

5.

Zum Problem des Herzspitzenstosses.

Von Dr. Bahr zu Lubni, Gouvern. Poltava, Russland.

In den Verhandlungen über die Theorie des Herzspitzenstosses, in denen man in letzter Zeit namentlich um die Hypothesen von Gutbrod, Arnold-Kiwisch, Ludwig disputirt hat, ist man beinahe immer zu exclusiv verfahren, indem man, eine Ansicht als richtig vertheidigend, den andern, durchaus nicht contradictorisch gegenüberstehenden Ansichten, jede Berechtigung abgesprochen hat. Es unterliegt aber wohl kaum einem Zweifel, dass der Herzspitzenstoss ein sehr complicirtes Symptom, die Resultante verschiedener Kräfte ist, und die Aufgabe der Forschung also darin liegt, alle jenem Symptome zu Grunde liegenden Bedingungen, und den quantitativen Effect jeder einzelnen zu bestimmen. In wie weit die Lösung einer solchen Aufgabe schon jetzt möglich sei, mag ich hier nicht untersuchen, erwähnen will ich aber ein Moment, das in der Erscheinung des Herzspitzenstosses eine nicht unwichtige Rolle zu spielen scheint, und bis jetzt nicht erwähnt worden ist.

Wenn in einem gekrümmten elastischen Rohr, das mit Flüssigkeit gefüllt ist, der hydrostatische Druck der letztern steigt, so muss das elastische Rohr die Tendenz zeigen, sich grader zu strecken, da im gestreckten Zustande sein Kubikinhalt sich vergrössert, der hydrostatische Druck der Flüssigkeit also fällt. Der Aortenbogen ist ein solches elastisches Rohr, dessen eines Ende der Wirbelsäule anliegt, also nicht nach hinten ausweichen kann, an dessen anderes Ende sich das Herz befestigt. Während der Systole erhärtet die Substanz des Herzens, und durch die von der Aorta entspringenden, jetzt contrahirten Muskeln wird das Herz in einer bestimmten, weniger leicht beweglichen Richtung an die Aorta fixirt, so dass, wenn gleichzeitig durch Steigerung des hydrostatischen Druckes im Aortenbogen die Sehne dieses Bogens eine Dehnung erfährt, die der Thoraxwand anliegende Herzspitze sehr wohl eine sicht- und fühlbare Erschütterung hervorbringen kann, obgleich die bewegende Kraft gar nicht im Herzen selbst, sondern davon entfernt im Aortenbogen zu suchen ist.

Diese ganze Vorstellung ist eher einer physikalischen Prüfung fähig als alle anderen früheren Hypothesen, doch bin ich am hiesigen Orte aus Mangel an allen mechanischen Hilfsmitteln ganz ausser Stande eine solche anzustellen. Ich bin entfernt davon, die gleichzeitige Berechtigung anderer Erklärungsversuche zu bestreiten, und namentlich scheint mir die physikalische Basis der Gutbrod'schen Theorie, die in letzterer Zeit so vielseitigen Angriffen von Bamberger, Berner, Locher, Friedreich ausgesetzt gewesen ist, von Gutbrod mit so klaren, einfachen Worten, und so durchaus unbestreitbarem Beweise hingestellt worden zu sein, dass es für immer unbegreiflich bleiben wird, wie selbst ein Johannes Müller zu einer so vollkommen unphysikalischen, noch immer sehr gangbaren Widerlegung derselben sich bewogen fühlen konnte. Von anderer Seite führt man dagegen eine klinische Thatsache an, die, wie Traube meint, sowohl die Gutbrod'sche Theorie erweisen, als auch jede andere widerlegen soll. Eine partielle, strangartige Verwachsung der beiden Pericardialblätter an der Herzbasis bewirkt nämlich nach

Traube eine Einziehung an der Herzspitze bei jeder Systole des Herzens, und nach demselben Kliniker kann allemal aus einer solchen systolischen Einziehung im vierten oder fünften Intercostalraume, an derselben Stelle, an der sonst der Herzstoss sicht- und fühlbar ist, eine pathologische Fixirung der Herzbasis diagnosticirt werden. Traube behauptet nun mit grosser Bestimmtheit, dass in einem solchen pathologischen Falle der Herzstoss sowohl nach der Arnold-Kiwisch'schen, als nach der Ludwig'schen, überhaupt nach jeder Theorie möglich, und nur allein nach der Gutbrod'schen Theorie unmöglich sei. Nach dieser Theorie könne nämlich in dem angeführten Falle der Herzspitzenstoss nicht zu Stande kommen, weil das von ihr vorausgesetzte Herabtreten der Herzbasis unmöglich geworden sei. Dass aber dies Herabtreten der Herzbasis, der Gutbrod'schen Theorie gemäss, unter physiologischen Verhältnissen wirklich stattfindet, dafür sei, nach Traube, durch jene klinische Beobachtung ebenso der Beweis geliefert, wie die Unhaltbarkeit aller andern Erklärungsversuche erwiesen sei. — Diese, wie man sieht, sehr verlockende Beweisführung kann ich nicht als genügend anerkennen, weder nach der einen, noch nach der andern Richtung. Denn während der Systole des Herzens bewegen sich alle Theile desselben nach dem Aufhängepunkte (Bernier), also auch die der Brustwand anliegende Herzspitze nach der abnormer Weise fixirten Herzbasis. Es ist also, abgesehen von jeder Theorie, sehr wohl begreiflich, dass in dem angeführten pathologischen Falle eine systolische Einziehung an der Herzspitze zu Stande kommen könne, denn es ist sehr wohl denkbar, dass die Kraft dieses ein- und aufwärts gerichteten Zuges grösser sei, als die Kraft des nach auswärts gerichteten Herzstosses, auf welche Art man sich denselben auch bewirkt denken möge. Es kann also jene klinische Thatsache zu keinerlei Beweisführung in der vorliegenden Frage benutzt werden. Uebrigens habe ich in der Klinik des Prof. Traube einen Fall gesehen, in dem systolische Einziehung an der Herzspitze beobachtet und Fixirung der Herzbasis durch Verwachsung der Pericardialblätter diagnosticirt wurde, in dem aber bei der Section keine Spur einer bestandenen Pericarditis oder einer solchen Verwachsung aufgefunden, und eine etwas tiefe, an der Basis des Herzens von dem äussern zum innern Pericardialblatt übergehende, sonst übrigens durchaus normale Pericardialfalte als sehr zweifelhaftes fixirendes Moment betrachtet werden musste. Nochmals muss ich aber hervorheben, dass die erwähnte klinische Beobachtung von systolischer Einziehung an der Herzspitze in Folge einer Fixirung der Herzbasis weder zum Beweise noch zur Widerlegung irgend einer Theorie des Herzstosses geeignet erscheint. Alle anderen klinischen Beobachtungen sprechen mit grosser Bestimmtheit dafür, dass die lebendige Kraft des Herzstosses in gradem Verhältniss stehe zu der Menge des durch jede Systole in das Aortensystem gepumpten Blutes, sie stehen also mit dem von mir supponirten Momente der Streckung des Aortenbogens im Einklange. Die Pathologie dürfte übrigens an der ganzen Frage nach den physiologischen Bedingungen des Herzstosses ein noch grösseres Interesse nehmen als die Physiologie selbst, da die Veränderungen, welche dies so sehr zu Tage liegende, für die Diagnostik so wichtige Symptom in den verschiedenen pathologischen Zuständen des Herzens erleidet, erst nach Kenntniss jener physiologischen Bedingungen ganz begriffen werden können.