

XII.

Die Störungen im Circulationsapparat Chlorotischer und die functionelle Mitralsuffizienz¹⁾.

Von Dr. med. L. Lewinski,

I. Assistenzarzt der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Berlin.

Anfangs November 1874 kam in die hiesige medicinische Universitäts-Poliklinik der etwa 13jährige Franz S. mit der Klage über Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Mattigkeit und geschwollene Füße. Nach der Angabe der ihn begleitenden Frau war er früher immer gesund gewesen, hatte dann einige Monate zuvor einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden und sich seit jener Zeit nicht mehr erholen können. Der für sein Alter grosse und kräftig gebaute Knabe (er glich einem 17—18jährigen) sah sehr blass aus und hatte Oedeme an den untern Extremitäten. Die Herzdämpfungsfigur überragte rechts den Sternalrand um ein Bedeutendes, kam nach links nicht über die linke Mammillarlinie hinaus, begann am untern Rande der 2. und reichte bis zum oberen der 6. Rippe. Herzstoss etwas verstärkt innerhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. In der Gegend des Herzstosses hörte man ein lautes systolisches Geräusch und einen schwachen diastolischen Ton. Weiter nach oben links vom Sternum in der Höhe der 4. Rippe war das Geräusch schwächer, der zweite Ton etwas stärker. Ueber der A. pulmonalis fand sich der diastolische Ton stark accentuirt. — Puls 120, wenig hoch, Art. radial. eng, von mittlerer Spannung.

Dem Angegebenen nach konnte die Diagnose nicht zweifelhaft sein. In Anbetracht des Umstandes, dass das Leiden erst nach einem acuten Gelenkrheumatismus aufgetreten war, und mit Berücksichtigung der Erscheinungen von Seiten des Herzens musste man annehmen, dass die Mitralklappe in Folge eines endocarditischen Processes schlussunfähig geworden war.

Der Verlauf der Krankheit war ein sehr schleppender. Pat. erhielt Digitalis: doch wollte diese nicht recht wirken: nur vorübergehend wurde eine Steigerung der Diurese erzielt. Dann traten aber zeitweise Anfälle von heftigem Erbrechen, vielleicht durch Diätfehler veranlasst, auf, welche jede Medication verboten. Der Puls war häufig dicrot, und dem entsprechend fand sich während dieser Zeit ein doppelter Herzstoss. Im März 1875 verschlimmerte sich der Zustand des Pat. be-

¹⁾ Zum Theil in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 20. November 1878 vorgetragen (cf. Berliner Klinische Wochenschrift, 1879, No. 4 und 5).

deutend. — Die Oedeme nahmen überhand, und während ich mich mit der Frage beschäftigte, ob ich kleine Functionen an den Extremitäten machen sollte (was bei der etwas eigenthümlichen Umgebung des Pat. überlegt werden musste), platzte die Haut an den Unterschenkeln. Es entleerte sich innerhalb der nächsten 24 Stunden eine grosse Menge ödematöser Flüssigkeit, aber der Knabe collapsirte und starb noch vor Ablauf des 2. Tages am 6. März 1875.

Aus nicht weiter hierhergehörigen Gründen wurde die Autopsie von den beiden damaligen Gerichtsärzten, den Herren Geh.-Räthen Liman und Skrzeczka gemacht. Die Herren Obducenten stellten zwar fest, dass der Tod in Folge eines Herzleidens eingetreten war, indessen fand sich am Herzen etwas ganz Anderes, als ich erwartet hatte: Der linke Ventrikel war bedeutend hypertropirt, weniger der rechte: das Endocardium vollständig normal, namentlich fehlte an der Bicuspidalklappe jede Abnormität. Dagegen war das Ostium venosum sinistrum hochgradig erweitert, so dass man drei Finger in demselben bequem ausbreiten konnte. Schliesslich war die Aorta auffällig eng, dünnwandig, leicht dehnbar, und die Abgangsstellen der Gefässe an der Pars descendens waren nicht wie in der Norm regelmässig in zwei Reihen angeordnet, sondern ganz irregulär. Der Herzmuskel bot makroskopisch (und wenigstens in einem mikroskopischen Präparate) keine Zeichen von Verfettung dar.

Wie die Autopsie ergeben hat, war demnach die Diagnose im Leben nicht richtig gestellt. Denn als Ausgangspunkt der Erkrankung fand sich nicht, wie angenommen war, eine alte Endocarditis an der Mitrals, sondern eine abnorme Beschaffenheit der Aorta. Bekanntlich hat Virchow in einem Vortrage, welchen er in der Sitzung der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft vom 12. Juli 1870 gehalten hat, darauf hingewiesen¹⁾, dass nach seinen pathologisch-anatomischen Erfahrungen zum mindesten sehr häufig höchstwahrscheinlich aber regelmässig bei Chlorotischen eine Hypoplasie der grossen Gefässstämme, insbesondere der Aorta, sich finde. Dieselbe ist auffällig eng, dünnwandig, sie besitzt „einen so hohen Grad von Elasticität, dass sie sich leicht wie ein Gummiband ausziehen lässt und nachher wieder zusammenschnurrt“²⁾, und zeigt Anomalien im Ursprunge der abgehenden Gefässe. Was das Herz anlangt, so existirt, wenn auch in der früheren Zeit des Lebens eine Kleinheit desselben mit der Kleinheit der Aorta zusammenfallen mag, in späteren Jahren oft ein gerade entgegengesetztes Verhältniss, eine wahre Herzhypertrophie. Dem Angegebenen nach musste man jetzt annehmen, dass der Patient eine angeborene oder wenigstens in den ersten Lebens-

¹⁾ Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie I. Band. Berlin 1872. S. 323.

