III.

Aus der Medizinischen Poliklinik zu Jena.

Versuche über relative Herzklappeninsuffizienzen.

Von

Dr. Ernst Magnus-Alsleben,
Assistent.

(7 Kurven.)

Die Frage nach der Entstehung der accidentellen Geräusche am Herzen hat in den letzten Jahren dadurch ein größeres Interesse beansprucht, daß derartige Geräusche bei weitem häufiger gefunden werden als früher; d. h. bei einer Zahl von Herzgeräuschen, die man früher als Zeichen eines Klappenfehlers ansah, fühlt man sich heute, gestützt auf Grund ausgedehnter anatomischer Erfahrungen und genauer klinischer Analysen (Blutdruckmessung, Orthodiagraphie) berechtigt, ein Vitium cordis auszuschließen. Zur Erklärung dieser Geräusche sind in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten neue Gesichtspunkte geltend gemacht worden. So weist Luthje¹⁾ für die Fälle, wo man das Geräusch am lautesten über der Pulmonalis hört, auf die Möglichkeit von Lageveränderungen zwischen Sternum und Art. pulmonalis hin und nimmt hier eine richtige Pulmonalstenose an, während Albrecht²⁾ diese Geräusche im Gegensatz dazu mit einer Dilatation am Conus pulmonalis erklären will. Durch solche umschriebenen Dilatationen an der

1) Luthje, Zur physikalischen Diagnostik am Herzen, speziell über systologische Geräusche an den Valvulae mitrales und pulmonales. Ärztlicher Verein in Frankfurt, 17. XII. 06. Münch. med. Wochenschr. 1907 No. 10 pag. 495 und „Med. Klinik“ 1906 No. 16.

2) Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik. Berlin 1903 pag. 525 ff.

Vorderwand des Conus soll der Blutstrom, der sonst, durch den Conus genau centriert, in die Achse der Pulmonalis hineinschießt, schief aufprallen, dadurch unregelmäßige Wirbel und infolge davon ein Geräusch erzeugen. Wie man sieht, herrscht hier wenig Einigkeit.

Neben diesen Erklärungsversuchen nimmt die Angabe, daß die Geräusche auf relativen Klappeninsuffizienzen beruhen, immer noch den breitesten Raum in der Literatur ein. Diese relativen Klappeninsuffizienzen mußten im Laufe der Jahre eine recht verschiedene Beurteilung erfahren. Vor 50 Jahren sagte Bamberger¹⁾ von der relativen Tricuspidalinsuffizienz, daß man sich „einiger Zweifel hierüber nicht erwehren könne“; „bezüglich der übrigen Klappen dürfte wohl die relative Insuffizienz noch weit weniger durch irgend ein haltbares Faktum unterstützt werden können“. Trotz dieser scharfen Abfertigung kamen sie später wieder zu Ehren, so daß Jürgensen²⁾ fast 50 Jahre später, im Jahre 1903 kurz und bündig sagte: „Gegenwärtig wird nicht mehr gezweifelt“. Hierin befindet er sich wohl mit fast allen Autoren prinzipiell im Einvernehmen. Ueber alle Einzelheiten dabei bestehen freilich mannigfache Differenzen. So will Jürgensen „relative“ Insuffizienz mit „muskulärer“ einfach identifizieren, während Romberg³⁾ beide streng scheidet. Romberg meint, daß die „relative“ Insuffizienz verhältnismäßig selten sei, und nur an Aorta und Tricuspidalis etwas häufiger auftrete, daß die „muskuläre“ dagegen fast nur an der Mitrals, dafür hier aber sehr häufig vorkommt. Romberg bezieht auch einen großen Teil der bei normalem Klappenapparat vorkommenden Geräusche auf muskuläre Insuffizienzen, während Rosenbach⁴⁾ wiederum eine derartige Insuffizienz ebenfalls für zweifellos hält, aber die Geräusche, die man dabei hört, doch nicht davon abhängig macht. Krehl⁵⁾ sagt von den „muskulären“ Insuffizienzen, daß sie bei weitem häufiger sind, als gemeinhin angenommen wird.

1) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857, pag. 183.

2) v. Jürgensen, Erkrankungen der Kreislauforgane. Klappenfehler. Wien 1903, pag. 20, 22.

3) Romberg, Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906, pag. 53.

4) Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1897, pag. 211.

5) v. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1906, pag. 14. Hierselbst s. auch Literatur von Krehl, Romberg, Kelle usw.

