

**ÜBER DIE DEKOMPENSATION DER
ERWORBENEN HERZKLAPPENFEHLER
UND IHRE BEHANDLUNG**

VON

ERNST v. ROMBERG

MIT 15 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

ISBN 978-3-642-50499-0 ISBN 978-3-642-50809-7 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-50809-7

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1929 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.**

Über die Dekompensation der erworbenen Herzklappenfehler und ihre Behandlung¹.

Von Dekompensation eines Herzklappenfehlers ist nur zu sprechen, wenn infolge der Herzerkrankung oder damit zusammenhängender Abweichungen der Kreislauf den Anforderungen des Lebens nicht entspricht. Davon zu trennen sind Störungen der Zirkulation, die durch eine Schädigung des Gesamtorga-

nismus bei einer akuten oder chronischen Infektion, nach einem Blutverlust, bei Unternahrung usw. auftreten oder seelisch ausgelöst sind. Wohl können manche dieser Einflüsse zu Dekompensation führen. Solange das aber nicht der Fall ist, erscheint die scharfe Scheidung besonders ärztlich wichtig.

Um die klinischen Unterlagen für meinen Bericht zu gewinnen, wurden 760 in den

letzten 16 Jahren in meiner Klinik beobachtete erworbene Klappenfehler durchgearbeitet. Sie machten etwa ein Drittel der 2218 organischen Herzleiden aus. Es waren 131 Aortenfehler, darunter 115 reine Insuffizienzen der Aortenklappen, nur 4 reine Aortenstenosen, 476 Mitralfehler und 134 kombinierte Mitralf- und Aortenfehler. Die selteneren Kombinationen übergehe ich. Meinen Herren Mitarbeitern an

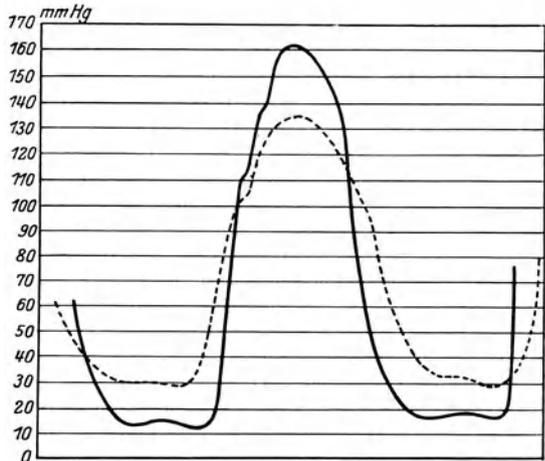


Abb. 1. Druckablauf im linken Ventrikel.
 — Suffizientes Herz.
 - - - Insuffizientes Herz.
 Nach H. Straub.

¹ Nach einem Referat auf dem XLI. Kongress der deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden am 10. April 1929.

Nach den Versuchen von H. Straub, der seine unabhängig von Starling gewonnenen Ergebnisse auf dem Wiesbadener Kongress 1929 anschaulich zusammenfasste, beruht die Kompensation bei Klappenfehlern in erster Linie auf der verstärkten Zusammenziehung der vermehrt beanspruchten Herzabschnitte durch die erhöhte Anfangsspannung infolge grösserer Füllung. Im Experiment führt die vermehrte Füllung bei hochgradigen Mitralinsuffizienzen und Aortenstenosen nach H. Straub zu erkennbaren Dilatationen. Klinisch sind aber in der Regel kompensatorische Erweiterungen nicht sicher nachweisbar, wenn man das Herz nicht bereits vor Eintritt des Klappenfehlers kannte (s. Abb. 3 u. 4). Die Untersuchungen von Moritz über das Herzvolumen, über die noch in den Bereich der Untersuchungsfehler fallenden geringen Vergrösserungen der frontalen Durchmesser selbst bei beträchtlicher Vermehrung des Inhalts, die von Geigel betonte Abhängigkeit des Schlagvolumens und der Herzfüllung von Stellung und Bewegung der Vorhofkammergrenze lassen das verstehen. Die Lehre von einer klinisch

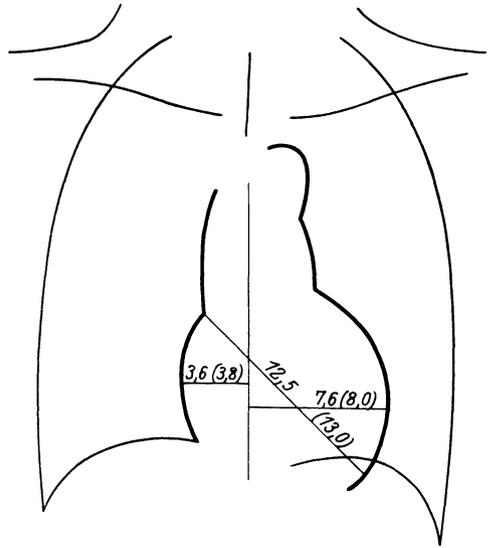


Abb. 3. Mitralinsuffizienz kompensiert, keine deutliche Erweiterung. Die eingeklammerten Zahlen geben wie bei den folgenden Orthodiagrammen die normalen Mittelwerte.

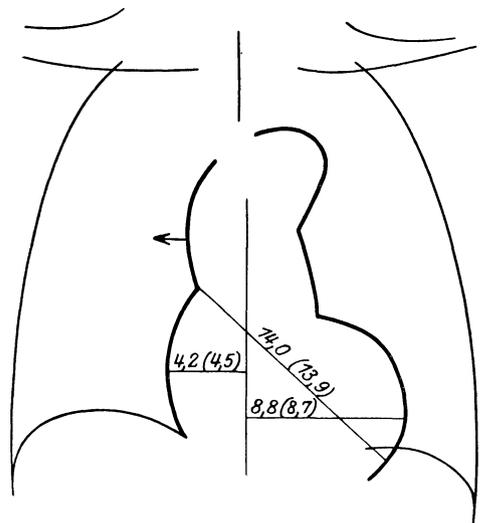


Abb. 4. Luetische Aorteninsuffizienz und Aortitis Pulsus celer RR. 160/50 mm Hg. Geringe Dekompensation. Keine deutliche Erweiterung.

erkennbaren kompensatorischen Dilatation beruht auf der die Herzleistung steigernden Wirkung vieler Schwächerweiterungen. Klinisch deutliche Herzerweiterungen entstehen fast immer durch ungenügende Herztätigkeit. In günstig gelagerten Fällen kann ein hochgradig erweitertes Herz Erstaunliches leisten. In ungünstigen bleibt die Leistung eines viel weniger dilatierten Herzens weit dahinter zurück. Es wird immer darauf ankommen, wie weit die Kontraktion dem erhöhten Antriebe durch die vermehrte Anfangsspannung entsprechen kann. Aber auch in den günstigsten Fällen ist gewöhnlich der mehr oder minder verkleinerte Spielraum festzustellen, in dem das Herz seiner Aufgabe nachzukommen vermag. Es sind recht oft nicht grössere, sondern nur ungewohnte oder durch seelische Beanspruchung belastete Anforderungen, welche die Herzleistung übersteigen. E. H. Hering und Bohnenkamp nehmen die Entwicklung einer Hypertrophie auf dem Boden solcher myogenen Dilatationen an. Verstehen wir unter Herzhypertrophie eine Zunahme des Herzmuskels über das bei den betreffenden Kranken zu erwartende Maß, so kann ich die Anschauung mir nicht zu eigen machen.

Die Unabhängigkeit der Herzleistung von dem Grade der Herzerweiterung wird durch die orthodiagraphisch meist unverminderte Erweiterung trotz bester Herstellung der Herztätigkeit infolge der Behandlung eindrucksvoll veranschaulicht (s. Abb. 5). Die perkutorisch oft so deutliche Verkleinerung der Herzdämpfungen z. B. bei einer guten Digitaliswirkung beruht ja in der Regel auf einer veränderten Lagerung des Herzens durch Abnahme des Meteorismus oder dergleichen, nur selten auf einer wirklichen Verkleinerung. Die Unabhängigkeit wird weiter durch Bestimmungen des reduzierten Harnfarbwerts nach Heilmeyer mit dem Stufenphotometer bewiesen, die Rud. Sturm bei einer Anzahl unserer Kranken ausführte. Bei einer ganzen Reihe fanden sich regelrechte Zahlen zwischen 0,38 und 1,9 trotz beträchtlicher orthodiagraphischer Erweiterung, bei anderen trotz normaler orthodiagraphischer Maße dauernd oder nach Arbeit erhöhte Werte. Bei erweiterten Herzen mit erhöhtem Farbwert fand sich keine Beziehung zwischen der Hochgradigkeit beider Veränderungen. Die Art des Klappenfehlers bedingte keinen Unterschied (s. Abb. 6—8). Wie unabhängig die Herzleistung wenigstens für die klinische Betrachtung von der Erweiterung der Vorhöfe ist, hat Minkowski schon vor langer Zeit betont.

Die diagnostische Bedeutung der Veränderung der Herzform durch die verschiedenen Klappenfehler wird durch diese Überlegung natürlich

nicht berührt. Die Forschungen von Kirch über die anatomischen Grundlagen sind sehr zu begrüßen. Ich verzichte auf ihre Besprechung und möchte nur bemerken, dass die Vaquezschen Versuche, durch Umzeichnung des Herzens in verschiedenen Durchmessern plastischere Vorstellungen zu schaffen, nicht nennenswert über das hinausführen, was durch die perkutorische oder die dorso-ventrale orthodiographische

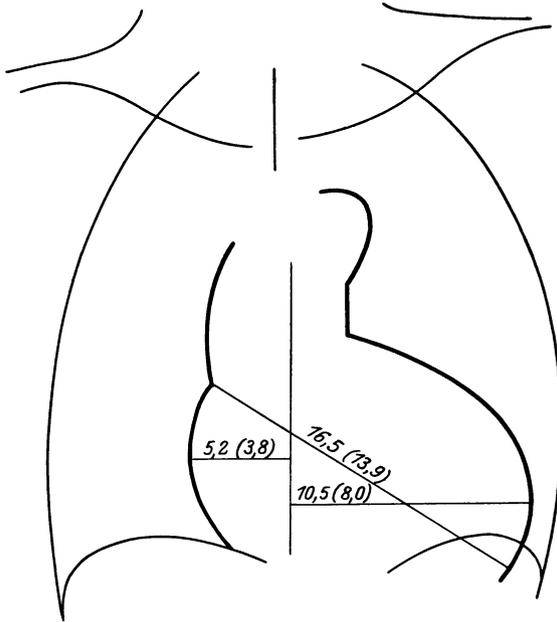


Abb. 5. Luetische Insuffizienz der Aortenklappen. Pulsus celer RR. 150/45 mm Hg. Schwerst dekompenziert, dann kompensiert. Grösse des Herzens unverändert.

