

BIBLIOTECA  
LANCISIANA



Wiener

# Medizinische Wochenschrift.

Begründet 1851 von Dr. Leopold Wittelshöfer.

Redigirt von Dr. Heinrich Adler.

Pränumerationspreis der „Wiener Medizinischen Wochenschrift“ inclusive Beilage „Der Militärarzt“ mit Zusendung durch die Post:  
Für Oesterreich-Ungarn ganzj. 10 fl. ö. W., für Deutschland und das Ausland 24 Mk.

Pränumerationspreis inclusive 2 Beilagen „Der Militärarzt“ und „Oest.-ung. Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften“:  
Für Oesterreich-Ungarn ganzj. 12 fl. ö. W., für Deutschland und das Ausland 30 Mk.  
Man pränumerirt in Wien im **Verlage** dieser Zeitschrift: Buchhandlung von **Moritz Perles, I., Seilergasse 4 (Graben)**. Ausser Wien in allen Buchhandlungen und Postanstalten.

---

## Sonder-Abdruck.

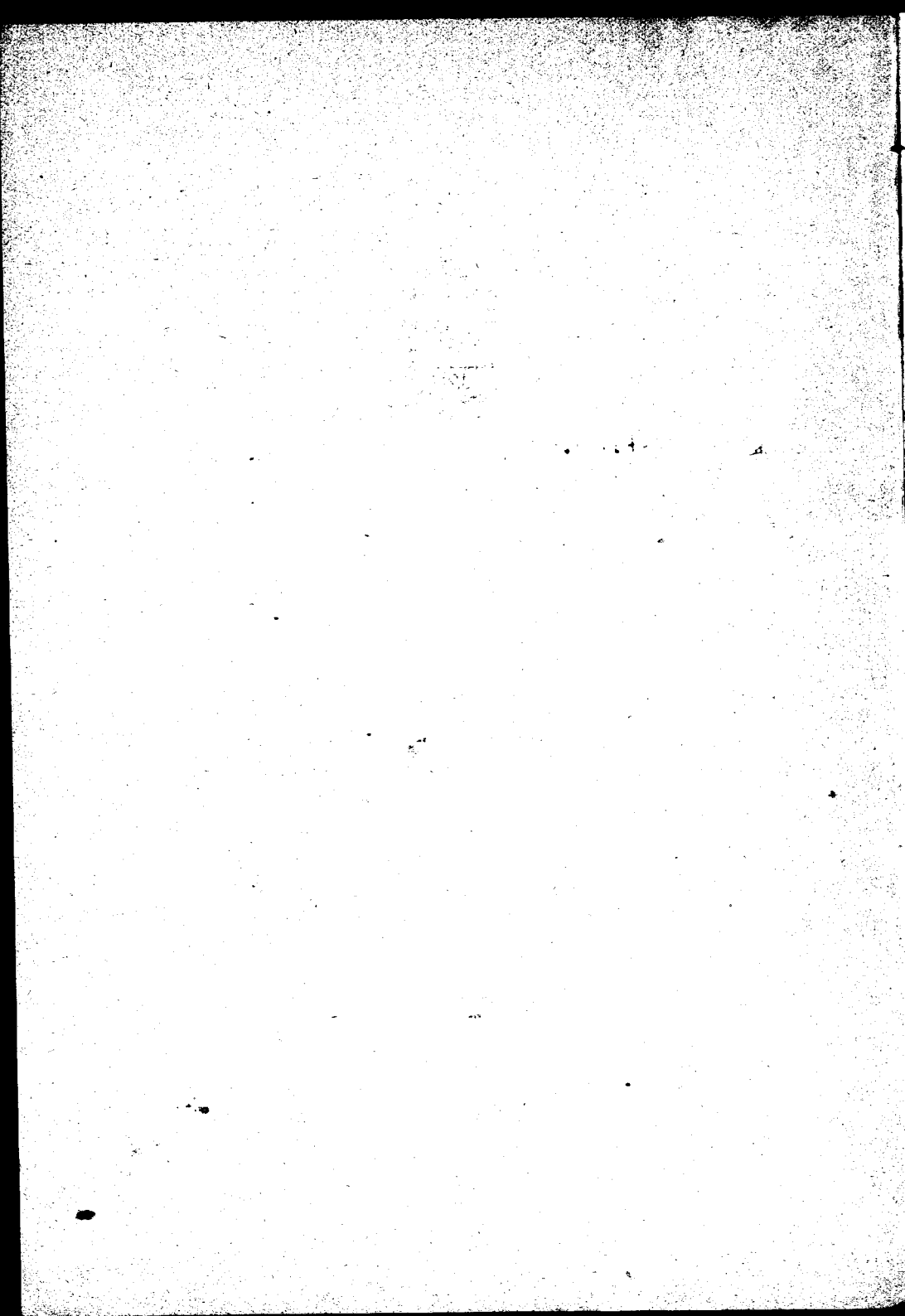
---



WIEN,

Verlag von Moritz Perles,

I., Seilergasse 4 (Graben).





## Ueber idiopathische Herzhypertrophie.

Von Prof. Dr. N. DE DOMINICIS (Neapel).

Bei Durchsicht der Handbücher über Pathologie kann man konstatiren, dass die idiopathische Hypertrophie des Herzens einen grossen Theil der Studien über die Affektionen dieses Organs darstellt, und dass Sénac, Corvisart, Forget, Grisolle, Friedreich und Andere ihr eine grosse Wichtigkeit beilegten, indem sie derselben namentlich Neigung zur Apoplexie und die Zufälle der Hirnkongestionen zuschrieben. Alle oder fast alle älteren und modernen Schriftsteller unterscheiden in der That zwei klassische Formen der Herzhypertrophie: Eine primäre oder anders genannt: eine idiopathische oder essentielle, und eine sekundäre, d. h. mechanische oder kompensatorische.

In den letzten Zeiten ist die Zahl der Fälle von essentieller Hypertrophie bedeutend reduziert worden, und wenn auch wenige Autoren den Muth gehabt haben, sie zu bezweifeln, haben doch Viele unbedingt erklärt, dass sie höchst selten vorkommt. A. Petit nimmt keinen Anstand, zu behaupten, dass es scheine, dass es nur noch die Achtung vor der Ueberlieferung sei, die diesen Krankheitszustand annehmen lässt.

