DEUTSCHE MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT.

Mit Berücksichtigung des deutschen Medicinalwesens nach amtlichen Mittheilungen, der öffentlichen Gesundheitspflege und der Interessen des ärztlichen Standes.

Begründet von Dr. Paul Börner.

Vierundzwanzigster Jahrgang.

Redaction: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Eulenburg und Dr. J. Schwalbe, Berlin. — Verlag: Georg Thieme, Leipzig.

Lichtensteinallee 3.

Am Karlsbad 5.

Seeburgstr. 31.

INHALT.

I. Aus dem physiologischen Institut der thierärztlichen Akademie in Budapest: Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Incompensation bei Herzklappenfehlern. Von Dr. R. Bálint.

II. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Göttingen: Ueber das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie (bezw. epileptiformen Anfällen) und Diabetes mellitus (bezw. Glykosurie). Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. W. Ebstein.

III. Aus der medicinischen Klinik und Poliklinik der Universität Bonn: Ueber den Nachweis und die klinische Bedeutung des Schleims in den Excreten. Von Priv.-Doc. Dr. Ad. Schmidt.

IV. Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis mit intermittirender Ophthalmoplegie. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. A. Eulenburg in Berlin.

V. Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Giessen: Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Diphtherieheilmittels. Von Stabsarzt Dr. Böttcher.

VI. Die Redression des Buckels nach der Methode von Calot. Von Prof. Dr. A. Hoffa in Würzburg.

Aus der ärztlichen Praxis: Schnürleber und Wanderniere. Von Dr. O. Bernhard in Samaden.

Feuilleton: Anatomische Tafeln aus dem griechischen Alterthum, nach einer Pariser Handschrift zum ersten Male herausgegeben. Von Dr. R. Fuchs in Klotzsche bei Dresden.

Oeffentliches Sanitätswesen: Untersuchung zurückgebliebener Schulkinder. Von Dr. S. Kalischer. Dr. Moll, Privatdocent Dr. H. Neumann und Dr. Teichmann in Berlin.

Krankenpflege: Krankenpflege im Ehrenamt. Von Kreisphysikus Dr. Dietrich in Merseburg.

Zur Curpfuscherrei.

Kleine Mittheilungen.

I. Aus dem physiologischen Institut der thierärztlichen Akademie in Budapest.

(Vorstand: Prof. Dr. F. Tangl.)

Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Incompensation bei Herzklappenfehlern.

Von Dr. med. Rudolf Bálint.

Obwohl die Herzleiden zu den seit ältesten Zeiten bekannten und am sorgfältigsten studirten Krankheiten gehören, ist dennoch eine der bedeutungsvollsten und auch aus praktischem Gesichtspunkte besonders wichtigen Fragen der Herzpathologie: die Ursache der Incompensation des Herzens, noch immer nicht aufgeklärt. Wir wissen noch heute nicht, was die Ursache davon ist, dass das hypertrophische, besonders das infolge eines Klappenfehlers hypertrophische Herz zum Erschöpfen mehr geneigt ist als das normale, und wie es kommt, dass ein solches Herz nach einer gewissen Zeit endgültig insufficient wird.

Diese Frage wurde nur in den letzten Jahren eingehend erörtert. Die Ursache der Incompensation liegt — wie wir dies an mehreren Stellen lesen können — entweder in der Distension der Herzmuskulatur, oder in der in der Herzmuskulatur, resp. im Nervensystem des Herzens auftretenden Degeneration. Insbesondere haben viele der fettigen Entartung grosse Bedeutung zugeschrieben [Stokes¹⁾, Friedreich²⁾, Rosenstein³⁾, Schroetter⁴⁾, Eichhorst⁵⁾]. Duchek⁶⁾ bezeichnete schon die Wichtigkeit, welche dieser Veränderung der Herzmuskulatur zugeschrieben wird, als eine übertriebene, und Strümpell⁷⁾, Fraentzel⁸⁾ etc. sind der Ansicht, die fettige Degeneration sei eher die Wirkung, als die Ursache der Incompensation.

