V. Ueber die active Dilatation des Herzens.

Von Dr. Hans Herz, Breslau.

(Schluss aus No. 8.)

Von Zuständen, welche in späteren Lebensaltern zur activen Dilatation führen können, hebe ich zwei hervor. Erstens die Fettleibigkeit; der kolossale Körper erfordert unter Umständen ein grösseres Blutquantum, als die gewöhnliche Herzaction bewältigt. Besonders sind es gewisse muskelstarke, noch sehr bewegliche Dicke, welche hierher gehören; die Anforderungen der Muskulatur, sonst oft bei diesen Kranken recht gering, machen sich hier geltend. Auch bei Entfettungscuren, besonders im Beginn, wenn starke Bewegungen vorgeschrieben sind, tritt dieser Zustand leicht ein und mahnt zur Vorsicht. Zweitens erwähne ich die Plethora abdominalis, ein Krankheitsbild, das ich³⁾ anderweitig ausführlich beschrieben habe. Ich habe noch in letzter Zeit zwei sichere Fälle mit activer Herzdilatation beobachten können (von denen der eine wegen „Herzerweiterung“ für einen Todeskandidaten erklärt worden war, durch einfache Behandlung seiner Plethora aber schnell und völlig geheilt wurde). Hier ist es die chronische Unterleibscongestion, welche die Bedingungen für die Herzthätigkeit abnorm gestaltet.

Ich könnte noch mancherlei hier anführen über active Herzdilatation bei acuten Infectiouskrankheiten, bei Gicht, bei Intoxicationen u. s. w. Doch führt uns das theils auf abseits liegende Gebiete, theils verfüge ich auch noch nicht über einwandfreie Beobachtungen.

Ich wende mich daher zur Symptomatologie. Durch Inspection und Palpation der Herzgegend lässt sich, falls nicht lokale Verhältnisse der Brustwand es hindern, Verstärkung, grössere Ausdehnung und Verlagerung des Spitzenstosses nach aussen constatiren; manchmal hat er den Charakter des „langsam hebenden“ Stosses. Eine diffuse Erschütterung der übrigen Herzgegend,

¹⁾ Doutrelepont und Wolters, Beiträge zur visceralen Lepra. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XXXIV, S. 55.

²⁾ Mayer-Berger, Revue générale d'Ophtalmologie 1889, No. 1.

³⁾ H. Herz, Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen. Berlin 1898, S. 323 ff.

ein Herzstoss, ist, wenn vorhanden, nur in sehr mässigem Grade nachweisbar.

Es ist nothwendig, zwischen Spitzenstoss und Herzstoss viel strenger zu unterscheiden, als es meist geschieht (O. Rosenbach l. c.). Die oben gekennzeichnete Verstärkung des Spitzenstosses, der ja ein weniger auffälliges, darum nicht minder wichtiges Phänomen als der diffuse Herzstoss ist, zeigt Vermehrung der Gesamtleistung des Organs an. Starker Herzstoss dagegen zeigt schon immer eine weniger günstige Veränderung der Arbeitsform des Herzens; er kann ja noch lange bei genügender äusserer Leistung desselben bestehen, gar oft aber wird bei diesem starken Herzstoss der Puls klein und ungenügend („der Gegensatz“ nach Martius l. c.). Dieser Gegensatz ist bei dem uns hier beschäftigenden Zustande nicht vorhanden.

Die Percussion ergibt bei den acut auftretenden activen Dilatationen nach meinen Beobachtungen keine sicheren Abweichungen von der Norm. Wo dagegen die veränderte Arbeitsleistung längere Zeit anhält, lässt sich eine leichte Verbreiterung der Dämpfung nach rechts und links oft nicht verkennen. Obgleich das Organ bei der Systole sich zu der gewöhnlichen Grösse zusammenzieht, so bewirken die vergrösserten Herzrevolutionen, dass die Lungenränder etwas zurückweichen und das Herz sich in breiterer Ausdehnung der Brustwand anlegt. Eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung hat also nicht immer gleich ominöse Bedeutung. — Die Auscultation ergibt manchmal wenig Signifikantes. Der erste Ton ist oft etwas dumpf, der zweite Ton an der ganzen Herzbasis stark accentuirt, selten klingend. Wichtig ist das Auftreten sehr wechselnder systolischer Geräusche; meist geben sich dieselben als Herzlungengeräusche zu erkennen, die bei den starken Excursionen des Herzens hier besonders häufig sind. Dagegen fehlen die functionellen Klappeninsufficienzen, die bei dilatativer Herzschwäche vorkommen.

