

Aus den Medizinischen Kliniken von Straßburg i/E. und Göttingen.

Zur Kenntnis des kleinen Herzens.¹⁾

Von Prof. Dr. Erich Meyer.

Die klinisch bestimmbare „Herzgröße“ ist ein von zahlreichen Faktoren abhängiger Begriff, dessen Auflösung in die einzelnen Komponenten nur selten möglich ist. Thoraxform, Zwerchfellstand, subperikardiale Fettsammlung, vor allem aber Muskelmasse und Füllungszustand des Herzens beeinflussen die auf eine Fläche projizierte Herzform und -größe in so weitgehendem Maße, daß es, wenn man aus Abweichungen von der Norm Schlüsse ziehen will, im Grunde stets notwendig wäre, den Anteil jedes der genannten Faktoren an der Veränderung festzustellen. Auf die Bedeutung der Thoraxform und des Zwerchfellstandes für Lage und Breite der Herzfigur ist oft genug hingewiesen worden. Sie ist jedem bekannt, der nicht nur seine Perkussionsresultate, sondern ebenso kritisch die Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen zu bewerten gelernt hat. Die Frage, ob einer abnormen „Herzgröße“ Veränderungen im Füllungszustand oder solche der Muskelmasse des Herzens zugrundeliegen, ist trotz ihrer großen praktischen Bedeutung nicht immer zu entscheiden, zumal beide Zustände oft genug nebeneinander vorkommen und in gegenseitiger Beziehung stehen. Manche Unstimmigkeiten in der Beurteilung „Herzkranker“ erklären sich daraus, daß es trotz Anwendung aller verfügbaren Methoden oft nicht möglich ist, den Anteil der Dilatation und den der Hypertrophie an den vergrößerten Mäßen klinisch festzulegen. Einblick in das Zustandekommen der veränderten Bedingungen gewinnt man gelegentlich, wenn sich im Laufe der Beobachtung die Herzgröße ändert. Meist handelt es sich dabei um ein „Kleinerwerden des Herzens“ mit Besserung der Zirkulation. Das umgekehrte Vorkommen, Vergrößerung eines vorher kleinen Herzens während der Behandlung, wird weit seltener beobachtet; und doch ist gerade eine derartige Veränderung für das Verständnis der heute viel diskutierten Frage des kleinen Herzens von größter Bedeutung.

Wenn man bei Perkussion und Röntgenuntersuchung eine kleine Herzfigur findet, so fragt man sich zunächst, ob ein hypoplastisches Herz, das meist tropfenförmig erscheint (Tropfenherz nach Kraus²⁾ oder ein mangelhaft gestütztes Pendelherz (nach Wenckebach³⁾) vorliegt. Doch hat man sich dabei, wie namentlich Geigel⁴⁾ gezeigt hat, zu vergegenwärtigen, daß nicht jedes kleine Herz eine abnorme Form und Lagerung zu zeigen braucht.

So sicher es ist, daß die beiden genannten Haupttypen des kleinen Herzens eine ganz verschiedene Entstehung und Bedeutung haben, so begreiflich erscheint es, daß sie oft schwer zu unterscheiden sein müssen, zumal in beiden Fällen konstitutionelle Momente von ausschlaggebender Bedeutung sind. Auch die Beziehung Herzhypoplasie zu Blutmenge wird meist unter dem Gesichtswinkel der Konstitutionsanomalie betrachtet.

Wenn man ferner gelegentlich bei Schwerkranken kleine Herzen beobachtet, so weiß man meist nicht, ob eine Folge der Atrophie des Herzmuskels oder der Verringerung der Blutmenge vorliegt, oder aber ob, wie es für manche Tuberkulose wahrscheinlich gemacht worden ist, eine echte primäre Hypoplasie des Herzens vorliegt.

Fälle, in denen der Krankheitsverlauf wie im Experiment aufklärend wirkt, sind selten. Der folgende Fall lehrt eindringlich die Bedeutung der Blutmenge für die Herzfüllung und damit für die Herzgröße kennen.

Am 18. Dezember 1917 wurde mir der 18jährige Rekrut Julius B. zur fachärztlichen Untersuchung zugeschiedt, weil er wegen allgemeiner Schwäche dem Dienst nicht gewachsen erschien.

