II. Ueber die active Dilatation des Herzens.

Von Dr. Hans Herz, Breslau.

In seinem vorzüglichen Referat über die Insufficienz des Herzmuskels hat Martius¹⁾ die praktisch ungemein wichtigen Zustände von „primärer“ Herzschwäche mit Dilatation hervorgehoben, wie sie bei übertriebener Arbeits- und Sportleistung, bei Kindern, bei anämischen Dienstmädchen u. s. w. nicht selten zur Beobachtung gelangen. Tiefer Einblicke in die Genese gerade dieser Fälle, nicht minder aber vieler anderen Phänomene bei der Herzhätigkeit, sowie wichtige Anhaltspunkte für Prognose und Therapie dürften sich nur gewinnen lassen, wenn man über das Wesen mancher Formen der „Herzdilatation“ zu anderen Vorstellungen gelangt, als sie meist üblich sind. Eine Erweiterung der Herzhöhlen kann auch durch eine active Veränderung (nicht Verminderung) des Tonus der Herzwand, eine grössere diastolische Ausdehnung des Herzens zu Stande kommen, welche die Grundlage einer Mehrarbeit desselben — also einen gewissen Gegensatz zur dilatativen Herzschwäche — bietet: active Dilatation (Hyperdiastole). Dieser Vorgang ist von O. Rosenbach²⁾ beschrieben worden, an dessen grundlegende Ausführungen sich die meinigen eng anschliessen.

Dass die active Dilatation so lange übersehen wurde, beruht auf der weit verbreiteten, nach unserem Dafürhalten irrthümlichen Anschauung, dass die Diastole des Herzens ein rein passiver Vorgang, die dabei stattfindende Anfüllung mit Blut Folge der Dehnung des erschlafften Muskels von innen her ist: die Dilatation könnte dann natürlich nur Folge einer Ueberdehnung sein, sei es, dass zu viel Blut in den Hohlraum stürzt, sei es, dass erhöhten Widerständen gegenüber die Entleerung erschwert ist, sei es endlich, dass die erkrankte Herzwand dem normalen (noch mehr dem pathologisch gesteigerten) intracardialen Druck zu sehr nachgiebt. Thatsächlich aber sprechen sehr gewichtige Umstände dafür, dass die Diastole des Herzens gar nicht den Uebergang in einen „Ruhezustand“ darstellt und dass die Anfüllung des Lumens nicht allein (ja vielleicht nur zum geringsten Theil) von dem Druck der Blutmassen von innen her abhängt. Vielmehr ist die Diastole des Herzens ein der Systole durchaus coordinirter, complicirter Bewegungsvorgang, der Herzmuskel erweitert sich activ bis zu einem ganz bestimmten Lumen, das von der durch den Blutstrom und Nerven regulirten Thätigkeit des Herzmuskels mehr abhängt als vom Innendruck: damit sind auch neue Grundlagen für die Lehre von der Dilatation gewonnen.

Wenn schon beim quergestreiften Skelettmuskel der Akt der Erschlaffung nicht einfach als passiv, als Nachlassen der Contraction betrachtet werden kann, so gilt dies noch viel mehr von der eigenthümlichen spiraligen Ein- und Aufrollung des Herzens, die wir als Systole und Diastole bezeichnen und die aus dem Zusammenwirken der ver-

schiedenen, nicht getrennt zu betrachtenden Schichten der Herzmuskulatur resultirt. Ein Ruhezustand tritt erst nach der Diastole für kurze Zeit in der sogenannten Herzpause ein. So ist es auch nur verständlich, dass im Tode das Herz in den verschiedensten Stadien der Contraction angetroffen wird: ist die systolische Energie zuerst erschöpft, so bleibt das Herz in Diastole stehen, in mehr oder minder starker Systole aber, wenn diastolische Energie zuletzt nicht mehr vorhanden, resp. verfügbar ist.