²⁾ a. a. O. S. 336.

jahren erworbene¹⁾ Disposition zur Chlorosis hatte, und dass diese zur Zeit der beginnenden Pubertätsentwicklung, wie so häufig, manifest geworden war, vielleicht besonders begünstigt durch den schwächenden Einfluss des vorangegangenen acuten Gelenkrheumatismus. Als ein Folgezustand musste die Hypertrophie und die hier unzweifelhaft dagewesene relative, oder wie man es wohl besser bezeichnen kann, functionelle Mitralinsuffizienz aufgefasst werden. Diese ist übrigens nach den Erfahrungen von Gerhardt²⁾ keine allzu seltene Complication der Chlorosis, und ich selbst habe seit der Zeit der eben beschriebenen Beobachtung noch einen ganz unzweifelhaft hierher gehörigen Fall gesehen, dessen Ausgang ich allerdings nicht habe feststellen können, da die betreffende Patientin mir bald aus den Augen geschwunden ist.

Es entsteht jetzt die Frage: 1) was war hier die Veranlassung für die Hypertrophie des linken Ventrikels und wo ist der Grund hierfür bei Chlorotischen überhaupt zu suchen und 2) wie ist die functionelle Mitralinsuffizienz und die abnorme Erweiterung des Ostium venosum sinistrum zu Stande gekommen?

Was zunächst die Herzhypertrophie anlangt, so glaubt Virchow sie mit der Enge der Aorta in Beziehung bringen zu müssen. Er stellt sich vor, dass wenn das Individuum eine grössere Menge Blut producirt, der Druck im Aortensystem wachsen, die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels zunehmen und dann, wie es ja auch sonst vielfach geschieht, eine Dilatation und Hypertrophie desselben eintreten muss³⁾. Daneben hält er es für sehr wahrscheinlich, „dass in einer Zeit, wo das Herz auch physiologisch zum Wachsen bestimmt ist, alle Anreize zu vermehrtem Wachsthum eine grössere Wirkung ausüben“⁴⁾. Nun könnte man vielleicht daran denken, dass da die Blutmenge Erwachsener absolut und relativ grösser ist als im Kindesalter, während der Pubertätsentwicklung die Bedingungen für die Herzhypertrophie gemäss dieser Anschauung gegeben sind.

Immermann entwickelt dieselbe Ansicht wie Virchow; er

¹⁾ Wenigstens betrachtet Virchow die Gefässanomalie als angeboren oder in den ersten Lebensjahren erworben.

²⁾ Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1866. S. 184.

³⁾ a. a. O. S. 334.

⁴⁾ a. a. O. S. 332.

meint, dass „je grösser die Blutmenge und je enger der arterielle Apparat, desto grösser das Missverhältniss zwischen der vom Herzen zu bewegendem Last und den Widerständen ist, welche sich der Hebung entgegensetzen“¹⁾).

Alein gegen diese Anschauung lässt sich Mancherlei einwenden. Zunächst haben die in den letzten Jahren im physiologischen Institut zu Leipzig über die Beziehungen zwischen Blutmenge und Blutdruck gemachten Untersuchungen²⁾ gezeigt, dass die Vorstellungen, welche man hierüber gehabt hat, falsch sind. Es kann nemlich bei einem Thiere die Blutmenge innerhalb sehr weiter Grenzen variiren, ohne einen Einfluss auf den Blutdruck auszuüben.

Andererseits gestattet der Umstand, dass eine Aorta an der Leiche enger gefunden wird, als eine normale, noch keineswegs einen Schluss darauf, dass sie auch dem Kreislauf einen grösseren Widerstand geboten hat. Die Aorta ist bekanntlich ein elastischer Schlauch, welcher im Leben weit über sein Lumen im leeren Zustand hinaus gedehnt ist und dann je nach der mehr oder weniger vollkommenen Elasticität seiner Wandungen einen Druck auf den Inhalt ausübt. Während der Diastole des Herzens treibt sie dadurch eine gewisse Menge Blut in die peripheren weniger widerstandsfähigen Gefässe: allein mit der nächsten Systole wird sie um eben so viel wieder gedehnt, und so bleibt ein gewisser mittlerer Grad der Erweiterung. Gegen Ende des Lebens aber, wenn die Herzkraft zu erlahmen anfängt, zieht sie sich nun immer zusammen bis auf die dem leeren Zustand entsprechende Weite. Wenn man demnach den Widerstand, welchen ein Gefäss dem Kreislauf während des Lebens geboten hat, durch Untersuchungen an der Leiche feststellen will: so genügt es dazu nicht blos die Weite desselben zu bestimmen; sondern von vielleicht noch grösserer Wichtigkeit sind die physikalischen Eigenschaften der Wände, nemlich 1) die Dehnbarkeit derselben und 2) die Vollkommenheit der Elasticität, d. h. die Fähigkeit, wieder vollständig, nachdem die dehnende Kraft nachgelassen hat, in den alten Zustand zurückzukehren.

Dass die Leichtigkeit, mit welcher ein Gefäss gedehnt wird, und die Grösse der möglichen Dehnung von unendlicher Bedeutung

¹⁾ Ziemssen's Pathologie und Therapie Bd. 13. S. 573.

²⁾ Worm Müller, Sitzungsber. der Sächs. Ges. der W. Math.-physic. Kl. 1873. 573—664. — L. Lesser, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 86.

für den Kreislauf sind, sieht man unschwer ein. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass, wenn man zwei gleich weite Röhren, die eine von Holz und die andere von Kautschuk hat, man durch die letztere in der Zeiteinheit mit derselben Kraft eine weit grössere Menge Flüssigkeit hindurchtreiben kann wie durch die erstere. Aber auch die Vollkommenheit der Elasticität spielt eine gewisse wenn auch nicht ganz so bedeutende Rolle. Wenn nemlich zwei vollkommen elastische Körper, welche sich mit einer gewissen Geschwindigkeit bewegen, aufeinanderstossen: dann ist die Summe der lebendigen Kräfte nach dem Stosse gerade ebenso gross wie unmittelbar vor dem Stosse: es geht eben durch diesen Nichts verloren. Stossen aber zwei weniger elastische Körper aufeinander, dann erleiden sie eine bleibende Veränderung ihrer Form, wodurch ein Theil der vorhandenen lebendigen Kraft absorbiert wird¹⁾. Nun, das Blut, das einem vollkommen elastischen Körper gleich erachtet werden kann, stösst während der Systole des Herzens mit der ihm von diesem ertheilten Geschwindigkeit an die Aorta und erweitert diese je nach der grösseren oder geringeren Leichtigkeit, mit welcher sie sich dehnen lässt. Durch diese Formveränderung, welche sich bekanntlich in Gestalt einer Welle, die wir Puls nennen, längs des arteriellen Theils des Gefässsystems fortpflanzt, wird ein Theil von der lebendigen Kraft, die das Herz dem Blut ertheilt hat, zunächst verbraucht. Ist die Aorta vollkommen elastisch, so wird dieser Theil als Spannkraft aufgespeichert, um dann später wieder für den Kreislauf verwerthet zu werden. Ist dagegen die Aorta nicht vollkommen elastisch, so bleibt ein Theil der Verschiebung, welche ihre Wandmoleculé während der Herzsystole erlitten hatten, bestehen: dadurch aber wird dem Kreislauf ein Theil von der lebendigen Kraft entzogen, welche ihm das Herz, als sein einziger Motor, ertheilt hatte. So kommt es, dass Gefässe, deren Wandungen eine