Zur Untersuchung des Pulses empfiehlt sich die Palpation der Carotis, da an der Radialis mitunter durch lokale Bedingungen das Pulsbild nicht ganz rein zu Tage tritt. Die Arterie ist voll, die Pulswelle gross, die Frequenz ist meist annähernd normal, doch zeigt sich sehr oft schon bei kleineren äusseren Reizen Neigung zu Beschleunigung; man kann sich vorstellen, dass bei schon bestehender Hyperdiastole eine weitere Mehrarbeit zunächst durch Frequenzerhöhung geleistet wird, nicht, wie sonst, auch durch Inanspruchnahme dilatativer Energie. — Neigung zu Congestion nach dem Kopfe mit ihren Folgen (subjectiven Beschwerden, Nasenbluten etc.) ist vielfach zu constatiren.

Die Höhe der Pulswelle ist ein getreues Abbild der Grösse der durch die Systole in die Arterie geworfenen Blutmenge, also auch der Grösse der jedesmaligen Erschlaffung des Ventrikels: eine besonders hohe Pulswelle entspricht einer besonders ergiebigen Diastole. Die Höhe ist nur durch den Finger eines geübten Untersuchers festzustellen; die verschiedene Spannung der Arterienwand, sowie die Grösse der Oberfläche des Gefässes, durch welche die Höhe der sphygmographischen Curve wesentlich mitbestimmt wird (siehe Sahli l. c.), lässt sich nur bei der Palpation mit ziemlicher Sicherheit in Rechnung setzen.

Subjective Beschwerden fehlen sehr oft ganz. Der Zustand kommt, auch abgesehen von den vorübergehenden Attaquen, augenscheinlich vielfach nicht zur ärztlichen Cognition; man findet ihn nicht selten zufällig bei der Untersuchung für Lebensversicherungen, bei Leuten, welche anfragen, ob sie radfahren oder kalt baden dürfen, — oder man entdeckt ihn bei der Untersuchung von Fettleibigen, von Anämischen, die über gar nicht hierher gehörige Symptome klagen. In anderen Fällen bestehen aber doch „Herzsymptome“: Herzklopfen, Gefühl der Unruhe in der Brust, leichtes Druckgefühl, selbst lästige Schmerzen daselbst, bald zeitweise, bald dauernd. Die Sensationen sind oft nicht an einen bestimmten Ort geknüpft, sie können sich über die ganze linke Thoraxseite, selbst über die ganze Körperhälfte ausdehnen und nach rechts ausstrahlen; oder aber sie werden an einer Stelle der Brustwand (in der Axillarlinie, in der Scapulargegend etc.) genauer lokalisiert. Schwere Oppressionszustände, wirkliche Athemnoth sind dagegen nicht vorhanden. Oefter bestehen auffällige nervöse Reizbarkeit, allgemeine Unlustgefühle, erschwertes Einschlafen; dazu kommen noch die Symptome der schon erwähnten Congestionen nach dem Kopfe.

So präsentirt sich der Zustand, als dessen Grundlage wir eine vergrösserte Diastole (active Dilatation) bei kräftiger systolischer Leistung anzunehmen Grund haben. Oft wird dabei nur von „erregter Herzaction“ gesprochen; doch empfiehlt es sich, diesen Begriff, unter den sehr verschiedene Formen veränderter Herzthätigkeit fallen, als mehrdeutig auszuschalten. Natürlich müssen bei der Beurtheilung des Einzelfalles auch Hypertrophie und dila-

tative Herzschwäche in Betracht gezogen werden; gegen letztere spricht die Grösse des Pulses, das Fehlen aller Insufficienzerscheinungen, gegen erstere die starke Verbreiterung der Herzthätigkeit und das unter Umständen rapid schnelle Verschwinden sämtlicher Symptome. Doch kommen allerlei Uebergänge vor. Ich erinnere an den Streit, ob der bei heranwachsenden Leuten beobachtete o. e. Herzstatus als Hypertrophie oder als Dilatation (im gewöhnlichen Sinne) zu deuten sei: thatsächlich handelt es sich in der Regel zunächst um active Dilatation, an welche sich aber Hypertrophie einerseits, andererseits dilatative Herzschwäche anschliessen kann.

Damit kommen wir zu den sehr wichtigen Ausgängen des Prozesses. Der gewöhnlichste Ausgang, mit und ohne ärztliche Behandlung, ist auch in Fällen von mässiger Dauer die Rückkehr zur normalen Function, besonders bei geeigneter Lebensführung. Manchmal bleibt längere Zeit eine nervöse Reizbarkeit des Herzens zurück, und es scheint, dass auch chronische Herzneurosen von einer solchen Functionsveränderung ihren Ursprung nehmen können. Meist ist später subjectiv sowohl wie objectiv nichts mehr zu eruiren.