Die Untersuchung ergab bei dem 180 cm großen Jüngling ein Gewicht von nur 50,5 kg. Hochgradige Abmagerung, Blässe, auffallende Trockenheit der Haut. B. gab an, bereits seit zwei Jahren an Magenbeschwerden zu leiden und gelegentlich zu erbrechen. In letzter Zeit sei er sehr schwach und appetitlos geworden.

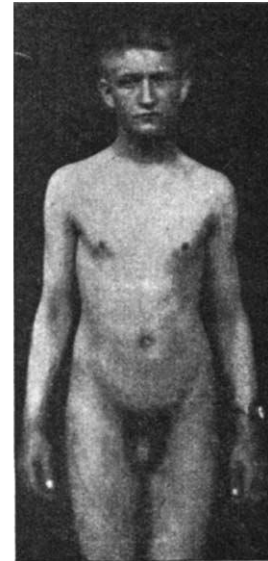
Bei Untersuchung der Brustorgane fiel mir die außerordentlich kleine Herzdämpfung auf, weshalb sofort eine Röntgenunter-

suchung, und zwar sowohl Durchleuchtung wie Fernaufnahme, vorgenommen wurde. Ueber die dabei gefundenen sehr kleinen Werte aller Herzmaße gibt die untenstehende Tabelle Auskunft. Da das Herz so klein erschien, wie ich es bei den sehr zahlreichen Herzuntersuchungen junger Männer noch nie gesehen hatte, wurde zugleich eine Photographie des Mannes angefertigt. Dadurch ist es

Fig. 1.



Fig. 1 a.



ermöglicht, einen Vergleich mit dem späteren Zustand wiederzugeben. Sogleich nach der Untersuchung erbrach B. größere Mengen Blutes, weshalb er in ein Lazarett aufgenommen und dort wegen noch einige Zeit andauernder Magenblutungen in der üblichen Weise bis

Fig. 2.

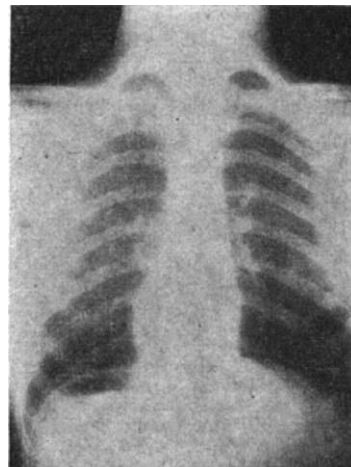
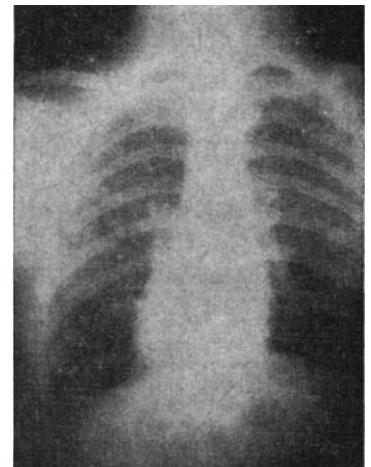


Fig. 2 a.



Juni 1918 beobachtet und behandelt wurde. Dabei änderte sich sein Zustand derart, daß B. tatsächlich nicht wiederzuerkennen war, wie obenstehende Bilder zeigen. Er nahm von 50,5 auf 72,5 kg zu; sein Hämoglobingehalt stieg von 24 % (Sahli) auf 87 %.

Es interessierte mich nun zu wissen, wie sich bei der außerordentlichen Körpergewichtszunahme, dem besseren Turgor von Haut und Geweben und dem völlig veränderten Blutbefund die Herzgröße verhalten möge. Fig. 2 zeigt, daß das Herz eine ebenso

¹⁾ Nach einem am 15. I. 1920 in der Medizinischen Gesellschaft in Göttingen gehaltenen Demonstrations-Vortrag. — ²⁾ D. m. W. 1917 Nr. 37 S. 1153. — ³⁾ M. Kl. 1916 Nr. 18 S. 465. — ⁴⁾ M. m. W. 1918 Nr. 24 S. 638.