¹⁾ Dieser Verlust ist bekanntlich, wenn die beiden Körper mit M und M_I und die beiden Geschwindigkeiten derselben von dem Zusammenstoss mit c und c_1 bezeichnet werden, gleich dem harmonischen Mittel der Massen $= \frac{M \cdot M_I}{M + M_I}$ und dem Fallraum, welcher der Endgeschwindigkeit $c - c_1$ entspricht: also $= \frac{M \cdot M_I}{M + M_I} \cdot \frac{(c - c_1)^2}{2g}$, wenn man unter g die Beschleunigung durch die Schwere versteht.

geringere Dehnbarkeit und eine weniger vollkommene Elasticität besitzen, wie bei Arteriosclerose, trotz des abnorm weiten Lumens, welches sie im leeren Zustande haben, dennoch dem Kreislauf viel grössere Widerstände bieten als normale. Das Umgekehrte aber findet sich gerade bei Chlorotischen. Hier ist die Aorta sehr leicht dehnbar und besitzt eine fast vollkommene Elasticität: sie lässt sich, wie Virchow sagt, „wie ein Gummiband leicht ausziehen und schnurrt dann wieder zusammen“¹⁾. Wenn demnach ihr Lumen post mortem kleiner als normal gefunden wird: so ist damit noch keineswegs gesagt, dass sie dem Kreislauf auch während des Lebens grössere Widerstände geboten hat. Es kann eben dieses durch die günstigen Bedingungen, welche die physicalischen Eigenschaften ihrer Wandung für die Fortbewegung des Blutes bieten compensirt, ja sogar übercompensirt werden: und man könnte vielleicht mit demselben Recht, wie die Herzhypertrophie von der Enge der Aorta, die Kleinheit des Herzens, welche so häufig in den früheren Jahren solcher Individuen gefunden wird, von der leichteren Dehnbarkeit und der vollkommeneren Elasticität ihrer Wandungen bedingt ansehen. In der That wird man auch a priori gar nicht angeben können, welcher von den beiden hier angeführten und entgegengesetzt wirkenden Zuständen der vorherrschende ist. Genauere Untersuchungen, die ja füglich nur in pathologisch-anatomischen Instituten denkbar sind, fehlen bis jetzt. Allein es giebt eine klinische Thatsache, welche beweist, dass die Aorta bei chlorotischen Individuen zum mindesten nicht die Entleerung des Herzens erschwert und so in der von Virchow und Immermann angegebenen Weise zur Herzhypertrophie führt. Wenn das nemlich der Fall wäre, so müsste die Spannung des Aortensystems bei Chlorotischen erhöht sein. Nun besitzen wir Zeichen, auf welche ich späterhin noch zurückkomme²⁾, aus denen wir eine erhöhte Spannung des Aortensystems zu diagnosticiren im Stande sind, von denen das Wesentlichste bekanntlich die Verstärkung des zweiten Aortentones ist. Von diesen habe ich aber bis jetzt trotz der vielen an Chlorosis Leidenden, die ich in den letzten Jahren gesehen habe, bei unzweifelhaft uncomplicirten Fällen Nichts ent-

¹⁾ a. a. O. S. 336.

²⁾ S. unten S. 302.

decken können¹⁾. Da demnach die Spannung des Aortensystems Chlorotischer nicht erhöht ist, auch nicht der Blutdruck in der Aorta: so verliert die Virchow'sche Hypothese der Herzhypertrophie jeden Boden.

Wenn wir nun der hier angeregten Frage über die Entstehung der Herzhypertrophie bei Chlorotischen näher treten wollen: so erscheint es nothwendig, auf einen allgemeinen Satz der Physiologie des Kreislaufs zurückzugehen. Es ist über allem Zweifel erhaben, dass ein normaler Kreislauf nur so lange möglich ist, als die Kraft des Herzens für die Widerstände desselben ausreicht oder wie man sich auch ausdrücken kann, so lange die lebendige Kraft des Herzens der mechanischen Arbeit des Kreislaufs entspricht. Nun ist nach einer bekannten Formel der Mechanik die Arbeitsleistung einer Kraft (K) gegeben durch das Product des Widerstandes (P) in den Weg (s): also $K = P.s$. In der Hämodynamik versteht man bekanntlich unter P den Blutdruck in der Aorta, welcher ja bei jeder Herzsystole durch die Herzkraft überwunden werden muss, und unter s die Höhe eines Cylinders, dessen Durchmesser dem des Anfangstheils der Aorta entspricht und dessen Inhalt durch die Blutmenge, die der Ventrikel bei der Systole entleert, bestimmt wird. Allein die Kraft des Herzens ($= K$) ist wiederum ein Product zweier Factoren, nemlich: 1) von der Summe der Muskelfasern, welche in seinem Querschnitt enthalten sind und die wir mit M (Masse) bezeichnen wollen und 2) von der contractilen Kraft oder der Energie der einzelnen Muskelfasern, was wir e nennen wollen. Wir werden also jetzt sagen können: ein normaler Kreislauf ist überhaupt nur möglich, wenn

$$1) \quad M.e = P.s \text{ ist.}$$

Es muss aber sofort eine Störung des Kreislaufs eintreten, wenn ein Missverhältniss zwischen diesen beiden Factoren besteht zu Ungunsten von M.e, d. h. wenn

$$2) \quad M.e < P.s \text{ ist.}$$

Es ist klar, dass aus der Formel 1) die Formel 2) auf die verschiedenste Weise abgeleitet werden kann, d. h. also, dass dieselbe Kreislaufsstörung auf die verschiedenste Weise sich aus der Norm entwickeln kann. Aus der gegebenen Reihe der Möglichkeiten

