

## II. Beiträge zur Pathologie des Herzens.

Von

Professor Dr. M. Litten.<sup>1)</sup>

### I. Ueber einen complicirten Klappenfehler am Ostium pulmonale nebst Defect im Septum interventriculare bei einem Erwachsenen.

M. H.! Der erste Fall, über den ich Ihnen berichten möchte, betrifft einen 25jährigen Mann, welcher im Frühjahr 1886 in meine Behandlung kam. Er war ausgezeichnet durch eine exquisit blaue Farbe, die viel intensiver war, als sie jemals bei der gewöhnlichen Cyanose beobachtet wird, und fast als tuchblau bezeichnet werden konnte. Ausserdem hatte er starke Dyspnoë, starken, zuweilen sanguinolenten Auswurf und gab an, dass er nach Aussage seiner Eltern bereits seit seiner Geburt kurzathmig und blau gefärbt wäre. Es fiel bei der Betrachtung auf, dass die vorspringenden Theile des Gesichtes und die Nagelphalangen sehr geschwollen waren; letztere hatten die bekannte kolbige Form wie bei Tuberculösen und waren nebst den Nägeln selbst noch intensiver gefärbt, als die übrigen Theile des Körpers.

Als der Kranke sich entblösste, trat der Unterschied zwischen den tiefeingesunkenen Infracaviculargruben und der starken Vorwölbung des Herzens (Voussure) sehr deutlich hervor. Der Spitzenschlag, stärker hebend als normal, lag etwas ausserhalb der Mamillarlinie; im Epigastrium war deutliche Pulsation sichtbar und fühlbar. Es bestanden starke Herzpalpitationen, welche sich bei körperlichen Anstrengungen, sowie namentlich beim Treppensteigen und bei psychischen Erregungen wesentlich vermehrten. Die Dämpfung reichte rechts über den rechten Sternalrand, während sie links nur wenig die Mamillarlinie überragte. Die Untersuchung der Lunge ergab in beiden Spitzen ausgeprägte Infiltration mit Cavernenbildung, rechts eine grössere, links eine kleinere. Die Untersuchung des Sputums ergab das Vorhandensein elastischer Fasern und reichlicher Bacillen. Bei der Auscultation der Herztöne fielen zwei sehr laute Geräusche auf, welche zwischen 2. und 3. Rippe am linken Sternalrande mit grösster Deutlichkeit hörbar waren, ein sehr intensives systolisches und ein nicht minder intensives diastolisches Geräusch. Die Töne an den übrigen Herzostien waren rein. Im Urin kein Eiweiss, viele Urate. Die parenchymatösen Organe hatten keinen wesentlich vergrösserten Umfang. Der Augenhintergrund von abnorm dunkler Farbe liess einen deutlich blauen Farbenton erkennen; die Venen verbreitert und geschlängelt, sonst keine sichtbaren Veränderungen.

Es fragte sich nun, was für eine Diagnose unter diesen Verhältnissen zu stellen wäre. Dass eine sehr hochgradige Spitzenaffection beiderseits vorlag, darüber bestand kein Zweifel. Wie dagegen sollte man die Herzaffection auffassen? Ein lautes systolisches Geräusch an den Pulmonalklappen, welches am 3. linken Rippenknorpel seine grösste Intensität hat, zugleich mit einem diastolischen, weist in erster Reihe auf einen complicirten Klappenfehler am Pulmonalostium hin. Man nimmt aber bei Erwachsenen nur mit grösster Vorsicht Stenose und Insufficienz des Pulmonalostium resp. dessen Klappen an, um so mehr, da bekannt ist, dass man systolische und

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin. Siehe die zugehörige Discussion in No. 6, p. 112.