Daß bei intakten Klappen eine Insuffizienz durch eine Affektion der den Schluß besorgenden Muskelgruppen zustande kommen kann, ist unbestreitbar. Nur bleibt sie manchmal da aus, wo man sie am ehesten erwarten mußte. Ich meine Fälle, wo der Kliniker z. B. bei der Autopsie eines an Sepsis Verstorbenen durch den Befund einer frischen, sogenannten malignen Endocarditis überrascht wird, die keine Geräusche und überhaupt keine Symptome gemacht hatte. Wenn irgendwo, dann wären doch hier die Bedingungen zu einer muskulären Insuffizienz gegeben, da ja mit einer solchen Endocarditis sicherlich eine schwere Myocarderkrankung verbunden ist. So fehlt uns leider jeder feste Anhaltspunkt dafür, wie oft wir eigentlich berechtigt sind, eine Insuffizienz auf Grund einer Muskelerkrankung anzunehmen. Eine Lösung dieser Frage auf anatomischem Wege, wie Romberg hofft, scheint mir sogar augenblicklich wenig aussichtsreich, da ja vieles von dem, was früher als genügende Grundlage für die Herzschwäche galt, seit Aschoff's¹⁾ Untersuchungen nicht mehr anerkannt wird.

Eine echte, reine „relative“ Insuffizienz, wo also die Klappensegel zur Deckung des erweiterten Ostiums einfach nicht mehr ausreichen, darf bei der Größe der Segel doch auch nicht leicht angenommen werden, da ja überdies die Klappensegel an der Herzvergrößerung teilnehmen können.²⁾

Ich glaube, daß die Mehrzahl der Autoren, wenn sie von „relativer“ oder „funktioneller“ Insuffizienz reden, eine Kombination von relativer und muskulärer im Auge haben. Die Bedingungen, die meistens zur Annahme einer solchen sogenannten relativen Insuffizienz gefordert werden, dürften sein: ein gewisser Grad von Erweiterung der venösen Ostien, verbunden mit einer allgemeinen Schwächung der Muskulatur. Ein derartiges Zusammenwirken, freilich mit Betonung der muskulären Schwäche, erwähnt Krehl³⁾ besonders. In dieser erweiterten Fassung scheint nun eine relative Insuffizienz für etwas sehr gewöhnliches zu gelten. So betrachtet Henschen⁴⁾ das sog. accidentelle Geräusch schlechtweg als Ausdruck eines ungenügenden Schlusses der Mitralk- oder der Tricuspidalklappe, welche in der Regel ihren Grund in einer Dilatation der linken oder der rechten Kammer habe; und in der

1) Aschoff u. Tawara, Die heutige Lehre von den pathol.-anatom. Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906.

2) Orth, Lehrbuch der spec. pathol. Anat. 1887. Bd. 1 pag. 200.

3) Lc. pag. 15.

4) Henschen, Über die sog. anämischen accidentellen Herzgeräusche. Zentralblatt f. d. gesamte Therapie 1905, Bd. 23 Heft 6, 7, pag. 20.

allerletzten Zeit spricht z. B. von Ritoók¹⁾ in einer Arbeit über die Hypoplasie des Arteriensystems von dem Auftreten einer relativen Mitralinsuffizienz bei Dilatation des linken Ventrikels als von etwas ganz alltäglichem.

Aus der oben erwähnten völligen Unsicherheit an greifbaren Unterlagen für eine solche Insuffizienz resultiert die Berechtigung, uns nach experimentellen Stützen umzusehen. Die Literatur darüber ist nicht groß. Adami und Roy²⁾, sowie Johansson und Tigerstedt³⁾ haben bei Aortenabklemmung resp. bei Kochsalzinfusion in extremen Fällen eine Insuffizienz beobachtet, während v. Frey und Krehl⁴⁾ bei der sehr großen Ueberdehnung, wie sie bei Atemstillstand eintritt, die Klappen schlußfähig fanden. Die Insuffizienzen, die Frank⁵⁾ am Froeschherzen mit künstlichem Kreislauf bei zu geringen Füllungen sah, und die, welche Jürgensen⁶⁾ und Wolff⁷⁾ bei Luftembolie beobachtet haben wollen, erlauben keine Uebertragung auf die vorliegenden klinischen Verhältnisse. De la Camp⁸⁾ hat weder bei Luftembolie (S. 46) noch bei Kochsalzinfusion (S. 77) eine Insuffizienz gesehen. Dahingegen meint er, bei Vagusreizung eine solche beobachtet zu haben, freilich nur auf Grund eines dabei aufgetretenen systolischen Geräusches. (S. 41.)