Zahlreiche sekundäre Hypertrophien wurden als idiopathische angesehen, weil man das wahre ursächliche Moment nicht kannte. Man konnte jedoch nicht läugnen,

dass eine gewisse Zahl von Hypertrophien, von manchen Autoren Herzvergrößerungen genannt, festgestellt worden ist und noch immer festgestellt wird, für welche selbst die exakteste Untersuchung des ganzen Körpers keinerlei nachweisbare anatomische Ursache aufdecken konnte, und diese Hypertrophien werden noch heute idiopathisch genannt, indem man sie als aus funktionellen Momenten hervorgegangen betrachtet. Denn es wird allgemein angenommen, dass es keine wie immer geartete Hypertrophie gibt, die nicht durch eine gesteigerte Herzthätigkeit hervorgerufen wäre. Man erachtet nämlich als deutlich erwiesen, dass das Herz einfach infolge der verschiedenen organischen Thätigkeiten unseres Körpers zu einer exzeptionellen Arbeit veranlasst wird, insoferne als Alles, was den arteriellen Blutdruck steigert und die Menge des zum Herzen während der Diastole gelangenden Blutes vermehrt, das Myocardium zu einer grösseren Arbeit während der Systole zwingt.

So kommt es auch, dass alle Muskeln unseres Körpers, wenn sie zu gesteigerter Arbeit veranlasst werden, an Umfang zunehmen. Ein Gleiches geschieht also auch mit dem Herzmuskel, der wiederholter anstrengender Thätigkeit ausgesetzt wird.

Von Allen also wird angenommen, dass eine ausserordentliche, übermässige Arbeit des Herzens, gleichviel welcher Grund hiefür vorhanden ist (ausgenommen natürlich eine anatomische Läsion), eine Hypertrophie hervorrufen kann, und diese Hypertrophie wird eben als idiopathisch bezeichnet.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, hat man angenommen, dass die Anstrengung der Muskeln des ganzen Körpers (Soldaten, Gepäckträger, Minenarbeiter, Bergleute etc.), wie auch die fortgesetzten nervösen Palpitationen (Morbus Basedowii), ferner die seelischen Erregungen, der Missbrauch von Alkohol und Thee, die Exzesse in Venere, die Onanie etc., unter gewissen Bedingungen zur idiopathischen Herzhypertrophie Anlass geben können.

