

XIII.**Ueber die Entstehung des ersten Herztons.**

Von Dr. Paul Guttmann in Berlin,

Privatdocent an der Universität und Assistanzärzt an der Universitätspoliklinik.

Die im Jahre 1832 zuerst von Rouanet ausgesprochene Lehre, dass der erste Herzton durch die Spannung der Atrio-Ventricular-Klappen erzeugt werde, ist bis heute allgemein festgehalten worden. Darin nur wären die Meinungen getheilt, ob die Klappenspannung die ausschliessliche Ursache des ersten Herztones sei, oder ob auch die Contraction des Herzmuskels an der Entstehung desselben einen Anteil habe. Die Erfahrung, dass Muskeln bei rascher und starker Contraction einen Schall erzeugen, sowie die Beobachtung an Herzkranken, dass trotz hochgradiger Degenerationen der Mitralklappe doch noch öfters an der Herzspitze der erste Ton gehört wird, schienen, ausser manchen anderen Thatsachen, für eine Beteiligung des Herzmuskels an der Bildung des ersten Tones zu sprechen. Eine Entscheidung dieser Frage aber war nur dann möglich, wenn es gelang, das Herz eines lebenden Thieres vollständig blutleer zu machen und somit die Spannung der Vorhofsklappen auf ein Minimum zu reduciren. Dieser Versuch ist von Ludwig und Dogiel im vorigen Jahre ausgeführt worden und zwar auf zweifache Art. In der einen Versuchsreihe wurde das blutleer gemachte und aus dem Thorax entfernte Herz sofort in einem schallleitenden Apparate¹⁾), der durch einen Kautschuckschlauch mit dem Ohr des Beobachters in Verbindung gebracht war, frei aufgehängt. Die durch die Contractionen des blutleeren, frei (ohne jede Reibung) sich bewegenden Herzens erzeugten Töne wurden also unmittelbar in das Ohr des Hörenden fortgeleitet. Diese jede Fehlerquelle ausschliessende Methode hat nur den einen Nachtheil, dass

¹⁾) Die Abbildung des Apparates sowie die Beschreibung der höchst ingeniosen Versuchseinrichtung s. im Original (Ludwig und Dogiel: Ein neuer Versuch über die Entstehung des ersten Herztons. — Verhandlungen der Königl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Math.-phys. Klasse. 1868. S. 89).

wegen der rasch erlahmenden Herzthäigkeit die Beobachtungszeit eine zu kurze ist.

Einfacher ist die zweite Methode, bei der am lebenden Thiere durch Umschlingung sämmtlicher zum Herzen gehender und vom Herzen kommender Gefässe dem Herzen die Blutzufuhr abgeschnitten und durch Suspension der Umschlingung in jedem Augenblick das Blut wieder zugeführt werden kann.

Beide Versuchsreihen gaben das constante Resultat, dass auch bei blutleerem Herzen mit jeder Contraction ein Ton erzeugt wurde, der nur in der Intensität schwächer war, als der im normalen, vom Blut durchströmten Herzen erzeugte, in der Qualität, d. h. dem Character aber sich von letzterem nicht unterschied. Ludwig und Dogiel schliessen daher, dass der erste Herzton wesentlich Muskelton sei.

Ich habe den Versuch nach der zweiten Methode in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Rosenthal im physiologischen Laboratorium der Universität wiederholt; er bestätigt zunächst in unzweifelhafter Weise, dass bei blutleerem Herzen noch ein erster Ton erzeugt wird; gegen Ludwig und Dogiel aber muss ich behaupten, dass dieser Ton einen ganz anderen Character zeigt, als der im normalen Herzen entstehende Ton. Aus der Vergleichung dieser beiden im blutleeren und im blutdurchströmten Herzen erzeugten Töne ergibt sich, dass die Klappenspannung die wesentliche Ursache für den ersten Herzton ist, die Muskelcontraction hingegen nur einen geringen Anteil an seiner Entstehung hat.

Der Versuch wurde in folgender Weise ausgeführt:

Einem Hunde wurden, nachdem vorher behufs Einleitung der künstlichen Respiration die in die eröffnete Trachea eingebundene, mit einer Seitenöffnung zum Austritt der Exspirationsluft versehene Kanüle mit dem luftzuführenden Kautschukballon durch einen Gummischlauch in Communication gebracht war, das Sternum und ein Theil der beiderseitigen vorderen Thoraxwand entfernt, der Herzbeutel eröffnet, so dass das Herz freilag. Durch eine permanente in regelmässigen Intervallen erfolgende künstliche Respiration wurde das Thier in vollständige Apnoe gebracht. Darauf wurden sämmtliche zum Herzen gehende Venen (Vena cava superior und inferior und die Venae pulmonales) hart an ihrem Eintritt in eine Schlinge gelegt, die arteriellen Gefässe (Aorta und Pulmonalis) hart an ihrem Austritt in eine andere Schlinge gebracht. Hob man nun die Schlinge um die Venen stark empor, so wurden sämmtliche Venen umschlungen, die Blutzufuhr zum Herzen war also vollständig abgeschnitten, während die geringe in den Ventrikeln noch enthaltene Blutmenge