Es taucht aber auch die Frage auf, wenn die Degeneration des Herzmuskels die Incompensation herbeiführt, was die Ursache dieser Degeneration ist? Letulle⁹⁾ behauptet, dass beim Zustandekommen der Hypertrophie nicht nur die Muskulatur, sondern auch das Bindegewebe zunehme, und eben diese Zunahme des Bindegewebes wäre es, welche infolge der durch dieselbe verursachten Ernährungsstörungen die fettige Degeneration der Muskelfasern herbeiführe; auf Grund dessen unterscheidet er zwei Stadien der Hypertrophie: die Hypernutrition und die Degeneration; seiner Ansicht

nach ist letztere eine nothwendige Folge der ersteren. — Gegen diese Hypothese sprechen die Untersuchungen Tangl's¹⁰⁾. Tangl hat an Thieren bei experimenteller Herzhypertrophie die Zunahme des Bindegewebes entweder gar nicht, oder nur in sehr geringem Maasse wahrgenommen; eine Degeneration hat er überhaupt nicht gefunden, und wenn er auch an manchen Stellen eine geringe fettige Entartung sah, so hat er zwischen derselben und der Zeitdauer der Hypertrophie keinen Zusammenhang gesehen, weshalb er den oben erwähnten Causalnexus in Abrede stellt.

Auch nach Eichhorst trägt jeder Klappenfehler den Keim der Compensationsstörung in sich, indem er den Herzmuskel zu degenerativen Processen geneigt macht. Strümpell sagt, dass die im Herzen selbst auftretenden Circulationsstörungen die Muskulatur und Nerven Elemente des Herzens in ihren Functionen immer mehr beschädigen, was schliesslich zur Erschöpfung führt.

Eine andere Erklärung finden wir wieder bei Krehl¹¹⁾, der neuestens an der Muskulatur von mit Klappenfehlern behafteten Herzen eingehende Untersuchungen anstellte. Er untersuchte acht Herzen mit der möglichst grössten Sorgfalt, und in der grössten Zahl der Fälle fand er auch Veränderungen. Diese Veränderungen zeigten das Bild der Myocarditis mit der Vermehrung und Schrumpfung des Bindegewebes zwischen den Muskelfasern, den sogenannten myocarditischen Schwielen und stellenweiser Zerstörung des Parenchyms. Die Ursache dieser bindegewebigen Degeneration sieht er darin, dass die den Klappenfehler verursachende Entzündung sich nicht nur auf das Endocardium lokalisiert, sondern auch auf die Herzmuskulatur übergeht und dort die erwähnten Veränderungen herbeiführt. Die Abnahme des Parenchyms sollte also die Insufficienz der Herzmuskulatur verursachen. — Andere, so auch Bollinger¹²⁾, haben solche Veränderungen nicht gefunden, und selbst Krehl nicht in jedem einzelnen Falle. Andererseits hat Sack¹³⁾ welcher ebenfalls an kranken Herzen Untersuchungen vornahm, ausser der Degeneration der Muskulatur der Kammer interessante Veränderungen in den Vorkammern gefunden. Er nennt diese Veränderungen eine diffuse fibröse Degeneration, welche entgegen der in Heerden auftretenden Myocarditis in einer sich auf die ganze Vorkammer gleichmässig erstreckenden Vermehrung des Bindegewebes besteht, welche seiner Ansicht nach primär, also nicht die Folge von Zerstörung des Parenchyms ist. Sack¹³⁾ erblickt in diesem Process kein zur Erschöpfung führendes, sondern ein compensirendes Moment, wodurch die der Erweiterungsgefahr so sehr ausgesetzten Vor-

kammern dem gesteigerten Drucke gegenüber widerstandsfähiger werden.

Diesen auf die Muskulatur des Herzens sich beziehenden Untersuchungen stehen die Untersuchungen Ott's¹⁴⁾ über die Herzganglien gegenüber. Ott hat zweierlei Veränderungen in den Ganglien gesehen. Die eine ist progressiv und besteht in der Hyperplasie des Bindegewebes, die andere ist dagegen regressiven Charakters und besteht in der parenchymatösen Degeneration der Nervenzellen. Die erste Veränderung fand er bei Stauungen und Grössenveränderungen des Herzens, die parenchymatöse Degeneration bei den tiefgreifenden qualitativen Blutveränderungen (Urämie, Pyämie u. s. w.). Einen Einfluss dieser Veränderungen auf die Herzthätigkeit hat jedoch Ott nicht beobachtet.