Was den Einfluss der Muskelanstrengung auf die Entstehung der Herzhypertrophie anlangt, so wurde derselbe von unseren Altvorderen ohneweiters zugegeben, und es genügt, der Autorität Van Swieten's, G. P. Frank's, Corvisart's und Anderer zu erwähnen. Allmählig jedoch beherrschte die Pathologen die Ueberzeugung, dass der Rheumatismus einen hervorragenden Antheil an der Aetiologie der Herzaffektionen hätte, in einem solchen Masse,

dass die Muskelanstrengungen in den Hintergrund traten, bis schliesslich die Tendenz vorwaltete, sie gänzlich als ätiologische Faktoren auszuschliessen. Die vorurtheilslose Praxis aber gewissenhafter und tüchtiger Beobachter, speziell unter den Militärärzten oder unter denjenigen Aerzten, die vielfach Gelegenheit hatten, viele mit schweren Arbeiten und lange beschäftigten Handwerker und Tagelöhner zu beobachten, hat die Bedeutung dieser Art Ursache der Hypertrophie und Dilatation des Herzens wieder in Ehren gebracht, die jedoch für weniger häufig, wenn man nicht: seltener sagen will, als dies eine Zeit lang geglaubt wurde, gehalten werden muss.

Peacock, der einer der Ersten war, die auf den Einfluss der Muskelanstrengungen auf die Entwicklung der essentiellen Herzhypertrophien hinwies, stellte eingehende Untersuchungen in den Kupfer- und Zinnbergwerken von Cornwallis an, wo diese Affektion häufig vorkommt und deren Phänomene oft als Asthma der Minenarbeiter<sup>1)</sup> gedeutet wurden.

Viele klinische Geschichten, die geeignet erscheinen, die Ansichten Peacock's zu bestätigen, wurden von Menger, Albut, Clifford, Da Costa und vor Allem von Seitz gesammelt und veröffentlicht.

Sehr beweisend scheinen auch die an Soldaten durch Treadwell in Amerika, Fraenzel und Münzinger in Deutschland, Levy und Pitres in Frankreich gemachten Beobachtungen, die hiezu während verschiedener Kriegerperioden hinreichend Anlass gehabt haben.

Es wurde von einigen Autoren der angestregten Muskelthätigkeit der pathogenetische Einfluss, den man ihr auf das Herz zuschreibt, abgesprochen, da sie der Meinung sind, dass das Herz kein Muskel sei, der müde wird, wofür die Thatsache als Beweis gelten würde, dass es 70 Jahre lang beständig schlagen könne, ohne zu ermüden. Wenn aber dies zugegeben werden kann, insolange das Herz unter normalen Verhältnissen thätig ist, gibt es andererseits keinen Grund, um die Möglichkeit zu bestreiten, dass das Herz ermüde, wofern die normalen Verhältnisse aufhören.

Auch während der Schwangerschaft hat man in einigen Fällen Herzhypertrophie, und zwar unabhängig von anatomischen Läsionen des Circulationsapparates, auftreten gesehen, und man hat sie einer Steigerung der Re-

<sup>1)</sup> Peacock: On some of the causes and effects of valvular diseases of the heart.

sistenz im grossen Kreislaufe zugeschrieben, deren Folgen gesteigerte Arterienspannung und mehr oder minder gesteigerte Herzarbeit sind. Dieser Zusammenhang ist zuerst von Larcher im Jahre 1826 festgestellt worden, indem er 130 Beobachtungen an Kadavern von während der Gravidität gestorbenen Frauen gemacht hat, die von Menière<sup>2)</sup> veröffentlicht wurden. Und Larcher<sup>3)</sup> selbst hat später einen besonderen Aufsatz über die Herzhypertrophie bei der Gravidität veröffentlicht. Die Beobachtungen und Anschauungen Larcher's wurden von Blot, Marey, Durozier und im Allgemeinen von den Franzosen für richtig erkannt, sie fanden jedoch in Deutschland Widerspruch, namentlich von Seiten Lötheim's, der sie widerlegte.

