behauptungen sehr vorsichtig sein soll. Denn es liegt meines Erachtens nach kein ausreichend großes, von psychiatrischer Seite beobachtetes Material vor, bei dem die Frage: Erscheinungen von Atherosklerose des Gehirns oder Urämie genau behandelt ist. Manche Kranke haben deutlich urämische Erscheinungen, auf der einen Seite, andere sichere Symptome von Hirnsklerose, speziell die für letztere charakteristische nächtliche Unruhe. Aber bei der zur Zeit noch so schwierigen und so wenig sicheren Abgrenzbarkeit der Symptome möchte ich es doch nicht für ausgeschlossen halten, daß auch bei Kranken mit Atherosklerose und Nierenerscheinungen urämische Symptome vorkommen.

Galopprhythmus findet sich bei Atherosklerose und bei Nephritis; bei letzterer allerdings wohl häufiger.

Therapeutisch können wir uns im wesentlichen auf das beziehen, was bei der Herzinsuffizienz der Kranken mit Hypertonie erwähnt wurde. Digitalis auch hier immer vorsichtig und in kleinen Gaben, z. B. zweimal 0·1 als Pulver, dreimal oder viermal 0·1 im Infus. Eventuell sehr vorsichtig diuretische Mittel aus der Puringruppe.

Eine besondere Bemerkung erfordert hier die Frage nach der Menge der Flüssigkeit, die solchen Kranken gereicht werden soll. Milch ist ja unter allen Umständen vorwiegend zu empfehlen. Während man nun aber bei den Kranken mit hypertonischer Atherosklerose die dargereichte Flüssigkeitsmenge ruhig auf ungefähr $1^1/_2$ Liter festsetzen darf, ist hier bei echter Schrumpfniere doch eine gewisse Vorsicht mit der Einschränkung geboten. Gewiß sind wir auch hier davon abgekommen, wahllos viel Wasser zu gestatten. Aber da diese Kranken nach den gegenwärtigen Auffassungen in ihrer Fähigkeit, einen konzentrierten Harn abzuscheiden, beeinträchtigt sind, so rate ich wegen der Gefahr der Urämie doch zu Vorsicht. Ich würde nur langsam tastend mit der Einschränkung des Ge-

tränkes zurückgehen, denn ich kenne doch Kranke, die gleichzeitig mit der Abnahme des gewohnten Getränkes Symptome von Urämie zeigten.

Literatur.

Aschoff, Nebennierenmark bei chronischer Nephritis, Deutsche pathologische Gesellschaft, Kiel 1908, S. 131.

Bouveret, Sur l'hypertrophie du cœur dans la nephrite aphasique Gaz. hebdom. 1901, zitiert Zentralblatt für innere Medizin, 1901, S. 1233.

Fahr, Unterscheidung der Schrumpfnieren, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 9, S. 14.

Derselbe, Chronische Nephritis und Atherosklerose, Virchows Archiv, 195, S. 228.

Frank E., Nephrogene Hypertonie, Berliner klinische Wochenschrift, 1911, Nr. 14 und

Friedemann, Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen, Virchows Archiv, 159, S. 541.

Hildebrand, Experimentell erzeugte lokale Atherosklerose usw., Dissertation, Heidelberg 1912.

Jores, Arterienveränderungen bei Nephritikern, Deutsche pathologische Gesellschaft, Berlin 1904, S. 174, Diskussion.

Derselbe, Herzhypertrophie und Gewebsuntergang in der Schrumpfniere, Deutsche pathologische Gesellschaft, Kiel 1908, S. 187.

Derselbe, Arteriosklerose und Nephritis, Virchows Archiv, 178, S. 367.

Mosler E., Blutdrucksteigerung nach Nierenexstirpation, Zeitschrift für klinische Medizin, 74, S. 297.

Pässler und Heineke, Versuche zur Pathologie d. M. Brightii, Deutsche pathologische Gesellschaft, 1905, S. 99.

Ponfick und F. v. Müller, Referate über Morbus Brightii, Deutsche pathologische Gesellschaft, Meran 1905, S. 49 u. 64, Diskussion.

Prym, Gefäße und interstitielle Nephritis, Virchows Archiv, 177, S. 485 (unter Jores).

Rautenberg, Erzeugung chronischer Nierenerkrankungen usw., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 12.

v. Romberg, Herzkrankheiten, 2. Aufl.

Senator, Beziehung des Nierenkreislaufes zum arteriellen Blutdruck, Zeitschrift für klinische Medizin, 72, S. 189.

Volhard, Deutsche pathologische Gesellschaft, 1905, S. 111.

Die Beziehungen des Atmungsapparates zu Kreislaufstörungen.

Der Gesamtzustand und die Funktion der Atmungswerkzeuge hat in mehrfacher Hinsicht und aus mancherlei Gründen Bedeutung für die Tätigkeit des Herzens. Das Herz liegt ja gewissermaßen in der Lunge. Der dauernde Zug, den diese mit inspiratorischer Verstärkung am Herzen ausübt, wird natürlich für die Beförderung des Bluteinstroms viel wesentlicher sein, als für die Erschwerung des Ausflusses, weil letzterer mit der viel größeren Kraft des systolischen Herzens geschieht und das ausfließende Blut durch die dickwandigen Arterien geht, während dem Einfließen des Blutes in Brustkorb und Herz ja nur geringe Kräfte dienen und unter diesen die Druckdifferenz zwischen dem Innern des Brustkorbes und der Umgebung einen sehr wesentlichen Faktor darstellt. Dazu kommt die Dünnwandigkeit der großen Venen. Während der Inspiration ist der Blutdurchfluß durch die Lunge verstärkt, während der Ausatmung sinkt er. Auf Herz und Gefäße finden während des Atmungsvorganges Reflexe statt.

Die Gesamtheit der Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf ist äußerst verwickelt. Es ist natürlich ganz unmöglich, sie hier auch nur annähernd vollständig zu erörtern. Das würde auch gar nicht meine Aufgabe sein. Ich mache diese Bemerkung nur, um darauf hinzuweisen, daß man mit Verallgemeinerungen und Erklärungen auf Grund einzelner Beobachtungen höchst vorsichtig sein muß.

Schlechte Atmung — für unseren Zweck heißt das wenig tiefe Einatmung — setzt unzweifelhaft die Stromstärke des Kreislaufs herab, weil das Einfließen des Blutes in Thorax und Herz schlechter vor sich geht. Es fließt dann weniger Blut durch die Einheit des Querschnittes, das Blut sammelt sich in den großen Reservoirs des Unterleibes.

Wie ich glaube, spielt das ärztlich eine Rolle. Wenigstens sah ich in den letzten Jahren eine ganze Reihe fettleibiger, untersetzter Menschen, vorwiegend Männer mit dickem, schlecht beweglichem Brustkorb und hochstehendem Zwerchfell[1]). Wenckebach beschreibt das

[1]) Vgl. Jürgensen, Archiv für Verdauungskrankheiten, 16, S. 419.

ebenfalls als Veranlassung zu Kreislaufstörungen [1]). Nach meinen Beobachtungen stimme ich mit seinen Ausführungen völlig überein.

Das Zwerchfell steht hoch. Häufig ist ein gewisser Grad von Meteorismus daran schuld. Der abdominale Druck ist dann höher, der inthorakale niedriger. Dadurch leidet das Einfließen des Blutes in den Brustkorb. Vor allem aber sind die Atembewegungen wenig ausgiebig. Infolgedessen wird die periodische Beförderung des venösen Einströmens herabgesetzt. Das Zwerchfell und seine geordnete Funktion ist eben ein äußerst wichtiger Faktor für die Blutbewegung in das Herz [2]). Namentlich seitdem wir aus den Untersuchungen Hasses [3]) die Einmündungsstelle der Lebervenen als oberhalb des Zwerchfells im Perikard gelegen kennen. Perikard und Herz werden während der Inspiration auseinandergezogen. Das Lebervenenblut wird angesaugt. Die Leber wird gleichzeitig durch das kontrahierte Zwerchfell und die inspiratorische Druckerhöhung im Abdomen ausgedrückt. Für das Blut in der unteren Hohlvene entsteht dabei eine Stauung, die sich aber durch dauerndes Fließen mit Perioden ausgleicht. Man versteht also die Bedeutung des Zwerchfells für den Kreislauf namentlich in der unteren Körperhälfte.

Für die durch fehlerhafte Zwerchfellfunktion erzeugten Kreislaufstörungen handelt es sich meistens um Menschen, bei denen auch sonst das Herz nicht ganz in Ordnung ist. Insbesondere die Herzstörungen der Fettleibigen machen sich häufig gleichzeitig geltend. Doch gibt es wohl auch einzelne Fälle, in denen die durch den Zwerchfellhochstand bedingte Zirkulationsstörung im Mittelpunkt steht. Aber entschieden leichter als Herzgesunde werden Herzkranke durch den Zwerchfellhochstand ungünstig beeinflußt.

Eine dem Prozeß selbst zugehörige Veränderung des Herzens oder des Kreislaufs, also charakteristische, klinische Symptome, gibt es nicht. Der Herzbefund ist entweder lediglich von der durch den Hochstand des Zwerchfells erzeugten Herzverlagerung abhängig, oder es liegt eben außerdem noch eine andere Herzveränderung vor. Letzteres ist gewiß das Gewöhnliche. Wie oft ist Akzentuation und Klingen des zweiten Aortentones sowie Hypertonie vorhanden! Ich möchte in hohem Grade davor warnen, diese Beziehungen zu unterschätzen.

Nicht selten gesellen sich dazu noch alle möglichen besonderen kardialen Symptome, die, wie wir jetzt annehmen dürfen, speziell durch Luftaufblähung des Magens und dadurch bedingte mechanische oder reflek-

[1]) Wenckebach, Volkmanns Vorträge, 465/466.

[2]) Vgl. Eppinger, Supplement zu Nothnagels spezieller Pathologie, Pathologie des Zwerchfells, S. 27.

[3]) Hasse, Archiv für Anatomie, 1906 und 1907.

torische Beeinflussung des Herzens hervorgerufen werden. Diese Erscheinungen sind in einem besonderen Kapitel dargelegt, weil sie mit den durch Zwerchfellhochstand erzeugten Kreislaufstörungen nichts direkt zu tun haben, jedenfalls mindestens ebenso häufig ohne sie vorkommen.

In diesen Fällen erreicht man mit ausgiebiger Entleerung des Darmes oft viel. Von jeher wurde die Bedeutung von Trinkkuren für manche Fettleibige mit Herzbeschwerden hervorgehoben und wie mir scheint, in letzter Zeit zuweilen unterschätzt. Es handelt sich da gerade um solche Kranke. Homburg, Kissingen, Marienbad, Karlsbad, Triburg, Mergentheim können unter sachverständiger Leitung recht gute Erfolge erzielen (Plethora abdominalis).

Sehr wichtig ist auch eine gute Atemgymnastik, gewissermaßen eine Unterweisung der Kranken, wie Zwerchfell und Rippen zweckmäßig zur Atmung benutzt werden.

In anderen Fällen ist die Beförderung des venösen Blutes mangelhaft, weil das Zwerchfell zu tief steht. Wenckebach hat hierüber eine lehrreiche Abhandlung geschrieben[1]). Ein Teil der Fälle gehört zur Enteroptosis, bei anderen Kranken sind Anomalien der Thoraxform vorhanden. Die Bauchdecken sind manchmal schlaff und weich, sie lassen die tiefstehenden Eingeweide nach vorn sinken. Aber der enteroptotische Tiefstand des Zwerchfells kommt auch bei festen Bauchdecken vor. Das für die Erzeugung von Kreislaufstörungen Maßgebende ist immer die mangelhafte Beförderung des Venenblutes, wie sie die Folge auch des Tiefstandes vom Zwerchfell wenigstens häufig ist. Das Diaphragma kontrahiert sich anders oder kontrahiert sich schlechter. Wie das schon früher erwähnt wurde, steigt der Druck in der Leibeshöhle inspiratorisch weniger und sinkt der intrathorakale Druck weniger. Zuweilen sieht man ein paradoxes, inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen und zuweilen wird sogar das Zwerchfell inspiratorisch nach oben angesaugt. Wenckebach hat mit vollem Recht darauf hingewiesen, daß für das Herz in diesen Fällen auch dadurch Schwierigkeiten entstehen, daß seine Unterlage herabrückt. Diagnostisch sieht man es am inspiratorischen Tieferstehen des Kehlkopfes. Durch dieses starke Hängen des Herzens kann man sich sehr wohl Blutein- und Blutausstrom am Herzen gestört denken.

Wohl kommen auch diese Erscheinungen isoliert vor. Die Gesamtheit der Symptome ist dann charakteristisch durch eine splanchnische Blutanhäufung und mangelhaften Einfluß des Blutes in die Brusthöhle. Indessen auch hier soll man doch nachdrücklich betonen, daß diese ganz gewiß bedeutungsvolle Form der Zirkulationsstörung viel häufiger

[1]) Wenckebach, Volkmanns Vorträge, 465/466.

in Krankheitsfällen vorhanden ist, bei denen auch andere Anomalien sich geltend machen. Vor allem das Lungenemphysem mit seinem Tiefstand des Zwerchfells und dessen schlechte Exkursionen. Auch Verwachsungen der Pleurablätter und chronisch-entzündliche Prozesse mit interstitiellen Schrumpfungen spielen gewiß eine Rolle. Vor allem aber der Zustand des Herzens. Das ist meines Erachtens der wichtigste Punkt. Und zugleich der noch nicht geklärte, weil meines Wissens anatomische Untersuchungen solcher Herzen nicht vorliegen.

In diesen Fällen nützt eine mechanische Behandlung vielfach. Bei weichen Bauchdecken helfen vor allem elastische Binden. Auch Wenckebach lobt sie in hohem Grade. Ich glaube auch, daß wir mit guter Gymnastik gerade in diesen Fällen weiter kommen werden. Die schwedische Heilgymnastik verwendet ja gerade die Atemgymnastik in ausgedehntem Maßstabe. Besonders auch bei Herzkranken! Für diese habe ich manchmal den Eindruck, daß sie nicht gut vertragen werden, zum Teil sogar direkt schädlich sind. Aber hier kann man jedenfalls viel erreichen: Mobilisierung bestimmter Thoraxpartien, Kräftigung von Muskeln, sorgfältige Erziehung der Kranken, die Einatmung und Ausatmung in ganz bestimmter Weise vor sich gehen zu lassen — alles das wird in hohem Grade nützen. Bedingung ist, daß der Arzt die Verhältnisse der Atmung und ihre Defekte im Einzelfalle ganz genau studiert und dem Gymnasten eingehende Vorschriften gibt.

Bei allen Veränderungen der Respirationsorgane kann man aber für die Frage nach ihrer Bedeutung für den Kreislauf noch weitere Momente bringen. Das ist einmal ihr Einfluß auf die durch die Atemphasen bedingten Schwankungen des Blutstromes in der Lunge und ihre Einwirkung auf die Weite der Lungenblutbahn.

Wir erwähnten ja schon die Beförderung des Lungenkreislaufs durch die Inspiration. Wir haben noch nicht genügenden Einblick, wie verschiedene Arten, Veränderungen und Störungen der Atembewegungen im einzelnen den Blutstrom innerhalb der Lunge beeinflussen; für ein wirkliches Verständnis liegen eben die Verhältnisse noch zu verwickelt und zu wenig klar. Wie mir aber scheint, kann der Einfluß durch Veränderungen der Atembewegungen auf den Lungenblutstrom sehr beträchtlich sein. Gewiß spielt er in der Pathologie eine große Rolle und tritt wohl in unseren ganzen Auffassungen unverhältnismäßig zurück, gegenüber der Anrechnung des Querschnittes der Lungenbahn. Mir scheint das sehr verschiedene Verhalten der rechten Kammer bei verschieden fliegenden Vögeln durchaus in diesem Sinne zu sprechen.

Lichtheim hat sich in einer berühmten Untersuchung[1]) mit den

[1]) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes, Berlin 1876.

Beziehungen des Lungenblutstromes beschäftigt. Schwankungen des Querschnittes der Lungengefäße haben, solange sie sich innerhalb gewisser Grenzen halten, einen nur sehr geringen Einfluß auf die Blutmengen, welche durch die Lungen hindurchströmen, weil die Verengerung oder Verlegung eines Teiles der Lungenbahn ausgeglichen wird durch Erweiterung der freibleibenden Gefäße und weil Verkleinerung des Gesamtquerschnittes zur Steigerung des Druckes in der Lungenarterie und zu verstärkter Tätigkeit der rechten Kammer führt, so daß nun auch durch den kleineren Querschnitt in der Zeiteinheit die alten Blutmengen hindurchfließen. Erst wenn die Lungenbahn um mehr als drei Viertel ihres Durchmessers eingeengt wird, erst dann beginnt weniger Blut durch sie durchzutreten[1]).

Es ist natürlich für die Atmung nicht gleichgültig, ob die gleiche Blutmenge in der Zeiteinheit langsamer oder schneller die Lunge durchfließt. Das erstere gestattet einen ausgiebigeren Wechsel der Gase, ist also auf jeden Fall das Günstigere. Immerhin braucht aber die Abgabe von Kohlensäure und die Aufnahme von Sauerstoff eine verhältnismäßig so geringe Zeit, daß die bei Beschränkung der Lungenbahn wachsende Geschwindigkeit eine sehr wertvolle Ausgleichung darstellt für die Verkleinerung des Querschnittes.

Natürlich hat der Querschnitt der Lungengefäße einen sehr wesentlichen Einfluß auf die Arbeit des rechten Ventrikels. Diese steigt mit Verengerung der Lungenbahn, und damit stimmt die Erfahrung am Krankenbette völlig überein. Alle diejenigen Momente, welche bei leistungsfähigem rechten Herzen die Lungengefäße verengern, führen zur Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis und, falls diese längere Zeit anhält, zur Hypertrophie der rechten Kammer. Am klarsten liegen die Verhältnisse für die seltenen Fälle von Sklerose der Lungenarterie[2]). Sind hiebei alle Gefäßwände der gesamten Lungenbahn steifer als normal, so bedeutet das unter allen Umständen eine starke Erhöhung des Widerstandes für die rechte Kammer und falls diese damit fertig wird, wird eine Hypertrophie ihrer Muskulatur sich ausbilden.

Schon bei der akuten Pneumonie macht sich die Beeinflussung des Kreislaufes geltend und ist, wie wir im Kapitel über akute Myokarditis sahen, zuweilen geeignet, Schäden von seiner Seite hervorzurufen.

Weiter beobachten wir verstärkte Tätigkeit und Hypertrophie der rechten Kammer bei Emphysem der Lungen wegen der mit dieser

---

[1]) Eine Besprechung dieser Verhältnisse bei Krehl, Pathologische Physiologie.

[2]) Vgl. Romberg, Archiv für klinische Medizin, 48, S. 197.

Krankheit verbundenen Verödung von Gefäßen. Hier gehört die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones durchaus zum klassischen Befund im Krankheitsbilde, solange das Herz seine Schuldigkeit tut; sie ist ein wertvolles Zeichen dafür, daß das geschieht.

Genau so steht es bei allen übrigen Verengerungen der Lungenbahn: chronische Pneumonie mit Schrumpfung, Kyphoskoliose, allerlei Verbiegungen des Thorax, pleuritische Exsudate, und auch die Lungentuberkulose[1]) gehören hieher. Bei ihr war man am längsten unsicher über die Größe der rechten Kammer und führte das angebliche Fehlen einer Hypertrophie derselben in der Regel auf eine Verminderung der Gesamtblutmengen zurück. Jetzt wissen wir aber sicher, hauptsächlich durch Untersuchungen, welche Hirsch nach W. Müllers Methode anstellte[2]); daß im Verhältnis zum wirklichen Körpergewicht — Ödeme können über dessen Größe leicht täuschen — der rechte Ventrikel auffallend schwer ist.

Verwachsungen der Pleura pulmonalis und costalis führen ebenfalls zur verstärkten Tätigkeit und Hypertrophie der rechten Kammer[3]). Es hängt das mit der Beförderung zusammen, welche der Lungenblutstrom durch die Atembewegungen erfährt. Fällt diese weg, so entsteht Stauung in der Lungenarterie und darauf natürlich wieder die genannte Veränderung der rechten Kammer.

Auch nach länger dauerndem Keuchhusten sollen Herzhypertrophien vorkommen[4]). Die Erklärung ist hier wesentlich schwieriger. Man würde zunächst die Hustenanfälle verantwortlich machen müssen. Sie gehen ja mit gepreßten Exspirationen und deswegen mit Steigerung des Druckes in Lungen- und Körperarterien einher. Dadurch wären sie wohl geeignet, die Arbeit des Herzens zu vergrößern. Dazu kommen vielleicht mit der Entzündung der Bronchien zusammenhängende Zirkulationsstörungen und vielleicht auch Anomalien im Elastizitätszustande der Lungen. Aber die Sache liegt doch nichts weniger als einfach und klar. Schon deswegen nicht, weil die verstärkten Anforderungen an das Herz sich nur periodisch, und zwar verhältnismäßig kurze Zeiten geltend machen.

Nach den Beobachtungen Otfried Müllers verursacht das Tragen fester Stützkorsetts, die die Atmung beeinträchtigen, ebenfalls Störungen von Seiten des Herzens[5]).

---

[1]) Reuter, Über die Größenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberkulose, Dissertation, München 1884. — Vgl. Krehl, Pathologische Physiologie.

[2]) Hirsch, Archiv für klinische Medizin, 118, S. 328.

[3]) Bäumler, Archiv für klinische Medizin, 19, S. 471.

[4]) Hauser, Berliner medizinische Gesellschaft, 17. Juni 1896.

[5]) Brösamlen, Mitteilung aus den Grenzgebieten, 23, S. 333.

Eine besondere Anforderung an das Herz stellen Verengerungen der Trachea. Dabei wird die Füllung des Herzens von den Venen aus wegen der veränderten Druckverhältnisse im Thorax zweifellos vergrößert. Es wächst durch die tiefen Inspirationen der Zustrom des Bluts zur rechten Kammer und zu den Lungen. Praktisch wichtig sind wohl nur die Trachealstenosen durch komprimierende Strumen. Denn die Narbenstenosen sind glücklicherweise sehr selten und die diphtherischen Larynxstenosen werden schnell behoben.

Bei stenosierenden Strumen spielen Herzstörungen unzweifelhaft eine Rolle[1]), und zwar handelt es sich im wesentlichen um Insuffizienzerscheinungen, namentlich von Seiten des rechten Herzens. Besonders empfindlich sind Herzen, die an sich schwächer beanlagt oder weniger leistungsfähig sind[2]), und erheblich kompliziert wird die ganze Angelegenheit noch dadurch, daß recht häufig thyreotoxische Einwirkungen und Symptome außerdem sich geltend machen.

Unter allen Umständen spielt die Tätigkeit der rechten Kammer für die Pathologie zahlreicher Lungenkrankheiten eine ausschlaggebende Rolle. Solange sie sich gut und kräftig zusammenzieht — die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones ist hiefür das sichere Zeichen —, hat es keine Not, dann werden selbst sehr erhebliche Verengerungen der Lungenbahn von den Kranken relativ gut vertragen. Die Atmung ist natürlich nicht so frei wie die von gesunden Menschen, besonders vermag sie erhöhten Anforderungen bei weitem nicht im gleichen Maße nachzukommen. Aber wenn die Leute das berücksichtigen, wenn sie sparsam mit ihren Leistungen umgehen, so führen sie doch ein erträgliches Dasein und können sogar innerhalb gewisser Grenzen leistungsfähig sein.

Das ändert sich, sobald die Kraft des rechten Herzens nachläßt, denn dann sinken die die Lunge durchströmenden Blutmengen. Jetzt tritt auch in der Ruhe Kurzatmigkeit ein und bei jeder größeren Anforderung an das Herz, speziell bei jeder Bewegung, steigert sie sich. Die schwächeren Zusammenziehungen des rechten Ventrikels zeigen sich durch eine Erweiterung und durch eine Abnahme der Akzentuation des zweiten Pulmonaltones an. Gleichzeitig ist der Abfluß des Venenblutes in das rechte Herz gehemmt. Die Leber schwillt an, Zyanose, Albuminurie und Ödeme kommen hinzu; die Kranken haben alle frühen Symptome einer Schwäche der rechten Kammer.

Das findet man im Gefolge jedes ungünstigen Einflusses auf Struktus

---

[1]) Rose, Archiv für klinische Chirurgie, 22, S. 1. Literatur und eigene Beobachtungen bei Blauel, O. Müller, Schlayer, v. Bruns Beiträge, 62, S. 119.

[2]) Blauel, O. Müller, Schlayer.

und Funktion des rechten Herzens. Also zunächst, wenn seine Kraft in weiter erhöhtem Maße in Anspruch genommen wird. Viele Kranke mit Verengerung der Lungenbahn und ausgleichender Hypertrophie der rechten Kammer leben, wie gesagt, erträglich, wenn sie, ohne etwas Besonderes leisten zu müssen, sich ganz ruhig halten. Aber die kleinste weitere Anforderung, welche an sich bei dem gesunden Menschen ohne jeden Eindruck bleibt, vermag hier schon bedrohliche Erscheinungen von Seiten des Herzens zu erzeugen. Eine akute Pneumonie ist für Menschen mit schon erkrankter Lungenbahn immer sehr viel ernster als für gesunde. Schon eine relativ geringe Bronchitis kann das werden [1]). Jede Infektion, welche das Herz zu schwächen in der Lage ist, wirkt hier viel ungünstiger. Alle entzündlichen Prozesse des Herzmuskels und die Sklerose der Kranzarterien erzeugen leicht Insuffizienzerscheinungen. Die so oft schon erörterte Bedeutung der Multiplizität der schädlichen Ursachen ist gerade hier von ganz besonderem Gewicht.

In einer Reihe von Fällen läßt die Kraft des rechten Herzens nach, ohne daß besondere Ereignisse sich zugesellen, und auch ohne daß die sorgfältige anatomische Untersuchung Veränderungen am Herzfleische nachzuweisen imstande wäre [2]). Wahrscheinlich erreicht dann die Verengerung der Lungenbahn Grade, welche die oben genannten Grenzen überschreiten und auch durch die mit der Hypertrophie des rechten Ventrikels einhergehende verstärkte Akkommodationskraft nicht mehr ausgeglichen werden können. Es würde dann also das Mißverhältnis zwischen absoluter Größe der Anforderung und Möglichkeit der Leistung die Erscheinungen erklären. Ähnliche Vorgänge wie bei der Ermüdung kommen vielleicht hinzu — in der Insuffizienz des Herzens bei manchen Fällen von chronischer Nephritis haben wir wohl eine vollkommen passende Parallele. Auch da läßt manchmal das Herz mit seinen Leistungen nach, ohne eigentlich erkrankt zu sein, weil die von ihm verlangten Anforderungen die erfüllbare Grenze überschreiten. Das Krankheitsbild bietet dann auch hier die bekannten Erscheinungen der schweren Herzschwäche.

Von den genannten Zuständen ist das Lungenemphysem der wichtigste: bei ihm spielen Kreislaufstörungen die größte Rolle. Gerade bei dieser Krankheit sieht man nun recht häufig nicht nur Erscheinungen von Seiten des rechten Herzens, sondern auch solche von Seiten des linken: die Kranken haben alle Symptome der gewöhnlichen Herzschwäche. Meines Erachtens vermag man von der Anomalie der Lungen aus die Beteiligung

---

[1]) Vgl. Traube, Beiträge, 3, S. 354.

[2]) Kurzak, Dissertation, München 1883. — Neidert, Dissertation, München 1886. — Forstmann, Dissertation, Leipzig 1890. (Nicht gedruckt.)

des linken Herzens nicht zu erklären. Zwar ist das von Traube versucht worden. Er sah in einem abnormen Reichtume des Blutes an Kohlensäure das vermittelnde Moment: es sollen dadurch spastische Zustände der kleinen Arterien erzeugt werden. Doch fehlt dieser Vorstellung noch die sichere Begründung. Aber die Tatsache, daß gerade das Emphysem der Lungen recht häufig schließlich mit Schwächezuständen des ganzen Herzens verbunden ist, bleibt unzweifelhaft zu Recht bestehen. Mir persönlich ist am wahrscheinlichsten, daß Atherosklerose und chronische Myokarditis das vereinigende Moment darstellen. In der Tat haben die Emphysematiker sehr oft Sklerose der Gefäße, ganz besonders häufig der Kranzarterien.

Die Hypertrophie und ausreichende Tätigkeit der rechten Kammer ersieht man, wie gesagt, am besten aus dem Verhalten des zweiten Pulmonaltones. Auch eine besonders starke und verbreitete Pulsation im Epigastrium ist von Bedeutung. Wird die Herzspitze vom rechten Ventrikel gebildet, so kann selbst der Herzstoß abnorm kräftig sein.

Die Dilatation der rechten Kammer und des rechten Vorhofes zeigt sich oft durch eine Verbreiterung der Herzdämpfung, in erster Linie nach rechts. Doch kann auch eine stärker erweiterte rechte Kammer die linke so verschieben, daß die Herzdämpfung auch nach links vergrößert ist.

Aber bei alledem bedenke man, daß die Perkussion gerade für diese Zustände oft recht zweifelhafte Resultate ergibt, denn die geblähten Lungen überlagern das Herz, und bei vielen Verbiegungen des Thorax läßt sich die Art der Organlagerung überhaupt nicht sicher beurteilen. Deswegen ist das Schwächerwerden des zweiten Pulmonaltones ein sehr wertvolles Zeichen. Bei allen Zuständen von Lungenblähung ist das Röntgenverfahren ganz souverän zur Beurteilung des Herzens.

Der Arzt muß bei allen Erkrankungen der Atmungswerkzeuge, welche mit einer Erschwerung des Lungenblutstromes einhergehen, sorgfältigst auf das Verhalten des Kreislaufes achten. Für die Beurteilung und die Behandlung der Kranken spielt er eine viel wichtigere Rolle, als man in der Regel denkt — ich möchte glauben: die Hauptrolle. Die Verhältnisse liegen da sehr kompliziert. Es gilt zunächst darauf zu achten, wie sich die Leistung des rechten Herzens entwickelt. Aber bei Emphysem kann auch Insuffizienz der linken Kammer dadurch, daß sie zur Überfüllung der Lunge führt, große Beschwerden erzeugen. Und endlich können solche sicher auch auftreten durch Veränderungen der Lunge selbst. Wenigstens sehen wir bei Emphysematikern heftige Zustände von Dyspnoë, welche wir nicht berechtigt sind, auf Anomalien des Kreislaufes zurückzuführen, die vielmehr offenbar in das Gebiet der Bronchialveränderungen (Spasmen, sekretorische Anomalien) hineingehören, ebenso wie die eigentlichen Asthmaanfälle.

Diagnostisch scheint mir noch erwähnenswert zu sein, daß man bei unklaren Herzzuständen myopathischer Natur immer an die Möglichkeit eines pulmonalen Ursprungs denkt. Es wird sich dann nicht allzu selten ein sonst nicht zu verstehender Zustand aufklären.

Therapie. Auf die Erhaltung der Herzkraft ist bei allen Lungenkrankheiten der größte Wert zu legen, besonders bei denen, welche Neigung haben, den Lungenkreislauf ungünstig zu beeinflussen. Man muß immer dafür zu sorgen suchen, daß die Kranken durch ihre Beschäftigung nicht Veranlassung zur Ausbildung einer Überanstrengung des rechten Ventrikels erhalten.

Sind Kreislaufstörungen vorhanden, ja ich möchte sagen, hat man auch nur den Eindruck, daß das Herz seine Schuldigkeit nicht in ausreichendem Maße tut, so leite man sofort eine regelrechte Behandlung der Herzschwäche, vor allem mit Digitalis ein. Bei blutreichen Menschen wird eine Überfüllung des rechten Herzens zunächst sehr zweckmäßig mit einem ergiebigen Aderlaß bekämpft, man sieht nicht selten tatsächlich wunderbare Erfolge gerade von dieser Maßnahme.

Der Erfolg dieser Grundmaßnahmen wird lehren, ob sich der Herzmuskel als leicht zugänglich für Beeinflussungen erweist. Ist er das nicht, so handelt es sich darum, sorgfältig zu erwägen, was man mit dem Kranken tun würde, wenn er, ganz unabhängig von seinem Lungenleiden, lediglich Zustände von Herzschwäche darbietet. Da kommt in Betracht z. B. die Beachtung des Körpergewichtes, die Regulierung der Fettleibigkeit, welche die Kranken oft zu ihren Ungunsten haben. Die Übung des Herzens durch Gymnastik, durch Steigen, durch Kohlensäurebäder, Halbbäder, Duschen und Abreibungen ist zuweilen nützlich. Bei allem muß aber der Zustand der Lungen beachtet werden. Geduld und die vereinigte Wirkung verschiedener Hilfsmittel führt hier zuweilen noch zum Ziele, wenn die einfache Behandlung im Stiche läßt.

Die Wirksamkeit der Digitalis in diesen Fällen wird verschieden beurteilt, aber im ganzen doch nicht sehr günstig. Auch wir möchten in voller Übereinstimmung mit Leyden glauben, daß gerade bei dieser Schwäche der rechten Kammer infolge von Lungenstörungen eine gute Digitaliswirkung nicht leicht zustande kommt. Indessen sie kann eintreten.

Die Prognose ist natürlich für die Kreislaufstörung allein nicht zu erörtern, denn in erster Linie hängt sie vom Grundzustand ab, und das ist das Leiden der Lunge.

Für die Zirkulation kommt es hauptsächlich darauf an, was als die Ursache der Herzschwäche angesehen werden muß, und da man das von vornherein nicht immer sagen kann, so sei der Arzt mit dem Urteil im Anfange recht vorsichtig. Wachsen nämlich die Widerstände in der Lunge

weiter und ist das rechte Herz am Ende seiner Leistungsfähigkeit, so sind die Aussichten höchst übel. Bei allerlei Arten von interkurrenten Einwirkungen auf das Herz dagegen sah ich von einer zweckmäßigen Behandlung oft sehr gute Erfolge.

Literatur.

Bäumler, Archiv für klinische Medizin, 19, S. 471.

Brösamlen, Grenzgebiete, 23, S. 333. Herzhypertrophie und Insuffizienz durch Tragen von Stützkorsetts.

Brugsch, Verhalten des Herzens bei Skoliose, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 33.

Derselbe, Herz bei Kyphoskoliose, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 33.

De la Camp, Pathologie der Zwerchfellatmung, Zeitschrift für klinische Medizin, 49, S. 412.

Forstmann, Leipziger Dissertation 1890 (nicht gedruckt).

Hasse, Atmung und venöser Blutstrom, Archiv für Physiologie, 1906.

Herz, Symptome der Herzbeengung, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 6, S. 806.

Derselbe, Beeinträchtigung des Herzens durch schlechte Körperhaltung, Therapie der Gegenwart, Juni 1908.

Derselbe, Herzmuskelinsuffizienz durch Raummangel, Kongreß für innere Medizin, 1908, S. 292.

Jürgensen, Zwerchfellhochstand und Kreislauf, Archiv für Verdauungskrankheiten, 16, S. 419.

Kurzak, Münchener Dissertation 1883.

Mackenzie, Brit. med. Journ., 1911, S. 2625.

Neidert, Über die Todesursachen bei Deformitäten der Wirbelsäule, Dissertation, München 1886.

Rumpf, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 14.

Roemheld, Gastrokardialer Symptomenkomplex, Zeitschrift für physikalische Therapie, 16.

Stadler und Hirsch, Meteorismus, Grenzgebiete, 15, S. 448.

Traube, Beiträge, 3, S. 338.

Wenckebach, Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf, Volkmanns Vorträge, 465/466.

Über den Zustand des Herzens nach Verwachsungen in Perikard, Mediastinum und Pleuren.

Die Symptome und Folgeerscheinungen der Perikarditis darzulegen, gehört nicht zu unserer Aufgabe. Aber einige Beziehungen sind hier zu erörtern, weil sie zur Folge haben können, daß Menschen unter den Erscheinungen allgemeiner muskulärer Herzinsuffizienz erkranken.

In dem vorausgehenden Kapitel wurde dargelegt, wie abnorme Funktion des Zwerchfells zu Störungen von Seiten des Herzens führen kann. Es sind da zweifellos nahe Beziehungen gegeben zu den näheren und weiteren Folgeerscheinungen der Perikarditis. Entzündliche Prozesse am Herzbeutel begleiten, wie vielfache Beobachtungen lehren, die Erkrankungen des Endo- und Myokards. Und umgekehrt: schon Virchow hat auf die im Gefolge perikardialer Prozesse sich entwickelnden Entartungen der äußeren Faserschichten des Myokards aufmerksam gemacht [1]). Da die Ursachen der Perikarditis nicht selten gleichzeitig auch Folgeerscheinungen am Herzmuskel erzeugen, so ist es nicht verwunderlich, daß der Zustand des Myokards für die Beurteilung des Verlaufes der Perikarditis in hohem Grade zu berücksichtigen ist.

Der perikarditische Prozeß heilt zunächst aus, oder er bildet sich wenigstens scheinbar zurück, er wird stationär. Wie sind dann die Folgen für den Kreislauf? Auch die völlige Verwachsung der beiden Blätter des Perikards kann gänzlich symptomlos bleiben. Sie braucht als solche keinerlei Störungen der Herzfunktion zu bedingen und keinerlei erkennbare Symptome zu machen, nicht an den Bewegungen des Herzens, der Lungen, des Brustkorbes oder Zwerchfells. Wird aber das hier bei der Verwachsung sich entwickelnde Bindegewebe hart, oder lagert sich gar Kalk ein, so können, wie Brauer hervorhebt, doch Systole und Diastole leiden.

Ganz anders werden nun aber die Verhältnisse, sobald entzündliche Prozesse um das Herz herum, im vorderen oder hinteren Mediastinum oder in den Pleuren oder auch in der Unterleibshöhle direkt am

[1]) Virchow, Sein Archiv, 13, S. 266.

Zwerchfell die Perikarditis begleiten. Wir gehen hier bei der Besprechung vom Herzbeutel aus. Aber die Erkrankung des Perikards braucht gar nicht das Primäre zu sein, sie kann den Veränderungen der anderen Gewebe koordiniert sein oder ihnen auch folgen. Es handelt sich hier sicher nicht um ätiologisch-einheitliche Prozesse. Nicht um eine Krankheitseinheit im eigentlichen Sinne. Sondern das Verschiedenartige wird für unsere Besprechung zusammengeführt durch die Einwirkung auf Atmung und den Kreislauf.

Ätiologisch sind bedeutungsvoll in erster Linie die bekannten Prozesse der chronischen Entzündung an den serösen Häuten. Sie gehören ja gewiß meistens zur Tuberkulose. Die trockenen und exsudativen Formen sind, natürlich ohne sich scharf trennen zu lassen, wie bekannt, in ihrem Bilde oft recht verschieden. Ob die Syphilis eine Rolle spielt, wissen wir nicht sicher. Gewiß sind aber chronische Entzündungen nicht tuberkulöser Natur von Bedeutung, ausgehend von anderen Entzündungen, z. B. Polyarthritis rheumatica oder einer infektiösen Angina.

Entsprechend den ätiologisch verschiedenen Momenten und der außerordentlich wechselnden Verlaufsform dieser Zustände auch bei gleicher Ursache, z. B. Tuberkulose, finden wir recht verschiedenartige anatomische Störungen und funktionelle Beeinflussung. Verwachsungen, Fixierungen, Verziehungen, Schrumpfungen bedingen die Störung der Funktion hier an den Teilen, bei denen alles auf Weichheit, Nachgiebigkeit, sowie freie und präzise Bewegung ankommt. Wird das Herz bei Mediastinoperikarditis durch Verwachsungen mit Sternum und Wirbelsäule gezwungen zur Ausführung der Systole deren Widerstand zu überwinden, so hypertrophiert es. Fehlt durch die Konstellation der anatomischen Veränderungen der Antrieb zu stärkerer Arbeit, dann bleibt sein Volum unverändert. Und es kann atrophieren, falls es den gestellten Anforderungen nicht nachzukommen vermag. Ein so erfahrener und ruhig denkender Mann wie Stokes stellt fest[1]): Verwachsung des Herzbeutels bedingt nicht notwendig eine ausgesprochene Veränderung im Zustande des Herzens. Stellt sich nun aber im Zusammenhang mit dieser Verwachsung doch eine Veränderung des Herzmuskels ein, so ist es nicht notwendig Hypertrophie, sondern im Gegenteil oft Atrophie.

In der reichlichen kasuistischen Literatur findet sich beides angegeben: Herzhypertrophie und Herzatrophie nach Perikardialverwachsungen. Wie gesagt, beides würde verständlich sein und die Art der Erscheinungen hängt ganz von den Bedingungen des einzelnen Falles ab. Können diese überhaupt dazu führen, daß die Zusammenziehung des Herzens erschwert wird, und ist der Herzmuskel

[1]) Stokes, Herzkrankheiten (Übersetzung), S. 11.

imstande, etwaige Mehransprüche zu erfüllen, oder vermag er ihnen nicht nachzukommen? Diese Fragen müssen für den Einzelfall beantwortet werden. Aber ein sicheres Urteil da abzugeben, ist nicht leicht. Jede Erörterung erfordert vielmehr eingehende Berücksichtigung der Lage des Herzens und der Art der äußeren Verwachsungen, sowie des Zustandes von Myokard und Klappen. Aus mangelnder Beachtung dieser Dinge erklärt sich die leidenschaftliche Verteidigung der verschiedenen Ansichten.

Wie wir schon darlegten, kann jeder Einfluß auf das Herz fehlen. Bei bloßer Obliteration der Herzbeutelblätter ist das sogar gewiß die Regel, und das ist verständlich. Für die Behauptung, durch Mediastinoperikarditis entstehe Hypertrophie des Herzens, müssen zunächst Klappenfehler, Arterien- und Nierenveränderungen ausgeschlossen werden, für die Annahme einer auf der gleichen Grundlage beruhenden Insuffizienz und Atrophie vor allem die Myokarditis.

Im Krankheitsbilde tritt in der Regel zuerst eine venöse Stauung von sehr verschiedenem Umfange hervor. Wie gesagt: es können Erscheinungen überhaupt fehlen. So natürlich auch im Aussehen. Aber in der Regel sind die Kranken auffallend zyanotisch. Auch gedunsen. Eigentliche Ödeme können fehlen. Aber man findet sie auch gar nicht so selten. Immer aber sind sie gering im Vergleich zu den Abdominalerscheinungen, vor allem zur Schwellung der Leber und zu Ascites. Die Kranken gehören also zu den Leuten, bei denen die abdominale Stauung ganz im Vordergrund steht. Von solchen ist schon früher gesprochen worden.

Ich bin eigentlich geneigt gewesen, für die Frage nach der Lokalisation der Stauung persönliche Eigenheiten ganz unbekannter Art anzunehmen. Aber für die Leberschwellung der hier in Betracht kommenden Kranken scheinen doch besondere, im Krankheitsprozeß liegende Momente in Betracht zu kommen. Hess hält narbige Verengerung an der diaphragmatischen Durchtrittsstelle der Cava inferior für bedeutungsvoll. Andere Autoren heben peritonitische Prozesse an den Lebervenen hervor. Wenckebach ist der Meinung, daß wegen der Fixation des Herzens der rechte Zwerchfellschenkel respiratorisch das Lumen der unteren Hohlvene verengt und ihr Blut in die offenen Lebervenen hineindrückt. Ich möchte auf Grund der wichtigen Untersuchungen von Hasse[1]) vor allem darauf hinweisen, daß bei der notorischen Einmündung der Lebervenen supradiaphragmatisch, also innerhalb des Perikards, alle Verwachsungen in dieser Gegend, bei denen hartes, schrumpfendes Bindegewebe gebildet wird und Fixationen stattfinden, den Einstrom

[1]) Hasse, Archiv für Anatomie, 1906 und 1907.

gerade des Lebervenenblutes ebenso wie die Entleerung der Leber doch in hohem Grade schädigen müssen. Die Entstehung dieser isolierten oder wenigstens vorwiegenden Leberstauungen ist meines Erachtens durch Hasse unserem Verständnis viel näher gerückt worden.

Wahrscheinlich kommt Verschiedenes vor, und wahrscheinlich sind sich die einzelnen Fälle nicht gleich. Aber das wird man sagen können, daß mechanische Momente an der Eintrittsstelle der Lebervenen in die Cava inferior oder an dieser stromabwärts davon den Austritt des Lebervenenblutes beeinträchtigen. Die Leber schwillt in ganz ungewöhnlichem Maße an, und es können sich in ihr zirrhotische Prozesse besonderer Art, nämlich von der Lebervene ausgehend, entwickeln — das, was von französischen Autoren als Zirrhose cardiaque beschrieben ist: Picks perikarditische Pseudoleberzirrhose[1]). Dann können von der Leber aus die gewöhnlichen Erscheinungen der Zirrhose weitergehen. Aber die Leber kann auch eine bloße Stauungsleber lang bleiben. Sie bewahrt dann ihren alten Ruf als Reservoir des venösen Blutes. In der Tat kann sie außerordentliche Mengen davon fassen. Die Stauung in der Leber vermag ihrerseits zum Ascites zu führen. Aber keineswegs immer ist dieser auf Stauung zurückzuführen. Denn zuweilen fehlt die Stauung völlig in Darm und Milz, nur der Ascites begleitet die Leberschwellung. Dann ist die Flüssigkeitsansammlung in der Abdominalhöhle eben entzündlicher Natur. In der Tat haben wir bei diesen Zuständen ja sehr häufig, eben fast immer, entzündliche Vorgänge an den serösen Häuten.

Entsprechend der Stauung und Zyanose ist mitunter eine Hyperglobulie des Blutes vorhanden.

Die wichtigsten Vorgänge spielen sich am Thorax ab. Durch die mannigfachen Verwachsungen des Herzens mit dem äußeren Perikard und dieses mit der Wirbelsäule sowie mit der vorderen Brustwand ist das Herz an seiner freien Bewegung gehemmt. Es zieht häufig Interkostalräume und Rippen, zuweilen sogar den unteren Teil des Sternums bei jeder Systole nach einwärts. Im Beginn der Diastole kehren dann die deformierten elastischen Gebilde mit Gewalt wieder in ihre Gleichgewichtslage zurück, wie dies Brauer geschildert hat. Dabei wird zuweilen ein (dritter) Herzton gehört. Dieses kommt aber auch zustande, wenn nach der Entfernung ausgedehnter Rippenpartien die Deformation der stark elastischen Teile wegfällt.

