

XIII.

Ueber die Entstehung von Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel durch Kriegsstrapazen.

Von Stabsarzt Dr. O. Fräntzel,
Privatdocenten und dirigirendem Arzte an der Charité.

Während die excessiven Grössenverhältnisse des Herzens von jenen Männern, deren Forschungen das Fundament zu unseren gegenwärtigen Kenntnissen der Herzkrankheiten gelegt haben, zuerst und hauptsächlich berücksichtigt wurden, fing man an, immer weniger Werth auf dieselben zu legen, je mehr man erkannte, dass die Hypertrophien und Dilatationen der Ventrikel häufig Folgezustände anderweitiger Affectionen des Herzens selbst oder der Aorta oder endlich der Nieren wären, und je mehr man in Folge dessen diese Krankheiten selbst studirte. Ja eine Zeit lang schien es den Aerzten, als wenn man einfache, nicht complicirte Dilatationen mit oder ohne Hypertrophie der Ventrikel zu den grössten Seltenheiten rechnen müsste. So sagt Stokes (Die Krankheiten des Herzens und der Aorta von Dr. William Stokes, übersetzt von J. Lindwurm, Würzburg 1855. S. 222), welcher in seiner Schilderung des Fettherzens und des weakened heart der Dilatation der Ventrikel Erwähnung thut, dass die einfache nicht complicirte Dilatation des Herzens äusserst selten ist, und „da mir keine eigenen Beobachtungen darüber zu Gebote stehen, so scheint es mir besser im Allgemeinen zu sagen, dass sich die Diagnose mehr auf theoretische Gründe als auf Beobachtung stützt“, und weiterhin (l. c. S. 223) „so häufig die Dilatation mit Hypertrophie des Herzens bei Stenose und Insufficienz der Klappen vorkommt, so äusserst selten ist sie in ihrer einfachen Form; ja in einem Elementarwerk über practische Medicin kann man diese Affection füglich ganz übergehen.“ In den geläufigen und besten Handbüchern unserer Zeit über Herzkrankheiten finden wir Anschauungen vertreten, welche entweder von denen Stokes' wenig abweichen oder doch das ganze Gebiet der idiopathischen Herzhypertrophien und Dilatationen sehr aphoristisch

behandeln. Friedreich kennt z. B. kein Beispiel einer idiopathischen Hypertrophie des rechten Ventrikels, während „man allerdings in seltenen Fällen am linken Ventrikel die Hypertrophie zu beobachten Gelegenheit hat; es erreicht aber dafür gerade in solchen Fällen die Hypertrophie so bedeutende Grade, wie man sie kaum bei secundären Hypertrophien jemals antrifft. Die idiopathische Hypertrophie des linken Ventrikels scheint besonders bei Männern der arbeitenden Klassen vorzukommen und ohne Klappenfehler oder andere mechanische Hindernisse in Folge übermässiger Körperanstrengungen, andauernder psychischer Aufregungen und Leiden-schaften, des habituellen Uebermaasses im Genuss geistiger Getränke und dadurch veranlasster anhaltender Beschleunigung der Herzthätigkeit und Steigerung der Nutrition entstehen zu können (Krankheiten des Herzens, bearbeitet von N. Friedreich. Erlangen 1867. S. 159).“ Aus dieser Schilderung geht hervor, dass Friedreich den anatomischen Befund einer idiopathischen Herzhypertrophie, der von Seiten der pathologischen Anatomen immer aufrecht erhalten worden ist, sehr wohl kennt, aber über die Art der Entstehung solcher Hypertrophien kein bestimmtes Urtheil fällen will. Einfache idiopathische Dilatationszustände finden sich in dem zuletzt citirten Werke (l. c. S. 170 u. ff.) nicht erwähnt.

Baur (Wilh. Baur, Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler. Inauguraldissert. Giessen 1860) hat das Verdienst, in seiner unter Seitz' Leitung angefertigten Inauguraldissertation auf das häufigere Vorkommen der idiopathischen Herzhypertrophie zuerst aufmerksam gemacht zu haben, ohne dass es ihm gelungen ist, die Ursachen derselben irgendwie aufzuklären. Die 18 von ihm in der Arbeit, welche ich leider nur im Auszug (Canstatt's Jahresbericht 1860) kennen lernen konnte, mitgetheilten Fälle scheinen mir übrigens in Bezug auf die Diagnose nicht zweifellos, denn die von ihm besonders hervorgehobenen objectiven Symptome berechtigen meiner Ansicht nach nicht ohne Weiteres zur Diagnose einer Herzhypertrophie. Wenigstens würde ich eine Verschiebung des Spitzenstosses nach aussen nur für ein Zeichen der Ventrikeldilatation ansehen, welche ja nicht nothwendig mit der Hypertrophie Hand in Hand zu gehen braucht, worauf Traube zuerst bei der Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung (Traube, Gesammelte Beiträge 1871. II. S. 978)