diastolische Geräusche im 2. und 3. Intercostalraum hören und event. auch als frémissement fühlen kann, welche bei gesundem Pulmonalostium vorkommen und lediglich abhängig sind von Erkrankungen der grossen Aeste des Pulmonalarterien-Systems. Schon vor längerer Zeit sind derartige Fälle beschrieben worden von Bartels, Immermann, Aufrecht, Gerhardt u. A. Der letztgenannte Autor hat einen solchen Fall beschrieben, in welchem es sich um ein Aneurysma eines grossen Astes der Pulmonalarterie handelte, welches während des Lebens ein lautes Geräusch hatte erkennen lassen, das später nicht mehr wahrgenommen werden konnte. Nach dem Tode fand sich das Aneurysma verödet. Ich selbst habe ein Paar eclatante Fälle dieser Art in den Charitéannalen beschrieben, einen Fall, in dem ein sehr lautes systolisches und diastolisches Geräusch lange Zeit unverändert über dem Pulmonalostium hörbar war, bei welchem gleichzeitig rechtsseitige Herzhypertrophie bestand. Zu unserm grossen Erstaunen zeigte sich post mortem bei der Section, dass beide vom Hauptstamm sich abzweigende Pulmonalarterien vollständig mit Echinococccen ausgestopft waren, und ferner, dass oberhalb dieser Echinococccen-Embolien der Stamm der Arterie hochgradigst erweitert war. In einem anderen Falle fand sich ein ausgedehnter embolischer Process in einer Pulmonalarterie erster Ordnung bei bestehender Parietalthrombose im rechten Herzen.

Gegenüber diesen bekannten Thatsachen musste daran gedacht werden, ob im vorliegenden Falle nicht auch möglicherweise eine ähnliche Veranlassung vorläge. Bei genauer Ueberlegung musste man indess alle anderen Processe, welche Gefässgeräusche zur Folge haben, ausschliessen und die Diagnose auf Insufficienz und Stenose am Ostium der Pulmonalarterie stellen. Von Bedeutung war dabei das Vorhandensein der angeborenen Blausucht, eines Symptoms, welches man häufig bei Communicationen beider Herzhälften findet. Es ist aber eine bekannte Thatsache, dass man sehr oft bei angeborener Pulmonalresp. Conusstenose einen Defect im Septum atriorum oder ventriculorum, gelegentlich auch einen offenen Ductus Botalli findet. Unter diesen Verhältnissen lag es nahe, im vorliegenden Fall auch einen solchen Defect in einem der Septa anzunehmen; in welchem derselben, konnte natürlich während des Lebens nicht entschieden werden. Damit eine so intensive Blausucht, wie sie im vorliegenden Fall bestand, entstehen kann, muss man eine Communication zwischen rechtem und linkem Herzen voraussetzen, durch welche das venöse, in den rechten Vorhof einströmende Blut in das linke Herz übertritt, bevor es in den Lungen arterialisirt worden ist. Als derartige Communicationen beobachtet man Defecte im Septum der Vorhöfe, Defecte oder fehlende Septa zwischen den Ventrikeln oder Offenbleiben des Ductus Botalli. Unter solchen Umständen werden wir Blausucht um so eher auftreten sehen, je intensiver gleichzeitig die Stauungserscheinungen sind, welche durch den Herzfehler bedingt sind.

Mit Rücksicht auf diese Thatsache also, dass gewöhnlich neben Stenose des Pulmonalostium ein angeborener Defect einer Scheidewand des Herzens vorhanden ist, nahmen wir das Bestehen einer solchen ebenfalls an, wobei natürlich unentschieden bleiben musste, ob das Foramen ovale oder das Septum ventriculorum nicht geschlossen wäre. Das Offenbleiben des Ductus Botalli schlossen wir aus, weil François Franck mit Bestimmtheit angegeben hat, dass er in allen Fällen dieser Art stets ein lautes systolisches Geräusch am vierten Brustwirbel gehört habe, ein Befund, der von anderen Autoren ebenfalls bestätigt ist, und welcher hier nicht vorhanden war.