Als untrügliches Zeichen für eine Insuffizienz der Tricuspidalis galt bisher der, ja ziemlich häufig beobachtete, systolische Venenpuls. Untersuchungen von Theopold⁹⁾ aus der hiesigen Poliklinik haben indessen zu Zweifeln geführt, daß ein systolischer Venenpuls tatsächlich eine Tricuspidalinsuffizienz eindeutig beweist; denn lediglich durch Erlahmen der Vorhofstätigkeit können bei schlußfähiger Tricuspidalis

1) v. Ritoók, Über die Hypoplasie des Arteriensystems. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 61 Heft 1, 2, 1907, pag. 50.

2) Adami u. Roy, Remarks on Failure of the heart from overstrain. The british medical journal 1888. Volum II pag. 1321.

3) Johansson u. Tigerstedt, Über die gegenseitigen Beziehungen des Herzens und der Gefäße. Skandinav. Archiv f. Physiologie 1889, Bd. 1 pag. 331.

4) v. Frey u. Krehl, Unters. üb. d. Puls. Arch. f. Anat. u. Physiol. pg. 31. 1890.

5) Frank, Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biolog. Bd. 32, pag. 385.

6) Jürgensen, Luft im Blut. Klinisches und Experimentelles. Arch. f. klin. Med., Bd. 31, 1882, pag. 441.

7) Wolff, Experimentelle Studien über Luftembolie. Virchows Arch. 174, 1903, pag. 454.

8) De la Camp, Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51, Heft 1 u. 2.

9) Theopold, Ein Beitrag zur Lehre von der Arythmia perpetua. I.-D. Jena 1907.

systolische Venenpulse auftreten. Ferner haben Bönninger¹⁾ und Wenkebach²⁾ auf das nicht seltene Vorkommen von Extrasystolen, die von der Atrioventrikulargrenze aus sich nach Vorhof und Kammer gleichmäßig fortpflanzen, und also ebenfalls systolische Venenpulse ohne Insuffizienz erzeugen, hingewiesen. Nachdem also ein Moment, welches bisher als wesentliche Stütze für die Existenz dieser Klappeninsuffizienzen gegolten hatte, einen Teil seiner Beweiskraft hat einbüßen müssen, erschien es angezeigt, die Bedingungen, unter denen eine anatomisch intakte Klappe überhaupt insufficient werden kann, einer eingehenden experimentellen Prüfung zu unterwerfen. Ich habe deshalb im letzten Winter auf Anregung von Herrn Prof. Gerhardt hierüber Versuche angestellt, um zu prüfen, ob die Annahme von dem häufigen Vorkommen relativer Insuffizienzen experimentell zu stützen ist oder nicht.

Die Versuche wurden an Kaninchen und Hunden in Urethan-Aether- resp. Morphium-Aether-Narkose vorgenommen. In der einen Serie von Versuchen wurde der Aortenstamm vor dem Bogen durch Zuziehen einer darumgeschlungenen Ligatur fest comprimiert, um so die Schlußfähigkeit der Mitrals beim Arbeiten gegen erhöhte Widerstände zu prüfen. In einer zweiten Serie wurden große Mengen Kochsalzlösung intravenös injiziert, wodurch für beide Ventrikel eine Erhöhung der Widerstände und eine Vergrößerung des Schlagvolumens erzielt wurde. Einigemale wurde auch beides kombiniert. Zur Prüfung der Tricuspidalis wurde eine Pulskurve von der Vena jugularis und eine von der Art. carotis mittelst des Hürthleschen Apparates geschrieben. Für die Beobachtung an der Mitralklappe wurde eine Kanüle in die Arteria carotis eingeführt und (bei der 1. Versuchsreihe) bis in die Aorta ascendens vorgeschoben, und nach Thoraxeröffnung eine zweite in den linken Vorhof eingebunden. Das Auftreten einer Insuffizienz mußte sich jetzt unbedingt durch systolische Venenpulse in dem Stromgebiet oberhalb der Klappe verraten.