Anders bei zu langer Dauer oder bei zu rapidem Ansteigen der Mehrforderungen für das Herz, besonders bei anämischen oder geschwächten Individuen. Die systolische Leistung muss bei Bestehen der Hyperdiastole ebenfalls sehr gesteigert sein, wenn eine vermehrte Leistung resultiren soll; jedes Theilchen der Herzwand muss eine weitere Excursion vornehmen, als normal (Vermehrung der inneren Arbeit), und ein grösseres Blutquantum muss in Bewegung gesetzt werden (Vermehrung der ausserwesentlichen Arbeit). Eine Zeit lang und innerhalb gewisser Grenzen reichen dazu die Reservekräfte des Muskels. Aber schliesslich kann das Mehr von systolischer Energie¹⁾ nur geschafft werden, wenn das Herz hypertrophirt. Diese Hypertrophie, z. B. bei dem sogenannten Arbeiterherz, ist excentrisch, die Erweiterung der Höhle ist aber nicht etwa Folge einer „Dehnung“ der oft so enorm verdickten und widerstandsfähigen Herzwand, sondern sie ist das Vorstadium, gewissermaassen die Vorbedingung der Hypertrophie.

Oder aber die systolische Leistung versagt. Besonders bei Kindern, bei jungen Menschen in der Pubertät, bei anämischen Individuen scheinen die Reize, welche häufig (siehe oben) active Dilatation bewirken, nicht gross genug, um zur Hypertrophie zu führen, oder es fehlt auch an genügendem Nahrungsmaterial für dieselbe. Dann bleibt eben die Systole zurück, das bei jedem Schläge ausgeworfene Blutquantum sinkt, gewöhnlich bald unter die Norm, der Puls wird entsprechend klein, der Spitzenstoss wird schwächer, der Herzstoss bekommt die erwähnte Verstärkung, leicht stellt sich Dyspnoë ein, die Leistungsfähigkeit des Organismus sinkt, kurz wir haben das Bild der dilatativen Herzschwäche vor uns. Auch hier scheint es mir bei der doch im ganzen noch guten Prognose recht bedenklich, eine solche Schwäche der Herzwand anzunehmen, dass sie sich wie ein schlaffer Sack von mässigen Kräften dehnen lässt; vielmehr dürfte es sich auch hier wenigstens in zahlreichen Fällen um einen Zustand von Hyperdiastole handeln, aus welchem die Zurückführung in volle Contraction in Folge Mangels an systolischer Energie nicht gelingt. Oft hat vorher eine vermehrte Thätigkeit des Herzens unbeachtet einige Zeit bestanden; oft mag allerdings auch die vermehrte Diastole sehr bald mit zu schwacher Systole sich verbinden. Uebrigens habe ich ein Kind mehrere Monate beobachtet, bei welchem ich einen eklatanten Wechsel der Herzfunction: bald active Dilatation, bald dilatative Herzschwäche einigemale constatiren konnte.

Die Prognose der activen Dilatation ergibt sich aus den erwähnten Ausgängen. Sie ist im allgemeinen eine sehr günstige, besonders, wenn, wie meist, die schädigenden Einflüsse (schnelles Wachstum, Erwachen des Geschlechtslebens etc.) nach einiger Zeit wegfallen oder der Arzt im Stande ist, sie wegzuschaffen (Sistirung übermässiger Anstrengung der Kinder und jungen Leute; Beseitigung der Abdominalplethora etc.). Nur in einer geringen Zahl von Fällen hindern die socialen Verhältnisse (Nothwendigkeit schwerer Arbeit) oder das Fortbestehen der ätiologischen Schädlichkeit (Fettleibigkeit) die Wiederherstellung der normalen Leistung,

¹⁾ O. Rosenbach bezeichnet sie, in Uebereinstimmung mit neueren Anschauungen über den Werth des N bei der Muskelarbeit, als „nitrogen“ (im Gegensatz zu der oxygenen dilatativen Energie) und setzt sie in Analogie zu der Wirkung gewisser explosiver Stickstoffverbindungen.

so dass üble Folgezustände nicht ausgeschlossen sind. Einigermassen getrübt wird die Prognose noch dadurch, dass sehr oft weder der Kranke, noch ein Arzt von der veränderten Function des Herzens weiss; die dilatative Herzschwäche der Kinder z. B. würde sich wahrscheinlich in der Regel ganz vermeiden lassen, wenn man schon einen Act eher helfend auf den Schauplatz treten könnte.