Im Prinzip die gleichen Vorgänge, wie wir sie als Folge der mediastinalen Verwachsungen an der vorderen Brustwand schilderten, spielen sich an ihr durch die Störung der Respiration ab. (Wenckebach.)

[1]) Vgl. die zusammenfassende Monographie von Hess: Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber usw., Marburg, Elwert, 1902.

Der untere Teil des Sternums und die seitlichen Teile der Rippen werden inspiratorisch eingezogen. Der ganze Brustkorb ist viel schwerer beweglich, denn die genannten kardialen und meist auch gleichzeitig vorhandenen pleuralen Verwachsungen machen Rippen und Zwerchfell starrer.

Im einzelnen kommen mannigfache Verschiedenheiten in der Art der Atmung vor. Wir hoben ja von Anfang an die große Variabilität der Krankheitserscheinungen hervor, die in der nichttypischen Art der Krankheitsvorgänge begründet sind. Also es heißt, im Einzelfall auf die Eigenart der Erscheinungen zu achten und an ihnen mit Hilfe sorgfältiger Betrachtung, Befühlung, Perkussion und vor allem von Schirmaufnahmen und Röntgenphotographien sich ein Urteil über die Lage der Verhältnisse bei dem Kranken zu verschaffen. An den Zustand denken ist das erste, ihn dann individuell beurteilen das zweite. In der Schilderung der Symptome ist ja zugleich das diagnostisch Wichtige geschildert. Die gleichzeitige Störung der Atmung und der Herztätigkeit läßt ohne weiteres die Größe der Beschwerden verstehen.

Prognostisches und Therapeutisches. Die Kranken leiden, wie gesagt, außerordentlich. Sie sind im wesentlichen an das Bett gefesselt und für das Leben unbrauchbar. Deswegen ist Brauers Vorschlag, durch Wegnahme von Rippen in der Herzgegend Herzbewegung und Atmung freier zu machen, ein sehr glücklicher. Brauer selbst beobachtete Kranke, bei denen eine große Erleichterung und wirkliche Hilfe eintrat. In anderen Fällen waren die Erfolge weniger günstig und vor allem weniger dauerhaft (Schlayer). Auch hier ist die Verschiedenheit der Ergebnisse ohne weiteres verständlich aus der verschiedenen Lage der Verhältnisse im Einzelfalle. Man wird wahrscheinlich auch noch manches an der Methode ändern und variieren können. Meines Erachtens handelt es sich um möglichst richtige Beurteilung der im Einzelfalle bestehenden Veränderungen und um die Sorge nach individueller operativer Abhilfe.

Die Herzkraft als solche ist immer zu beachten und mit den gewohnten Mitteln zu behandeln.

Literatur.

Aran, Archives générales 1894. Ref. Schmidts Jahrbücher, 43, S. 300.

d'Agate, Chirurgie usw. des Perikards. Archiv für klinische Chirurgie, 98, S. 460.

Bard et Tellier, Revue de médecine, 1887, p. 394.

Bontavant, Des formes cliniques des symphyses cardiaques, Thèse, Lyon 1899. Mit reichlicher Literatur.

Brauer, Untersuchungen am Herzen, Kongreß für innere Medizin, 1904, S. 187, Diskussion.

Brauer, Die Kardiolysis, Archiv für klinische Chirurgie, 71, S. 258.

Brauer, Über Herzbeutelverwachsungen, Internationaler Kongreß Budapest.

Cerf, Die Verwachsung des Herzbeutels, Dissertation, Zürich 1875.

Delbet und Hertz, La clinique 1911, zit. Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 186.

Dieulafoy, Presse médicale 1910, Nov. 30.

Ensgraber, Weiterer Fall von Kardiolyse, Dissertation, Tübingen 1907.

Eppinger, Pathologie des Zwerchfells, Wien 1911.

Erben, Bedeutung der systolischen Einziehungen in der Herzgegend, Prager medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 39.

van Eysselsteyn, Einfluß der Koronargefäße auf die Dilatation, Zeitschrift für klinische Medizin, 70, S. 73.

Flesch und Schlossberger, Concretio pericardii beim Kinde, Zeitschrift für klinische Medizin, 59, S. 1.

Ganget, Presse médicale, 1911, 22. April.

Gairdner, Monthly Journ. 1851, Ref. Schmidts Jahrbücher, 70, S. 181. — Derselbe, Archives générales de médecine, April 1851. — Derselbe, Edinburgh medical Journ., 1858.

Head, Chronic adherent pericarditis, St. Paul med. Journ. 1905, zit. Zentralblatt für innere Medizin, 1906, S. 56.

Heidemann, Über Folgezustände von perikardialen Obliterationen, Berliner klinische Wochenschrift, 1897, Nr. 5, 6 (Gerhardts Klinik). Mit reichlichen Literaturangaben.

Hess O., Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber, Marburg 1902.

Hess O., Verhalten der Leber bei chronischer Perikarditis, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 2.

Kennedy, Edinburgh med. Journ. 1858, Ref. Virchow-Hirsch, 1858, 2, S. 212.

Kussmaul, Über schwielige Mediastinoperikarditis, Berliner klinische Wochenschrift, 1873, Nr. 37 bis 39.

Laveran, Du prognostic de la symphyse cardiaque.

Oekonomides, Vier Fälle von Synechia pericardii, Dissertation, Berlin 1873.

Ortner, Über Concretio und Acretio cordis, Medizinische Klinik, 1907, Nr. 37.

Ortner, Genese und Bedeutung echter systolischer Spitzenstoßeinziehungen, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 15.

Ortner, Zur Klinik der Concretio und Acretio cordis, Wiener klinische Wochenschrift, 1908, Nr. 14.

Osius, Schmidts Jahrbücher, 35, S. 161.

Pick, Zeitschrift für klinische Medizin, 29, S. 385. (Mit Literaturangaben.)

Radonicic O., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, S. 449.

Riegel, Zur Diagnose der Perikardialverwachsung, Volkmanns Vorträge Nr. 177.

Schlayer, Adhäsive Perikardobliterationen und Kardiolyse, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 14/15.

Schupfer, Perikardiale Pseudozirrhose, Riform. med. 1904, zit. Zentralblatt für innere Medizin, 1904, S. 863.

Umber, Kardiolysis, Ther. der Gegenwart, 1905, Januar.

Venot, Le foie cardiaque dans les symphyses du péricarde, Thèse, Paris 1896.

Wenckebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf, Volkmanns Vorträge, 465/466.

Weiß, Über die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Österreichische medizinische Jahrbücher, 1876, Ref. Virchov-Hirsch, 1876, 2, S. 185.

Widenmann (Griesinger), Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis, Dissertation, Tübingen 1856.

Die plötzlichen Zerreißungen des Herzmuskels.

Der Herzmuskel kann einmal bei Traumen reißen — darauf werden wir in einem besonderen Kapitel eingehen — und ohne äußere Verletzung dann, wenn zu schweren anatomischen Veränderungen starke Steigerungen des intrakardialen Druckes hinzukommen. Es muß also ein Teil der Muskulatur noch so leistungsfähig sein, daß er den Blutdruck in erheblichem Grade in die Höhe zu treiben vermag, andererseits müssen gerade an einem umschriebenen Orte intensive Läsionen zu einer beträchtlich verminderten Widerstandsfähigkeit geführt haben. Die Steigerung des Druckes ist häufig durch besondere Anlässe bedingt, z. B. eine starke körperliche Anstrengung, aber natürlich können auch die gewöhnlichen Systolen genügen. Maßgebend ist immer das Mißverhältnis zwischen Blutdruck und Widerstandsfähigkeit der Wand. Je geringer diese ist, desto weniger groß braucht die wirksame Gewalt zu sein. Ich glaube nicht, daß es für eine klinische Betrachtung Wert hat, alle diejenigen Anlässe zur Erhöhung des intrakardialen Druckes anzuführen, welche nach der ausgedehnten Kasuistik eine Ruptur des Herzens tatsächlich veranlaßten. Von besonderem Interesse ist es vielleicht, daß bei einem Herzen mit brüchiger Muskulatur schon eine Digitaliswirkung[1]) das zu tun vermochte.

Am häufigsten reißt ein sogenanntes Herzaneurysma bei Myokarditis, Koronarsklerose oder embolischem Verschluß der Kranzarterien ein. Oft geschieht das gerade an der Herzspitze, doch hat man Zerreißungen des Herzens auch an allen möglichen anderen Stellen beobachtet, namentlich an der äußeren Wand des linken, viel seltener der des rechten Ventrikels. Dann füllt sich der Herzbeutel schnell mit Blut, und es erfolgt der Tod an Suffokation durch Kompression der großen Hohlvenen, wie das Cohnheim mit Sicherheit dargelegt hat[2]). Oft geht die Sache so schnell, daß von irgendwelchen Symptomen eben außer denen der akutesten Anämie und Erstickung keine Rede ist, nur zuweilen stoßen die Kranken noch einen heftigen Schrei aus oder klagen über furchtbaren Schmerz.

---

[1]) Kroll, Dissertation, Greifswald 1895.

[2]) Cohnheim, Allgemeine Pathologie, 2. Aufl., 1, S. 29.

In anderen Fällen erfolgt die Zerreißung des Herzens absatzweise, dann tritt das Blut nur langsam aus. Mitunter geschieht letzteres auch dadurch, daß die Öffnung sich zeitweise durch Koagula von Blut verlegt, oder daß das Blut sich durch eine erkrankte Herzwand nur langsam gleichsam durchwühlt. Das ist entschieden häufiger als man in der Regel denkt. Dann dauert der ganze Vorgang Stunden, zuweilen sogar mehrere Tage, und die Kranken sterben unter den Erscheinungen des langsam fortschreitenden Hämoperikardiums, sie werden allmählich blaß, zyanotisch und kurzatmig. Die Aktion des Herzens verschlechtert sich zunehmend und endet schließlich in völliger Asystolie. Da so häufig Koronarsklerose die Veränderung der Herzwand erzeugt, so komplizieren manchmal schwerste Stenokardien das Krankheitsbild. Eigentümlich und diagnostisch von einer gewissen Bedeutung ist es, daß viele Kranke dabei in erster Linie über Leibschmerzen klagen. Da sie oft gleichzeitig erbrechen, so können, wenn man das nicht weiß, sehr leicht Irrtümer in der Beurteilung des Zustandes entstehen.

Die erwähnten Erscheinungen finden sich zuweilen an Menschen, bei denen die Diagnose einer Erkrankung des Herzmuskels schon feststand. Aber in anderen Fällen treten sie wenigstens scheinbar aus heiterem Himmel ein. Indessen ergibt die genauere Erkundigung dann gar nicht selten, daß schon gewisse Vorboten vorausgingen: eine kurze Ohnmacht, ein Anfall von Angst oder Schmerz in der Herzgegend, eine echte Stenokardie, und man wird das dann mit dem Verschluß einer Kranzarterie oder mit der Bildung eines großen Herzinfarktes in Zusammenhang bringen.

Die Ruptur des Herzens ist ein recht seltenes Ereignis: erst unter mehreren tausend Sektionen kommt sie einmal vor. Da es nun Sitte ist, seltene Krankheitsfälle für interessant zu halten und in der Literatur mitzuteilen, so gibt es, seitdem man überhaupt Leichen untersucht, über Herzzerreißung eine sehr ausgedehnte Kasuistik[1]). Ich habe einen großen Teil davon aufmerksam studiert, sehe aber hier von einer Reproduktion ab. Sie zeigt einmal, daß die verschiedensten pathologisch-anatomischen Prozesse zur Herzruptur zu führen vermögen, soferne sie nur die obengenannten Voraussetzungen erfüllen, und weiter, daß der Ort der Zerreißung an den allerverschiedensten Stellen erfolgen kann. Über deren Reihenfolge sind vielfach Häufigkeitsskalen aufgestellt worden. Natürlich wird das vom Sitz des anatomischen Prozesses und gewissen Eigentümlichkeiten der Herzkontraktion abhängen. Ich kann aber nicht finden, daß eine klinische Betrachtung diese Einzelheiten erörtern soll.

---

[1]) Siehe die vortreffliche Abhandlung von G. Meyer (Archiv für klinische Medizin, 63, S. 379), unter Bollingers Leitung ausgeführt.

Die Diagnose wird auf die bekannten Erscheinungen einer inneren Blutung und die Hemmung des Einströmens von Venenblut in Thorax und Herz gestellt. Die Möglichkeit, daß im Einzelfalle das Herz überhaupt zerreißlich ist, sowie die Erzählung von einer mit hoher Blutdrucksteigerung verbundenen heftigen Anstrengung werden die Annahme einer Ruptur unterstützen. Ob aber das Herz selbst oder ein großes Gefäß in der Perikardialhöhle zerreißt, dürfte der Arzt in der Regel nicht zu entscheiden vermögen.

Auf die Rupturen im Innern des Herzens ist hier nicht einzugehen. Sie betreffen entweder die Klappen — häufiger die an der Aorta, als an der Mitralis — davon sind die klinischen Erscheinungen im II. Teile des 15. Bandes dieses Handbuches geschildert. Oder es entsteht namentlich durch Zerreißung der Scheidewand eine Kommunikation verschiedener Herzhöhlen. Was sich dann ergibt, geht aus den Darlegungen über die angeborenen Defekte der Scheidewand hervor (H. Vierordt).

Endlich hat man einige Male das Abreißen von erkrankten Papillarmuskeln gesehen, so bei dem berühmten Kurier Corvisarts[1]). Die Folgen möchte ich nicht ohne weiteres für ganz klar halten, denn die Vorstellungen Hammernjks über die Funktion der Papillarmuskeln, auf welche sich die herrschende Anschauung gründet, ist keineswegs haltbar. Aber das kann man sagen: funktionell ist eine Abreißung von Stücken der Papillarmuskeln gleich mit denen von Sehnenfäden.

Literatur.

Albert, Zur Kenntnis der Herzruptur, Dissertation, Erlangen 1890.

Aschenbrenner, Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur, Dissertation, München 1890.

Barth, Archives générales de médecine, 1871, 1, S. 5. (Enthält reichliche Literaturangaben.)

Beck, Zur Kenntnis der Entstehung der Herzruptur, Dissertation, Tübingen 1886. (Vortreffliche Arbeit unter Zieglers Leitung.)

Böttger, Archiv der Heilkunde, 9, 1863, S. 502.

Cramer, Krankheiten des Herzens, 1839, S. 27, 181.

Dittrich, Prager Vierteljahrsschrift, 9. Jahrgang, 1852.

Duchek, Herzkrankheiten, S. 84.

Edlefsen, Zentralblatt für klinische Medizin, 1886, S. 657.

Fisser, Lancet, Februar 1898. Zitiert nach: Virchow-Hirsch, 1898, 2, S. 143.

Friedreich, Herzkrankheiten, S. 308.

Hein, Über einen Fall von spontaner Herzruptur, Dissertation, Königsberg 1892.

Kroll, Beitrag zur Kenntnis der Kardiorhexis, Dissertation, Greifswald 1895.

Neelsen, In den Beiträgen zur pathologischen Anatomie (Festschrift für E. Wagner), Leipzig 1887, S. 113.

Peton, Progrès médic., 1898, Nr. 25.

Robin, Progrès médic., 1888, Nr. 51.

Stein, Myokarditis, S. 108.

[1]) Corvisart, Versuch über die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Rintel, 1814, S. 262.

Die Erkrankungen des Herzmuskels bei Tuberkulose.

Eine den Organismus infizierende Tuberkulose kann auf die verschiedenste Weise das Herz in Mitleidenschaft ziehen. Von der tuberkulösen Perikarditis und der im Gefolge einer Lungentuberkulose gar nicht so selten eintretenden Endokarditis ist hier natürlich nicht die Rede, sondern programmgemäß beschränken wir uns auf die Erkrankungen des Herzmuskels.

Da ist zunächst die Hypertrophie der rechten Kammer zu erwähnen, welche namentlich langsamer verlaufende und die Lungenblutbahn in erheblicherem Grade beschränkende Formen von Tuberkulose der Lungen im Gefolge haben können. Darüber siehe später.

Eine eigentliche Herztuberkulose kann im Myokard die Bildung zahlreicher miliarer Knötchen hervorrufen. Das findet man gar nicht so selten bei allgemeiner Miliartuberkulose, aber besondere klinische Zeichen sind daraus nicht abzuleiten. Labbé hat bei schwerster Herzschwäche eine diffuse tuberkulöse Infiltration des Herzmuskels gefunden. Wenn nach anderen entzündlichen Prozessen ein Analogieschluß erlaubt ist, so wird man in solchem Falle die anatomische Veränderung unbedingt als die Grundlage der Funktionsstörung ansehen dürfen.

Sehr selten finden sich Solitärtuberkel im Herzen. Diese verlaufen entweder, ohne klinische Erscheinungen zu erzeugen, oder sie rufen, falls sie größere Dimensionen erreichen, die Symptome einer Geschwulst hervor. Darüber siehe das folgende Kapitel. Dort ist auch erwähnt, wie kümmerlich die Diagnose in solchen Fällen sich darstellt. Von einer irgendwie sicheren Unterscheidung zwischen Solitärtuberkeln und anderen Geschwülsten kann natürlich keine Rede sein. Das, was uns aber am meisten in Erstaunen setzen muß, ist die immer und immer wieder festgestellte Tatsache[1]), daß sowohl die tuberkulöse Infiltration des Herzfleisches als auch die Solitärtuberkel so gut wie regelmäßig der klinischen

[1]) Sengler, Zwei Fälle von Herzmuskeltuberkulose, Dissertation, Würzburg 1912.

Diagnose entgehen. Man sagt: sie machen keine klinischen Erscheinungen. Ich möchte mehr glauben, daß man aus Gewohnheit die Symptome, die da sind, entweder nicht beachtet oder nicht deutet. Meist gehen sie wohl unter den Erscheinungen der sonst bestehenden Perikarditis oder Lungentuberkulose unter.

Ich gehe auf diese Dinge absichtlich nicht näher ein, weil eine erfolgreiche Erörterung der Herztuberkulose die Verhältnisse des Endo-, Myo- und Perikards zusammen berücksichtigen muß. Gerade bei der Tuberkulose stehen die pathologischen Prozesse an diesen drei Gebilden oft in sehr nahem Verhältnis der Abhängigkeit. Recht häufig ist eine Tuberkulose des Perikards der Ausgangspunkt, und andererseits ist vom Myokard aus immer das Endokard und damit das Blut in hohem Grade gefährdet. Das sind aber Verhältnisse, welche über das Gebiet der Herzmuskelkrankheiten hinausgehen. Uns allen ist bekannt, daß bei schweren Tuberkulosen Erscheinungen von Seite des Herzmuskels eine Rolle spielen. Fast immer haben die Kranken eine ganz ungewöhnlich hohe Pulsfrequenz. Es sind auch gar nicht so selten wirkliche Stauungen, vor allem an Leber und der Haut der Beine vorhanden. Das Herz ist nicht vergrößert, die Töne sind rein. Der Herzrhythmus nähert sich dann der Embryokardie, ist sonst nicht gestört. Sichere anatomische Unterlagen für diese doch recht häufige Störung der Herztätigkeit sind nicht bekannt. Daß sie aber auch für den Zustand des Kranken, namentlich für seine Dyspnoë von Bedeutung ist, scheint mir daraus hervorzugehen, daß Strophanthustinktur die Atemnot des Kranken manchmal recht günstig beeinflußt.

Eine andere Frage ist die nach der Größe des Herzens bei Tuberkulose. Wie bekannt, gibt es darüber eine lange Diskussion, indem einerseits ein besonders kleines Herz angenommen, zur Entstehung der Tuberkulose in Beziehung gebracht und neuerdings diese Kleinheit des Herzens auch durch radiologische Beobachtungen bestätigt wurde, andererseits sorgfältige anatomische Untersuchungen ganz andere Verhältnisse aufwiesen. Da zeigte sich nämlich, daß bei Tuberkulösen das Herzgewicht durchaus im normalen Verhältnis zum Körpergewicht steht, ja daß in manchen Fällen eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zustande kommt. Ich gehe hierauf nicht ein, weil das nicht unter den Begriff der Herzkrankheiten gehört. Die Frage ist besprochen: pathologische Physiologie, 7. Aufl., S. 30.

Literatur.

Achelis, Herzuntersuchung bei Tuberkulösen, Archiv für klinische Medizin, 104, S. 350.

Beck, Herzgröße bei Tuberkulösen, Archiv für klinische Medizin, 100, S. 429.

Bernard und Salomon, Tuberculose expérimentale du cœur, Rev. méd., 1905, S. 49.

Claessen, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, Nr. 8.

Fürbinger, Klinik der Tuberkulose, 18, S. 337.

Graucher, Progrès méd., 1879, Nr. 32.

Hirschsprung, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. 18, S. 283.

Kaufmann, Berliner klinische Wochenschrift, 1897, Nr. 31.

Klebs, Herzstörungen bei Tuberkulose, zitiert nach Zentralblatt für innere Medizin, 1907, S. 239.

Labbé, Revue mens. des malad. de l'enfance, Juni 1896, Ref.: Zentralblatt für innere Medizin, 1897, S. 811.

Leyden, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 1 und 2.

Lueken, Zeitschrift für rationelle Medizin, 3. Reihe, Bd. 23, S. 211.

Mosch, Wiener medizinische Presse, 1896, Nr. 30/31. Ref.: Virchow-Hirsch, 1896, Bd. 2, S. 130.

Nattan-Larier, Bull. de la soc. anatomique de Paris, 1897, Nr. 12. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin, 1898, S. 654.

Pollak, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 21, S. 185. Daselbst Literaturangaben.

Püschmann, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herztuberkulose, Dissertation, Leipzig 1886. (Sehr gute Arbeit unter Schmorls Leitung.)

Raviart, La Tuberculose du myocarde, Arch. méd. expér. 1906, S. 141.

Recklinghausen v., Virchows Archiv, Bd. 16, S. 172.

Sänger, Archiv der Heilkunde, Bd. 19, S. 448. Daselbst ältere Literatur.

Talot, Un cas de Tuberculose myocardique, Revue de méd., 1906, S. 10.

Die Geschwülste und Parasiten des Herzmuskels.

Wie die Beobachtungen der pathologischen Anatomie lehren, kommen am Herzmuskel Echinokokken und Zystizerken sowie die verschiedensten Arten von Geschwülsten vor. Die letzteren können entweder primär sein, und dann von Muskulatur, Bindegewebe oder Endokard ausgehen. Das ist sehr selten. Wesentlich häufiger findet man Metastasen von anderen Orts entstehenden Tumoren. Zahlreiche Beobachtungen dieser Art sind gesammelt, und wer die Literatur darüber erschöpfend zusammenstellen will, wird sich auf ein nicht geringes Material zu stützen vermögen.

Trotzdem bleibt die Bemerkung Oppolzers, daß diese Dinge kein klinisches Interesse haben, zurecht bestehen, „weil sie kaum je diagnostizierbar sind.“ Von der pathologisch-anatomischen und allgemein pathologischen Bedeutung, welche die Herzgeschwülste haben, sehen wir hier natürlich ganz ab. Für uns ist die Frage zu stellen: wie weit hat der Arzt mit dem Vorkommen von ihnen zu rechnen, wie weit sind sie einer Erkennung zugänglich?

Da muß man zunächst sagen, daß eine große Anzahl von Herzgeschwülsten sowohl wie von Parasiten, über welche in der Literatur berichtet ist, zufällige Befunde darstellen. Die betreffenden Menschen hatten entweder überhaupt keine Krankheitserscheinungen dargeboten, oder sie zeigten die Symptome einer primären Geschwulst an irgend einer Stelle des Körpers, aber keine Störungen von Seiten des Herzens. Ein Teil der Leute war plötzlich und unerwartet gestorben. In diesen Fällen wird dann, wenn man primäre Herde kennt, vielleicht ab und zu eine Vermutung darüber möglich sein, welche Momente schließlich den Tod herbeiführten — von einer Diagnose kann man nicht reden. Zuweilen stellen sich, ohne daß das Krankheitsbild bisher eine Erklärung gab, durch Verschleppung von Geschwulstmassen oder von Teilen eines geplatzten Echinokokkus multiple Embolien ein —, mehr als Möglichkeiten wird man auch dann nicht auszusprechen wagen.

In manchen Fällen können die Parasiten oder Geschwülste ein Krankheitsbild von Seiten des Herzens erzeugen. Aber auch dann wird

man das im Leben vielfach mit einem der gewöhnlichen und häufigen Zustände identifizieren.

Und das mit vollem Recht, denn wenn wir nicht ins Blaue hinein diagnostizieren wollen, müssen wir streng daran festhalten, daß die gewöhnlichen Krankheitszustände im Einzelfalle mehr Wahrscheinlichkeit haben vorhanden zu sein, als die absonderlichen.

Manchmal ist aber die Vermutung auf die Anwesenheit eines dieser seltenen Momente doch möglich. Namentlich dann, wenn die Symptome von Herzinsuffizienz vorhanden sind, ohne daß alle Erscheinungen zu einem der gewöhnlichen Krankheitsbilder stimmen. Z. B. können Geschwülste oder Parasitenblasen ein Herzostium zuzeiten oder in bestimmten Lagen verengen oder freilassen. Oder die Vergrößerung des Herzens erstreckt sich in besonders auffallender Weise nach einer Seite hin, ohne daß das zu einem der gewöhnlichen Krankheitszustände paßt. Oder es äußern sich schwere Stauungen im Gebiete einer Vene, während andere Teile, welche bei nur gewöhnlicher Herzschwäche mitbetroffen sein müßten, ganz frei bleiben. Das sind einzelne Möglichkeiten; außer ihnen gibt es noch viele andere. Es hat keinen Sinn, auf die Einzelheiten einzugehen, denn jeder Krankheitsfall ist wieder anders, und wer vollständig sein will, müßte tatsächlich eine Übersicht über die ganze Kasuistik geben. Wer sie kennt, wird im Vorteil sein. Wertvoller noch scheint mir der für den Arzt nun einmal notwendige diagnostische Instinkt, sowie eine ganz sorgfältige und eingehende Berücksichtigung aller von Seiten des Herzens, des Kreislaufes, sowie sämtlicher anderer Organe sich darbietenden Verhältnisse. Die hämorrhagische Beschaffenheit der durch Perikardialpunktion gewonnenen Flüssigkeit kann man meines Erachtens deswegen nicht verwerten, weil Tuberkulose doch eben nie auszuschließen ist.

Literatur.

Berthenson, Virchows Archiv, 132, S. 390.

Birch-Hirschfeld, Spezielle pathologische Anatomie, 4. Aufl., 2, S. 144.

Bobowicz, Des hydatides du cœur chez l'homme, Thèse, Paris 1878.

Bodenheimer, Beitrag zur Pathologie der krebsartigen Neubildungen am Herzen, Dissertation, Bonn 1865, Ref.: Cannstatt, 1865, 2, S. 232.

Czapek, Prager medizinische Wochenschrift, 1891, Nr. 39/40. Ref.: Schmidts Jahrbücher, 233, S. 207.

Duchek, Herzkrankheiten, S. 210.

Ehrenberg, Zwei Fälle von Tumor im Herzen, Archiv für klinische Medizin, 104, S. 293.

Eschner, Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Herzens, Dissertation, München 1909.

Fraenkel E., Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg, 1889, S. 102.

Friedreich, Herzkrankheiten, S. 315.

Fuhrmann, Beitrag zur Kasuistik der primären Neubildungen des Herzens, Dissertation, Marburg 1899. Mit Übersicht über die Literatur.

Griesinger, Archiv für physiologische Heilkunde, 1846, 5, S. 280.

Hektoen, Med. News, 1893, 18. November. Ref.: Virchow-Hirsch, 1893, 2, S. 213.

Jürgens, Berliner klinische Wochenschrift, 1891, Nr. 42.

Knaggs, Lancet, 1896, 4. Januar. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin, 1896, S. 580.

Link, Primäre Neubildungen des Herzens, Zeitschrift für klinische Medizin, 67, S. 272.

Lueken, Zeitschrift für rationelle Medizin, 3. Reihe, 23, S. 201.

Marchand, Berliner klinische Wochenschrift, 1884, Nr. 1.

Mosler, Zeitschrift für klinische Medizin, 6, S. 215. Daselbst Literatur über Zystizerken und Echinokokken des Herzens.

Mosler und Peiper, Dieses Handbuch, Bd. 6, S. 143.

Oesterlen, Virchows Archiv, 42, S. 404.

Pawlowsky, Berliner klinische Wochenschrift, 1895, Nr. 18/19.

Peacock, Transactions of th. patholog. society, 24, S. 37. Ref.: Virchow-Hirsch, 1873, 2, S. 136.

Pétrand, Lyon méd., 1893. Ref.: Virchow-Hirsch, 1893, 2, S. 199.

Petrochi, Sperimentale, 1897. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin, 1898, S. 635.

Pic et Bret, Cancer secondaire du cœur, Revue de médecine, 1891, S. 1022.

Rieder, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, 1889.

Robin, Archives de médecine expérimentale, 1893.

Rokitansky, Pathologische Anatomie, 3. Aufl., 2, S. 280.

Schroetter v., Herzkrankheiten, S. 262.

Thilo, Zur Kenntnis der Mißbildungen des Herzens, Dissertation, Leipzig 1909.

Virchow, Charité-Annalen, 1881, S. 663.

Waldvogel, Fibrom des Herzens, Dissertation, Göttingen 1885.

Zander, Virchows Archiv, 86, S. 507.

Ziegler, Spezielle pathologische Anatomie, 9. Aufl., S. 51.

Die thyreogenen Herzstörungen.

Daß eine krankhafte Tätigkeit der Schilddrüse auf das Herz einwirkt, wissen wir schon lang durch die Erfahrungen über die Basedowsche Krankheit. Es ist hier natürlich nicht die Aufgabe, eine Abhandlung über diesen Symptomenkomplex zu schreiben. Aber es erscheint doch nötig, einige Bemerkungen über die thyreogenen Herzstörungen zu machen, weil sie im Leben sich so vielfach als primäre Anomalien der Herzfunktion äußern.

Zeitweise wurden die Fälle von Thyreoidismus, bei denen Herzstörungen in den Vordergrund treten, unter dem Namen des Kropfherzens von den übrigen abgetrennt. Ich persönlich habe mich an dieser Unterscheidung nie beteiligt, weil ich sie nicht befürworten kann. Ich bin gleich Möbius, Kocher, F. v. Müller und wohl den meisten Ärzten der festen Überzeugung, daß diese Fälle ohne jede Grenze zu den übrigen Fällen von Thyreoidismus gehören. Also auch zum Morbus Basedowii. Aber wie schon früher hervorgehoben wurde, scheint es in der Tat besser, diesen Namen fallen zu lassen. Zuweilen kombinieren sich die thyreotoxischen Symptome mit mechanischen Erscheinungen von Seiten der Schilddrüse. Darüber ist bei den durch Lungenerkrankungen erzeugten Störungen der Herztätigkeit gesprochen.

Wir gehen dabei von der Annahme aus, daß ihnen ein vermehrter Zustrom der im intermediären Stoffwechsel wirksamen Substanzen der Schilddrüse pathogenetisch zu Grunde liegt. Ob hier das Thyreojodglobulin ursächlich in Betracht kommt, und ob es sich um eine oder mehrere Substanzen handelt, ist hier nicht zu besprechen, weil wir noch nicht entfernt in der Lage sind, der Frage näher zu treten, ob für verschiedene Organe verschiedene Stoffe von Bedeutung sind. Man muß ja auch in Betracht ziehen, daß die differente Substanz vielleicht ihrerseits krankhafter Entstehung ist, daß also nicht einfach normale Stoffe in vermehrter Menge zutreten. Alles das aber gehört nicht hieher.

Im Vordergrund stehen krankhafte Empfindungen am Herzen und vom Herzen, namentlich das Gefühl des stark schlagenden Herzens. Man hat oft den Eindruck, daß die einzelne Herzsystole „kräftiger“ ist als in der Norm, was zusammenfallen würde mit einer Verkürzung der

Systolenzeit. Doch liegen beweisende Beobachtungen darüber meines Wissens nicht vor, weder am Tiere noch am Menschen. Das Gefühl des lästigen oder schmerzhaften Herzklopfens steht ganz im Vordergrund des Bildes. Es quält und peinigt viele Kranke außerordentlich.

Fast immer kombiniert es sich mit mehr oder weniger starker Beschleunigung des Herzschlages und diese kommt auch vor ohne das Gefühl des Herzklopfens. Die Tachykardie erreicht sehr verschieden hohe, mitunter beträchtliche Grade. Sie ist mitunter immer vorhanden, in anderen Fällen tritt sie nur zuzeiten auf. Dann lassen sich öfters äußere Veranlassungen nachweisen.

Störungen des Herzrhythmus sind recht häufig vorhanden. Im Anfang handelt es sich namentlich um extrasystolische und respiratorische Arrhythmie. Doch können auch schon Anomalien der Reizerzeugung sich hinzugesellen, und später spielen diese eine große Rolle. Die Störungen der Reizerzeugung erreichen in einzelnen Fällen einen außerordentlich hohen Grad. Dann kommen Erscheinungen zustande, die dem alten Begriff des Delirium cordis völlig gleichen. Sie sind also dem äußerst ähnlich, was man jetzt als Irregularitas perpetua bezeichnet. Solche Arrhythmien beobachtet man bei thyreogenen Herzzuständen recht häufig, namentlich in den schweren Fällen. Ob sie mit der Irregularitas perpetua und den dabei in der Regel zu Grunde liegenden Anomalien der Vorhofsaktion völlig identisch sind, ist noch nicht einwurfsfrei untersucht.

Die Herzgröße ist in der ersten Zeit normal. Dilatationen und Hypertrophien können sich mehr oder weniger zeitig entwickeln. In älteren Fällen findet man sie sehr häufig. Auskultatorisch gibt es nichts für den Zustand irgendwie Charakteristisches. Der erste Ton kann kurz und laut sein, der zweite Ton an der Aorta und auch an der Lungenarterie laut. Systolische Geräusche finden sich nicht selten.

Man versteht ohne weiteres, daß durch diese Kombinationen von Herzveränderungen namentlich durch die Erweiterungen und Hypertrophien auf der einen, die systolischen Geräusche auf der anderen Seite sich Zustandsbilder entwickeln können, die denen bei anderen Zustandsbildern des Herzens, z. B. bei Myokarditis, Atherosklerose, aber andererseits auch bei nervösen Zuständen völlig gleichen.

Der Puls ist, wie gesagt, in der Regel beschleunigt und zeigt die anderen, oben genannten Störungen des Herzrhythmus. Manchmal ist er sogar hart. Gibt es doch Fälle dieses Krankheitszustandes mit erhöhtem Blutdruck!

Ihr Charakteristisches erhalten diese Zustände durch ihre Zusammenordnung mit den thyreogenen Symptomen aller möglichen anderen Organe. Und diese findet in buntester Reihenfolge und Auswahl statt.

Sie können hier natürlich nicht geschildert werden. Aber der Diagnostiker muß sie genau kennen, denn in allen Fällen, bei denen die Herzstörung nicht an sich klar ist, wird man auf diese anderen Symptome großen Wert legen. Von ihnen möchte ich Abmagerung trotz reichlichen Essens, Tremor, Kopfschmerzen, Augensymptom, Schweiße nennen. Vor allem aber die zahlreichen psychisch-nervösen Symptome, in erster Linie eine den Kranken selbst meist unverständliche Unruhe und Erregtheit. Sie haben sich innerlich verändert und merken das, ohne sich der Gründe bewußt zu sein. Wenn in anderen Fällen tiefe Depressionen sich geltend machen, so versteht man ohne weiteres die nahen symptomatischen Beziehungen zu nervösen Herzstörungen. In der Tat gehört, wie F. von Müller schon lang hervorhob, ein nicht unerheblicher Teil von diesen in das thyreogene Gebiet.

Nach den gewöhnlichen Auffassungen verlangt man bei diesen Kranken das Vorhandensein einer Schwellung der Schilddrüse. Ist davon doch die ganze Krankheitsbestimmung ausgegangen! In der Tat finden wir die Glandula thyreoidea auch in der Mehrzahl der Fälle vergrößert. Oft gleichmäßig und weich, stark pulsierend. Oder auch mit einzelnen Knoten. Die Erkrankung der Drüse entwickelt sich in den klassischen Fällen mit dem Auftreten der Krankheitssymptome. Aber davon gibt es doch recht zahlreiche Ausnahmen. Vor allem treten thyreogene Symptome auf bei Kranken, die schon lange Jahre eine alte Struma haben (Kochers basedowisierte Struma). Gar nicht schwankt man, ob für die gewöhnliche Methode der Befühlung die Drüse überhaupt vergrößert ist. Allerdings muß man für diese Frage immer an die Möglichkeit einer substernalen Struma denken. Auch von versprengten Schilddrüsenkeimen und von karzinomatösen Drüsen können thyreogene Symptome ausgehen. Es ist also stets eine genaue Perkussion und, wenn irgendwelche Zweifel bestehen, eine Röntgenuntersuchung vorzunehmen.

Aber es gibt nun auch, und zwar gar nicht so selten, ausgesprochen thyreogene Erscheinungen, ohne daß sich bei der doch recht rohen Methode unserer Untersuchung an der Schilddrüse etwas fühlen kann. Wenn wir genetisch die Funktionsstörung der Thyreoidea in den Mittelpunkt stellen, so ist das ohne weiteres verständlich. Man muß es nur diagnostisch beachten und hervorheben.

Ich glaube, daß man den thyreogenen Ursprung von Herzstörungen in der Mehrzahl der Fälle aus ihrer Form diagnostizieren kann, wenn man die Sachen kennt und sorgfältig aufpaßt. Ferner wird die Zusammenordnung der Symptome von Bedeutung sein, sowie das Vorhandensein thyreogener Symptome von Seiten anderer Organe. Namentlich auf das psychisch-nervöse ist meines Erachtens der größte Wert zu legen. In der Regel ist, wie ich glaube, die Diagnose leicht; wenn

man nur an die Schilddrüse denkt. Aber bei älteren Leuten kann die Abgrenzung gegen chronische Myokarditis, sowie gegen Atherosklerose und Koronarsklerose doch recht schwierig werden. Vor allem kann die Feststellung eines Schilddrüseneinflusses auf echte Herzerkrankungen Schwierigkeiten machen, wie es gar nicht so selten vorkommt.

Therapeutisches. Es handelt sich hier natürlich wesentlich um die gleichen Grundsätze wie bei der gewöhnlichen Basedowschen Krankheit. Sind ausgesprochene kardiale Symptome bei einer ausgebildeten Struma vorhanden, so rate ich, namentlich wenn schon fruchtlose Behandlungsversuche stattfanden, doch in erster Linie zur Strumektomie. Symptomatisch ist bei Herzbeschwerden zuweilen, aber nur zuweilen, das Serum von Möbius gut.

Literatur.

Kongreß für innere Medizin 1906: Kraus, Kocher, Hofmeister, F. v. Müller.

Aschner, Herzneurose und Basedowoid, Zeitschrift für klinische Medizin, 71, S. 458.

Bauer, Deutsche mediz. Wochenschrift, 1912, Nr. 42.

Bircher, Medizinische Klinik, 1910, Nr. 10.

Blauel, O. Müller, Schlayer, Über das Verhalten des Herzens bei Struma, v. Bruns Beiträge 62, S. 119.

v. Kirchensittenbach, Struma und Herz, Dissertation, Erlangen 1912.

Klose, Lampé, Liesegang, v. Bruns Beiträge, 77, S. 601.

F. Kraus, Kropfherz, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 47.

Th. Kocher, Krankheitserscheinungen bei Schilddrüsenerkrankungen geringen Grades, Nobel Vortrag, Stockholm, 1910.

Minnich, Das Kropfherz, Wien, Deuticke, 1903.

v. Mikulicz und Reinbach, Thyreoidismus bei Kropf, Grenzgebiete, 8, S. 247.

Möbius, Die Basedowsche Krankheit, dies Handbuch.

Pässler, Erfahrungen über die Basedowsche Krankheit, Zeitschrift für Nervenheilkunde, 6, S. 210.

Starck, Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 47.

v. Volckamer, Beitrag zu den Beziehungen zwischen Struma und Herz, Dissertation, Erlangen 1912.

Wette, Abhängigkeit des Morbus Basedowii vom Kropf, Archiv für klinische Chirurgie, 44.

Naturforscherversammlung, Karlsruhe, 1911. Referate von Gottlieb, Starck und Rehn.

Über Beziehungen des Herzens zu verschiedenen Zuständen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Normale und krankhafte Ereignisse an den weiblichen Genitalien haben so bedeutsamen Einfluß auf den Gesamtzustand des Organismus wie auf das Verhalten der einzelnen Organe, daß sich eine kurze spezielle Darlegung ihrer Beziehungen auch für das Herz erforderlich macht, um so mehr, als die Beurteilung und Behandlung mancher solcher Zustände auch in erheblichem Maße Rücksicht auf die Beschaffenheit der Herzfunktion nehmen muß.

Die Tätigkeit der Ovarien beeinflußt unzweifelhaft in hohem Maße die Arbeit von Herz und Gefäßen. Leiden doch manche Frauen und Mädchen unmittelbar vor dem Auftreten der Periode oder während ihrer Dauer an eigentümlichen Empfindungen in der Herzgegend, an Schwankungen der Herzschlagfolge und an Störungen der Gefäßinnervation!

Zuweilen gehen ähnliche Erscheinungen der ersten Entwicklung der Menses voran. Viel häufiger und bekannter sind sie im Beginn und in der ersten Zeit der Menopause. Im Vordergrunde stehen dann sensible Störungen: Herzklopfen, namentlich Ängstlichkeiten, oft auch Schmerzen und andere, schwer zu beschreibende eigenartige Empfindungen, Aussetzen des Pulses durch sehr unangenehm empfundene Extrasystolen, vielleicht auch andere Irregularitäten, doch weiß ich darüber nichts Genaueres. Häufig ist der Puls beschleunigt, nicht selten steigt die Herzaktion als Reaktion auf geringfügige Erregungen oder Bewegungen auffallend stark. Ferner kommen Zustände vor, bei denen die Kranken das Gefühl der Leistungsunfähigkeit haben. Wohl handelt es sich manchmal um Bewegungsdyspnoë. Aber häufiger liegt die Empfindung allgemeiner Schwäche vor mit Neigung zu Ohnmachten, das, was viele Kranke Herzschwäche nennen, was aber nach unseren strengen Definitionen eigentlich nicht so zu bezeichnen ist.

Fast nie fehlen Anomalien der Gefäßinnervation. Namentlich an der Haut: fliegende Hitze, besonders am Kopf, kalte und abgestorbene Glieder, manchmal sogar Raynaudsche Symptome, namentlich also

heftige Schmerzen. Ebensowie über Herzklopfen klagen die Kranken auch über Klopfen in den Arterien. Ob vielleicht manche nervöse psychische Schwäche auf Anämie des Hirns zu beziehen ist?

Nach den augenblicklichen Strömungen der Zeit bringt man alle diese Erscheinungen mit abnormen Sekretionsverhältnissen der Ovarien in Zusammenhang. Aber die Bedeutung einer besonderen Beschaffenheit oder Empfindlichkeit des nervösen Substrats läßt sich keineswegs dem gegenüber zurückstellen. Auch das Zusammenwirken von Drüsen käme in Betracht, vor allem wird man in manchen Fällen doch an Einwirkungen seitens der Schilddrüse denken, von der wir ja schon längst wissen, wie nahe Beziehungen sie zu den weiblichen Geschlechtsorganen hat. Und daran, daß Reflexe eine erhebliche Rolle auch für diese Zustände spielen können, sollten wir in unserer wohl manchmal etwas zu giftfrohen Zeit immer berücksichtigen.

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett führen ihrerseits besondere Einwirkungen auf den Kreislauf ein. Ich erinnere an die Zunahme der Herzmasse entsprechend der Zunahme des Körpers während der Gravidität, an die durch Hochstand des Zwerchfells und Druck auf die Venen bedingten Anomalien der Zirkulation sowie an die Eigentümlichkeiten der Herzschlagfolge bei und nach der Geburt.

Von größter Bedeutung ist die Frage nach dem Verlaufe der Gravidität bei Erkrankungen des Herzmuskels. Für jedes Herz bedeuten Schwangerschaft und Entbindung eine mehr oder weniger hohe Anforderung an die Leistung. Deswegen stehen wir dem Gravidwerden Herzkranker immer mit Sorge gegenüber. Ich lasse hier alles Psychisch-nervöse aus und handle hier nur von der direkten Beziehung von Schwangerschaft, Geburt und Herzkraft. Aber es muß wenigstens hingewiesen werden auf die weitgehende Beeinflussung, die gerade unter den modernen sozialen Verhältnissen das Psychische so häufig durch die Vorgänge bei der Gravidität erfährt, und auf die sehr bedeutsame, daraus resultierende Einwirkung auf den Kreislauf.

Es ist von vornherein klar, daß *jedes* kranke Herz durch die genannten Vorgänge in höherem Grade gefährdet ist, als ein gesundes. Die Bildung von Thromben, der Eintritt von Embolien, eine akute Überanstrengung des Herzens, alles das kann bei Frauen mit abnormem Herzen leicht eintreten.

Die praktisch so wichtige Frage nach dem Heiraten und Gravidwerden Herzkranker hat im wesentlichen die Beziehungen zu erörtern zwischen Herzkraft und den Anforderungen, die, wie erwähnt, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett stellen. Man wird vorher fragen, ob etwa eine bestimmte Art Herzkrankheit von besonderer Bedeutung sei. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen kann man diese Frage wohl verneinen.

Jede Form von Herzveränderung ist offenbar nur nach dem Maße von Bedeutung, in dem sie auf Kraft und Leistungsfähigkeit des Herzens einwirkt. Von den Klappenfehlern haben wir hier nicht zu reden. Wie bekannt, haben sie einen sehr verschiedenen Einfluß auf die Fähigkeit des Herzens, Schmerz und gepreßte Exspirationen auszuhalten sowie Muskelbewegungen auszuführen. Um nur ein Beispiel anzuführen, ist da der Zustand der Lunge und ihre Schädigung durch die Herzkrankheit von großer Bedeutung. Wir haben hier nur von den Muskelkrankheiten des Herzens zu sprechen. Auch bei den Klappenfehlern spielen Zustand und Kraft der Muskulatur die hauptsächlichste Rolle. Nun gar erst bei den uns hier beschäftigenden Zuständen! Die Beurteilung der Herzkraft ist also hier alles. Wir können da auf das verweisen, was wir vorher auseinandersetzten über die Untersuchung der Herzfunktion. Also ob eine dauernde Insuffizienz des Herzens besteht, ob eine relative Leistungsstörung vorhanden ist, welche Anforderungen das Herz noch erfüllen kann, das muß im einzelnen genau geprüft und beurteilt werden.