Projektion zu ermitteln ist. Bei Kindern scheinen nach einer Äusserung von Duken und nach eigener Erfahrung die Formveränderungen des Herzens Klappenfehler weniger scharf als bei Erwachsenen vom normalen Zustande zu trennen, wenn es sich nicht um hochgradige Veränderungen handelt. Mit lebhaftem Interesse ist der Fortsetzung der Untersuchungen von Stumpf über die Schattendichtigkeit des Herzens entgegenzusehen.

Legt man die eben entwickelte Anschauung zugrunde, so ist bei einer Dekompensation eine ungenügende Füllung der Abflussbahn und eine Stauung des Zuflusses zu erwarten, wenn man die Peripherie nur vom Herzen abhängig sieht. Der Gesamteindruck der Klinik scheint das

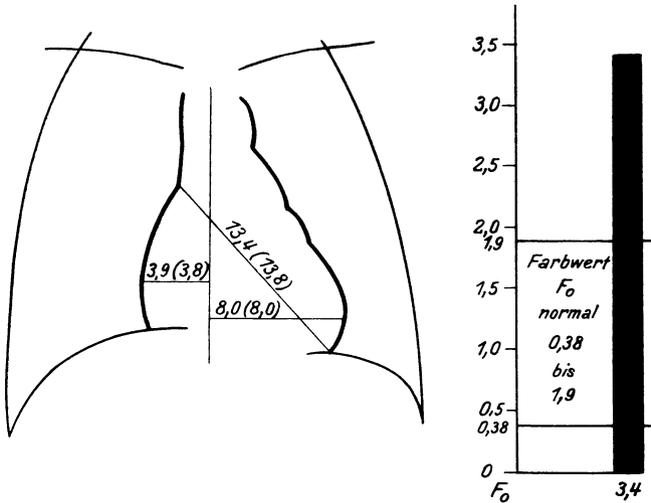


Abb. 6. Mitralinsuffizienz und -stenose mit normaler Kammergrösse, erweitertem linken Vorhof und rechtem Conus arteriosus. Erhöhter reduzierter Farbwert des Harns (schwarze Säule).

zu bestätigen. Bei reinen Aorteninsuffizienzen beherrscht die Dyspnoe, bei vorwiegender Mitralstenose Zyanose, Leberschwellung und Hydrops das Bild, das so durch die vorwiegende Schwäche der bei der Kompen-

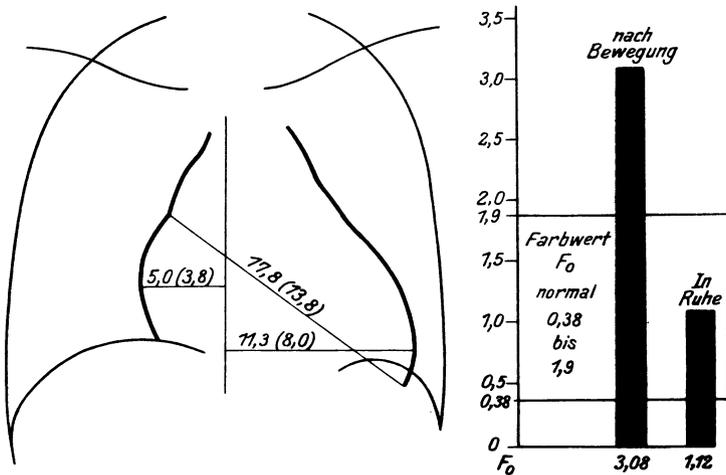


Abb. 7. Mitralinsuffizienz und -stenose, Aorteninsuffizienz mit starker Herzerweiterung. Nach Bewegung erhöhter, in Ruhe normaler Farbwert des Harns.

sation besonders beanspruchten Herzabschnitte herbeigeführt scheint. Mit Recht hat aber Albert Fraenkel auf die Bedeutung hingewiesen, die der Schnelligkeit des Eintritts der Dekompensation zukommt. Unter 184 in dieser Richtung zuverlässig prüfbaren Klappenfehlern meiner Klinik zeigten in Übereinstimmung mit A. Fraenkel 56 akut eingetretene Dekompensationen vorwiegend Schweratmigkeit, nur 7mal daneben Ödem. Von 77 subakuten Störungen hatten 74 Ödeme. Bei 51 chronischen

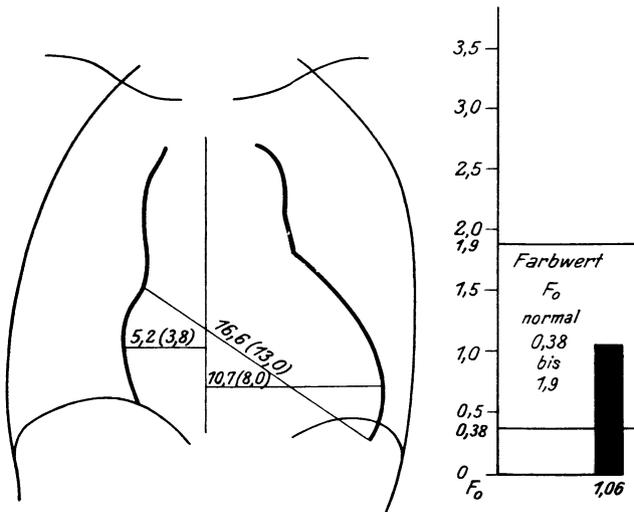


Abb. 8. Aorteninsuffizienz, Aortitis mit starker Herzerweiterung. Normaler Farbwert des Harns.

Entwicklungen herrschte die Leberschwellung vor, zum Teil mit merklichen Verdauungsstörungen. Allerdings betraf die Mehrzahl der akuten Störungen die meist luetischen reinen Aorteninsuffizienzen, während der langsamere Verlauf sich mehr bei den ganz vorwiegend endokarditischen Mitralfehlern und ihren Kombinationen fand. Möglicherweise spielt also auch die Frage nach der Ursache der Dekompensation hinein. So zweckmäßig didaktisch die Lehre von der vorwiegenden Schwäche der einen oder der anderen Kammer ist, so sind die Verhältnisse offenbar doch recht verwickelt.

Die kompensatorische Wirkung der Schwächerweiterung ist nicht mehr ohne weiteres für alle derartigen Dilatationen anzuerkennen. Die englische Schule hat empirisch seit Mackenzie die Verminderung des

Herztonus, also die verringerte Spannung der Herzwand neben die in Deutschland vorwiegend betonte Herabsetzung der Arbeitsleistung gestellt. Nach den scharfsinnigen Darlegungen v. Weizsaeckers beherrschen Druck und Füllung nicht allein die Herzwandspannung, wie das bei einem unveränderlichen elastischen Gewebe der Fall sein müsste. Unabhängig davon kann auch die Faserspannung wechseln. Wenngleich diese verschiedenen Komponenten in ihrer Wirkung zur Zeit nicht zu trennen sind, so ist die gedankliche Sonderung doch zweckmäßig. Mag auch Bohnenkamp in seiner anregenden Verfolgung der v. Weizsaeckerschen Gedanken etwas über das augenblicklich mögliche hinausgegangen sein, so tritt doch die bis zu einem gewissen Grade selbständige Bedeutung der diastolischen Faserspannung klar hervor, wenn man mit H. Straub in der Diastole nicht eine passive Dehnung der völlig erschlafften Fasern, sondern ein allmähliches Nachlassen ihrer Kontraktion sieht. Besonders beleuchtet werden diese Verhältnisse durch die von H. Straub experimentell festgestellte Tatsache, dass unter dem Einfluss des Vagus auch Herzerweiterungen ohne erhöhte Anfangsspannung der Systolen vorkommen. Bei ihnen muss die Stauung des Zuflusses, die entsprechende Steigerung des Venendruckes fehlen, indifferentes Verhalten der Peripherie vorausgesetzt.

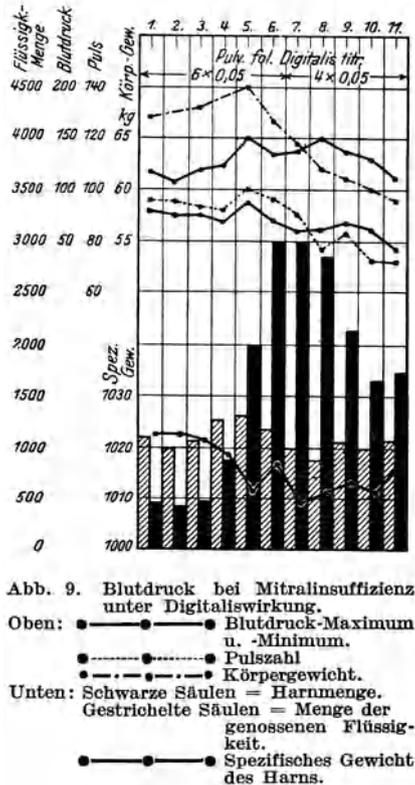
Bei alten Versuchen dachten endlich Hasenfeld und ich an einen in gewissem Sinne gegenteiligen Zustand, an unzureichende Erweiterungsfähigkeit der linken Kammer.

Durch den Vagusversuch ist die Bedeutung des Nerveneinflusses auf die pathologische Herztätigkeit wieder aktuell. Das vegetative System im Sinne von Fr. Kraus und Zondek wird dadurch auch für dieses Gebiet bedeutsam. Eine Fülle von Fragen harret der experimentellen Beantwortung. Heute schon müssen wir aber klar sein, dass es Herzerweiterungen gibt, die nach aller Voraussicht nicht kompensatorisch wirken. Am Menschen sind die verschiedenen Formen bei der Einwirkung der Peripherie und der Atmung auf den Kreislauf noch nicht zu trennen.