aufmerksam gemacht hat. Dann aber ist eine auffallende „Ausdehnung des Herzimpulses, der zuweilen auch in mehreren Intercostalräumen zu fühlen ist“ (cf. Baur l. c.) durchaus nicht ein Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels, falls unter dem Herzimpuls der Spitzenstoss verstanden werden soll. Denn dies Symptom fehlt constant, wenn die Hypertrophie Folge einer Nierenkrankheit oder einer Arteriosklerose ist, sobald nicht gleichzeitig eine Insufficienz der Aortenklappen besteht, andererseits sehen wir dasselbe ohne Hypertrophie des linken Ventrikels bei fiebernden Kranken und bei Individuen mit abnormer Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems erscheinen. Endlich kann ich nicht als richtig anerkennen, dass die Herztöne bei Herzhypertrophien stärker sind und der systolische Ton ein eigenthümliches klirrendes Timbre bekommt. Das wichtigste Symptom einer Hypertrophie des linken Ventrikels, um welche es sich in den beschriebenen Fällen gehandelt hat, die dauernde Verstärkung des 2. Aortentons hat Baur gar nicht erwähnt. Ohne eine derartige Verstärkung des 2. Aortentons, resp. des 2. Pulmonalarterientons zu constatiren, ist man meiner Ansicht nach nicht berechtigt, eine Hypertrophie des linken resp. rechten Ventrikels zu diagnosticiren.

Ausser Baur sind es englische Autoren gewesen, wie W. C. Maclean (Brit. med. Journ. 16. Febr. 1867), Myer (On diseases of the heart among soldiers) und neuerdings F. W. Moinet (A treatise of the causes of heart disease, Edinburgh 1872), welche auf häufig in der englischen Armee beobachtete einfache Hypertrophien aufmerksam machten, ohne dass sie das Zustandekommen dieser Affection irgendwie bestimmt zu deuten vermochten.

Erst Traube verdanken wir in Bezug auf die Aetiologie dieser idiopathischen Hypertrophien directe Aufklärungen. Er hebt (Berl. klinische Wochenschr. 1871. No. 29 u. 1872. No. 18 u. 19) auf das Bestimmteste hervor, dass in einer grossen Reihe von Krankheitsfällen, in welchen man intra vitam eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels diagnosticirt hat und als Ursache derselben nach der gewöhnlichen Anschauung eine Arteriosklerose annimmt, letztere bei der Autopsie entweder gar nicht oder in so unbedeutender Weise vorgefunden wird, dass augenscheinlich die Dehnbarkeit der Aorta wenig oder gar nicht vermindert worden ist. Traube ist dadurch zu der Anschauung gekommen, dass die Arterio-

sklerose, welche sich in anderen Fällen analoger Art wirklich vorfindet, nicht als Ursache der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels anzusehen ist, sondern dass beide nur Coëffecte gemeinsamer Bedingungen seien. So kann es nach seinen Erfahrungen zur Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Arteriosklerose bei Potatoren zumal in vorgeschrittenem Alter kommen, besonders dann, wenn mit dem Abusus spirituosorum übermässige Muskelanstrengung verbunden ist. Denn hier findet eine dauernde abnorme Spannung im Aortensystem, verbunden mit einer Verlangsamung des Blutstromes statt. In den bemittelteren Klassen werden gleiche Krankheitsfälle, besonders durch übermässiges Tabakrauchen und durch Stauungen im Pfortadersystem bedingt, welche durch sitzende Lebensweise und übermässige Nahrungsaufnahme hervorgerufen sind.

Wir lernen demnach aus den Erfahrungen Traube's drei Ursachen für idiopathische Herzhypertrophien kennen: den Abusus spirituosorum (namentlich bei gleichzeitigen starken Muskelanstrengungen), das übermässige Tabakrauchen und Stauungen im Pfortadersystem. Diese Hypertrophien sind ziemlich regelmässig mit mehr oder weniger starken Dilatationen der Ventrikel verbunden.