Ausführlich wird das Wesen der Incompensation durch Martius¹⁵⁾ erörtert, der sich im ganzen der Ansicht Rosenstein's anschliesst. Martius schliesst sich nicht denjenigen an, welche als Ursache der Circulationsstörung Degenerationen annehmen, sondern er argumentirt folgendermassen: Das Herz nimmt bei regelmässiger Arbeit bloss die Hälfte seiner Kraft in Anspruch, das übrige wird in Reserve gehalten [Rosenbach's¹⁶⁾ Reservekraft], und daher kommt es, dass es auch zu grösserer Arbeit als die regelmässige fähig ist. Wenn aber die Arbeit ständig eine grössere ist als die regelmässige (z. B. infolge eines Klappenfehlers), so dass es beständig mit der Reservekraft arbeitet, dann muss die Muskulatur, um nicht erschöpft zu werden, erstarken, hypertrophiren. Infolge des Stärkerwerdens der Muskulatur wird die Arbeit, welche früher dem normalen Herzen sehr gross war, jetzt geringer, und aus diesem Grunde hat das Herz wieder eine gewisse Reservekraft, womit es eine eventuelle Arbeitszunahme überwinden kann. Die Hypertrophie des Herzens steht aber seiner Ansicht nach in keinem Verhältniss mit der infolge des Klappenfehlers eingetretenen Arbeitszunahme, d. h. die Muskulatur stärkt sich nicht in dem Maasse, dass sie die betreffende grössere Arbeit ohne Inanspruchnahme ihrer Reservekräfte verrichten könnte. Das Herz nimmt also auch einen Theil seiner Reservekräfte in Anspruch, demzufolge seine factisch in der Reserve befindliche Kraft kleiner ist als beim normalen Herzen, und dies ist die Ursache, dass ein solches Herz nicht so arbeitsfähig ist wie das normale und dass es nach einer gewissen Zeit gänzlich erschöpft wird. Das Herz wird nämlich um so rascher insufficient, je öfter und länger es in maximaler oder nahezu maximaler Weise angestrengt ist. Seiner Ansicht nach besteht also die Insufficienz in einer rein functionellen Erschöpfung.

Von einer solchen functionellen Erschöpfung sprechen auch Bollinger und Rieder¹⁷⁾, und zwar besonders deshalb, weil sie, wie bereits erwähnt, im Gegensatz zu Krehl gefunden haben, dass in den zur Obduction gelangten Fällen die Muskulatur des Herzens von degenerativen Processen frei war. — Martius gesteht schliesslich selbst ein, dass auf diese Weise die idiopathischen Herzhypertrophien nicht erklärt werden können, bei welchen die Herzthätigkeit nur vorübergehend grösser war und, trotzdem auf diese Weise die Arbeitsfähigkeit der vergrösserten Muskelmasse nicht völlig in Anspruch genommen wurde, später dennoch die Erschöpfung eintritt.

Endlich will ich noch v. Basch¹⁸⁾ erwähnen, der in neuerer Zeit auf Grund von Modell- und Thierexperimenten sich mit der Physiologie und Pathologie des Herzens eingehender beschäftigte. v. Basch erkennt nicht an, dass die Herzkrankheiten ein compensirtes und ein incompensirtes Stadium besitzen, sondern zu den ältesten Autoren zurückkehrend unterscheidet er zwei Gruppen der Herzleiden: solche, bei denen ein Klappenfehler besteht und die Thätigkeit der Herzkammer sufficient ist, und solche, bei denen neben dem Klappenfehler Suffizienz der Herzmuskulatur besteht. Unter den Ursachen, die diese Insufficienz der Muskulatur herbeiführen, erwähnt er die fettige Degeneration, die Myocarditis, die Atheromatose der Herzgefässe, die Ueberdehnung der Herzmuskulatur u. s. w.

Aus dieser kurzen litterarischen Skizze geht, glaube ich, zur Genuge hervor, wie wenig die Gründe der Incompensation des Herzens aufgedeckt sind.