Auch bei den Klappenfehlern ist der Kreislauf nur zu verstehen, wenn neben dem Herzen die Gefäße berücksichtigt werden. Eine wesentliche Förderung ist von den Arbeiten Brömsers über die Blutgeschwindigkeit zu hoffen. Hochrein hat sich in dankenswerter Weise bemüht, die Differenz zwischen dem Geschwindigkeits- und Druckmaximum für die Klinik nutzbar zu machen. Weitere methodische Fortschritte sind wohl bald zu erwarten. Der arterielle Mitteldruck ist bei Mitralfehlern durchschnittlich normal, bei Schlussunfähigkeit der Aortenklappen nicht

selten gesenkt. Die Schädigung der Gefäßwand zeigt sich bei dem letzten Klappenfehler nach seiner experimentellen Erzeugung an Kaninchen auch an der Verlängerung und Schlingelung der Aorta, wie Inada-Tokyo in meiner Tübinger Klinik fand. Die jedem Arzte bekannte Verminderung der fühlbaren Arterienwandspannung bei Dekompensation, ihre Zunahme bei Besserung sind nicht der blosse Ausdruck einer vergrößerten Pulsamplitude durch den langsameren Herzschlag z. B. nach Besserung durch Digitalisstoffe. Bei Mitralfehlern mit ihrer dabei meist deutlichen Pulsverlangsamung wächst freilich gleichzeitig in der Regel die pulsatorische Druckschwankung (s. Abb. 9). Man fühlt die Zunahme der Wandspannung aber auch bei den meisten Aorteninsuffizienzen, obgleich hier bei Hebung der Herzkraft die Pulsamplitude meist, nach den Beobachtungen meiner Klinik an unkomplizierten Fällen durchschnittlich um 19 mm Hg abnimmt (s. Abb. 10). Thacher fand weiter in meiner Tübinger Klinik bei akuter experimenteller Erschwerung der Kammerdurchblutung von Kaninchen überraschenderweise venöse Stauung mit Schwellung nur an Leber und Gehirn, dagegen an den Teilen mit muskelkräftigen Arterien, Nieren, Milz, Darm, Gliedern, eine merkliche Verkleinerung durch arterielle Kontraktion. Alles Hinweist, wengleich recht vager Natur, auf die Mitwirkung der Arterien bei dem Bilde der Dekompensation.

Deutlichere Abweichungen zeigt die Arterienfunktion bei Beanspruchung. Auffallend ist das gewöhnliche Fehlen einer Blutdrucksteigerung durch die Dyspnoe bei Mitralfehlern. Bei Aorteninsuffizienzen ist der Mitteldruck trotz der oft hochgradigen Dyspnoe häufig sogar



gesenkt. Die Abnahme der Pulsamplitude bei Aorteninsuffizienzen steht in keiner erkennbaren Beziehung zur Besserung von Schweratmigkeit.

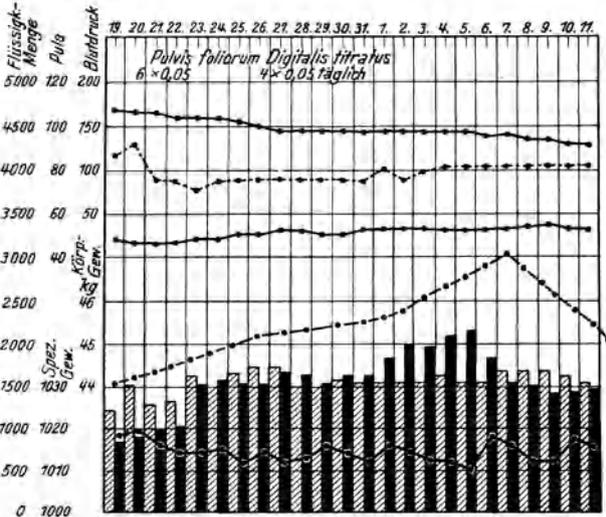


Abb. 10. Blutdruck bei Aortenklappeninsuffizienz unter Digitaliswirkung. Zeichenerklärung wie bei Abb. 9.

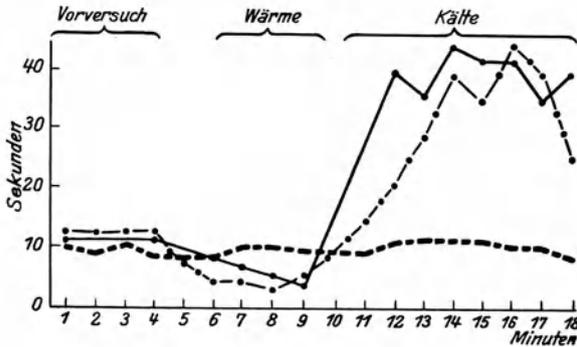


Abb. 11. Nachströmungszeiten des Kapillarbluts bei 31-jähriger Frau mit Mitralklappenstenose und -insuffizienz.
 --- Dekompensiert. ●—● Kompensiert. ●—● Normalkurve.

Otfried Müller fand vor längeren Jahren die Reaktionslosigkeit der peripheren Arterien auf Wärme und Kälte. Bickenbach hat in meiner Klinik mit der Versuchsanordnung von Fritz Lange mikroskopisch

die Nachströmung in den Kapillaren bei Abschnürung der Blutzufuhr unter der Wirkung von Kälte und Wärme untersucht. Während bei gesunden Menschen mit normalen Gefässen ohne Arteriosklerose, ohne Hypertonie und ohne Fieber infolge der Kältekontraktion der Arteriolen die Nachströmung in den Kapillaren verlängert und bei Wärmeerweiterung der Arteriolen verkürzt wird, zeigen dekompensierte Klappenfehler ohne solche die Reagibilität beeinträchtigenden Veränderungen gar keine Reaktion. Bei voller Herstellung des Kreislaufs kehrt nach vorübergehenden Störungen die Reaktion wieder (s. Abb. 11). Nach längerer Dauer oder öfterer Wiederkehr der Dekompensation bleibt sie aber oft erloschen oder stark vermindert. Die einmalige Einspritzung einer für das Herz wirksamen Strophanthinmenge stellt die Reaktion nicht her. Die Art des Klappenfehlers, die Schnelligkeit des Pulses und, wenn keine Hypertonie vorliegt, die Höhe des Blutdrucks sind ohne erkennbaren Einfluss. Bei Hypertonikern und nervösen Vasomotorikern dagegen verschwindet die Arteriolenreaktion nicht. Die Abnahme des Volumens der Glieder in kühlen Bädern, die Blutdrucksteigerung dabei zeigen, dass die Reaktionslosigkeit der Hautarteriolen nicht für alle Gefässe gilt. Durch E. Weber ist die Verengung peripherer Blutgefässe an Stelle der normalen Erweiterung während körperlicher Arbeit, durch Karl Müller (Oslo) bei schwerer Dekompensation das Fehlen der normalen Blutdrucksenkung im Schlaf ermittelt.

Weniger ist das Verhalten der Venen bekannt. Wohl zeigt schon die Besichtigung ihre öftere Überhäufung mit Blut. Die Messung des Venendrucks nach Moritz-Tabora ergibt oft entsprechende Steigerungen. Leider gestattet nach L. Fuchs seine Höhe keinen Schluss auf die Herztätigkeit. Die verschiedene Dehnbarkeit der Venen durch die Stauung, der von Kroetz betonte Einfluss des wechselnden negativen Druckes im Brustkorb machen das verständlich. Wollheim hat sich besonders mit dem subpapillären Plexus der Haut beschäftigt. In meiner Klinik gelang es nicht, ihn genügend regelmäßig sichtbar zu machen, um seine Weite zu beurteilen. Dass bei anderen Kranken das gut möglich ist, zeigen die von Wollheim veröffentlichten Photographien.

Die Kapillaren verhalten sich wechselnd. Wohl ist meist die von Otfried Müller hervorgehobene Erweiterung des venösen Schenkels sichtbar. Die Verschiedenheit der Form ist aber bei statistischer Auswertung so gross, dass sichere Schlüsse auf die Herztätigkeit aus den Befunden nicht zu ziehen sind. Im Gegensatz zu dem fehlenden Ansprechen der Arteriolen auf Wärme und Kälte erweitern sich die Kapillaren

der Haut bei einem Kohlensäurebad von 37° C beträchtlich. Zahlreiche vorher unsichtbare Schlingen treten hervor. Das Blut jagt durch sie hindurch, während die Arteriolen auf die Prüfung mit der Nachströmung unverändert nicht reagieren.

Zusammenfassend lässt sich also sagen: Der arterielle Blutdruck, von dem die Arbeit der linken Kammer hauptsächlich abhängt, ist bei Klappenfehlern im allgemeinen nicht verändert, bei Aorteninsuffizienzen sogar nicht selten gesenkt. Der Druck in den Venen, der ein wichtiger Faktor für den die Arbeit der rechten Kammer vorzugsweise bestimmenden Zufluss ist, verhält sich wechselnd. Sehr eindrucksvoll ist die zunächst allerdings nur an den Arteriolen der Haut festgestellte Reaktionslosigkeit auf Temperaturreize, während seelische Einflüsse sie beeinflussen und eine Hypertonie die Erscheinung nicht hervortreten lässt. Die periphere Regulation des Kreislaufs lässt also zu wünschen. Die gute Ansprechbarkeit der Kapillaren vermag das nicht auszugleichen. Sind sie doch für die Höhe des Blutdrucks, für die Schnelligkeit des Gesamtstroms ohne Einfluss, so wichtig ihre wechselnde Einstellung für örtliche Vorgänge ist.