Eine andere Ursache für selbständige Hypertrophien namentlich des linken Ventrikels sucht Thurn (W. Thurn, Die Entstehung von Krankheiten als directe Folge anstrengender Märsche. Berlin 1872.) in anstrengenden Märschen der Soldaten, falls bei denselben eine gewisse Irritabilität des Nervensystems besteht. Er will bei solchen Leuten, speciell bei Rekruten in den Sommermonaten in Folge fortgesetzter angestrenzter Märsche die Entwicklung von Herzhypertrophien beobachtet haben, die sich in ihrer Entstehung wesentlich dadurch kennzeichneten, dass die betreffenden Individuen zeitweise, namentlich nach stärkeren Märschen bei grosser Hitze, von Herzpalpitationen befallen wurden, welche mit erhöhter Respirationsfrequenz, Blässe des Gesichts, Angstgefühl etc. verbunden waren. Wiederholten sich derartige Anfälle öfters, so soll es schliesslich zur Hypertrophie gekommen sein. Diesen Vorgang erklärt Thurn wesentlich in folgender Weise. Gesteigerte körperliche Anstrengungen erhöhen die Reize, welche vom Centralnervensystem aus die Herzthätigkeit unterhalten, und bedingen dadurch auch eine abnorme Leistung der Herzthätigkeit. Das unter solchen Verhält-

nissen in das Herz unter erhöhtem Drucke einströmende Blut (Thurn l. c. S. 59) wird bei muskelschwachen Individuen eine Dilatation des Ventrikels bedingen, welcher beim Nachlass der schädlichen Momente sofort eine erhöhte Herzthätigkeit und compensatorische Hypertrophie folgt.

Leider unterstützt Thurn seine Ansichten durch keine mitgetheilten Krankengeschichten, auch ist nicht ersichtlich, auf welche Symptome er überhaupt seine Diagnose einer Herzhypertrophie stützt. Dass in Bezug hierauf vielfach falsche Ansichten unter den Aerzten verbreitet sind, habe ich mich schon oben (S. 217 bemüht darzulegen. Ich kann nur die von Traube (Gesammelte Beiträge II. S. 979) angegebenen Krankheitszeichen als diagnostisch wirklich beweisend anerkennen. Da nun von Thurn auch in keiner Weise hervorgehoben ist, dass er sich diesen Anschauungen anschliesst, möchte ich, wenn ich die Erscheinungen berücksichtige, welche er beim Zustandekommen der Krankheit schildert, der Vermuthung Raum geben, dass es sich bei den Thurn'schen Beobachtungen öfters wohl nur um eine besondere Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems und nicht um eine wirkliche Hypertrophie des linken Ventrikels gehandelt habe. Diese Annahme, welche Thurn selbst nicht als fernliegend ansieht, wird um so wahrscheinlicher, als er unter den von ihm behandelten kranken Soldaten 1 pCt. Herzkrankte gehabt haben will (eine gewiss enorm hohe Zahl) und als die Mehrzahl der seiner Ansicht nach mit einer Herzhypertrophie Behafteten dienstfähig geblieben ist.

Ich selbst habe, obgleich ich darauf geachtet habe, niemals während meiner Dienstzeit nach Marschübungen in Friedenszeiten und selbst nicht während der Kriege von 1864 und 1866 idiopathische Herzhypertrophien zur Entwicklung kommen sehen. Dass aber übermässige Marschanstrengungen bei Soldaten im Stande sein können, Hypertrophien des einen oder anderen oder beider Ventrikel zu bedingen, muss ich aus theoretischen Gründen, die allerdings mit den Thurn'schen, wie ich weiter unten zeigen werde, nicht identisch sind, ohne Weiteres zugeben, doch werden in der Jetztzeit im Frieden deutschen Truppen solche Ueberanstrengungen wohl sicher niemals zugemuthet.

Nach dem Feldzug 1870—1871 bin ich dagegen in der That in der Lage gewesen, mich von dem Vorhandensein derartiger idio-

pathischer Hypertrophien bei einer Reihe von Kranken zu überzeugen, bei denen es sich bald um eine Hypertrophie und Dilatation des linken, bald des rechten Ventrikels, bald beider gleichzeitig handelte. In seltenen Fällen, die ich hier gleich anschliessen will, war auch nur eine Dilatation der Ventrikel ohne Hypertrophie nachweisbar. Ich habe bis jetzt mit der Publication dieser Fälle gezögert, weil ich hoffte, vielleicht noch die Autopsie eines derartigen Falles machen zu können. Diese Hoffnung ist nicht in Erfüllung gegangen. Die Fälle selbst sind aber in Bezug auf die Richtigkeit der Diagnose so überzeugend, dass ich glaube der Stütze von Sectionsprotokollen entbehren zu können, zumal das gleichzeitige Vorhandensein einer Ventriculardilatation stets die Diagnose wesentlich erleichterte. Immer handelte es sich dabei um Individuen, die während oder nach dem Feldzuge von 1870—1871, in welchen sie gesund gezogen waren, kurzathmig geworden waren und bei denen meiner Ansicht nach die besonderen Schädlichkeiten des Feldzugs das Herzleiden zur Entwicklung gebracht haben.