Der Kranke bekam im weiteren Verlauf der Krankheit wiederholte starke Haemoptoë, Nachtschweisse, Thrombose der Cruralvenen, und ging kurz vor den grossen Ferien zu Grunde. Ich machte die Section am 30. Juli. Dieselbe ergab interessante Thatsachen, die mich veranlassten, den Fall hier mitzutheilen. Bei der Eröffnung des Thorax lag das Pericardium in grosser Ausdehnung vor. Nachdem dieses aufgeschnitten war, ergab sich, dass die ganze vorliegende Fläche des Herzens vom rechten Ventrikel gebildet wurde. Derselbe war enorm hypertrophisch, die Wanddicke desselben betrug 1,3 cm, während die des linken Ventrikels nur 1,1 cm maass. Der rechte Vorhof war ebenfalls stark erweitert. Die grossen Arterien der Basis des Herzens hatten nicht das normale Verhältniss und die normale Lage zu einander, indem die Aorta abnorm rechts von der Art. pulmonalis entsprang und an ihrem Ursprung etwas zu viel nach rechts gedrängt erschien, wobei ihr Bogen über der rechten Lungenwurzel lag. Bezüglich des Kalibers war die Aorta bedeutend weiter und ungleich dickwandiger, als die auf die Hälfte ihres normalen Durchmessers reducirte Pulmonalarterie sammt ihrer Hauptäste. Die Lagerung der Klappen beider Gefässe war durch die Transposition (Rechtsstand) der Aorta derartig verändert, dass die rechte Aortaklappe gewissermaassen zu einer vordern und die vordere der beiden vorhandenen Pulmonalklappen zu einer linken geworden war. Die Längsfurche des Herzens verlief schwach S-förmig gekrümmt und schnitt auf der vordern Herzfläche in anomaler Weise mit mehr als zwei Dritttheilen zu Gunsten der rechten Kammer ab. — Das Septum ventriculorum nahm einen un-

gewöhnlich schrägen Verlauf von links vorn nach rechts hinten. Dasselbe verlief dabei auffallend geradlinig, ohne die gewöhnliche bedeutende Convexität seiner vorderen Hälfte nach rechts erkennen zu lassen. Es begann an der vorderen Herzwand und endete mit einer plötzlichen Verdickung und Convexität nach links an der hintern Herzwand. Der vordere Theil der Kammerscheidewand trat zwar in der gewöhnlichen Weise zwischen die beiden arteriellen Gefässstämme ein, endete aber ganz plötzlich und bildete damit die vordere Grenze einer Lücke. Diese lagerte unmittelbar hinter dem Conus arteriosus dexter, hatte über sich das Aortenlumen und wurde nach unten von einem schwach concaven Fleischrande begrenzt. Die Lücke hatte einen Durchmesser von 1,2 cm von vorn nach hinten gerechnet. Sie verlief vorn vom rechten Aortenklappenzipfel zum Conus arteriosus der Art. pulmonalis. Der Defect selbst, begründet durch den Mangel des hintern Theiles des vordern Septum (Rokitansky), bildete ungefähr einen Kreissector. Bei der weiteren Untersuchung des Herzens stellte sich heraus, dass in der That am Ostium pulmonale, welches nur zwei Klappen hatte, eine sehr hochgradige Stenose bestand, welche kaum das Durchführen eines Scheerenblattes gestattete. Bei der Wasserprobe floss das Wasser zurück, da die Klappenreste jede Spur ihrer natürlichen Zartheit verloren hatten, steif und unnachgiebig geworden waren. Das Ostium erschien als ein enger, stellenweise fast knorpelhart sich anfühlender knopflochförmiger Schlitz. Es war also eine Stenose und Insufficienz nachgewiesen. Die Stenose war bedingt durch hochgradige endocardiale Processe, durch Auflagerungen, Wucherungen, Verwachsungen und Schrumpfungen der Klappen.