Seit den Untersuchungen von Stintzing und Gumprecht über das Verhalten des Blutes bei Herzkranken ist die Blutverteilung immer wieder erörtert worden. Sicher ist bei vielen Herzkranken durch die Zunahme der etwa die Hälfte des Blutvolumens ausmachenden roten Körperchen, entsprechend ihrer öfteren Aufquellung durch höheren Kohlensäuregehalt, endlich durch erhöhten Wassergehalt des Blutplasmas die Gesamtmenge des Blutes vermehrt. Vordringlich war die durch Eppinger und Wollheim angebahnte Forschung nach der Verteilung des vermehrten Blutes, nach der Grösse der zirkulierenden Blutmenge. Wie ich seit 1906 in meinem Herzbuch betonte, muss in den den Ausgleich übernehmenden Gefässgebieten die Blutströmung langsamer werden. v. Bergmann hat sie nach einer Mitteilung Wollheims treffend mit einem langsam durchflossenen Sumpf verglichen, in dem grosse Flüssigkeitsmengen angesammelt sind, während ein rascher Strom daran vorbeifliesst. Vor allem ist an die weiten Räume des Splanchnikusgebiets, vielleicht namentlich an die Leber mit ihrer oft so deutlichen Vergrösserung und an die Milz, weiter mit Wollheim an den subpapillären Plexus und an die Lungen zu denken, die in unverändertem Zustande nach H. Straub ja grosse Blutmengen aufnehmen können, deren Blutüberhäufung bei dekompensierten Herzkranken mit deutlich vermindertem oder wenigstens nicht entsprechend vergrössertem Luftgehalt schon im Röntgenbild erkennbar ist.

Für die Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge möchte ich der von Rowntree und Geraghty, von Griesbach und von Seyderhelm ausgebauten, von Griesbach und Wollheim für unsere Frage verwendeten Farbstoffmethode den Vorzug geben, wenngleich auch bei ihr methodische Bedenken wegen der nicht zu ermittelnden Reichlichkeit der Farbstoffaufnahme in die Blutdepots bestehen. Wie mit einer anderen Methode Plesch, stellte Griesbach eine Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge bei Dekompensation und ihre deutliche Verminderung bei Wiederherstellung der Kompensation, zu einem guten Teil durch Abnahme der roten Blutkörperchen um ein Viertel bis ein Drittel, fest. Wollheim, der dasselbe Ergebnis bei den auf Digitalisstoffe gut ansprechenden Dekompensationen hatte, fand daneben Kranke mit verminderter zirkulierender Menge. Sie ist wohl am ehesten auf eine infektiöse oder anderweitig verursachte Vasomotorenerschlaffung mit Versacken grosser Blutmengen in erweiterten Gefässgebieten zurückzuführen. Als Typus der kardialen Dekompensation ist die Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge anzusehen.

Die Frage, ob das dekompensierte Herz durch die vermehrte Blutmenge zu vergrösserter Leistung angeregt wird und, wenn auch nicht mit dem einzelnen Schläge, so doch in der Minute vermehrte Blutmengen umtreibt, ist am Menschen durch unmittelbare Bestimmung des Schlag- oder des Minutenvolumens zur Zeit nicht zu entscheiden. Die Hoffnung, verwertbare Ergebnisse durch gasanalytische Methoden oder durch das Yendall Hendersonsche Verfahren zu erhalten, ist zur Zeit stark erschüttert. Wohl steigt bei vermehrtem Zuflusse nach der Kurve von P. Trendelenburg und Anitschkow (s. Abb. 2, S. 4) auch beim insuffizienten Herzen das Minutenvolumen. In dem abgebildeten Beispiele erreicht es aber nicht die Norm. Vor allem nimmt der Vorhofdruck zu, anstatt wie bei normalem Herzen annähernd gleich zu bleiben oder zu sinken. Sicher zeigt der abgebildete Versuch ein Beispiel besonders hochgradiger Herzschwäche. Am Menschen kennen wir dank der kompensatorischen Wirkung vieler Schwäche-Erweiterungen die Möglichkeit eines günstigeren Ablaufs. Wir wissen aber auch nicht, wie rasch der Gesamtstrom der zirkulierenden Blutmenge ist. Es fehlt jeder Anhalt, dass er zu einer vermehrten Füllung des Herzens führt. Nichts scheint mir aber dafür zu sprechen, dass das insuffiziente Herz, wie hier und da gesagt wurde, in der Zeiteinheit vergrösserte Blutmengen befördert. Die wohl zweifellose Zunahme der zirkulierenden Blutmenge führt im allgemeinen wohl sicher zu einer noch weiteren Verlangsamung des Blutstroms.

Es ist ein grosses Verdienst Eppingers, neben die bisher besprochene mechanische, nur die Blutbewegung berücksichtigende Betrachtung der Dekompensation die Stoffwechselforgänge bei Herzinsuffizienz gestellt zu haben. Leitend ist die von ihm gefundene, wohl allgemein, auch in meiner Klinik bestätigte Erhöhung des Milchsäuregehalts des Blutes von 13—17 mg % bei titrimetrischer Bestimmung auf Werte bis zu

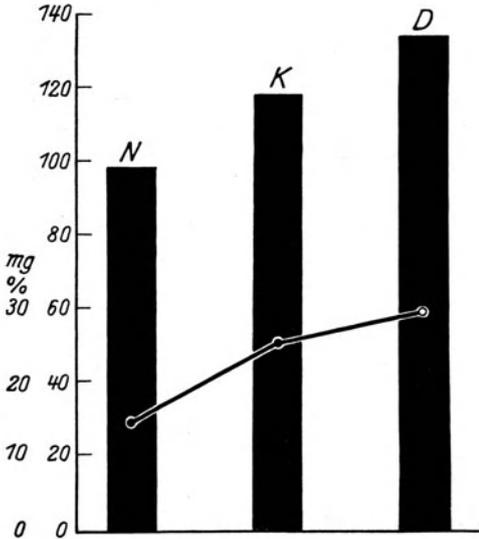


Abb. 12. Durchschnittliche Steigerung des Grundumsatzes und der Blutmilchsäure bei dekompensierten (D) und kompensierten (K) Herzkranken gegenüber der Norm (N). Schwarze Säulen = Sauerstoffverbrauch in Prozenten der Norm.
 ●—● Blutmilchsäure in mg %.

30—40 mg %. Durch die bekannten Forschungen von Hill, Meyerhof, Embden wissen wir, dass bei der Muskelkontraktion aus dem Glykogen ohne Mitwirkung von Sauerstoff Milchsäure entsteht, dass sie in der Ruhe oxydativ zu etwa $\frac{4}{5}$ wieder in Glykogen zurückverwandelt und nur der Rest verbrannt wird. Bei Herzkranken ist die Resynthese gestört, wie Dresel und Himmelweit unmittelbar nachwiesen. Der normalerweise so sparsame Verbrauch des die Arbeit bestreitenden Materials ist dadurch gesteigert. Nach den Untersuchungen Beckmanns und Hochreins bei Leberkranken kann der Milchsäuregehalt

des Blutes auch durch die verminderte Resynthese in der Leber vermehrt werden. Dasselbe ist bei Herzkranken wahrscheinlich. Beide Wege der Milchsäuresteigerung dürften bei ihnen in Betracht kommen.

Neben dem vermehrten Milchsäuregehalt des Blutes findet sich gewöhnlich ein erhöhter Sauerstoffverbrauch in nüchternem Zustande bei völliger Ruhe, wie zuerst Grafe, dann unabhängig voneinander Eppinger und in der Poliklinik von O. Bruns Herbst feststellten (s. Abb. 12). Eppinger bezog die vermehrte Milchsäurebildung in den Muskeln auf ungenügende Sauerstoffzufuhr und nahm an, dass der erhöhte Sauerstoffverbrauch bei der Verbrennung der Milchsäure besonders in der der Arbeit folgenden Ruhe zur Abtragung der Sauerstoffschuld,

des Hillschen Debts, verwendet wird. Jahn, der auf dem Wiesbadener Kongress 1929 über seine Untersuchungen in meiner Klinik berichtete, hatte Bedenken, an der gleichen Stelle verminderten und vermehrten Sauerstoffverbrauch anzunehmen. Er fand zudem, dass der Sauerstoffverbrauch in keinem quantitativen Verhältnis zu der gebildeten Milchsäure stand, und konnte nach intravenöser Einspritzung von Milchsäure bei Herzkranken eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs im Gegensatz zur normalen Senkung nachweisen (s. Abb. 13). Wie Jahn weiter feststellte, steigt bei Herzkranken nach peroraler Zufuhr von 50 g Traubenzucker der Milchsäure-

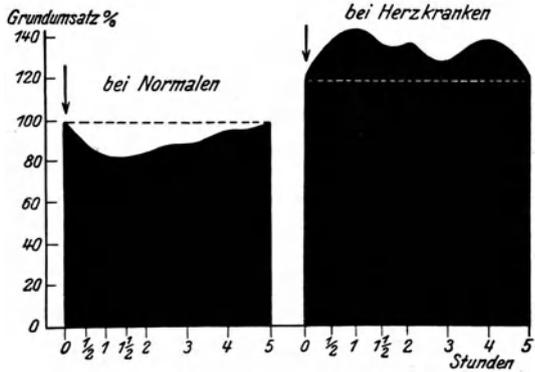


Abb. 13. Wirkung intravenöser Injektion von 2 g Milchsäure (p_H 4,7) auf den Sauerstoffverbrauch.

des Sauerstoffverbrauchs im Gegensatz zur normalen Senkung nachweisen (s. Abb. 13). Wie Jahn weiter feststellte, steigt bei Herzkranken nach peroraler Zufuhr von 50 g Traubenzucker der Milchsäure-

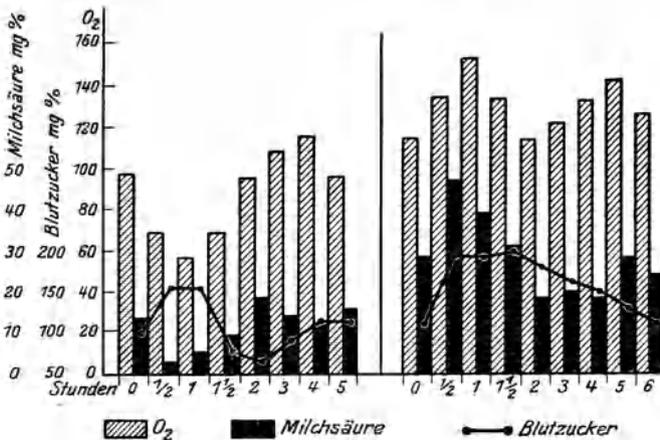


Abb. 14. Wirkung von 50 g Dextrose per os auf O₂-Verbrauch, Blutzucker und Blutmilchsäure, links beim Normalen, rechts beim Herzkranken.

gehalt des Blutes sofort oder sinkt nur wenig, während er bei Normalen beträchtlich abnimmt. Ebenso nimmt im Gegensatz zum Normalen bei Herzkranken ohne Hypertonie nach Traubenzuckeraufnahme der Sauerstoffverbrauch regelmäßig zu (s. Abb. 14). Jahn folgert mit

Recht, dass die Verbrennung der Milchsäure nur eine untergeordnete Ursache des erhöhten Sauerstoffverbrauchs ist. Wichtiger sei ihre Reizwirkung auf vegetative Vorgänge, die den Sauerstoffverbrauch steigern und die Glykogenbildung der Muskeln und der Leber beeinträchtigen. Ungeklärt bleibt auch bei dieser Auffassung die Verwendung des so reichlich eingeatmeten Sauerstoffs. Das venöse Blut der Peripherie pflegt ja nur etwa die normale Menge zu enthalten. Im Inneren können die Dinge freilich anders liegen.