Ich verdanke die hier mitzutheilenden Beobachtungen grösstentheils der Güte meines Freundes, des Herrn Oberstabsarzt Dr. Gähde in Magdeburg, welcher in seiner damaligen Function als Stabsarzt beim hiesigen Landwehrbataillon die betreffenden Leute in Bezug auf ihre fernere Dienstfähigkeit zu beurtheilen hatte und mir dieselben wegen des besonderen Interesses, das ich an ihnen nahm, zur Untersuchung zusendete. Ich habe auf diese Weise 19 hierhergehörige Fälle gesammelt und theile die schlagendsten derselben kurz mit.

1. W., 30 Jahre alt, früher stets gesund, während seiner dreijährigen Dienstzeit als Soldat jeder Strapaze gewachsen, hat sehr angestrengte Märsche im Kriege namentlich auch während der grossen Winterkälte machen müssen; in der letzten Zeit des Feldzugs ist er etwas kurzathmig und ziemlich schwach geworden. Zurückgekommen, hat er sich nie wieder vollkommen erholt und stetig zunehmende Kurzathmigkeit bei Körperthätigkeit namentlich beim Treppensteigen und angestrengteren Arbeiten empfunden.

Status praesens. Ziemlich kräftiger, aber etwas blasser, nicht cyanotischer Mann; geringe objective Dyspnoe. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum $\frac{1}{2}$ Zoll nach aussen von der L. mammill., ziemlich niedrig und mässig resistent, die Regio cordis wird links vom Sternum deutlich systolisch gehoben. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum von der Höhe des 3. Rippenknorpels, reicht nach abwärts bis zur 7. Rippe, nach links nicht über den Spitzenstoss, nach rechts nur

wenig über den linken Sternalrand. Herztöne überall rein, der 2. Aortenton erheblich verstärkt und klingend. Radialarterien von mittlerer Weite, mehr als mittlerer Spannung, mässig hoher Puls; das Arterienrohr ist nicht geschlängelt, seine Wandungen nicht auffallend dick. — In allen übrigen Organen keine nennenswerthen Veränderungen. Urin goldgelb, enthält kein Eiweiss.

Diagnose: Hypertrophie et dilatatio ventriculi sinistri cordis idiopathica.

II. S., 27 Jahre alt, früher stets gesund, hat namentlich immer gut laufen und Treppen steigen können und ist während seiner dreijährigen Dienstzeit als Soldat niemals kurzathmig gewesen. Während des Feldzuges beim 35. Regiment eingezogen, hat er die gewaltigen Strapazen und Märsche stets gut ertragen und ist nie krank gewesen. Nach Hause zurückgekehrt hat er bemerkt, dass er leicht kurzathmig wurde, namentlich bei raschen Bewegungen, Treppensteigen und angestrengtem Arbeiten. Er glaubt in Folge dessen zum Militärdienst nicht mehr brauchbar zu sein, erhebt aber keinerlei Invalidenansprüche, weil ihm der etwaige Zusammenhang seines Leidens mit dem Feldzug nicht klar ist.

Status praesens: Ziemlich schwächlicher, blasser, nicht cyanotischer Mann ohne Dyspnoe. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, reichlich $1\frac{1}{2}$ Zoll nach aussen von der L. mammill. sin., kaum sichtbar, aber deutlich fühlbar; leichte systolische Hebung in der Herzgegend. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom oberen Rand des 3. Rippenknorpels, reicht nach abwärts bis zur 6. Rippe, nach links bis zur Höhe des Spitzenstosses, nach rechts bis zum linken Sternalrand; dieselbe ist sehr intensiv. Herztöne ganz rein, der 2. Aortenton beträchtlich verstärkt und etwas klingend. Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung. Sonst keine krankhaften Veränderungen zu constatiren. Urin frei von Eiweiss.

Diagnose: Hypertrophie et dilatatio ventriculi sinistri cordis idiopathica.

III. L., ein mässig kräftiger, magerer und blasser Mann, früher stets gesund, auch während seiner Dienstzeit als Soldat nie krank, hat während des Feldzuges bei einem brandenburgischen Regiment sehr grosse Strapazen gut überstanden, nur zeitweise in der letzten Zeit etwas Luftmangel bemerkt, denselben aber durch zeitweilige allzugrosse Körperanstrengungen erklärt. Nach dem Kriege hat sich die Kurzathmigkeit erheblich gesteigert.