Über den Heiratskonsens im einzelnen rede ich nicht. Es ist ja bekannt, wie selten der Arzt da wirklich gefragt wird, nicht nur zum Schein, d. h. kurz vor Torschluß, nachdem schon alles beschlossen ist. Ich meine aber gar nicht, daß für die Frage des Heiratens die Stimme des Arztes über ein gewisses Maß hinaus bedeutungsvoll ist. Tatsächlich wird sie auch gar nicht im notwendigen Umfange gehört. Wenigstens zurzeit nicht.

Praktisch viel wichtiger ist die Verhinderung des Eintretens der Gravidität. Es wird dieser Punkt nach dem oben Gesagten der sorgfältigsten Erwägung und Beurteilung bedürfen. Sie steht in nächster Beziehung zur Behandlung, falls die Gravidität eingetreten ist. Kommt man dazu innerhalb der ersten drei Monate, und gewinnt man nach eingehendster Beurteilung der Gesamtlage die Überzeugung, daß die Bewältigung der bei der Geburt erwachsenden Anforderungen aus irgendwelchen allgemeinen oder speziellen Gründen Gefahren mit sich bringt, so ist die Frage des künstlichen Aborts zu erwägen. Immer vorausgesetzt, daß die Lage bezüglich der Herzkraft während der doch noch fast ganz bevorstehenden Gravidität mit ihren Anforderungen und bei der Geburt eine ernste ist, so bin ich um diese Zeit für den künstlichen Abort. Er ist technisch gut und mit nur sehr geringer Gefahr eine zuleiten, so daß man ihn — ich wiederhole: bei schwerer Gefahr seitens des Herzens — empfehlen soll. Man sei sich der ärztlichen und menschlichen Verantwortung bewußt. Kann und will und muß man sie tragen, empfiehlt man einmal den Abort, so rate ich aber auch dringend, sich gleichzeitig die prognostischen Verhältnisse eingehend vorzulegen, und

falls ein Krankheitszustand vorliegt, der aller Voraussicht nach für diese Frage unverändert bleibt, gleichzeitig auch die Tubensterilisation vorzunehmen, damit nicht nach einigen Monaten sich das Spiel wiederholt. Es hängt hier die Richtigkeit des Handelns von der Richtigkeit der Prognose ab.

Noch schwieriger und verantwortungsvoller wird das Urteil, sobald der Arzt erst in den späteren Monaten der Gravidität sein Urteil abgeben kann. Also in einer Zeit, in der auf der einen Seite das viel gefährlichere Verfahren der künstlichen Frühgeburt an Stelle des künstlichen Aborts treten muß. Hier dauert die Gravidität ja nicht mehr lang. Also, das ist günstiger. Die Gefahr des Geburtsvorganges bleibt natürlich die gleiche. Aber der Eingriff der Frühgeburt ist eben im ganzen und speziell für das Herz gefährlicher. Deswegen hat die Erwägung über die Art der Behandlung, falls sie sich lediglich nach dem Wohl und Wehe der Mutter richtet, zwischen diesen beiden Möglichkeiten zu entscheiden: Gefahr der künstlichen Frühgeburt auf der einen Seite, Gefahr des Weiterbestehens der Gravidität und der Geburt eines größeren Kindes auf der anderen Seite.

Auch Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane vermögen einen sehr erheblichen Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens auszuüben. Das kann hier im einzelnen natürlich nicht besprochen werden, weil eben in der Regel diese Momente wie andere Krankheitsursachen wirken, und deswegen bei den einzelnen Krankheitsbildern neben den übrigen Ursachen mit zu erwähnen wären. Z. B. das Puerperalfieber unter den Infektionskrankheiten. Immer ist natürlich zu berücksichtigen, daß die bestimmten Krankheitsursachen an dem in so vielfacher Hinsicht besondersartig organisierten weiblichen Körper ablaufen. Namentlich für alle Beziehungen zum Nervensystem ist das von größter Bedeutung. Es wird davon bei den nervösen Herzstörungen noch besonders die Rede sein. Hier sollen nur noch Verhältnisse besprochen werden, in denen Veränderungen der weiblichen Genitalien Herzerkrankungen eigener Art hervorrufen sollen.

Die Anwesenheit von Myomen ist von jeher zur Entstehung von Herzstörungen in Beziehung gebracht worden. In der Tat findet man bei solchen Kranken nicht selten krankhafte Erscheinungen von Seiten des Herzens. Man hat vielfach von einem besonderen „Myomherzen“ gesprochen. Ich habe selbst auf Veranlassung von Gynäkologen, mit denen zusammen zu arbeiten ich die Freude hatte (Döderlein, Fehling, v. Rosthorn, Menge), eine ganze Reihe solcher Fälle gesehen. In der Regel handelt es sich um Frauen, die wegen ihres Myoms schon eine lange Krankenzeit hinter sich haben. Meist fanden schon seit Jahren mehr oder weniger reichliche, jedenfalls lange währende Blutungen statt,

die Kranken sind anämisch. Das Herz ist nicht selten vergrößert. Wenn man ganz vorsichtig ist: die Anlegung des Herzens an die Brustwand ist größer. Mitralinsuffizienzen wohl muskulären Ursprungs, Akzentuation des zweiten Pulmonal- oder des zweiten Aortentones sind ebenfalls nicht selten. Zeichen von herabgesetzter Leistungsfähigkeit des Herzens findet man ziemlich oft. Unterleib, Leber und Nieren sind wegen der durch das Myom bedingten Veränderungen in der Unterleibshöhle als kardial beeinflußt naturgemäß oft schwer zu beurteilen. Ödeme bestehen manchmal, aber natürlich schwer zu deuten wegen der Ausfüllung der Unterleibshöhle durch die Geschwulst. Dadurch steigt ja so häufig auch das Zwerchfell in die Höhe. Und das wiederum hat Bedeutung für die Anlagerung des Herzens an die Brustwand und für die Vortäuschung einer Vergrößerung.

Atherosklerose ist naturgemäß doch recht häufig bei dem Alter eines Teiles der Kranken. Blutungen haben, wie gesagt, in der Regel während langer Jahre stattgefunden, und chronische Anämie kann zu Herzdilatation führen. Albuminurie und Nephritis ist zuweilen vorhanden. Die Entstehung der Krankheitserscheinungen ist keine einheitliche. Eine ganze Reihe Kranker datiert ihre Herzbeschwerden auf eine frühere Infektion zurück. (Jaschke.) Fettleibigkeit spielt natürlich eine große Rolle, weil viele Frauen anämisch sind und viel liegen mußten. Auch thyreogene Zustände kommen unzweifelhaft in Betracht. (Neu.)

Wenn man das alles berücksichtigt, so versteht man auf der einen Seite vollkommen, daß bei myomkranken Frauen häufig Herzstörungen gefunden werden, auf der anderen, daß diese nichts dem Myom Eigentümliches aufzuweisen brauchen, indem sie teils unabhängig vom Myom auftreten, teils auf Grund allgemeiner Störungen des Organismus sich entwickeln, von denen manche ihrerseits durch das Myom hervorgerufen sind. Winter hat das in seiner ausgezeichneten Arbeit schon 1905 auseinandergesetzt. Er betont vor allem den Mangel eingehender anatomischer Beobachtungen. Die Gynäkologen, die sich nach Winter noch mit der Frage der Herzstörungen Myomatöser beschäftigten, sind im allgemeinen zu dem gleichen Ergebnis gekommen. Ich habe, wie gesagt, auf Veranlassung meiner gynäkologischen Kollegen eine ganze Anzahl solcher Kranker untersucht und nie Veranlassung gefunden, eine eigenartige, dem Myom zugehörige Herzerkrankung anzunehmen. Veränderung der Lage des Herzens durch Hochstand des Zwerchfells, Dilatation auf Grund von Anämie oder Atherosklerose oder chronischer Myokarditis, muskuläre Mitralinsuffizienzen, thyreogene Zustände, das sind die Befunde, die ich erhalten konnte. Sie decken sich also im wesentlichen mit denen, die Lichtheim und seine Schüler bei Winters Kranken beobachteten. Ein „Myomherz“ kenne ich nicht. Es existiert

gewiß nicht. Vielmehr sind seine Erscheinungen teils auf die allgemeinen Umstände der Kranken zurückzuführen, bei denen das Myom sich entwickelt, teils auf die Folgen der Uteruserkrankung, namentlich die Blutungen.

Therapeutisch handelt es sich einmal darum, das Herz und seine Störungen symptomatisch zu behandeln. Hängen die Störungen der Herzfunktion in irgendwelcher Weise von den Einwirkungen des Myoms auf den Organismus ab, so möchte ich empfehlen, operativ die Quelle zu beseitigen. Ich kann mich natürlich über die Frage der Myombehandlung als solcher nicht äußern. Speziell über Bestrahlungserfolge habe ich gar kein Urteil. Andererseits darf ich vielleicht erwähnen, daß ich doch nicht selten den Eindruck hatte: üble Zustände von Seiten des Herzens hätten wohl vermieden werden können, wenn früher operiert worden wäre. Entweder will die Kranke nicht oder der Arzt rät nicht recht zu. Man hofft von Jahr zu Jahr auf die Menopause. Diese schiebt sich von Jahr zu Jahr hinaus. Die Kranke blutet weiter, wird immer elender. Und nun kommt ein Zustand, in dem man gern operieren möchte oder vielmehr die Kranke operiert sein möchte, und man doch nicht mehr zu operieren wagt. Winter legt überzeugend dar, wie viel bei großer Vor- und Umsicht geleistet werden kann. Und auch ich möchte eher ein frühes Operieren empfehlen, jedenfalls eine wirksame Behandlung des Myoms.

Literatur.

Barrows, The myom heart Amer. Journ. Surg. 26, S. 161 (zit. Zentralblatt für die gesamte innere Medizin, 2).

Jaschke, Kreislauf und Schwangerschaft, Medizinische Klinik, 1912, Nr. 8.

Jaschke, Bedeutung der chronischen Herzinsuffizienz in der Gynäkologie, Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie, 4, S. 197.

Jaschke, Herzgefäßapparat und weibliches Genitalsystem in „Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin", Wien 1912.

Jaschke, Blutdruck und Herzarbeit usw., Archiv für Gynäkologie, 94, S. 809.

Jaschke, Ehe bei herzkranken Mädchen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 47.

Neu, Beziehung zwischen Herz und Myom, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, 66, S. 688.

Neu und Wolff, Experimentelles und Anatomisches über „Myomherz", Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 2.

Pawinski, L'hyposténie cardiovasculaire climactérique, Rev. méd. 1905, S. 125.

Schlaegel, Herzmuskelerkrankungen bei Myomauteri, Dissertation, München 1905 (unter Bollinger).

Winter, Myom und Herz, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, 55. 1905, S. 101 (hier Literatur).

Die im Gefolge der Vergiftung mit Tabak, Kaffee und Tee auftretenden Störungen der Herztätigkeit.

Über den Einfluß von Tabak, Kaffee und Tee auf die Herztätigkeit ist schon in einem früheren Kapitel gelegentlich therapeutischer Bemerkungen gesprochen worden. Weil diese Substanzen auf die Herzsubstanz different einwirken, muß man mit ihrer Darreichung bei Herzkranken sehr vorsichtig sein. Aus dem gleichen Grunde kommen sie als Erreger von Herzstörungen in Betracht, und spielen zumal gegenwärtig bei der Zunahme ihres schrankenlosen Genusses namentlich in manchen Bevölkerungsschichten eine nicht ganz geringe Rolle.

Ich rede nicht von den akuten Vergiftungen mit diesen Substanzen, denn bei ihnen machen sich die Herzerscheinungen kaum mehr geltend als bei manchen anderen Intoxikationen, und wir haben anfangs dargelegt, daß nicht alle Zustände, bei denen überhaupt Anomalien der Herztätigkeit sich einstellen, von uns abgehandelt werden können.

Nach langdauerndem Genuß von Tabak, Kaffee oder Tee aber treten Symptome von Seiten des Herzens nicht selten ganz in den Vordergrund, so in den Vordergrund, daß sie direkt zur Verwechslung mit Herzkrankheiten Veranlassung geben können.

Tabakgenuß führt zu Herzbeschwerden in der Regel nur, wenn er lang und intensiv gepflegt wird. Ich sah Herzbeschwerden nach Tabakkauen nur einmal, doch findet man solche in Gegenden, in denen die Sitte des Priemens verbreitet ist, gewiß viel häufiger.

Bei uns kommen Herzbeschwerden durch Tabakvergiftung in der Regel ganz wesentlich nach dem Rauchen von Zigarren vor. Manche glauben, daß Zigaretten und lange Pfeifen viel seltener Anlaß zum Erkranken geben, recht häufig soll das aber bei Gebrauch der kurzen französischen Pfeifen sein. Nach verbreiteten Vorstellungen, besonders Fräntzels Angaben, wirken Zigarren aus Havanna am häufigsten schädlich. Das erscheint merkwürdig, denn sie sollen meist weniger Nikotin enthalten als im Inland fabrizierte Zigarren, und im allgemeinen glaubt man doch, daß Nikotin der wirksame Stoff sei, zum mindesten

kennt man keinen anderen, der in Betracht käme, und alle sorgfältigen Untersuchungen sprechen für die Bedeutung des Nikotins. Aber auf eine genaue Erörterung aller dieser Dinge möchte ich hier absichtlich nicht eingehen, es ist noch zu vieles unsicher. Nicht nur auf dem Gebiete der Toxikologie, sondern auch auf dem der rein klinischen Beobachtung. Soviel ich sehe, wechselt der Nikotingehalt der Zigarren außerordentlich. Ich weiß nicht, ob es statthaft ist, generell zu sagen: importierte Zigarren enthalten weniger davon, als im Inland fabrizierte. Zwar dürfte es kaum jemand für noch nicht sicher erwiesen ansehen, daß die Herzerscheinungen nach Importen wirklich häufiger auftreten, aber allerdings wäre statt summarischer Angaben von Ärzten, welche ihre Ansichten fast ausschließlich aus der Untersuchung wohlhabender Leute schöpfen, die Mitteilung eingehender Beobachtungen sehr wünschenswert. Immerhin spricht doch die Erfahrung des alltäglichen Lebens lebhaftest im genannten Sinne. Wie viele Menschen rauchen nicht täglich große Mengen hier angefertigter Zigarren, ohne krank zu werden, und nach einer oder einigen Importen treten bei ihnen Herzstörungen auf! Noch viel häufiger ist das bei Menschen, welche nicht an Zigarren gewöhnt sind, der Fall. Auch auf das Alter und die Menge der verbrauchten Zigarren sowie die Art des Rauchens kommt viel an. Das Verschlucken und Einatmen von Rauch scheint besonders übel zu sein. Vor allem aber scheint frischer Tabak recht schädlich zu sein. Männer, die Tabak probieren und aussuchen müssen, die also viel frischen Tabak rauchen, erkranken ganz besonders häufig.

Die Kranken fühlen bei einer chronischen Vergiftung in erster Linie Herzklopfen. Manche haben es dauernd. Häufiger sind Anfälle von Palpitationen. Sie treten nach dem Rauchen, gar nicht so selten aber auch spontan ein, so z. B. recht häufig nachts. Das Herz wird überhaupt reizbarer: Muskelbewegungen, Essen, die Verdauung, psychische Erregungen erzeugen leicht das Gefühl von Palpitationen. Nicht selten steigern sich die subjektiven Beschwerden zu Gefühlen von Oppression, Angst und Schmerz. Vor allem aber ist von großer Bedeutung das Auftreten von stenokardischen Erscheinungen der verschiedensten Form und Stärke. Ja diese spielen in dem Bilde der Tabakvergiftung eine ganz hervorragende Rolle, wie auch das Studium namentlich der französischen Literatur erweist.

Die Herzaktion kann ganz unverändert sein, oft sieht man aber Störungen. Am häufigsten Beschleunigung auf etwa 100, seltener Verlangsamung bis zu 50 Pulsen. Gar nicht selten sind Irregularität und Inäqualität; gerade verbunden mit dem Gefühl des Herzklopfens beobachtet man diese beiden Erscheinungen. Herzstoß und Puls können schwach sein, doch sieht man zuweilen auch einen hohen hebenden

Spitzenstoß bei diesen Zuständen. Das stimmt gut mit den Beobachtungen über die akuten Folgen des Rauchens [1]). Es tritt zunächst Beschleunigung des Pulses und Erhöhung des arteriellen Druckes ein. Zuweilen auch Akzentuation des zweiten Aortentones.

Die Herzgröße ist in der großen Mehrzahl der Fälle unverändert. Farwarger sah eine Dilatation, welche er, soviel sich aus der Krankengeschichte beurteilen läßt, mit vollem Recht auf die Tabakvergiftung zurückführt. Man muß aber hier außerordentlich vorsichtig sein, weil die Tabakvergiftung verhältnismäßig selten allein ohne andere Schädlichkeiten vorkommt, die das Herz beeinflussen, namentlich ist sie recht häufig mit Alkoholismus verbunden. Auf Atherosklerose komme ich sofort zu sprechen.

Farwargers Beobachtung ist aber rein, und auch ich habe früher Herzvergrößerung gesehen, die auf überreichlichen Genuß importierter Zigarren zurückgeführt werden mußte, und nach Aussetzen des Rauchens sofort verschwand.

Man weiß durch den Tierversuch, daß Nikotin sehr eigentümliche Einwirkungen auf Herz und Gefäße hat, aber diese Kenntnisse reichen doch noch nicht völlig aus zur Erklärung der bei chronischer Tabakvergiftung am Menschen beobachteten Erscheinungen. Die Veränderungen der Pulsfrequenz kann man in Zusammenhang bringen mit einer Erregung und Schwächung der Hemmungsvorrichtungen. Auch das Herzklopfen könnte darauf zurückzuführen sein. Die anginösen Beschwerden wird man auf vasomotorische Beeinflussung der Kranzgefäße zurückführen. Aber gerade die Gefäßwirkung ist, wie mir scheint, pharmakologisch am wenigsten durchgearbeitet.

Neben den Tabakerscheinungen am Herzen finden sich natürlich gar nicht selten noch andere Äußerungen der gleichen Vergiftung von Seiten anderer Organe, speziell des Auges und Zentralnervensystems. Das kann diagnostische Bedeutung haben. Zur Diagnose der beschriebenen Zustände ist in erster Linie das Vorhandensein der Ursache wichtig; sie ist meistens leicht nachzuweisen. Schwierig kann bei starken Rauchern die Abgrenzung von Beschwerden, die durch Tabakvergiftung erzeugt sind, und solcher nervöser oder arteriosklerotischer Natur werden. Indessen wird die Bedeutung der Intoxikation bei längerer Beobachtung immer klar: denn alle Beobachter sind sich darüber einig, daß alles rein von der Vergiftung Abhängige schwindet, wenn das Rauchen unterlassen, oft schon, wenn es eingeschränkt wird. Ehe das Ergebnis einer solchen Beobachtung vorliegt, sei man ja recht vor-

[1]) Hesse, Einfluß des Rauchens auf den Kreislauf, Archiv für klinische Medizin, 89, S. 565.

sichtig, besonders mit dem Ausschluß von Koronarsklerose: auch sie wird in ihrer Entstehung ja durch übermäßiges Rauchen begünstigt.

Nach übermäßigem Kaffee- oder Teegenuß stellen sich Palpitationen, sehr oft mit unregelmäßigem und ungleichmäßigem Puls und zuweilen auch verbunden mit Oppression und Ängstlichkeit ein. Die Herzaktion scheint hiebei manchmal verstärkt zu sein. In Deutschland und Frankreich findet man diese Erscheinungen viel häufiger als Folge von Kaffee-, in England mehr nach Teevergiftung[1]; das hängt unzweifelhaft mit der verschiedenen Verbreitung und Zubereitung dieser beiden Getränke in den verschiedenen Ländern zusammen. Das, was man klinisch beobachtet, ist durch das vorliegende pharmakologische Material gut erklärt.

Diagnostisch kommen genau die gleichen Erwägungen in Betracht, wie sie oben erwähnt wurden.

Die Prognose aller dieser Erscheinungen ist günstig, sobald der Intoxikationszustand erkannt und durch Entfernung der wirksamen Schädlichkeiten unterbrochen wird. Kaffee und Tee verbietet man für einige Zeit am besten ganz, und auch das Rauchen muß in manchen Fällen gänzlich unterlassen werden.

Koffeinfreier Kaffee und nikotinfreie Zigarren sind eine gute therapeutische Hilfe. Ob man mit dem Verbot der Genußmittel rigoros vorgehen soll, läßt sich nur nach der Persönlichkeit des einzelnen Kranken und nach Lage der vorliegenden Erscheinungen entscheiden. Bei verständigen Leuten wird man nicht selten mit verständiger Belehrung auskommen.

Literatur.

Bresler, Tabakologia medicinalis, Heft 1, Halle 1911.

Böck in: Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 15.

Decaisne, Comptes rendus, 58, 1864, pag. 1017.

Dornblüth, Die chronische Tabakvergiftung, Volkmanns Vorträge, Nr. 122.

Farwarger, Wiener medizinische Wochenschrift, 1887, Nr. 11 bis 14.

Fräntzel, Charité-Annalen, 11, 1886, S. 243.

Grassmann, Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane, Münchener medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 20.

Huchard, Maladies du cœur.

Lehmann, Untersuchungen über den Tabakrauch, Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, Nr. 14.

Nicolai und Stachelin, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 8, S. 323.

Sée G., Traité des maladies du cœur., Paris 1889.

Stokes, Herzkrankheiten, S. 423.

Whittle, The medic. Times and Gazette, 1878, 1, pag. 112.

v. Zebrowski, Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane, Münchener medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 20.

[1]) Potain, Clinique médicale, S. 150.

Über die sogenannte Wachstumsveränderung des Herzens.

Von Germain Sée wurde angegeben[1]), daß bei Kindern und jungen Leuten um die Pubertätszeit ganz besonders häufig Hypertrophien und auch Erweiterungen der Herzkammern vorkämen, und daß diese Erkrankungen zusammenhingen mit der von Beneke behaupteten[2]), sprungweise erfolgenden Entwicklung des kindlichen Herzens, sowie mit der bei Kindern besonders lebhaften Einwirkung von Muskelbewegungen auf das Herz.

In Deutschland ist man auf diesen ganzen Begriff der Wachstumshypertrophie kaum eingegangen, während in Frankreich eine lebhafte Erörterung der Frage eröffnet und teils für, teils gegen Sées Anschauung Partei genommen wurde[3]).

Nun lernten wir durch W. Müllers Beobachtungen[4]) die Zunahme des Herzens beim Kind genauer kennen; sie erfolgt auch hier im wesentlichen proportional der Körpermasse. Aber wie diese während der Entwicklung der Geschlechtsreife sich rasch einstellt, so auch die Vergrößerung des Herzens, und es wäre deswegen schon denkbar, daß eine gewisse Ungleichmäßigkeit zwischen Ausbildung von Körper- (richtiger wohl Muskel-)masse und Herzgröße vorkommt und für den untersuchenden Arzt das Bild einer Anomalie der letzteren entstehen läßt, beziehentlich dem Kranken wirklich Beschwerden bereitet.

Ich hatte nun in der Jenaer wie Marburger Poliklinik Gelegenheit, eine große Anzahl von Kindern und jungen Leuten zu sehen, und vor

---

[1]) Germain Sée, Traité des maladies du cœur, Paris 1889, pag. 434. — Romme, Gaz. hebdom., 1896, Nr. 34.

[2]) Beneke, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften, 1879, S. 358.

[3]) Siehe z. B. Romme, Gaz. des hôpit. 1896, Nr. 34. Daselbst Literatur. Die meisten der dort angeführten Arbeiten sind mir leider unzugänglich. — Fiessinger, De la croissance au point de vue morbide. Mem. couronné par l'académie de médecine. Paris 1889.

[4]) W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens, Leipzig 1883, S. 122.

allem war ich in der Lage, die zirka 200 Lehrlinge, beziehungsweise jugendlichen Arbeiter der optischen Werkstätte von C. Zeiss in Jena jährlich zweimal auf ihren Gesundheitszustand eingehend zu untersuchen und fortlaufend zu beobachten. Es ist bekannt, welche große Fürsorge dieses ausgezeichnete Institut seinen Angestellten zuwendet. So ist auch schon seit langen Jahren die Einrichtung getroffen worden, daß die neu eintretenden Lehrlinge, sowie sämtliche Arbeiter vom 14. bis 18. Lebensjahre jährlich zweimal darauf nachgesehen werden, wie sie die neue Beschäftigung vertragen. Das Lehrlingspersonal setzt sich aus den allerverschiedensten Bevölkerungskreisen zusammen, während die Art der Lebensführung und Beschäftigung für große Gruppen dieser jungen Leute doch genau oder annähernd die gleiche ist. Abgesehen von einigen Schlosserlehrlingen, hatte keiner dieser Jünglinge wirklich schwere Arbeit, und die Arbeitszeit ist ja eine sehr mäßige (im Sommer wie im Winter 9 Stunden, an Schultagen $7^3/_4$ Stunden). Ich konnte also das Herz während der Entwicklungszeit einer großen Anzahl junger Leute unter durchaus günstigen Lebensverhältnissen verfolgen. Im ganzen habe ich 322 junge Arbeiter untersucht, und fast alle von ihnen öfters, drei- bis fünfmal, d. h. ich habe ihr Befinden durch zwei Jahre hindurch verfolgt. Von meinen Amtsnachfolgern in Jena wurden diese Beobachtungen fortgeführt und erweitert. Lommel hat jüngst darüber berichtet[1]).

Auffallend oft zeigten sich Erscheinungen von Seiten des Herzens. Ich sehe hier vollkommen ab von allen ausgesprochenen Herzerkrankungen, welche in eines der bekannten Krankheitsbilder fallen und die wie in jedem Lebensalter, so natürlich auch im kindlichen vorkommen. Nicht uninteressant ist aber die beiläufig gemachte Beobachtung, daß gerade die Jungen mit ganz gewöhnlichen endokarditischen Klappenfehlern von mittlerer Intensität zum größten Teil völlig frei von Beschwerden waren. Sie wußten, daß sie einen „Herzfehler“ hatten, aber sie nahmen keinerlei Rücksicht auf ihn und wurden durch ihn nicht gestört.

Ein anderer Teil der jungen Menschen hatte völlig normale Herzen bei objektiver Untersuchung und war frei von Beschwerden.

In einem dritten Teil der Fälle (22 %) fanden sich Veränderungen des Herzens und gewisse Klagen. Keineswegs immer waren jene mit Beschwerden verbunden, aber ich habe die letzteren nie beobachtet, ohne daß am Herzen etwas zu finden gewesen wäre. Die Klagen bestanden lediglich in der Angabe von Herzklopfen, Druck auf der Brust,

---

[1]) Lommel, In „Krankheiten des Jünglingsalters“, Ergebnisse der inneren Medizin, 6, S. 293. — Faber, Wie verhält sich die sogenannte Wachstumshypertrophie usw. Archiv für klinische Medizin, 103, S. 580.

in Kurzatmigkeit bei stärkeren Bewegungen, das sind also Beschwerden, wie man sie bei einer gewissen Verminderung der Leistungsfähigkeit so häufig findet. In dem Maße, wie die Veränderungen am Herzen sich zurückbildeten, geschah das auch mit den subjektiven Erscheinungen.

Die objektiv beobachteten Veränderungen des Herzens waren außerordentlich verschieden. Einige Male sah ich eine Verbreiterung der relativen Herzdämpfung nach rechts mit oder ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Oft waren absolute und relative Herzdämpfung nach links vergrößert; der Spitzenstoß rückte dann über die Mamillarlinie hinaus, zuweilen auch in den sechsten Interkostalraum hinab.

Dabei waren die Symptome von Seiten des linken Herzens entweder nur die der Erweiterung: der Spitzenstoß war weich, ebensowie die Arterien sich weich anfühlten. Oder der Herzstoß war zugleich hoch und hebend, und diesen Charakter zeigte er auch nicht selten, ohne daß gleichzeitig eine Erweiterung des Herzens bestand. Mit einer stärker erhöhten Resistenz des Spitzenstoßes fand man meist auch gleichzeitig den zweiten Ton an der Aorta (oft auch den der Pulmonalis) verstärkt. Einzelne Male hatte er sogar einen klingenden Charakter, doch sind das Fälle, in denen gleichzeitig die Arterien geschlängelt, ihre Wände hart gefunden werden.

Hebender Spitzenstoß und harte Arterienwände trafen nicht immer, aber recht oft zusammen. Große und nicht immer überwundene Schwierigkeit hat mir in den Neunzigerjahren mit den damals vorhandenen Mitteln das Verhalten des Pulses (Beurteilung des Blutdruckes) bei manchen jungen Leuten mit harten Arterienwänden gemacht. Mir schien nämlich zwischen Blutdruck und Wandhärte der Arterien keine sichere Beziehung zu bestehen. Ich fand z. B. doch öfters stark gespannte Gefäßwände, sogar geschlängelte Arterien mit Akzentuation des zweiten Aortentones, ohne daß der Puls eigentlich abnorm hart war. In der Rombergschen Klinik ist seither die Beziehung zwischen Blutdruck, fühlbarer Wandspannung der Arterie und anatomischer Veränderung der Arterienwand, namentlich bei jugendlichen Individuen sehr genau untersucht worden [1]). Dabei zeigte sich, daß zwischen Härte der Gefäßwand und anatomischen Veränderungen überhaupt kein Parallelismus besteht. Wohl aber sind solche hartwandige Gefäße in ihrer Funktionsschärfe gestört. Wolkow ist der Meinung [2]), daß die Media der kleinen Arterien solcher Kranken doch verdickt ist, während die Aorta abnorme Enge ihres Lumens und große Dehnbarkeit der Wand zeigt.

---

[1]) Fischer und Schlayer, Archiv für klinische Medizin, 98, S. 164.

[2]) Wolkow, Kongreß für innere Medizin, 1910, S. 615.

Systolische Geräusche an der Spitze oder im zweiten Interkostalraum links waren nicht häufig, kamen aber vor mit oder ohne Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Erscheinungen von Seiten des linken Herzens können mit solchen des rechten verbunden sein, aber es wird noch häufiger jeder Herzteil für sich verändert gefunden.

Die Herzaktion war häufig recht frequent, nur selten unregelmäßig und ungleichmäßig. Verlangsamungen habe ich nie beobachtet.

Keiner der jungen Leute hatte Nephritis. Bei einzelnen fanden sich kleine Mengen von Eiweiß im Harn, aber bei denen mit Herzerscheinungen keineswegs häufiger als bei anderen. Zudem wies die genaue Verfolgung der Eiweißausscheidung in allen Fällen nach, daß sie den Charakter der orthostatischen Albuminurie trug. Granulierte oder epitheliale Zylinder fehlten immer. Lommel hat bei den Lehrlingen der Zeisschen Fabrik die Harnverhältnisse genauer verfolgt und dabei ebenfalls bei einer erheblichen Anzahl Albuminurie gefunden[1]). Ein Teil dieser Kranken zeigte Herzstörungen der oben genannten Art.

Alle diese Erscheinungen von Seiten des Herzens fanden sich nun häufig bei jungen Leuten, deren Untersuchung ein halbes Jahr vorher noch völlig normale Verhältnisse ergeben hatte, und sie fanden sich, ohne daß irgendwelcher Grund für ihre Entstehung nachweisbar wäre. Infektionskrankheiten kommen nicht in Betracht, denn die Leute haben solche nicht gehabt; um ganz sicher zu gehen, ließ ich einen Kranken mit Dilatatio cordis nach Gelenkrheumatismus von der Betrachtung aus. Über die Arbeit der Kranken habe ich mich genau unterrichtet. Sie war für die übergroße Mehrzahl von ihnen, wie gesagt, ganz gewiß nicht schwer — höchstens von den Schlosserlehrlingen würde man das sagen können. Aber auch bei diesen erschien sie mir keineswegs etwa schwerer als bei anderen Schlossern, und zudem waren die Herzen der Schlosser durchaus nicht stärker beteiligt als die der übrigen jugendlichen Arbeiter der Fabrik.

Außerhalb der Geschäftstätigkeit vorkommende besondere Muskelanstrengungen und das unverständige Trinken von Bier oder Branntwein ließen sich ausschließen, ebenso wurde Masturbation negiert.

Für die Annahme von Intoxikationen mit irgendwelchen Metallen, z. B. Blei, war nicht der geringste Anhaltspunkt.

In manchen Fällen verschwanden die Erscheinungen schon nach einem halben Jahre wieder völlig. Bei den meisten Leuten aber bestanden sie doch länger, gingen über zwei bis vier Untersuchungen hinweg, dauerten also ein bis zwei Jahre.

Auch dann noch kann sich alles zurückbilden. Dann wird zunächst

[1]) Lommel, Über Pubertätsalbuminurie, Archiv für klinische Medizin, 78, S. 541.

meistens die Herzgröße normal, Verstärkung des zweiten Aortentones und des Spitzenstoßes schwinden am langsamsten. Recht häufig waren diese auch noch vorhanden, als die Leute nach dem 18. Jahre aus der Untersuchung entlassen wurden.

Faber hat[1]) unter Lommels Leitung diese Kranken zum Teil weiter verfolgt. Es scheint mir sehr interessant zu sein, daß doch bei einem beträchtlichen Teile der Leute, die als Kinder die oben beschriebenen Störungen aufzuweisen hatten, auch später noch abnorme Befunde sich aufwiesen. Weniger subjektive Störungen, diese waren nur gering. Aber es erhielten sich systolische Geräusche. Und was mir vor allem bedeutungsvoll erscheint: die Rigidität der Arterien und die Höhe des Blutdruckes zeigten unverkennbar eine Tendenz zum Wachsen. Da liegt natürlich die Frage nahe, ob sich schließlich nicht doch daraus Zustände von Atherosklerose entwickeln. Was diesen Befunden zu Grunde liegen möge, läßt sich nicht sicher sagen, weil dasjenige fehlt, was zur Beurteilung notwendig wäre, das ist die anatomische Beobachtung.

In einzelnen Fällen handelt es sicher um einfache Dilatationen der rechten oder linken Kammer. Denn wir haben gesehen, daß die Herzdämpfungen sich für eine Zeitlang verbreiterten und dann wieder kleiner wurden. Wahrscheinlich reichten hier schon die gewöhnlichen Anforderungen des Lebens aus, um den Tonus des Herzmuskels herabzusetzen. Nach dem, was sich bis jetzt sagen läßt, bilden sich übrigens diese Erweiterungen ebenso leicht zurück, wie sie entstehen. Für diese beiden Annahmen liegen auch sonst Erfahrungen vor, denn bei Kindern treten gar nicht selten Dilatationen des Herzens auf, und ihre Prognose ist eine recht günstige.

In einem zweiten Teil der Fälle zeigt das Herz der jungen Leute noch kindliche Verhältnisse. Bei jüngeren Kindern sind ja die Dämpfungen relativ größer, der Herzstoß liegt außerhalb der Mamillarlinie. In dem Lebensalter, welchem die von uns untersuchten jungen Menschen angehören, findet man in der Regel die kindlichen Verhältnisse nicht mehr. Aber andererseits wissen wir, wie außerordentlich die obere zeitliche Begrenzung schwankt. Unter den von mir Untersuchten waren Knaben, die noch deutlich die Dimensionen des kindlichen Herzens aufwiesen. Man konnte verfolgen, wie erst zwischen dem 14. und 18. Jahre, also auffallend spät, sich der bei Erwachsenen gewöhnliche Zustand allmählich ausbildete.

Aber für eine dritte Gruppe von Fällen reicht man mit den genannten beiden Annahmen nicht aus. Bei ihnen muß es sich entschieden um eine besondere Funktionsstörung einzelner Teile des Kreislaufs und

[1]) Faber, l. c.

des Herzens handeln. Das gilt zunächst für die Leute mit ausgebildeten systolischen Geräuschen ohne Dilatationen. Da für die Diagnose einer Endokarditis nicht der geringste Grund vorlag, da die Geräusche vollständig wieder verschwanden, liegt es am nächsten, sie auf muskuläre Mitralinsuffizienzen zurückzuführen. Um Herzlungengeräusche hat es sich nicht gehandelt.

Die Verstärkung des zweiten Aortentones und der hebende Spitzenstoß deuten unzweifelhaft auf verstärkte Kontraktionen der linken Kammer hin — wie weit eine Hypertrophie von deren Muskulatur schon eingetreten ist, wird kein Vorsichtiger zu entscheiden wagen. Es spricht nichts gegen eine solche, aber mit der bloßen Annahme verstärkter Kontraktionen kommt man auch aus. Wodurch werden diese erzeugt? Zunächst waren bei einem Teil der jungen Menschen die Arterien auffallend verändert, ihre Wände fühlten sich stark gespannt an. Zwar sind die Anschauungen über die Art der arteriellen Veränderung nicht einheitlich und klar. Aber alle geben doch zu, daß die Gefäße und ihre Funktion gestört sind. Wenn nun unzweifelhaft die Neigung zur Fortentwicklung arterieller Störungen besteht, wenn die Begleitung orthostatischer Albuminurie auch auf abnorme funktionelle Verhältnisse der Nierengefäße hinweist, so mehren sich doch die Gründe für die Annahme konstitutioneller[1]), in der Entwicklungsperiode auftretender Anomalien des gesamten Kreislaufapparates (Herz und Gefäße) anzunehmen. Daß wenigstens in manchen Fällen eine Neigung zum Vorwärtsschreiten vorhanden ist, erwähnten wir schon oben. Es würden sich bei der genannten Annahme die klinischen Befunde gut erklären lassen. Ich verweise hier auch auf die interessanten Beobachtungen von v. Ritoók über Hypoplasie des Arteriensystems[2]).

Vielleicht ist in manchen Fällen doch auch eine Ungleichmäßigkeit zwischen Ausbildung von Thorax- und Herzgröße bedeutungsvoll. Es könnten dabei sehr wohl durch eine abnorme Lage des Herzens Anomalien von dessen Größe vorgetäuscht werden. Und ein dem Wachstume des ganzen Körpers nicht entsprechend folgendes Herz dürfte Schwierigkeiten bei seiner Tätigkeit erfahren können, und würde mancherlei eigentümliche Veränderungen seiner Aktion und Größe durchaus verständlich machen. Damit stimmen auch neuere radiologische Beobachtungen überein. Kraus hat[3]) in Deutschland zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß nicht wenige dieser Kranken ein kleines, steil gestelltes Herz haben. Wahrscheinlich ist es dann auch besonders leicht

[1]) vgl. F. Kraus, Konstitutionelle Herzschwäche.

[2]) V. Ritoók, Zeitschrift für klinische Medizin, 61, S. 32.

[3]) Kraus, Konstitutionelle Herzschwäche, Medizinische Klinik 1905, Nr. 50.

beweglich. Wenn nun gleichzeitig der Brustkorb mangelhaft entwickelt ist, so kann das Herz trotzdem abnorm groß erscheinen.

Therapeutisch würde ich raten müssen, junge Menschen, welche die genannten Veränderungen der Herztätigkeit aufweisen, vor schädlichen Einwirkungen auf das Herz zu schützen, soweit das möglich ist. Vor allem ist Mäßigkeit im Trinken und Essen, eine Enthaltung von jeder sexuellen Tätigkeit und vom Rauchen, sowie große Vorsicht in der Ausführung starker Muskelbewegungen notwendig. Das erscheint mir wichtig für die Auswahl des Berufes und für die Betreibung aller Arten von Sport. Ich würde alle Berufe, welche notwendig starke Muskelbewegungen mit sich bringen, verbieten, und ich würde raten, das Radfahren völlig zu lassen, weil diese Übung von lebhaften Leuten nicht leicht vorsichtig ausgeführt wird. Fußball und die anderen Spiele, welche jetzt Mode werden, fallen unter die gleiche Rubrik. Dagegen scheint mir vorsichtiges Turnen (Freiübungen) und Spazierengehen sehr nützlich zur Erhaltung guter Herzkraft.

Die Prognose muß vorsichtig deswegen gestellt werden, weil die Abgrenzung dieser Herzaffektionen gegen wirklich krankhafte Muskelveränderungen sehr schwer und nicht immer vollkommen sicher auszuführen ist. Im allgemeinen kann man ja mit völliger Heilung rechnen. Aber die Beobachtungen von Faber mahnen doch zu großer Vorsicht.

Literatur.

Loeb, Blutzirkulation in der Niere und Harn, Archiv für klinische Medizin, 84, S. 579.

Hamburger, Arterienregidität im Kindesalter. Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, S. 250.

Einige Bemerkungen über das Herz der Kinder und über konstitutionelle Beeinflussung des Herzens.

Bei Kindern sind einige besondere Dinge zu berücksichtigen. Zunächst hat es von jeher die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, daß bis zum zehnten oder zwölften Jahre die Dimensionen des Herzens relativ größer erscheinen. Herzdämpfungen, die in diesem Alter ganz normal sind, würden bei Erwachsenen schon eine Vergrößerung des Herzens bedeuten. Über das Verhältnis zwischen Herzgewicht und Körpergewicht bei Kindern kenne ich keine besonderen Beobachtungen. Etwa vom zwölften Jahre an nähert sich die Projektionsfigur des Herzens den Verhältnissen, wie wir sie beim Erwachsenen finden. Natürlich kann man hierbei nicht mit einem bestimmten Jahre rechnen, sondern man muß eine gewisse Schwankungsbreite der Entwicklung offen lassen.

Von den genannten Verhältnissen abgesehen, bieten Perkussion und Auskultation beim Kinde nichts, was von den Verhältnissen beim Erwachsenen prinzipiell abwiche. Merkwürdigerweise wurde lange Zeit angenommen, daß akzidentelle systolische Geräusche beim Kinde nicht vorkämen. Ich persönlich habe ebensowie Heubner[1]) diese Auffassung nie verstanden und sie ist auch jetzt in der Literatur offiziell abgelehnt[2]). Man hört diese Geräusche in der Regel am deutlichsten im zweiten Interkostalraum links. Über sie gilt alles, was in dem betreffenden Kapitel dieses Buches gesagt ist.

Sehr oft beobachtet man Arrhythmien bei Kindern[3]). In der Literatur ist ihnen eine große Reihe von Arbeiten gewidmet. Früher wurden

---

[1]) Vgl. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 3. Aufl., 2, S. 362.

[2]) Lüthje, Medizinische Klinik, 1906, Nr. 16/17. — W. Beyer, Systolische Herzgeräusche bei Kindern, Dissertation, Leipzig 1907 (unter Hirsch). — Literatur S. 47 dieses Buches.

[3]) Heubner, Zeitschrift für klinische Medizin, 27, S. 493. — Mackenzie, Die Lehre vom Puls, übersetzt 1904. — C. Hirsch, Therapie der Gegenwart, Mai 1910.

sie merkwürdigerweise für selten gehalten, jetzt kennt jeder ihre große Häufigkeit.

Man findet einmal recht oft die respiratorischen Unregelmäßigkeiten. Bei jedem Kind ist die Verlangsamung während der Exspiration und die Beschleunigung des Herzschlages während der Einatmung stärker ausgesprochen als im allgemeinen bei Erwachsenen. Nicht wenige Kinder zeigen sie immer, bei anderen tritt die Erscheinung auf alle mögliche Veranlassung hin sehr leicht ein. Das hat mit irgendwelcher Erkrankung des Herzens gar nichts zu tun.

Sehr häufig sind ferner, wie Mackenzie vor allem betonte, auch bei völlig gesunden Kindern Sinusarrhythmien. Man findet dabei wechselnde Längen der Diastole. Auch das, ohne irgendwelche Berechtigung daraus auf eine Erkrankung des Herzens zu schließen.

Bei nervösen Herzstörungen, die auch im kindlichen Alter vorkommen — davon wird nachher die Rede sein — gibt es die gleichen Formen der Unregelmäßigkeit, und zwar treten sie stärker hervor. Ob auch beim Kinde so wie beim Erwachsenen auf rein nervöser Grundlage Extrasystolen vorkommen, weiß ich nicht sicher. Die Literatur gibt ebenfalls kein klares Urteil über diesen Punkt.

Bei Erkrankungen der Muskulatur sieht man alle die gleichen Formen der Irregularität wie beim Erwachsenen. Da diese sich dann mit den respiratorischen verbinden können, so kommen sehr komplizierte Bilder der Schlagfolge zustande.

Sehr schwierig kann das Urteil werden, wenn nach Ablauf von Infektionskrankheiten sich Störungen der Frequenz oder Irregularitäten entwickeln, wie sie am gesunden Kinde nicht vorkommen, z. B. Extrasystolen, ohne daß sonst Zeichen einer direkten Erkrankung des Herzens da sind. Wohl alle sind darüber einig, daß man daraus allein nicht eine „schwerere Erkrankung der Muskulatur“ diagnostizieren kann. Was vorliegt, weiß niemand: toxische Störungen der Muskulatur oder der nervösen Gebilde des Herzens, „Ermüdung“, aber auch Erkrankungen der Muskulatur selbst kommen in Betracht. Ich rate zu großer Vorsicht im Urteil, eben weil man nichts Sicheres weiß. Praktisch genommen wird in der Regel nichts daraus. Deswegen soll man keinesfalls unnötig Alarm blasen. Aber man sage auch nicht, es sei gar nichts. Ich rate: still sein, abwarten, vorsorgen.

Mit der Myokarditis ist auch bei Kindern immer zu rechnen, sie ist bei ihnen gar nicht so selten, wie von mancher Seite gedacht wird, denn ein großer Teil der Infektionskrankheiten, die Myokarditis hervorrufen können, trifft ja gerade das kindliche Alter. Von den akuten Myokarditiden nach Infektionen ist ausführlich gesprochen. Es mag noch hinzugefügt werden, daß ein so erfahrener und ausgezeichneter

Beobachter wie Heubner die Morbillen stärker in den Vordergrund stellt, als es in dieser Darstellung geschehen ist[1]).