Später jedoch wurde fast allgemein als wahr angenommen, dass während der Schwangerschaft sich eine funktionelle Herzhypertrophie infolge der im Blutkreislaufe neu geschaffenen Widerstände, wodurch das Herz zu einer gesteigerten Arbeit gezwungen wird, entwickelt.

Dem nervösen Herzklopfen wurde namentlich bei der Basedow'schen Krankheit eine idiopathische Herzhypertrophie hervorrufende Wirkung zugeschrieben, indem man durch eine hinreichende Anzahl von Versuchen als erwiesen annahm, dass auf solcher nervöser Grundlage eine pathologische Steigerung der Herzthätigkeit besteht, und dass es nicht selten sei, bei erwähnter langdauernder Krankheit exzentrische Hypertrophien des ganzen Herzens auftreten zu sehen, die indess mit der Heilung der ursprünglichen Krankheit auch zurückgehen können (Cohnheim). Dieser Autor glaubt sogar, dass eine Anzahl von idiopathischen Herzhypertrophien durch eine Innervationsstörung erklärt werden müsse, und dass in diesem Sinne auch jene Fälle zu deuten seien, die man als von erblichen Zuständen abhängig erachtet. In der That glaubten verschiedene Autoren mit Lancisi, Pinal, Monneret u. A., dass in der Erblichkeit eine Ursache der Herzhypertrophie gelegen sei. Es muss jedoch zugestanden werden, dass diese Art der Entstehung einer Herzhypertrophie, nämlich durch hereditäre Uebertragung, durchaus nicht erwiesen und auch nicht leicht nachweisbar ist.

Hinsichtlich des nervösen Herzklopfens aber behauptet Cohnheim selbst, dass uns die Physiologie vollständig

<sup>2)</sup> Arch. gén. de Méd. 1828, Bd. XVI, pag. 487.

<sup>3)</sup> Arch. gén. de Méd. 1829, pag. 291.

im Stiche lässt gegenüber den auf nervöser Grundlage beruhenden Herzhypertrophien. In der That, wie genau studirt und gut bekannt auch der Einfluss ist, den die Erregung oder die Lähmung gewisser Nervenstämme auf die Herzkontraktionen ausüben, so dürftig sind bisher andererseits die Kenntnisse über den direkten Einfluss der Nerven auf die Kraft und die Ausgiebigkeit des Herzschlages.

In seinem Werke über die nervösen und funktionellen Erkrankungen des Herzens sagt Prof. Cardarelli diesbezüglich Folgendes: „Auf die Frage, ob der fortgesetzte Cardiopalmus zu einer organischen Herzaffektion und ganz besonders zu einer Ventrikelhypertrophie führen könne, hat bereits die klinische Beobachtung im negativen Sinne geantwortet und die auf eine falsche Diagnose gestützten Behauptungen widerlegt. . . . Um aber die auf die Herzanstrengung beim Laufen, bei schweren körperlichen Arbeiten etc. bezüglichen Beobachtungen auf den Cardiopalmus anwenden zu können, müsste man vor Allem nachweisen, dass in der That bei dieser Affektion die Herzthätigkeit eine überangestrengte ist.“ Hysterische Frauen, die an Herzklopfen litten, haben, so weit wir beobachten konnten, niemals Herzhypertrophie dargeboten. Bei der Chlorose, bei Morbus Basedowii jedoch und ähnlichen Zuständen, besteht ein Komplex von Alterationen, die das Gefässsystem nicht ungeschont lassen.

Eine andere Art von Herzhypertrophie ohne Klappen- oder Aortenläsionen ist diejenige, die man oft in der Klinik als Begleiterscheinung von Nierenkrankheiten zu sehen bekommt. Diese Hypertrophie ist von einzelnen Autoren als sekundär und von anderen als essentiell betrachtet worden. Wir wollen später noch darauf zurückkommen.