durch die arteriellen Ostien abfliessen konnte. Wurde jetzt auch die Schlinge um die Arterien stark emporgehoben, so war das Herz blutleer¹⁾). Wurden die emporgehobenen Schlingen (um Venen und Arterien) wieder gesenkt, so wurde das Herz auf's Neue von Blut durchströmt. Durch wechselweises Anziehen und Senken der Schlingen konnte man also beliebig das Herz blutleer machen, oder die normale Circulation herstellen. Sowohl die Blutleere als die Blutfülle des Herzens markirten sich deutlich für die Inspection und Palpation. Im ersten Falle erschien das Herz, namentlich die Ventrikel, kleiner, die Ventrikelwände lagen schlaff auf einander, der Herzstoss wurde schwächer, im zweiten Falle wurden die Pulsationen stärker, das Herz grösser. Setzte ich nun (bei gesenkten Schlingen, welche ein Gehülfen dirigirte) auf das von Blut normal durchströmte Herz das bekannte König'sche Stethoskop, so hörte ich bei jeder Herzcontraction zwei rhythmisch auf einander folgende, reine, helle Töne von intensiver Stärke. Im Augenblicke, wo nun zuerst die venöse, dann die arterielle Schlinge emporgehoben wurde, hörte ich den ersten Herzton zwar noch deutlich, aber sehr schwach; zugleich hatte dieser Ton seinen hellen Character ganz verloren; am meisten hatte er Aehnlichkeit mit dem Schall, den man hervorbringt, wenn man auf die Rückenfläche einer vor das Ohr lose aufgelegten Hand mit dem Finger klopft. Soll ich den Unterschied in den Tönen des von Blut durchströmten und blutleeren Herzen bezeichnen, so möchte ich ihn vergleichen mit dem Unterschiede zwischen dem lauten, tiefen Schall eines normalen und dem gedämpften, etwas höheren Schall eines verdichteten Lungenparenchyms.

Der 2te Ton war im Beginne des Anziehens der Venenschlinge noch zu hören, weil das Blut der Ventrikel durch die arteriellen Ostien noch abfliessen konnte, also auch ein Aufblählen der Semilunarklappen in der Diastole noch möglich war. War dieses Blut aber abgeflossen, das Herz also blutleer, und war die Arterienschlinge emporgehoben, so hörte man keine Spur eines zweiten Tones mehr.

Wurden die angezogenen Schlingen wieder gesenkt, so wurde der erste Herzton wieder ganz laut und zeigte den gleichen Character wie vorher. In dieser Weise konnte ich nun durch Emporheben und Senken der Schlingen den Auscultationsversuch unzählige Male wiederholen²⁾, immer er-

¹⁾ Absolut blutleer wird allerdings das Herz nicht, jedoch ist die in den Ventrikeln zurückbleibende Blutmenge eine so geringe, dass sie bei weitem nicht hinreicht, die Vorhofsklappen bei der Systole in Spannung zu versetzen; dazu gehört nach Ludwig eine $\frac{4}{5}$ —20mal so grosse Blutmenge. — Den Grund, dass etwas Blut im Herzen zurückbleibt, glaubt Ludwig vielleicht darin finden zu können, „dass die Ventrikel sich nicht mehr vollkommen entleeren können, wenn die Vorhofsklappen aus Mangel an spannendem Blute sich nicht mehr gehörig zu stellen vermögen.“

²⁾ Um durch kein nebensächliches Geräusch bei der Auscultation gestört zu werden, kann man zeitweise die künstliche Respiration sistiren; durch die reichliche Lufteinblasung ist das Thier auch nach Sistirung der künstlichen Respiration $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute in vollständiger Apnoe, eine für die Auscultation der Töne genügende Zeit. So wie aber die ersten selbständigen Athembewegungen des Thieres eintreten, muss man natürlich sofort die künstliche Respiration wieder beginnen.

schien der im blutleeren Herzen erzeugte Ton schwächer und von einem anderen Character, als der im blutdurchströmten Herzen erzeugte Ton. Den gleichen Eindruck dieser Unterschiede hatten Herr Professor Rosenthal, sowie mehrere Collegen, welche bei dem Versuche zugegen gewesen waren.