Der Einwand, der Schlitz in der Klappe sei vielleicht so klein gewesen, daß das Rückströmen des Blutes in der Kürze der Zeit nicht stark genug war, um sich durch einen Ausschlag am Apparat zu erkennen zu geben, ist nicht stichhaltig. Denn eine solche Insuffizienz hätte vielleicht theoretische, aber sicher keine klinische Bedeutung. Was an einer Klappeninsuffizienz interessiert, sind die Folgeerscheinungen für den übrigen Kreislauf, ob also, wie Krehl³⁾ sich ausdrückt, ein Quantum Blut einen falschen Weg nimmt. Wo dies nicht in nachweisbarer Menge der Fall ist, da brauchen wir im klinischen Sinne nicht von einer Insuffizienz zu reden.

1) Bönninger, Pathologie des Herzschlages. Deutsch-med. Wochenschr. 1907, No. 9, pag. 332.

2) Wenkebach, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1907.

3) Krehl, in v. Mehring: Lehrbuch der Inneren Medizin. p. 346, 1907.

In diesen sämtlichen Versuchen kam es nun bei Hunden und Kaninchen kein einziges Mal zu einem systolischen Puls. Bei den Experimenten an offenem Thorax sahen wir, wie das Herz infolge der übergroßen Füllungen sich ganz enorm ansdehnte; sein systolischer Querdurchmesser mag den gewöhnlichen diastolischen noch übertroffen haben, aber ein Zurückströmen des Blutes wurde nie beobachtet. Die Abklemmung und die Transfusion wurde einige Male bis zum Erlahmen des Herzens fortgesetzt. Es traten dann Arrhythmien und vorübergehende Stillstände auf, aber so lange überhaupt noch eine Kontraktion zustande kam, taten die Klappen ihre Schuldigkeit. Ebensowenig gelang es bei Vagusreizung und bei tödlicher Digitalisvergiftung, eine Insuffizienz zu erzielen.

In der Narkose und in den kleinen Blutverlusten bei der Operation waren ja Momente gegeben, deren Einfluß noch begünstigend auf das Zustandekommen einer Insuffizienz hat mitwirken müssen; trotzdem läßt sich gegen alle diese Versuche einwenden, daß sie ja nur die Schlußfähigkeit bei akuter Überdehnung an einem vorher völlig gesunden Herzen dargetan hätten. Es wurden deshalb weitere Versuche mit künstlich krankgemachten Tieren vorgenommen. Um zunächst den Einfluß von Verfettung zu prüfen, wurden Kaninchen mit Phosphor vergiftet. Ich möchte hierbei bemerken, daß eine Verfettung mit Pulegiumöl, mit dem Rosenfeld¹⁾ an Hunden eine außerordentlich prompte Wirkung erzielt hat, an Kaninchen nicht gelang. Es wurde Phosphor als Emulsion (0,05 ad 100,0) gereicht und auf diese Weise innerhalb von 4 Tagen bis 0,03 g verabfolgt. Die Klappen trotzten denselben Anforderungen wie bei gesunden Tieren. Dasselbe zeigte sich nach intravenöser Injektion von Pyocyanase²⁾. Trotzdem die Tiere äußerlich keine deutlichen Krankheitssymptome zeigten, bewiesen die zu einem anderen Zwecke vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen eine schwere Störung der Gesundheit. Also auch hier, wo tatsächlich eine Dilatation und eine Schwächung des Herzmuskels zusammentrafen, konnte keine Insuffizienz erzielt werden.

Um eine andere Art von Schädigung des Herzmuskels herbeizuführen, wurde eine künstliche Aorteninsuffizienz gesetzt. Die Versuche wurden dann 4—14 Tage später, also stets vor dem vermutlichen Zustandekommen völliger Kompensation, ausgeführt. Die

1) Rosenfeld, Studien über Organverfettung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol., Bd. 55, Heft 4, 5 1906, pag. 355—357.

2) Herr Dr. Konrich vom hiesigen Hygienischen Institut war so freundlich, dieselbe zur Verfügung zu stellen.