Eine grosse Anzahl von idiopathischen Herzhypertrophien wurde dem durch längere Zeit fortgesetzten Missbrauche von Speisen und Getränken zugeschrieben, und die klinisch erwiesene Thatsache, dass die Herzhypertrophie bei Vielessern und Trinkern häufig vorkommt, steht ausser allem Zweifel. Traube<sup>4)</sup> speziell hat die Aufmerksamkeit der Praktiker darauf gelenkt. De Giovanni hat mehrere Beobachtungen von Herzvergrösserung, die sich während des Verdauungsprozesses einstellten, gesammelt, Vergrösserungen, die zuweilen, nach Ansicht des Verfassers, aus mechanischen Bedingungen, wie es z. B. die Verengerung der Thoraxhöhlung infolge Erhebung des Zwerchfelles ist, hervor-

<sup>4)</sup> Gesammte Abhandlungen. III, pag. 47—183.

gehen, und manchmal von einem dynamischen oder nervösen Faktor, wenn eine solche mechanische Bedingung nicht eintritt, abhängen sollen. Den Cardiopalmus, als Wirkung übermässigen Herzimpulses, beobachtet man auch, sagt De Giovanni, bei einigen mit Herzfehlern behafteten Personen insbesondere oder nur nach den Mahlzeiten. Dieser Autor ist der Ueberzeugung, dass die nervöse Erregung allein idiopathische Herzhypertrophie hervorrufen kann, gerade so wie Ermüdung die Dilatation des Herzens erzeugt. Zur Bekräftigung dieser seiner Anschauung führt er drei durch die Autopsie bestätigte Fälle an, die von Kreuzig, Baur und Bruselius mitgetheilt worden sind. In den Fällen, bei welchen die anatomische Kontrolle fehlt, habe man kein Recht, diesen ursächlichen Zusammenhang zu negiren, da die Autopsien nicht auf alle Theile ausgedehnt worden seien, die der betreffende Fall gefordert haben würde<sup>5)</sup>.

Es ist eine unbestreitbare Thatsache, dass namentlich bei wohlgenährten Individuen der besitzenden Klasse, die ein Wohlleben führen, sowie bei Menschen, die zur Fettsucht neigen und an reichliche Mahlzeiten und den übermässigen Genuss von Bier gewöhnt sind, nicht selten die Symptome einer idiopathischen Herzhypertrophie sich zeigen.

Die Erklärung jedoch der Art und Weise, wie diese Hypertrophie sich entwickelt, ist noch nicht zufriedenstellend und über allen Zweifeln erhaben. Wir müssen uns einwillen mit der Thatsache zufrieden geben, dass auch nach einer gewöhnlichen und bescheidenen Mahlzeit, während der physiologischen Verdauung, der Blutdruck ziemlich steigt und demzufolge auch die Herzthätigkeit etwas zunimmt, weshalb bei reichlichen Mahlzeiten eine Steigerung der Einflüsse stattfindet, die für gewöhnlich die Herzarbeit erhöhen.

Was bisher bezüglich der idiopathischen Herzhypertrophie gesagt wurde, gilt auch für die Kinder, für welche jedoch die congenitale Hypertrophie ausgenommen werden muss, deren Aetiologie und Pathogenese noch sehr dunkel erscheinen.

Bedner<sup>6)</sup> soll Fälle von kongenitaler idiopathischer Herzhypertrophie als Komplikation der Hypertrophie der Thymusdrüse, der Schilddrüse, der Leber und der Milz be-

<sup>5)</sup> De Giovanni: „Ueber einige klinische Thatsachen, die Pathologie des Magens und des Herzens betreffend.“ Giorn. intern. di scienze mediche. Jahrg. II, 1880, pag. 141, S. 239.