Der Einwand, den man der Auscultationsmethode bei diesen Versuchen machen kann, dass nehmlich das Herz dem auf ihm liegenden trichterförmigen Ende des Stethoscops während der Hebung in der Systole einen Stoss erheilt und dadurch einen Schall erzeugen muss, ist schon von Ludwig widerlegt worden. Es entsteht nehmlich durch das Anschlagen des Herzens an die Kautschuckplatte des Stethoscops kein Ton, sondern nur ein Geräusch, welches von dem eigentlichen Herzton sich genau unterscheiden lässt. Ludwig und Dogiel liessen, um den Einfluss des Herzstosses auf das Material des Stethoscops kennen zu lernen, die trichterförmigen Enden desselben aus verschiedenem Material herstellen und konnten neben den durch den Anschlag des Herzens an denselben erzeugten, mehr oder minder qualitativ verschiedenen tonartigen Geräuschen immer noch den eigentlichen Herzton in der gleichen Stärke und Qualität durchhören. Ausserdem hatten sie in der ersten Versuchsreihe, wo das Herz frei aufgehängt in einem schallleitenden Apparate schlug, die unmittelbare Auscultation ganz vermieden und doch dieselben Resultate erlangt. — Aber es liegt in dem Versuche eine andere Fehlerquelle. Selbst bei der vollkommensten Blutleere des Herzens wird die Spannung der Atrio-Ventricular-Klappen nicht gänzlich aufgehoben, denn es contrahiren sich auch im blutleeren Herzen noch die Papillarmuskeln. Wenn diese Contraction auch bei der verringerten Thätigkeit eines blutleeren Herzens eine schwache sein muss, also auch die Klappenschwingungen nur gering sein können, so ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass diese Schwingungen noch zur Erzeugung eines Tones hinreichen. Es würde sich dann der Anteil des Herzmuskels an der Erzeugung des ersten Tones noch mehr reduciren. Jedenfalls ist aus den bisher angeführten Thatsachen der Schluss gerechtfertigt, dass der erste Ton vorwiegend durch die Spannung der Vorhofsklappen erzeugt wird.

Herr O. Bayer¹⁾ ist nun kürzlich für die Ludwig—Do-

¹⁾ Ueber die Entstehung des ersten Herztons. Archiv der Heilkunde. 1869. I. Hft. S. 1.

giel'sche Theorie mit klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen eingetreten und hat zu zeigen gesucht, dass mannichfache Veränderungen des ersten Tones (Schwäche, Unreinheit desselben) sehr häufig in schweren acuten, sowie chronischen Krankheiten beobachtet werden, ohne dass sich bei der Obduction auch nur die geringste Affection an den Klappen nachweisen lasse; wohl aber hätten sich in solchen Fällen stets theils schon makroskopisch, theils nur mikroskopisch sichtbare Veränderungen in der Herzmuskulatur (fettige Degeneration der Primitivbündel; albuminöse Infiltration) gefunden. — Es ist möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, dass schon leichtere Veränderungen der Herzmuskulatur eine Modifikation des ersten Herztons erzeugen; aber mindestens ebenso ungezwungen lassen sich solche Veränderungen des ersten Herztons aus einer Ungleichmässigkeit der Klappenschwingungen erklären, welche ohne jede Veränderung an den Klappensegeln durch verschiedene Bedingungen hervorgerufen sein kann (namentlich schwächere Herznervation). Bayer geht aber noch weiter und behauptet, es gebe keine einzige pathologische Thatsache im Gebiete der Herzkrankheiten, die unbedingt für die Klappenspannung als Ursache des ersten Herztones spreche und sich nicht ebenso ungezwungen aus der Annahme eines durch Muskelcontraktion entstehenden Tones erklären lasse. Die zur Begründung dieser Behauptung angeführte Thatsache, dass bei allen zu einer Insuffizienz führenden Degenerationen der Mitralklappe noch ein Ton gebildet werde, der für gewöhnlich durch das systolische Geräusch nur verdeckt, bei aufmerksamerer Betrachtung aber stets noch durchzuhören sei, widerspricht den Beobachtungen anderer Autoren und auch den meinigen. Wohl kommen häufig Fälle vor, wo man mit dem systolischen Geräusche zugleich noch einen deutlichen Ton hört, ebenso häufig aber ist keine Spur davon wahrzunehmen, auch wenn man sich der Methode von Rapp und Gendrin bedient, die Stethoskopplatte etwas von der Brustwand abzuheben, wodurch das systolische Geräusch abgeschwächt und der etwaige Ton deutlicher wird. Aber selbst, wenn die von Bayer angeführte Thatsache constant wäre, so würde sie durchaus noch nicht beweisen, dass dieser Ton lediglich ein Muskelton sei. Erstens ist er nie so stark, als der am rechten Ventrikel (bei normaler Tricuspidalklappe) gebildete erste Ton; dann aber ist es sehr wohl möglich, dass bei

der Mitralinsuffizienz ein Theil der Mitralsegel seine Schwingungsfähigkeit noch bewahrt haben kann, ja, es ist auch nicht absolut auszuschliessen, dass dieser erste Ton vom rechten Ventrikel nach der Herzspitze fortgeleitet ist. Evident aber spricht gegen die Theorie, dass der erste Ton lediglich Muskelton sei, die von Traube¹⁾ hervorgehobene Thatsache, dass der systolische Ton an der Herzspitze in hochgradigen Fällen von Insuffizienz der Aortenklappen vollständig fehlt.