Status praesens. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum $\frac{3}{4}$ Zoll nach aussen von der L. mamillaris sin. schwach sicht- und fühlbar. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum von der Höhe des 3. Rippenknorpels, ist sehr intensiv, reicht nach abwärts bis zur 6. Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrande. Herztöne, rein, 2. Aortenton erheblich stärker und klingender als der 2. Pulmonalarterienton. Radialarterien von weniger als mittlerer Weite, stark gespannt. Sonst keine Abnormitäten, im Urin kein Eiweiss.

Diagnose: Hypertrophie et dilatatio ventriculi sinistri cordis idiopathica.

IV. W., 30 Jahre alt, früher stets gesund, leidet seit dem Feldzug, wo er als Landwehrmann zu der Belagerungsarmee von Belfort gehört hat und bei grosser Kälte ganz gewaltigen Anstrengungen ausgesetzt gewesen ist, an Kurzathmigkeit.

Status praesens; Ziemlich magerer, mässig kräftig gebauter Mann. Keine Dyspnoe, leichte Cyanose. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum mitten zwischen L. mammill. und parastern. sin. schwach sicht- und fühlbar, der untere Theil

des Sternums wird deutlich systolisch gehoben. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom 4. Rippenknorpel, reicht nach arwärts bis zur 6. Rippe, nach links bis zum Spitzenstoss, nach rechts bis etwas über den rechten Sternalrand, dabei ist sie auffallend intensiv. Herztöne rein, der 2. Pulmonalarterienton erheblich verstärkt. An den übrigen Organen namentlich am Respirationsapparat keine Veränderungen.

Diagnose: Hypertrophie et dilatatio ventriculi dextri cordis idiopathica.

V. G., 20 Jahre, ein sehr kleiner und schwächlich gebauter Mensch, hat als einjährig Freiwilliger beim 3. Garderegiment den Feldzug mitgemacht. Vor seiner Soldatenzeit war er stets gesund. Als Soldat ist es ihm, sobald er anfangen musste, in Frankreich grössere Märsche zu machen, sehr schwer geworden, beim Marschiren mit den übrigen Leuten, die alle viel grösser waren, mitzukommen. Allmählich merkte er, wie ihm während der Märsche die Luft knapper und knapper wurde, so dass er vielfach zurückbleiben und der Compagnie nachfahren musste. Seit dieser Zeit leidet er fortwährend an Kurzathmigkeit.

Status praesens. Patient ist klein, blass, etwas cyanotisch. Spitzenstoss nirgends sicht- oder fühlbar, sehr deutlicher Klappenstoss, die ganze Regio cordis wird etwas systolisch gehoben. Herzdämpfung beginnt von dem linken dritten Rippenknorpel, reicht nach abwärts bis zur 6. Rippe, nach links $\frac{3}{4}$ Zoll über die Lin. mammill. sin., nach rechts einen Zoll über den rechten Sternalrand. Herztöne rein, der 2. Pulmonalarterienton enorm verstärkt, auch der 2. Aortenton viel stärker wie unter normalen Verhältnissen. Radialarterien von mittlerer Weite und Spannung, niedriger Puls. An den übrigen Organen keine nachweisbaren Veränderungen.

Diagnose: Hypertrophia et dilatatio ventriculi utriusque cordis imprimis dextri idiopathica.

VI. L., 28 Jahre alt, ist ebenfalls erst während des vorigen Feldzugs ohne dass er an Rheumatismus gelitten hätte, kurzathmig geworden und hat während seiner dreijährigen Dienstzeit als Soldat alle Strapazen mit Leichtigkeit ertragen.

Status praesens: Spitzenstoss im 6. Intercostalraum deutlich sicht- und fühlbar. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom 3. Rippenknorpel, reicht nach abwärts bis zum unteren Rande der 7. Rippe, nach links bis etwas über den Spitzenstoss nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Herztöne rein, keine Verstärkung des 2. Aorten- oder Pulmonalarterientons. Radialarterien ziemlich eng, wenig gespannt. Puls ziemlich niedrig, sehr frequent (124—128 Schläge in der Minute) 30—34 Respirationen. Sonst keine Organerkrankungen nachweisbar.

Diagnose: Dilatatio ventriculi sinistri cordis idiopathica.