beträchtliche Veränderung erfahren hatte. Eine Gegenüberstellung der Daten zu den beiden Zeiten der Untersuchung wird am deutlichsten die eingetretene Veränderung illustrieren:

Körperlänge 180 cm.				
Körpergewicht	am 18. XII. 1917	50,5 kg	am 19. IV. 1918	72,5 kg
Herzmaße	18. XII. 1917	Mr = 2,8 cm	19. IV. 1918	4,2 cm
	18. XII. 1917	Ml = 6,0 "	19. IV. 1918	7,0 "
	18. XII. 1917	L = 9,4 "	19. IV. 1918	13,0 "
Herzfläche	18. XII. 1917	63,9 qcm	19. IV. 1918	121,9 qcm
Reduzierter Herzquotient nach Geigel	18. XII. 1917	10,1	19. IV. 1918	20,83

Wenn man zunächst die beiden Photographien des Kranken aus dem Dezember 1917 und Juni 1918 miteinander vergleicht, so erkennt man, daß trotz der außerordentlichen Verschiedenheit lediglich ein veränderter Ernährungszustand vorliegt. Abnorme Körperproportionen des enteroptischen Habitus oder des pathologischen Hochwuchses bestanden nicht. Die Haut war im Dezember 1917 trocken, in Falten abhebbar, fast ohne Fett, die Haare waren struppig und spärlich. Im Juni 1918 waren Fettpolster, Hautturgor und Haare dem Alter entsprechend, normal.

Die Röntgenbilder zeigen übereinandergelagert, daß das Zwerchfell in beiden Aufnahmen fast genau gleich steht. Diese Tatsache ist wichtig, weil man in Anbetracht des sehr viel reicheren Fettpolsters am zweiten Untersuchungstag damit rechnen mußte, daß das Zwerchfell vielleicht infolge besserer Füllung des Abdomens nach oben hätte gedrückt sein können. Damit ist zugleich gezeigt, daß auch nicht infolge besserer Füllung der Bauchgefäße die Lage des Zwerchfells und damit des Herzens verändert sein konnte. Die Verhältnisse lagen aber auch anders, als in den von Czerny und Kleinschmidt¹⁾ beschriebenen zwei Fällen von Brechdurchfall der Säuglinge, bei denen mit zunehmender Besserung und Steigen des abdominalen Druckes das Zwerchfell nach oben rückte und dadurch das Herz größer erschien, weil es besser gefüllt war.

Bei der Durchleuchtung des Thorax im Dezember 1917 und Juni 1918 fiel eine Verschiedenheit auf, die im Röntgenbild nicht zu erkennen ist: Sowohl der Schatten der großen Gefäße als auch der des Herzens war anfangs viel weniger intensiv als im Juni 1918. Dieses Verhalten, auf das Otfried Müller²⁾ meines Erachtens mit Recht besonders aufmerksam gemacht hat, ersetzt bis zu einem gewissen Grade die aus technischen Gründen nicht gut und einwandfrei feststellbare Tiefendimension des Herzens. Das Herz unseres Kranken erschien danach im Juni 1918 nicht nur breiter, sondern auch tiefer.

Wenn man zunächst die Herzmaße vom Dezember 1917 für sich betrachtet, so erkennt man, daß sie weit unter der Norm bleiben. Bezogen auf das sehr stark reduzierte Körpergewicht von 50,5 kg, würde statt eines Transversaldurchmessers von 8,8 cm ein solcher von 11–12 und statt eines Längsdurchmessers von 9,4 ein solcher von 12–13,5 cm als normal anzusehen sein. Das Körpergewicht war aber, bezogen auf die Körperlänge von 180 cm, weit unter der Norm. Es wäre danach ein Transversaldurchmesser von etwa 14, ein Längsdurchmesser von 15,5 zu erwarten gewesen.