Die oben angeführten Untersuchungen wurden fast ausnahmslos an menschlichen Herzen vorgenommen. Es giebt kaum experimentelle Untersuchungen, welche die Ergründung der Ursachen der Incompensation sich zum Ziele gesteckt hätten. Es ist dies um so auffallender, da Thierexperimente mit künstlichen Klappenfehlern schon deshalb a priori irgendwelchen Erfolg verheissen, da natürliche Klappenfehler mit Herzincompensation als Folgezustand bei den Hausthieren, besonders beim Hunde, nicht selten vorkommen.

Wie Friedberger und Fröhner¹⁹⁾ in ihrem Lehrbuche erwähnen, wird ein grosser Theil der Arbeitshunde und -Pferde infolge eines Klappenfehlers arbeitsunfähig. Die Klappenfehler der Thiere

sind sowohl hinsichtlich ihrer Aetiologie, als auch ihrer Symptome den bei den Menschen wahrgenommenen sehr ähnlich. Ein Unterschied besteht bloss darin, dass die Affectionen des rechten und linken Herzens fast gleich häufig sind. Das häufigste ätiologische Moment ist auch hier die Endocarditis. Solche Klappenfehler können, durch die Hypertrophie des Herzens compensirt, ohne Krankheitssymptome lange vorhanden sein; später stellt sich jedoch in der Regel die Erschöpfung des Herzmuskels ein, welche die wohlbekannten Symptome der Incompensation zustande bringt. Frequenter Puls, Athembeschwerden, Schwäche, Schwindel, Cyanose, Hydrops, Albuminurie etc. treten auf, an welchen das Thier binnen kurzem zugrunde geht.

Mit den unten angeführten Untersuchungen, welche ich auf Anregung des Herrn Professor Dr. F. Tangl an mit künstlicher Insufficienz der Aortenklappen behafteten Thieren vornahm, trachtete ich die Ursachen der Incompensation auf experimentellem Wege aufzudecken. Bei jedem meiner Versuche habe ich eine künstliche Aortenklappeninsufficienz durch die Zerstörung einer oder zweier Aortenklappen hergestellt. Die Zerstörung habe ich nach den Angaben Rosenbach's ausgeführt. Erwähnen möchte ich nur, dass ich später eine Sonde mit hakenförmigem Ende benützte, so dass beim Zurückziehen die durchlöchernde Klappe auch abgerissen wurde, wodurch ich den Grad der Insufficienz beträchtlich erhöhen konnte.

Die Experimente habe ich an Hunden, Katzen und Kaninchen vorgenommen, und zwar erwiesen sich grosse Kaninchen, grosse Katzen und kleine Hunde als das beste Versuchsmaterial.

Die Thiere habe ich bis zum Tode genau beobachtet; nach dem Tode wurde die Section sofort vorgenommen und das Herz theils mit Müller'scher, theils mit Flemming'scher Flüssigkeit erfolgter Fixierung untersucht. Von jedem Herzen habe ich mehrere Stellen untersucht, und zwar sowohl von der linken, als auch von der rechten Kammer, von der vorderen und hinteren Wand, der Spitze, der Kammermitte und der Basis. Die Schnitte habe ich theils ohne Färbung untersucht, theils aber mit Hämatoxylin oder Safranin-Pikrinsäure gefärbt.

Diese künstliche Insufficienz der Aortenklappen hat in jedem Falle die Hypertrophie der Herzmuskulatur im Gefolge gehabt. Diese Hypertrophie steht, wie es scheint, im Verhältniss zu der infolge der Klappenzerstörung eingetretenen Arbeitszunahme. Die Hypertrophie und den Grad derselben habe ich durch Wägung des Herzens festgestellt, so wie es Tangl machte. Ich habe das relative Gewicht, d. h. das auf 1000 g Körpergewicht entfallende Herzgewicht (Tabelle I) von mehreren (19) gesunden Hundeherzen, berechnet.

Tabelle I.
Gewichtsverhältnisse normaler Hundeherzen.