Die Myokarditis kommt beim Kinde mit und ohne Endokarditis vor. Von letzterer ist hier nicht zu sprechen. Die chronischen, auf rein entzündlicher Grundlage erwachsenen myokarditischen Prozesse werden beim Kinde leicht vernachlässigt. Man hält sie gern für ausgesprochen selten, in erster Linie wohl deshalb, weil beim erwachsenen Menschen die Atherosklerose ja unzweifelhaft genetisch für sie die Hauptrolle spielt und diese beim Kinde kaum vorkommt. Man muß aber berücksichtigen, daß eben doch aus den akuten infektiösen Prozessen an der Muskulatur gar nicht selten chronische sich entwickeln. Für die Diphtherie ist das durch die Untersuchungen von Schmaltz doch mit voller Sicherheit dargetan. Von Diphtherie, Scharlach und Angina weiß ich es selbst. Immer und immer wieder ist an die Bedeutung leichtester Formen von Gelenk- und Muskelrheumatismus sowie der Chorea für die Entstehung entzündlicher Herzkrankheiten beim Kinde zu erinnern, weil dieser Ursprung bei der so häufigen geringen Ausbildung der Erscheinungen eben doch hin und wieder vernachlässigt wird.

Die Symptome der chronischen Myokarditis im kindlichen Alter sind im Prinzip die gleichen wie beim Erwachsenen. Im Mittelpunkt steht die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens, Erweiterungen, unreine Töne, Geräusche und die oben erwähnten Unregelmäßigkeiten können sich hinzugesellen. Eine strenge Abtrennung von gleichzeitigen endokardialen Prozessen ist, glaube ich, kaum möglich.

Die Diagnose kann sehr einfach sein, wenn alle Erscheinungen ausgesprochen und namentlich wenn die ätiologischen Verhältnisse klar sind. Aber sie kann auch außerordentliche Schwierigkeiten bereiten, und das kann dann einmal daran liegen, daß die Symptome nur wenig ausgeprägt sind und leicht zu deutende ursächliche Momente sich nicht nachweisen lassen. Vor allem aber daran, daß im kindlichen Alter nicht selten ein Komplex von Erscheinungen beobachtet wird, die, obwohl ganz anderer Natur, doch mit myokarditischen verwechselt werden können.

Wie aus manchen Erörterungen dieses Buches hervorgeht, ist für die Kraft und die Leistungsfähigkeit des Herzens der Gesamtzustand des Organismus von erheblichster Bedeutung. Das, was man so häufig die Konstitution nennt, ohne gerade mit dieser Bezeichnung immer das Richtige zu treffen. Es handelt sich in diesen Fällen darum, daß der Organismus als Ganzes weniger kräftig und leistungsfähig ist; das bedeutet natürlich in letzter Linie eine Funktionsstörung seiner Organe. Man weiß nun, daß bei solchen allgemeinen Störungen des Organismus

[1]) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 3. Aufl., 2, S. 356.

gerade die Herzkraft besonders leicht leidet. Wie wir schon früher erwähnten, tritt z. B. eine Überanstrengung des Herzens gern ein nach erschöpfenden Darmstörungen. Beim Kinde spielen in dieser Beziehung Infektionskrankheiten eine Rolle. Man wird natürlich hier gerade besonders vorsichtig sein mit seinem Urteil, weil doch eben durch die gleiche Ursache auch echte Myokarditis entstehen kann (vgl. das oben über Irregularität nach Infektionskrankheiten Gesagte). Unzweifelhaft viel wichtiger sind bei Kindern und jungen Leuten Herabsetzungen des gesamten Kräftezustandes, allgemeine Schwächlichkeit und degenerative Zustände. Wie Kraus hervorgehoben hat[1]), sind bei solchen Individuen nicht selten körperliche Stigmata vorhanden. Sie haben einen langen, schmalen Brustkorb; offenbar ist die Entfernung des Zwerchfells von der oberen Thoraxöffnung sehr groß. Das Herz hängt dann gewissermaßen zwischen den Lungen, ruht weniger auf dem Zwerchfell auf. Es ist das vorhanden, was die Franzosen als „coeur en goutte" bezeichnen. Die Projektionsfigur auf die vordere Brustwand kann kleiner sein und ist es auch häufig. Nur möchte ich deswegen noch nicht den Schluß für zwingend halten, daß das Volumen des Herzens in diesen Fällen auch wirklich vermindert sei.

Diese Frage ist erörtert bei Besprechung der radiologischen Methoden.

Die Möglichkeit besteht sehr wohl, daß in solchen Fällen von gewissermaßen konstitutioneller Herzstörung bei Kindern und bei jungen Leuten im Vergleich zum Körpergewicht das Herz zu klein ist. Nur scheint es mir noch nicht erwiesen zu sein. Aber es kommen doch eben beim Kinde wohl Unregelmäßigkeiten vor in dem Verhältnis zwischen Wachstum des Herzens und der Ausbildung des gesamten Organismus. Darüber haben wir ja schon bei den sogenannten Wachstumstörungen gesprochen.

Wie dem auch sei, tatsächlich beobachtet man bei schwächlichen Kindern und jungen Leuten nicht so selten Störungen der Herzkraft, die sich äußern durch besonders große Ermüdbarkeit und durch Herabsetzung der Herzleistung im Vergleich zu den Verhältnissen bei Altersgenossen. Die Kinder werden dann bei Bewegung leicht kurzatmig, besonders aber müde. Nicht selten fangen sie an stärkere Bewegungen überhaupt zu vermeiden, wodurch die Kraft des Herzens sich noch weiter verschlechtert. Meist sehen die Kinder blaß aus, Anämie ist aber gar nicht immer vorhanden. Viel häufiger handelt es sich gewiß um veränderte Blutverteilung im Sinne von Sahli. Psychische Degenerations-

[1]) F. Kraus, Verein für innere Medizin in Berlin, 6. November 1905, und Gedenkschrift für v. Leuthold, Bd. 1.

zeichen sind nicht selten da, auch adenoide Vegetationen spielen eine Rolle bei solchen Kindern. Ebenso kommt orthotische Albuminurie bei ihnen vor.

Vergrößert ist das Herz perkussorisch in der Regel nicht. Wie gesagt, es erscheint manchmal eher verkleinert. Über die Pulsunregelmäßigkeit ist schon gesprochen und wenn man außerdem das recht häufige Vorkommen von systolischen Geräuschen in Betracht zieht, so wird die Schwierigkeit der Unterscheidung von myo- und endokarditischen Prozessen ohne weiteres verständlich. Ja, sie kann sogar lange Zeit ganz unmöglich sein und das bereitet dem Arzt große Schwierigkeiten, weil die erste Frage der Eltern gewöhnlich lautet: Liegt ein Herzfehler vor? Ich kenne selbst Fälle, bei denen ich jahrelang diagnostisch nicht herauskam und es gibt Kinder, bei denen auch noch nach der Pubertät ein systolisches Geräusch bestehen blieb, ohne daß nach allem, was man annehmen muß, ein Klappenfehler vorlag.

Man kann für die Differentialdiagnose keine einzelnen Regeln geben. Auf die Berücksichtigung des Ganzen kommt es an. Das muß uns gerade hier immer leiten, namentlich auch in therapeutischer Hinsicht.

Die Kinder sind im ganzen zu kräftigen durch eine einfache Diät, durch verständige Erziehung, durch Abhärtung und durch Muskelübungen. Letztere müssen der Leistungsfähigkeit genau angepaßt sein. Dann sind sie aber sicher gut und selbst dann nicht schädlich, wenn eben doch ein endokardialer Prozeß vorliegen sollte. Denn auch dabei sind wir doch von der bloßen Ruhebehandlung abgekommen. Aber die Voraussetzung ist natürlich immer, daß jede Überanstrengung mit Sicherheit vermieden wird. Man muß dauernd den Einfluß der Körperbewegung auf den Kreislauf kontrollieren. Die Art der Bewegungen ist nicht das Wichtigste, Spazierengehen, Turnen, Gymnastik kommen in Betracht. Jedenfalls achte man auch auf die seelischen Verhältnisse des Kindes und sorge, daß es nicht durch die Behandlung ein Egoist werde.

Literatur.

Anämie.

Kraus, Klinische Bedeutung der fettigen Degeneration des Herzmuskels schwer Anämischer, Berliner klinische Wochenschrift, 1905, Nr. 44a.

Konstitutionelles.

Kraus, Konstitutionelle Herzschwäche, Verein für innere Medizin, Berlin, 6. November 1905.

Burke, Angeborene Enge des Aortensystems, Archiv für klinische Medizin, 71.

Forssner, Die erworbenen Herzerkrankungen des Kindesalters, Nordiskt Medicinskt Arkiv, 1908.

Das Herz der Greise.

Über die Beschaffenheit des Herzens im höchsten Lebensalter gibt es zahlreiche Angaben; es wird teils als vergrößert, teils als abnorm klein geschildert. Die sorgfältigen Beobachtungen von W. Müller lehren mit voller Sicherheit, daß das relative Herzgewicht im höheren Alter eher etwas größer ist als im mittleren, und Müller selbst schließt daraus auf das Herantreten größerer Anforderungen an das Herz und ihre Erfüllung durch dasselbe. In der Häufigkeit der Arteriosklerose dürfte der Erklärungsgrund liegen. Wie oben dargelegt ist, vermag dieser Prozeß die Anforderungen an das Herz zu erhöhen, und daher kommt es, daß auch im höchsten Alter unser Organ an dem allgemeinen Schwund nicht im gleichen Maße teilnimmt wie die übrigen Organe.

In der Tat habe ich sowohl durch das Studium zahlreicher Abhandlungen wie aus eigener Erfahrung die Überzeugung gewonnen, daß das, was man als charakteristische Altersveränderungen des Herzens ansieht, ganz wesentlich Folgeerscheinungen der Atherosklerose sind. Ob dazu auch die von französischen Autoren beschriebene allgemeine Vermehrung des Bindegewebes gehört, lasse ich dahingestellt. Vielleicht folgt diese doch aus einem Altersschwund der Muskelfasern und Ersatz durch Bindegewebe.

Über die Größenverhältnisse des Greisenherzens, wie sie sich bei den physikalischen Untersuchungen darstellen, ist früher gesprochen worden; die wirkliche Größe des Organes, sowie der Stand der Lungenränder und des Zwerchfells bedingen das Ergebnis. Der Puls ist im höheren Alter in der Regel etwas beschleunigt (um 80); Störungen im Rhythmus sind wohl auf Koronarsklerose zu beziehen.

Wie bekannt, ist das Organ bei älteren Leuten außerordentlich empfindlich gegen Giftwirkungen, besonders die mit Infektionskrankheiten zusammenhängenden; seine Leistungsfähigkeit wird durch solche sehr leicht geschädigt.

Auch das ist vielleicht durch endarteriitische Prozesse bedingt; möglicherweise tragen Altersveränderungen der Muskelfasern einen Teil der Schuld.

Literatur.

Geist, Klinik der Greisenkrankheiten, Erlangen 1860, S. 73.

Boy-Teissier et Sesquès, Xerose du cœur, Revue de médecine, 1899, pag. 29.

W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens, Leipzig 1883, S. 122.

Schwalbe, Lehrbuch der Greisenkrankheiten, Stuttgart 1909. — Besonders Artikel „Kreislaufsorgane“ von C. Hirsch.

Wildt, Über Blutdruck im Greisenalter, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1912, S. 41.

Die nervösen Erkrankungen des Herzens.

Unter nervösen Herzkrankheiten versteht der Arzt und der Kranke Störungen von Seiten des Herzens, die „nervös“ bedingt sind. Bei dem Begriff des Nervösen stehen dicht dabei Gedanke und Hoffnung des „nur Nervösen“ und damit des Flüchtigen, schnell Vorübergehenden, Ungefährlichen.

Dieses Nervöse ist identisch mit dem Psychischen. Der medizinisch gebildete Laie, ebensowie der Arzt und die Medizin nennen es auch schon „Nichtorganisch“ im Gegensatz zum gewöhnlichen Objekt unserer Krankheiten, dem „Organischen“, dem Körper. Es ist die gewöhnliche Begriffsfassung, die alle dem zu Grunde liegt: der Körper, der so häufig Krankheitserscheinungen hervorruft — und wie oft irreparable! Und auf der anderen Seite die immaterielle Seele, die den Körper in der mannigfaltigsten Hinsicht beeinflußt, auch im Sinne des Erkrankens. Aber der Körper bleibt in Wahrheit dabei gesund. Er erscheint gewissermaßen nur krank; er zeigt nur Krankheitsäußerungen, ist nur „funktionell“ verändert. „Funktionell“ erkranken bedeutet hier nicht: in der eigentlichen Funktion gestört sein. Denn bei welcher wirklichen Herzkrankheit wäre das nicht der Fall! Es bedeutet hier nur den Gegensatz zu „Nichtorganisch“. Es heißt: nicht im Sinne einer Herzkrankheit, wie sie die Virchowsche pathologische Anatomie schildert. Also es ist das gleiche wie dieses nervös und bedeutet seelisch. Da nun aber nach dem Ergebnis der gewöhnlichen, alltäglichen Beobachtung alles Seelische sich leicht und schnell verändern kann und tatsächlich häufig verändert, so wird der Bezeichnung „nervös“ so gern das tröstliche „nur“ beigefügt.

Die nach der genannten Auffassung „nervösen Herzstörungen“ haben natürlich mit irgendwelcher Erkrankung der im Herzen gelegenen Nervenfasern oder Ganglien überhaupt nichts zu tun. Letztere gehören vielmehr genau so wie z. B. die amyotrophische Lateralsklerose, zu den körperlichen Erkrankungen. Darüber braucht nicht diskutiert zu werden, es versteht sich das ganz von selbst. Wir haben dem dadurch Ausdruck gegeben, daß wir versuchten, das wenige, was man über Veränderungen des lokalen Herznervensystems weiß, unter eigener Überschrift zusammenzustellen.

Alles Theoretische ist hier im Grunde durch die Volksmeinung und die vulgäre Philosophie schon erledigt. Unablässig müht sich die wissenschaftliche Betrachtung um das, was Schuppe das Grundproblem der Psychologie nennt, um die Frage nach dem Zusammenhang zwischen körperlichen und psychischen Vorgängen. Hier ist das Prinzipielle gelöst: psychische Vorgänge wirken auf somatische ein. All die unendlichen Schwierigkeiten, die in dieser Annahme liegen und auf die einzugehen hier nicht der Ort ist, all diese Schwierigkeiten sind aufgehoben.

Was man eigentlich und wirklich weiß, ist ja viel weniger. In Begleitung seelischer Erregungen und Depressionen sehen wir eine Beeinflussung des Herzens einhergehen, namentlich Veränderungen seiner Schlagfolge und der mit ihr verbundenen Empfindungen, doch auch mancher anderen Vorgänge. Nach der gewöhnlichen Auffassung sitzt die Seele im Gehirn, sie äußert sich in Bewußtem und Unbewußtem. Das Hirn wirkt auf die Organe durch die Nerven. So entstehen die „nervösen" Herzstörungen.

Sicher festgestellt ist die Begleitung seelischer Vorgänge durch kardiale. Das lehrt schon die Selbstbeobachtung. An das unbewußte Seelische geht niemand gern heran, weil dabei das sicherste Kriterium dessen aufhört, was man psychisch nennen kann. Tatsächlich spielen aber, namentlich für das Verständnis des Krankhaften, Vorgänge eine große Rolle, die zwar unterhalb der Schwelle unseres Bewußtseins verlaufen, aber ihre Eigenart dadurch erweisen, daß sie jederzeit in das Bewußtsein einzutreten vermögen, unbestimmte Stimmungen, Ahnungen.

Auch sie gehen in der Regel oder mindestens sehr häufig einher mit Beeinflussung des Herzens. Und gerade aus ihnen erwächst ein großer Teil des Krankhaften. Es sind die in uns zurückbleibenden Reste früherer psychischer Erlebnisse, die mit den stärksten Veränderungen unserer Körperlichkeit einhergehen[1]). So skeptisch man auch mit alledem sein mag, was um die Freudsche Psychoanalyse herum ist, so skeptisch man in mehr als einer Hinsicht sein muß —, das darf man als sicher ansehen. Und das ist ein sehr wichtiger Punkt. Wie mir scheint, ist hier noch vieles zu arbeiten und manches zu erreichen. Die Schwierigkeiten sind allerdings sehr große. Denn die Selbstbeobachtung täuscht auf der einen Seite leicht. Auf der anderen ist ja in der großen Mehrzahl der krankhaften Vorgänge und ihrer Unterlage gar keine Gelegenheit zur Selbstbeobachtung gegeben, weil sie nicht im Beobachter reproduziert werden, sondern an andern ablaufen. Psychische Vorgänge bei anderen können wir aber nur aus Analogien erschließen und aus dem, was die anderen uns sagen. Vom Unbewußten können sie natürlich

[1]) Vgl. Krehl, Volkmanns Vorträge, Nr. 330.

nichts sagen. Der Versuch, das Unbewußte wieder zu konvertieren, hat zweifellos mit sehr erheblichen, unabsichtlichen und absichtlichen Täuschungen zu rechnen. Unter allen Umständen tritt die Selbstbeobachtung des anderen in Aktion, und die ist eben trügerisch wie jede Selbstbeobachtung. Bleiben das Experiment und die Analogie. Ersteres ist am Kranken für diese Sache noch wenig ausgebildet. Und über die Analogie liegt nur eine Reihe von den oben genannten vulgären Vorstellungen ausgehender Beobachtungen vor. Sie stützen sich im wesentlichen auf das Vorhandensein von Erscheinungen, die sich zurückzubilden vermögen, ja in der Regel zurückbilden, die nach den Ergebnissen der Selbstbeobachtung psychisch bedingt sein können und deren Ganzes nicht recht zu einer der eigentlichen Herzkrankheiten paßt.

Psychogen oder nach Möbius' Definition hysterisch werden sie genannt. Die oben genannte gewöhnliche dualistische Anschauung liegt dieser Bezeichnung ebenso zu Grunde wie dieser Auffassung. Wahrscheinlich aber werden der tieferen Einsicht einer fernen Zukunft alle Zusammenhänge anders erscheinen. Auf eine einheitliche Auffassung drängt doch alles hin. Nicht das Somatische in das Psychische oder das Geistige in das Körperliche einzufügen, sondern diese beiden Äußerungen des Lebens, die wir gegenwärtig trennen und noch voneinander sondern müssen, in das Ganze des Lebens einzufügen.

Daß die psychischen Erscheinungen nur im Gehirn zustande kommen, ist ein Dogma. Zum mindesten sind ihre Äußerungen streng gebunden auch an die Funktion anderer Organe, ich erinnere nur an manche Drüsen mit innerer Sekretion und ihre Bedeutung für den Ablauf der nervösen Prozesse. Von allen Kennern wird hervorgehoben, daß die nervösen Herzstörungen ebenso wie die gleichen Funktionsanomalien anderer Organe in der großen Mehrzahl der Fälle Menschen mit charakteristischen Eigenschaften und von gewisser Eigenart trifft. Man nannte sie Psychopathen, Degenerierte. Mit dem letzteren Worte ist schon gekennzeichnet, daß sie nicht nur geistig eigentümlich sind, sondern auch Anomalien körperlicher Natur haben. Bekannt sind die berühmten Stigmata. Aber an den einzelnen Organen ist unter Umständen wohl viel mehr erkrankt. Wenn man dabei nun auch an fehlerhafte Anlage, oder Struktur oder Tätigkeit des Herzens und seiner Teile denken muß, so reichen sich für die Entstehung der Erscheinungen Vorgänge, die wir psychisch, und solche, die wir somatisch nennen, doch in ganz anderer Weise die Hand als bei dem üblichen Schema. Da kann man sich doch wenigstens auch ganz andere Vorstellungen machen. Das mens sana in corpore sano kann sich umwandeln in ein mens sana si corpus sanum und corpus sanum si mens sana. Wir gewinnen dabei einen neuen Antrieb, uns nach der Allgemeingültigkeit unserer Grundvorstellungen zu fragen.

Es ist von vornherein zu erwarten, daß die Kranken mit nervösen Herzbeschwerden der genannten Art auch Störungen der gleichen Art an anderen Organen haben. Das ist tatsächlich häufig der Fall. Also eine erschöpfende Darstellung des gesamten Zustands ist eigentlich nur möglich im Rahmen einer zusammenfassenden Erörterung der nervösen und degenerativen Zustände. Immerhin gibt es doch nicht wenige Kranke, bei denen die Herzsymptome ganz im Vordergrund stehen oder sogar allein vorhanden sind. Das rechtfertigt ihre gesonderte Besprechung und eine Erörterung im Rahmen der Herzkrankheiten ist schon deswegen notwendig, weil sie diagnostisch so vielfache Beziehungen zu den eigentlichen Herzkrankheiten haben.

Man muß die Sachen jetzt betrachten, wie sie sich symptomatisch darstellen, ohne Rücksicht auf die theoretischen Grundlagen. Denn diese haben wir nicht und werden wir leider noch lange Zeit vermissen. Der Gedanke des Parallelismus hat zurzeit wohl die meisten Anhänger. Er wäre gerade für unsere Aufgabe sehr bequem. Alles ginge in den alten, den gewöhnlichen Bahnen. Denn gleichzeitig mit dem uns psychisch erscheinenden geht ja immer ein somatischer Prozeß einher. So wirkt schließlich — kann man annehmen — Gleichartiges auf Gleichartiges. Die folgende Darstellung hat in ihrer Ausdrucksform die harmlose dualistisch gefärbte Art der gegenwärtigen Kulturauffassung. Es soll damit natürlich nichts präjudiziert werden.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei den hier zu erörternden Zuständen darum, daß nervöse Einflüsse auf die Tätigkeit des Herzens wirken und dabei eigentümliche Empfindungen erzeugen. Die Ursachen liegen vor allem in abnormen psychischen Momenten. Deren sind sich die Kranken in manchen Fällen bewußt. Oder sie wissen nichts von ihnen, aber eine sorgfältige Erforschung ihres Geisteszustandes und der ganzen Lebensverhältnisse fördert für den Arzt doch genügend viele Anhaltspunkte zu Tage, welche auf abnorme psychische Verhältnisse als Grundlage der Krankheitserscheinungen hinweisen. Im wesentlichen kommen die gleichen Dinge in Betracht, wie sie auch sonst für die Entstehung der Nervosität wirksam sind: bei Menschen, welche ihrer ganzen Veranlagung nach oder auch durch besondere körperliche Schädigungen, namentlich Einwirkungen, die seit längerer Zeit den gesamten Ernährungszustand herabsetzten, und Intoxikationen oder durch geschlechtliche Mißbräuche (Onanie, Cohabitatio reservata) zur Erwerbung von Nervosität empfänglich sind, manchmal aber auch bei Gesunden oder wenigstens bei solchen, denen wir eine nicht allzu geringe Widerstandsfähigkeit zuzusprechen berechtigt sind, stellen sich durch Konstellation der äußeren Verhältnisse die für die Erzeugung von Nervosität maßgebenden psychologischen Momente ein. In erster Linie

wirken da große Erwartungen und getäuschte Hoffnungen, ein Mißverhältnis zwischen dem, was sich der Mensch von seinem Leben vorstellte, und dem, was es wirklich bringt. Es handelt sich also um eine mangelhafte Widerstandsfähigkeit gegen die Schwierigkeiten und Widerwärtigkeiten des Lebens, wie sie keinem Menschen erspart bleiben. Je nach der verschiedenen Organisation und Veranlagung der verschiedenen Menschen äußert sich diese mangelhafte Kraft schon bei den geringsten Anlässen oder erst bei schweren. Wie Möbius sehr richtig hervorhebt, gehen angeborene und erworbene Nervosität durchaus in einander über. Wir können hier natürlich nicht genauer erörtern, wie diese Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit bei einem Menschen ein höchst verwickeltes Produkt von körperlicher und geistiger Veranlagung, körperlicher und geistiger Schädigung ist; denn das gehört in die Besprechung der Nervosität im allgemeinen.

Es ist vielleicht noch einmal zu erwähnen, daß sexuelle Momente gerade für die Entstehung kardial-nervöser Symptome eine ganz besondere Rolle spielen. Gewiß sind die obengenannten Eigentümlichkeiten wohl am häufigsten von Bedeutung. Aber sie erschöpfen nicht entfernt das in Betracht Kommende. Vielmehr ergeben sich da beim einzelnen die sonderbarsten Dinge. Man kann sie natürlich durch eingehendes Fragen erfahren. Immerhin rate ich da zu großer Vorsicht.

Von den verschiedenen hypochondrischen Vorstellungen, welche sich Kranke über ihren Zustand machen, ist hier eine insbesonders wirksam, d. i. die Furcht, herzkrank zu sein. Sie kann auf die verschiedenste Weise entstehen; eine zufällige Untersuchung des Herzens und ein harmloses Wort eines Arztes können ebenso bedeutungsvoll werden wie die pessimistische Verarbeitung gewisser nervöser Beschwerden. Die medizinischen Berichte der Tagesliteratur und das Lesen populärer Bücher tragen dann das ihre bei. Auf ganz ähnlichem Wege verstärken sich nicht selten geringfügige Erkrankungen des Herzens für ihren Träger selbst, und so entwickelt sich die sehr unangenehme Verbindung eines wirklichen Herzleidens mit sekundärer Hypochondrie.

Bei Frauen disponiert zuweilen die Zeit der Pubertät, vor allem aber der Beginn der Menopause zu allerhand nervösen Beschwerden, ganz besonders auch zu solchen von Seiten des Herzens. Namentlich in der Zeit, in welcher die Blutungen noch da sind, aber ganz unregelmäßig auftreten, oder bald nach ihrem völligen Ausbleiben beobachtet man die lebhaftesten Beschwerden, die stärksten Erscheinungen.

Die große Beeinflußbarkeit nervöser Kranker zeigt sich auf geistigem und körperlichem Gebiet. Die Nervosität wirkt auf die Tätigkeit der Organe teils lähmend, teils erregend und dann hemmend oder reizend ein. Hier handelt es sich lediglich um das Herz. Seine Funktion ist

nach den eben genannten Möglichkeiten bei diesen Zuständen in der mannigfachsten Weise verändert, und nervöse Erscheinungen von Seiten des Herzens verbinden sich dann natürlich vielfach mit solchen der verschiedensten anderen Organe, speziell der Gefäße und mit den Symptomen der allgemeinen Nervosität.

So liegen die Dinge bei dem überwiegenden Teile der Kranken mit nervösen Herzaffektionen. Das sind die relativ klaren Fälle. Nicht selten aber finden wir die Verhältnisse doch noch anders.

Zuweilen nämlich stellen sich die nachher zu beschreibenden Krankheitserscheinungen von Seiten des Herzens ein, ohne daß die Voraussetzungen einer Form von allgemeiner Nervosität sich bei dem Kranken mit Sicherheit feststellen lassen. Das erschwert das Verständnis der Lokalsymptome dann in allerhöchstem Grade.

Symptome. Ganz im Vordergrunde stehen die subjektiven Erscheinungen von Seiten des Herzens, und da wiederum in erster Linie eigentümliche Empfindungen des Unbehagens, nicht selten sogar des Schmerzes und das Gefühl des Herzklopfens.

Das Herzklopfen kann mit Veränderungen der Herztätigkeit verbunden sein, doch wird es gerade hier nicht selten auch ohne solche beobachtet. Es tritt entweder ganz von selbst, d. h. ohne bekannte Ursache, und dann zu ganz unregelmäßigen Zeiten ein. Sehr oft liegt der Grund aber in psychischen Alterationen, das wird man um so häufiger finden, je sorgfältiger man auf die psychischen Verhältnisse des Kranken eingeht. Denn sehr verschieden sind die Dinge, welche den einzelnen Menschen in Erregung versetzen, und bei diesen Kranken kommen oft solche in Betracht, die den gesunden Menschen ganz unberührt lassen. Man muß da auf das Sonderbarste gefaßt sein und besonders für jeden einzelnen Patienten neue Verhältnisse erwarten. Das Individuelle ist hier alles. Man muß ihm für die Ergründung der Erscheinungen bis ins einzelne nachgehen. Das ist geradezu charakteristisch für diese Zustände, daß die unangenehmen Gefühle ebensowie die Palpitationen nicht durch Muskelbewegungen, sondern durch psychische Alteration in erster Linie erzeugt werden. Körperbewegungen sind sogar nicht selten nützlich zu ihrer Beseitigung. Das zu beachten erscheint mir von erheblicher Bedeutung. Allerdings gibt es Ausnahmen.

Recht häufig vereinigen sich Palpitationen, die sofort zu besprechenden eigentümlichen Sensationen und die Störungen der Herzaktion zu eigentlichen Anfällen. Auch für deren Entstehung kommen einmal psychische Einwirkungen in Betracht. In anderen Fällen vermögen wir einen Grund zu ihrer Auslösung nicht aufzufinden. Man muß, wie bei allen diesen Dingen, auf das Sonderbarste gefaßt sein. Romberg

hebt hervor, daß die Anfälle manchmal pünktlich zur bestimmten Stunde eintreten. Das ist sehr richtig; ich sah das gleiche.

Das Gefühl der Palpitationen ist den Kranken in sehr verschiedenem Grade lästig. Manche von ihnen leiden in hohem Maße darunter. Besonders dann, wenn, wie es so häufig geschieht, das Gefühl des Herzklopfens verbunden ist mit dem der Herzangst.

Auch diese äußert sich in recht verschiedenen Graden und Formen. Einmal geht sie direkt über in die Angstzustände, an welchen nervöse Menschen überhaupt, Melancholiker am allerschwersten leiden. Bei solchen hört man ja das Herz häufig noch als Sitz der Angstgefühle bezeichnet werden, doch ist das nicht notwendig, und oft wird unser Organ überhaupt nicht genannt. Die Angst tritt dann ganz unbestimmt auf. Wir gehen darauf natürlich hier nicht weiter ein, doch mußte es erwähnt werden — man sieht eben immer, wie relativ alle Abgrenzungen bei Vorgängen in der Natur sind.

Andererseits hat das Gefühl des Herzklopfens und der Herzangst die mannigfachsten Beziehungen zu manchen Formen der Angina pectoris. Wir haben davon schon in einem früheren Kapitel gesprochen. Sowie dort alle Übergänge von den leichtesten Störungen zur echten schweren Stenokardie vorkommen, so auch bei den nervösen Zuständen. Und in beiden Fällen sind gerade die Übergangsformen häufig.

Die nervöse Angina pectoris kann genau der wahren gleichen. Wie früher dargelegt wurde, ist die Unterscheidung zwischen beiden Formen recht häufig außerordentlich schwierig, das beweist an sich schon die große Ähnlichkeit im Krankheitsbild. Die diagnostischen Schwierigkeiten machen sich besonders dann geltend, wenn Atherosklerose mit Nervosität verbunden auftritt. Aber man darf zum Trost sagen, daß doch in einer ganzen Reihe von Fällen das geschilderte Bild der Angina pectoris bei nervösen Menschen Züge aufweist, die für den Ursprung der Symptome unmittelbar charakteristisch sind. Einmal die lange, oft über Stunden sich erstreckende Dauer, dann die Verbindung rein anginöser Symptome mit solchen allgemeiner Nervosität (Unruhe, Erregtheit, Halluzinationen). Gerade dieser Punkt erscheint mir von großer Wichtigkeit. Endlich die Abhängigkeit der Symptome vom Zustand der Psyche, obwohl man mit letzterem Punkte ganz besonders vorsichtig sein muß. Denn auch bei Koronarsklerose kommt es vor, daß schwerste Anfälle psychogen ausgelöst werden. Mit einer Berücksichtigung der allgemeinnervösen Erscheinungen läßt sich in der Differentialdiagnose wohl noch am weitesten kommen. Bei Angina vera sind allerdings vorwiegend Momente, welche zu stärkeren Anforderungen an das Herz führen, z. B. Muskelbewegungen und Verdauung, sowie der Schlaf wirksam,

bei Nervosität psychische Momente, d. h. Vorgänge, welche auf den Seelenzustand des betreffenden Kranken einwirken, und das sind ja, wie wir schon erwähnten, ganz unberechenbare, ja oft geradezu bizarre Dinge. Aber, wie gesagt: das ist nur eine Durchschnittsregel. Es gibt Ausnahmen. Am wenigsten Wert für die Unterscheidung ist gewiß auf die klinische Form der Symptome zu legen. Das erscheint auch verständlich, da man doch, wie früher erwähnt, an der Einheit des Vorganges bei der Stenokardie festhalten muß. F. v. Müller ist der Meinung, daß man überhaupt sehr vorsichtig sein muß, Stenokardien, die symptomatisch den echten völlig gleichen, als nervös bedingt anzusehen. Auch ich glaube, daß rein nervöse sehr selten sind.

Wenn im vorhergehenden von stenokardischen Zuständen gesprochen wurde, so ist damit schon gesagt, daß die nervösen Menschen auch Herzschmerzen haben. Solche sind in der Tat recht häufig und kommen nicht nur in dieser schweren Form und mit Angst verbunden, sondern auch sonst ziemlich oft vor. Ganz besonders macht sich am Schmerz vorwiegend das Gefühl des Lästigen und Unangenehmen geltend, die Kranken werden von der Empfindung geplagt und geärgert, doch gibt es auch einzelne Fälle, in denen die reine Intensität des Schmerzes zu vielfacher Pein führt. Und das nicht nur in stenokardischen Anfällen, sondern ganz für sich.

Herz hat einen besonderen, in Anfällen auftretenden Schmerz beschrieben[1]), den er als Grundlage eines eigenartigen Krankheitsbildes ansieht (Phrenokardie). Der Schmerz sitzt nach außen am Herzen und wird von Herz auf das Zwerchfell bezogen. Herzklopfen und Atemstörungen begleiten den Anfall.

Herz führt das von ihm geschilderte Krankheitsbild auf die „Sehnsucht nach geschlechtlicher Befriedigung“ zurück. Von Erb, v. Romberg, Treupel sind seine Beobachtungen bestätigt worden. Ich weiß auch, was gemeint ist. Aber ich kann mich nicht dafür erwärmen, solche Symptomkomplexe, die durchaus in das ganze Gesamtbild der nervösen Herzstörungen auf sexueller Grundlage hineinpassen, als besondere Krankheiten zu beschreiben. Ich glaube weder, daß uns das sachlich weiterbringt, noch sehe ich einen diagnostischen oder therapeutischen Vorteil.

Häufiger noch als schwere Angst und eigentliche Schmerzen erscheinen nun alle möglichen abnormen Gefühle in der Herzgegend. Sie sind sehr oft von schmerzhaften und ängstlichen Empfindungen begleitet, aber nicht selten beobachtet man sie auch ganz für sich. Ihre Art läßt sich kaum allgemein giltig beschreiben, jeder Kranke erzählt

[1]) Herz, Herzkrankheiten, S. 280. Dort auch Literatur.

sie anders und wählt dabei je nach dem Spiele seiner Phantasie die sonderbarsten Ausdrücke. Die echt hypochondrische Verwertung und Ausschmückung der Beschwerden ist oft recht charakteristisch.

Eine große Rolle spielen Klagen über Atembeschwerden. Die Kranken sagen, sie bekämen keine Luft. Geht man den Angaben genauer nach, so handelt es sich manchmal um das Gefühl der Atemnot ohne jede Grundlage in den objektiven Funktionsstörungen. In anderen Fällen — und das ist das häufigere — haben die Kranken ganz eigentümliche Erscheinungen bei ihren Atembewegungen. Sie unterbrechen die Inspiration sehr bald mit einigen schnappenden Exspirationen. Und diese Unterbrechung der Einatmung ist ihnen peinlich. Mir scheint die Form der Störung unmittelbar charakteristisch zu sein.

Auch echte Kurzatmigkeit kommt bei Menschen mit nervösen Herzbeschwerden vor. Meistens weist dann schon die ganze Art der Klagen auf die psychische Natur der Beschwerden hin: die Kranken können nicht tief Atem holen, oder sie müssen abnorm tief atmen, die Fähigkeit, Atem zu holen, wird zuweilen plötzlich unterbrochen. Alle Empfindungen dabei und die ganze Form des Atmens werden auf das sonderbarste beschrieben. Psychische Erregungen sind von erheblichstem Einflusse auf die Entstehung der Atemnot, gleichgültig dagegen sind in der Mehrzahl der Fälle Muskelbewegungen. Das ist also bei unseren Kranken genau wie mit der Entstehung des Herzklopfens und differentialdiagnostisch von großer Bedeutung, nur darf man, wie bei Verwertung aller Einzelsymptome, nie ein festes Prinzip daraus machen. Ich kenne doch Kranke mit allen Zeichen einer nervösen Herzerkrankung, welche mit Bestimmtheit angaben, nicht nur nach geistigen Erregungen, sondern auch bei Körperbewegungen dyspnoisch zu werden. Nervös waren diese Menschen sicher, nervös sicher der bei weitem größte Teil ihrer Herzbeschwerden. Allerdings vermochte ich gerade in diesen Fällen nicht mit Sicherheit die Kombination mit muskulären Erkrankungen (Myokarditis, Atherosklerose) auszuschließen. Aber warum sollte sich nicht auch im Gefolge nervöser Herzstörungen dyspnée d'effort finden können?

Diese subjektiven Herzbeschwerden, zusammen oder jede für sich, können das einzige sein, was man bei Kranken findet. Jede objektive Veränderung des Herzens oder seiner Tätigkeit kann fehlen. Indessen nicht selten, wohl in der Mehrzahl der Fälle, beobachtet man doch von außen nachweisbare Erscheinungen.

In manchen Fällen findet man bei solchen subjektiven Herzstörungen, die ihrer Art nach in das Gebiet der Nervosität hineingehören, das Herz abnorm beweglich (Wanderherz, Rumpf; Cor pendulum, Wenckebach). Wir haben gelegentlich der Erörterung der Herzverwachsungen vom beweglichen Herzen schon einmal gesprochen. Die

Anschauungen darüber, welche Störungen durch abnorme Beweglichkeit des Herzens als solche hervorgerufen werden können, sind geteilt. v. Romberg spricht sich z. B. sehr skeptisch aus. Dem gegenüber halten aber Rumpf und A. Hoffmann daran fest, daß eine übergroße Beweglichkeit des Herzens Veranlassung zu allen möglichen Störungen gibt, z. B. Unmöglichkeit in bestimmten Stellungen zu liegen, Anomalien der Schlagfolge, eigentümliche Sensationen.

Ganz gewöhnlich sind Veränderungen der Herzschlagfolge, und in der mannigfachsten Art kommen sie vor. Zunächst als Beschleunigung der Aktion. Viele unserer Kranken haben andauernd einen Puls, welcher um 10 bis 20 oder mehr Schläge frequenter ist, als Alter und Temperament etwa entspricht — wie früher hervorgehoben, sind ja schon in der Norm die Verschiedenheiten recht groß. Bei allen Erregungen, besonders psychischen, wird die Herzschlagfolge oft noch viel häufiger. Auch hier sind die Zahlen, welche erreicht werden, je nach dem Krankheitszustand des einzelnen Menschen, sowie nach der Art der Einwirkung erheblich verschieden. In nicht wenigen Fällen ist der Puls während der Ruhe ruhig, und nur die unverhältnismäßig hohen Steigerungen der Frequenz auf Einwirkungen der genannten Art hin verraten die große Labilität des Organes.

Endlich stellt sich Tachykardie manchmal anfallsweise, scheinbar von selbst, wenigstens ohne daß wir eine Veranlassung aufzufinden vermögen, ein. Über die paroxysmalen Tachykardien ist in einem eigenen Kapitel gehandelt. Aber es dürfte nicht immer möglich sein, die Pulsbeschleunigungen, welche sich anfallsweise bei Nervösen finden, unter allen Umständen von leichteren paroxysmalen Tachykardien abzutrennen und zu unterscheiden.

Sicher sehr viel seltener als Beschleunigungen der Herzaktion sind bei nervösen Menschen Bradykardien, welche mit der Nervosität in direktem Zusammenhange stehen. Ich sah es recht selten. Aber ich weiß sicher, daß es vorkommt, denn ich habe es beobachtet. Auch Binswanger beschreibt solche Fälle[1]). Man sieht dann entweder dauernd einen auffallend seltenen Herzschlag, oder die Bradykardie tritt nur auf Erregungen ein.

Recht häufig finden wir Störungen der Rhythmik, Unregelmäßigkeit und Ungleichmäßigkeit der Schlagfolge. Sie sind jedenfalls viel eindrucksvoller als die Veränderungen der Frequenz, weil bei dieser ja schon in der Norm, je nach Temperament und anderen persönlichen Eigenschaften des Individuums, recht große Variationen vorkommen. Unregelmäßig und ungleichmäßig ist aber der Puls des gesunden Menschen

[1]) Binswanger, Die Neurasthenie, S. 212.

nur ganz vorübergehend und nach schweren psychischen Einwirkungen. Andererseits finden sich diese rhythmischen Störungen gerade auch bei eigentlichen Herzkrankheiten, speziell bei Myokarditis und Sklerose der Kranzarterien. Deswegen ist eine sorgfältigste Betrachtung der nervösen Einflüsse auf den Rhythmus besonders notwendig.

Zunächst haben erregbare Menschen häufig starke respiratorische Frequenzschwankungen des Pulses. Ferner beobachtet man nicht selten Extrasystolen, besonders solche ventrikulären Ursprungs oder auch Sinusarrhythmien. Irregularitas perpetua kommt wohl nicht auf dieser Grundlage vor.

Ich möchte glauben, daß genügend reichliche Beobachtungen über die Rhythmusstörungen, die häufig und speziell im Gefolge bestimmter Krankheitsbilder beobachtet werden, noch nicht vorliegen. Im wesentlichen werden doch bis jetzt publiziert „interessante" (seltene) Fälle und mit vollem Recht wandte man einen großen Teil der Arbeit der Deutung ihrer Entstehung sowie den daraus sich ergebenden Folgerungen für das Verständnis der Herzphysiologie zu. Das, was wir aber für die diagnostischen Erwägungen brauchen, große Reihen klarer Beobachtungen bei verschiedenen Krankheitsformen, haben wir noch nicht. Unter den gegenwärtigen Verhältnissen kann man nur immer wieder raten, mit der Verwertung von Rhythmusstörungen zur Unterscheidung zwischen nervösen und muskulären Herzerkrankungen recht vorsichtig zu sein.

Alle Störungen der Schlagfolge können immer oder wenigstens über längere Zeiten hin vorhanden sein. In anderen Fällen treten sie anfallsweise auf und dann entweder ohne jede bekannte Ursache oder nach Muskelbewegungen, nach dem Genusse von Bier, Wein, Kaffee, Tee. Besonders aber nach psychischen Erregungen. Für alle diese Momente ist es wiederum charakteristisch, daß sie am nervösen Menschen außerordentlich leicht jene Pulsanomalien hervorrufen: der Neurastheniker ist mit seinem Herzen besonders empfindlich.

Sehr schwierig ist die Frage zu erörtern, ob und wieweit Veränderungen der Herzgröße und der Herztöne auf rein nervöser Grundlage vorkommen. Den subjektiven Überzeugungen gegenüber kann der Skeptiker immer sagen: „es handelt sich beim Bestehen einer Vergrößerung nicht mehr um eine bloß nervöse Störung, sondern, wenn auch nervöse Momente im ganzen Krankheitsbilde eine Rolle spielen, so ist doch die Vergrößerung lediglich die Folge einer Erkrankung des Muskels selbst." Was soll man darauf antworten? Wie selten vermögen wir Sektionen nervöser Menschen vorzunehmen, so daß die allein von der Nervosität abhängige Beschaffenheit des Herzens unverändert zur Geltung käme? Und wenn man solche Beobachtungen machen könnte und auch bei sorgfältigster Untersuchung des Herz-

muskels nichts findet, was wird man hören? „Es hat doch eine Funktionsstörung des Muskels vorgelegen.“ Diese Möglichkeit würden auch wir dann nicht zu leugnen vermögen. Nur könnte man jene eventuell als eine Folge krankhafter nervöser Einflüsse ansehen.

Ich meine: in diesem Punkte zu absoluter Sicherheit des Urteils zu kommen, ist gegenwärtig nicht möglich. Aber meiner persönlichen Überzeugung nach spricht doch manches dafür, daß rein nervöse Einflüsse die Herzgröße zu beeinflussen imstande sind. Man muß natürlich unterscheiden zwischen Dilatationen und Hypertrophien. Erweiterungen auf rein nervöser Grundlage kommen doch wohl vor, selbst wenn man von den Dilatationen bei Morbus Basedowii absieht, die ja sicher nicht mehr hieher gehören. Man kennt Veränderungen der Herzgröße weiter bei Onanisten [1]), hier in Verbindung mit allen möglichen subjektiven Störungen der Herztätigkeit und so, daß wir gleichzeitig mit dem Ablassen der Menschen von ihrer schlechten Gewohnheit das Zurückgehen der Herzerweiterung, den Eintritt normaler Größenverhältnisse beobachten können. Auch in anderen Fällen neurasthenischer Herzstörung, ohne daß sexuelle Anomalien als ursächliches Moment zu beschuldigen wären, sah ich ab und zu einmal Erweiterung des Herzens und Schwankungen der Herzgröße entsprechend dem Wechsel der allgemein nervösen Symptome.

Vom theoretischen Standpunkte läßt sich nicht recht einsehen, warum man sich gegen die Annahme nervös bedingter Veränderungen der Herzgröße sträubt. Ist es doch ganz bekannt, daß Erregungen der zum Herzen gehenden Nerven, z. B. der Vagusfasern, einen deutlichen Einfluß auf den Tonus des Herzmuskels haben! Warum sollten die psychischen Einwirkungen auf die Herznerven nicht den gleichen Erfolg erzielen können! Immerhin ist die Sache doch sehr bemerkenswert insofern, als, wie wir schon erwähnten und nachher nochmals erörtern müssen, diese Dilatationen ohne stärkere Störungen der Kontraktilität einhergehen können. Es handelt sich also wesentlich um eine Herabsetzung des Muskeltonus.

Wesentlich weniger begründet scheint mir die Annahme von Herzhypertrophien auf rein nervöser Grundlage zu sein. Bei Onanisten haben wir geglaubt, daß Hypertrophien vorhanden waren und zurückgingen, und bei anderen Neurasthenikern schien mir das gleiche vorzukommen. Nach weiteren Beobachtungen möchte ich aber diese Ansicht doch nur mit allergrößter Reserve aussprechen. Die sichere Diagnose geringer Herzhypertrophien ist enorm schwierig, besonders dann, wenn bei der Natur der Kranken, um die es sich handelt,

[1]) Bachus, Archiv für klinische Medizin, 54, S. 201.