Die Activität der Diastole kann experimentell sowohl an der Aussen- wie an der Innenfläche studirt werden. Die diastolische Energie überwindet einen ziemlichen Druck, der auf das Herz ausgeübt wird. Nach einem bekannten Versuche von Cohnheim³⁾ vermag eine pericardiale Spannung von 250 mm Oel, welche das Einströmen des Körpervenensblutes nicht mehr gestattet, die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen nicht zu hindern. Stefani²⁾ konnte den Einfluss des Vagus auf die Stärke der diastolischen Ausdehnung nach Wassereinspritzung in die Pericardialhöhle nachweisen: bei Durchschneidung der Vagi nahm die diastolische Kraft ab, bei Reizung des peripheren Vagusstumpfes nahm sie zu (im ersten Falle war weniger, im zweiten Falle mehr Wasser zur Unterdrückung der Diastole nöthig). Im Innern des Herzens äussert sich diese Kraft durch die Existenz einer von dem Respirationsmechanismus unabhängigen, bei der Diastole stattfindenden Saugwirkung in den Herzkammern (siehe Tigerstedt l. c. S. 139 ff.), die füglich kaum mehr zu bezweifeln ist. Zwar hat man mancherlei, zum Theil sehr grob mechanische Erklärungen für dieses Phänomen zu geben versucht: mögen auch derartige Factoren (z. B. die Entfaltung der Muskelansatzpunkte bei Füllung des Aortensinus) nach Gaule³⁾ und Mink⁴⁾ als unterstützende Momente in Betracht kommen, so liegt doch der Hauptgrund des sogenannten negativen Druckes in einer vitalen Action der elastischen und muskulären Wandelemente (wie überhaupt für den Kreislauf die active Verminderung der Widerstände eine viel grössere Rolle spielt, als meist angenommen wird; siehe bei O. Rosenbach l. c.). Dies ergibt sich besonders aus dem Einfluss des Nervensystems auf den Vorgang, sowie aus den bald zu besprechenden klinischen Thatsachen.

Die Versuche, welche über die Einwirkung der Nerven (besonders der Vagi, weniger der Acceleratoren) auf die Diastole in genügender Zahl angestellt wurden, sind besonders wichtig: denn sie zeigen nicht nur, dass die Diastole durch einen vitalen Vorgang in der Herzwand zu Stande kommt — nur ein solcher kann vom Nerven her ausgelöst werden —, sondern auch, dass die Grösse der diastolischen Erweiterung je nach den zugeschickten Impulsen eine verschiedene sein kann. Zwar differiren die Angaben der Autoren über Einzelheiten der Vaguswirkung nicht unbeträchtlich; dass aber bei Vagusreizung die Diastole (auch ohne jede Pulsverlangsamung) ergiebiger wird, ist feststehend. Auch so viel scheint sicher, dass bei schwacher Vagusreizung, die ja den Verhältnissen im unversehrten Organismus am besten entspricht, die Kammercontractionen meist in gleichem Maasse ergiebiger werden und die Stromgeschwindigkeit in der Aorta in die Höhe geht. Der diastolischen Mehrarbeit entspricht dann auch eine Verstärkung der systolischen Leistung: dilatative Vermehrung der Herzarbeit. Bei der gewöhnlichen Diastole erreicht also der Hohlraum im Herzen durchaus nicht seine maximale active Ausdehnung. Es bleibt die Herzwand auch in der Diastole in einer Art von tonischem Spannungszustande, wie er allen Hohlorganen eigen ist; durch die Vaguswirkung kann diese Spannung nach innen noch bedeutend herabgesetzt werden, der Innenraum wächst (ohne dass die Wand dabei „überdehnt“ wird).

Damit sind wir bei dem Zustande der Hyperdiastole (activen Dilatation) angelangt, über welchen wir hier sprechen wollen und der vom klinischen Standpunkte besonders zur Annahme der activen Diastole hindrängt.