¹⁾ S. unten S. 303 Anmerkung.

wollen wir hier nur einzelne herausgreifen, welche, da sie in Wirklichkeit rein vorkommen, als Belege für die Realität der durch die Formeln ausgedrückten Allgemeinanschauungen dienen mögen. Der erste Fall ist der, dass das Product von Me normal bleibt, während der von Ps steigt. Das kann wiederum in verschiedener Weise vor sich gehen, z. B. durch die blosse Vergrösserung von P oder von s . Die blosse Vergrösserung von P , d. h. die Steigerung des Blutdrucks findet sich bekanntlich in Folge von Nierenschumpfung. Die alleinige Vergrösserung von s kommt vor bei Aorteninsuffizienz. Hier wird der linke Ventrikel von zwei Seiten während seiner Diastole gespeist und muss während der Systole eine grössere Menge Blut in die Aorta werfen. Da aus dieser Blutmenge nun s berechnet wird, so wird also so lange der Aortenquerschnitt derselbe ist, s grösser sein. Allein in diesen Fällen ist P nicht mehr ganz normal. Es schwankt nemlich bei Aorteninsuffizienz der Blutdruck zwischen Arterienerweiterung und Verengerung in viel grösserem Umfange als in der Norm, er ist kurz vor Beginn der Herzsystole etwas niedriger als in der Norm. Indess diese Verkleinerung von P wird durch die Vergrösserung von s übercompensirt, so dass $P.s$ grösser ist als im gesunden Zustande. In der That ist auch der Druck in der Aorta im Moment der Herzsystole grösser als in der Norm¹⁾.

Aber die Formel 2) kann sich auch aus der 1) dadurch entwickeln, dass $P.s$ normal bleibt, während Me sinkt. Auch hier wollen wir wieder nur zwei Möglichkeiten in's Auge fassen. Es kann nemlich das Product Me kleiner werden, indem blos M oder blos e kleiner wird. Die Verkleinerung von M entsteht bei chronischer Myocarditis, bei welcher in Folge von bindegewebiger Wucherung (sogenannten Schwielen des Herzfleisches) ein Theil der Herzmuskelfaser vernichtet wird. Dem gegenüber wird e , d. h. die Energie der Herzmuskelfasern herabgesetzt überall da, wo die O-Zufuhr zum Herzen verringert ist, also auch bei Chlorosis. Denn hier ist der Hämoglobingehalt des Blutes vermindert: demnach auch die O-Zufuhr zu den Organen. Hierauf aber reagiren bekanntlich gerade die Muskeln am intensivsten, indem ihre Leistungsfähigkeit abnimmt.

¹⁾ Es geht dieses am sichersten aus der bei Aorteninsuffizienz sich einstellenden Erweiterung der Aorta hervor.

Es ergibt sich also hieraus, dass chlorotische Individuen in Bezug auf ihren Circulationsapparat Herzkranken gleich zu achten sind, bei welchen das Missverhältniss besteht, wie es Formel 2) ausdrückt.

Nun entsteht aber die Frage: was geschieht in solchen Fällen? Wie aus der allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten sich ergibt, ist die erste Wirkung, wenn $Me < Ps$ geworden, die, dass P so lange sinkt, bis wieder $Me = Ps$ wird. Allein es ist bekannt, dass das Sinken des Blutdrucks in der Aorta mit ungemeinen Schädigungen für den Körper verbunden ist. Ohne mich eingehender auf die verwickelte und trotz der vielen Arbeiten der letzten Decennien noch keineswegs vollkommen durchsichtige Frage der Kreislaufsregulation einzulassen: möchte ich nur darauf hinweisen, dass die Leistungsfähigkeit der Organe davon abhängig ist, dass in der Zeiteinheit eine gewisse Quantität Blut durch die Capillaren strömt, verschieden gross je nachdem das Organ gerade functionirt oder nicht. Das ist aber ganz im Allgemeinen ausgedrückt, nur abhängig von der Differenz zwischen Anfangs- und Enddruck des Gefässsystems. Es sinkt demnach *ceteris paribus* die Geschwindigkeit des Capillarkreislaufs mit dem Sinken des Aortendrucks. Um dieses zu verhindern, greifen (gleichgültig wie?) eine Menge von compensatorischen Vorrichtungen ein. So z. B. steigt zunächst die Frequenz des Herzschlages. Allein das Wichtigste bleibt doch immer, wie die Pathologie der Herzkrankheiten lehrt, die Vermehrung der Herzmuskelmasse oder wie man sich klinisch ausdrückt, die Herzhypertrophie. Nothwendig hierfür ist nur eine gewisse Leistungsfähigkeit der Individuen, nemlich die Fähigkeit neue Massen anzubilden. Ist das nicht der Fall, dann entsteht ein schlimmer Zustand. Wie wir gesehen, wird, wenn $Me < Ps$, der Blutdruck in der Aorta so lange verringert, bis beide Seiten der Gleichung wieder gleich sind. Allein mit dem Sinken von P sinkt auch die Geschwindigkeit des Capillarkreislaufs, damit die Functionsfähigkeit der Organe also auch des Herzens, d. h. der Factor e . Mit dem Sinken von e sinkt aber wieder P , und so entsteht ein unheilvoller *Circulus vitiosus* zwischen e und P , welcher zur Vernichtung des Lebens führt. Man bezeichnet diesen Zustand bekanntlich in der klinischen Sprache mit dem Ausdrucke: Compensationsstörungen.