Die weitere Untersuchung ergab, 1) dass das Foramen ovale in der That offen war; es bestand ein zwar langer, aber schmaler Spalt, der das Durchführen eines Skalpelliastes gestattete und Verhältnisse darbot, wie man sie nicht selten bei sonst gesundem Herzen und bei Individuen antrifft, die niemals eine Spur von Blausucht oder sonstiger Störungen gehabt haben; 2) fand sich ein umfangreicher, absolut glatter Defect im Septum ventriculorum, und zwar im membranösen Theil desselben, nahe an dem Uebergang der Ventrikel in die Coni arteriosi. Es war ein Defect, welcher vom rechten Aortenklappenzipfel bis zum Conus arteriosus der Pulmonalarterie ging, und welchen Sie sich am besten so vorstellen können, dass aus beiden Ventrikeln ein gemeinsamer Conus arteriosus abging, welcher in die beiden grossen Arterien überführte. Die Lücke betrug 1,2 cm im Umfang, war also sehr bedeutend, so dass bei den Druckverhältnissen, welche intra vitam bestanden hatten, das Blut in der That aus dem rechten in das linke Herz übergeflossen sein musste. Das Septum ventriculorum war convex nach dem linken Herzen vorgewölbt, wodurch die Höhle des linken Herzens wesentlich verkleinert, die des rechten Herzens wesentlich vergrössert war; hieraus und aus der Hypertrophie des rechtsseitigen Herzmuskels geht hervor, dass der Druck im rechten Herzen bedeutend zugenommen hatte.

Weiter fanden sich sehr unerwartete Processe, nämlich in fast sämtlichen parenchymatösen Organen des grossen Kreislaufes frische embolische Infarcte. Es war auffallend, woher dieselben ihren Ursprung genommen hatten, da im linken Herzen absolut keine Spur endocardialer Auflagerungen vorhanden war, noch auch Thromben daselbst gefunden worden waren. Die Emboli stammten jedenfalls von den Thromben der Ven. femorales, die sonst selbstverständlich dem Verlauf der Vena cava in's rechte Herz folgen und in die Lunge gehen. In diesem Falle war der Process so verlaufen, dass die Thromben aus den Venen durch die Vena cava in das rechte Herz gelangt und dann durch das Foramen ovale, oder, was wahrscheinlicher erscheint, durch die Lücke im Septum ventriculorum in das linke Herz übergewandert waren, von wo aus sie die embolischen Processe in der Milz und den Nieren hervorgebracht hatten. In den wenigen Fällen dieser Art, welche ich bis jetzt beobachtet und auch gelegentlich mitgetheilt habe, in denen bei offenem Foramen ovale Emboli im entgegengesetzten Kreislauf gefunden wurden, waren sie aus dem linken Vorhof in den rechten und von hier in die Lungen übergewandert; hier lag es aber klar, dass bei den umgekehrten Druckverhältnissen auch der Effect sich umgekehrt gestalten musste.

Die vorhin kurz erwähnte Angabe, dass der Defect im Septum ventriculorum absolut glatt und ohne jede Spur von Auflagerungen, resp. frei von sonstigen Residuen foetaler Erkrankungen gefunden wurde, weist darauf hin, dass derselbe nicht ein Product endocardialer Processe gewesen sein kann. Vielmehr liegt die von vielen Autoren getheilte Auffassung nahe, dass die Lückenbildung im Septum sich in Folge der hochgradigen Pulmonalstenose ganz allmählich entwickelt und gewissermaassen als ein Ventil gedient habe, welches der Stenose entgegenwirkte. Bei dieser Annahme, welche das relativ lange Leben des Kranken leichter verständlich erscheinen liesse, müsste man die Endocarditis als das Primäre, die Lückenbildung im Septum als das Secundäre auffassen, wobei sich aller-

dings die Endocarditis in einem ungemein frühen Stadium des foetalen Lebens entwickelt haben müsste.<sup>1)</sup>

Zum Schluss möchte ich noch auf die grosse Häufigkeit von verkäsenden Processen in den Lungen bei bestehender Pumonastenose hinweisen, welche gewöhnlich durch die verminderte Blutzufuhr zu den Lungen und durch die grosse Trockenheit des Gewebes erklärt wurde, in Folge dessen die Infiltrate sehr leicht der Verkäsung anheimfielen. — Der vorliegende Fall zeigt, dass die neben der Stenose des Pulmonalostium verlaufenden tuberculösen Processe in den Lungen sich in Nichts von den gewöhnlichen Formen der Lungentuberculose unterscheiden und ebenso bacillären Ursprungs sind wie diese.