Verstärkungen des Spitzenstoßes und der zweiten Töne an der Basis durch augenblickliche, aber vorübergehende Erregungen des Herzens leicht vorkommen können.

Ich möchte also das Vorkommen von Herzerweiterungen auf nervöser Grundlage nicht völlig ablehnen, allerdings die dringende Aufforderung aussprechen, daß man sie nur dann diagnostiziert, wenn alle anderen Einwirkungen auf den Muskel, speziell auch die Kombination von nervösen mit muskulären Erkrankungen, ganz unwahrscheinlich sind. Wie sie entstehen, darüber vermag ich sichere Auskunft nicht zu geben. Früher sind die allgemeinen Bedingungen für die Entstehung von Herzerweiterungen erörtert. Es handelt sich hier ja wesentlich um eine Herabsetzung des Muskeltonus. Daß solche durch nervöse Einwirkungen überhaupt entstehen können, ist, wie bereits erwähnt wurde, recht wahrscheinlich. Für unsere Frage möchten wir aber wissen, welcher Art die schwächer und langsam einwirkenden nervösen Momente speziell sein müssen, wenn sie zu Erweiterungen des Herzens führen sollen. Darüber muß ich die Auskunft schuldig bleiben. Man wird sie auch gegenwärtig noch kaum zu gewinnen vermögen, weil natürlich als wichtiges Glied die Empfindlichkeit des Herzmuskels ebenfalls in die Rechnung eingestellt werden muß, und diese zu beurteilen, haben wir noch keine rechte Möglichkeit. Vorerst haben diese „nervösen" Herzdilatationen ihr größtes Interesse in diagnostischer Beziehung. Das Vorhandensein einer Erweiterung ist nicht mit absoluter Sicherheit gegen die Annahme einer rein nervösen Grundlage der Erscheinungen zu verwenden, wenn auch hier natürlich die allergrößte Vorsicht nicht nur am Platze, sondern dringend geboten ist.

Die Herztöne sind in einer großen Zahl von Fällen unverändert. Zuweilen kommen aber Unreinheiten des ersten Tones, öfters auch systolische Geräusche an der Spitze oder auch an der Basis vor. Ich habe nie den Eindruck bekommen, daß diese Geräusche etwas Besonderes darstellen, daß man etwa von besonderen „nervösen" Geräuschen sprechen könnte. Man hört sie meines Erachtens nicht seltener und nicht häufiger, als die auch sonst bei nicht gesunden und etwas blassen Leuten vorkommen. In vielen Fällen dürfte es sich um Anomalien der Muskelkontraktion handeln, wie sie auch sonst gewiß häufig den Grund für die Entstehung der systolischen Geräusche bilden.

Gar nicht selten hört man akzentuierte und zuweilen sogar etwas klingende zweite Töne an der Basis. Auch das hängt ganz direkt mit veränderten, und zwar in diesem Falle mit verstärkten Herzkontraktionen zusammen. Meist sind diese Dinge nur vorübergehend, in Zuständen der Erregung da. Das zu beachten und solche Kranke deswegen wiederholt zu untersuchen, ist von großer Bedeutung.

Mit der Frage nach dem Vorkommen einer passiven Herzerweiterung auf nervöser Grundlage würde auch die nach der Existenz einer rein nervösen Herzschwäche schon berührt sein. Es ist früher erörtert worden, durch welche Momente Herzschwäche charakterisiert ist, die mangelhafte Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels steht dabei im Mittelpunkte des Interesses. Je nach dem Grad, welchen sie erreicht, und je nach ihrer Verteilung auf die einzelnen Herzkammern treten nun ihre Folgen, nämlich eine veränderte Blutverteilung, schon in der Ruhe oder erst bei größerer Inanspruchnahme der Herzkraft ein. Ich besinne mich nun nicht, je eine Herzschwäche mit veränderter Blutverteilung allein durch nervöse Einflüsse gesehen zu haben, und auch eine auf nervöser Grundlage beruhende Insuffizienz unseres Organes gegenüber erhöhten Anforderungen ist sicher, wenn sie überhaupt vorkommt, recht selten. Konnten wir doch gerade als charakteristisch hervorheben, daß die nervösen Menschen, wenigstens in ihrer Mehrzahl, Muskelbewegungen, selbst solche von erheblicher Größe, besonders gut vertragen! Natürlich muß hiebei in Rechnung gestellt werden, daß manche dieser Kranken wegen allgemeiner Mattigkeit nur wenig gehen oder überhaupt sich anstrengen können, daß andere aus psychischen Gründen Muskelbewegungen bestimmter Art, ebensowie viele Nervöse überhaupt, nicht oder nicht ohne charakteristische Beschwerden auszuführen vermögen. Das hat dann aber mit dem Herzen direkt nichts zu tun. Einige Menschen mit nervösen Herzbeschwerden berichteten mir in der Tat von Dyspnoë beim Bergsteigen. Aber bei manchen von ihnen war es mir unmöglich, die Kombination der Nervosität mit einer Erkrankung des Muskels sicher auszuschließen. Ich meine also: es ist recht wohl möglich, daß das Herz aus rein nervösen Gründen an Kontraktionsfähigkeit einbüßen kann, aber wir brauchen über diesen Punkt dringend neue Beobachtungen. Erwiesen ist die Sache bisher nicht, bis jetzt wird die Bezeichnung „nervöse Herzschwäche“ sicher viel zu reichlich angewandt, und man verwechselt dabei die Erscheinungen allgemeiner Leistungsunfähigkeit mit einer solchen speziell des Kreislaufes.

Dem gegenüber muß ich mich doch wundern, wie oft man tatsächlich von „nervöser Herzschwäche“ sprechen hört. Namentlich von Seiten der Kranken selbst. In einem Teil der Fälle handelt es sich wohl um mißverstandene ärztliche Äußerungen. Oder die Kranken meinen, wie ich eben schon sagte, die Empfindung allgemeiner Hinfälligkeit und Leistungsarmut und beziehen diese auf das Herz, sei es, daß gleichzeitig Herzbeschwerden vorhanden sind, sei es, daß sie herzkrank zu sein glauben. Und dieser Punkt ist von uns in der Tat wohl nicht ausreichend beachtet und berücksichtigt.

Wie oft hervorgehoben, stehen wir noch wesentlich im Zeichen der

Lokalpathologie. Die Sedes morbi ist aber sehr oft — vielleicht meistens — nicht nur ein Organ. Recht häufig klagen Herzkranke über ein Gefühl allgemeiner Schwäche. Wie es entsteht, welchen Ursprung es hat, vermag ich nicht zu sagen. Man könnte an eine mangelhafte Blutversorgung zentral nervöser Gebilde denken. Daß sich diese Empfindung besonders häufig im Gefolge nervöser Herzstörungen findet, spricht mit Nachdruck gegen jene Erklärung. Denn die Blutversorgung der einzelnen Organe ist bei Nervosität in der Regel von Seiten des Herzens wenigstens unverändert. Höchstens könnten vasokonstriktorische Zustände in Betracht kommen. Also ich weiß nicht, wie dieses Gefühl allgemeiner Schwäche entsteht. Aber es spielt sicher eine nicht unerhebliche Rolle. Natürlich kann man schließlich Nomenklaturen wählen, wie man will. Also man könnte auch dieses Gefühl allgemeiner Schwäche bei Kranken mit Herzstörungen als Herzschwäche bezeichnen. Aber im Interesse der Klarheit würde ich das nicht als Fortschritt, sondern als Rückschritt unserer Terminologie ansehen.

Von manchen Ärzten wird Wert darauf gelegt, daß aus nervösen Herzbeschwerden sich echte Herzkrankheiten zu entwickeln vermögen. Ist das in der Tat richtig, so gewinnt die ganze Frage, welche bestimmten Symptome sich überhaupt bei den ersteren finden können, ein anderes Licht, und bei der Diagnose würde es sich gar nicht immer um „entweder“ „oder“ handeln. Ich kann mich nicht entsinnen, den Übergang beobachtet zu haben, und wenn es bei Koronarsklerose manchmal den Anschein gewinnen sollte, als ob nervöse Herzbeschwerden ihr zu Grunde lägen, so bedenke man, daß es sich wohl mehr um die Effekte der gleichen Ursache handelt. Kummer, Sorge und Not kommen ja für beides in Betracht. Vor allem aber — und das ist das viel Wichtigere — können die leichten ersten Erscheinungen bei Erkrankungen des Herzmuskels und der Kranzgefäße große Ähnlichkeit mit nervösen Beschwerden haben. Indessen dann liegt doch nur eine diagnostische Verwechslung vor, allerdings eine sehr unangenehme und zuweilen nur recht schwer zu vermeidende. Die zuweilen außerordentlich große Schwierigkeit gerade dieser Differentialdiagnose ist doch auch eine der Hauptursachen dafür, daß man mit der Annahme „nervöser“ Herzvergrößerungen so außerordentlich vorsichtig sein muß.

Alle diese Erscheinungen des Herzens kombinieren sich nun sehr häufig und auf das mannigfachste mit solchen von Seiten der Gefäße, speziell mit dem sehr lästigen Gefühl des Klopfens an den verschiedensten Arterien und mit Schwankungen des Gefäßdurchmessers in allen möglichen Körperprovinzen. Dadurch kommen merkwürdige lokale Einflüsse auf den Kreislauf zustande, und diese ihrerseits führen wiederum zu ebenso eigentümlichen wie diagnostisch wichtigen objektiven und subjektiven Erscheinungen an den Kranken. Ich erinnere

z. B. an den schnellen Wechsel der Gesichtsfarbe und die Sensationen von Abgestorbensein an Händen und Füßen. Sie können zu starker Kälte und heftigen Schmerzen in den anämischen Teilen führen. Über die Beteiligung innerer Organe weiß man nichts Rechtes. Da ist gewiß noch mancherlei zu finden und zu beobachten. Vor allem, wenn man an eine Beteiligung der Gefäße des Nervensystems denkt. Aber die Erscheinungen von Seiten der Extremitäten spielen schon jetzt praktisch eine große Rolle, und sie kommen in allen Abstufungen mit stärkerer oder geringerer Beteiligung des Herzens, ja auch ohne solche vor. Auf die selbständigen nervösen Gefäßstörungen einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Wir haben soeben hervorheben müssen, wie häufig diese durch Nervenwirkung erzeugte erhöhte Erregbarkeit und Erregung des Herzens gleichzeitig mit Veränderungen im Zustande der verschiedensten Gefäßprovinzen einhergeht. Ebenso wie für die Unterhaltung des Lebens die Tätigkeit von Herz und Gefäßen auf das feinste abgestuft, auf das sorgfältigste aneinander angepaßt sein muß, falls der Kreislauf all den so verwickelten Anforderungen der einzelnen Gewebe genügen will, so ist es von vornherein wahrscheinlich, daß zentral angreifende nervöse Erregungen, welche überhaupt die Organe des Kreislaufes treffen, gleichzeitig Fasern für das Herz und die Gefäße erregen.

Aber wir haben Grund zur Annahme eines noch anderen Zusammenhanges zwischen Herz- und Gefäßerscheinungen auf nervöser Grundlage. Wie der Tierversuch lehrt, vermögen Erregungen der kleinen arteriellen Gefäße den Blutdruck in hohem Grade zu steigern. Die Verkleinerung des Splanchnikusgebietes ist daran hauptsächlich beteiligt, sie ist nach dem Tierversuche der ausschlaggebende Faktor, und zu ihm stehen die Hautgefäße sogar in einem gewissen Gegensatz, d. h. sie werden oft gleichzeitig mit der Zusammenziehung der Unterleibsgefäße erweitert. Wie am kranken Menschen die verschiedenen Gefäßgebiete sich zueinander verhalten, weiß man natürlich nicht sicher. Man ist auf Analogieschlüsse vom Tiere angewiesen — später wird uns vielleicht die Betrachtung der Pulsform weiter bringen, wenn wir über diese erst eingehendere Kenntnisse besitzen. Wie bereits erwähnt, kommen ja bei nervösen Menschen Krämpfe in einzelnen Gefäßgebieten recht häufig vor. Zuweilen erreichen diese Spasmen eine größere Ausbreitung und dann muß wegen der aus ihnen folgenden Steigerung der Widerstände zunächst der linke, dann auch der rechte Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen werden. Unter Frostgefühl mit bleicher bläulicher Haut, deren Empfindlichkeit herabgesetzt ist, erkranken[1]) Menschen an Schmerzen

[1]) Jacob, Zentralblatt für innere Medizin, 1895, S. 121, und: Zeitschrift für klinische Medizin, 28, S. 297.

auf der Brust und an Ängstlichkeit. Das Herz ist nach beiden Seiten etwas erweitert, der Puls verlangsamt (bis 50) oder stark beschleunigt (200), dabei klein, aber hart. Zuweilen besteht Erweiterung der Pupillen. Diese Zustände treten in Anfällen von stunden- oder tagelanger Dauer auf. Nach Ablauf der Attacke geht die Dilatation des Herzens zurück, nur wenn die Anfälle sich häufig wiederholen, kann sie dauernd bleiben. Es scheint mir ganz gewiß richtig, hier einen Krampf von Gefäßen als Grundlage anzunehmen und von diesem Blutdrucksteigerung und Herzerweiterung abhängen zu lassen. Ob und wieweit das Splanchnikusgebiet zur Erzielung dieses Effektes beteiligt sein muß, wird man noch nicht zu entscheiden wagen, und auch in die Beziehungen der Herzschlagfolge zur Blutdrucksteigerung haben wir noch keine vollkommene Einsicht. Jedenfalls muß man sich hüten, den Einfluß, wie ihn der Zustand der einzelnen Gefäßgebiete auf die Arbeit des Herzens hat, für den Menschen streng nach den Ergebnissen des Tierversuches zu taxieren. Es ist sehr wohl möglich, daß die außerordentliche Ausbildung der Hautgefäße am Menschen diesen einen ganz anderen Einfluß auf den allgemeinen Blutdruck zuwendet, als das am Tiere der Fall ist.

Sehr nahe Beziehung zu den eben genannten Zuständen haben offenbar diejenigen von Angina pectoris vasomotoria. Auch hier handelt es sich um Anomalien der Herztätigkeit, welche vielleicht die Folge funktioneller Gefäßstörungen am Herzen und in andern Organgebieten sind, und deswegen müssen wir sie hier erwähnen.

Zu all den genannten Symptomen kommen auch noch die so mannigfaltigen Erscheinungen der allgemeinen Nervosität, speziell der Neurasthenie oder Hysterie. Sie sind für die ganze Beurteilung dessen, was sich von Seiten des Herzens findet, nicht nur äußerst wichtig, sondern gar nicht selten geben sie den Ausschlag. Man müßte sie schildern, wollte man vollständig sein. Auf ihre Symptomatologie ist hier natürlich nicht einzugehen. Aber in jedem einzelnen Krankheitsfall muß sie auf das sorgfältigste nach allen Richtungen hin berücksichtigt werden.

Der Verlauf dieser nervösen Herzstörungen hängt ganz davon ab, ob und wie die zu Grunde liegenden Erscheinungen sich beseitigen lassen; also wenn ausgesprochene Nervosität, Zyklothymie, Neurasthenie oder Hysterie bestehen, von deren Verhalten. Für die sexuellen Formen ist vor allem maßgebend, daß diese Angelegenheit in Ordnung kommt. Geschieht das, so verschwinden auch die Veränderungen der Herztätigkeit. Leider stößt die Heilung hier oft auf sehr große Schwierigkeiten, und auch für die übrigen Formen der nervösen Herzkrankheiten liegt die Sache durchaus nicht einfach. Die Schwierigkeit müssen wir vor allem in der Persönlichkeit des erkrankten Menschen

suchen. Meist oder wenigstens sehr oft erfolgt ja die Erkrankung nicht aus einer Ursache, die sich beseitigen läßt, sondern aus „inneren Gründen", das heißt wegen der Veranlagung von Nervensystem und Psyche. Auch hier spielen ja die äußeren Umstände, unter denen jemand lebt, gewiß eine nicht zu unterschätzende Rolle. Aber mit der Art der Anlage ist doch eben sehr erheblich zu rechnen.

Immerhin führt doch schon die Versicherung an den Kranken, daß er nicht herzkrank sei, in der Regel zu großer Beruhigung und oft auch zur Besserung der Beschwerden.

Zu einem wirklichen Verständnis der bei Neurasthenikern sich findenden Herzerscheinungen würde zunächst gehören, daß wir über die so zahlreichen nervösen Einflüsse unterrichtet sind, welche am Gesunden die Tätigkeit des Herzens (und der Gefäße) regeln. Aber hier schon fehlt die „Physiologie des Menschen", die Darlegung, auf welchem der von den Physiologen erschlossenen Wege am Menschen nun im Einzelfalle die Tätigkeit des Herzens verändert wird. Denn eine Störung dieser Mechanismen ist eben das Krankhafte.

Vorderhand kommen wir da über ganz allgemeine Bemerkungen nicht hinaus. Bei nervösen Menschen ist die Reaktion des Herzens auf die gewöhnlichen Einwirkungen eine besonders starke. Ihr Erfolg fällt viel greller aus als am Gesunden, wie uns die Betrachtung der Symptome lehrte. Der Grund dürfte in gesteigerter Erregbarkeit nervöser Gebilde liegen, wir vermögen aber vorerst noch nicht zu sagen, wie weit das Zentralnervensystem, wieweit die Herznerven daran beteiligt sind. Im einzelnen kann sich dabei Beschleunigung, Verlangsamung, Verstärkung oder Abschwächung, Irregularität und Inäqualität der Herzaktion ergeben. Das bereitet bei den nahen Beziehungen von Erregung und Lähmung, Reizung und Hemmung dem Verständnis zunächst keine prinzipiellen Schwierigkeiten. Ob und wieweit allein durch die genannten Einwirkungen auch die Arbeit des Herzens beeinflußt zu werden vermag, das ist oben erörtert.

Neue, zu den gewöhnlichen hinzutretende krankhafte Erregungen können und werden natürlich genau in der gleichen Weise zu qualitativ und quantitativ abnormen Reaktionen führen. So ist es z. B. nach den Beobachtungen von Dehio[1]) recht wohl möglich, daß manche Fälle von nervöser Veränderung der Schlagfolge auf vorübergehende zentrale Lähmungen hemmender Fasern zurückzuführen sind.

Es fragt sich nun noch: Warum sind die Empfindungen von der Tätigkeit des Herzens und der Gefäße bei unseren Kranken verändert und verstärkt? Binswanger und Romberg vertreten die Meinung,

[1]) Dehio, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1886, Nr. 31, 32.

daß bei den nervösen Menschen Vorgänge, welche am gesunden unterhalb der Empfindungsschwelle einhergehen, diese jetzt überschreiten. Diese Vorstellung ist durchaus ansprechend, denn, wie wir wissen, liegt diese Schwelle bei diesen Kranken tatsächlich tiefer. Von ihrer erhöhten Empfindlichkeit und Empfänglichkeit haben wir ja soeben gesprochen. Dazu kommt aber weiter wohl das Auftreten eigenartiger Erregungszustände und diese dürften dann aus dem eben genannten Grunde in besonderem Maße zu gesteigerten Empfindungen führen. Vielleicht hängt mit qualitativen Veränderungen der Herztätigkeit, wie sie der Gesunde nicht kennt oder wenigstens nur selten erlebt, das Auftreten mancher eigentümlichen Gefühle zusammen. Ich erinnere nur an den abnormen Kontraktionsablauf, den man doch unzweifelhaft bei der Extrasystole hat. Dazu passen sehr gut die merkwürdigen Empfindungen, die längere Herzpausen und manche Unregelmäßigkeiten der Aktion oft begleiten. Der feineren Variationen in den motorischen Beziehungen des Herzens wird es da zahlreiche geben, und sie können bei gesteigerter Erregbarkeit natürlich besonders leicht zu sensiblen Störungen führen.

Die Diagnose der nervösen Natur von Herzbeschwerden wird zunächst immer den Nachweis der Nervosität bei dem Kranken erstreben. Dieser ist in der Regel nicht schwer und muß sich auch darauf erstrecken, welche klinische Form von Nervosität vorliegt. Es kann natürlich nicht unsere Aufgabe sein, hier darzulegen, wie die einzelnen nervösen Krankheiten erkannt werden. Darüber müssen die betreffenden Abschnitte des Handbuches nachgesehen werden. Haben wir aber Grund zu der Annahme gefunden, daß ein Kranker, welcher Herzbeschwerden hat, nervös ist, so muß weiter erörtert werden, ob die Symptome von Seiten unseres Organes durch die Vermutung einer nervösen Grundlage vollkommen erklärt werden. Wir haben auf die Eigenschaften der „nervösen“ Herzaffektionen hingewiesen. Charakteristisch waren in erster Linie die subjektiven Erscheinungen, ferner die oft so große Disharmonie zwischen ihnen und den objektiven Symptomen, an letzteren wieder hauptsächlich die Veränderungen der Herzaktion. Wie sie diagnostisch in Betracht kommen, ist oben erörtert worden. Unter allen Umständen ist, zumal wenn es sich um Menschen nach dem 40. Jahre handelt, das sei hier nochmals erwähnt, große Vorsicht in der Diagnose wünschenswert, und diese wird ganz besonders notwendig, sobald sich eine Vergrößerung des Herzens nachweisen läßt.

Bei der Differentialdiagnose handelt es sich ja fast ausschließlich um die Unterscheidung unserer Zustände von Sklerose der Kranzarterien und chronischer Myokarditis, sowie von manchen Formen des Bier- und Überanstrengungsherzens, und diese kann, namentlich der Koronarsklerose gegenüber, außerordentlich schwer werden, wie schon Stokes warnend

hervorhebt. Auch bei den genannten Erkrankungen des Herzmuskels fehlt zuweilen im Anfang jede Vergrößerung des Herzens, auch bei ihnen finden sich die Störungen des Rhythmus und die subjektiven Beschwerden. Allerdings treten letztere, in der Ruhe wenigstens, nicht gleicherweise in den Vordergrund wie bei den nervösen Menschen. Es kommt dazu, daß diese ihre Beschwerden auch ganz besonders lebhaft ausmalen. Zur Entscheidung wird man, wie eben erwähnt, zunächst feststellen, ob die Voraussetzungen für das Vorhandensein einer Nervosität, Atherosklerose oder Myokarditis erfüllt sind. Damit ist schon viel gewonnen. Aber es gilt zu bedenken, daß bei ein und demselben Kranken jede dieser Voraussetzungen, namentlich die für Nervosität und Atherosklerose, gerade weil sie so allgemeiner Natur und so häufig sind, sehr wohl realisiert sein kann. Dann ist man aber nicht klüger als zuvor. Denn es handelt sich nun wieder um die Deutung der Symptome in der einen oder anderen Richtung hin, und dafür ist alles das zu beherzigen, was wir über die Krankheitserscheinungen bei jedem einzelnen Prozesse gesagt haben. Es wird auch jetzt noch eine positive Entscheidung nicht selten möglich sein, namentlich das Bestehen einer Atherosklerose dürfte sich in vielen Fällen mit Sicherheit feststellen lassen — wieweit bei den einzelnen Kranken außerdem noch Nervosität besteht, bleibt eine sehr viel weniger wichtige Frage.

Aber recht oft wird man sich mit irgendwelcher Sicherheit doch nicht zu entscheiden wagen, und zuweilen bleibt die Differentialdiagnose sogar bei längerer Beobachtung offen. In Anbetracht der vielen möglichen Verschiedenheiten der Krankheitsbilder bei den genannten Prozessen könnte das wunderbar erscheinen. Indessen haben die Zustände doch auch nicht wenig Gemeinsames, und der Zufall kann natürlich gerade das ihnen Gemeinsame bei einem und demselben Kranken vereinigen. Dazu kommt, daß auch die echten Erkrankungen des Herzmuskels bei näherer Beschäftigung mit ihnen doch zuweilen neue und unerwartete Züge aufweisen. Es gibt, wie gesagt, Kranke mit Koronarsklerose und andere mit Myokarditis, welche, obwohl in der Ruhe zuweilen lebhafte subjektive Beschwerden und erhebliche Anomalien der Herzaktion, sogar solche der Herzgröße nachweisbar waren, doch starke Muskelbewegungen noch ohne irgendwelche Mühe auszuführen vermochten. Das hat erhebliche Konsequenzen für die Behandlung. Unter allen Umständen sei man mit irgendwie brüskeren therapeutischen Maßnahmen äußerst vorsichtig, wenn die Erscheinungen nicht völlig eindeutig sind. Brunner beschreibt[1]) den Fall eines Rauchers, Trinkers und Onanisten, welcher

[1]) Brunner, Gaz. lekarska, 1885, Nr. 46/47. Zitiert nach: Zentralblatt für klinische Medizin, 9, 1888, S. 322.

an Herzklopfen leidet und stirbt. Die Sektion ergab eine sklerosierende Myokarditis.

Schließlich liegt eine große Schwierigkeit noch darin, daß Kranke mit Veränderungen der Herzgefäße und des Myokards gar nicht selten nervös *werden*. Sie beginnen sich Sorgen um ihre Krankheit zu machen, ängstlich auf jeden Schlag ihres Herzens zu achten. Dadurch werden sie hypochondrisch und fühlen jede Veränderung ihrer Herztätigkeit viel lebhafter als ruhige Menschen. Vielleicht hat das sogar dann wieder Einfluß auf die Schlagfolge des Herzens. So kann zu einer Koronarsklerose allgemeine Nervosität und vielleicht sogar das, was wir als nervöse Störungen des Herzens bezeichnen, hinzutreten.

Die Vereinigung nervöser Störungen im bisher besprochenen Sinne mit eigentlichen Herzerkrankungen, z. B. solchen des Muskels oder der Gefäße, ist unter den gegenwärtigen Verhältnissen sogar das, was wir am häufigsten beobachten. Wie mir scheint, hängt dies zusammen mit der Verbreitung populärer Anschauungen über die „Verkalkung“ und mit der geringen Widerstandskraft des modernen Menschen einerseits, aber anderseits auch mit der wirklich großen Verbreitung von Gefäßveränderungen. So sehen wir eben sehr oft Koronarsklerose mit psychogenen Symptomen, beides recht häufig in so inniger Vermischung, daß ein Auseinanderhalten der einzelnen Symptome, die Bestimmung der Entstehung und Zugehörigkeit jedes von ihnen wirklich außerordentlich schwer wird und sogar unmöglich werden kann. Ein Kranker hat Gefäßveränderungen am Herzen und Extrasystolen. Er ist sehr leicht suggestibel und die vorzeitigen Herzschläge können unter dem Einfluß psychischer Momente entstehen. Gehören sie zur Koronarsklerose? Oder sind sie nervös? Rein symptomatisch ist die schwere Stenokardie von der „nervösen“ sehr oft nicht zu unterscheiden. Ich sah, wie bei Kranken mit schwerster echter Angina genau die gleichen Anfälle psychogen entstanden und psychogen verschwanden. Es liegt in der Natur der Sache, daß das so sein kann. Denn schließlich entsteht die Stenokardie immer, sagen wir, durch Gefäßspasmus. Dieser kann aber sowohl einen sklerotischen als einen psychogenen Ursprung haben. Die außerordentliche Schwierigkeit richtiger Beurteilung leuchtet da ohneweiters ein. Und doch kommt auf sie alles an, wenn man den Kranken richtig anfassen will. Man muß da alles heranziehen, was es gibt. In solchen Fällen wird sich der Kenner zeigen. Wer es versteht, die Persönlichkeit und ihre Umgebung, die Auffassung des Kranken und seiner Angehörigen richtig einzuschätzen, der wird am meisten erreichen. Ich möchte auch so sagen: der wird sich am seltensten irren. Nicht in dem Sinne des alten, wie mir scheint unrichtigen Wortes, das sich in der Prognose der Meister zeigt. Das ist deswegen gewiß falsch, weil gerade der Erfahrene und

Kluge die Grenzen seines und unseres Wissens kennt. Also der Meister wird sich deswegen am seltensten täuschen, weil er da nichts sagen wird, wo er nichts sagen kann. Und er weiß eben zu unterscheiden, wann das eine und das andere möglich ist.

Die Prognose der nervösen Herzbeschwerden fällt zu einem großen Teile mit derjenigen der ihr zu Grunde liegenden nervösen Zustände zusammen, das heißt, eine Besserung der allgemeinen Erscheinungen ist eine unerläßliche Vorbedingung für eine Besserung der Herzbeschwerden. Aber damit ist die Sache noch nicht abgetan. Wie mir scheint, sind die Erscheinungen von Seiten des Herzens nicht selten viel hartnäckiger als die allgemeinen.

Bekanntlich ist bei schwererer Nervosität auch die Allgemeinstörung außerordentlich langwierig. Besserung tritt nur nach langer Zeit, vollständige Heilung nicht häufig und dann in höherem Lebensalter oder bei völliger Änderung der Lebensbedingungen ein. Immerhin wird das Leben doch nicht direkt beeinflußt, und das ist ja für viele von großer Wichtigkeit. Bei Koronarsklerose dagegen kann das Leben jeden Augenblick bedroht sein, und bei Myokarditis ist es das wenigstens in absehbarer Zeit. Dies bedenke man ja genügend und mache keine sichere Prognose bei unsicherer Diagnose. In den leichteren Fällen nervöser Herzstörung und namentlich, wenn es gelingt, klare Ursachen wegzuschaffen, sind die Aussichten wesentlich bessere.

Ehe man die Behandlung unserer Zustände beginnt, möchte ich nochmals zu möglichster Sicherstellung der Diagnose raten. Fehlt diese, so würde ich den Einzelfall zunächst lieber wie einen solchen mit Herzmuskelerkrankung halten, mindestens mit allen anstrengenden Maßnahmen außerordentlich vorsichtig sein. Nur wenn man so verfährt, kann der unbedingten Forderung des Non nocere genügt werden.

Ist man sicher, daß nervöse Zustände im oben genannten Sinne zu behandeln sind, so muß uns vor allem der Allgemeinzustand beschäftigen.

Das Wichtigste ist unter allen Umständen, daß der Kranke Ruhe und Frieden seiner Seele erlangt. Es wird der Arzt da im Einzelfalle sehr verschieden großen — leider richtiger gesagt sehr verschieden geringen Einfluß auszuüben imstande sein. Die ganzen Lebensverhältnisse günstig für den Zustand des Kranken einzurichten, liegt nur selten in der Macht des Arztes. Wohl aber kann er in allen Fällen den Kranken anleiten, wie er die Schwierigkeiten am besten erträgt — der Arzt wird da allerdings oft zum Seelsorger werden müssen, aber wenn er das in keiner Weise zu sein sich bestrebt, kann er nie Erfolge erreichen.

In einer Reihe von Fällen lassen sich indessen ganz positiv nützliche Vorschläge über die Gestaltung der gesamten Tätigkeit geben und da

muß es heißen: „Weg mit allem, was Körper oder Seele nervös überanstrengt und beunruhigt.“ Das für den Einzelfall Wichtige und Schädliche zu erfahren ist Sache des Arztes. Ich vermag hier natürlich nicht in das Einzelne gehende Vorschriften anzuführen, weil schließlich so viele Schädlichkeiten wie Lebensverhältnisse möglich sind. Auf manche besonders häufige sei hingewiesen. Reichliche geistige und körperliche Arbeit, welche mit Hast ausgeführt wird, die übermäßigen Körperanstrengungen, wie sie namentlich von Ungeübten in der Form des Sports und als „Erholung“ vorgenommen werden, schließlich die geschlechtlichen Mißbräuche — alles das ist abzuschaffen. Zuweilen wird das möglich werden, und dann ist allein dadurch schon Hilfe gewonnen. Immer dann, wenn eine geeignete Tätigkeit überhaupt fehlt, muß man den Versuch machen, dem Kranken eine solche zu verschaffen, denn dauernde Untätigkeit vermag kein normal veranlagter Mensch zu ertragen.

Wir erwähnten hier die beiden Extreme: Schaden durch Nichtstun und Schaden durch übermäßige Anstrengung. Viel häufiger handelt es sich um mittlere Verhältnisse. Aber daran ist auch für unsere Sache immer festzuhalten, wie das Moebius schon für die Nervosität im allgemeinen hervorhob: nicht das absolute Maß der Tätigkeit ist das Verderbliche, sondern die psychische Erregung, mit der sie ausgeführt wird. Hier wird man entweder besondere Einflüsse von der „Seele“ oder, wenn man will, von den parallel gehenden zerebralen Prozessen annehmen. Oder, wenn man den Begriff des Psychischen weiter faßt, wird man besondere Formen der Innervation zu Grunde legen, die eben der Ausdruck besonderer psychische Vorgänge waren — vielleicht sogar ihr körperliches Substrat. Das alles ist gleichgültig für unsere praktischen Zwecke. Man hat — das möchte ich noch einmal sagen — immer wieder den Eindruck, daß für die hier zu behandelnden kardialen Vorgänge die sexuellen Erregungen ganz besonders ungünstig sind.

Nicht selten wird wegen der Art der Lebensführung eine offene Aussprache klärend wirken. Besonders wenn der Kranke dafür reif genug ist. Aber große, sehr große Vorsicht ist nötig. Ein unbedachtes Wort, eine falsche Betonung, kann hier schon Unglück anrichten. Ist man seiner Sache, seiner Überlegenheit, mehr noch seiner Menschen nicht völlig sicher, so gehe man lieber indirekt an den Kranken. Namentlich gilt das für alles Sexuelle. Auch hier ist eine ruhige Darlegung nicht selten notwendig, und wenn sie klug vor sich geht, auch nützlich. Aber man hüte sich nur vor der modernen und oft widerlichen Aufklärungswut gerade in diesen Dingen.

Also, wie gesagt, in anderen Fällen versuchen wir mehr indirekt an den Kranken heranzugehen. Dann ist es oft zweckmäßig, ihn seiner gewöhnlichen Tätigkeit, bei der er erkrankte, zu entziehen, oder diese

wenigstens so herabzumindern, daß sie nicht mehr schädlich wirkt. An ihrer Stelle sorge der Arzt für andere Körper und Geist erfrischende Beschäftigung.

Einwirkungen auf die Haut lenken die Aufmerksamkeit des Kranken von den Vorgängen an seinem Herzen ab und stellen zugleich auch kräftigende, man darf hier wohl sagen regulierende Reize für die Tätigkeit des Herzens dar. Da sind gegen alle lästigeren sensiblen Störungen und auch dann, wenn die Kranken ein Gefühl gewisser nervöser Schwäche haben, vorsichtig ausgeführte Wasser-, Sol- oder Kohlensäurebäder, sowie andere hydriatische Maßnahmen recht gut.

Daß man mit den genannten Prozeduren auf die Tätigkeit von Herz und Gefäßen einwirken kann, ist früher dargelegt worden. Aber dort schon mußte erwähnt werden, wie schwer die feinere Art dieses Einflusses vorerst noch beurteilt und abgeschätzt werden kann. Wenn wir nun bei den nervösen Störungen des Herzens nicht einmal die Entstehung der krankhaften Erscheinungen kennen, so wird jeder Einsichtige ohne weiteres zugeben, daß lediglich die Erfahrung am Krankenbette uns die Art unseres therapeutischen Vorgehens vorzuschreiben imstande ist. Dieser an sich selbstverständliche Satz muß doch eigens ausgesprochen werden, weil man in unserer „therapeutischen Ära" schon nicht mehr zufrieden ist, daß die verschiedenen Formen der Behandlung, speziell auch der Hydriatik, angewendet, gelehrt und auf ihre Bedeutung hin untersucht werden, sondern der Anspruch erhoben wird, diese Dinge nach rationellen Gesichtspunkten, am Ende gar im Sinne der exakten Wissenschaften, zu betreiben. Ernsthaft kann davon *jetzt* so wenig die Rede sein, wie man andererseits fest erwarten darf, daß eine ferne Zukunft, welche in die Art der Krankheitszustände und die Einwirkungsweise unserer Behandlungsmethoden Einsicht gewonnen hat, nach fest umschriebenen Indikationen vorgeht.

Die hydriatischen Prozeduren werden also genau so verwendet wie auch sonst bei nervösen und hypochondrischen Zuständen. Es gilt, diejenigen Einwirkungen anzuwenden, welche die erregten und erregbaren Kranken beruhigen, die gedrückten, traurigen und ernsten heben und stärken. Es ist für die Frage der Behandlung wohl kaum zweckmäßig, bestimmte Formen der Nervosität zu unterscheiden, sondern man beachte das *Verhalten des einzelnen nervösen Menschen und die Art seiner individuellen Reaktion gegen die therapeutischen Angriffe*. Also unter allen Umständen rate ich zu probieren und je nach dem Ergebnis des Versuches in bestimmter Richtung mit härteren oder zarteren Maßnahmen vorzugehen.

Zu empfehlen sind: Lauwarme Vollbäder (34—30° C) von 5 bis 30 Minuten Dauer; Zusätze von Thymian, Fichtennadelextrakt, Kochsalz (so daß eine 3 bis 4%ige Lösung entsteht), Kohlensäure oder Sauerstoff sind sehr empfehlenswert. Halbbäder (30 bis 24°, 3 bis 10 Minuten Dauer), in welchem die Kranken sich selbst bewegen, frottiert und mit dem gleichen oder mit kühlerem Wasser (bis 20° herab) an Brust und

Rücken übergossen werden. Kohlensäurebäder mit oder ohne Salzzusatz, Faradische Bäder. Abreibungen oder Waschungen des ganzen Körpers oder einzelner Teile (Wasser von 30 bis 15°, Wasser und Franzbranntwein zu gleichen Teilen, 3 bis 5%iges Salzwasser). Einpackungen des Rumpfes oder (und) der Extremitäten (24 bis 15°) von einer halben bis einer Stunde Dauer. Verschiedene Arten der Dusche, eventuell auch auf die Herzgegend, doch sei man damit sehr vorsichtig. Eisbeutel und Herzkühler.

Allgemeine oder nur auf einzelne Körperteile sich erstreckende Faradisation wirkt ebenfalls nicht selten günstig. Größte Vorsicht ist mit der direkten elektrischen Behandlung des Herzens notwendig; ich würde raten, sie lieber zu unterlassen. Vormittags oder zwischen 5 und 7 Uhr nachmittags, ein- oder zweimal täglich, werden diese Prozeduren vorgenommen, täglich oder nur jeden zweiten Tag. Der Maßstab für die Art des Vorgehens soll immer die Reaktion des Kranken sein; er darf durch die einzelne Einwirkung nicht angestrengt werden, er darf sich nicht vor ihr fürchten. Die Suggestion darf auf keinen Fall gestört werden.

Sehr wichtig ist die Behandlung der übrigen Symptome von Nervosität, z. B. der Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Unruhe, Erregbarkeit und Mattigkeit. Sie geschieht durchaus nach den üblichen Regeln und vermag, wenn sie wirksam ist, nicht selten die Herzerscheinungen auf das allergünstigste zu beeinflussen. Besondere Vorschriften über Schlaf und Wachen, Essen, Trinken, Rauchen erscheinen an dieser Stelle kaum nötig, denn die würden nur eine Wiederholung dessen bringen, was bei Behandlung der Nervosität zu erörtern ist.

In manchen Fällen ist sehr genau zu überlegen, ob sich die Behandlung im Haus durchführen läßt. Namentlich wenn dort fortwährend ungünstige psychische Eindrücke auf den Kranken einwirken, ist eine Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen höchst ratsam. Dann schickt man den Kranken, wenn voraussichtlich schon der bloße Aufenthalt an einem anderen ruhigen Orte unter gesunden Verhältnissen genügt, nach einem für die Lebensverhältnisse des betreffenden Menschen passenden Kurplatz, welcher Gelegenheit zu Spaziergängen ohne größere Anstrengung bietet. Die Voralpen und die deutschen Waldgebirge, auch manche Teile des Ostseestrandes dürften sich am meisten empfehlen. Ist ärztliche Behandlung andauernd notwendig, so wählt man eine Anstalt, zu deren Leiter man Vertrauen hat; hier kommt auf das persönliche Verhältnis alles an.

Literatur.

Bamberger, Wiener klinische Wochenschrift, November 1888.

Becher, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 18.

Binswanger, Pathologie und Therapie der Neurasthenie, Jena 1896, S. 186.

Curschmann H., Vasomotorische Krämpfe bei Stenokardie, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1906, Nr. 38.

Clément, Cardiopathie de la ménopause, Rev. d. méd., 1885, pag. 118.

Determann, Über Herz- und Gefäßneurosen, Volkmanns Vorträge, Neue Folge, Nr. 96, 97.

Eppinger und Hess, Die Vagotonie, Berlin 1910.

Erb, Phrenokardie, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, S. 1113.

Gerhardt C., Über einige Angioneurosen, Volkmanns Vorträge, 209.

Goldscheider, Abgrenzung und Behandlung der Herzneurosen, Zeitschrift für physikalische Therapie, 10.

Hess L., Vagotonische Herzneurose, Wiener medizinische Wochenschrift 1911, S. 1743, ref. Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1911, S. 283.

Herz, Zwischen Herzneurose und Atherosklerose, Medizinische Klinik, 8, S. 854.

Hoffmann, Über funktionelle Herzerkrankungen, Wiener medizinische Wochenschrift, 1899, Nr. 12/13.

Jacob, Zeitschrift für klinische Medizin, 28, S. 297.

Kisch, Wiener klinische Rundschau, 1896, Nr. 13, ref. Zentralblatt für innere Medizin, 1897, S. 71. — Derselbe, Berliner klinische Wochenschrift, 1897, Nr. 5.

Lehr, Die nervöse Herzschwäche, Wiesbaden 1891.

Leubuscher, 14. Kongreß für innere Medizin 1896, S. 470.

Mohr Fritz, Entwicklung und Ergebnisse der Psychotherapie, Ergebnisse der inneren Medizin, 9, S. 458.

Müller Friedrich, The nervous affections of the heart, Archiv für internationale Medizin, Januar 1908.

Oppenheim, Die traumatischen Neurosen, 2 Aufl., Berlin 1892, S. 170.

Pletnew, Herz- und Gefäßneurosen, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 9, S. 531.

Polland, Ätiologische Rolle des Vasomotorenzentrums bei Herzneurose, Zentralblatt für innere Medizin, 1907, S. 46.

Reimann, Zeitschrift für Nervenheilkunde, 41, S. 260.

Reissner, Über unregelmäßige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage Zeitschrift für klinische Medizin, 53, S. 253.

Remak, Berliner medizinische Wochenschrift, 1865, Nr. 25.

Romberg, Herzkrankheiten, 2. Aufl., S. 541.

Rosenbach, Breslauer ärztliche Zeitschrift, 1886, Nr. 15 und 16. — Derselbe, Die Krankheiten des Herzens, 1897, S. 403. — Derselbe, Eulenburgs Realenzyklopädie, 2. Aufl., 9, S. 488.

Rosenbach, Myogene Pseudostenokardie, Therapie der Gegenwart, 1902, Nr. 2.

Rumpf, Zur Behandlung der nervösen usw. Störungen, Therapie der Gegenwart, Dezember 1899.

Rumpf, Diagnose und Behandlung des Herzens und Gefäßneurosen, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, Nr. 28/29.

Rumpf, Zur Ätiologie usw. des beweglichen Herzens, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, Nr. 3.

Schnell, Lésions cardo-vasculaires d'origine nerveux, Thèse, Paris 1886.

Schön, Herz- und Magenneurosen durch Höhenschielen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 40.

Seeligmüller, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1884, Nr. 42. — Derselbe, Tagblatt der 57. Naturforscherversammlung, Magdeburg 1884, S. 209. — E. Wagner, ebenda, S. 211.

Stokes, Herzkrankheiten, S. 393.

Treupel, Phrenokardie, Münchener medizinische Wochenschrift, 1909, S. 1594.

Treupel, Über Herzneurose, Münchener medizin. Wochenschrift, 1909, S. 2404.

Über Erkrankungen des Herznervensystems.

Von Erkrankungen des Herznervensystems wird sehr häufig gesprochen, bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse in der Regel ganz ohne Grund. Leider wissen wir vorderhand noch nichts Sicheres über die physiologische Bedeutung der Herzganglien und Herznerven, welche nicht Teile des Vagus oder der Akzelerantes sind. Allerdings kann man sich darüber mancherlei Vorstellungen bilden und wenn man ihnen die Zusammenordnung der verschiedenen Partien des Kreislaufes zu einander, sowie ihre Einordnung in das System der Organe zuschreibt, so ist wahrscheinlich das Richtige getroffen.

Aber das sind doch nur sehr allgemeine Vorstellungen, sie reichen keinesfalls aus, um darauf geordnete Ansichten über Krankheitserscheinungen zu begründen, welche man mit einigem Recht auf eine Veränderung dieser nervösen Gebilde zurückführen könnte.

Und der zweite Weg, auf dem wir sonst vorwärts kommen, sogar gewöhnlich früher vorwärts kommen: nach Beobachtungen am lebenden Menschen festzustellen, ob anatomische Veränderungen gewisser Organteile sich finden, versagt hier im wesentlichen ebenfalls. Zwar wissen wir, daß die Nerven des Herzens bei den verschiedensten Anomalien des Herzmuskels ebenfalls erkrankt sind, z. B. findet man neuritische Prozesse bei allen möglichen Formen der akuten und der chronischen Myokarditis. Doch glaube ich nicht, daß man damit zur Deutung von Krankheitserscheinungen jetzt etwas anfangen kann und, soviel ich sehe, ist man auch nicht imstande, die beobachteten Veränderungen der Herzganglien hiefür heranzuziehen. Solche wurden sehr häufig gesehen oder wenigstens angegeben. Aber hier sind einmal schon Zweifel berechtigt über die Realität der Befunde: die normale oder pathologische Beschaffenheit von Ganglienzellen ist ja so sehr schwer zu beurteilen. Viele Beobachtungen stammen aus älterer Zeit, in der man über die feinere Struktur der Ganglienzellen noch weniger wußte als jetzt, und die Veränderungen sind bei den verschiedensten Krankheitszuständen gesehen worden. Meines Erachtens muß hier die Forschung geradezu neu anfangen, aber pathologische Anatomie wie Klinik haben ein großes Gebiet vor sich und werden wahrscheinlich

nicht nur der Pathologie, sondern auch der Physiologie wichtige Aufschlüsse gewinnen.