Anders aber ist es, wie gesagt, wenn das Individuum die Fähigkeit besitzt, neue Körpermassen anzubilden; hier vermehrt sich die Herzmuskelmasse, bis ein vollkommener Ausgleich erzielt ist. Diese Fähigkeit besitzen aber gerade Chlorotische, wie schon am besten daraus hervorgeht, dass chlorotische Individuen sich meist im Stadium vermehrten Körperwachstums befinden¹⁾. Demnach entwickelt sich auch hier eine Herzhypertrophie zur Ausgleichung der Kreislaufstörungen, genau wie bei allen anderen Herzkranken. Ob diese Ausgleichung aber immer vollständig durch Vermehrung der Herzmuskelmasse gelingt, ist indess fraglich. Es arbeitet ja die neue Masse unter denselben ungünstigen Verhältnissen wie die alte, d. h. unter verringerter Energie. Demnach ist es möglich, dass trotz der Hypertrophie keine vollständige Compensation zu Stande kommt. Es wird eben im gegebenen Fall Alles davon abhängen, wie stark die Verringerung von e ist, oder mit anderen Worten, bis zu welchem Grade die Abnahme des Hämoglobingehalts im Blute gediehen ist.

Dem Angegebenen nach gehört die Chlorosis in Bezug auf die Circulationsorgane in's Gebiet der Herzkrankheiten und daher sind auch die subjectiven Beschwerden Chlorotischer, wie Herzklopfen, Dyspnoe u. s. w. nicht verschieden von denen anderer Herzkranker.

Aus der hier gegebenen Darstellung erklärt sich aber auch noch ein Moment, das sonst unverständlich wäre. Schon bei der Beobachtung, die oben mitgeteilt ist, war es auffällig, dass post mortem eine ziemlich bedeutende Herzhypertrophie nachweisbar war, obwohl im Leben Nichts darauf hingewiesen hatte. Analoges ist wohl bei Chlorotischen öfter der Fall. Denn es ist doch zum mindesten höchst auffällig, dass eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Chlorotischen nach Virchow's Erfahrung gerade nicht allzu selten vorkommt, während an Lebenden alle die Zeichen zu fehlen pflegen, die auf eine solche Complication hinweisen. Wenigstens ist es mir noch nie gelungen, mit Sicherheit eine Hypertrophie nachweisen zu können. Dieser Widerspruch ist darin begründet, dass wir keine Symptome besitzen, aus welchen wir die Hypertrophie an sich, d. h. die Massenzunahme des Herzens diagno-

¹⁾ Auch Virchow meint, „dass in einer Zeit, wo das Herz auch physiologisch zum Wachsen bestimmt ist, alle Anreize zu vermehrtem Wachstum eine grössere Wirkung ausüben“ (a. a. O. S. 332).

sticiren können. Traube¹⁾ erschloss dieselbe hauptsächlich aus der erhöhten Spannung des Aortensystems, wenn diese längere Zeit nachweisbar war und ganz insbesondere wenn daneben noch die Zeichen für eine Dilatation des linken Ventrikels vorhanden waren. Für die erhöhte Spannung des Aortensystems aber hatte er drei Symptome: 1) abnorme Resistenz der Radialarterien bei normaler Beschaffenheit ihrer Wände; 2) Verstärkung, Erhöhung und klingende Beschaffenheit des diastolischen Aortentones und 3) abnorme Resistenz des Spitzenstosses. — Hiergegen lässt sich nun Folgendes einwenden: 1) die Resistenz der Radialarterien wechselt aus localen Gründen, nemlich je nach der Contraction oder Erschlaffung der glatten Musculatur der kleineren Gefässe, unabhängig von der Aortenspannung, beweist also nur die Spannung dieser Gefässe. Eine Folgerung hieraus auf die Spannung des Aortensystems ist demnach nur unter grossen Cautelen erlaubt. 2) Die abnorme Resistenz des Herzstosses beweist nur die erhöhte Leistungsfähigkeit des Ventrikels; diese ist aber nicht immer mit erhöhter Aortenspannung combinirt. So ist bei Mitralinsufficienz und Hypertrophie des linken Ventrikels die Spannung der Aorta höchstens die normale, während der Kraftüberschuss des Ventrikels nur dazu dient, um während der Systole eine gewisse Menge Blut in den Vorhof zu treiben. — Nur die Verstärkung des zweiten Aortentones erlaubt einen directen Schluss auf erhöhte Aortenspannung. — Hiernach modificirt sich die Lehre Traube's etwa in folgender Weise: Es giebt ein directes Zeichen für die erhöhte Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, nemlich die abnorme Resistenz des Herzstosses, und ein indirectes Zeichen, d. i. die Verstärkung des zweiten Aortentones. Denn aus der letzteren kann auf eine erhöhte Spannung des Aortensystems geschlossen werden; diese ist aber wieder ohne eine erhöhte Kraft des linken Ventrikels nicht denkbar. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass, wenn der linke Ventrikel auf längere Zeit eine erhöhte Kraft entwickelt, er an Masse zugenommen hat, d. h. hypertrophirt ist. Demnach ist es immer gestattet aus einer längere Zeit anhaltenden erhöhten Kraft des linken Ventrikels eine Herzhypertrophie zu diagnosticiren. Allein der umgekehrte Schluss wäre falsch. Denn da die Kraft des Herz-

¹⁾ Gesammelte Beiträge. II. S. 979.

muskels ein Product von Masse und Energie ist, so kann eine Vermehrung der Masse, d. h. eine Hypertrophie vorhanden sein, ohne dass damit eine erhöhte Kraft verbunden ist: nemlich dann, wenn gleichzeitig die Energie der Muskelfasern gesunken ist.

Das ist aber, wie wir gesehen haben, bei Chlorotischen der Fall. Hier hypertrophirt das Herz nicht, um eine abnorme Arbeit zu leisten, sondern nur um die durch verringerte Energie der Herzmuskelfasern bedingte Störung zu beseitigen. Daher ist die Kraft des linken Ventrikels höchstens nur die normale; folglich fehlen die Zeichen für die Hypertrophie¹⁾.