## II. Ueber accidentell-diastolische Herzgeräusche.

Meine zweite Mittheilung betrifft das diastolische Herzgeräusch, von welchem bekannt ist, dass man dasselbe bald am Ursprung der Aortenklappen, bald weiter unten, dicht über der Basis des Schwertfortsatzes, am intensivsten wahrnimmt, und welches, wie Sie wissen, ein so charakteristisches acustisches Phänomen darstellt, dass es die Hauptstütze bei der Diagnose der Aorteninsuffizienz bildet. Wir pflegen keinen Anstand zu nehmen, eine Aorteninsuffizienz zu diagnostizieren, wenn wir dieses Geräusch wahrnehmen, daneben Hypertrophie des linken Ventrikels nachweisen können, sowie gewisse Erscheinungen seitens der Gefässe, wie arterielles Frémissement, namentlich oberhalb der Claviculae, schnellenden Puls, hüpfende Arterien und Capillarpuls an den Nägeln, im Augenhintergrund oder an einer beliebigen, durch Reiben künstlich hyperaemisch gemachten Hautstelle. Nichtsdestoweniger ist dieses Geräusch doch kein so absolut zuverlässiges und charakteristisches Symptom, dass man auf der einen Seite nicht auch gelegentlich einen Fall von Aorteninsuffizienz finden könnte, bei welchem dasselbe trotz des Vorhandenseins aller übrigen Erscheinungen fehlt, resp. nur unter gewissen Verhältnissen auftritt, und andererseits, dass dasselbe nicht an der charakteristischen Stelle vorhanden sein könnte, ohne dass eine Aorteninsuffizienz besteht<sup>2)</sup>. Ich habe augenblicklich einen solchen Fall der erstgenannten Art in Behandlung, wobei der Kranke die exquisitesten Gefässerscheinungen darbietet, schnellenden Puls, hüpfende Arterien, arterielles Frémissement, Capillarpuls, und wobei trotz aller dieser Erscheinungen und dergleichen bestehenden Hypertrophie des linken Ventrikels kein diastolisches Geräusch nachweisbar ist. Als ich den Kranken gelegentlich starke Bewegungen ausführen liess, stellte sich heraus, dass an der charakteristischen Stelle das diastolische Geräusch auftrat, welches allerdings sehr schwach, aber zweifellos vorhanden war und jedesmal unter den gleichen Verhältnissen auftritt, um bei eingetretener Ruhe der Herzthätigkeit wieder zu verschwinden. Jedenfalls sind aber solche Fälle grosse Raritäten.<sup>3)</sup>

Ich sagte ferner, das diastolische Geräusch komme vor ohne Aorteninsuffizienz, und zwar beruht dasselbe alsdann in einem Theil dieser Fälle auf organischen Veränderungen, während es andere Male accidenteller Natur ist. Was die ersteren anbelangt, so habe ich diastolische Geräusche am untern Theil des Sternum wahrgenommen bei verkalkten Aortenklappen ohne gleichzeitig bestehende Insuffizienz<sup>4)</sup> und bei gewissen Formen von Aortenaneurysmen, auf die Herr P. Guttman s. Z. aufmerksam gemacht hat. Was die Fälle accidenteller Natur anlangt, so herrscht darüber bei den Autoren eine grosse Meinungsdivergenz, wie denn auch deren Vorkommen in den bekannten Lehrbüchern vollständig geläugnet wird. Nur in dem Lehrbuch von Gerhardt findet sich die Angabe, dass diastolische Geräusche accidenteller Natur bei Sehnenflecken auf dem Pericardium vorkommen. Der Autor fügt hinzu, dass diese Geräusche accidentelle seien, weil ihnen keine pathologische Bedeutung zukomme. Ich habe unter anderen Verhältnissen diastolische Geräusche accidenteller Art auf dem untern Theil des Sternum beobachtet, über die ich hier berichten möchte. Die ersten Fälle datiren aus dem Jahre 1876, und finden sich in den betreffenden Krankengeschichten diese Geräusche wiederholt erwähnt. Bei der Section der einschlägigen Fälle fand sich keine Spur von Veränderungen an den Aortenklappen, so dass Herr Geh.-Rath Freichs diese Thatsache als feststehend anerkannte und in seinen Vorlesungen wiederholt darauf hinwies. Die Individuen, bei denen diese Geräusche constatirt wurden, boten, abgesehen von anderen Krankheiten, die hierauf keinen Einfluss haben konnten, keine Veränderungen an den Herzklappen dar; meist handelte es sich um