Die durch die Milchsäure entsprechend ihrer Dissoziation drohende Azidose wird durch die Pufferung des Blutes offenbar unschwer ausgeglichen. Die Alkalireserve des Plasma und der wichtige Einfluss der roten Blutkörperchen stehen hier in erster Linie. An beiden Stellen, zuerst wohl im Plasma, wird Kohlensäure verdrängt. Der Gedanke liegt nahe, dass der bei Herzschwäche so oft normal gefundene Kohlensäuregehalt des Blutes sich wenigstens teilweise so erklärt. In den roten Blutkörperchen müsste die eindringende Milchsäure ebenso wie normalerweise die in den Kapillaren eintretende Kohlensäure die Dissoziation des Sauerstoffhämoglobins, die vermehrte Abgabe von Sauerstoff bedingen. Auf die interessante Frage der Beeinflussung der Blutungen durch den Milchsäureüberschuss kann ich nicht eingehen. Die von Eugster aus der Züricher Klinik betonte Gegensätzlichkeit zwischen Plasma und roten Blutkörperchen ist dabei zu beachten. Die wunderbare Einstellung der besonders durch van Slyke und seine Mitarbeiter studierten Hämoglobinpufferung spielt eine wichtige Rolle. Ich verweise auf die Arbeiten von H. Straub und von Heilmeyer. Bevor auf Regulationen ausserhalb des Blutes zurückgegriffen wird, sind bilanzmäßig die Verschiebungen zwischen Plasma und Blutkörperchen zu studieren. Anschaulich wird das an dem wichtigen Puffer der roten Blutkörperchen, dem Kalium. Seine Menge in den Körperchen kann nach P. Spiro bei Strasburger bis über das Doppelte zunehmen. Durch die Säurewirkung ist wahrscheinlich sein Abstrom in die Blutflüssigkeit zu erklären, die Burger in der Klinik v. Krehls feststellte. Auch hier liegt noch ein weites Arbeitsgebiet.

Vermutlich laufen in den Geweben ähnliche Vorgänge wie in den roten Blutkörperchen ab. Die Leistung der Muskeln könnte ausser durch den vermehrten Verbrauch des Arbeitsmaterials auch dadurch vermindert sein. Die Leistung des Herzens muss unter diesen Abweichungen leiden. Auch bei dem Verhalten der Blutgefässe mögen sie

eine Rolle spielen. So steht die vermehrte Milchsäurebildung der Herzkranken im Mittelpunkt einer grossen Reihe von Erscheinungen. Ihre Bedeutung können wir zur Zeit nur umschreiben. Der Eppingersche Gedanke lässt aber weitere wichtige Fortschritte der Erkenntnis erhoffen.

Noch unzureichend geklärt ist die Frage nach der Entstehung der Anomalie. Hochrein zeigte die Zunahme der Blutmilchsäure bei Atmung einer kohlen säurereichen Luft. Die heutigen Kenntnisse scheinen mir die Übertragung dieser Feststellung auf Herzkranken nicht ausreichend zu stützen. Wir finden die Milchsäurevermehrung auch bei Klappenfehlern, die wenigstens in der Ruhe ausreichend kompensiert sind. Ihre Anreicherung geht der Schwere der Dekompensation nicht parallel. Wir finden sie auch bei thyreotoxischen Störungen, nach von Bergmann und seiner Schule bei Myasthenie und nach Jahn noch bei anderen Veränderungen. Offenbar entsteht sie in verwickelter Weise.

Wie das Vorkommen bei verschiedenen Störungen zeigt, kann die Milchsäureazidose nicht die alleinige Ursache, besonders nicht die erste auslösende Ursache der Dekompensation sein. Dagegen spricht auch die Vielgestaltigkeit der Anfangserscheinungen und der sie hervorrufenden erkennbaren Bedingungen. Ich halte danach die wichtige Stoffwechselstörung für eine Folge der veränderten Herztätigkeit. Sehr wohl könnte sie aber eine wesentliche Bedingung des verhältnismässig einförmigen Bildes ausgebildeter Dekompensation sein. Schon von Krehl hat auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen, dass ihm einheitliche Vorgänge zugrunde liegen, dass die gleichmässige Wirkung der Digitalis nur so zu verstehen ist. Auch die Anschauung Eppingers scheint sich, wie ich nach seinem Hamburger Referat glaube, jetzt dieser Auffassung zu nähern.

Die Vielgestaltigkeit der äusseren Bedingungen für den Eintritt der Dekompensation liess sich bei der Zusammenstellung von 184 in dieser Richtung verwertbaren Klappenfehlern meiner Klinik auf endokarditischer Grundlage erkennen. Bei 99 führte eine Verschlechterung des anatomischen Herzzustandes, Zunahme des Klappenfehlers oder Verschlechterung der Herzleistung nach Rückfällen des Gelenkrheumatismus oder nach längerer Kompensation das Auftreten einer Aortitis mit Aorteninsuffizienz oder die Entwicklung von Arteriosklerose, besonders von Koronarsklerose mit Angina pectoris, endlich bei einigen Kranken die Entstehung einer Herzbeutelverwachsung zur Dekompensation. Bei der etwas kleineren Hälfte standen funktionelle Störungen im Vordergrund, auf die von Krehl und ich im Gegensatz zu der

üblichen Zitierung unserer Arbeiten stets hingewiesen haben, Überanstrengung, Ernährungsstörungen, Bierpotatorium, Fettleibigkeit, akute und chronische Lungenerkrankungen, vermehrte Anforderungen an das Herz durch die Entwicklung von Hochdruck oder periphere Sklerose. Es ist bekannt, wie häufig die verschiedenen Störungen nebeneinander vorkommen. Eine verhältnismäßig geringe Rolle spielten Arrhythmien, deren schädigenden Einfluss auf die Herzstätigkeit Wenckebach mit Recht betont hat. Ohne andere erkennbare Ursachen löste ihr Eintritt, besonders das Einsetzen perpetueller Arrhythmie nur bei 19 von den 184 Kranken die Dekompensation aus. Bei 7 anderen erschien die Rhythmusstörung im Anschluss an einen Rückfall des Gelenkrheumatismus. Bei den neben 375 endokarditischen Klappenfehlern beobachteten 105 luetischen und 16 arteriosklerotischen Veränderungen der Aortenklappen, wie erwähnt, zum Teil bei schon länger bestehenden anderweitigen Klappenfehlern war naturgemäß eine so klare Trennung der die Dekompensation auslösenden Bedingungen nicht möglich. Dass auch bei ihnen die verschiedensten Kombinationen von Schädlichkeiten das Herz zum Versagen bringen, ist bekannt. Nicht einbegriffen wurde in die Zusammenstellung die ausserordentlich häufige Mitralinsuffizienz der Arteriosklerotiker mit ihrem systolischen Geräusch an der Herzspitze, das sich anatomisch so oft als Folge einer sklerotischen Erkrankung des vorderen Mitralsegels erweist. Im Leben ist die Veränderung von einer nur muskulären Schlussunfähigkeit der Mitralis nicht zu trennen. Die Erscheinungen eines Klappenfehlers werden dadurch fast niemals hervorgerufen.

Die Dauer der Kompensation liess sich nur etwa bei der Hälfte der endokarditischen 375 Klappenfehler ermitteln. Entsprechend meiner früheren Zusammenstellung aus der Leipziger Klinik Heinrich Curschmanns war etwa ein Drittel, 56 unter den verwertbaren 184, sofort nach Eintritt des Klappenfehlers dekompensiert. Nur bei 26 hielt die Kompensation über 20 Jahre an. Der Rest verteilte sich auf die dazwischenliegende Zeit. Hier findet sich eine beträchtliche Anzahl mit wiederholten vorübergehenden Störungen, bei denen die Behandlung die Kompensation immer wieder herstellt. Die Erfahrung der Klinik mit den oft wechselnden Kranken ist in dieser Richtung weniger eindrucksvoll als die Privatpraxis. Besonders stören Rückfälle des Gelenkrheumatismus und interkurrente Lungenerkrankungen immer von neuem das Gleichgewicht.

Bei den luetischen und den arteriosklerotischen Klappenfehlern lässt sich der Eintritt der Klappenerkrankung nur vereinzelt bestimmen.

Von Hubert-Bad Nauheim wurde nach den Erfahrungen meiner Klinik der meist ungünstige Einfluss einer luetischen Aortenklappeninsuffizienz auf die Herztätigkeit hervorgehoben. Sklerotische Klappenerkrankungen werden dagegen oft erstaunlich gut vertragen.

Die Erscheinungen der Dekompensation am Körper können nur gestreift werden. Die Berücksichtigung der besprochenen Stoffwechseländerungen neben den mechanisch verursachten Störungen fördert auch ihre Kenntnis.