Wir kommen jetzt zu der zweiten oben aufgeworfenen Frage: wie entstand in unserem Falle die relative oder wie hierfür wohl bezeichnender gesagt werden kann, die functionelle Mitralinsufficienz?

Die Frage, ob es überhaupt eine functionelle Mitralinsufficienz giebt, ist bis auf die neueste Zeit verschieden beantwortet. Sehr gewichtige Autoren haben sich dagegen ausgesprochen: am eingehendsten Oppolzer²⁾. Das Argument, auf welches er sich hauptsächlich stützt, ist wie er sagt, ein anatomisches und beruht auf einer Angabe Kürschner's³⁾. Dieser macht nemlich die Bemerkung, dass die Valvula mitralis für jede Ausdehnung des Ostium venosum hinreicht. „Ich habe in jedem Ventrikel das Ostium venosum ausgedehnt, wie es am lebenden Herzen nie vorkommen kann und die Klappe würde doch hingereicht haben, eine weit grössere Oeffnung zu decken“⁴⁾. Dieses ganz unzweifelhafte Factum würde in der That sehr viel bedeuten, wenn nemlich die Art und Weise, wie die Klappe während der Systole des Herzens geschlossen wird, analog wäre dem Versuch einer solchen Ausmessung, wie sie

¹⁾ Nur bisweilen hörte ich bei chlorotischen Mädchen eine Verstärkung des 2. Aortentones: Allein dieses war immer nur im ersten Moment der Untersuchung der Fall; setzte ich dieselbe einige Zeit aus, oder auscultirte ich in kleinen Pausen mehrere Male hinter einander, dann war der 2. Ton keineswegs mehr abnorm. Es ist das offenbar die Folge der psychischen Erregung, in welcher bekanntlich Chlorotische auch an andern Muskeln vorübergehend eine erhöhte Kraft entwickeln.

²⁾ Oppolzer's Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, herausgegeben von Stoffela. Erlangen 1867. S. 220.

³⁾ Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Artikel: Herz und Herzthätigkeit. Bd. 2.

⁴⁾ a. a. O. S. 61.

Kürschner gemacht, d. h. wenn die Klappe sich während des Lebens horizontal vor das Ostium venosum legen würde. In der That hat es Autoren gegeben, welche diese Anschauung vertreten haben¹⁾. Allein auf Grund von Versuchen, auf welche ich noch zurückkommen werde, und wohl in Uebereinstimmung mit den meisten jetzt lebenden Physiologen glaube ich mit einiger Bestimmtheit sagen zu können, dass die Bicuspidalklappe niemals, so lange der Herzmuskel noch im Stande ist sich zu contrahiren, in dieser Weise das Ostium venosum abschliesst. Damit fällt aber die Bedeutung der Kürschner'schen Angaben gegen die functionelle Insufficienz. — Demgegenüber wüsste ich kaum, wie der im Anfang mitgetheilte Fall anders gedeutet werden könnte.

Wenn es demnach feststehen dürfte, dass es functionelle Mitralinsufficienzen giebt, (und die neuesten Autoren, wie Friedreich²⁾, Rosenstein³⁾, sind ja dieser Meinung): so erscheint mir die Vorstellung, welche zur Zeit über das Zustandekommen derselben herrscht, vollkommen unzureichend. Was zunächst die abnorme Erweiterung des Ostium venosum anlangt, so bringt man sie meist in Zusammenhang mit einer Erschlaffung der Herzwand, hauptsächlich wohl deswegen, weil die Beobachtung die Coincidenz dieser beiden Zustände lehrt. Allein zur Dehnung ist schliesslich eine dehnende Kraft nothwendig, und die Erschlaffung der Herzwand bedeutet doch eigentlich nur den Wegfall einer Kraft, nemlich des Herztonus. Es liegt also implicite in dem Begriff von der Erschlaffung der Herzwand die Vorstellung, dass eigentlich in der Norm die dehnende Kraft vorhanden, aber durch den Tonus der Herzwand eine sie aufhebende Gegenkraft gegeben ist, nach deren Wegfall jene dann in die Erscheinung tritt. Diese dehnende Kraft kann aber nichts Anderes sein als der Druck der im Herzen befindlichen Flüssigkeit. Wenn durch eine Röhre mit dehnbaren Wänden, wie wir uns das Ostium venosum vorstellen können, eine Flüssigkeit mit grosser Kraft durchgepresst würde, und wenn dieses so

¹⁾ Scoda, Percussion und Auscultation. 5. Auflage. S. 190. Auch Traube scheint wenigstens nach dem Werthe, den er auf den Baumgarten'schen Versuch legt, diese Ansicht gehabt zu haben (Gesammelte Abhandlungen Bd. II. S. 798):

²⁾ Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Erlangen 1867. S. 239.

³⁾ v. Ziemssen's Handbuch der Pathologie. Bd. 6. S. 110.

oft geschehen würde als das Herz sich contrahirt: so müsste sie schliesslich erweitert werden. Aber der Druck, unter dem das Blut im Vorhof steht, ist meist ein negativer und nur während der Vorhofssystole erhebt er sich nach den Versuchen von Marey¹⁾ und Chauveau zu 2,0—2,5 Mm. Quecksilber. Doch dürfte auch diese Zahl, wie bereits H. Jacobsohn²⁾ bemerkt hat, noch zu hoch gegriffen sein, da bei den Versuchen der beiden Franzosen durch die Einführung einer Canüle in den Vorhof ein Strömungshinderniss und damit eine künstliche Drucksteigerung gemacht ist. Jedenfalls ist demnach der Seitendruck, den das vom Vorhof in den Ventrikel fliessende Blut besitzt, höchst unbedeutend und kann also bei Betrachtung der hier vorliegenden Frage ganz ausser Acht gelassen werden. Viel wichtiger dagegen für dieselbe ist der intraventriculäre Druck. Denken wir uns einen Ballon mit dehnbaren Wandungen, welcher an seiner oberen Seite eine Oeffnung (Ostium venosum) hat³⁾, und nehmen wir an, dieser Ballon wäre mit einer so grossen Flüssigkeitsmenge gefüllt, dass seine Wandungen nicht die genügende Widerstandskraft hätten und gedehnt würden: so würde der Ballon erweitert werden müssen und mit ihm die obere Oeffnung. Aber so einfach kann der Vorgang im Ventrikel offenbar nicht sein. Denn wenn dem so wäre, so müsste eine gewisse Relation zwischen der Weite des Ventrikels und der des Ostium venosum bestehen: das ist aber nicht der Fall. Es giebt bekanntlich ganz enorme Dilatationen des linken Ventrikels, namentlich bei Aorteninsufficienz, bei welchen das Ostium venosum wohl etwas erweitert ist, aber doch keineswegs so, dass daraus eine functionelle Mitralinsufficienz entstände: andererseits haben wir aber in unserem obigen Falle nur eine sehr geringe Dilatation des linken Ventrikels und eine sehr bedeutende Erweiterung des Ostium venosum sin. gehabt. Es muss demnach irgend eine besondere Vorrichtung existiren, welche in der Norm das Ostium venosum vor abnormer Dehnung schützt, und bei deren Schädigung die angegebene Stö-