Die nach Moritz³⁾ bestimmte Herzfläche betrug nur 63,9 qcm, während sie bei Männern derselben Größe zwischen 111 und 149 qcm schwanken soll. Am auffallendsten ist das Verhalten des Geigelschen⁴⁾ reduzierten Herzquotienten, der berechnet wird, indem die Fläche des Herzschattens durch Potenzieren mit $\frac{3}{2}$ auf die dritte Dimension gebracht und zum Körpergewicht in Beziehung gesetzt wird. Geigel hat damit einen annähernden Vergleich des Herzvolumens (das Herz als Kugel betrachtet) zur Gesamtkörpermasse ermöglicht. Dieser reduzierte Herzquotient $\frac{F(\frac{3}{2})}{G}$ ist nach Geigel bei normalen Männern nie kleiner als 14, nach Dietlen⁵⁾ nicht unter 13. In unserem Falle betrug er im Dezember 1917 bloß 10,1. Das Herz erschien also auch im Vergleich zum Körpergewicht außerordentlich klein.

Es sind also im Dezember 1917 bei unserem Patienten alle Kriterien eines beträchtlich verkleinerten Herzens vorhanden gewesen. Im Verlaufe von 6 Monaten änderte sich dieses Verhalten vollständig und, wie der äußere Habitus, näherten sich auch die Herzmaße der Norm. Es tritt das bei Betrachtung der einzelnen Durchmesser des Herzens, besonders aber bei den Werten für die Herzfläche und den reduzierten Herzquotienten hervor. Wenn man den Endzustand B.s im Juni 1918 als den Normalzustand ansieht, so hatte infolge der Erkrankung das Körpergewicht im Dezember 1917 um 30,3 %, die Herzfläche um 47,6 % abgenommen. Der geringe Wert des reduzierten Herzquotienten von 10,1 stimmt damit überein und zeigt, daß das Herz stärker abgenommen hatte als das Körpergewicht. Aus diesen Zahlen läßt sich unter Berücksichtigung der klinischen Daten eine Erklärung für die Abnahme der Herzgröße ableiten. Es ist zu entscheiden, ob die Differenz der Herzmaße aus einem verschiedenen Füllungszustand des Herzens oder aus verschiedener Wandstärke der Herzmuskulatur zu erklären ist.

Aus der Anamnese und dem Krankheitsverlauf geht hervor, daß der Patient bis in den Dezember 1917 hinein infolge seines Ulcus ventriculi sehr viel Blut verloren hatte. Obwohl wir diesen Verlust auch nicht annähernd kennen, können wir doch aus dem auf 24 % herabgesetzten Hämoglobingehalt entnehmen, daß er sehr beträchtlich gewesen sein muß. Wenn in den 6 Monaten der Rekonvaleszenz der Hämoglobingehalt auf 87 % (nach Sahli), also zur Norm zurückgekehrt ist, und wenn gleichzeitig das Herz sein normales Volumen erlangt hat, so liegt es am nächsten, die Zunahme des Herzens auf die vermehrte Blutfülle seiner Höhlen zu beziehen. Daß sie nicht durch Zunahme der Muskelsubstanz bedingt sein kann, ergeben die Zahlen direkt; so große Differenzen wären wohl kaum bei in Jahren sich entwickelnder Hypertrophie resp. beim Muskeltraining zu erwarten. Bei dem dauernd wegen der Ulkuskur bettlägerigen Patienten jedoch ist die Zunahme des Körpergewichts hauptsächlich auf Fettsatz und Wasserretention, nicht aber durch Zunahme der Körpermuskulatur, der die Herzmuskulatur parallel gehen wurde, zu erklären. Da wir ferner wissen, daß im Hunger das Herz auf Kosten anderer Organe weniger abnimmt⁶⁾, kann die in unserem Fall beträchtlichere Abnahme des Herzens gegenüber dem Körpergewicht sicherlich nicht auf Verlust an Muskelmasse bezogen werden. Es bleibt daher keine andere Annahme als die a priori wahrscheinliche, daß die große Verschiedenheit der Herzgrößen bei B. zu den beiden Zeiten durch den veränderten Füllungszustand der Herzhöhlen bedingt war.

Ob jedoch die Abnahme der Gesamtblutmenge (die Herzgröße wäre in unserem Fall direkt ein Ausdruck dieser) durch die Blutung selbst oder durch die auf das Grundleiden zu beziehende Inanition zu beziehen ist, geht aus der Beobachtung nicht ohne weiteres hervor. Die Abnahme des Hämoglobingehaltes auf 24 % zeigt, daß während der Zeit der Blutungen immer wieder Gewebswasser in die Gefäße eingeströmt sein muß, doch hat der Ersatz nicht ausgereicht, um den gesamten Gefäßapparat und damit das Herz in normalem Füllungszustand zu erhalten. Wäre das Nachströmen von Gewebswasser nicht erfolgt, so wäre das Herz wahrscheinlich noch kleiner geworden und klein geblieben.