Gar nicht selten hat man sich über die Dignität der activen Dilatation bei Leuten zu äussern, welche sich irgendwie sportlich bethätigen wollen: angehenden Radfahrern, Hochtouristen, auch Kindern, die schwimmen lernen sollen u. s. w. Constatirt man bei diesen schon vor Beginn ihrer Uebungen habituelle Hyperdiastole, so dürfte eine neue Belastung des schon stark arbeitenden Organs nicht rathsam sein. Man vertröste diese Personen auf später, da ja der Zustand meist vorübergeht; ich habe sonst rapide Verschlimmerung gesehen. Oft kommen auch ängstliche Patienten, welche nach den ersten Versuchen beim Radfahren u. s. w. Herzbeschwerden bekommen. Findet sich bei ihnen active Dilatation nur im Anschluss an diese Uebungen, während nach einiger Zeit wieder ruhige Herzthätigkeit eintritt, so braucht man den Sport nicht zu untersagen; nur ist vorsichtige Steigerung der Anforderungen anzurathen, damit der Organismus sich allmählich an die vermehrten Ansprüche adaptiren kann, was in der Regel geschieht. Sobald man aber schon nach mässigen Sportleistungen statt des verstärkten Spitzenstosses und des vollen Pulses das ominöse Klopfen der ganzen Herzgegend mit kleinem Pulse und stärkerer Dyspnoë constatirt, ist jede nennenswerthe Sportübung entschieden zu verbieten.

Die Therapie kann sich meist darauf beschränken, die Schädlichkeiten, welche ätiologisch wichtig sind, so weit als möglich aus dem Wege zu räumen und alle sonstigen Anforderungen an die Herzthätigkeit auf ein geringes Maass herabzusetzen. Was die erste Indication betrifft, so ergeben sich die Maassnahmen aus der Erkenntniss des ursächlichen Verhältnisses (s. o.) von selbst. In zweiter Reihe ist möglichste Fernhaltung von körperlichen Anstrengungen — Bettruhe, welche bei dilatativer Herzschwäche sehr günstig wirkt, ist aber hier noch nicht nöthig —, von Aufregungen, von herzerregenden Giften, von jähem Temperaturwechsel zu empfehlen. Eine Behandlung mit „Herzmitteln“ ist nicht am Platze, da ja das Herz genügend arbeitet; ja sie sind zum Theil (z. B. Digitalis) geradezu contraindicirt, da sie die Diastole unter Verlangsamung des Pulsschlages noch vermehren.

Ein activeres Vorgehen ist nur in zwei Fällen nöthig: wenn die subjectiven Beschwerden die Kranken sehr belästigen, oder wenn die vermehrte Herzthätigkeit rein nervös (nach Gemüths-erregungen, in der Pubertät) längere Zeit besteht. In beiden Fällen sind leichte Narkotica, Baldrian oder auch Brom, indicirt; ferner mässig kalte Abreibungen, leichte Abführcreuen. Als sehr gutes Mittel habe ich empirisch das Chinin (0,25 g pro die, bei Kindern entsprechend weniger) gefunden; ich kann für seine Wirkung eine genügende Erklärung nicht abgeben, aber es hat sich mir in recht hartnäckigen Fällen von Hyperdiastole bei Nervösen und Kindern recht auffällig bewährt.

Zum Schluss möchte ich noch auf die grosse Wichtigkeit hinweisen, welche die Lehre von der activen Diastole und activen Dilatation auch für das Verständniss der sogenannten organischen Herzleiden, der Erkrankungen der Klappen, des Myokards u. s. w. besitzt. Es dürfte doch nicht mehr zu übersehen sein, dass z. B. das übliche Schema, durch welches man die Hypertrophie und Dilatation der verschiedenen Herzabschnitte bei den Klappenfehlern erklärt, den thatsächlichen Verhältnissen nicht überall Rechnung trägt. Auch bezüglich aller dieser Fragen verweise ich nochmals auf die erwähnten Arbeiten von O. Rosenbach. Mir kam es hier nur darauf an, das Vorkommen der betreffenden Functionsveränderung ohne destructive Erkrankung des Herzens ausführlicher zu besprechen. Die Ueberzeugung bricht sich ja mehr und mehr Bahn, dass gerade leichtere Affectionen, welche zwar weniger Gelegenheit geben, am Sectionstisch die diagnostische Kunst zu bewähren, dafür aber ein sehr dankbares Gebiet der Prophylaxe und Therapie darstellen, eine viel sorgfältigere Beachtung verdienen, als sie ihnen lange Zeit zu Theil wurde; von diesem Standpunkte aus wollte ich die Aufmerksamkeit auf die geschilderte, oft noch als normal zu bezeichnende, oft aber den drohenden Beginn einer ernsteren Erkrankung anzeigende Form der veränderten Herzthätigkeit hinlenken.