<sup>6)</sup> Die Krankh. d. Neugeborenen u. Säuglinge. Wien 1853, III.

obachtet haben. Seine Beobachtungen blieben jedoch nicht ohne Einwand, da es nicht festgestellt war, ob nicht derartige Hypertrophien einen Zusammenhang mit anderen angeborenen Abnormitäten des Circulationsapparates hatten. *M a y r* <sup>7)</sup> hebt indess bei Besprechung der allgemeinen congenitalen Hypertrophien des Herzens ausdrücklich hervor, dass in solchen Fällen keinerlei Anomalien der Klappenapparate, auch nicht Cyanose bestanden haben, und dass der Tod infolge einer Lungenentzündung eingetreten ist. *H e n o c h* <sup>8)</sup> beschreibt zwei ähnliche Fälle, zwei Kinder betreffend, welche exzentrische Hypertrophie, vorwiegend am rechten Ventrikel, mit Hypertrophie der Thymusdrüse darboten. Auch *B e n e k e* <sup>9)</sup> theilt zwei ähnliche, zwei todgeborene Kinder betreffende Beobachtungen mit. *v. D u s c h* <sup>10)</sup> nimmt an, dass man zwischen dem 3. und 8. Lebensjahre bei Kindern eine geringe physiologische Hypertrophie des linken Ventrikels finden könne, deren Ursache nach *Gerhardt* in einer Verengerung der Aorta gelegen sein soll, die im genannten Alter an der Stelle, wo der *Ductus Botalli* (*Isthmus aortae*) einmündet, zu bemerken ist. In diesem Falle handelt es sich, wie man sieht, um ein mechanisches Kreislaufhinderniss.

*Germain Séé* spricht von einer Wachsthumshypertrophie; aber eine solche Vergrößerung ist mehr eine scheinbare und sie muss einem Mangel an Parallelismus zwischen der Entwicklung des Herzens und des Thorax zugeschrieben werden.

Wir wollen nun etwas eingehender die Bedeutung und die pathogenetischen Momente der Herzhypertrophie prüfen. Alle bisher erwähnten Arten von Hypertrophie sind aus einer funktionellen Nothwendigkeit hervorgegangen, herrührend von mehr oder weniger intensiven und fortgesetzten Störungen des Druckes und der Spannung im Gefässsysteme, wodurch der Begriff dessen, was man unter einer idiopathischen Hypertrophie verstehen soll, abhanden geht. Dieser Begriff wird von *B a c c e l l i* in seinem Werke

---

<sup>7)</sup> Die spezielle Untersuch. d. Brusteingeweide bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilk. v. ausserordentl. Beilage* 1862.

<sup>8)</sup> Beiträge zur Kinderheilkunde. *Neue Folge* 1868, pag. 240.

<sup>9)</sup> Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien. *Marburg* 1878.

<sup>10)</sup> Hypertrophie und Dilatation des Herzens, in *Gerhardt's* *Kinderkrankheiten*.

über die Pathologie des Herzens und der Aorta<sup>11)</sup>, wie mir scheint, vollständig beibehalten, denn dieser Autor spricht ausdrücklich von direkt am Herzen und nicht auf den Kreislauf einwirkenden Einflüssen. „Eine andere Eintheilung — schreibt Baccelli — die sich von der Hypertrophie machen liesse, wäre die ätiologische. In Bezug auf die Ursache könnten wir nämlich 1. eine irritative Hypertrophie, 2. eine phlogistische Hypertrophie und 3. eine mechanisch-organische oder kompensatorische Hypertrophie annehmen. Wir unterscheiden allgemeine (prädisponirende) und örtliche Ursachen. Unter allgemeinen Ursachen verstehen wir solche, die auf den ganzen Organismus schädlich einwirken und sodann auch auf das Herz ihren ungünstigen Einfluss entfalten. In erster Linie müssen hier die sogenannten Diathesen erwähnt werden (Arthritis, Rheumatismus, Syphilis etc.). Nach den Diathesen kämen der Habitus des Körpers (rachitisch oder athletisch), die Temperamente, der Gemüthszustand, die Lebensweise etc. in Betracht. Oertlich nennen wir jene Ursachen, die auf ein bestimmtes Gebiet des Organismus zur Einwirkung kommen und von hier aus das Herz treffen, oder die auf das Herz selbst einwirken.“