anämische und schlechtgenährte weibliche Patienten. Nun scheint es noch andere Verhältnisse zu geben, unter denen diastolische Geräusche vorhanden sein können. Auf eine dieser Gruppen ist zuerst von Duroziez<sup>1)</sup> aufmerksam gemacht worden. Er wies darauf hin, dass in der Mitte des Sternums und etwas tiefer diastolische Geräusche auftreten, welche nicht ganz den acustischen Charakter der Aorteninsuffizienzgeräusche haben, ohne dass man bei der Section Veränderungen an den Aortenklappen fände. In einem derartigen Fall fand er ausser einer vergrösserten Leber nichts, was er zur Erklärung herbeiziehen konnte. Er nimmt an, dass das diastolische Geräusch in der Vena cava inf. entstanden sei. In einem zweiten Falle, in welchem ebenfalls keine wesentlichen Veränderungen gefunden wurden, nimmt er gleichfalls an, dass das diastolische Geräusch in der Vena cava inferior entstanden und ein chlorotisches Geräusch gewesen sei.

Bevor ich diese Angaben von Duroziez kannte, hatte ich beobachtet, dass diastolische Geräusche am untern Theil des Sternum auftreten können, lange Zeit bestehen, dann vorübergehend verschwinden, gelegentlich wieder auftreten, ohne dass eine Spur von Erscheinungen vorhanden ist, die auf Aorteninsuffizienz hinweisen. Auch die Körperstellung scheint zuweilen auf das Auftreten dieser Geräusche, sowie auf deren Intensität einen Einfluss auszuüben. Ich hatte an die Möglichkeit gedacht, dass diese Geräusche in einer Vene des Unterleibes entstehen könnten, vielleicht in der Portader, oder im kurzen Stamm der Vena cava inf. Es liegt aber aus meinen Fällen kein Sectionsprotokoll vor, welches diese Ansicht bestätigen könnte, nur kann ich mit Bestimmtheit behaupten, dass die Aortenklappen gesund waren. In einem Fall dieser Art bestand eine hypertrophische Lebercirrhose, wobei die Leber enorm vergrössert war; in einem andern war gleichzeitig Leberpuls vorhanden, während eine Pulsation an den Jugular-Venen nicht nachweisbar war. Wie man auch dieses diastolische Geräusch auffassen will, so viel steht fest, dass dasselbe vorhanden war, ohne dass gleichzeitig eine Erkrankung der Aortenklappen bestand.

Nun komme ich zu einer zweiten Gruppe wohlcharakterisirter diastolischer Geräusche accidenteller Natur, welche ebenfalls im Bereich derjenigen Stellen auftreten, an welchen die Insuffizienzgeräusche der Aorta sonst nachweisbar sind, resp. etwas höher, und sich dadurch von jenen unterscheiden, dass sie weniger scharf sind und nicht den „rauschenden“ Charakter haben, sowie ferner dadurch, dass sie stärker werden, wenn man sich mit dem Hörrohr dem Sternoclaviculargelenk nähert. Diese Geräusche repräsentiren zweifellos den richtigen Typus der accidentellen diastolischen Herzgeräusche und sind wahrscheinlich fortgeleitete Geräusche aus den Halsvenen, welche diastolisch verstärkt sind, wie dies Sahli<sup>2)</sup> annimmt.

Für diese Annahme der Fortleitung sprechen die Thatsachen, dass man in derartigen Fällen gleichzeitig stets Nonnengeräusch wahrnimmt, dass das diastolische Geräusch während der Inspiration und durch gewisse Drehungen des Kopfes verstärkt wird, dass es ausserdem ebenso wenig constant zu hören ist, wie das Nonnengeräusch und überdies seinen Charakter eventuell wechselt.