Wie steht es denn nun aber mit den Zuständen, welche der Arzt unter dem Begriffe der nervösen Herzkrankheiten zusammenfaßt? Ein Teil — der größte Teil dieser Erscheinungen gehört sicher den verschiedenen Formen der allgemeinen Nervosität an. Darüber kann meines Erachtens kein Zweifel sein, und ich habe versucht, das, was sich unter dieser Rubrik zusammenfassen läßt, im vorhergehenden darzustellen. Dort sind auch die dürftigen Vorstellungen angeführt, die man sich von der Entstehung dieses Krankheitszustandes machen darf.

Damit ist aber das Gebiet der „nervösen Herzstörungen" ganz gewiß noch längst nicht erschöpft. Eine fortgeschrittenere Betrachtungsweise späterer Zeiten, welche auf ganz anderer anatomischer und physiologischer Grundlage arbeitet, wird zweifellos noch vieles hinzugewinnen. Schon jetzt beobachten wir die mannigfachsten Störungen der Herztätigkeit, welche Instinkt und Analogieschlüsse zu den nervösen rechnen möchten, und bei denen zur Annahme von allgemeiner Nervosität als Grundlage doch kein rechter Grund vorliegt. Ich vermag eine zusammenfassende Betrachtung solcher Fälle nicht zu geben. Deswegen ist es jetzt noch nicht möglich, das Charakteristische dieser Fälle und das Unterscheidende von den auf dem Boden der Nervosität erwachsenden Störungen genügend herauszuheben. Die Symptome sind ähnlich wie bei diesen, welche im vorausgehenden Abschnitt erörtert wurden. Ganz vorwiegend handelt es sich um eigentümliche Störungen der Herzaktion; mit oder ohne subjektive Beschwerden können sie zur Beobachtung kommen. Da nun, wie wir sicher wissen, der Herzmuskel seinerseits schon weitgehende selbständige Fähigkeiten hat, so wird die Betrachtung dadurch wesentlich erschwert, und wir, die wir die ausgedehnte pathologische Bedeutung von Veränderungen des Myokards kennen lernten, waren vielleicht zu sehr geneigt, die abnormen Zustände der Herznerven zu unterschätzen in der allerdings verständlichen Neigung, lieber mit bekannten als mit unbekannten Dingen zu operieren.

Wenn aber unter sorgfältiger Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse hiehergehörige Krankheitsfälle mitgeteilt werden, so dürfte späteren Autoren eine Darstellung auch dieser Dinge möglich sein. Z. B. kann man keineswegs gänzlich ablehnen, daß manche nach starken körperlichen Anstrengungen eintretende Zustände von Übererregbarkeit des Herzens doch mit nervösen Veränderungen zusammenhängen.

Auch manche Fälle von Tachykardie gehören gewiß hieher; es würde sich dann in erster Linie um diejenigen handeln, welche bei

Menschen auftreten, die nicht nervös sind und deren Herzmuskulatur abnorme Verhältnisse nicht aufweist. Manche Fälle von paroxystischer Tachykardie dürften in diesem Rahmen zu rechnen sein. Wie bei allen diesen Dingen handelt es sich hier — das ist immer hervorzuheben — nur um Vermutungen.

Gehören hieher vielleicht auch manche der sogenannten Vagusneurosen[1])? Es sind wunderbare Krankheitsfälle bekannt[2]), in denen außer Beschleunigung der Herzaktion noch alle möglichen anderen Erscheinungen vorhanden waren, welche unzweifelhaft vom Herzen ausgehen und nach allem, was wir so sagen können, nervöser Natur sind. Wenn dabei Symptome einer Erkrankung des Zentralnervensystems, also speziell die Erscheinungen der Nervosität, fehlen, so liegt der Gedanke an Veränderungen der Herznerven sehr nahe. Und doch wage ich nicht den Versuch einer Zusammenfassung dieser Fälle. Denn es ist doch noch zu vieles zweifelhaft. Z. B. der Kranke von Matthes hatte Fieber. Da liegt natürlich der Gedanke an infektiöse Vorgänge sehr nahe — auch manche Kranke mit Tachykardie fiebern ja! Natürlich könnte ein infektiöser Prozeß sehr wohl gerade die Nervenapparate des Herzens ergreifen. Wer wird aber über solche Dinge jetzt zu sprechen wagen!

Das gleichzeitige Bestehen von Gefäßsymptomen spricht keinesfalls gegen die Annahme einer Herzneurose. Denn einmal können vom Herzen selbst aus ganz gewiß Veränderungen der Gefäße hervorgerufen werden. Ist ja doch eine innigste Verbindung zwischen Herz und Gefäßen für die ganze Führung des Kreislaufes im höchsten Maße notwendig, und sie besteht ja auch ganz sicher! Ferner können sehr wohl beide Reihen von Erscheinungen koordiniert, also gemeinsam durch die gleiche Ursache bedingt sein.

Wahrscheinlich werden spätere Zeiten die pathologische Bedeutung von Erkrankungen der Herznerven viel weiter ausdehnen. Für die im nächsten Abschnitt abgehandelten reflektorischen Störungen der Herztätigkeit liegt das schon jetzt sehr nahe und ebenso für die durch manche Intoxikationen erzeugten.

Literatur.

Clément, Cardiopathie de la ménopause, Revue de médecine, 1885, pag. 118.

Eisenlohr, Über die Nerven und Ganglienzellen des menschlichen Herzens. Dissertation, München 1886, und in: Bollingers Arbeiten aus dem pathologischen Institut in München.

Fahr, Zentralblatt für Herzkrankheiten, 1910, S. 155.

---

[1]) Vgl. Edinger in Eulenburgs Realenzyklopädie, 2. Aufl., 20, S. 568.

[2]) Siehe z. B.: Matthes, Korrespondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereines von Thüringen, 1891, Nr. 12.

Fahr, Zur Frage der Herzinsuffizienz, Deutsche pathologische Gesellschaft, Erlangen 1910, S. 105, Rössle, Diskussion daselbst, S. 113.

Grocco, Rivista clinica, 1886, Nr. 12.

His und Romberg, Fortschritte der Medizin, 1890, S. 374 und 416.

His und Romberg, Kongreß für innere Medizin, 1890, S. 356.

Krehl und Romberg, Archiv für experimentelle Pathologie, 30, S. 49.

Leyden v., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1898, Nr. 31.

Müller L. R., Zur Neurologie des Herzens, Archiv für klinische Medizin 101, S. 421.

Ott, Prager medizinische Wochenschrift, 1890, Ref. in Schmidts Jahrbüchern 129, S. 216.

Ott, Prager Zeitschrift für Heilkunde, 9, 1888, S. 271.

Ott, Prager medizinische Wochenschrift, 1887, Nr. 20.

Putjatin, Virchows Archiv, 74, S. 461.

Schwartz, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1898, Nr. 30.

Stiénon, Veränderungen der Ganglienzellen des Herzens, Arch. d. maladies du cœur, 3, S. 529.

Uskow, Virchows Archiv, 91, S. 453.

Herzerkrankungen, welche vielleicht reflektorisch erzeugt sind.

Erkrankungen der verschiedensten Organe vermögen auf die Herztätigkeit einzuwirken. Den so entstehenden Störungen hat man besonders in Frankreich und hier in erster Linie auf Grund der Beobachtungen Potains große Aufmerksamkeit zugewendet. Physiologen und Pathologen schufen für ihre Erörterung die notwendige theoretische Unterlage.

Herzstörungen finden sich einmal im Gefolge schmerzhafter Erkrankungen der Nerven, Muskeln und Knochen an den verschiedensten Stellen des Körpers. Da können sich am Herzen Anomalien der Schlagfolge entwickeln, Palpitationen, ferner Angst- und Schmerzzustände nach Art der Angina pectoris, doch in leichterer Form. Sogar Hypertrophien des Herzmuskels sind beschrieben.

Es ist kaum statthaft, die Angaben guter Kliniker von vornherein zu bezweifeln, aber gerade für die Annahme von Hypertrophien bei diesen Fällen möchte ich doch große Vorsicht dringend empfehlen, besonders in der Deutung der Erscheinungen. Die Hypertrophie des Herzens ist im Leben oft nicht mit Sicherheit festzustellen, ihre Erklärung bei diesen Zuständen wäre vorerst unmöglich. Ehe man sie versucht und sich den Kopf zerbricht, würden doch noch weitere Beobachtungen zu sammeln sein, besonders auch zur sicheren Unterscheidung von bloßen Dilatationen und einfach verstärkter Herzaktion.

Zur Erklärung dieser sensiblen und motorischen Herzstörungen hat man an die verschiedensten Dinge gedacht. An die Wirkung einer aufsteigenden Neuritis, an Vorgänge ähnlich den Reflexen, bei welchen

nach Reizung sensibler Partien und unter Mitwirkung zentraler Zellen andere Teile des Nervensystems in Erregung versetzt werden. Gewiß wären derartige Dinge sehr wohl denkbar, aber auch hier möchte ich vor bindenden Schlüssen zunächst das Sammeln weiterer und, wenn möglich, anatomischer Beobachtungen empfehlen. Die bis jetzt vorliegenden stammen, soviel ich weiß, ausschließlich von französischen Ärzten. In Frankreich ist aber — wenigstens vorerst noch und in der männlichen Bevölkerung — die Nervosität wohl noch häufiger als bei uns, und bei manchen der Beobachtungen konnte ich mich des Eindruckes absolut nicht erwehren, daß hysterische Erscheinungen zu Grunde liegen. Potain hebt selbst hervor, daß wohl in manchen dieser Fälle das Nervensystem der Kranken besonders empfindlich ist.

Sehr merkwürdig ist es, daß Herzerscheinungen vorwiegend nach Erkrankungen am linken Arm sich einstellen; wir verstehen diese Tatsache meines Erachtens noch nicht. Aber sie ist nicht ohne Analogien. Strahlen doch die Schmerzen der Angina pectoris in erster Linie nach dem linken Arm aus! Mackenzies Anschauungen über die Entstehung viszerosensorischer und viszeromotorischer Störungen würden hiezu jedenfalls in einem nahen Einklang stehen.

Man beobachtet Anomalien der Herztätigkeit weiter im Verein mit krankhaften Erscheinungen der Unterleibsorgane, besonders des Magendarmkanales, der Leber und der Genitalien. Auf die Beziehungen der letzteren sind wir schon eingegangen, es handelt sich da wohl in erster Linie um eine psychische Vermittlung; eine sekretorische kommt daneben in Betracht.

Dagegen erfordern die bei Erkrankungen des Magendarmkanales und der Leber auftretenden Störungen des Herzens eine besondere Erörterung. Man muß, wenn man Abhängigkeitsverhältnisse konstruieren will, mit großer Vorsicht zu Werke gehen. Denn wir wissen, wie häufig nach, d. h. infolge von Störungen der Herztätigkeit Leber und Magen erkranken. Das steht fest. Aber ebenso sicher gibt es das umgekehrte Verhältnis. Wir bewegen uns, wenn wir das behaupten, keineswegs auf unsicherem Boden, es handelt sich hier nicht um Ergebnisse einer blühenden Phantasie, sondern wir haben vielmehr schon zahlreiche Erfahrungen über Herzstörungen als Folge von Unterleibserkrankungen, es ist das eine häufige und praktisch wichtige Sache.

Schon längst bekannt und mit voller Sicherheit festgestellt ist zunächst eine Tatsache: dyspeptische Zustände rufen besonders bei Kindern Störungen der Herzaktion hervor. Zuweilen Beschleunigung, viel häufiger aber Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der Schlagfolge. Wenn dazu dann noch, wie so oft, Kopfschmerzen kommen,

so gewinnt das Krankheitsbild große Ähnlichkeit mit dem in den ersten Stadien der tuberkulösen Meningitis, und die Schwierigkeit der Entscheidung hat schon manchem Kopfzerbrechen gemacht.

Genau das gleiche beobachtet man bei Erwachsenen. Bei diesen finden sich aber weit häufiger Palpitationen, also das Gefühl des Herzklopfens, und das verbindet sich sehr oft mit heftigen Empfindungen von Angst und Leere, sogar mit echten und manchmal gar nicht leichten stenokardischen Anfällen. Die Herzaktion kann auch hier verlangsamt sein, öfters aber finden wir Beschleunigung bis zu ausgesprochensten Tachykardien. Daneben sehr häufig Irregularität und Inäqualität. Alle diese Erscheinungen treten ganz besonders häufig früh vor dem ersten Frühstück auf und verbinden sich oft in der merkwürdigsten Weise mit den zu Grunde liegenden Anomalien der Verdauung, besonders mit Verstopfung, Flatulenz, Auftreten von Ruktus und Blähungen.

Wie man sich die Entstehung dieser Erscheinungen vorzustellen hat, ist noch ganz unklar. Als über das Herzklopfen gesprochen wurde, haben wir verschiedene Möglichkeiten erwähnt. Die Palpitationen gehen hier ganz gewiß oft mit einer Verstärkung der Herzkontraktionen einher, doch läßt sich noch keineswegs absehen, welche Rolle eine erhöhte Empfindlichkeit für die Zusammenziehungen des Organes spielt.

Zuweilen soll bei diesen Zuständen das rechte Herz erweitert und der zweite Pulmonalton akzentuiert sein. Französische Forscher führen das auf spastische Prozesse der Lungengefäße zurück, unter deren Einfluß verstärkte Aktion der rechten Kammer zugleich mit einer gewissen Dilatation derselben einträte. Ich vermag ein eigenes Urteil über solche vom Unterleib aus erzeugten Veränderungen der Herzgröße nicht abzugeben, weil ich sie selbst nicht gesehen habe. Immerhin möchte ich aktive Kontraktionen der Lungengefäße am allerwenigsten anzunehmen geneigt sein. Auch Galopprhythmus und das Auftreten von systolischen Geräuschen besonders an der Trikuspidalklappe wird beschrieben, und alles das soll sofort verschwinden, sobald die Erscheinungen von Seiten des Unterleibes zurückgegangen sind.

Als Ausgangspunkt dieser Störungen kommen hier Krankheiten des Magens, des Darmkanales und der Leber in Betracht. Mitunter soll auch die Behandlung einer Verstopfung mit Abführmitteln Zustände von Herzschwäche hervorrufen[1]). Sicher sind die wirksamen Läsionen im Unterleibe nicht einheitlicher Natur, sondern die verschiedensten Dinge vermögen von Seiten des Herzens die gleichen Folgeerscheinungen hervorzurufen, und andererseits führt die gleiche Ursache bei dem

[1]) Jaworski, Wiener klinische Wochenschrift, 1911, S. 1213.

gleichen oder auch an verschiedenen Menschen durchaus nicht zu den gleichen Beschwerden. Daraus sieht man: Das Krankhafte liegt in Veränderungen des peripheren oder zentralen Nervensystems oder des Herzens oder beider. Da läßt sich eine Entscheidung noch nicht geben. Aber jedenfalls ist Nervosität für die Ausbildung aller dieser Zustände ein sehr wichtiges Mittelglied. Vielleicht ist auch ein abnormer Stand des Herzens oder eine übergroße Beweglichkeit von Bedeutung für die Entstehung dieser Zustände.

Potain hebt zur Charakterisierung der in Betracht kommenden Unterleibsstörungen hervor, daß es meist nicht die schweren Erkrankungen sind, welche die genannten Folgeerscheinungen von Seiten des Herzens erzeugen, und ich muß ihm da völlig beistimmen. Auch ich habe sie im Gefolge des Leber-, Magen- oder Darmkarzinoms nie gesehen. Bedeutungsvoll sind vielmehr einmal leichtere dyspeptische Prozesse im Magen oder im Darm, ferner einfache sogenannte Katarrhe, Obstipation und Entozoën der mannigfachsten Art, von Seiten der Leber namentlich Gallensteine. Am Magen werden die sonderbarsten Dinge bedeutungsvoll, und gerade bei Betrachtung der darüber existierenden Krankengeschichten kann man sich oft des Gedankens nicht erwehren, daß mindestens in vielen Fällen das Maßgebende schließlich doch eine „nervöse“ Konstitution ist. Was soll man sagen, wenn jeder Bissen oder auch nur gerade eine bestimmte Speise, unmittelbar nachdem sie in den Magen gelangt ist, heftige Palpitationen erzeugt? In nicht wenigen Fällen ist die Entstehung eines Herzanfalles gar nicht vom Bestehen dyspeptischer Vorgänge abhängig, sondern irgendwelches, für andere Menschen durchaus harmloses Nahrungsmittel ruft mit Sicherheit den Anfall hervor — gerade dabei könnte es sich natürlich recht wohl um eigentümliche chemische Erregungen peripherer Nerven handeln. Aber daß sie zu solch eigentümlichen Konsequenzen führt, deutet meines Erachtens doch in hohem Grade auf Anomalien des Nervensystems hin, sei es im Zentrum, sei es am Herzen. Psychische Momente spielen da sicher eine große Rolle.

Das Herzklopfen tritt in diesen Fällen immer und nur nach den genannten Anlässen ein. Diagnostisch und auch für die ganze Beurteilung erscheint mir wichtig, daß besondere Anforderungen an den Herzmuskel, z. B. stärkere Körperbewegungen, ohne jede Einwirkung sind, ganz gut vertragen werden.

Etwas Besonderes dürfte in einigen Fällen bedingt sein durch Luftaufblähung des Magens. Es ist das ja schließlich die alte Laientheorie: „Der Magen treibt das Zwerchfell in die Höhe und drückt auf das Herz.“ Eigentlich wurde diese Äußerung von der Schule immer abgelehnt. Aber neuere radiologische Beobachtungen sprechen doch für

einen solchen Zusammenhang[1]). Man sieht nämlich manchmal bei Kranken, die über die genannte Art kardialer Beschwerden „vom Magen“ aus klagen, während solcher Störungen eine auffallend große Magenblase, die die Herzspitze nach oben und rechts drängt. Der Zusammenhang ist sicher, denn geeignete therapeutische Maßnahmen bringen die Störungen sofort weg, und wenn die Magenblase klein ist, so sind die Beschwerden geringer. Beobachtungen dieser Art, wie sie bereits in größerer Anzahl vorliegen, erweisen mit voller Sicherheit die Bedeutung reflektorischer Einflüsse.

Für die Erklärung des Zusammenhanges aller dieser Herzerscheinungen mit den abnormen Zuständen im Unterleibe liegen an sich zwei Möglichkeiten vor: entweder handelt es sich um toxische Wirkungen. Das würde den modernen Ansichten am meisten entsprechen. Aber die Begründung dieser Vorstellung wäre erst noch zu liefern. Weder kennen wir bisher die giftigen Substanzen, noch wissen wir auch nur, daß besondere Formen der Dyspepsie besonders häufig und besonders leicht zur Störung der Herztätigkeit führen. Oder — und das ist die Ansicht Potains sowie seiner Schüler — Reflexe von den Unterleibsorganen auf das Herz mittels des Nervus vagus spielen eine Rolle. In der Tat ist die große Ähnlichkeit mancher dieser Herzsymptome mit den durch Vagusreizung erzeugten nicht zu verkennen. Und noch zwei weitere Umstände sind geeignet, die Annahme dieser Vorstellung zu unterstützen. Einmal pflanzen sich Erregungszustände in einem Teile dieses merkwürdigen Nerven nach mancherlei Erfahrungen offenbar besonders leicht auf andere Partien desselben fort. Und dann finden sich im Gefolge von Magenstörungen noch andere Symptome, welche wohl kaum anders als durch eine reflektorische Erregung von Vagusfasern bedingt angesehen werden können, d. s. solche von Seiten der Lungen. Auf diese genauer einzugehen, ist hier nicht unsere Aufgabe. Es handelt sich um eigentümliche Atemstörungen, die unabhängig von Anomalien der Herztätigkeit eintreten. Schließlich erweist auch die Schnelligkeit, mit der manchmal die Vorgänge kommen und gehen — z. B. gerade bei Aufblähung des Magens — ganz unmittelbar das Eingreifen von Reflexen. So sah ich selbst öfters, daß höchst unangenehme Herz- oder Lungenerscheinungen bei Dyspeptischen unmittelbar nach reichlichem Aufstoßen verschwanden, und ein Arzt hat das gleiche mit voller Sicherheit an sich selbst beobachtet[2]). In solchen Fällen kann

---

[1]) Vgl. Roemheld, Zeitschrift für physikalische Therapie, 16, S. 339. (Eigene Beobachtungen und Literatur.)

[2]) Siehe den sehr instruktiven Fall von Jessen (Münchener medizinische Wochenschrift, 1899, S. 1410).

nur die unmittelbare Erregung der Magenwand die Anomalien der Herzaktion zur Folge gehabt haben. Es wurde ja schon oben die Bedeutung großer Magenblasen erwähnt. Da handelt es sich doch mit viel größerer Wahrscheinlichkeit um mechanisch bedingte Reflexe, als um toxische Einwirkungen.

Auch sensible Störungen von Seiten des Herzens finden sich gar nicht so selten in Begleitung von Erkrankungen des Magendarmkanales. Man könnte beinahe alles anführen, was früher erwähnt wurde, aber alles tritt hier meist in einer milderen Form auf: Oppression, Beängstigungen, Schmerzen in der Herzgegend. Diese Dinge beobachtet man natürlich kombiniert mit Symptomen von Seiten der verschiedensten anderen Organe, und es ist immer daran festzuhalten, daß die Bilder im Leben oft ja meist recht kompliziert sind. Die ausführliche Erörterung gehört in jeder Beziehung zur Besprechung der Digestionsanomalien. Wenn wir hier die Herzsymptome — auf Kosten der Lebenswahrheit — isoliert hervorheben, so geschieht das einmal, um über diese möglichst vollständig zu sein, und dann wegen eines diagnostischen Punktes.

Es fehlen nämlich im Gefolge von Magendarmstörungen auch Zustände nicht, welche denen der Angina pectoris mehr oder weniger ähnlich sind. Wie die wahre Stenokardie sich aus den verschiedensten Anfängen entwickelt und demgemäß in den verschiedensten Stufen sich präsentiert, so beobachten wir auch im Gefolge von Unterleibserkrankungen die Kombination aller möglichen sensiblen und motorischen Herzstörungen, und manche von ihnen gleichen in hohem Grade dem Bilde der Stenokardie, d. h. Todesangst mit mehr oder weniger weit ausstrahlendem Schmerz steht im Mittelpunkt, Veränderungen der Herzaktion können dabei sein. Glücklicherweise sind diese Dinge nicht häufig. Wenn man sie trifft, wird die erste Aufgabe des Arztes sein, festzustellen, daß die Angina hier infolge von Digestionsstörungen auftritt, daß nicht Atherosklerose, Tabakvergiftung oder rein nervöse Zustände ihr zu Grunde liegen. Man wird zunächst sehen, ob für die Annahme eines der genannten Zustände einerseits, für die von Magendarmstörungen andererseits Anhaltspunkte vorhanden sind. Das ist von ausschlaggebender Bedeutung, und die französischen Forscher, welche diese Zustände in erster Linie beschrieben, Potain und Huchard, legen großen Wert darauf, daß die dyspeptogene Angina stets begleitet ist von Erweiterung des rechten Ventrikels, Akzentuation des zweiten Pulmonaltones und oft von Galopprhythmus.

Sodann kommt die Art des Anfalles in Betracht. Die vom Magendarmkanal aus erzeugte Stenokardie ist im ganzen milder und, wie es dann das Gewöhnliche ist, sie dauert länger. Körperliche Bewegungen sind als auslösende Momente ganz bedeutungslos, nur die Einführung

von Speisen kommt in Betracht. Die Anfälle werden nie gefährlich und verschwinden sofort mit Heilung der Dyspepsie, sind aber den Kranken sehr unangenehm.

Diese gastrogenen Stenokardien sind von französischen Autoren vortrefflich beschrieben. Bei uns gelten sie für selten, deswegen haben wir nur eine spärliche Literatur darüber. Wir haben offenbar theoretisierend die naive Beobachtung unterdrückt. Denn in Wahrheit sind diese Formen der Stenokardie nicht selten. Zweifelhaft erscheint mir nur, ob sie bei gesunden Menschen häufiger vorkommen oder überhaupt beobachtet werden. Ich habe den Eindruck, daß ihnen gewöhnlich eine Art von Disposition zu Grunde liegt, sei es des Nervensystems, sei es des Herzens selbst. So sah ich diese Zustände doch am häufigsten auf der einen Seite im Gefolge allgemeiner Nervosität, also bei Psychopathen im weitesten Sinne des Wortes, oder bei übernommenen Menschen; auf der anderen Seite bei Koronarsklerose. Beides würde dem Verständnis zugänglich sein. Wie das lokale Nervensystem des Herzens sich bei Erkrankungen seiner Muskulatur und seiner Gefäße verhält, wissen wir leider noch nicht.

Für die Entstehung dieser Stenokardien wird man doch am wahrscheinlichsten Reflexe von den Vagusästen des Magens annehmen. Wie erwähnt, spricht die schnelle Möglichkeit therapeutischer Beeinflussung durchaus dafür.

Es wird zu erwarten sein, daß die Veränderung der einzelnen, innerhalb des Herzens liegenden und so mannigfach unter sich und mit den extrakardialen Nerven verbundenen Nervenapparate besondere Krankheitsbilder erzeugen wird. Gerade von den extrakardialen Nerven ist einiges bekannt. Früher nahmen z. B. die sogenannten Vagusneurosen einen großen Platz in der Literatur ein. Und Bauer hat gewiß völlig recht, wenn er glaubt, daß die Bedeutung der nervösen Erkrankungen des vegetativen Nervensystems immer weiter wachsen würde, weil wir eben von den Drüsen mit innerer Sekretion auf der einen Seite wissen, daß ihre Produkte das gesamte Nervensystem in seiner Tätigkeit beeinflussen, weil aber auf der anderen Seite die charakteristischen Produkte dieser Drüsen in ihrer Abscheidung vom vegetativen Nervensystem abhängen. So vermag, wie bekannt, der Thyreoidismus zu allerlei nervösen Erscheinungen zu führen. Aber die Tätigkeit der Schilddrüse selbst hängt ihrerseits im höchsten Maße vom Nervensystem ab. Gerade das erschwert ja so häufig die eingehende Beurteilung dieser Zustände.

Eppinger und Heß haben[1]) diejenigen Zustände, bei denen der tonische Erregungszustand des Vagus in verschiedenen Organen ge-

[1]) Eppinger und Hess, Die Vagotonie, Berlin 1910.

steigert ist, als etwas Besonderes zu charakterisieren versucht. Unzweifelhaft besteht ja bei manchen Individuen eine besonders hohe Erregung vom Vagus innervierter Apparate, wie überhaupt schon in der Norm die Stärke des Vagustonus erheblich wechselt. Aus einer Eigentümlichkeit der Konstitution, die die mäßigen Grade bedinge, gehe allmählich der Krankheitszustand der Vagotonie hervor. Das Kriterium ist das Verhalten der betreffenden Menschen gegen vagotrope und sympathikotrope Medikamente.

Mir erscheint die ganze Auffassung interessant, aber noch nicht hinreichend begründet. Die klinischen Beschreibungen halte ich für nicht klar und unscharf — im wesentlichen sind Menschen geschildert mit den verschiedensten neuropathischen und psychopathischen Eigenheiten. Aber selbst die pharmakologischen Grundlagen sind nicht immer richtig[1]): es ist eben nicht richtig, daß eine gleichzeitige starke Reaktion auf Vagus- und Sympathikusmittel nicht vorkommt. Sie kommt sogar öfter vor. Und die Schweißabsonderung der Vagotoniker? Ich halte den ganzen Gedankengang für nicht fruchtlos. Wird er scharfe und umfassende Beobachtungen zeitigen, so hat er gewiß eine Zukunft. Aber diese — ich möchte fast sagen spekulative — Aufstellung von Krankheitsbildern erscheint mir sehr gefährlich. Sind wir zurzeit doch allein schon durch die rein klinische, nicht anatomisch oder physiologisch klar fundierte Betrachtung in einem gefährlichen Fahrwasser.

Die Behandlung soll zunächst die Digestionsstörung in Angriff nehmen: Ist diese beseitigt, so verschwinden die Herzerscheinungen von selbst. Ich möchte raten, auch dem Nervensystem große Aufmerksamkeit zuzuwenden und nicht zu freigebig mit der Diagnose dieser Zustände zu sein. Auf Koronarsklerose muß man sehr genau achten, sie ist außerordentlich schwer auszuschließen.

Literatur.

Barié, Revue de médecine, 3, 1883, S. 1 und 117.

Bernstein, Du Bois' Archiv, 1864, S. 614.

Dapper-Tecklenburg, Zeitschrift für physikalische Therapie, 16, 1912, S. 228.

Destureaux, De la dilatation du cœur d'origine gastrique, Thèse, Paris 1879.

Destureaux, Gaz. méd. de Paris, 1884, Nr. 41, Ref.: Zentralblatt für klinische Medizin, 1, S. 566.

Goltz, Virchows Archiv, 26, S. 1.

Herz, Die Störungen des Verdauungsapparates usw., Berlin 1898, S. 311.

Hoffmann A. und E. v. Romberg, Referate in der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Wien 1909, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 38.

---

[1]) Bauer, Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems, Archiv für klinische Medizin, 107, S. 39.

Jürgensen, Archiv für Verdauungskrankheiten, 16, S. 419.

Kirsch, Wiener medizinische Presse, 1889, Nr. 28.

Kirsch, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1872, Nr. 32.

Lassègue, Des cardiopathies réflexes d'origine brachiale, Thèse, Paris 1883.

Mayer und Přibram, Wiener Sitzungsberichte (mathematisch-physikalische Klasse), 66, 3, 1872, S. 102.

Morawitz, Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 46, S. 2541.

Ott, Prager medizinische Wochenschrift, 1882, Nr. 15, 16, Ref.: Virchow-Hirsch, 1882, 2, S. 121.

Plönies, Herzstörungen bei Magenerkrankungen, Kongreß für innere Medizin, 1909, S. 577.

Roemheld, Zeitschrift für physikalische Therapie, 16, 1912, S. 339.

Saenger, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, S. 449.

Schmidt A., Herz- und Magendarmleiden, Berliner klinische Wochenschrift, 1906, Nr. 14.

Singer, Störung der Herztätigkeit bei Erkrankung des Magendarmkanales, Wiener klinische Rundschau, 1901.

Vendom, Brith. med. Journ. (1911, 1, März, S. 613).

Die paroxysmale Tachykardie.

Die paroxysmale Tachykardie („Herzjagen“) ist ein Symptomkomplex, der sich unter den verschiedensten Umständen findet. Einmal bei Menschen mit Herzkrankheiten der verschiedensten Art. Und ferner bei Leuten, deren Herz keine andere Störung aufweist, als die Neigung zu den hier zu erörternden Anfällen.

In der Regel treten plötzlich Anfälle von großer Beschleunigung des Herzschlages (150 bis 300) auf, welche minuten-, stunden- oder tagelang dauern. Es sind sogar einzelne Fälle bekannt, in denen der einzelne Anfall über eine Woche gewährt haben soll. Man muß aber mit der Verwertung mancher Angaben einigermaßen vorsichtig sein, weil nicht immer die echte paroxystische Tachykardie scharf getrennt wird von anderen Arten der Herzbeschleunigung.

Während der Anfälle behält das Herz entweder die gleiche Größe bei, die es außerhalb der Attacken hat. Dieses Verhalten dürfte wohl das gewöhnliche sein. Aber Ausnahmen kommen nach beiden Richtungen hin vor. Martius hat mit Nachdruck darauf aufmerksam gemacht, daß während des Anfalls eine Erweiterung eintreten kann[1]). Andere fanden das gleiche[2]). Neuerdings hat man entsprechend anderen Erfahrungen über das Verhalten der Herzgröße bei starken Beschleunigungen seiner Aktion auch Verkleinerung der Herzfigur während des Anfalls gesehen[3]).

Der Puls ist während der Anfälle immer klein und weich. Von der Höhe der Frequenz ist nachher noch besonders zu sprechen. Jedenfalls kann und muß man annehmen, daß die Zirkulationsgröße im Anfall vermindert, zuweilen und namentlich bei lang dauernden Anfällen stark herabgesetzt ist. Das hat offenbar verschiedene Ursachen. In einem Teil der Fälle ist eine echte Schwäche des Herzens vorhanden. Die Systolen sind dann nicht nur frequent, sondern schwach und unvollständig. Der

---

[1]) Martius, Tachykardie.

[2]) Z. B. Hochhaus, Archiv für klinische Medizin, 51, S. 1. — Freyhan, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1889, Nr. 19. — Bouveret, Revue de médecine, 1889.

[3]) Z. B. Th. Groedel.

Tonus des Herzens sinkt. Das sind wohl die Fälle, in denen gleichzeitig eine Erweiterung eintritt.

Aber es ist auch bei offenkundiger Herabsetzung der Zirkulationsgröße nicht unter allen Umständen notwendig, eine direkte Abschwächung der Herzkraft anzunehmen. Wir sind ja über den Einfluß der Schlagfrequenz des Herzens auf die Zirkulationsgröße bis zu gewissem Grade unterrichtet[1]). Anfangs — namentlich wenn die Erhöhung der Schlagfolge durch Erregung der Akzelerantes bedingt und dadurch mit einer Verstärkung der einzelnen Systole verbunden ist — steigt die Zirkulationsgröße mit wachsender Herzfrequenz. Aber nur bis zu einer Grenze. Dann sinkt die diastolische Füllung so, daß sie für das Sekundenvolum durch die Steigerung der Schlagfolge nicht mehr ausgeglichen wird. Die diastolische Füllung sinkt mehr und mehr. Das Herz kann sich in solchen Fällen sogar verkleinern, wie oben erwähnt wurde. Die in der Zeiteinheit ausfließende Blutmenge ist dann im wesentlichen eine Funktion des diastolischen Einfließens in das Herz. Dieses aber hängt offenbar nicht nur von der Schlagfrequenz ab. Man muß entschieden daran denken, daß die einzelnen Herzen in ihrer Fähigkeit der Blutaufnahme besondere Verhältnisse aufweisen. Wie Wenckebach darlegte[2]), kann durch eine bei der Kürze der Diastole sich einstellende Kollision zwischen Vorhofs- und Kammertätigkeit z. B. durch ein Zusammenfallen beider Systolen die Füllung sich noch besonders ungünstig gestalten.

Offenbar sind Zustand des Herzens und Folgen der Tachykardie für die Zirkulation recht verschieden. So beschreibt Nothnagel[3]) einen Fall von paroxystischer Tachykardie mit gut gespanntem, sogar auffallend hartem Pulse. Allerdings war hier die Frequenz nicht hoch (150). Auch Brieger fand in einem Falle von Tachykardie bei nicht dilatiertem Herzen hebenden Spitzenstoß. Ich kann gewisse Zweifel nicht unterdrücken, ob es sich bei diesen Kranken um Herzjagen im eigentlichen Sinne handelte.

In den echten Anfällen ist die Herzfrequenz in der Regel sehr hoch, über 200 bis gegen 300. Beschleunigungen; die bis 140 oder 160 sich halten, sind, auch wenn sie anfallsweise auftreten, nicht so recht charakteristisch. Man beobachtet solche doch nicht allzu selten bei Herzkrankheiten, z. B. sklerotischen Veränderungen. Sie haben gewiß häufig nichts zu tun mit den echten tachykardialen Anfällen. Das ist vielleicht insofern wichtig, als bei jenen gewissermaßen unechten Zuständen sich mitunter Eigentümlichkeiten finden, die den echten Anfällen nicht zukommen. So erklären sich wohl manche divergierenden Ansichten.

[1]) Vgl. O. Frank, Zeitschrift für Biologie, 41, S. 1.
[2]) Wenckebach, Archiv für klinische Medizin, 101, S. 402.
[3]) Nothnagel, Wiener medizinische Blätter, 1887.

Beginn und Ende des Anfalls sind für die Kranken in der Regel ganz deutlich merkbar. Es entsteht das charakteristische Gefühl eines Rucks oder einer ähnlichen, in verschiedenen Fällen verschieden beschriebenen Sensation.

Die Herzaktion ist während des Anfalls in der Mehrzahl der Fälle regelmäßig. Im Beginn und am Ende sieht man häufiger einige unregelmäßige Systolen. Ab und zu kam es vor, daß Kranke am Schluß des Anfalls starben. Man ist dann geneigt, ein Flimmern der Kammermuskulatur als Todesursache anzusehen, und man ist wohl dadurch auf diese Vorstellung gekommen, daß in einzelnen seltenen Fällen auch während des Anfalls ein Pulsus irregularis perpetuus mit Vorhofsflimmern bestand. Gewiß kommen solche Störungen vor.

Der Mechanismus der Herzaktion im Anfall ist nicht immer der gleiche, man darf also die paroxysmale Tachykardie keinesfalls als einen einheitlich entstehenden Vorgang ansehen. Nicht sicher beobachtet ist bisher die einfache Erhöhung der Herzfrequenz, der eine Vermehrung der Ursprungsreize im Sinusknoten zu Grunde liegt. In manchen anderen Fällen fehlt während des Anfalls die Vorhofskontraktion. Es handelt sich dann teils um das gehäufte Auftreten von Erregungen im Tawaraknoten mit atrioventrikulärem Rhythmus, teils um ventrikuläre Extrasystolen. Offenbar kommt da das Verschiedenste vor. Z. B. ist es recht wahrscheinlich, daß die vom Vorhof ausgehenden Tachykardien an anderen Stellen als der der gewöhnlichen Ursprungsreize, d. h. im Sinusknoten entstehen, daß sie also nach Herings Nomenklatur heterotop sind[1]). Wie mir scheint und wie man nach den Angaben der Literatur annehmen muß, kommt wie gesagt sehr Verschiedenes vor. So gibt es auch starke Vorhofstachysystolien mit Überleitungsstörungen. Die nächste Aufgabe würde sein, eine größere Anzahl von Kranken während des Anfalles genau zu registrieren.

Der Herzstoß ist in der Regel weich, oft aber wird die ganze Herzgegend erschüttert und gehoben. Die Herztöne sind rein, sofern nicht spezielle Ursachen für die Entstehung von Geräuschen wirksam werden. Zuweilen verschwinden solche im Anfall. Gewöhnlich ist wegen Verkürzung der Herzpause der Rhythmus der Embryokardie vorhanden.

A. Hoffmann beobachtete bei seinen Kranken eine abnorme Beweglichkeit des Herzens im Brustkorbe und ist nicht abgeneigt, Zerrungen, welche dadurch herbeigeführt wurden, zur Entstehung der Attacke in Beziehung zu setzen.

Viele Kranke leiden während des Anfalls, allerdings die einzelnen in sehr verschiedenem Maße. Fast alle sind sehr matt, hinfällig

[1]) Hering, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 37.

und ängstlich. Auch Oppression, Druck und Schmerz auf der Brust stellen sich nicht selten ein. Die meisten Kranken sehen verfallen und zyanotisch aus, allerdings auch wiederum jedes in sehr wechselndem Grade. Immerhin bleiben einzelne selbst durch schwere Anfälle in ihrem gesamten Befinden ganz unbeeinflußt. Manche gehen sogar wie sonst ihrer Tätigkeit nach und tun das, obwohl die Tachykardie einen sehr hohen Grad erreicht, während andere schon durch die schwächste Attacke zur Ruhe gezwungen werden. Die Kraft des Herzens ist also offenbar doch verschieden stark beeinflußt.

Die Lungen sind bei der Mehrzahl der Kranken im wesentlichen frei, und die merkwürdigen, aus der Gießener Klinik (Riegel) veröffentlichten Fälle von Tachykardie mit akuter Lungenblähung bilden sicher nicht die Regel. Bei diesen von Tuczek, Kredel und Honigmann beschriebenen [1]) Kranken entwickelte sich im Verlaufe des Tachykardieanfalles mehr oder weniger schnell ein auffallend starker Tiefstand der Lungengrenzen, die absolute Herzdämpfung wurde kleiner oder verschwand sogar. Das erschwerte die Untersuchung des Herzens natürlich in hohem Grade, und man weiß also nicht ganz sicher, wie seine Größe sich in diesen Fällen verhielt. Immerhin gibt Tuczek doch ganz bestimmt an, daß bei seinem Kranken wenigstens im Anfange eine Vergrößerung des Herzens fehlte. Die Lungenblähung bildet sich nach dem Aufhören des Anfalles mehr oder weniger schnell zurück.

Uber Häufigkeit und Bedeutung dieser Lungenblähung scheinen mir die Akten noch nicht geschlossen zu sein. Zwar ist ein erheblicherer Grad von Volumen auctum nur bei den genannten drei Autoren angegeben, aber die Bemerkung, daß die Lungen-Lebergrenze im Anfalle tiefer steht, findet man doch auch bei anderen Beobachtern.

Sehr häufig, bei längerer Dauer des Anfalls ganz gewöhnlich, entwickeln sich Stauungen in den Körpervenen: Anschwellung und Pulsation der Halsgefäße, Vergrößerung der Leber, Albuminurie und Ödeme. Aber auch hier findet man die Erscheinungen sehr verschieden stark ausgebildet, man wird annehmen müssen je nach der stärkeren oder schwächeren Herabsetzung der Herzkraft, genauer der Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. Vielleicht kann die Schwäche der Muskulatur, wie es auch sonst vorkommt, bei verschiedenen Kranken verschiedene Teile des Herzens betreffen, so daß in manchen Fällen mehr die Insuffizienz der linken, in anderen die der rechten Kammer überwiegt. So würde sich das verschiedene Verhalten der Respiration erklären. Diese ist in der Tat recht wechselnd; einzelne Kranke sind

[1]) Tuczek, Archiv für klinische Medizin, 21, S. 102. — Kredel, Ebenda, 30, S. 547. — Honigmann, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1888, S. 919.

kurzatmig und haben beschleunigte oder vertiefte Atmung oder beides. In anderen Fällen ist sie unverändert. Der Gedanke liegt nahe, die Lungenblähung im Sinne v. Baschs auf vorwiegende Schwäche der linken Kammer und Stauung in den Lungen zurückzuführen. Für Kredels Fall würde das z. B. stimmen, sein Kranker hatte Lungenblähung und Atemnot, ebenso Freyhans zweiter Kranker. Aber bei Tuczek fehlte die letztere vollständig: trotz Volumen auctum war die Respiration ruhig und mühelos.

Vom Harn sprachen wir schon. Entsprechend der Stauung ist seine Menge in der Regel vermindert, oft tritt Eiweiß auf, und nicht selten finden sich auch Blutkörperchen und hyaline Zylinder. Nur ganz vereinzelt ist die Abscheidung größerer Mengen dünnen und hellen Harns beschrieben. Man könnte geneigt sein, das auf eine Beschleunigung des Kreislaufes zurückzuführen, aber die sorgfältigen und wichtigen Beobachtungen von A. Hoffmann zeigen, daß im Anfall größere Mengen eines Harnes vom spezifischen Gewicht 1003 und 1004 entleert wurden, obwohl der arterielle Druck heruntergegangen war.

In den Lungen entwickeln sich manchmal entzündliche Prozesse. In diesen Fällen wird uns dann das Vorhandensein von Fieber vollkommen verständlich. Doch sind Temperatursteigerungen, selbst höhere bis 40°, keineswegs an das Vorhandensein von Lungenkomplikationen gebunden. Wir treffen sie auch sonst, und dann bleibt ihre Ursache zunächst noch völlig dunkel. Sollen sie auf entzündliche Prozesse am Herzen hindeuten? Einzelne Forscher sind mit der Annahme eines spezifisch „nervösen" Fiebers schnell bereit. Wir setzen dem berechtigtes Mißtrauen entgegen.

Die Anfälle treten in der Regel ganz plötzlich ein und verschwinden ebenso schnell wieder. Im Moment des Kommens und Gehens der Erscheinung haben die Kranken, wie erwähnt, ein eigentümliches Gefühl auf der Brust („Stich", „Ruck"), und dieses zeigt denen, welche schon Anfälle erlitten, mit Sicherheit an, was passiert, d. h. daß die Attacke anfängt oder aufhört. Der unmittelbare Übergang, namentlich vom krankhaften Zustand in den gesunden, ist oft höchst eindrucksvoll.

Die Plötzlichkeit des Auftretens und Verschwindens der Erscheinungen ist gewiß das Häufigste, aber es gibt auch Fälle, in denen Anfang wie Ende sich allmählich und langsam einstellen. Wir müssen das erwähnen, um Schematisieren zu vermeiden. Zuweilen gehen Vorboten dem Anfalle voraus: eigentümliche Sensationen oder auch Erbrechen.

Aus der großen Zahl von Krankheitsfällen mit stark beschleunigter Herzaktion, welche sich in der Literatur finden, läßt sich zweifellos der Symptomenkomplex, dessen Beschreibung im Vorhergehenden versucht wurde, hervorheben. Wir sind Nothnagel, Bouveret, Martius

und A. Hoffmann Dank schuldig, daß sie das getan haben. Nur möchte ich in der Abgrenzung doch wesentlich größere Schwierigkeiten erblicken und mit ihr mehr zurückhaltend sein, als manche Forscher.

Die beschriebenen Anfälle finden sich nämlich einmal bei Menschen, deren sorgfältigste Beobachtung außerhalb der Attacke keinerlei Anomalie ergibt, speziell nicht am Herzen und am Nervensystem. Es ist recht wohl möglich, daß das Organ dann auch wirklich gesund ist. Aber man kann das nur mit einer gewissen Reserve behaupten. Einmal haben wir mehr und mehr gelernt, wie relativ wenig zureichend unsere Untersuchungsmethoden gerade zur Beurteilung feinerer Anomalien sind: läßt sich ja doch die Leistungsfähigkeit des Herzens vorerst noch kaum feststellen. Und ferner treten in der Anamnese von Leuten mit essentieller Tachykardie doch gar nicht so selten Momente auf, von denen wir wissen, daß sie die Tätigkeit des Herzens nicht selten dauernd schädigen. So wird von Martius, Hochhaus u. a. für ihre Kranken das Vorausgehen starker körperlicher Anstrengungen erwähnt. Psychische Erregungen gehen mitunter der Entwicklung von Anfällen voraus, nicht nur der Entstehung der einzelnen Attacke, sondern gleichsam dem Gesamtzustande, auf dem diese erwachsen. Wir kommen auf diesen Punkt zurück. Auch Gelenkrheumatismus tritt in der Anamnese einiger Kranken mit essentieller Tachykardie auf.