Die consecutive Hypertrophie des linken Ventrikels bei diesem Klappenfehler ist nicht die Ursache des fehlenden ersten Herztons, (wiewohl möglicherweise ein hypertrophischer Ventrikel weniger zur Erzeugung eines Tones geeignet ist, als ein normaler), denn bei Hypertrophien des linken Ventrikels aus anderen Ursachen (z. B. Nierenleiden) ist der erste Herzton deutlich vorhanden. In vollkommenster Weise aber lässt sich der Mangel des systolischen Tones bei Insuffizienz der Aortenklappen aus der Theorie erklären, dass der erste Herzton ein Klappenton ist. Es hängt nehmlich, wie Traube lehrt, die Stärke des ersten Herztons von der Differenz in den Spannungsgraden der Klappen ab, d. h. von der Differenz der am Ende der Ventriculardiastole durch die Contraction der Vorhöfe (Baumgarten'scher Versuch) erfolgenden schwachen Anfangsspannung und der durch die Systole der Ventrikel bedingten starken Endspannung. Sinkt die Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung z. B. der Mitralklappe, so werden ihre Schwingungen weniger ausgiebig, es wird also der erste Ton schwach; ist die Differenz der Spannungen eine noch geringere, so wird gar kein Ton mehr gebildet. Eine solche Verminderung in der Differenz zwischen Anfangs- und Endspannung der Mitralklappe findet sich aber bei der Insuffizienz der Aortenklappen. „Die Anfangsspannung nehmlich wächst, weil die Mitralklappe am Ende der Ventricular-Diastole unter den Druck des (regurgitirten) Aortenblutes gerath, die Endspannung vermindert sich, weil der linke Ventrikel seinen Inhalt in ein Röhrensystem treibt, das eine geringere als die natürliche Spannung besitzt.“

Wenn nun Bayer das Fehlen des systolischen Tones bei Insuffizienz der Aortenklappen dadurch zu erklären sucht, dass in

¹⁾ Fräntzel, Mittheilungen aus der Klinik des Geheimrath Traube. „Ueber zwei eigenthümliche Phänomene bei Insuffizienz der Aortenklappen.“ Berliner klinische Wochenschrift. 1867. No. 44.

solchen Fällen die Herzmuskulatur fettig entartet ist, so steht dem die Erfahrung entgegen, dass der linke Ventrikel überhaupt seltener eine fettige Degeneration erleidet, und dass selbst bei vollkommener compensatorischer Hypertrophie des linken Ventrikels in Fällen von Insufficienz der Aortenklappen das Fehlen des systolischen Tones beobachtet wird. Ueberdies würde die fettige Degeneration des linken Ventrikels, die doch nur eine partielle ist, ein Fehlen des systolischen Tones noch nicht erklären, denn bei Cor adiposum ist der erste Herzton auch vorhanden.

Schliesslich bemerke ich noch, dass der Versuch am blutdurchströmten und blutleeren Herzen ein schlagender Beweis für die durch pathologische Beobachtungen ja längst erhärtete That-sache ist, dass der zweite an den Ventrikeln hörbare Ton in den Arterien entsteht und an den Ventrikeln nur fortgeleitet ist. Der zweite Ton verschwindet, wie die Beobachtungen von Ludwig und Dogiel und die meinigen zeigen, sowie nach Anziehen der Schlingen das Herz blutleer gemacht ist.

XIV.

Zur Kenntniss der Diphtheritis.

Zweite Abhandlung (vgl. Bd. XLV. S. 327).

Von Ludwig Letzerich,
Medicinalaccessist in Mengerskirchen bei Weilburg.

(Hierzu Taf. X. Fig. 1—4.)

In meiner ersten Abhandlung über diese Krankheit habe ich gezeigt, dass die Diphtheritis durch einen Pilz, Zygodesmus (*fuscesc?*), hervorgebracht wird. Die Untersuchungen der Exsudatmassen und Schleimhautbelege habe ich in 16 weiteren Fällen fortgesetzt und kann, was die Natur- und Entwicklungsgeschichte dieses Pilzes, welche letztere gleichen Schritt hält mit der Entwicklung der Krankheit selbst, die folgenden Ergänzungen nachfolgen lassen.

Untersucht man im ersten (katarrhalischen) Stadium der Diphtheritis die expectorirten oder nach Würgbewegungen (hervorgerufen