Sektionen ergaben meistens, daß um die Perforationsstelle herum kleine warzige Knötchen saßen; diese bewiesen die Anwesenheit von frischen entzündlichen Prozessen im Herzen. Es wurden fünf derartige Versuche vorgenommen; einmal bei einem Hunde, viermal bei Kaninchen. Bei dem Hunde, sowie bei 2 Kaninchen konnte trotz Aortenabklemmung und Transfusion mit voller Sicherheit beobachtet werden, daß die Vorhofskontraktionen vom Beginn des Versuches bis zum Schluß präsysstolisch blieben. Bei einem Kaninchen schrieb der Vorhof eine von dem gewöhnlichen durchaus abweichende Kurve. Die Anstiege erfolgten sicher nicht vor der Systole des Ventrikels, doch fielen sie auch nicht genau mit ihr zusammen, sondern stiegen erst nach der Systole an. Ich kann diesen Versuch deshalb nicht als beweisend für eine Schlußunfähigkeit der Mitralis gelten lassen. In einem Versuche jedoch, wo am Anfang die Anstiege der Vorhofskurve deutlich denen des Ventrikels vorangingen, fielen sie nach Kochsalzinfusion, bei denen das Herz sich enorm ausdehnte, unzweideutig zusammen. Dieser Versuch unterschied sich von allen übrigen durch die bedeutende Höhe des Druckanstieges im Vorhof (bis 60 mm). Diese starke Überdehnung, im Verein mit der akuten Endocarditis und der noch unkompenzierten Aorteninsuffizienz haben also in diesem einen Versuche tatsächlich gereicht, eine funktionelle Insuffizienz zu erzeugen. Daß hier extreme Verhältnisse vorlagen, braucht kaum besonders betont zu werden.

In ganz ähnlicher Weise trat sichere Mitralinsuffizienz ein, als bei einem Kaninchen, bei dem durch ca. 14tägige Adrenalininjektion Arterienwandverdickung und Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugt war¹⁾, der Aortenstamm umschnürt wurde. Auch hier trat die Insuffizienz erst auf, nachdem der Aortendruck ca 150, der Vorhofdruck ca. 40 mm Hg erreicht hatte; letzterer stieg weiterhin noch bis 55 mm.

Das Resultat der Untersuchungen ist also folgendes: Die Möglichkeit einer relativen Insuffizienz der Vorhofsklappen kann nicht geleugnet werden, doch ist eine solche im Experiment nur unter ganz extremen Bedingungen zu erzielen. In der Regel gelingt es weder durch abnorme Füllungen, noch durch Aortenabklemmung, eine Insuffizienz der Mitralis und Tricuspidalis hervorzurufen, selbst nicht bei vorher krankgemachten Tieren. Wenn diese Experimente einen Schluß auf klinische Verhältnisse erlauben, so muß man die relative Insuffizienz

¹⁾ Das Tier entstammt einer Versuchsreihe, welche Herr Professor Grober im Laboratorium der hiesigen medizinischen Klinik durchführte. Für die freundliche Überlassung des Tieres zu meinem Versuch bin ich ihm zu großem Dank verpflichtet.

für mindestens recht selten halten und wird sie zur Erklärung eines so häufigen Vorkommnisses, wie es die accidentellen Geräusche darstellen, nur in beschränktem Maße heranziehen.

Auszug aus den Versuchsprotokollen.

An Stelle von ausführlichen Versuchsprotokollen gebe ich nur folgende Kurven wieder.

Versuch No. VI 14. 12. 06. Kaninchen, Kochsalzinfusion. Kanüle in Art. carotis und in V. jugularis (siehe Kurve I). Die Zacken der Venenkurve gehen im Beginn des Versuches denen des Ventrikels deutlich voran; nachdem ca. 300 ccm Kochsalzlösung infundiert waren, kam es zu entsprechenden Anstiegen des Druckes, aber die Pulse blieben prä-systolisch (siehe Kurve II).

Versuch No. XX, 25. 3. 07. Kaninchen, dem vor 5 Tagen durch Einführen einer Sonde durch die Carotis eine Aortenklappe durchstoßen war. Die Sektion zeigte an der Perforationsstelle kleine warzige Auf-

lagerungen. Kurve III zeigt die prä-systolischen Anstiege im Beginn des Versuches, Kurve IV dasselbe am Ende kurz vor dem Exitus.

Versuch No. XIX 23. 3. 07 Kaninchen. Durchstoßung der Aortenklappe vor 5 Tagen. Die Vorhofspulse, die am Anfang präsysstolisch waren (Kurve V), werden nach Kochsalzinfusion systolisch (Kurve VI).

Versuch No. XIV 25. 2. 07. Kaninchen. Künstliche Aortenklappeninsuffizienz. Die Vorhofspulse zeigen teilweise starkes systolisches Einsinken und postsystolische Anstiege (Kurve VII).

Die Arythmienen sind teilweise absichtlich durch Vagusreizung hervorgerufen, um die Deutung der Kurven zu sichern.