Nummer	Körpergewicht	Absolutes Herzgewicht	Relatives Herzgewicht	Nummer	Körpergewicht	Absolutes Herzgewicht	Relatives Herzgewicht
1	3780 g	38,5 g	10,21 g	11	4215 g	39,5 g	9,38 g
2	2400 "	51,5 "	9,54 "	12	7513 "	80,3 "	10,70 "
3	3520 "	32,1 "	9,13 "	13	6515 "	65 "	9,98 "
4	4312 "	46,4 "	10,76 "	14	7600 "	77,8 "	10,24 "
5	6015 "	53,4 "	8,89 "	15	3120 "	27,4 "	8,79 "
6	5715 "	55,6 "	9,73 "	16	4718 "	41,6 "	8,83 "
7	5040 "	52,2 "	10,37 "	17	5100 "	50,3 "	9,87 "
8	6234 "	53,2 "	8,54 "	18	3050 "	32,6 "	10,69 "
9	3210 "	29,1 "	9,08 "	19	3815 "	40,8 "	10,71 "
10	3543 "	32,5 "	9,17 "				

Der Mittelwerth dieser Gewichte beträgt 9,71 g, das kleinste relative Herzgewicht war 8,54 g, das grösste 10,76 g. Die Abweichungen überstiegen also nach beiden Richtungen hin kaum 1 g. In ähnlicher Weise habe ich das relative Gewicht der mit einem Klappenfehler behafteten Herzen festgestellt (Tabelle II). Die Daten

Tabelle II.
Gewichtsverhältnisse der Hundeherzen mit Aortenklappeninsufficienz.

Nummer des Versuchs	Körpergewicht	Absolutes Herzgewicht	Relatives Herzgewicht	Dauer der Insufficienz	Sectionsbefund des Herzens
1	3500 g	56,4 g	16,13 g	81 Tage	2 Klappen zerstört
3	6460 "	79,7 "	12,35 "	293 "	1 Klappe "
4	4510 "	59,5 "	13,21 "	126 "	1 Klappe "
11	3450 "	51,6 "	14,96 "	57 "	2 Klappen "
12	3820 "	47,7 "	12,48 "	43 "	1 Klappe "
13	3920 "	53,3 "	13,6 "	62 "	1 Klappe "
14	3350 "	51,5 "	15,37 "	46 "	2 Klappen "

beweisen, dass das relative Herzgewicht solcher Thiere, bei welchen ich zwei Klappen zerstört habe, nicht unbedeutend grösser ist, als

dasjenige solcher Thiere, bei welchen bloss eine Klappe zerstört wurde.

Auf die oben angeführte Weise habe ich folgende Experimente vollzogen.

Versuch 1. Hund 3500 g. Künstliche Insufficienz der Aortenklappen. Nach 91 Tagen geht das Thier nach kurzer Krankheit ein. Das Lumen des Oesophagus wird durch zwei bohnergrosse, mit Parasiten gefüllte Tumoren abgesperrt. Zwei Klappen der Aorta zerstört. Von einer Incompensation nirgends eine Spur. Relatives Herzgewicht 16,13 g. Die histologische Untersuchung wies folgendes auf: Gesunde Muskelzellen überall, mit deutlich sichtbarer Querstreifung. In den Muskelzellen sind hier und da Vacuolen zu finden. Eine stärkere Wucherung des Bindegewebes wurde überhaupt nicht gesehen.

Versuch 2. Katze 3117 g. 107 Tage nach Zerstörung von zwei Aortenklappen ist das Thier verendet. Der Sectionsbefund zeigte nichts, was auch nur auf die geringste Incompensation hätte schliessen lassen. Die Todesursache konnte ich nicht ermitteln. Histologischer Befund wie bei 1.

Versuch 3. Hund 6460 g. Zerstörung einer Aortenklappe. Das Thier war 293 Tage lang gesund, es zeigten sich an demselben keinerlei krankhafte Symptome. Wir werden sowohl diesem, als auch dem folgenden Thier No. 4 im Laufe unserer Experimente noch begegnen.

Versuch 4. Hund 4510 g. Zerstörung einer Aortenklappe. Das Thier war 126 Tage lang vollkommen gesund.

Aus diesen Experimenten ergibt sich also, dass Incompensationssymptome durch einfache Klappenzerstörung, wenigstens innerhalb der angegebenen Beobachtungszeit kaum hervorgerufen werden können. Eben deshalb wurden die bisherigen Versuche in der Weise abgeändert, dass ausser der Zerstörung der Aortenklappen noch ein Eingriff vorgenommen wurde, der eine krankhafte Veränderung in der Muskulatur, resp. im Nervensystem des Herzens herbeiführen sollte.

(Schluss folgt.)