Es giebt noch mancherlei andere klinische Thatsachen, welche nur dadurch zu erklären sind, dass das Herz bei seiner Diastole das Blut gleichsam ansaugt und die Weite seines Lumens in dieser Herzphase innerhalb gewisser Grenzen selbst regulirt.

Auffällig ist die grosse Unabhängigkeit der Herzfüllung von der Dauer der einzelnen Herzrevolution. Bei Bradykardie, wo die Diastole

¹⁾ Siehe Verhandlungen des XVII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1899. S. 41—73.

²⁾ O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1897. Derselbe, Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. Berlin und Wien 1899.

³⁾ J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882. Bd. I, S. 29.

⁴⁾ Citirt nach Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893. S. 143 f.

⁵⁾ J. Gaule, Centralblatt für Physiologie 1890, No. 21.

⁶⁾ G. J. Mink, Centralblatt für Physiologie 1890, No. 19.

ja sehr verlängert, dem Blute also überreiche Einströmungsmöglichkeit gegeben ist, sollte man leicht Ueberdehnung des Herzens erwarten. Aber bei langdauerndem Icterus mit starker Pulsverlangsamung sind Herzerscheinungen dilatativer (und anderer) Art durchaus nicht häufiger als bei anderen, mit Störung des Allgemeinbefindens verbundenen Zuständen.

Die manchmal enorme Dilatation des Herzens, die in gewissen Fällen von sogenannter paroxysmaler Tachykardie oder gelegentlich nach Traumen, welche die Herzgegend treffen, plötzlich auftritt, ohne dass die äusseren Widerstände wachsen, dürfte nur durch plötzlichen Nachlass eines vitalen Tonus zu erklären sein, den der Muskel unter normalen Verhältnissen auch in der Diastole zu erhalten weiss.

Die diastolische Verstärkung des Nonnensausens ist oft so ausgesprochen, dass ein diastolisches Partialgeräusch, welches grosse diagnostische Schwierigkeiten zu bereiten vermag, sich über einen bedeutenden Theil der Herzgegend ausdehnen kann; auch das Venengeräusch über der Vena cava inferior zeigt diese herzdastolische Verstärkung (Andry).¹⁾ Das Phänomen ist durch die Annahme erklärt, dass oft das bei diesen Anämischen schon an sich rascher strömende Blut (siehe bei Sahli)²⁾ durch eine diastolische Vernehrung seiner Geschwindigkeit zu lauterer Geräuschbildung Anlass giebt. Diese schnellere Strömung in den grossen Brustvenen ist durch die (bei diesen Kranken noch vermehrte) Ansaugung des Herzens bedingt (wenn sie sich auch aus hier nicht zu erörternden Gründen an der Venenpulscurve am Halse nicht markirt).

Am meisten wird, wie bemerkt, unser Verständniss der einschlägigen Punkte befördert durch die klinische Beobachtung der activen Dilatation des Herzens, eines Zustandes, der sich durch breitere Ausdehnung dieses Organs (in der Diastole) bei hoher Pulsweite documentirt und den man bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit oft genug constatiren kann; nicht nur die systolische, auch die diastolische Arbeit ist in diesen Fällen vermehrt, von welcher letzterer schliesslich die Grösse des bei jeder Systole in die Gefässe gelangenden Blutquantums abhängt.

Als Regulatoren der diastolischen Ausdehnung haben wir oben nervöse Einflüsse (besonders durch die Vagi geleitet) kennen gelernt, es ist hinzuzufügen, dass auch der einflussende Blutstrom, vor welchem sich das Herz in (tonischer) Erschlaffung zurückzieht, seine quantitative und qualitative Beschaffenheit, sowie die Art seines Einströmens von der Innenwand her regulirend wirken dürften. Es liegt im Wesen eines geordneten Betriebes, dass mit Hilfe dieser Regulationsmechanismen die jeweilige Grösse der Diastole ein Optimum, nicht zu gross und nicht zu klein, wird, ein Optimum, das sich natürlich nach den veränderten Ansprüchen des Organismus an Blutversorgung ändert. Eine besonders vergrösserte Diastole wird zweckmässig eintreten, wenn die Menge des Blutes, welche durch eine Systole ins Arteriensystem geworfen wird, zunehmen muss. Es kann aber unter pathologischen Verhältnissen, wenn abnorme Reize von den Nerven oder vom Herzzinnern her einwirken, derselbe Zustand ohne Zweckmässigkeit für das Individuum resultiren.