VII. B., 31 Jahre alt, seit der Rückkehr aus dem Feldzug kurzathmig.

Status praesens: Blasser, etwas cyanotischer, kräftig gebauter Mann. Spitzenstoss nirgends sicht- oder fühlbar. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom oberen Rand des 3. Rippenknorpels, ist sehr intensiv, reicht nach abwärts bis zum unteren Rand der 5. Rippe, bleibt nach links $\frac{1}{2}$ Zoll von der L. mammill. sin. zurück und überragt nach rechts den rechten Sternalrand um $\frac{3}{4}$ Zoll. Herztöne rein; der 2. Pulmonalarterienton und der 2. Aortenton nicht verstärkt. Radialarterien ziemlich eng, wenig gespannt, niedriger Puls. Die Pulsfrequenz be-

trägt bei wiederholter Beobachtung 132—140 Schläge, die Respirationsfrequenz 32—36 in der Minute. Sonst keine krankhaften Veränderungen nachweisbar.

Diagnose: Dilatatio ventriculi dextri cordis idiopathica.

Die anderen von mir gesehenen Fälle will ich nicht im Detail anführen, um nicht zu ermüden. Nur das sei erwähnt, dass unter den 19 Beobachtungen es sich 10 Mal um eine Hypertrophie und Dilatation des linken, zweimal des rechten und dreimal beider Ventrikel handelte. Zweimal war nur eine einfache Dilatation des linken, zweimal des rechten Ventrikels nachweisbar, wobei die gleichzeitig vorhandene sehr hohe Pulsfrequenz und die starken subjectiven Beschwerden der Kranken an das Bild des *weakened heart* erinnerten, doch konnten diese vier Fälle nicht lange genug beobachtet werden, um mit Sicherheit auszusprechen, dass es sich hier in der That um ein *weakened heart* gehandelt habe. In keiner der 19 Beobachtungen gelang es, irgend eine besondere anatomische Läsion als Ursache der Veränderung am Herzen aufzufinden. Es bestand keine Erkrankung am Klappenapparat, welche zur Insufficienz der Klappen oder zur Stenose des betreffenden Ostiums geführt hätte und damit die Dilatation resp. die Hypertrophie des vor der Klappe gelegenen Ventrikels rechtfertigte. Es bestand keine chronische Erkrankung des Respirationsapparats, um die Erscheinungen am rechten Herzen zu erklären, keine Nierenerkrankung, keine Veränderung der Arterien, welche uns die Dilatation des linken Ventrikels mit oder ohne Hypertrophie natürlich erscheinen lassen würde.

Es wird wohl Niemand behaupten wollen, dass die in Rede stehende Herzaffection bei den betreffenden Kranken schon vor dem Feldzug bestanden habe, denn alle haben erst nachdem sie längere Zeit hindurch die Kriegsstrapazen ertragen hatten, Beschwerden verspürt, die meisten sind erst in der letzten Zeit des Krieges weniger leistungsfähig geworden und eigentlich Alle haben, von gutem Willen und Ehrgeiz beseelt, ihre ganze Kraft einzusetzen, um bis zum Ende des Krieges ausbarren zu können, so lange ausgehalten, als sie es irgend konnten.

Auch darf man nicht der Vermuthung Raum geben, dass es sich in diesen Fällen um eine angeborene abnorme Enge im Aortensystem gehandelt habe, zu der sich erst während der Kriegsanstrengungen eine Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel gesellt habe, denn erstens war bei einigen Leuten der rechte Ventrikel allein

afficiert, zweitens ist aber wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass eine angeborene abnorme Enge des Aortensystems das betreffende Individuum unfähig macht, die Anstrengungen des Soldatenlebens ohne Beschwerden zu ertragen. Wenigstens sind in den wenigen Fällen dieser Art, die ich bei Männern über 25 Jahren gesehen und deren letzten ich intra vitam diagnosticirt habe, die betreffenden Individuen sehr bald nach begonnener Dienstzeit unter allerdings etwas abenteuerlichen Diagnosen (z. B. beginnender Herzbeutelwassersucht etc.) als dienstuntauglich entlassen worden. Alle meine oben erwähnten Kranken aber gaben übereinstimmend an, nie während ihrer dreijährigen Dienstzeit an Kurzathmigkeit gelitten zu haben. [Nur einer (Fall V) war erst bei Ausbruch des Krieges als Soldat eingetreten, alle übrigen hatten schon vor längerer oder kürzerer Zeit ihrer Militairpflicht genügt].

Es müssen also während des Feldzugs Schädlichkeiten auf die Kranken eingewirkt haben, welche zur Hypertrophie und Dilatation der Herzventrikel geführt haben.