¹⁾ Marey, *Circulation du sang*. Paris 1863. p. 103.

²⁾ Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv. 1867. S. 237.

³⁾ Die Aorta kann unberücksichtigt bleiben, da sie vermöge des in ihr herrschenden relativ hohen Drucks wie ein fester Stab betrachtet werden kann, welcher neben dem Ostium venosum in die Wandung des Ballons hineingesteckt ist.

rung eintritt. Das sind wie ich glaube die Papillarmuskeln. Um den Einfluss derselben auf die Weite des Ostium venosum zu verstehen, ist es nothwendig, ein wenig auf den Modus des Klappenschlusses einzugehen, da hierüber noch divergirende Ansichten wenigstens unter den Klinikern bestehen: doch will ich hier gleich im Voraus bemerken, dass ich auf Grund eigener Versuche zu einer die Kürschner'sche Darstellung nur im Wesentlichen bestätigenden Ansicht gelangt bin.

Wenn¹⁾ man bei einem nicht zu kleinen Hunde, nachdem das Thier curarisirt und die künstliche Respiration eingeleitet ist, das Herz freilegt und mit dem Finger vom linken Herzzohr aus in den linken Ventrikel eingeht: dann ist das erste, was auffällt, wie der Finger zwischen den beiden sich fest an einander legenden Papillarmuskeln während der Systole eingeklemmt wird. Dringt man tiefer, so constatirt man mit Leichtigkeit, wie der Herzmuskel sich von allen Seiten fest um den Finger legt, und bekommt den Eindruck als ob nur der Finger es verbinderte, dass sich die Wände des Herzens auf einander legen: schliesslich fühlt man bisweilen ein systolisches Anschlagen der Herzspitze an den Finger. Demgegenüber kann man anfangs oberhalb der Papillarmuskeln Nichts wahrnehmen: erst nach einiger Uebung gelingt es bei vorsichtigem Abtasten zu erkennen, dass das Ostium venosum mit jeder Systole sich verengt (ein Factum, das bereits Haller bekannt war): allein gegenüber der Kraft in der Gegend der Papillarmuskeln und unterhalb derselben ist die Kraft, mit welcher das Ostium ven. sin. zugezogen wird, eine ausserordentlich kleine. Ebenso fehlt jeder Druck auf den Finger in dem ganzen Bereich des Herzens oberhalb der Papillarmuskeln. Dagegen konnte ich bei einiger Vorsicht die Sehnenfäden fühlen und constatiren, dass sie während der Systole der Herzwand anliegen. Sofort bemerkbar in diesem oberen Abschnitt war schliesslich die systolische Näherung des Ostium venosum an die Herzspitze.

Aus diesen Thatsachen dürfte es erlaubt sein, folgende Schlüsse zu machen: 1) der Ventrikel treibt während der Systole alles in

¹⁾ Die hierher gehörigen Versuche sind im physiologischen Institut der hiesigen Thierarzneischule gemacht, und erlaube ich mir Herrn Prof. Munk für die Liberalität, mit welcher er mir dasselbe zur Disposition stellte, meinen Dank hier auszusprechen.

ihm enthaltene Blut aus: jedenfalls kann die etwa zurückbleibende Menge nur eine minimale sein. 2) Das Ostium venosum sinistrum wird während der Systole zwar bedeutend verengt, aber nur mit sehr geringer Kraft, namentlich gegenüber der im Herzen entwickelten; gleichzeitig nähert es sich der Herzspitze. 3) Die Mitralklappe hat während des Klappenschlusses die Form eines Trichters, dessen Spitze tief in den Ventrikel hineingezogen wird, dessen Wandungen straff gespannt gehalten werden, und um den sich der Herzmuskel während der Systole fest anlegt. Dadurch bekommt die Klappe zwei Functionen, nemlich den Vorhof vom Ventrikel abzuschliessen und den Ventrikelraum in seinem basalen Abschnitt zu verkleinern, also auf diese Weise indirect für die Entleerung des Herzens mitzuwirken. Das ist aber nur möglich, wenn die Papillarmuskeln nicht nur eine bedeutende Kraft, sondern auch eine bedeutende Hubhöhe entwickeln. Die bedeutende Kraftentwicklung ist zunächst nöthig, weil die Papillarmuskeln dem intraventriculären Blutdruck eine sehr grosse Oberfläche bieten, nemlich die ganze intraventriculäre Oberfläche der Mitralklappen. Nach einer Bestimmung von Wulf¹⁾, welcher die Mittelzahl von 14 Messungen nahm, beträgt diese Oberfläche im entwickelten Zustande der Klappen 451,5 □Lin., was gleich ist 22,97 □Cm. Nimmt man den Blutdruck in der Aorta (nach Donders), dem doch der im linken Ventrikel während der Systole zum mindesten gleich zu setzen ist, zu 3,21 Meter Blut und das specifische Gewicht des Blutes 1,055 an: dann lastet auf der ventriculären Seite der Mitralklappe das Gewicht = $22,97 \times 321 \times 1,055$ Grm. = 7778,9 Grm. oder etwas über 15½ Pfund. Diese Last müssen die Papillarmuskeln während jeder Systole tragen. Dass sie dieses aber thun, beweist der Umstand, dass solange ich mit meinem Finger mich oberhalb der Papillarmuskeln befand, ich keine Spur von Druck auf diesen wahrnehmen konnte: woraus folgt, dass die starke Spannung der Klappe den intraventriculären Druck vollkommen compensirt. Unterstützt werden die Papillarmuskeln bei dieser enormen Kraftentwicklung offenbar wieder durch den Blutdruck, welcher, da er auf ihrer ganzen Oberfläche lastet, sie von allen Seiten zusammendrücken und demnach in ihrer Contraction erleichtern muss.