Vermehrung des Schlagvolumens ist dort erforderlich, wo grössere Gebiete des Kreislaufs vermehrte Blut- (resp. Sauerstoff-) Zufuhr fordern (bei nur örtlich gesteigertem Bedarf reicht dazu bekanntlich die Regulirung der peripheren Zuflussröhren aus). Die blosser Vermehrung der Geschwindigkeit (und der inneren Spannung des Blutes) durch systolische Mehrarbeit genügt dazu nicht, wenn das Blut lange genug mit dem Gewebe in Verbindung bleiben soll; auch die zweckmässig eintretende Vermehrung der Herzschläge hat ihre Grenze, da hierbei schliesslich die diastolische Füllung des Herzens leiden muss. Ein Ausgleich ist nur möglich, wenn, eventuell bei mässiger Beschleunigung der Herzaction, jedes Schlagvolumen erheblich zunimmt. Dazu muss das Herz auch bei jeder Diastole mehr Blut aufnehmen, es kommt zu vergrösserter Diastole.

Abgesehen von der activen diastolischen Erweiterung, welcher wir den Hauptantheil an der vermehrten Füllung des Herzens in diesen Fällen zuschreiben, kommen noch drei weitere Punkte bei derselben in Betracht: 1. Die Vis a tergo; es kommt aber ein nennenswerthes Steigen des Druckes in den Venen, das immer schon als Verminderung der Druckdifferenz am Anfang und Ende des Kreislaufs ein bedenkliches Zeichen ist, unter der Norm nahestehenden Umständen nicht in Betracht. 2. Die Respiration: doch muss, wenn die verstärkte Inspiration die Ausdehnung des Herzens begünstigt, die verstärkte Expiration sie wiederum erschweren; zudem ist oft bei den in Betracht kommenden Fällen die Athmung in keiner Weise geändert. 3. Die so-

genannte cardiopneumatische Bewegung, eine systolische Ansaugung in der Brusthöhle. Ihre Grösse ist aber evidenter Weise wieder erst ein Effect der Grösse der Volumensschwankung des Herzens, welche besonders durch das Maass seiner diastolischen Ausdehnung bestimmt wird.

Der Zustand der Hyperdiastole lässt sich nicht selten unter ganz physiologischen Verhältnissen beobachten. Schon eine mittelstarke Inanspruchnahme grosser Theile der Körpermuskulatur setzt ja die oben besprochenen Bedingungen. So findet man nach einer kleinen Bergpartie bei vielen gesunden Leuten den sonst nur wenig merkbaren Spitzenstoss verstärkt und etwas nach aussen verlagert, die Arterien voller, den Puls frequenter und grösser, als ihn das Individuum sonst hat, die Athmung leicht beschleunigt und vertieft, das Gesicht etwas geröthet; subjective Beschwerden fehlen in diesem Stadium gewöhnlich ganz, nur sensible Personen fühlen bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit geringes Herzklopfen. Die Leistungsfähigkeit ist dabei keineswegs herabgesetzt, man kann, wie ich von mir selbst weiss, in diesem Zustande stundenlang marschiren, es treten keinerlei üble Nachwirkungen ein. Die Kenntniss dieses Zustandes ist wichtig wegen der unten zu besprechenden Ausgänge.