Bedenkt man die grossen Märsche, welche oft viele Tage hindurch ohne Ruhe und oft im Geschwindigkeitsschritt, oft Tag für Tag kämpfend, wie bei dem Vormarsch auf Orleans, an welchem die meisten von unseren Kranken Theil genommen haben oder an den Tagen vor Belfort, gemacht wurden, so wird daraus erhellen, dass bei diesen Leuten eine tägliche intensive Anstrengung der Athmung stattfand, die um so grösser sein musste, als die Ausdehnung des Thorax erschwert war durch das auf dem Rücken lastende Tornister und durch das auf den Schultern ruhende Gewehr, als die ExcurSIONen des Zwerchfells beeinträchtigt waren durch das den Oberbauch umschliessende Säbelkoppel, an welchem zwei gefüllte Patronentaschen hingen. Hand in Hand mit dieser dauernden grossen Respirationsanstrengung musste eine dauernde Drucksteigerung im Pulmonalarteriensystem gehen, die zweifellos geeignet war, wenn sie einen bestimmten Grad erreicht hatte, zur Dilatation des rechten Ventrikels und auch zur Hypertrophie desselben zu führen, falls seine Musculatur im Stande war dauernd den abnorm hohen Widerstand in der Pulmonalarterie zu überwinden, also dauernd abnorm stark zu arbeiten.

Ebendiese angestregten Märsche waren aber selbstverständlich mit einer grossen Anstrengung der Körpermusculatur verbunden,

welche erfahrungsgemäss zur Steigerung des Drucks im Aortensystem führt. Während des Winters bedingte die gleichzeitige grosse Kälte, welcher die marschirenden und fechtenden Soldaten Tag und Nacht ausgesetzt waren, eine Contraction der peripheren Körperarterien und damit ein schwer in's Gewicht fallendes neues Moment zur Drucksteigerung im Aortensystem. Beide Verhältnisse mussten, namentlich wenn sie sich summirten, zur Dilatation des linken Ventrikels und, weil die abnormen Widerstände dauernd bestanden, falls sie in genügender Weise überwunden wurden, zur Hypertrophie der Musculatur Veranlassung geben. Welches von beiden Ereignissen, die Hypertrophie oder die Dilatation, früher eingetreten ist, dürfte im einzelnen Falle, in welchem die Krankheit nicht in ihrer Entstehung verfolgt werden konnte, schwer zu entscheiden sein.

Nach den uns vorliegenden Beobachtungen war, wie es a priori auch am wahrscheinlichsten erscheint, am häufigsten zunächst die Drucksteigerung im Aortensystem (unter 19 Fällen 10 Mal) in Betracht gekommen und hatte zur Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels geführt. Viel seltener (2 Mal) war nur das Pulmonalarteriensystem theilhaft, während 3 Mal rechter und linker Ventrikel afficirt waren. Die ausschliessliche Theilnahme des rechten Herzens in jenen 2 Fällen hat vielleicht nur in Zufälligkeiten seinen Grund, die sich schwer eruiren lassen und für die anamnestic keine sicheren Anhaltspunkte zu gewinnen waren. Vielleicht waren die betreffenden Individuen besonders starken Anstrengungen ihrer Athmungsorgane ausgesetzt oder diese letzteren durch irgend einen gleichzeitig vorhandenen und nicht besonders beachteten Bronchialkatarrh oder dergleichen zu einer Drucksteigerung im Pulmonalarteriensystem vorzugsweise disponirt. Denn sonst wird eine dauernde starke Anstrengung durch Märsche zunächst eine Vermehrung des Drucks im Aortensystem bedingen, namentlich wenn die vorhandene Kälte der umgebenden Luft zu einer gleichzeitigen Contraction der peripheren Körperarterien führt. Uebrigens mag immerhin der zur Zeit des Krieges von Vielen getriebene Abusus spirituosorum (cf. Traube S. 218) bei einzelnen der in Rede stehenden Kranken für die Zunahme des Blutdrucks in Betracht kommen, obwohl diese auf Befragen sämmtlich übermässiges Trinken in Abrede stellten. In wie weit psychische Aufregungen, die ja allerdings

Monate lang bei fast allen am Kriege beteiligten Kämpfern bestanden hat, welche ihr Leben Tag für Tag den feindlichen Kugeln exponiren mussten, hierbei auch noch in Betracht gekommen sind, wie es Friedreich (l. c. S. 159) vermuthet, mag dahingestellt bleiben.