Es giebt also diastolische Geräusche, welche von dem Ursprung der Aortenklappen aus nach dem Sternum zu an Intensität zunehmen: 1) organischer Natur infolge Insuffizienz der Klappen, Verkalkung derselben und Aneurysmenbildung der aufsteigenden Aorta; 2) nicht-organischer Natur, welche an denselben Stellen zu hören sind, wie die ersteren, nicht beständig die gleiche Constanz und Intensität haben, nach dem Epigastrium zu stärker werden und möglicherweise in der Vena cava inf. entstehen. In andern Fällen werden sie stärker, wenn man sich dem Halse nähert, kommen fast ausschliesslich bei Chlorotischen vor und stellen wahrscheinlich den diastolisch verstärkten Antheil der Nonnengeräusche dar.

Zum Schluss noch eine Beobachtung, welche ich an einer grossen Zahl von Aorteninsuffizienzen gemacht habe, und welche die Veränderungen des ersten Tones an der Mitrals betrifft. Bei hochgradigen Fällen dieses Klappenfehlers kann man sowohl einen rein systolischen Ton an der Mitrals hören, oder man nimmt gar keinen Ton wahr (Traube), resp. einen sehr schwachen oder gespaltenen, oder, worauf ich besonders hinweisen möchte, ein deutliches, wohl charakterisirtes Geräusch bei ganz intacten Mitralklappen. Wie sind diese Verhältnisse zu erklären? Einfach durch die Veränderungen, welche die Papillarmuskeln bei der Aorteninsuffizienz erleiden. Wenn Sie einen solchen Ventrikel betrachten, so wird Ihnen sofort auffallen, dass durch das Regurgitiren des Blutes die Papillarmuskeln bandartig abgeplattet worden sind. Nun wird es von dem Grade der pathologischen Muskelveränderung abhängen, welches der acustischen Phänomene Sie während der Systole an der Mitralklappe wahrnehmen. Contrahiren sich die

<sup>1)</sup> Vgl. die Discussion in No. 6, pag. 112.

<sup>2)</sup> Vorzugsweise kommen hierbei diejenigen Fälle in Betracht, bei welchen die Intactheit der Aortenklappen durch die Section nachgewiesen werden konnte.

<sup>3)</sup> Genau dasselbe Verhalten habe ich wiederholt bei Stenosen des Aortenostium beobachtet, bei welchen das systolische Geräusch ebenfalls in der Ruhe fehlte und erst bei gesteigerter Herzthätigkeit nachweisbar wurde. Auch einen derartigen Fall bin ich augenblicklich in der Lage zu demonstrieren.

<sup>4)</sup> Durch die Autopsie controlirt.

<sup>1)</sup> Du souffle veineux simulant l'insuffisance aortique. L'union méd. 1885. N. 126. Beobachtet auf der Hardy'schen Klinik.

<sup>2)</sup> cf. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 1885 No. 11.

Papillarmuskeln bei Beginn der Systole so prompt, dass regelmässige Schwingungen der Klappensegel zu Stande kommen, so werden Sie einen systolischen Ton hören, der natürlich um so schwächer ausfällt, je weniger intensiv und präzise die Contraction stattfindet; bei ungleichmässiger Muskelerkrankung wird auch ein ungleichmässiger Klappenschluss erfolgen, und damit eine Spaltung des Tones verbunden sein. Das Fehlen des systolischen Tones an der Mitralis hat Traube durch eine geistreiche Hypothese zu erklären versucht. Was endlich das Auftreten eines von mir relativ häufig beobachteten systolischen Geräusches daselbst anbetrifft, so muss man annehmen, dass bei sehr intensiver Muskelveränderung die bandartig abgeplatteten und bindegewebig degenerirten Papillarmuskeln gleichmässiger und vollständiger Contractionen überhaupt nicht fähig sind, in Folge wovon auch die Schwingungen der Klappensegel so unregelmässig und ungleichzeitig erfolgen, dass anstatt eines Tones ein Geräusch auftritt. Das letztere wird um so mehr der Fall sein, je schwerer die Papillarmuskeln in ihrer Integrität gelitten haben. Dies wird aber wiederum von dem Grade der Aorteninsufficienz abhängen, so dass man von der Beschaffenheit des systolischen Tones resp. Geräusches an der Mitralis zurückschliessen kann auf den Grad und die Intensität der Insufficienz der Aortenklappen.

---