¹⁾ Dorpater Dissertation vom Jahre 1856, citirt nach Perls, Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 5. S. 401.

Allein neben einer bedeutenden Kraft entwickeln die Papillarmuskeln offenbar auch eine bedeutende Hubhöhe. Denn da während der Contraction des Ventrikels das Ostium venosum sich der Herzspitze nähert, da ferner das Ostium venosum also der Insertionsrand der Klappe zugezogen wird: so müssen sich die Papillarmuskeln offenbar um eine recht beträchtliche Höhe verkürzen, wenn sie den Klappen noch den oben erwähnten nöthigen Grad von Spannung geben sollen. Man nimmt daher auch an, dass sie sich fast vollständig bis in die Herzwand hineinziehen: ein Factum, wovon ich mich bei den früher erwähnten Versuchen habe überzeugen können.

Nun denken wir uns einen linken Ventrikel während der Systole in einem der gegebenen Darstellung entsprechenden Verhalten, nur dass die Papillarmuskeln ganz bedeutend an Hubhöhe verloren haben, so dass sie bei weitem nicht im Stande sind, die Klappen in den nöthigen Grad von Spannung zu versetzen. Was wird geschehen? Die Klappen werden nur mit ihrem dem freien Rand entsprechenden Theil in den Ventrikel hineingezogen: ihre an den Insertionsrand anstossende Partie dagegen muss in Folge des hohen intraventriculären Drucks in den Vorhof hineingewölbt werden wie ein vom Winde geblähtes Segel. Die Folge davon muss aber wieder sein, dass derjenige Herzraum, welcher durch den normalen Klappenschluss zum Vorhof gehörte, jetzt ein Theil des Ventrikels ist. In diesen Raum nun pumpt sich das Herz selbst sein Blut hinein, welches bei der grossen ihm innewohnenden Geschwindigkeit einen mächtigen Druck ausübt auf den fast gar keinen Gegendruck bietenden dem Blutstrom jetzt zugängigen Annulus fibrosus und auf das einen relativ nur geringen Gegendruck ausübende Wandstück des Herzmuskels, welches dem Annulus fibrosus am nächsten gelegen ist. So muss allmählich eine Erweiterung dieser Partien eintreten.

Demnach entsteht die abnorme Erweiterung des Ostium venosum sinistrum immer schon dann, wenn die Papillarmuskeln an Hubhöhe verloren haben.

In einem solchen Fall hat aber auch immer der Ventrikel einen Verlust daran erlitten. Die Folge hiervon muss sein, dass er sich nicht ad maximum contrahirt, d. h. dass die gegenüberliegenden Wände sich nicht wie in der Norm während der Systole auf einander legen. Für den Kreislauf braucht daraus noch keine sonderliche Schädigung zu entstehen, wenn nemlich nur für die jetzt vor-

handene verringerte Contractionsgrösse die nöthige Kraft entwickelt wird. Es wird nur eine gewisse Menge Blut im Herzen zurückbleiben entsprechend dem Grade der verringerten Contractionsgrösse des Muskels. Allein eine blosser Vermehrung der Herzschlagzahl wird schon im Stande sein, dieses für den Kreislauf zu compensiren.

Indessen es entsteht durch Verringerung der Contractionsgrösse des Herzens eine Störung von viel grösserer Bedeutung dadurch, dass jetzt die beiden Papillarmuskeln sich nicht fest an einander legen, sondern zwischen ihnen ein Zwischenraum bleibt. Hieraus in Verbindung namentlich mit der eben geschilderten Erweiterung des Ostium venosum muss eine Schlussunfähigkeit der Klappe, d. h. eine functionelle Insufficienz resultiren.

Wie wir gesehen haben, kommt es demnach für den normalen Klappenschluss in erster Reihe auf die Contractionsgrösse der Muskeln, auf ihre Hubhöhe an. Nun ist aber die Hubhöhe eines jeden Muskels ein Product aus der Länge (L) und der Energie (e) seiner Fasern: während wie bereits früher auseinandergesetzt, seine Kraft eine Function von Masse (M) und Energie (e) ist. Sinkt demnach an einem Muskel die Energie, so kann die Kraft durch Vermehrung der Masse ersetzt werden, wie wir wissen: die Hubhöhe dagegen erleidet Störungen, welche in dieser Weise nicht regulirt werden können. Wenigstens lehrt die Beobachtung nicht, dass die Muskelfasern in solchen Fällen länger werden. Hieraus erklärt es sich, dass der Ventrikel nicht dilatirt zu werden braucht, während die Klappen insufficient werden. Denn die Dilatation entsteht hauptsächlich nur, wenn die Ventrikelwände dem auf ihnen lastenden Blutdruck nicht den nöthigen Widerstand bieten, also wenn der Ventrikel an Kraft verliert, die Schlussunfähigkeit der Klappe aber wenn die Muskeln an Hubhöhe verlieren.

So ist offenbar der Vorgang bei unserem Patienten gewesen. Durch Verringerung des Hämoglobingehalts des Blutes sank die Sauerstoffzufuhr zum Herzen: es folgte daraus ein Sinken in der Energie der Herzmuskelfasern. Die jetzt resultirende Verminderung der Herzkraft wurde wenn auch nicht vollständig durch Verdickung der Herzwand compensirt: die Hubhöhe des Herzmuskels sowie der Papillarmuskeln konnte dagegen nicht ersetzt werden und es entstand die abnorme Erweiterung des Ostium venosum sinistrum und die functionelle Mitralinsufficienz.