Die wenigen Fälle (4), in denen keine Hypertrophie der Ventricularmusculatur, sondern nur eine einfache Dilatation der Herzhöhle zu constatiren war, möchte ich in folgender Weise deuten. Entweder ist hier von vornherein die Erweiterung des Ventrikels, sei es weil die Drucksteigerung gleich sehr bedeutend oder die Musculatur sehr wenig resistent war, so gross geworden, dass späterhin eine Compensation durch Hypertrophie der Ventrikelwand unmöglich wurde, oder der allgemeine Ernährungszustand der betreffenden Individuen blieb dauernd so schlecht, dass die Musculatur nicht hypertrophisch werden konnte.

Uebrigens befanden sich die Kranken mit einfacher Dilatation des einen oder anderen Ventrikels entschieden, wie es ja a priori natürlich erscheint, übler als diejenigen, bei welchen eine gleichzeitige Hypertrophie bestand. Erstere waren viel kurzathmiger, deutlich cyanotisch und viel weniger arbeitsfähig.

Es könnte Jemand noch die Frage aufwerfen, warum, wenn die in Rede stehende idiopathische Herzvergrösserung in der That durch die dauernden Kriegsstrapazen bedingt worden ist, ich keine grössere Zahl von Beobachtungen aufzuweisen habe.

Hierauf muss ich erwidern, dass es mir zunächst unbekannt ist, ob nicht in der That in den verschiedenen Armeebezirken eine grössere Zahl solcher Beobachtungen gemacht ist oder ob nicht vielleicht diese Erkrankungen der besonderen Aufmerksamkeit der nach dem Kriege mit Arbeit überbürdeten superrevidirenden Militärärzte nur entgangen sind. Meine Beobachtungen sind in dem kurzen Zeitraum von 6 Wochen gesammelt und nur dadurch abgebrochen worden, dass Herr Oberstabsarzt Gähde in einen anderen Wirkungskreis versetzt wurde. Vielleicht wird es möglich sein, aus den Invalidenlisten der verschiedenen Armeecorps über die Häufigkeit der Krankheit weitere Aufklärung zu gewinnen. Freilich muss ich von vornherein annehmen, dass nur ein Theil der in dieser Weise Erkrankten staatliche Unterstützung in Anspruch nimmt, weil sie entweder den Zusammenhang ihrer Krankheit mit

den Kriegsstrapazen nicht vermuthen oder nicht überzeugend nachweisen können. Denn ich selbst habe z. B. seit dem Jahre 1867 in der hiesigen Charité eine nicht geringe Zahl von Leuten an Klappenfehlern des Herzens behandelt, die zweifellos auf während der Feldzüge von 1864 und 1866 erlittene Schädlichkeiten zurückzuführen waren, ohne dass die betreffenden Kranken sich dieses Umstandes bewusst gewesen wären und Staatsunterstützungen verlangt hätten.

Immerhin wird, wie ich glaube, die Zahl dieser idiopathischen Herzvergrößerungen nicht allzugross sein, denn erstens hat verhältnissmässig nur ein kleiner Theil der Armee den Feldzug mit seinen Anstrengungen ohne Unterbrechungen mitgemacht d. h. ohne je verwundet oder krank gewesen und dadurch längere Zeit hindurch den Dienststrapazen entzogen zu sein, wie unsere 19 Kranke, zweitens aber wird wohl eine gewisse mangelhafte Resistenz der Herzmusculatur von vornherein vorhanden sein müssen, um das Zustandekommen der Dilatation neben der Hypertrophie zu ermöglichen.

Jedenfalls kann ich noch einmal mit Bestimmtheit versichern, dass ich weder während oder nach dem Feldzug 1863—1864 noch in oder nach dem Kriege von 1866 ähnliche Erkrankungen gesehen habe. Der dänische Feldzug war aber viel weniger anstrengend, der von 1866 sehr kurz.

Weitere Beobachtungen und namentlich Sectionen einschlägiger Fälle werden sicherlich die hier noch herrschenden Dunkelheiten aufklären. Wenn erst die Fachgenossen ihre Aufmerksamkeit intensiver auf diese Erkrankungen richten, wird es in einzelnen Beobachtungen wohl möglich werden zu bestimmen, welcher der von mir angegebenen Schädlichkeitsfactoren die Herzerkrankung bedingt hat, während, wie ich mir nicht verhehle, die Erklärung meiner Krankheitsfälle immerhin dadurch etwas mangelhaft ist, dass ich ihre Entwicklung nur durch eine Summe von Ursachen zu deuten, diese selbst aber im einzelnen Falle nicht auseinander zu halten vermag.