Das so viel bearbeitete Gebiet der kardialen Dyspnoe scheint mir durch die Kenntnis der Milchsäureazidose wesentlich geklärt. Der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes kann bekanntlich dabei normal oder erniedrigt sein. Nur bei einem Teile der Kranken haben Peters jr. und D. P. Barr, Eppinger und Schiller, sowie nach einer Mitteilung Veils Heilmeyer sie gesteigert gefunden, wie man erwarten muss, wenn ihre Anhäufung durch ungenügende Abdunstung in den Lungen das Atemzentrum erregen soll. Besonders eindrucksvoll ist in dieser Beziehung die Beobachtung des Heilmeyers, der im Arterienblut eine Kohlensäurespannung von 50 mm Hg, in der Alveolarluft nur von 25 mm Hg feststellte und schon eine halbe Stunde nach Strophanthineinspritzung die Spannung in der Alveolarluft auf normale Werte, 35—40 mm Hg, sogar auf übernormale Werte steigen sah. Das häufige Fehlen der Kohlensäurevermehrung im arteriellen Blut, wie es z. B. von Cobet in ausgedehnten Untersuchungen gefunden wurde, führte bekanntlich zu der Deutung der kardialen Dyspnoe als Folge mangelhafter Durchblutung des Zentralnervensystems oder als eines reflektorischen Vorgangs. Die Kohlensäurespannung der Alveolarluft, die bei normalem Herzen ein so sicheres Maß der Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes ist, kann bei Herzkranken wegen der durch Siebeck hervorgehobenen schlechteren Durchmischung der Lungenluft, wegen der erschwerten Abdunstung aus dem Blute bekanntlich nicht verwertet werden. Heute haben wir mit der Möglichkeit zu rechnen, dass neben der Kohlensäure die H-Ionen der Milchsäure die Atmung erregen. Auch die normalen oder niedrigen Kohlensäurewerte des arteriellen Blutes erscheinen jetzt in einem anderen Lichte.

Seitdem wir die reichliche Sauerstoffaufnahme von Herzkranken kennen, wird zur Erklärung der Zyanose entsprechend der Darlegung H. Vierordts die Erweiterung der kleinen Hautvenen, des Plexus subpapillaris und der venösen Kapillarschenkel, also der ungenügende venöse Rückfluss wieder stärker betont werden dürfen. Der verminderte

Sauerstoffgehalt des Blutes, der in den letzten Jahren etwas zu ausschliesslich verantwortlich gemacht wurde, spielt bei der Entstehung der Zyanose daneben sicher eine Rolle. Aber ihr Grad darf nicht mehr als ein Maß der Sauerstoffverarmung des Gesamtblutes betrachtet werden. Der Schluss ist auf die oberflächlichen Gebiete der Haut zu beschränken, deren wahrscheinlich besonders langsam strömendes Blut zur Untersuchung gelangt.

Die mit der Lebertätigkeit eng zusammenhängende Steigerung des Farbwerts des Harns, wie Heilmeyer sie in der Klinik von Veil als besonders empfindliche Reaktion auf Änderungen der Leberdurchblutung kennen lehrte, die abnorm lange dauernde Hyperglykämie nach Zufuhr von Traubenzucker, die Jahn an meiner Klinik feststellte (s. Abb. 14, S. 17), die ungenügende Verarbeitung der Milchsäure, die mit Beckmann und Hochrein wohl auch bei Dekompensation anzunehmen ist, führen über die bloss mechanische Stauung des Organs hinaus.

Von besonderem Interesse ist unter den jetzigen Gesichtspunkten der Wasserwechsel. Veil hat anschaulich die Beteiligung des Gesamtkörpers daran gezeigt. Im einzelnen bestehen bekanntlich grosse Verschiedenheiten durch das ungleiche Ansprechen der Nieren und der Schweissdrüsen, wahrscheinlich auch der Lungen für die Ausscheidung von Wasser. Mikroskopische Prüfungen der Schweissdrüsenfunktion an Klappenfehlerkranken durch E. Jürgensen in meiner Klinik zeigten bei kompensierten Klappenfehlern dasselbe wechselnde Verhalten der Schweissdrüsen wie bei Gesunden. Bei Ödemen war das Schwitzen hochgradig herabgesetzt, meist aufgehoben. Zak und Kauf haben das kürzlich bestätigt. Auch bei Besserung der Kompensation ermüdete die Schweissabsonderung nach wiederholter Reizung rascher. Unter Blutleere wurde sie schneller gehemmt und sprach unter reaktiver Hyperämie langsamer an. Dagegen fand sich bei dekompensierten Herzkranken ohne Ödeme trotz ungenügender Harnausscheidung eine Hyperhidrosis. Es besteht also keine unmittelbare Abhängigkeit der Schweissbildung von der Güte der Zirkulation. Auch für die Nieren wird ähnliches zu vermuten sein. Natürlich bestimmt das Angebot die Reichlichkeit der Wasserausscheidung. Ob aber das Angebot ausreichend ist und wie es beantwortet wird, hängt von verwickelten Bedingungen, nicht nur vom Verhalten des Gesamtkreislaufs ab. Wie sehr individuelle Unterschiede hier mitwirken, zeigt sich an der bekannten Erscheinung, dass der eine Herzkranke seinen Hydrops vorzugsweise durch die Nieren, ein anderer zum guten Teil durch den Schweiss ausscheidet.

Dass bei dem Wasserwechsel die Reaktion des Blutes, sein damit so eng verknüpfter Ionengehalt, kolloidchemische und Membranvorgänge zu berücksichtigen sind, wie gerade sie durch die jetzigen Kenntnisse ausgestaltet wurden, braucht nicht betont zu werden. Die Rolle der Kolloide und ihres onkotischen Drucks für den Wasserwechsel hat Schade besonders wertvoll dargelegt.

Die wenigen Hinweise müssen genügen.

Von den Komplikationen sei nur die Lungentuberkulose erwähnt. Wie Oeffner in meiner Klinik ermittelte, kann einem erworbenen Klappenfehler gleichviel welcher Art eine schützende Einwirkung gegen einen aktiven Verlauf der Lungentuberkulose nicht mehr zugeschrieben werden. Das Ergebnis deckt sich mit dem Urteil von Edens in seinem soeben erschienenen Buche. Die von mir 1902 durch Meisenburg nach dem Material der Leipziger Klinik vertretene Auffassung, dass Mitralstenosen zur Erwerbung von Lungenschwindsucht weniger disponiert wären, kann bei der heute möglichen präziseren Diagnostik der Lungenerkrankungen nicht aufrecht erhalten werden.

Ich komme zur Behandlung der Dekompensation.

Bei der Bedeutung des Gelenkrheumatismus für Entstehung und Verlauf der Klappenfehler — unter 760 erworbenen Klappenfehlern meiner Klinik waren 324 so entstanden — ist seine Verhütung oder wenigstens die Vermeidung von Rückfällen vordringlich. Ich teile vollständig den von Paessler begründeten Standpunkt, dass der akute Gelenkrheumatismus von Eiterherden in den Mandeln, an den Zähnen usw. ausgeht, und dass auch seine Rückfälle durch derartige Veränderungen hervorgerufen werden. Auch zur Verhütung von akutem Gelenkrheumatismus sollten ausgesprochene derartige Veränderungen immer ausreichend behandelt werden. Bei jedem rheumatischen Klappenfehler ist eine eingehende fachärztliche Untersuchung in dieser Richtung notwendig und eine entsprechende Behandlung dringend erwünscht. Es ist wichtig, ausser den Mandeln auch die Zähne zu berücksichtigen und ihre röntgenologische Untersuchung nicht zu versäumen. Zahlenmäßige Belege ausreichenden Umfangs kann ich für meine Anschauung nicht beibringen, weil es uns nicht genügend gelungen ist, unsere in Betracht kommenden Kranken zur Nachuntersuchung zu bewegen. Schoen hat bei seiner die Mandelerkrankungen der Morawitzschen Klinik berücksichtigenden Statistik ähnliche Schwierigkeiten gehabt. Eine nordamerikanische Zusammenstellung grossen Umfangs aus neuester Zeit spricht allerdings nicht für den Nutzen eines derartigen vorbeugenden

Verfahrens. Bis zur Gewinnung eines endgültigen Urteils scheint es mir aber richtig, in der empfohlenen Weise vorzugehen.

Auch über den vorbeugenden Nutzen einer gründlichen Behandlung der Syphilis nach der Ansteckung kann ich zahlenmäßig nicht berichten. Immerhin ist erwähnenswert, dass von 79 luetischen Insuffizienzen der Aortenklappen und von 281 Aortitiden ohne Klappenbeteiligung keine einzige nach der Ansteckung ausreichend, die Mehrzahl, 287 der insgesamt 360 Kranken, überhaupt nicht spezifisch behandelt war. In die gleiche Richtung weist die unverminderte Zahl dieser Aortenerkrankungen in der Klinik in den letzten Jahren, während sie in meiner Privatpraxis beträchtlich abgenommen haben.

Bei der Behandlung des dekompensierten Kreislaufs beschränke ich mich auf die zur Zeit besonders erörterten Punkte.

Besonders erwünscht wäre die Hebung der Herzkraft. Wir glauben sie bei geeigneten Kranken durch entsprechende Bäder und durch Bewegungsbehandlung mannigfacher Art in derselben Weise bessern zu können, wie die willkürliche Muskulatur durch geeignetes Training erstarkt.