Ferner finden sich aber nun genau die gleichen Anfälle bei Leuten mit ganz ausgesprochenen Herzkrankheiten, z. B. Klappenfehlern[1]), Koronarsklerose[2]), nach Diphtherie[3]), Herzdilatation[4]). Ja wenn man Krankengeschichten wie die des ersten, von Hochhaus[5]) beobachteten Falles liest: Tachykardie mit Herzdilatation und hohem Fieber, so wird man sich fragen müssen, ob hier nicht entzündliche Prozesse am Herzmuskel der Ausgangspunkt der sämtlichen Erscheinungen waren. Und Nothnagel hat tatsächlich Tachykardie bei echter fibröser Myokarditis gesehen[6]). Ebenso Hoffmann. Ich selbst sah bei einem Typhusrekonvaleszenten eine ganz typische Tachykardie als Anfang einer Myocarditis typhosa.

---

[1]) Zunker, Berliner klinische Wochenschrift, 1877, Nr. 48, 49. — Honigmann, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1888, Nr. 45. — Bunzel, Prager medizinische Wochenschrift, 1896, Nr. 28, 29. Ref. Virchow-Hirsch, 1896, 2, S. 156.

[2]) Romberg, Herzkrankheiten. — Brieger, Charité-Annalen, 13. Jahrgang, 1888, S. 193; vgl. C. Gerhardt, Volkmanns Vorträge, Nr. 209, Fall 3.

[3]) Löwit, Prager Vierteljahrsschrift, 1879, Bd. 143, S. 27.

[4]) Spengler, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1887, Nr. 38.

[5]) Hochhaus, Archiv für klinische Medizin, 51, S. 17.

[6]) Nothnagel, Wiener medizinische Blätter, 1887, Nr. 1 bis 3. Vgl. auch Herringham.

Der Anlaß für die Entstehung des einzelnen Anfalles entzieht sich entweder unserer Kenntnis vollständig, oder es kommen auch da Momente in Betracht, welche wir vorher schon als bedeutungsvoll für die Entwicklung des ganzen Zustandes erwähnten. Vor allem anstrengende Muskelbewegungen und psychische Erregungen. Beides wird so häufig angegeben, daß Belege dafür nicht zitiert zu werden brauchen. Ich möchte besonders den Einfluß psychischer Prozesse für sehr bedeutungsvoll halten. Früher haben wir dargelegt, daß auch bei den sogenannten nervösen Herzaffektionen Pulsbeschleunigungen erheblichen Grades, und zwar in Anfällen vorkommen. Gewiß unterscheidet sich die Mehrzahl derselben von dem hier erörterten Symptomkomplex. Aber meiner Überzeugung nach ebenso gewiß gibt es Übergänge. Wenigstens werden nicht wenige, welche diesen Ausdruck für zu weitgehend halten, ohne weiteres zugeben müssen, daß es im konkreten Fall außerordentlich schwierig sein kann, zu entscheiden, ob man die Symptome eines Kranken als den Ausdruck einer Herzbeschleunigung bei Nervosität oder einer essentiellen Tachykardie ansehen soll.

Auch Störungen von Seiten der Unterleibsorgane (Magendarmkanal, Genitalien) können Anfälle von Tachykardie auslösen, welche den bisher beschriebenen vollkommen gleichen. Im vorausgehenden Kapitel sind die Beziehungen der speziell vom Magendarmkanal und Leber ausgehenden Erregungen zur Herztätigkeit erörtert. Es kommen da die verschiedensten Dinge vor, unter anderem auch Beschleunigung der Herzaktion, und diese wiederum können fast genau den Charakter der hier geschilderten Symptome haben. Hierzu gehörige Fälle sind mehrfach beschrieben[1]). Auch das erscheint mir für die ganze Auffassung dieser Dinge in mehrfacher Hinsicht bedeutungsvoll. Einmal zeigen sich wiederum die nahen Beziehungen zur Nervosität, denn die Empfindlichkeit der Herztätigkeit gegen Digestionsanomalien finden wir doch häufig bei nervösen Menschen (vgl. das vorausgehende Kapitel). Und ferner sieht man dabei wieder deutlich die Schwierigkeit jeder Abgrenzung und das Bestehen von Übergangsfällen. Die Veränderungen der Herzaktion nach Unterleibsstörungen können sehr verschiedenartige sein, und speziell zwischen einfacher Beschleunigung und anfallsweise auftretender Tachykardie, welche zu unserem Symptomkomplex paßt, gibt es keine scharfe Grenze.

Diese Anfälle finden sich, wie gesagt, einmal als Symptom bei manchen Herzkrankheiten, aber sie können auch das einzige Symptom sein, ohne daß wir mit den gegenwärtigen Hilfsmitteln am Herzen eine

[1]) Siehe z. B. Preisendörfer, Archiv für klinische Medizin, 27, S. 387. — Theilhaber, Münchener medizinische Wochenschrift, 1884, Nr. 42. vgl. Payne-Cotton, British medical Journal, 1867, 1. Juni, 1, pag. 629. Ref.: Canstadt, 1867, 2, S. 80. — Bowles, ebenda, 2, pag. 53. Ref.: Canstadt, 1867, 2, S. 81.

zu Grunde liegende Veränderung nachweisen können. Dann sprechen wir von essentieller Tachykardie. Es ist das also ganz der gleiche Betrachtungsmodus, wie wir ihn bei Symptomen anderer Organe haben.

Da die Tachykardien, welche sich bei wirklich oder scheinbar gesunden Herzen finden, genau den infolge echter Herzkrankheiten beobachteten gleichen, so scheint mir das ganz wesentlich für einen kardialen Ursprung auch der sogenannten essentiellen Fälle zu sprechen. Auf die Bedeutung der Koronarsklerose wurde schon hingewiesen. Man findet in ihrem Gefolge, wie ich ebenfalls nicht selten sah, typische paroxystische Tachykardien und Übergangsfälle zu anderen Arten von Beschleunigung[1]). Namentlich schienen mir aber die oben erwähnten verschiedenartigen Mechanismen der Herzaktion, wie sie im Anfall vorkommen, doch in hohem Grade für Anomalien der Muskeltätigkeit, speziell im Reizleitungssystem zu sprechen. Denn diese Anomalien der Herzschlagfolge findet man doch namentlich im Gefolge von muskulären Störungen. Die Tachykardie reiht sich eben vollkommen in die bei Besprechung der Herzarrhythmie erörterten Verhältnisse ein.

Zu dieser Auffassung passen meines Erachtens auch die autoptischen Erfahrungen ausgezeichnet[2]). Man hat zuweilen Veränderungen im Atrioventrikularsystem gesehen.

Unzweifelhaft bestehen innige Beziehungen zu nervösen Einwirkungen; das wurde ja im vorhergehenden mehrfach hervorgehoben.

Druck auf einen Vagus vermag bei manchen Kranken den tachykardischen Anfall sofort zu beenden. Das ist eine sehr interessante und künftig vielleicht auch für die Deutung der Erscheinungen wichtige Tatsache. Vorderhand ist sie zu diesem Zweck noch nicht eindeutig zu verwenden, denn es fehlen hierfür noch die ausreichenden Grundlagen. Z. B. wäre es sehr wünschenswert zu wissen, ob Herzbeschleunigung, welche auf andere Gründe zurückzuführen ist, sich ebenfalls der Beeinflussung der Vaguskompression zugänglich erweist[3]).

Was im Herzen selbst zu den merkwürdigen Veränderungen der Aktion, der Kraft und der Größe führt, das läßt sich meines Erachtens nur mit großer Zurückhaltung besprechen, weil auch hierfür noch die notwendigen Unterlagen fehlen.

Auf einige Bemerkungen über die sogenannten Vagusneurosen können wir auch hier nicht ganz verzichten. Eine ausführliche Darstellung von ihnen gehört ja natürlich nicht hierher, sondern in das Gebiet der

---

[1]) Vgl. auch Dehio, Petersburger medizinische Wochenschrift, 1880, Nr. 48.

[2]) Vgl. Mackenzie, Vaquez.

[3]) Vgl. Quincke, Berliner klinische Wochenschrift, 1875, Nr. 17, 18.

Nervenkrankheiten. Denn zu den Vagusneurosen würde man diejenigen Symptomkomplexe rechnen, welche durch einen funktionsstörenden Einfluß auf Endigungen oder Stamm der Nervi vagi hervorgerufen werden. Es werden dann Erscheinungen von Seiten der verschiedensten Organe, welche der Nerv versorgt, zu erwarten sein, speziell solche des Kehlkopfes, der Lungen, des Herzens und des Magendarmkanales. Wir müssen mit einigen Worten darauf eingehen, weil die im Krankheitsbild der Vaguserkrankungen oft genug hervortretenden Herzerscheinungen mit den hier behandelten Zuständen eine gewisse, oft sogar große Ähnlichkeit haben, während sie sachlich, wie schon Nothnagel hervorhob[1]), nichts damit zu tun haben.

Es gibt eine Reihe von Beobachtungen am Menschen, bei denen Läsionen der Nervi vagi, welchen wir auf Grund sonstiger Vorstellungen funktionsstörende Wirkung zutrauen dürfen, zur Beschleunigung des Herzschlages führten. Aus ihnen geht hervor, daß auch beim Menschen ein Vagustonus besteht und daß sein Wegfall Pulsbeschleunigung zur Folge hat. Diese ist dann während der ganzen Dauer der Erkrankung vorhanden. Herzklopfen fehlt, ebenso manchmal jede andere unangenehme Empfindung von Seiten des Herzens; es ist nicht vergrößert. Dazu bestehen öfters noch Symptome weiterer, unter dem Einflusse des Vagus stehender Organe, besonders des Kehlkopfes, auch der Lungen und des Magens. Ich erinnere dafür an die von Eppinger und Hess mitgeteilten Auffassungen[2]) über Vagotonie und Sympathikotonie. Also in der Regel ist, abgesehen von der Pulsbeschleunigung, doch das meiste anders als bei unseren Tachykardien.

Die Beobachtungen über die Folgen lokaler Veränderungen der Nervi vagi sind, glaube ich, noch nicht reichlich genug, als daß man auf Grund derselben sich sichere Vorstellungen zu bilden vermag, wie die gesamten Symptome bei Vaguserkrankungen sein müssen und nur sein können. Das wird einmal sehr wesentlich vom Sitz der Läsion abhängen; dadurch ist zunächst Art und Zahl der Organe bedingt, welche in einem gegebenen Falle überhaupt Symptome hervorrufen können.

Ferner kommt es im höchsten Grade darauf an, ob der krankmachende Einfluß auf eine oder beide Vagi stattfindet. Nach den Tierversuchen hat die Durchschneidung nur eines Vagus in der Regel keinen merklichen Einfluß auf die Herztätigkeit. Am Menschen sah Billroth darnach schnell vorübergehende Pulsbeschleunigung. Wohl aber ist die Erregung auch nur eines Nerven von deutlichem Erfolg begleitet. Da nun der bei weitem größte Teil der beobachteten Vaguserkrankungen nur einen Nerven betrifft, so gibt das zu denken. Es ist ja so außerordentlich schwer, zu beurteilen, ob eine Läsion auf einen Nerven erregend oder lähmend wirkt. Welche Schwierigkeiten entstehen

---

[1]) Nothnagel, Wiener medizinische Blätter, 1887.

[2]) Eppinger und Hess, Die Vagotonie.

nicht in der Nervenpathologie gerade durch die Unkenntnis dieses Punktes! Endlich wissen wir ja eben noch gar nicht genügend, welche Arten von Fasern in den Nervi vagi des Menschen verlaufen und an welchen Orten sie in diese eintreten. Also mit dem Urteile: „das ist bei Annahme einer Vaguserkrankung unmöglich," muß man gewiß sehr vorsichtig sein, besonders möchte ich das raten für die obere Begrenzung der dabei möglichen Pulsfrequenz.

Immerhin ist unsere Tachykardie manchmal auch von den Folgen der Vaguserkrankung zweifellos schwierig abzugrenzen. Meist aber gestatten doch die vorher genannten Momente und vor allem ihre Vereinigung in der Regel eine Unterscheidung von unseren Zuständen, ganz besonders, wenn man genau berücksichtigt, unter welch äußeren Umständen die Pulsbeschleunigung in beiden Fällen auftritt.

Sehr viel schwieriger kann die Unterscheidung von Herzbeschleunigungen werden, wie sie sich anfallsweise bei Nervösen und ganz besonders nach Unterleibserkrankungen einstellen. Das habe ich vorhin schon erörtert. Man wird sich sogar fragen müssen, ob unter diesen Umständen überhaupt streng von einer Unterscheidung gesprochen werden kann. Es handelt sich hier darum, daß durch reflektorisch, vielleicht auch toxisch wirkende Momente die Aktion des Herzens stark beschleunigt wird. Wie weit gleichzeitig Abschwächungen seiner Kraft eintreten können, müssen noch weitere Beobachtungen lehren. Weder hier, noch bei den im oben genannten Sinne essentiellen Tachykardien sind wir über die Entstehung der veränderten Herzaktion genügend unterrichtet, um heute schon unter allen Umständen eine Artgleichheit oder -verschiedenheit feststellen zu können.

Meines Erachtens muß es bei der Diagnose und Beurteilung der hier in Betracht kommenden Zustände in erster Linie die Aufgabe des Arztes sein, zu erfahren: lassen sich Momente auffinden, denen man die Entstehung des Tachykardieanfalles zur Last legen darf, und findet sich der Anfall als Symptom bei einem kranken Herzen? Oder ist er samt den mit ihm in der Regel vorhandenen Erscheinungen das einzige Symptom, also nach unserer gegenwärtigen Begriffsbestimmung essentiell? Versucht man, diese Dinge in jedem einzelnen Falle zu erfahren, so wird eine ärztliche Beurteilung im Sinne des bisher Besprochenen fast immer möglich sein, und zugleich wird der weiteren Erforschung des ebenso merkwürdigen wie wichtigen Gegenstandes gedient werden. Man muß immer davon ausgehen, die Beschleunigung der Herzaktion als ein Symptom anzusehen und sie als Krankheitsbegriff nur dann zu betrachten, wenn gar nichts anderes übrig bleibt. Wie weit dieser dann bestehen zu bleiben das Recht hat, werden die Versuche weiterer Einengung ergeben. Das ist das Verfahren, welches wir auf allen Gebieten der Pathologie zur Fixierung von Krankheitsbildern mit Erfolg anwenden.

Sobald als eine größere Anzahl von Kranken mit anfallsweise auftretender Herzbeschleunigung im Anfall elektrokardiographiert sein wird, werden wir eine Übersicht bekommen über die Art der Entstehung bei den unter verschiedenen Umständen sich entwickelnden Attaken. Dann wird auf Grund dieser Beobachtungen eine regelrechte Einteilung und diagnostische Beurteilung möglich sein.

Die Prognose wird sich natürlich in erster Linie darnach richten, ob irgendwelches ernstere Leiden des Herzens oder eines anderen Organes zu Grunde liegt, und welcher Art das ist, denn davon hauptsächlich hängen die Aussichten für die Zukunft ab. Der einzelne tachykardische Anfall ist nur selten gefährlich; zuweilen führte er zu tödlicher Herzinsuffizienz. Die Disposition zur Entstehung der Anfälle kann jederzeit verschwinden und kann sich über Jahrzehnte hin erstrecken. Kennt der Kranke die Veranlassungen zur Entstehung der Anfälle, so wird das, falls ihre Vermeidung möglich ist, die Prognose natürlich wesentlich bessern können.

Behandlung. Gegen die ihrem Wesen nach unbekannte Disposition zur Entstehung der Anfälle wissen wir noch nichts zu tun. Wer von den Kranken die Veranlassungen zur einzelnen Attacke kennt, muß diese zu vermeiden suchen. Zuweilen scheinen Jodkalium oder Kohlensäurebäder die Wiederkehr der Anfälle zu hemmen.

Ist der Anfall einmal da, so kann die Behandlung nur eine rein symptomatische sein. Digitalis ist sehr viel gegeben worden, in vereinzelten Fällen noch mit wirklichem Nutzen. Die intravenöse Einspritzung von drei Viertel bis ein Milligramm Strophanthin Böhringer habe ich von sachkundigen Ärzten außerordentlich loben hören. Das Auflegen von kaltem Wasser oder Eis auf das Herz empfiehlt sich unter allen Umständen. Zur Beruhigung des Kranken gibt man Morphium, Opium oder Bromkali, zumeist leider nur mit recht geringem Erfolge. Daß in manchen Fällen Druck auf einen Vagus am Halse den Zustand beseitigt, erwähnten wir schon, und auch reine suggestive Maßnahmen können von guter Wirkung sein[1]), beides scheint mir, wie erwähnt, wesentlich für eine nervöse Vermittlung des Zustandes zu sprechen.

Durch nervöse Erregungen, und zwar Reizungen des Vagus wirken wohl auch die sonderbaren Hilfsmittel, mit denen manche Kranken ihren Anfall künstlich beenden, z. B. tiefes Inspirieren, starke Erhöhung des intrathorazischen Druckes durch gepreßte Exspirationen nach starker Inspiration[2]).

---

[1]) Klemperer, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1891, S. 334.

[2]) Rosenfeld, Kongreß für innere Medizin, 1893, S. 327.

Literatur.

Agassiz, Heart, 3, S. 193.

Balint und Engel, Paroxysmale Tachykardie, Zeitschrift für klinische Medizin, 65, S. 283.

Beck, Analyse paroxysmaler Tachykardie, Medizinische Klinik, 1911, Nr. 41.

Bensen, Berliner klinische Wochenschrift, 1880, Nr. 17.

Bouveret, Revue de médecine, 1889, pag. 755, 837.

Bowles, Brit. med. Journal, 1867, 2, pag. 53. Ref. Cannstadt, 1867, 2, S. 81.

Castaing, De la tachycardie paroxystique, Thèse, Paris 1891.

Coley, Med. news, 2. November 1895. Ref. Virchow-Hirsch, 1895, 2, S. 157.

Courtois-Suffit, Gaz. d. hôp., 1891, Nr. 57.

Dentu, Médecine moderne, 1892, Nr. 4. Ref. Zentralblatt für klinische Medizin, 1892, Nr. 51.

Eccles, Brit. med. Journal, 1890, pag. 1250. Ref. Schmidts Jahrbücher, 229, S. 218.

Falconer und Duncan, Heart, 3, S. 133.

Fraenkel A., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1891, S. 334.

Fraentzel, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1891, Nr. 9.

Freyhan, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, Nr. 39.

Fritz, Studie über Tachycardia paroxysmalis, Dissertation, Zürich 1894.

Gallaverdin, Tachycardie d'origine supraventiculaire, Arch. mal. cœur, 5, pag. 433.

Gerhardt C., Über einige Angioneurosen, Volkmanns Vorträge, Nr. 209.

Glanz, Kasuistische Beiträge zur Tachykardie, Dissertation, Würzburg 1888.

Groedel, Berliner klinische Wochenschrift, 1890, Nr. 21.

Groedel Th., Über paroxysmale Tachykardie, Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 6, S. 797.

Guttmann, Virchows Archiv, 59, S. 51.

Hampeln, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, Nr. 35.

Hering, Zur Analyse der paroxysmalen Tachykardie, Münchener medizinische Wochenschrift, 1911, Nr. 37.

Herringham, Brit. med. Journal, Jan. 1897. Ref. Virchow-Hirsch, 1897, 2, S. 174.

Hochhaus, Archiv für klinische Medizin, 51, S. 17.

Hoffmann A., Die paroxysmale Tachykardie, Wiesbaden 1900.

Hoffmann A., Heart, 3, S. 213.

Hoffmann A., Über Herzjagen, Archiv für klinische Medizin, 78, S. 39.

Huppert, Berliner klinische Wochenschrift, 1874, Nr. 19 bis 22.

Ken Kuré, Psychisch ausgelöste paroxysmale Kammertachysystolie, Archiv für klinische Medizin, 106, S. 33.

Kraus C., Blätter für klinische Hydrotherapie, 1899, 9, Nr. 8.

Langer, Wiener medizinische Wochenschrift 1881, Nr. 30/31.

Larcena, Les Tachycardies, Thèse, Paris 1891. Mit reichlichen Literaturangaben.

Lewis, The mechanism of the heart beat, S. 186.

Lewis und Schleiter, Heart, 3, S. 173.

Lommel, Verdoppelung der Herzfrequenz, Archiv für klinische Medizin, 82, S. 495.

Loeser, Virchows Archiv, 143, S. 648. Mit reichlicher Literaturangabe.

Mackenzie, Herzkrankheiten.

Martius, Tachykardie, Stuttgart 1895.

Nothnagel, Wiener medizinische Blätter, 1887, Nr. 1 bis 3.

Pelizaeus, Über Vaguslähmungen beim Menschen, Dissertation, Würzburg 1880.

Perrin, L'union médicale, 1891, Nr. 35. Ref. Virchow-Hirsch, 1891, 2, S. 135.

Preisendörfer, Archiv für klinische Medizin, 27, S. 387.

Proebsting, Archiv für klinische Medizin, 31, S. 349.

Reinhold, Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie, Zeitschrift für klinische Medizin, 59, S. 168.

Reynaud, Tachycardie parox. et gastroentéroptose, Revue de médecine, 1908, S. 172.

Riegel, Berliner klinische Wochenschrift, 1875, Nr. 31.

Rihl, Hochgradige Vorhofstachysystolien usw., Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 9, S. 277.

Rihl, Über atrioventrikuläre Tachykardie usw., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 16.

Rust, Beiträge zur Kenntnis der paroxysmalen Tachykardie, Dissertation Berlin 1889.

Schlesinger, Paroxysmale Tachykardie und Nervensystem, Volkmanns Vorträge, Nr. 432.

Schmoll, Paroxysmale Tachykardie, Archiv für klinische Medizin, 89, S. 594.

Silva, Clinica med. italiana 1898, 37. Ref. Virchow-Hirsch, 1898, 2, S. 166.

Spengler, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1887, Nr. 38.

Stix, Über einen Fall von Tachykardie durch Vaguslähmung, Dissertation, Erlangen 1893.

Theilhaber, Münchener medizinische Wochenschrift, 1884, Nr. 42.

Traube, Beiträge, 3, S. 198.

Vaquez, Pathogénie de la Tachycardie usw., Arch. mal. cœur, 2, S. 609.

Vaquez et Pezzi, Bull. de la soc. méd. des hôp., 28, S. 360. Ref. Zentralblatt für die gesamte innere Medizin, 1, S. 644.

West, Lancet, 1890. Ref. Schmidts Jahrbücher, 229, S. 218.

Winternitz, Berliner klinische Wochenschrift, 1883, Nr. 7, 8.

In der Zeitschrift Heart findet sich noch eine Anzahl vortrefflicher kasuistischer Mitteilungen.

Die im Gefolge von Verletzungen des Körpers auftretenden Herzkrankheiten und ihre Beurteilung.

An Verletzungen des Körpers kann sich das Herz direkt beteiligen. Das geschieht in erster Linie, wenn die Herzgegend, Thorax und Epigastrium gequetscht, zerrissen oder durch eine scharfe Waffe verwundet werden, wie das ja bei den mannigfachsten Anlässen vorkommt[1]: es handelt sich im wesentlichen um Hieb-, Schuß- und Stichwunden, sowie um Quetschungen der Brust.

Wird dabei das Gewebe des Herzens selbst verletzt, so hängen die Folgeerscheinungen zunächst davon ab, ob die Kontinuität der Herzwand unterbrochen ist. Augenblicklicher Tod durch Herzlähmung ist bei Verletzungen des Organs mindestens sehr selten, es gibt nur vereinzelte beglaubigte Beispiele hierfür. In der großen Mehrzahl der Fälle erfolgt vielmehr, falls die Herzwand an einer Stelle durchriß, eine tödliche Blutung in den Herzbeutel oder nach außen. Nicht immer! Bei Stichverletzungen kann sich ein enger Wundkanal durch die Muskelkontraktion verlegen und der Kranke mit dem Leben davonkommen[2], aber das ist entschieden die Ausnahme[3], und namentlich wenn die dünnwandigen Herzteile verletzt sind, bildet der Tod durch Verblutung die Regel; allerdings tritt er dann manchmal erst nach auffallend langer Zeit ein[4]. Wird die Herzwand nur verletzt, aber ihre Kontinuität nicht unterbrochen, so heilen auch schwere Verwundungen in wunderbarer Weise[5]. Das gibt die

---

[1]) Eine sehr sorgfältige Abhandlung auf Grund der bis zum Jahre 1867 beobachteten Verletzungen des Herzens lieferte Fischer (Archiv für klinische Chirurgie, [Langenbeck]) 9, S. 571).

[2]) Hiefür liegen zahlreiche Beispiele vor. Außer bei Fischer z. B.: Hanna, Occid. med. Times, Juli 1896. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin, 1897, S. 12. — Reiser, Wiener medizinische Presse, 1871, Nr. 39. Ref.: Virchow-Hirsch, 1871, 2, S. 97.

[3]) Vgl. den Fall von Stich (Archiv für klinische Medizin, 14, S. 251).

[4]) Auch hiefür gibt es viele Beispiele. Z. B.: Coats, Glasgow medicinal Journal, 36, zitiert nach Schmidts Jahrbüchern, 238, S. 93. — Fischer, l. c.

[5]) Steudener, Berliner klinische Wochenschrift, 1874, Nr. 7. — Halbey, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, Nr. 52.

Aufforderung zu einem energischen Eingreifen seitens des Chirurgen auch bei penetrierenden Herzwunden. Denn von der Blutung hängt in erster Linie die Gefahr ab: es kommt darauf an, die Anfüllung des Herzbeutels mit einer unter hohem Druck stehenden Flüssigkeit, welche die großen Hohlvenen komprimiert, wegzuschaffen und natürlich, wenn irgend möglich, das Austreten erneuter Blutmengen zu verhindern.

Die Symptome der Herzverletzung sind außerordentlich mannigfaltig, sie schwanken zwischen auffallend geringen, kaum merkbaren und den denkbar schwersten Erscheinungen. Im allgemeinen wird das Krankheitsbild beherrscht durch die Gesamtsymptome der Verletzung — oft sind ja noch andere Organe mit betroffen, und häufig tritt das ganze Ereignis unter psychisch höchst eindrucksvollen Umständen ein — vor allem aber durch die Größe der Blutung. Die Verhältnisse liegen sehr ähnlich wie bei den Rupturen des Herzens, denn auch hier ist ja der Verlauf der Blutung das maßgebende Moment.

Hat die Herzwand einen großen Riß erhalten, so können die Kranken unter den Erscheinungen der akutesten Anämie in wenigen Minuten sterben. Doch ist das ebensowenig die Regel wie bei den Rupturen des Herzens, sondern meist sickert auch durch relativ große Öffnungen das Blut nur allmählich aus.

Dadurch erhält man einerseits Zeit zum Eingreifen, andererseits dauert die Gefahr noch an, wenn man sie schon überwunden glaubt. Man sei sehr vorsichtig mit der Prognose: schwere und tödliche Spätblutungen spielen gerade bei den Herzverletzungen eine große und höchst unangenehme Rolle. Auch das muß eine Aufforderung zu energischem und schnellen Eingreifen sein.

In diesen langsamer verlaufenden Fällen zeigen die Kranken die allermannigfachsten Herz- und Allgemeinsymptome[1]): sie können ruhig, gelassen, apathisch und andererseits furchtbar erregt sein. Sichere und ruhig ertragene Todesgewißheit steht neben der furchtbarsten Todesangst, Ohnmacht neben vollkommen klarem Bewußtsein. Atemnot, Oppression, Schmerzen in der Herzgegend und im linken Arm werden vielfach beobachtet. Manche Kranke laufen oder werfen sich in Unruhe und Angst umher, andere liegen regungslos still. Daß Menschen ebensowie Tiere mit schweren Herzwunden noch nach der Verletzung beträchtliche Strecken weit sich fortbewegen können, ist sicher bezeugt.

Zu alledem kommen nun noch die Erscheinungen der Anämie am übrigen Körper: Sinken der Temperatur, weicher und kleiner, in der Regel beschleunigter Puls, bleiches Aussehen, kühle Glieder; ferner die

[1]) Siehe die vortrefflichen Schilderungen bei Fischer.

Symptome von Verletzung der Nachbarorgane, speziell der Lungen und, sobald die Sache länger dauert, die der Infektion.

Die lokale Untersuchung des Herzens gibt sehr verschiedene und oft schwer zu deutende Resultate, weil gleichzeitig bestehender Pneumothorax mitunter die Lage der Organe vollkommen verändert. Durch Blutansammlung im Herzbeutel können große Dämpfungen entstehen — man wird zwar die Perkussion in der Regel nur sehr unvollkommen und vorsichtig ausführen können, indessen bei einiger Übung doch so weit, daß man über Anwesenheit oder Fehlen eines Hämoperikards Aufschluß erhält. Wird durch die Thoraxwunde Luft aspiriert, so entsteht das kaum zu verkennende Bild des Hämopneumoperikards: tympanitischer Schall in der Herzgegend, metallisch klingender Schall bei Stäbchenplessimeterperkussion, Auftreten gedämpften Schalles bei Aufsitzen des Kranken, metallisches Klingen der Herztöne, sowie sonstige klingende Geräusche, welche mit der Herzaktion isochron sind. Damit kann man höchstens eine Resonanz der Herztöne im Magen verwechseln, indessen dürfte bei Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente die sichere Unterscheidung dieser beiden Dinge immer möglich sein.

Der Herzstoß zeigt sehr verschiedenes Verhalten: er kann schwach oder stark, die Herzaktion beschleunigt oder verlangsamt sein. Oft, aber keineswegs immer, findet man sie recht unregelmäßig: der wechselnde Grad der Anämie und die von der Verletzung abhängigen Erregungen oder Abschwächungen der Herztätigkeit bilden die Ursache des so sehr wechselnden Verhaltens. Mit den gleichen Momenten hängt es auch zusammen, daß man die Herztöne manchmal nur sehr schwach, in anderen Fällen wieder ganz auffallend stark hört. Systolische Geräusche können natürlich jederzeit eintreten.

Wie bei den Rupturen des Herzens, so findet man auch hier manchmal Erbrechen und Durchfall. Gleichzeitige Verletzung der Lunge kann zu Husten und blutigem Auswurf führen.

Stärke und Geschwindigkeit des Blutaustrittes aus Herz- und Thoraxwunde verhält sich, wie gesagt, sehr verschieden — immer wird man an die Parallele mit den spontanen Herzrupturen denken. Der Grund dieses wechselnden Verhaltens ist verständlich: Lage, Größe und Form der Öffnungen, Stärke der Herzkontraktionen, Höhe des Blutdruckes, Gerinnselbildungen und zeitweilige Verlegungen dürften die Sache erklären.

Wenn nun also die Größe der Blutung das Hauptmoment für die Gefährlichkeit einer Herzverletzung bildet, wenn ein anfangs kleiner Bluterguß nicht vor späteren schweren Hämorrhagien schützt, so wird eine chirurgische Behandlung der Herzwunde mit Energie in Betracht gezogen

werden müssen. Dazu braucht man natürlich eine sichere Diagnose der Herzverletzung. Man muß nicht nur wissen, ob das Organ bei der Verwundung getroffen, sondern auch, ob die Kontinuität seiner Wand unterbrochen ist.

Die Beurteilung kann sehr schwierig werden. Eine Wunde in der Herzgegend genügt zur Diagnose auch dann nicht, wenn sie mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens und des Kreislaufes verbunden ist.

Von einer solchen Wunde muß zunächst festgestellt werden, ob sie die Brustwand durchdringt. Wie man darüber Auskunft erhält, das zu erörtern ist nicht meine Aufgabe. Wissen wir nun sicher, daß das Perikard eröffnet ist, so handelt es sich weiter darum, ob das Herz getroffen und ob seine Wand durchrissen wurde.

Da ist der Hauptwert zu legen auf die Größe des Blutverlustes und eventuell auf den Nachweis eines Perikardialergusses. Aber natürlich kann ein solcher recht gering sein, auch bei starken Blutungen aus dem Herzen, wenn das Blut Abfluß nach außen hat, und andererseits kann die Verletzung der Arteria mammaria oder intercostalis ebenfalls zu heftigen Blutungen führen. Bei Hämorrhagien aus der Aorta oder den großen Hohlvenen wird kaum Gelegenheit zum Schwanken, ob ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden soll, gegeben sein, denn da dürfte das ganze Ereignis in der Regel schon vorher zum Tode geführt haben.

Also ich glaube, bei großen Blutungen, sei es nach außen, sei es in den Herzbeutel, ist die Diagnose, ob die Herzwand eingerissen, zu stellen, sofern sich die Herkunft der Hämorrhagien aus den eben genannten Gefäßen ausschließen läßt. Aber gerade das sind nicht die günstigen Fälle, weil sie eben wegen der Größe des Blutverlustes an sich schon immer schwer verlaufen. Viel wichtiger scheint mir der Verschluß kleinerer Öffnungen zu sein: ich würde gerade den für nützlich halten wegen der Unberechenbarkeit heftiger Spätblutungen.

Leider bereitet nun hier die Diagnose Schwierigkeiten; wie soll man mit Sicherheit erkennen, ob die Herzwand zerrissen ist, wenn es eben nicht stark blutet! Manchmal wird eine Inspektion möglich sein, in anderen Fällen gibt die Richtung der Gewalt, welche einwirkte, vielleicht Aufschluß. Auch ob im Anfang der Verletzung auffallend viel Blut verloren wurde, kann von Bedeutung sein. So wird man in einer Reihe von Fällen zum Ziele kommen, aber in anderen ist doch von Gewißheit keine Rede.

Ich hatte ursprünglich die Absicht, über die Ergebnisse der modernen Herzchirurgie wenigstens eine Übersicht zu geben. Aber ich fühle mich dem doch nicht gewachsen, weil meine eigene Erfahrung zu gering ist. Im Literaturverzeichnis ist eine Anzahl von Arbeiten angeführt (Rehn,

Iselin, Simon, Küttner), die Literatur enthalten und in denen man sich über den Stand der Frage unterrichten kann. Die operativen und technischen Fortschritte sind außerordentliche. Nur ein Chirurg wird abschließend darzulegen vermögen, ob und wann das Herz genäht werden soll. Ebensowenig kann es meine Aufgabe sein, über die Ausführung der Herznaht, ihre technische Möglichkeit und Berechtigung zu sprechen, denn auch hierfür fehlen mir alle Unterlagen.

Das möchte ich aber doch klar hervorheben: in jedem Falle, bei dem die Wahrscheinlichkeit einer schweren Herzverletzung besteht, sollte eingegangen und der energische Versuch gemacht werden, die Herzwunde zu nähen, weil bei diesem Verfahren doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Erfolg erzielt werden kann, während das Gehenlassen zu ganz unberechenbaren Gefahren und meist zu einem schlechten Ende führt.

Von einem inneren Mediziner könnte vielleicht im Einzelfalle Auskunft darüber verlangt werden, ob schon von vorneherein gegen das Anlegen der Herznaht prinzipielle Bedenken bestehen, etwa so, daß die mit dem Nähen notwendig verbundenen Bewegungen und Zerrungen des Organes direkte Lebensgefahr im Gefolge hätten.

Ganz gewiß ist jedes Arbeiten am Herzen, welches notwendig zu mehr oder weniger heftigen Bewegungen des Organes führt, nicht vollkommen ungefährlich. Der Tierversuch hat den Physiologen über diesen Punkt ausgedehnte Erfahrungen verschafft. Ich selbst sah bei zahlreichen Operationen an den Herzen der verschiedensten Tiere, daß man im allgemeinen die mannigfachsten Eingriffe vornehmen kann, ohne die Tätigkeit des Organes in bedrohlicher Weise zu beeinträchtigen. Doch gibt es Ausnahmen: zuweilen steht das Herz still nach scheinbar leisen Berührungen und ist durch kein Mittel wieder zum Schlagen zu bringen. Dabei sind die verschiedenen Tierarten nicht gleich stark empfindlich, Übertragungen von den am Tiere gewonnenen Erfahrungen auf die Verhältnisse des Menschen sind also nur mit Vorsicht berechtigt. Unter diesen Umständen müssen wir es als günstig ansehen, daß Menschen mit ganz oder teilweise freiliegendem Herzen verhältnismäßig kräftige Einwirkungen anstandslos vertragen. Man würde jetzt also sagen können: wenn auch a priori nicht abzulehnen ist, daß die mit dem Nähen verbundene Läsionen des Herzens einmal bedenkliche Erscheinungen nach sich ziehen können, so lehren uns doch zahlreiche Erfahrungen die große Widerstandsfähigkeit des menschlichen Herzens. Deswegen muß meines Erachtens bei der außerordentlichen Gefahr größerer blutender Herzwunden und bei der so weit vorgeschrittenen Technik der modernen Chirurgie die Freilegung und Naht solcher Wunden des Herzens dringend empfohlen werden.

Auf die exspektative Behandlung braucht nicht ausführlich eingegangen zu werden, denn sie ist nach allgemeinen Grundsätzen selbstverständlich. Die Kranken werden völlig ruhig hingelegt und erhalten Morphium, damit Husten und Schmerzen sie nicht zu Bewegungen veranlassen. Auf das Herz legt man am besten Eis oder einen Leiterschen

Kühler. Von manchen Seiten werden Aderlässe empfohlen in der Erwartung, daß die dadurch erzeugte Herabsetzung des Blutdruckes das Bluten aus der Herzwunde vermindere. Tatsächlich ist die Verbesserung des arteriellen Pulses nach Venäsektionen wiederholt gesehen worden. Ob das daher rührt, daß Flüssigkeit aus dem Perikard bei vermindertem venösen Druck leichter resorbiert und dadurch die Kompression der großen Venen vermindert wird? Mir erscheint das kaum glaublich, denn die Hebung des arteriellen Druckes geschieht hierfür zu rasch, und wenn die Füllung der großen Venen sinkt, so dürfte das ihre Kompression begünstigen. Wie dem auch sei, die Verbesserung der Zirkulation durch Venäsektion bei Hämoperikard ist öfters gesehen worden.

Trotzdem möchte ich große Zurückhaltung mit dem Aderlaß in diesen Fällen raten, in welchen an sich schon die Gefahr schwerer Blutverluste besteht. Mir scheint dann zur augenblicklichen Verbesserung des Kreislaufes besser die Entleerung des Perikards durch Punktion oder Inzision. Gewiß werden auch durch sie neue Blutaustritte aus dem Herzen eher begünstigt. Aber hier kann nicht die theoretische Erwägung, sondern allein die Erfahrung am Krankenbette entscheiden. Es muß da im Einzelfalle das gemacht werden, was die augenblickliche Situation erfordert. Auf die Punktion des Perikards wird auch von den Chirurgen neuerdings Wert gelegt, weil dadurch die große augenblickliche Gefahr der Venenkompression weggeschafft wird.

Zuweilen dringen Fremdkörper von außen in das Herz ein und bleiben in ihm, ohne erheblichen Schaden anzurichten. Man kennt einzelne Fälle, in denen Nadeln, Degen oder Dolche von außen eingestochen wurden. Der Verletzte bietet anfangs so gut wie gar keine krankhaften Erscheinungen, und erst wenn durch die Bewegungen des Herzens die Lage der Waffe verändert oder wenn sie von außen herausgezogen wird, beginnt die tödliche Blutung.

Ganz unschädlich sind manchmal Kugeln, die im Herzen stecken bleiben, und noch häufiger Fremdkörper, z. B. Nadeln oder Dornen, welche von der Speiseröhre aus hineinwandern. Das erscheint verständlich, denn dann dringen diese Gebilde so langsam in das Herz ein, daß durch entzündliche Prozesse der Weg immer hinter ihnen verschlossen wird. Dabei fehlen die Blutungen, und damit ist ja die Hauptgefahr fremder Körper weggeschafft.

In einer zweiten Reihe von Fällen[1]) können sich Herzerscheinungen nach mehr oder weniger schweren Verletzungen der Herzgegend, be-

---

[1]) Heidenhain, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 41, S. 286. — Fischer, Schuster, Stern.

ziehungsweise ihrer Nachbarteile entwickeln, auch ohne daß die Haut verletzt oder gar das Herz freigelegt worden wäre. Meist handelt es sich um Quetschungen des Thorax oder um schnell ablaufenden Druck eines festen Gegenstandes gegen die untere Hälfte der vorderen Thoraxfläche, sei es, daß ein Mensch an einen harten Körper anstößt, oder daß ein solcher ihm auf die Brust fällt. Es entwickeln sich dann entweder allmählich die Erscheinungen verminderter Herzkraft, oder es kann auch hier die Herzwand einreißen. Das letztere geschieht im wesentlichen wohl auf die gleiche Weise wie an Organen der Brusthöhle durch hydraulische Pressung. Für Quetschungen der Niere hat Küster die Verhältnisse eingehend dargelegt[1]), für Schußverletzungen der verschiedensten Organe Kocher[2]); es handelt sich offenbar um eine Sprengwirkung durch starken Druck auf flüssigkeitsgefüllte, nicht komprimierbare Organe. So sah Peacock z. B. Ruptur des rechten Ventrikels bei einem Betrunkenen, welcher einen Faustschlag in das Epigastrium erhalten hatte[3]), Robertson beobachtete[4]) Zerreißung des linken Vorhofes nach einem Fall auf die Schulter[5]). Es sollen nach solchen Fällen auch gesunde Herzen einreißen, während, wie früher dargelegt, die sogenannte spontane Ruptur ausschließlich kranke Organe trifft. Dennig sah Abreißung eines Papillarmuskels mit nach fünf Stunden eintretendem Tode, ohne daß der Vorgang der Ruptur selbst irgendwie charakteristische Erscheinungen hervorgerufen hätte[6]).

Immerhin sind das seltene Ereignisse. Entschieden häufiger entwickeln sich **nach Quetschungen des Brustkorbes chronisch verlaufende Prozesse am Herzen,** die im wesentlichen charakterisiert sind durch die Symptome einer Insuffizienz des Organes.

Man kennt jetzt eine Reihe von Beobachtungen, bei denen im Anschluß an eine Verletzung der genannten Art sich die Erscheinungen chronischer Herzschwäche einstellten, ohne daß irgend ein anderer Grund für deren Entwicklung zu finden wäre, als eben das Trauma[7]). Klinische

---

[1]) Küster, Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. Erste Hälfte: Deutsche Chirurgie, Lieferung 52*b*, 1, S. 187. — Derselbe, Verhandlungen der Deutschen, Gesellschaft für Chirurgie, 1895, 24, S. 368.

[2]) Kocher, Bibliotheca medica, Abteilung *E*, Heft 2, Kassel 1895.

[3]) Peacock, Transact. of the patholog. society, 31, pag. 72. Ref.: Virchow-Hirsch, 1881, 2, S. 138.

[4]) Robertson, Lancet, 23. Januar 1897. Ref.: Zentralblatt für innere Medizin, 1897, S. 809.

[5]) Weitere Fälle z. B. bei Riedinger, Deutsche Chirurgie, Lieferung 42, S. 179.

[6]) Dennig, Archiv für klinische Medizin, 96, S. 163.

[7]) Solche Fälle bei Stern. — Vgl. ferner: Hochhaus, Archiv für klinische Medizin, 51, S. 10. — Riegel, Zeitschrift für klinische Medizin, 14, S. 328. — Heidenhain, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 39, S. 286. — Vgl. Literaturverzeichnis.

Beschreibungen brauche ich hier nicht zu geben: es handelt sich um das bekannte Bild der chronischen Herzschwäche, wie es sich namentlich im Gefolge von Myokarditis so oft zeigt: Dilatationen, Störungen der Herzaktion, Stauungen in Lungen und Körperkreislauf mit allgemeiner Leistungsunfähigkeit.

Aus den Beobachtungen von Külbs[1]) am Tier und aus Erfahrungen am Menschen[2]) wissen wir mit Sicherheit, daß die Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Brustkorb zu Blutungen in den Herzmuskel und unter das Endo- und Perikard sowie zu Zerreißungen des Myokards zu führen vermag. Die zerrissenen Partien können offenbar durch Narbenbildung heilen[3]). Aber es können sich auch an den verletzten Stellen Mikroorganismen einnisten, dort wuchern und nun Veranlassung geben zur Entwicklung einer progredierenden chronischen Entzündung.

Diese Form der Entwicklung chronisch-entzündlicher Prozesse am Herzen ist nicht ohne Analogie. Wie wir jetzt annehmen müssen, durchwandern Krankheitserreger unsere Blut- und Lymphwege und Organe viel häufiger, als wir noch bis in die letzte Zeit hinein glaubten. Nicht nur während des Bestehens auch lokaler Infektionen ist das regelmäßig der Fall. Wie ich persönlich durch die glänzenden Vorträge E. v. Behrings lernte, dürfen wir unter allen Umständen und regelmäßig bei jeder Infektion mit einer Allgemeinverbreitung der Erreger im Körper rechnen.

Aber diese ist nicht auf das Bestehen oder richtiger auf das Manifestwerden einer Infektion, ich möchte also sagen auf eine nachweisbare Erkrankung beschränkt. Sondern offenbar gehen sehr vielfache Krankheitserreger durch den Körper hindurch, ohne daß eine von uns als Krankheit bezeichnete Reaktion eintritt. Gewissermaßen unter der Schwelle des Merkbaren werden sie abgewehrt. Trifft nun aber den Körper während ihres Wanderns eine Schädlichkeit, so siedeln sie sich an an den geschädigten Teilen. Daher rührt der so häufig beobachtete Anschluß von infektiösen Prozessen an Verletzungen. So würde die Ausbildung chronisch-myokardialer Vorgänge nach Gewalteinwirkungen, die zu multiplen Blutungen in die Substanz des Herzens führen können, wenigstens bis zu einem gewissen Grade verständlich sein.

Klinisch ganz ähnliche, ich glaube, man kann sagen die gleichen Krankheitsbilder kommen nun auch vor, wenn schwere Erschütterungen nicht speziell Brustkorb und Herzgegend, sondern den ganzen Körper mit besonderer Beteiligung anderer Teile treffen. Entweder ist dann der

[1]) Külbs, Grenzgebiete, 19, S. 678.

[2]) Stern, die traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 2. Auflage, 1907, S. 71.

[3]) Vgl. Bonome, Zieglers Beiträge, 5, S. 267.

Körper schwer aufgefallen, oder dadurch, daß auf ihn — nicht direkt auf die Brust — schwere Gegenstände mit Gewalt geschleudert wurden, erfuhr er im ganzen eine starke Erschütterung.

Wie ich glaube, ist die Analogie nicht zu weit getrieben, wenn man auch hier Blutungen in die Herzsubstanz mit den oben genannten Folgeerscheinungen zu Grunde legt. Wissen wir doch, daß das, was man eine plötzliche schwere Erschütterung nennt, zu Blutaustritten in verschiedenen Organen zu führen vermag! Beweisende Sektionen sind mir allerdings nicht bekannt. Denn bei dem Fall von Ebbinghaus[1]) wird man annehmen müssen, daß auch Rücken und Brust gequetscht wurden.