Ganz ähnliche Erscheinungen können sich bei heissen Bädern, wo die Haut, seltener während der Verdauung, wo das Splanchnicusgebiet vermehrte Blutzufuhr verlangt, darstellen; doch liegen dabei die Kreislaufverhältnisse viel complicirter, als dass sie aus einem Punkte zu erklären wären.

In seltenen Fällen scheint auch in der Gravidität die bei der Versorgung zweier Organismen vermehrte Herzarbeit mit grösserer diastolischer Ausdehnung einherzugehen. Die leicht verbreiterte Herzdämpfung beruht ja allerdings gewöhnlich auf der bekannten Lageveränderung (Gerhardt³⁾); wo aber Herzklopfen und entsprechende Pulsveränderung vorhanden sind, wird man ungewollungen an vermehrte Diastole denken müssen.

Soweit handelt es sich um eine physiologische Reaction auf physiologische Reize. Pathologische Dignität gewinnt das Phänomen unter zwei Bedingungen.

Zunächst kann durch fehlerhafte Action der Regulationsmechanismen eine (für den Organismus unnütze) active Dilatation zu Stande kommen. Man begegnet dieser hier gerade mit besonders lebhaften Beschwerden verbundenen Functionsstörung bei manchen Nervösen, besonders nach heftigen Gemüthsregungen; meist ist sie vorübergehend, kann sich aber mit Intervallen durch Monate hinziehen und die Quelle vieler Klagen und Beängstigungen sein. Auch bei sogenannten essentiellen Herzpalpitationen, wo ja bekanntlich der Herzbefund im Anfall sehr verschieden ist, constatirt man in einigen Fällen die vermehrte Ausdehnung des Organs. Sexuelle Vorgänge: der Eintritt der Pubertät und geschlechtliche Excesse aller Art, können ebenfalls die Reize liefern, welche zu einer derartigen abnormen Arbeit des Herzens führen. — Aufmerksam machen möchte ich auf ähnliche Symptome in manchen leichten Fällen von Morbus Basedowii, während in schweren die dilatative Herzschwäche überwiegt.

Zweitens erfordert die active Dilatation in einer Reihe von Fällen das ärztliche Interesse, wo sie, sei es als hervorstechendes, sei es als aufzusuchendes Symptom, in mehr oder minder kranken Organismen veränderte Arbeitsbedingungen für die Circulation anzeigt.

Hierher gehört ihr nicht seltenes Auftreten bei Kindern, deren Organe bei dem gewissermaassen ruckweise erfolgenden Aufbau des Körpers zeitweise grosse Mengen Blut erfordern, das in der Hauptsache nur durch vermehrte Füllung und Entleerung des Herzens beschafft werden kann. Ein grosses Contingent stellen ferner junge Leute der arbeitenden Klasse, etwa zwischen dem 14. und 19. Lebensjahre, nach meinen Erfahrungen mehr männliche, als weibliche Individuen; das fortdauernde Wachsthum, die schwere körperliche Arbeit, die nervösen Einflüsse der Pubertät (s. o.) wirken hier in derselben Richtung.

Zuweilen handelt es sich dabei um kräftige, widerstandsfähig aussehende Individuen. Oefter aber noch besteht Blutarmuth. Es spricht mancherlei dafür, dass bei vielen Anämischen die Blutgeschwindigkeit vermehrt wird und dass, entsprechend dem verminderten Sauerstoffgehalt im einzelnen Blutquantum, grössere Blutmassen in Umlauf gebracht werden müssen: daher oft das Auftreten der activen Dilatation. Eine Schwäche des Herzmuskels ist im Beginn dabei durchaus nicht anzunehmen.

³⁾ Gerhardt, De situ et magnitud. cord. gravid. Jenae 1862. (Schluss folgt.)

¹⁾ J. Andry, Note sur les souffles veineux continus de la région sus-ombilicale. Lyon méd. LXX, 29, 1892.

²⁾ H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Zweite Auflage. Leipzig und Wien 1899, S. 311.