Die Wirkungsweise der kohlensauren Bäder scheint mir dank den Untersuchungen von Otfried Müller und seinen Mitarbeitern, besonders von Eb. Veiel, sowie von Winternitz, Liljenstrand und R. Magnus auch heute noch so zu umschreiben, wie ich das 1925 in meinem Herzbuche getan habe. Neben der Temperatur ist das Eindringen der Kohlensäure durch die Haut wichtig. Es bewirkt eine vertiefte Atmung. Vermehrte Blutmengen strömen zum Herzen. Bei Temperaturen unter dem Indifferenzpunkt von 33°C steigt bei guter Wirkung der Blutdruck, wenn er vorher normal ist, der Puls wird verlangsamt. Bei indifferenten Temperaturen zwischen 33° und 35° sind die Wirkungen auf Blutdruck und Puls wenig ausgesprochen oder fehlen. Schlagvolumen und Minutenvolumen nehmen nach Liljenstrand und R. Magnus schon bei 33° beträchtlich zu. Die Hautkapillaren erweitern sich beträchtlich, soweit das kohlensaure Wasser reicht. Die von Goldscheider betonte Erregung der wärmeempfindenden Hautnerven und eine unmittelbare Beeinflussung der Kapillaren durch die eindringende Kohlensäure mögen dabei mitwirken. So wirkt das Kohlensäurebad in erwünschter Weise auf die Endstrombahn der Haut. Die vorher erwähnte Reaktionslosigkeit der Arteriolen macht es allerdings nicht rückgängig. Nach der Blutdrucksteigerung in kühleren Bädern ist aber eine Umlagerung des Blutes anzunehmen, eine bei Dekompensation sicher sehr

erwünschte Erscheinung. Vor allem wird das Herz zu vermehrter Arbeit angeregt, im indifferenten natürlichen Kohlensäurebad nach den Untersuchungen von Strasburger, Fr. M. Groedel, J. Fischer unter erleichterten Arbeitsbedingungen. Bei der allmählichen Erhöhung des Kohlensäuregehalts und der schrittweisen Senkung der Temperatur wird die Arbeitsleistung des Herzens systematisch gesteigert und die periphere Strombahn in erwünschter Weise angeregt. Der Ausdruck, dass das Kohlensäurebad eine Turnstunde für das geschwächte Herz wäre, entspricht nicht mehr in jeder Einzelheit den heutigen Anschauungen, erklärt aber vortrefflich die Indikation und die Gegenanzeigen. Die Anwendung ist auf die leichteren Störungen und auf die vorgeschrittene Erholung von schweren Dekompensationen beschränkt, weil trotz der anfangs erleichterten Arbeitsbedingungen nur solche Herzen auch den vorsichtig gesteigerten Anforderungen entsprechen können. Ausschlaggebend für den Erfolg ist die Dosierung der Bäder nach Temperatur, Kohlensäuregehalt, Dauer und Häufigkeit. Der Reichtum des Bades an Kohlensäure entscheidet nicht. Stets ist neben den Bädern für ausreichende Ruhe zu sorgen. Ihre Anwendung bei Herzkranken im täglichen Leben ist dringend zu widerraten.

Dieselben Grundsätze gelten für Sauerstoff- und Gasbäder wie für die mannigfachen Formen der elektrischen Bäder und der Elektrizität überhaupt.

Die Bewegungsbehandlung will den gesamten Kreislauf fördern und durch Kräftigung der Muskeln auch das Herz stärken. Ihre Hauptanwendung findet sie bei der Nachbehandlung von Störungen, wenn keine nennenswerte Arteriosklerose vorliegt. Bei beginnender Dekompensation kommt sie nur für einzelne muskelschwache Fettleibige mit gesunden Gefäßen in Betracht. Die richtige Abstufung der Bewegungen entscheidet über ihren Nutzen. Je nach Lage kann man verschiedene Arten des Vorgehens wählen.

Über die Wirkung des Herzhormons von Haberlandt, des Eutonons von Zuelzer und des Kreislaufhormons von E. M. Frey und H. Kraut habe ich kein Urteil. Der zuletzt genannte Stoff ist chemisch und pharmakologisch besonders sorgfältig studiert. Die Mitteilung Fahrenkamps über Ergebnisse mit dem Haberlandtschen Herzhormon ist nicht überzeugend. Auch Fahrenkamp selbst steht ihnen kritisch gegenüber. Die Bezeichnung als Hormon scheint mir, wie ja auch von anderer Seite hervorgehoben wurde, für das Haberlandtsche Präparat nicht glücklich.

Bei perpetueller Arrhythmie könnte man von der regularisierenden Wirkung des Chinidins eine begrüssenswerte Verbesserung der Herzleistung erhoffen. Tatsächlich konnte ich es bei Klappenfehlern selten anwenden, weil ich es nur bei befriedigender Herzstätigkeit gebrauchte.

Zur Besserung einer Dekompensation bei perpetueller Arrhythmie kann ich es nicht empfehlen. Ich fürchte seine schwächende Wirkung auf die Reizerzeugung im Herzen. Anders zu beurteilen ist der Vorschlag von Morawitz, zweimal täglich 0,1 Chinidinum basicum, also verhältnismäßig kleine Dosen, Kranken zu geben, bei denen ein rascher nach E. H. Hering Sekunden-Herztod zu fürchten ist. Der Anregung sollte weiter Folge gegeben werden.

Ein chirurgisches Angehen eines Klappenfehlers liegt einstweilen ausserhalb regelmäßiger ärztlicher Überlegung. Der Gedanke von Felix aus der Sauerbruchschen Klinik, durch Spaltung des Herzbeutels dem Herzen Gelegenheit zur besseren Erweiterung oder durch Raffung des Herzbeutels eine Stütze gegen zu starke Erweiterung zu geben, ist sicher interessant, unterschätzt aber doch wohl etwas die Schwierigkeit der Beurteilung des Nutzens oder Schadens einer vermehrten oder verminderten Herzerweiterung.

So bleibt die Anwendung von Digitalisstoffen nach wie vor unser wichtigstes



Abb. 15. Strophanthinwirkung bei insuffizientem Herzen auf Minutenvolumen und Vorhofdruck.
 —●— Minutenvolumen.
 - - -●- - Vorhofdruck.
 Schwarzes Feld = Blutangebot.

Hilfsmittel. Wie manche Arbeiten der letzten Zeit zeigen, ist es nicht überflüssig, diesen Satz mit allem Nachdruck auszusprechen. Auf eine Erörterung der Digitaliswirkung will ich nicht eingehen. Die kürzlich von Paul Trendelenburg und Anitschkow veröffentlichten Kurven (s. Abb. 15 u. 2, S. 26 u. 4) bestätigen anschaulich die bis vor kurzem unbestrittene Ansicht, dass die Digitalisstoffe die Herzarbeit steigern. Sie erhöhen die Herzleistung, vermögen aber nach den alten Versuchen von Williams aus dem Schmiedeberg'schen Institut die Herzkraft nicht zu vermehren. Eine Verminderung der Herzarbeit kommt nur bei Verwendung toxischer das Herz schädigender Mengen vor. Bei den

wichtigen Veränderungen des Kohlehydratstoffwechsels Herzkranker ist interessant, dass die Digitalis die Durchlässigkeit der Muskeln für Traubenzucker verbessert, wie Claussen aus meiner Klinik auf dem Wiesbadener Kongress 1929 berichtete.

Der Kernpunkt einer möglichst erfolgreichen Anwendung scheint mir die richtige Dosierung. Geben wir z. B. vom Blätterpulver bei jüngeren Klappenfehlern 0,3 täglich, so ist diese Menge bei perpetueller Arrhythmie, bei Fieber, bei thyreotoxischen Zuständen zu steigern, bei gleichzeitiger Hypertonie und selbstverständlich bei Kindern und alten Menschen zu vermindern, bei Vorliegen verschiedener derartiger Bedingungen entsprechend zu wählen. Nahezu gleich wichtig ist die Art der Einverleibung. Als den Weg der Wahl betrachte ich die perorale Digitalisierung. Starke abdominelle Stauung, besonders in der Leber, merkliche Magen- und Darmstörungen mit voraussichtlich verschlechterter Resorption im Darm machen die intravenöse Einverleibung, unter Umständen einen Versuch rektaler Applikation ratsam.

Weniger wichtig ist die Wahl des Mittels, wenn wir der pharmakologischen Wirksamkeit des Präparats sicher sind. Nur ist zu betonen, dass das Strophanthin sofort wirkt, wenn es eine gewisse Konzentration im Blute erreicht hat. Die anderen Digitalisstoffe müssen sich auch bei intravenöser Anwendung erst im Herzen anreichern, bevor sie wirken. Das Strophanthin ist so das Mittel der Wahl in dringlichen Fällen. A. Fraenkel hat sich durch seine Einführung und durch die so erreichte Einbürgerung der intravenösen Digitalisbehandlung ein sehr grosses Verdienst erworben. Als das in jedem Falle anzuwendende Digitalispräparat kann ich aber das Strophanthin nicht ansehen. Besonders scheint es mir für chronische Digitalisierung ungeeignet, weil es den Kranken zu sehr von einem die Technik beherrschenden Arzt abhängig macht. Von den per os anwendbaren Digitalisstoffen kommt dem Strophanthin bekanntlich das Verodigen in der Schnelligkeit der Wirkung am nächsten. Sicher bestehen auch sonst Unterschiede zwischen den einzelnen Digitalisstoffen. So wissen wir durch die kürzliche Mitteilung Weeses, der in Wiesbaden über seine Untersuchungen im Laboratorium von Walter Straub berichtete, dass das Szillaren im Blut und Herzen durch hydrolytische Spaltung sehr rasch unwirksam wird, während das bei Digitoxin und Strophanthin nicht der Fall ist.

Der Einfluss auf das Herz beherrscht die Wirkung der Digitalis. Die mannigfachen anderen Erscheinungen an den Blutgefässen, an den

Nieren und zahlreiche sonstige Vorgänge, wie Veil sie studiert hat, treten bei Behandlung der Klappenfehler zurück.

Ich übergebe die bekannten Zeichen der Überdigitalisierung, die Gegenanzeigen gegen die Verwendung und will nur über Erfolg und Misserfolg sprechen. Unter 379 in dieser Beziehung zu verwertenden Klappenfehlern meiner Klinik wurden 25% vollständig kompensiert, 46% gebessert, 6% nicht beeinflusst und 23% starben. 34 von den 86 Todesfällen betrafen 75 reine Aortenklappenerkrankungen fast durchweg syphilitischen Ursprungs. Dagegen fanden sich unter 304 Mitral- und kombinierten Fehlern nur 52 Todesfälle. Auch bei anderer Betrachtung tritt der unbefriedigende Erfolg der Digitalis bei syphilitischen Klappenfehlern hervor. So starben von 187 Kranken über 40 Jahren, unter denen die syphilitischen Aorteninsuffizienzen einen grossen Bruchteil ausmachen, 30,5%, während von 100 Menschen unter 30 Jahren nur 9% zugrunde gingen. A. Fraenkel hat hervorgehoben, dass die Digitaliswirkung um so unbefriedigender und um so weniger dauerhaft ausfällt, je grösser das Herz ist. Auch wir hatten unter 228 in dieser Beziehung zu beurteilenden Kranken bei hochgradigen Dilatationen 18,7, bei mittleren Erweiterungen und normalen Herzgrössen nur 5,3 und 5,9% Sterblichkeit. Schon Eb. Veiel hat sich mit der Frage beschäftigt. Auch hier entfällt ein merklicher Teil der ungünstigen Fälle auf die oft so starken Erweiterungen luetischer Aorteninsuffizienzen. Das sind zudem vielfach Kranke mit gesenktem Mitteldruck. Auch bei infektiösem Nachlassen der Vasomotoren wirkt die Digitalis ja merklich schlechter als bei normaler Spannung.