Es darf nun durchaus nicht angenommen werden, daß nach jedem größeren Blutverlust das Herz längere Zeit als klein nachgewiesen werden kann. Die Fälle von blutendem Ulkus, die von mir in der letzten Zeit daraufhin untersucht worden sind, zeigten keineswegs ein kleines Herz. (Einmal fanden wir sogar bald nach der Blutung ein durch Dilatation vergrößertes Herz, das sich mit Herstellung besseren Herztonus wieder verkleinerte.) Im Falle B. müssen die Verhältnisse besonders günstig für die Beobachtung gewesen sein; B. hatte offenbar längere Zeit latent viel Blut verloren, und er war infolge der mangelnden Pflege und schlechten Nahrungszufuhr derartig ausgetrocknet, daß ein genügender Ersatz der verlorenen Blutflossigkeit aus dem Gewebswasser kaum erfolgte.

Daß Veränderungen im Wasserhaushalt hierbei regulatorisch mitwirken müssen, zeigen mir andere Fälle, in denen ebenfalls während der Rekonvaleszenz bessere Füllungszustände des Herzens nachgewiesen werden konnten; und seitdem ich bei klein erscheinenden Herzen den augenblicklichen Zustand von Blut und Geweben mehr berücksichtige, wird mir die große Rolle, die der Blutfüllung für die „Herzgröße“ zukommt, immer deutlicher.

Aus den angestellten Überlegungen ergibt sich eine Reihe von Fragestellungen, deren erste dahin geht, zu erforschen, ob bei normalen Kreislaufverhältnissen Blutentziehung zu Verkleinerung des Herzens führen kann. Diese Frage ist durch experimentelle Untersuchungen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Privatdozent Dr. Seyderhelm unternommen habe, bereits in bejahendem Sinne entschieden. Es gelingt bei Kaninchen, durch nicht sehr beträchtliche Aderlässe das Herz röntgenologisch deutlich nachweisbar zu verkleinern, und es ist durch vergleichende Blutuntersuchungen und Herzaufnahmen möglich, den Moment des Nachströmens von Gewebswasser ins Blut festzustellen (Demonstration). Wir sind damit beschäftigt, diese Methode auch für andere naheliegende Fragestellungen zu verwerten, und versprechen uns für die Kreislaufpathologie hieraus wertvolle Beiträge⁷⁾.

Für die Beurteilung des „kleinen Herzens“ beim Menschen ergibt sich aus unseren Beobachtungen die Forderung, neben den heute in den Vordergrund des Interesses gerückten konstitutionellen Momenten den vorübergehenden Schwankungen der Gefäß- und Herzfüllung erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden und mit der Beurteilung der Herzgröße nach einer einmaligen Untersuchung außerordentlich vorsichtig zu sein.

¹⁾ Vgl. hierüber, sowie über die anatomischen Angaben bei K. Hirsch, D. Arch. f. klin. M. 64 S. 598 ff. und 68 S. 55. — ²⁾ Nach Abschluß dieser Publikation finde ich, daß Moritz in dem oben zitierten Handbuch S. 75 auf „eigene nicht veröffentlichte orthodiagraphische Beobachtungen“ hinweist, nach denen er etwas Analoges im Tierversuch gesehen zu haben scheint. Ich finde auch jetzt die mit dem obigen übereinstimmenden Arbeiten von Nelson und Schieffer, die auf Veranlassung von Moritz unternommen worden sind.

³⁾ Jb. f. Kindh. 80 1914 S. 601. — ⁴⁾ M. Kl. 1915 Nr. 50 S. 1365. — ⁵⁾ D. Arch. f. klin. M. 82 1905 S. 1. — ⁶⁾ M. m. W. 1914 Nr. 22 S. 1220 und M. m. W. 1918 Nr. 24 S. 638. — ⁷⁾ M. m. W. 1919 Nr. 2 S. 47.