Bei der Beurteilung dieser Art von Fällen soll man meines Erachtens noch recht zurückhaltend und vorsichtig sein.

In schweren Verletzungen des Körpers führen oft die Erkrankenden teils absichtlich, um sich vor dem Unglück zu retten, teils unabsichtlich heftige Körperbewegungen aus. Natürlich immer im Affekt und ganz gewiß oft unter den Bedingungen des Valsalvaschen Versuches. Dann sind alle Unterlagen für eine Überanstrengung des Herzens gegeben. Wie früher dargelegt, vermag dadurch die Herzkraft zu leiden, namentlich wenn das Herz schon vorher nicht völlig gesund war. Also auch damit ist unter allen Umständen zu rechnen.

Endlich können Störungen der Herztätigkeit, welche wir nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen zu den nervösen zu rechnen pflegen, durch Verletzungen erzeugt werden. Bedeutungsvoll sind hier einmal die mit Herzwunden oder Quetschungen verbundenen Aufregungszustände und deren besonderer Einfluß auf das Herz. Ferner erzeugt in manchen dieser Fälle das Trauma an sich Störungen der Herztätigkeit, ohne daß wir eine direkte Verletzung des Organes in der oben beschriebenen Weise anzunehmen brauchten. Das schließen wir hauptsächlich aus der Art der sich einstellenden Symptome. Diese gleichen vollkommen den sogenannten „nervösen“ Herzerscheinungen und sind ebensowie diese recht häufig mit abnormen Zuständen der Gefäße verbunden. Wir können wegen ihrer Beschreibung vollkommen auf das betreffende Kapitel verweisen. Wie dort auseinandergesetzt wurde, kommen für die Erzeugung der nervösen Herzkrankheiten einmal psychische Momente in Betracht. Auch für die nach Unfällen eintretenden Herzerscheinungen spielt das psychische Trauma eine große Rolle: sie sind ein Teil, sind ganz wesentlich der Ausdruck einer traumatischen Neurasthenie, Hypochondrie oder Hysterie.

Nicht ob bei dem Unfall das Herz direkt betroffen wurde, ist hier der maßgebende Gesichtspunkt. Vielmehr vermag jede Art von Verletzung

[1]) Ebbinghaus, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 56.

nervöse Herzbeschwerden zu erzeugen, sofern sie nur zu der hierfür geeigneten Erregung führte, und diese ist ja je nach den Umständen, unter denen das Trauma auftrat, je nach der Art der Menschen, welche betroffen wurden, außerordentlich verschieden. Bei vielen Formen der traumatischen „Neurose" sind Herzstörungen ganz besonders lästig.

Wenn wir allen Grund haben, diese Art von Herzerscheinungen auf Verletzungen des Nervensystems zurückzuführen, und psychische Momente für ihre Entstehung zweifellos von Bedeutung sind, so darf deswegen doch noch nicht behauptet werden, daß die mit so vielen schweren Traumen verbundene körperliche Erschütterung vollkommen belanglos sei. Die Vorgänge bei der Commotio cerebri zeigen uns ja die Empfindlichkeit mancher Teile des Nervensystems gegen besondere Erschütterungen des Körpers. Eine solche kann natürlich auch bei den uns hier interessierenden Vorgängen in Betracht kommen. Ich habe bei einer ganzen Reihe von Fällen Herzstörungen nach Trauma gesehen, die in ihrem klinischen Bilde völlig den nervösen glichen und bei denen eine psychogene Entstehung wenig wahrscheinlich war. In einem der vorausgehenden Kapitel war von Störungen des lokalen Herznervensystems die Rede, also von Erkrankungen, die nervös, aber nicht psychogen sind. Wir wissen ja von diesen Zuständen noch sehr wenig, aber wir begegnen ihnen doch bei den mannigfachsten Gelegenheiten. Gerade für sie wäre nach Analogien die Entstehung durch starke Erschütterung des Körpers wohl verständlich, denn man kennt doch die große Empfindlichkeit der Nervenfasern und Nervenzellen gegen mechanische Einwirkungen. Und man muß die Entwicklung psychischer Veränderungen nach körperlichen Störungen oder im Verein mit solchen, doch auch in Betracht ziehen.

Neuerdings ist mehrfach behauptet worden, daß sogenannte nervöse Herzstörungen traumatischen Ursprungs zuweilen in organische übergehen könnten, und es existieren in der Tat Krankengeschichten, welche das zu erweisen scheinen [1]). Indessen letztere werden kaum mit Recht in diesem Sinne verwendet. Stern zeigt an zwei Fällen, daß Arteriosklerose im Spiele war. Nun gleichen die Symptome der beginnenden Koronarsklerose gar nicht selten vollkommen denen der nervösen Herzerkrankungen. Ferner wird durch Verletzungen und die mit ihnen verbundenen psychischen Erregungen die Entwicklung von Arterienveränderungen vielleicht begünstigt. Also die Dinge liegen da außerordentlich verwickelt. Um diese Verhältnisse handelt es sich auch bei der Diagnose. Bei mehrfacher Gelegenheit wurde die große Schwierigkeit der Unterscheidung von Myokarditis und

[1]) Vgl. Oppenheim.

Koronarsklerose einer-, nervöser Herzerkrankung andererseits erwähnt und angeführt, was sich darüber sagen läßt. Genau das gleiche kommt natürlich bei den nach Verletzungen auftretenden Störungen in Betracht. Ich persönlich halte es z. B. nicht für erwiesen, daß Atherosklerose durch einen Unfall erzeugt wird. Andere teilen diese Auffassung allerdings nicht.

Hier ist ein besonderes Vorkommnis zu erwähnen, das mir öfters begegnete und für die Beurteilung des in Betracht kommenden Krankheitszustandes Schwierigkeiten bereitete. Nach einem Körperunfall irgendwelcher Art, sei es, daß dabei der Brustkorb mechanisch besonders getroffen, sei es, daß der ganze Körper erschüttert wurde, stellen sich Herzbeschwerden ein, die den „nervösen“ völlig gleichen. Die Untersuchung des Kranken ergibt Erscheinungen von Thyreoidismus, in denen sowohl die Allgemein- als auch die Herzstörungen des Kranken klar aufgehen. Ich meine hier nicht eine ausgebildete Basedowsche Krankheit, sondern einen der so häufig beobachteten Symptomenkomplexe, bei denen nervöse Allgemeinerscheinungen und Anomalien der Herztätigkeit in den Vordergrund treten. Daß der Morbus Basedowii durch seelische Erregungen und körperliche Erschütterungen entstehen kann, wissen wir. Es läßt sich keine sichere Einwendung dagegen machen, wenn man in bestimmten Fällen auch diese leichteren Fälle von Thynoidismus mit einem Unfall ursächlich in Zusammenhang bringt.

Aber in mehr als einer Hinsicht ist hier große Vorsicht und Zurückhaltung im Urteil notwendig. In den mir bekannten Fällen entwickelten sich die genannten Erscheinungen nicht direkt im Anschluß an die Verletzung, sondern vielmehr langsam und spät nach ihm, während der schwierigen Zeit der Festsetzung der Rente, in dem sogenannten Rentenkampfe. Wir alle wissen, mit welchen seelischen Erregungen dieser für den Kranken verbunden zu sein pflegt, wir alle kennen die Bedeutung gerade solcher Erregungen für die Beeinflussung der Schilddrüsentätigkeit! Hier muß also im Einzelfalle sehr sorgsam geprüft werden, ob es dem Sinne des Gesetzes entspricht, wenn diese doch zum großen Teil vom Willen und dem sittlichen Standpunkt des Kranken abhängige Momente mit in die Unfallsfolgen einbezogen und als solche entschädigt werden.

Und auf der anderen Seite wird man sich immer fragen, ob es sich nicht um das Hervortreten eines schon von früher her bestehenden Leidens handelt. Das ist ein höchst bedeutungsvolles Moment und war schon bei der Frage nach der Entwicklung körperlicher Herzstörungen aus psychischen Ursachen zu berücksichtigen.

Nun bestimmt zwar die im Deutschen Reich geübte Versicherungspraxis, daß Verschlimmerung einer bestehenden Krankheit durch einen

Unfall genau so entschädigt wird wie ein durch ihn erzeugter Krankheitszustand. Also der Praktiker braucht sich schließlich in dieser Hinsicht den Kopf nicht zu zerbrechen. Die Schwierigkeit der Entscheidung liegt aber gerade für unsere Fälle darin, daß oft sehr schwer und mitunter überhaupt nicht mit Sicherheit erkannt werden kann, ob ein Kranker in seinem Befinden schlechter wurde durch den natürlichen Verlauf seiner Krankheit oder durch die äußere Einwirkung, die unter den Begriff des Unfalls zusammengefaßt wird. Für Zustände wie Thyreoidismus, Atherosklerose, Nervosität, die an und für sich so erheblichen Wechsel zeigen, ist die Beantwortung dieser Fragen natürlich ganz besonders schwer.

Die sorgfältigste Erhebung der Anamnese und Untersuchung muß sich immer zuerst ein Urteil darüber zu verschaffen suchen, wie der Zustand des Herzens vor dem Unfall war. Die Kranken geben eigentlich ja immer an, sie seien bis dahin völlig gesund gewesen. In der Mehrzahl der Fälle ist das auch richtig. Aber nicht selten sind doch Zweifel an dieser Auffassung berechtigt. Manchmal ist es möglich, das Ergebnis einer ärztlichen Untersuchung zu erfahren, die aus irgendwelchen anderen Gründen kürzere Zeit vor dem Unfall stattgefunden hatte. Jedenfalls also gebe man sich alle Mühe nach einem möglichst eingehenden Urteil über den Zustand des Kranken vor dem Unfall (Herz, Gefäße, Gesamtkreislauf, Allgemeinzustand). In der Regel wird man nichts Zuverlässiges erfahren, und etwas Schlechtes erscheint mir unsicherer als nichts. Dann verläßt man sich lieber auf sich. Man setzt das, was man von dem Kranken erfährt und was man an ihm findet, in genaueste Beziehung zu dem Unfall, zu der Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer Abhängigkeit der Erscheinungen von ihm.

Leichter kann man erfahren, wie die Leistungsfähigkeit des Kranken vor dem Unfall war, weil man für ein Urteil darüber die Angaben von Laien, z. B. eventuell auch behördliche Feststellungen heranziehen kann. Sehr vorsichtig sei man auch hier mit der kurzen Angabe der Kranken, sie hätten bis zu dem Unfall „alles“ leisten können. Denn oft täuschen sie sich darüber: in Wirklichkeit haben sie auch schon vorher nicht mehr voll gearbeitet, weil der Unfall in die Zeit der Ausbildung einer chronischen Herzkrankheit fiel. In anderen Fällen werden wissentlich falsche Angaben gemacht. Und gar nicht selten können Menschen bei offenbar gleicher Beschaffenheit des Herzens bis zu einem eindrucksvollen Ereignisse alles machen und von da an vermögen sie es nicht mehr zu tun. Wir können eben die Bedeutung unserer Energie, unseres Mutes und unserer seelischen Kraft für die Leistungsfähigkeit des Herzens gar nicht genügend hoch anschlagen. Freilich ist im Einzelfall das Urteil oft sehr schwer, wie weit man auf die Energie der Menschen zählen, wie weit man ihr Fehlen entschädigen soll.

Ganz besonders verwickelte Verhältnisse führt der Begriff der Überanstrengung ein. Nach den gegenwärtigen Vorstellungen der Unfallspraxis werden „einmalige oder mehrmalige, aber kurz aufeinander folgende, genau bekannte, sicher nachgewiesene abnorme Körperanstrengungen", welche zu einer akuten Schwäche des Herzens führten und Arbeitsunfähigkeit auf der Stelle zur Folge hatten, zu den Unfällen gerechnet[1]). Das ist sehr wichtig, denn einmal verbinden sich ja, wie gesagt, schwere Muskelanstrengungen gar nicht selten mit Unfällen, und ferner läßt sich vom rein ärztlichen Standpunkte nicht immer leicht entscheiden, ob Herzerscheinungen durch die heftigen Bewegungen des Kranken oder direkt durch die Verletzung erzeugt sind.

Nun gelten Überanstrengungen, falls sie in der beschriebenen Weise eintreten, auch dann als Unfall, wenn sie ein vorher bereits erkranktes Herz treffen. Das erscheint ohne weiteres verständlich, nachdem bereits sonst allgemein anerkannt ist, daß auch die sicher nachgewiesene Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens, falls sie durch einen Unfall erfolgt, unter das Unfallsgesetz fällt. Praktisch ist das sehr wichtig, weil, wie wir sicher wissen, das bereits erkrankte Herz starke Muskelanstrengungen viel schlechter verträgt als das gesunde. Tatsächlich kommt nun alles darauf an, in welchem Umfang der Begriff der „Überanstrengung" angewendet werden darf. Sicher ist er ja in hohem Grade dehnbar — wie weit?

Das hängt einfach von der richterlichen Praxis ab, und Stern hat gewiß recht, eine Entscheidung des Reichsversicherungsamtes als bemerkenswert zu bezeichnen, nach welcher eine „ungewohnte und angestrengte Tätigkeit" bei einem herzkranken Arbeiter unter den Begriff der Überanstrengung gerechnet wird. Die Relativität desselben, seine je nach der Körperbeschaffenheit des „verletzten" Menschen wechselnde Größe ist damit unzweifelhaft festgelegt.

Ganz ähnlich wie mit Überanstrengung durch heftige Muskelbewegungen ist es mit der Wirkung starker psychischer Eindrücke. Sie können ja sicher das Herz in hohem Maße schädigen; vermögen sie doch sogar seinen Tod herbeizuführen! Es ist dann auch das Vorhandensein eines „Unfalles" im Sinne des Gesetzes anerkannt worden, und nun kommt wiederum in Betracht, daß Herzkranke der verschiedensten Art gegen psychische Einwirkungen ganz besonders empfindlich sind. In der Tat wurde bereits die Schädigung Herzkranker durch solche Dinge als durch einen Unfall bedingt angesehen[2]). Der Arzt hat also die Pflicht, eine sehr genaue Untersuchung vorzunehmen und die natürlich oft recht

[1]) Schindler, Ärztliche Sachverständigenzeitung, 1895, S. 265.

[2]) Vgl. Becker, S. 322; Stern.

schwierig zu beurteilende Lage der Dinge nach jeder Richtung hin klarzustellen; es kann dadurch dem Kranken außerordentlich viel genützt werden.

Literatur.

Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Berlin.

Beckhaus, Herzerkrankungen im Anschluß an Traumen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, S. 2176.

Bernstein, Über die durch Kontusion und Erschütterungen entstehenden Krankheiten des Herzens, Zeitschrift für klinische Medizin, 29, S. 519.

Bode, in Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, 19, S. 167.

Bonome, Die Heilung von Herzwunden, Zieglers Beiträge, 5, S. 267.

Brentano, Zur Kasuistik der Herzverletzungen, Dissertation, Berlin 1890.

v. Criegern, Schädigung des Herzens durch Zusammenknickung des Rumpfes, Grenzgebiete, 13.

Eichel, Archiv für klinische Chirurgie, 59, S. 1.

Elsberg, in Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, 25, S. 426.

Elten, Herzwunden, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 3, F. 5, 1893, S. 9.

Ercklentz, Traumatische Herzerkrankungen, Zeitschrift für klinische Medizin, 44, S. 413.

Feilchenfeld, Monatsschrift für Unfallheilkunde, 13, Nr. 8.

Fischer, Archiv für klinische Chirurgie, 9, S. 571.

Fischer B., Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 4, S. 124.

Franke F., Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 38.

Friedreich, Herzkrankheiten, S. 311.

Goldscheider, Herzneurose und Arteriosklerose nach Trauma, Berliner klinische Wochenschrift, 1906, Nr. 17.

Heidenhain, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 39, S. 286.

Hesse, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 75, S. 475.

Hochhaus, Über Contusio cordis, Archiv für klinische Medizin, 51, S. 10.

Hoffmann A., Medizinische Klinik, 1912, Nr. 39.

Iselin, Zeitschrift für Chirurgie, 105, S. 572.

König F., Berliner klinische Wochenschrift, 1900, Nr. 2, 3.

Külbs, Herz und Trauma, Deutsche pathologische Gesellschaft, Kiel 1908, S. 172.

Külbs, Herz und Trauma, Grenzgebiete, 19, S. 678.

Küttner, Bier, Braun, Kümmell, Operationslehre, 2, S. 88, 1912.

Loison, Revue de chirurgie, 1899.

Oppenheim, Die traumatischen Neurosen, 2. Aufl., Berlin 1892.

Ores, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax, Deutsche Chirurgie, 1888, Lieferung 42.

Osten, Traumatische Herzerkrankungen, Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, S. 794.

Rehn, Archiv für klinische Chirurgie, 55, S. 315, und 83, S. 723.

Rehn, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 1907. Zur Chirurgie des Herzens, Diskussion daselbst.

Revenstorf, Traumatische Rupturen des Herzens, Grenzgebiete, 11, S. 603.

Richter, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 3, F. 11, 1896, S. 16.

Riedel, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 1897, S. 72.

Riedinger, Festschrift zur 3. Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, Leipzig 1882, 2, S. 221.

Rimbaud, Les cardiopathies traumatiques, Gaz. des hôp., 1906, zitiert Virchow-Hirsch Jahrbücher, 1906, 2, S. 148.

Rose, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 20, S. 329.

Rosenau, Über Herzerkrankungen durch Trauma, Dissertation, Berlin 1895.

Rumpf, Medizinische Klinik, 1912, Nr. 45.

Schuster, Prager Zeitschrift für Heilkunde, 1881, 1, S. 417.

Simon, Schußverletzungen des Herzens, Zeitschrift für Chirurgie, 115, S. 254 (Literatur).

Stern, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 2. Aufl., 1.

Stock, Idiopathische Herzvergrößerung nach Blitzverletzung, zitiert Zentralblatt für innere Medizin, 1908, S. 1087.

Strauss, Charité-Annalen, 25.

Szuman, Kongreß für innere Medizin, 1895, S. 513.

Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen, 2. Aufl., 2, 2, S. 217.

Wehr, Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, 1899, S. 640.

Zemp, Zur Kasuistik der Herz- und Aortenwunden, Dissertation, Zürich 1894.

Literatur in der Monatsschrift für Unfallheilkunde.

Sachregister.

Abdominaltyphus, vide Typhus.
Abortus, künstlicher, bei Herzkrankheiten 483.
Abszesse der Herzmuskulatur 361.
Abschwächung des zweiten Herztones 40.
— des ersten Herztones 41.
Adams-Stokesscher Symptomenkomplex 421.
Aderlaß 273, 434, 460.
— bei Herzwunden 561.
Adipositas cordis, vide Fettherz.
Adrenalin 267, 396.
Albuminurie bei Stauung 170.
— nach Anstrengung 286.
Akkommodationsfähigkeit 113.
— Abnahme bei Insuffizienz 121.
Aktionsstrom 25.
Akzentuation des zweiten Tones 39.
Akzelerans, vide Nervus akzelerans.
Akzidentelle Geräusche 46.
— Kardiopulmonaler Ursprung 47.
— bei Kindern 47.
Alkohol
— als Genußmittel 226.
— bei Herzschwäche 228, 267.
— als Herzgift 96, 297.
— bei Fettherz 323.
Alkoholmißbrauch im Beruf 220.
Allodromien 68, 70, 74.
Allorhythmien 72.
Alternanszustand 76.
Amylnitrit bei Stenokardie 204.
Anämische Geräusche 46.
Anamnese 5, 49.
Aneurysma der Bauchaorta 19.
Aneurysmen des Herzens 410.
— bei Syphilis 381.
— Einreißen desselben 468.
Angina pectoris vasomotoria 199, 521.
— vide auch Stenokardie.
Angina tonsillaris, Einfluß auf das Herz 355.
Angstzustände 139, 179 ff.
— bei Angina pectoris 183.
Aorteninsuffizienz bei Myokarditis 373.
— bei Syphilis 388.
Aortenton, zweiter, Akzentuation desselben 39.
Aortitis luetica 382.
Arsonvalströme 401.
Arrhythmie 62.
— bei thyreogenen Störungen 478.
— bei Atherosklerose 419.
— bei chronischer Myokarditis 372.
— bei Kindern 498.
Arterien, Auskultation 88.
Arterienpuls 16.
Arterienwand 84 ff.
Ascites 246.
— bei Perikarditis 465.
Asthma cardiale 149 ff., 182.
— bei Atherosklerose 418.
Asystolie bei pulsus alternans 76.
Atherosklerose 85.
— der Aorta 40.
— Extrasystolen 73, 419.
— Stenokardie 188.
— Bädertherapie 277.
— Blutdrucksteigerung 398.
— Formen, verschiedene 403.
— Hypertrophie des linken Ventrikels 408, 413.
— Elastizität der Arterienwand 405.
Nephritis 398, 406, 416.
— mit peripherer Atherosklerose 412.
— Dilatation 414.
— systolische Geräusche 415.
— Insuffizienz 418.
— Bradykardie 420.
— Adams - Stokessche Krankheit 421.
Atmung:
— Wirkung auf den Kreislauf 145.
— bei Herzinsuffizienz 147.
Atmungsgymnastik 236, 454.
Atmungsreaktion des Herzens 52.
Atrioventrikulärer Rhythmus 67.
Atrophie des Herzmuskels 138.

Atrophie bei Perikarditis 463.
Auskultation des Herzens 36 ff.
— Entstehung der Töne 36.
— Verhalten des zweiten Tones 38.
— Verhalten des ersten Tones 41.
— Galopprhythmus 42.
— Geräusche 44 ff.
Auskultation der Arterien 88.
— der Venen 92.
Automatie der Vorhofsmuskelfasern 64.
Automatische Erregung 60.

Badeorte für Herzkranke 278.
Bäder:
— Hautpflege 222.
— Kräftigung 275.
— bei Atherosklerose 277.
— salzhaltige 277.
— kohlensaure 276, 293, 401.
— natürliche 278.
— künstliche 280.
— mit Sauerstoff 281.
— elektrische 281.
— Seebäder 281.
— bei nervösen Herzstörungen 528.
Basedowsche Krankheit 477.
Beruf, Ausübung desselben bei Herzkrankheit 220.
Beschleunigung vide Schlagfolge.
Bettruhe 218.
Beweglichkeit des Herzens 12.
— vide auch Wanderherz.
Bierherz 296.
— Herzhypertrophie 298.
— verminderte Leistungsfähigkeit 302.
— Herzschwäche 304.
— Diagnose 306.
— Behandlung 307.
Blausucht 158.
Blutdruck:
— Untersuchung 50.
— bei Bewegung 51, 110.
— bei Bradykardie 58.
— Beurteilung desselben 86.
— bei Insuffizienz 125.
— bei Asthma cardiale 152.
— bei Plethora 159.
— bei Digitalistherapie 249.
Blutgefäße des Herzens 97.
— Erkrankung derselben 139.
— bei Stenokardie 189.
— Innervationsstörungen derselben bei Menopause 481.
Bradykardie 57.
— Differentialdiagnose gegen Herzblock 58.
— Prognose 58.
— bei Fettherz 320.
— bei Koronarsklerose 420.
Bronchitis bei Herzinsuffizienz 149, 153.
Brunnenkuren 103.
— bei Atherosklerose 435.

Cardiolyse 466.
Cheyne-Stokessches Phänomen 175.
— bei Fettherz 320.
Coeur en goutte 501.
Cor bovinum 312.
Cor pendulum 513.
Cyanose 158.

Deformität d. Herzgegend 8.
Degeneration 134.
— bei Influenza 363.
Delirium cordis 63, 478.
Diät der Herzkranken 225.
Digalen 262.
Digipuratum, Knoll 262.
Digitalis:
— Steigerung der Kammerfrequenz 68.
— Überleitungsstörungen 69.
— pulsus alternans 76.
Digitalis:
— als Diuretikum 241, 242, 250.
— Auswertung der Droge 259.
— bei Stenokardie 203.
— bei Herzschwäche 248 ff.
— bei Kindern 262.
— Indikation 253.
— Gefahr der Embolie 255.
— Magenbeschwerden 255.
— Kumulierung 252, 256.
— Zusammensetzung 257.
— Dosierung 560 ff.
Digitalisähnliche Stoffe 258, 264.
Digitalysat Burger 263.
Dilatation 98.
— des linken Ventrikels 18.
— bei Insuffizienz 122, 125.
— bei Stenokardie 186.
— mit Herzklopfen 208.
— bei Anstrengung 286, 289.
— bei Nikotingenuß 489.
— in der Pubertät 495.
— auf nervöser Grundlage 516.
Diphtherie 334.
— mit Degeneration des Herzmuskels 334.
— Toxische Herzstörungen 336.
— Vasomotorische Lähmungen 336.
— postdiphtherische Myokarditis 338.
— Prognose der Herzstörung 341.
— Therapie 365.
Dislokation des Spitzenstoßes 14.
Diurese bei Digitaliswirkung 250.
— vide auch Digitalis und Diuretika.
Diuretika 241.
Diuretin bei Stenokardie 204.
Dynamischer, paradoxer Puls 77.

Dyspnoe, kardiale 148, 149, 179.
— bei Atherosklerose 431.

Echinokokken im Herzen 474.
Einziehung der Herzgegend bei Perikarditis 9, 465.
Eisbeutel 272.
Elastizität des Herzmuskels 99.
— der Arterienwand 405.
Elektrographische Methode 24.
Elektrogramm bei Irregularitas perpetua 64.
— bei Allodromie 74.
Elektrotherapie 281.
Embolie der Koronararterien 96, 439.
— mit Pulsverlangsamung 57.
— der Lungenarterien 155.
— der Nierenarterien 174.
— bei Digitalisgebrauch 255.
Embryokardie 42.
— bei Angina pectoris 185.
— bei Tuberkulose des Herzmuskels 472.
Emphysem der Lungen 38, 455, 458.
Endokarditis 328.
Entfettungskuren 103, 209.
— bei Fettherz 322.
Entzündungen am Myokard 57, 139.
Epigastrische Pulsation 19.
Ergostat 50.
Ermüdung 99, 133.
Ernährung 101, 224 ff.
Ernährungskuren 228.
Erregungszustände 177.
Erweiterung vide Dilatation.
Euphyllin 242.
Extrareize 70.
Extrasystolen 68.
— interpolierte 71.
— bei nervösen Störungen 69 ff.
Extrasystolen:
— ventrikuläre 71.
— Erregungsablauf 132.
— sensible Erregung 207.
— bei Digitalisgebrauch 251, 252.

Fernphotographie 33.
Fettherz 314, 316.
— Symptome 318.
— Koronarsklerose 319.
— Diagnose 321.
— Behandlung 321.
— Prognose 325.
Fettmetamorphose 134 ff.
— bei Bierherz 302.
Fieber bei Myokarditis 358.
— bei Lues des Herzens 388.
Fibrillation der Vorhöfe 64.
Fragmentation des Herzmuskels 137.
Fremdkörper im Herzen 561.
Frustrane Kontraktion 73.
Funktionsprüfung 48.

Galopprhythmus 42 ff., 449.
Gastro-Intestinalerkrankungen 102.
Gefäßkrisen 398.
Geschwülste des Herzens 474.
Gewicht des Herzens 106.
Glyoxylsäure 75.
Granularatrophie der Nieren 398, 399.
— bei Biertrinkern 300.
Granularniere, rote 312.
Gumma 381, 382.
— im Herzmuskel 383.
Gymnastik 235.

Hämoperikard 469.
Hämopneumoperikard. 558.
Harnausscheidung 241.
Hautpflege 222, 232.
Hautreize 272 ff.
Headsche Zonen 195.
Hemisystolie 77.
Heredität 5.
Herzblock 57, 68 ff.
— mit pulsus bigeminus 72.
— bei Digitalisgaben 251.
— bei Stenokardie 420.
Herzbuckel 8.
— bei Perikarditis 9.
Herzdämpfung 27.
— absolute 28.
— relative 29.
— Gefäßbanddämpfung 31.
Herzfehlerzellen 153.
Herzflattern 207.
— bei Stenokardie 196.
Herzform 11.
Herzgeräusche 44.
— akzidentelle 46.
— systolische bei Atherosklerose 415.
— bei Myokarditis 372.
Herzgeschwür, akutes 361.
Herzgröße, bei Muskelarbeit 111.
— bei Schwangerschaft 113.
Herzklopfen 206 ff.
— bei Dilatation 209.
— bei Fettleibigkeit 209.
— bei Anämie 333.
— bei Nervösen 210, 510.
— bei normalem Befund 211.
— Therapie 212.
— nach Anstrengung 289.
— bei Eintritt der Menses und Menopause 481.
— bei Nikotingenuß 488.
— bei Kaffee- und Teegenuß 490.
— bei thyreogenen Störungen 477.
Herzkrampf 196.
Herzmaße 30.
Herznaht 560.
Herzschwiele 140.
— Entstehung 141, 409.
— Folgen derselben 141.
Herzschwäche, Tachykardie bei derselben 56.

Herzschwäche:
— mit pulsus alternans 76.
— bei Angina pectoris 185.
— medikamentöse Therapie 248.
— bei Bierherz 304.
— nervöse 518.
— vide auch Insuffizienz.
Herzstenose 379.
Herzstoß 9.
— bei Kindern und Greisen 10.
— Entstehung desselben 11.
— Beweglichkeit 12 ff.
— Dislokation 14.
— Verbreiterung 14.
— Resistenz 16.
— Höhe 18.
— Form 19.
Herztöne:
— Entstehung derselben 36.
— Klangfarbe 37, 40.
— Intensität 38.
— Spaltung 40.
— Graphische Darstellung 48.
Hinken, intermittierendes 196.
Hissches Bündel:
— Zerstörung desselben 68.
— Erkrankung bei Atherosklerose 421.
— siehe a. Tawaraknoten.
Hochdruckstauung bei Nierenerkrankungen 448.
Hydrothorax 154, 246.
Hypertonie:
— in der Pulmonalis 39.
— mit Extrasystolen 73.
— mit Dilatation 128.
— arterielle 394 ff.
— bei Atherosklerose und Lues 40, 382, 406.
— bei Stenokardie 188.
— Verhalten der Nebennieren 397.
— Therapie 400.
— bei nervösen Herzkrankheiten 520.
Hypertrophie 105 ff.
— des rechten Ventrikels 39.
— bei Muskelarbeit 108 ff.
— bei Entzündung 117.
— Histologie 115.
— bei Kachexie 115.
— Diagnose 119.
— mit Dilatation 129, 413.
— mit Palpitationen 211.
— dilatative bei Bierherz 303.
— bei Koronarsklerose 419.
— bei Gravidität 482.
— bei Pubertät 491.
— bei Nephritis 445 ff.
— bei Lungentuberkulose 456.
— idiopathische 129, 310, 399.
Hyposystolie 76.

Ikterus bei Stauung 167.
Inäqualität der Herzaktion 59.
Indifferenzpunkt 222.
Induration, braune, der Lunge 146, 153.
Infarkt, hämorrhagischer, der Lungen 156.
— der Nieren 174.
Infektionskrankheiten:
— Einfluß auf das Herz 94, 102, 331.
— vasomotorische Störungen 332.
Influenza 362.
Inspektion 7.
Insuffizienz 50.
— des Herzens 121 ff.
— bei Körperbewegung 99.
— Stauungserscheinungen 124, 285.
— Puls 124.
— Blutdruck 125.
— Diagnose 126.
— bei Ermüdung 134.
— bei Vergiftung 134.
— histologischer Befund 134 ff.
Insuffizienz:
— Wirkung auf den Lungenkreislauf 147.
— Beziehungen zur Stenokardie 193.
— bei Myokarditis 371, 374.
— nach Traumen 562.
— der Herzklappen 44.
— relative 45.
— bei Myokarditis 373.
Intoxikationen mit Alkohol 96.
— Tabak 96.
— Kaffee 97.
Irregularitas perpetua 63 ff.
— Therapie 66.
Irregularität der Herzaktion 59.
— bei Kindern u. Greisen 60.
— siehe Rhythmus.

Jaquetscher Apparat 22.
Jod bei Angina pectoris 201.
— bei Lues des Herzens 390.
— bei Hypertension 401.
— bei Atherosklerose 435.

Kaffee als Herzgift 97, 210, 226.
Kalomel 243.
Kampfer 266.
Kapillaren, Bedeutung für den Kreislauf 395.
Kardiographie 19, 20 ff.
Karditis 326, 328.
kardiale Zirrhose 124.
Karellsche Kur 230, 240.
Kastendampfbäder 245.
Keith-Flachscher Knoten 63, 64.
— Zerstörung derselben 67.
Kernveränderungen der Herzmuskelfasern 137.
Klangfarbe des zweiten Tones 270.
Klappenschluß 20.

Klingender Charakter des ersten Tones 208.
Kochsalz in der Nahrung 225, 241.
Koffein 242, 266.
Kohlensäurebäder, vide Bäder.
Kohlensäurequellen 278.
Konstitution 65.
Kontraktionskoordination 74.
— Störungen derselben 131.
Kopfschmerz 175.
Koronarsklerose:
— mit Stenokardie 183 ff., 418.
— bei Fettleibigen 318, 319.
— Herzinsuffizienz 418.
— Irregularität 60, 125, 419.
— Bradykardie 58, 470.
— Adams-Stokessche Krankheit 421.
— sensible Störungen 424.
Kranzarterien, Veränderung bei Stenokardie 189.
Kreislauf, periphere Beeinflussung desselben 88, 89.
Kropfherz 477.
Kyphoskoliose der Brustwirbel 8.

Lähmung des Herzens nach Verletzung 556.
Leber, bei Stauung 165.
— Stauung und Zirrhose 168.
Leberschwellung, bei Perikarditis 464.
Lucianische Perioden 73.
Lungenkreislauf 145, 451, 454.
— bei Herzinsuffizienz 147.
Luxuskonsumption 297.
Lunge, Kreislauf bei Stauung 146.
— Embolien 155.
— Induration, braune 146, 153.
Lunge:
— Einfluß ihrer Erkrankungen auf das Herz 455.
— Therapie 460.
Lungenemphysem, vide Emphysem.
Lungenödem 149.
— bei Asthma cardiale 152.
Lungenrand 28.
Lungentuberkulose, Einfluß auf den rechten Ventrikel 456.

Magendarmerkrankungen 102.
— bei Stauung 164.
Masern 347, 351.
Massage 236.
Mechanische Einflüsse auf den Herzmuskel 98.
Mediastinoperikarditis 463.
— mit pulsus paradoxus 72.
Menopause 481.
Mesodiastolischer Galopp 44.
Metasyphilitische Veränderungen 387.
Milchkuren 230.
— bei Fettherz 320.
Milchtage, nach Römbeld 323.
Miliartuberkulose des Herzens 471.
Milztumor 168.
Mitralinsuffizienz, muskuläre, bei Pubertät 496.
Mitralstenose 38.
— Irregularität des Pulses 63.
Morphium 271.
— bei Stenokardie 202.
Moschus 267.
Muskatnußleber 167.
Muskelschwäche d. Herzens 74.
Muskeltonus 128.
— des Herzens 129.
— bei Nervösen 517.
Myofibrose 141.
Myomherz 484.
Myomalacia cordis 326, 409.
Myodegeneratio 327.
Myokarditis 331.
— idiopathische 357.
— mit Bradykardie 57.
— Irregularitas perpetua 63.
— mit Herzhypertrophie 117.
— bei Diphtherie 335, 360.
— postdiphtherisch 338.
— nach Angina 355.
— bei Polymyositis 356.
— bei Septikämie 359.
— bei Wochenbettfieber 360.
— bei Polyarthritis 344.
— eitrige 360.
— chronische 368 ff.
— Auskultationsbefund 372.
— sensible Störungen 373.
— Diagnose 376.
— Therapie 377.
— bei Kindern 499.

Narkotika 271.
Nekrose der Muskelfasern 138.
Nebenniere 397.
Nervöse Herzstörungen 104, 505 ff.
— Sinusarrhythmie 63.
— Extrasystolen 73.
— Herzklopfen 210, 510.
— Bettruhe 220.
— Präkordialangst 180, 511.
— Kurzatmigkeit 513.
— Veränderung der Schlagfolge 514.
— Dilatation 516.
— Hypertrophie 516.
— Geräusche 517.
— Herzschwäche 518.
— vasomotorische Störungen 519.
— Diagnose 523.
— Prognose 526.
— Therapie 526.
— nach Traumen 564.

Neuritis der Herznerven 531.
Nervus akzelerans, Wirkung auf den Pulsus alternans 76.
Nervus depressor, Beziehungen zur Hypertrophie 109, 116.
Nikotingenuß 227, 487.
— als Herzgift 97.
Nierenerkrankungen 416.
— mit Herzhypertrophie 445.
— mit Herzinsuffizienz 448.
— Urämie 449.
— Galopprhythmus 449.
Nitroglyzerin 204.
Nodaler Rhythmus 71.
Nomotope Ursprungsreize 65.

Ödem 38, 162.
Örtelsche Kur 222.
Oppressionsgefühl 180, 208.
— nach der Mahlzeit 224.
Orthodiagraphie 9, 33, 113.
Orthodiagramm, Vergrößerung desselben 110.

Palpitation, vide Herzklopfen.
Papillarmuskeln 45.
Pararrhythmische Kontraktionen 70.
Pendelrhythmus 42.
Perkussion 27.
Perikarditis 462.
Pericarditis stenocardica 328, 440.
Phlebogramm 22.
— bei Irregularität 64.
Phosphorvergiftung 136.
Phrenokardie 512.
Pilokarpin 244.
Plethora 160.
— nach Alkohol 299.
Pleurale Exsudate 34.
Pleuritis bei Herzkranken 154.
Pneumonie 352.
— bei Herzinsuffizienz 150, 154.
Polyarthritis 95, 343 ff.
Polygraph nach Frank 90.
Präsklerose 399.
Projektionsfigur des Herzens 31.
Protodiastolischer Galopp 44.
Pseudoleberzirrhose, perikarditische 465.
Psychogene Herzstörungen 506 ff.
Pulmonalton zweiter Akzentuation desselben 39.
Pulsation d. Herzgegend 15.
— der Venen 90.
Puls, dynamisch-paradoxer 77.
— Beeinflussung durch die Respiration 77.
— in symmetrischen Gefäßen 87, 430.
— bei Herzinsuffizienz 124.
— bei Asthma cardiale 149, 152.
Pulsamplitude (bei Digitaliswirkung) 250.
Pulsdruck 86.
Pulsfrequenz, vide Schlagfolge.
Pulsus alternans 75.
Pulsus bigeminus et trigeminus 72.
— bei Digitaliswirkung 251.
Pulsus inaequalis 77 ff.
Pulsus irregularis perpetus:
— bei Digitalisindikation 253.
— bei Nikotingenuß 488.
— bei Myokarditis 372.
Pulsus paradoxus 77.
Pulsus Pseudoalternans 73, 75 ff.
Punktion des Abdomens 245.
— der Pleura 246.
— bei Hautödem 246.
Purkinjefasern 61, 67.

Raynaudsche Symptome 481.
Reflektorische Herzkrankheiten 534 ff.
Refraktäre Phase 70.
Relative Insuffizienz der Klappen 45.
Reizleitung bei Myokarditis 58.
— Erschwerung derselben 68.
— bei Herzinsuffizienz 131.
— bei Digitalistherapie 251 ff.
— bei Diphtherie 337.
— bei Syphilis 388.
Reizleitungssystem 61, 63, 64.
— Läsion durch Entzündung 142.
Reizschwelle der Herzmuskelfasern 132.
Reservekraft 98.
— bei Hypertrophie 118.
Respirationsphasen:
— Wirkung auf den Puls 60, 77.
— Wirkung auf die Halsvenen 89.
Rhythmus des Herzens:
— Abhängigkeit von der Atmung 60.
— bei Nervösen 514.
Ringmuskeln der venösen Ostien 45.
Riva-Rocci-Recklinghausensche Blutdruckbestimmung 86.
Röntgenuntersuchung 33.
Ruptur des Herzens 441, 468, 662.

Saitengalvanometer 24.
Salvarsan 390.
Sauerstoffinhalation 237.
Scharlach 347, 350.
Schilddrüsenpräparate 229.
Schlagfolge des Herzens 51, 53.
— Beschleunigung 54.
— Verlangsamung 57.
— bei Muskelarbeit 111.
— bei Digitalis 250 ff.
Schlagvolumen des Herzens 73, 86.

Schlagvolumen des Herzens bei Muskelarbeit 111, 284.
— im Bad 276.
Schlafmittel 272.
Schmerz in der Herzgegend 180, 207, 510.
Schnapsgenuß 297.
Schonungstherapie 221.
Schrumpfnieren 417.
Schwangerschaft, Wirkung auf das Herz 482.
Schweißsekretion 244.
Schwirren in der Herzgegend 20.
Sekundenvolumen des Herzens 52, 85.
— bei Muskelarbeit 112.
— bei Hypertonie 396.
Seebäder 223.
Semilunarklappentöne 39.
Sensibilität d. Herzens 193ff.
— Störungen derselben bei Bierherz 303.
Sinusarrhythmie 62.
— bei Kindern 499.
Sinus coronarius (Reizleitungsfasern) 64.
Sinusextrasystolen 62.
Sinusirregularität 60, 62.
Sinusknoten 65.
Sklerose der Lungenarterien 455.
Skopolamin 272.
Solitärtuberkel des Herzens 471.
Spaltung des zweiten Tones 40.
— des ersten Tones 41.
Spätmyokarditis bei Diphtherie 337.
— bei Typhus 349.
Spezifische Fasern 63.
Sphygmographie 86.
Sphygmobolometrie 88.
Spiegelsphygmograph 87
Spiegelschreibung nach Frank 23, 87.
Spitzenstoß 9 ff.
— Kurven 75.
Spitzenstoß bei Dilatation 126.
— vide auch Herzstoß.
Splanchnikuslähmung 332.
— bei Typhus 348.
Sport 100.
Stanniussche Ligatur 65.
Stauung (venöse) 89, 123.
— Magendarmsymptome 164.
— Leberschwellung 165.
— Verhalten d. Nieren 169.
— bei paroxysmaler Tachykardie 546.
Stauungsdilatation 126.
Stauungsharn 169 ff.
— Ikterus 167.
Stauungslunge 146.
Stauungsschrumpfniere 171, 174.
Stenokardie 151, 181 ff.
— Ätiologie 187, 189 ff.
— Prognose 188.
— Diagnose 200.
— Therapie 201, 277.
— Entstehung der Schmerzen 194.
— Sensibilitätsstörungen 195.
— bei Magendarmstörungen 198, 539.
— bei Nervösen 199.
— bei Nikotingenuß 198, 488.
— bei Alkoholmißbrauch 305.
— bei Fettherz 319.
— bei Lues 382.
Strophantin Böhringer 264.
— bei Stenokardie 203.
Strophantustinktur 265.
— bei Überanstrengung 293.
Strychnin 267.
Synergismus 66.
Syphilis der Aorta 40.
Syphilis des Herzens 103.
— Stenokardie 190, 381 ff.
— Gummen 383.
— diffuse Muskelerkrankung 383.
Syphilis:
— Differentialdiagnose gegen Atherosklerose 385.
— Abdominalerscheinungen 389.
— Therapie 389.
Systolische Erschütterung 18.

Tabak, vide Nikotin.
Tachogramm von Kries 87.
Tachykardien 55.
— paroxysmale, b. Koronarsklerose 420.
— bei thyreogenen Störungen 478.
— nervöse 514.
— paroxysmale 543.
— essentielle 550.
Tawaraknoten 61, 63, 64.
— Verhalten desselben bei Wegfall des Sinusknotens 67.
— Zerstörung desselben 68.
Tee als Genußmittel bei Herzkranken 226.
Therapie 216 ff.
— Bettruhe 218.
— Schonung 221.
— mechanische 232.
— Beförderung d. Atmung 236.
— Bädertherapie, vide Bäder.
— medikamentöse, b. Herzschwäche 248 ff.
Theobrominpräparate 241.
Theophylinpräparate 242.
Thyreotoxie 54.
Trikuspidalinsuffizienz 91.
Trinkkuren 229.
Trional 272.
Tuberkulose des Herzmuskels 471.
Tumoren des Herzens 474.
Typhus abdominalis 347.
Typhus exanthematicus 347.

Überanstrengung des Herzens 134, 568, 284, 287.
— chronische 289.

Überanstrengung des Herzens, Diagnose derselben 290.
— Prognose 292.
— Therapie 292.
Überdehnung des Herzens, vide Dilatation.
Überreizung des Herzens 290.
Unfallsbegutachtung 566.
Unterdruckatmung 157.
Untersuchungsmethode 6 ff.
Urämie 177.
— bei Atherosklerose 449.

Vagusneurosen 550.
Vagusreizung, zentrale 54.
— bei nervösen Herzstörungen 58.
— bei Herzblock 68.
— durch Digitalis 249.
— reflektorische 538.
Vagus tonus 540, 551.
— mit Pulsirregularität 60.
— mit atrioventrikulärer Automatie 69.
Vagus tonus, Neurosen 533.
— Hemmung bei Inspiration 77.
Vagus:
— Wirkung auf den Pulsus alternans 76.
— Kompression desselben 550.
— Veränderungen desselben bei Herzhypertrophie 109.
Vasomotorischer Tonus 397.
— Lähmung b. Typhus 348.
Venäsektion, vide Aderlaß.
Venen 89 ff.
— Pulsation derselben 90.
Venenkurven, vide Phlebogramm.
Venenpuls, alternierender 76.
Ventrikelautomatie 67.
— Frequenzsteigerung 68.
Verletzungen des Herzens 556.
Verstärkung des ersten Tones 41.
Verwachsungen 14.
Volumkurve 87.
Vorhofszacke bei Galopprhythmus 43.
Vorhofflimmern 64.
Vorhofsmuskulatur 64.
Vorwölbung der Interkostalräume 15.

Wachstumsstörungen des Herzens 487.
— Therapie 497.
— Prognose 497.
Wanderherz 13, 513.
Wasserhaushalt 238.
Wassermannsche Reaktion 387.
Weingenuß, Einfluß auf das Herz 297.

Zandersche Maschinen 235.
Zwerchfellshochstand, Bedeutung für den Kreislauf 451.
— Tiefstand 453.