Offenbar entscheiden aber derartige äusserliche Bedingungen nicht über Erfolg oder Misserfolg. Mit Recht hat man neuerdings die Frage erörtert, ob die verschiedene Entstehung der Herzschwäche maßgebend ist, ob die Menge des zirkulierenden Blutes einen Einfluss hat. Bei manchen allerdings nicht in unser Gebiet fallenden Herzstörungen, z. B. der verhängnisvollen Herzschwäche bei Angina pectoris, bei post-diphtherischer Myokarditis, auch bei manchen schweren rheumatischen Erkrankungen des Herzmuskels sieht man ja immer wieder die Digitalis versagen. Handelt es sich in solchen Zuständen um einen Tonusverlust des Herzmuskels? Ist doch die vermehrte Anfangsspannung die Grundlage der Digitaliswirkung. Bei den genannten Erkrankungen scheint mir aber oft eine beträchtliche Vasomotorenchwäche hineinzuspielen. Sie gehören vielleicht zu den Herzstörungen mit verkleinerter zirkulierender Blutmenge, mit ungenügender Zufuhr von Arbeitsmaterial zum Herzen

und deshalb mit versagender Wirkung. Vor allem vermag die Digitalis die Herzkraft nicht zu steigern. Ist sie für die Bewältigung der durch den Klappenfehler erhöhten Anforderungen zu gering, so wird alles Bemühen vergeblich sein.

Auch bei Herzbeutelverwachsungen versagt die Digitalis oft. Man muss wohl hier an die mechanische Behinderung ausreichender Erweiterung und genügender Zusammenziehung denken, an der die Digitalis nach der Art ihrer Wirkung nichts oder wenig ändern kann.

Wie schon Eb. Veiel haben wir weiter studiert, ob der bei einzelnen Kranken so eindrucksvolle gute Nutzen von Digitalisstoffen bei perpetueller Arrhythmie auch im Gesamtergebnis zum Ausdruck kommt. Ebenso wie Veiel hatten auch wir bei 60 derartigen Klappenfehlern nicht den Eindruck eines besonders günstigen Erfolges. Wir hatten bei ihnen in 28,3% Wiederherstellung der Kompensation, in 46,6% eine Besserung, in 8,3% keinen Nutzen und in 16,8% einen tödlichen Ausgang. Von 319 Klappenfehlern mit normalem Rhythmus erreichten 24,6% wieder volle Kompensation, 46% wurden gebessert, 5,6% blieben unbeeinflusst und 23,8% starben.

Sehr warm ist auch bei Klappenfehlern die anhaltende oder periodisch wiederholte Digitalisierung in geeigneter Form zu empfehlen, wenn erfahrungsgemäß immer erneute Verschlechterungen drohen.

Ich rate stets, das Digitalispräparat rein, nicht in fester Verbindung mit anderen Stoffen, z. B. Diuretin, Cardiazol, Coramin usw., zu geben. Natürlich soll damit nichts gegen die gleichzeitige Anwendung solcher Mittel gesagt sein. Die feste Zusammenverordnung erschwert aber unnötig die oft erwünschte Änderung der Digitalisdosierung ohne Modifikation eines daneben gebrauchten Medikaments.

Bei jeder Behandlung der Dekompensation von Herzklappenfehlern ist die Einschränkung der gewohnten Tätigkeit, die Anordnung entsprechender Schonung unentbehrlich. Wie weit in dem Gebot von Ruhe zu gehen ist, hängt vom Zustande ab. Es ist stets vorteilhafter, im Beginn z. B. Bettruhe zu verlangen und bei guten Fortschritten verhältnismäßig rasch zu den noch möglichen Leistungen zurückzukehren, als zunächst zu viel Freiheit zu lassen und erst bei ungenügendem Erfolg auf weitere Beschränkung zu drängen.

Auf die Wichtigkeit der Flüssigkeits- und Kochsalzaufnahme bei Hydrops, der Ernährung bei allen Klappenfehlern sei nur kurz verwiesen.

Überblicke ich die Lehre der Dekompensation von Klappenfehlern und ihre Behandlung in ihrer Entwicklung während der 40 Jahre, in denen ich selbst sie erlebte, so ist aus der einfachen Melodie, die wir damals hörten, eine rauschende Symphonie geworden. In überwältigender Grossartigkeit steht auch auf diesem Gebiete der Pathologie der unlösliche Zusammenhang des erkrankten Körperteils mit dem Gesamtorganismus vor unseren Augen. Bei der Erforschung der Störungen und bei ihrer Behandlung hält diese innige Verflechtung den Blick stets auf den ganzen Menschen gerichtet. Wollen wir aber bei der Krankenbeobachtung nicht über Nebenerscheinungen die maßgebenden Veränderungen übersehen und bei der Behandlung dadurch die sichere Führung nicht verlieren, so müssen wir die leitende Melodie zu hören suchen. Für die Betrachtung des krankhaften Geschehens und für seine Behandlung steht das Verhalten des Herzens im Mittelpunkt.

Lehrbuch der Herzkrankheiten. Von Sir James Mackenzie. Zweite deutsche Auflage. Nach der dritten englischen Ausgabe übersetzt und durch Zusätze erweitert von Professor Dr. C. J. Rothberger in Wien. Mit 327 Abbildungen. XVI, 551 Seiten. 1923.
RM 22.—; gebunden RM 24.—

Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Ein kurzgefaßtes praktisches Lehrbuch von Heinrich Hochhaus†. Bearbeitet und herausgegeben von Dr. G. Liebermeister, Leitendem Arzt der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Düren. Mit 72 Textabbildungen. VI, 313 Seiten. 1922. RM 8.—; gebunden RM 10.—

Normale und pathologische Physiologie der Blutzirkulation. („Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie“, 7. Band). Erster Teil: **Herz.** Bearbeitet von L. Asher, A. Bethe, H. Dietlen, W. Frey, G. Ganter, E. Goldschmid, E. Göppert, R. Hesse, B. Kisch, J. G. Mönckeberg†, Fr. Moritz, J. Rihl, C. J. Rothberger, A. Schott, H. Straub, V. v. Weizsäcker, H. Winterberg. Mit 200 Abbildungen. X, 862 Seiten. 1926.

RM 69.—; gebunden RM 73.80

Zweiter Teil: **Blutgefäße, Kreislauf.** Bearbeitet von E. Atzler, L. Brauer, B. Fischer-Wasels, H. Fischer, A. Fleisch, W. Frey, E. Goldschmid, W. R. Heß, K. Hürthle, R. Jaffé, F. Kauffmann, B. Kisch, G. Lehmann, J. Nörr, R. Rigler, C. J. Rothberger, V. Schmieden, J. Tannenberg. Mit 232 Abbildungen. XIII, 1061 Seiten. 1927. RM 88.—; gebunden RM 96.—

Jeder Band ist einzeln käuflich; jedoch verpflichtet die Abnahme eines Teiles eines Bandes zum Kauf des ganzen Bandes.

Pathologische Anatomie und Histologie des Herzens und der Gefäße. Bearbeitet von C. Benda, L. Jores, J. G. Mönckeberg, H. Ribbert†, K. Winkler. („Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“, 2. Band.) Mit 292 zum Teil farbigen Abbildungen. XII, 1159 Seiten. 1924.

RM 90.—; gebunden RM 92.40.

Zirkulationsorgane. Mediastinum. Zwerchfell. Luftwege.

Lungen. Pleura. Bearbeitet von G. v. Bergmann, H. Eppinger, F. Külbs, Edmund Meyer, R. Staehelin. (Bildet Band II vom „Handbuch der inneren Medizin“, zweite Auflage, herausgegeben von G. v. Bergmann-Berlin und R. Staehelin-Basel). Erster Teil: Zirkulationsorgane. Mediastinum. Zwerchfell. Obere Luftwege. Mit 347 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XV, 980 Seiten. 1928. Gebunden RM 76.—

Zweiter Teil: Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren. Von Professor Dr. Rudolf Staehelin-Basel. Namen- und Sachverzeichnis des ersten und zweiten Teiles. Erscheint Ende 1929.

Die Abnahme des ersten Teiles verpflichtet zum Kauf des ganzen Bandes.

Die Hypertoniekrankheiten. Von Dr. Eskil Kylin, Direktor des Militärkrankenhauses, zugleich der Inneren Abteilung des Bezirkskrankenhauses in Eksjö, Schweden. Mit 22 Abbildungen. VIII, 168 Seiten. 1926. RM 8.40

Schrumpfniere und Hochdruck. Von Dr. A. Sachs, Assistent der I. Med. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien (Vorstand: Prof. Dr. J. Pal). („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.“) III, 55 Seiten. 1927. RM 3.60
Für Abonnenten der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ ermäßigt sich der Bezugspreis um 10%₀

Studien zum Problem des Pulsus paradoxus. Mit besonderer Berücksichtigung seiner klinischen Bedeutung. Von Dr. L. J. van der Mandele, Arzt im Haag (Holland). Mit einem Vorwort von Professor Dr. K. F. Wenckebach, Vorstand der I. Medizinischen Klinik der Universität Wien. Mit 40 Abbildungen. 89 Seiten. 1925. RM 4.10

Emphysem und Emphysemherz. Klinik und Therapie. Von Professor Dr. Nikolaus Jagić und Dr. Gustav Spengler, Wien. („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.“) 42 Seiten. 1924. RM 1.50
Für Abonnenten der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ ermäßigt sich der Bezugspreis um 10%₀

Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik. Von Dr. Arthur Weber, a.o. Professor an der Universität Gießen, Leiter der Medizinischen Abteilung des Balneologischen Instituts zu Bad Nauheim. Mit 139 Abbildungen. XII, 208 Seiten. 1926. RM 18.—

Die physikalische Therapie der Herz-, Gefäß- und Zirkulationsstörungen. Von Privatdozent Dr. Franz M. Groedel, Frankfurt a. M.-Bad Nauheim. 111 Seiten. 1925. RM 3.60

Physikalische Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Von Professor Dr. Th. Schott, Nauheim. Mit 42 Textfiguren und 11 Tafeln. VIII, 108 Seiten. 1916. RM 3.50