Wie aus seinen eigenen Worten hervorgeht, unterscheidet Baccelli genau die funktionelle Hypertrophie von der idiopathischen, die durch besondere Agentien, welche das Herz direkt reizen und damit dessen Thätigkeit steigern, hervorgerufen sein soll. Nach Ziegler dagegen würde man idiopathisch jene Form von Hypertrophie nennen müssen, die man nicht auf eine Steigerung der Herzthätigkeit zurückführen kann. Eine solche Form dürfte jedoch schwer anzutreffen sein. Und in demselben Sinne deutet Cohnheim die Sache, indem er sagt: „Eine Hypertrophie, die ohne Grund, d. h. ohne dass das Herz zu einer abnormen Arbeit gezwungen ist, auftritt, wäre wahrhaft idiopathisch, und eine solche existirt eben nicht und kann auch nicht existiren.“ Deswegen erklärt sich dieser Autor damit einverstanden, dass die Bezeichnung: idiopathische Hypertrophien für die funktionell hervorgerufenen Formen beibehalten werde, mit der Einschränkung jedoch, dass nachweisbare anatomische Ursachen nicht vorhanden seien.

Wie kommt aber die Hypertrophie aus Anstrengung oder gesteigerter Thätigkeit des Herzens, d. h. die funk-

<sup>11)</sup> Bd. III, pag. 33.

tionelle Hypertrophie zu Stande? Dem Worte Ueberanstrengung des Herzens entspricht die Asystolie oder Dyssystolie (Beau), das *coeur forcé, surménagement* etc. der Franzosen. Gestützt auf die Arbeiten Peacock's, Baur's, Thurn's, Da Costa's, Seitz' und auf eine ganze Reihe eigener Beobachtungen interpretirt Pitres den Ursprung einer idiopathischen Herzhypertrophie, wenigstens für eine gewisse Anzahl von Fällen, in folgender Weise: Indem das Herz der Ermüdung zugänglich ist, äussert sich dieselbe in einer Verminderung der Energie der Systole und in einem geringeren Widerstand gegenüber der Ausdehnung. Infolge dessen wird die intracardiale Circulation schwach und der Druck steigert sich in den sich ausdehnenden Höhlen. Um das Gleichgewicht im Kreislaufe aufrecht zu erhalten, wird das Herz eine grössere Arbeit verrichten müssen und es wird, wenn die Möglichkeit vorhanden ist, hypertrophisch und in seinen Cavitäten dilatirt werden.

Die funktionelle Hypertrophie bedarf für gewöhnlich eines sehr langen Zeitabschnittes, manchmal sogar vieler Jahre, um sich entwickeln zu können; es fehlt jedoch nicht an Beispielen, welche darthun, dass zu deren Entwicklung unter gewissen Umständen nur eine kurze Zeit genügt, wie dies bei Soldaten nach anstrengenden, häufig wiederholten Märschen beobachtet worden ist.

Diese Hypertrophie trifft zuerst den linken Ventrikel, auf diese folgt jedoch später auch Dilatation der Cavität wegen Ueberfüllung derselben im Momente der Diastole infolge der grösseren Geschwindigkeit des Blutstromes, was recht bald eine exzentrische Hypertrophie auch am rechten Ventrikel veranlasst. Bei den als idiopathisch angesehenen funktionellen Hypertrophien, die eine Wirkung der dem Herzen auferlegten grösseren Arbeit infolge der im arteriellen Gefässsysteme erhöhten Widerstände sind, verhält sich die Circulation anders als bei jenen Hypertrophien, welche, wie man behauptet, durch anatomisch nachweisbare Ursachen hervorgerufen sind, d. i. also bei den als sekundär oder kompensatorisch bezeichneten Hypertrophien, da bei diesen letzteren der Blutkreislauf, wenn der Herzfehler durch die Thätigkeit des Myocardiums kompensirt ist, ein normaler bleibt, wie wenn die Klappen gesund und das Herz nicht hypertrophisch ist. Da, wo es aber keinen Herzfehler und nichts zu kompensiren gibt, treibt ein hypertrophischer Ven-

trikel das Blut in die Arterien mit grösserer Kraft, und es wird daraus eine grössere Geschwindigkeit des Blutstromes mit über dem normalen Durchschnitte gesteigertem arteriellen Drucke und entsprechendem Herabsinken unter der Norm des Druckes in den Venen sich ergeben. Der Lungenkreislauf partizipirt an der Beschleunigung der Geschwindigkeit des Blutstromes.

Nach dem, was wir bisher betrachtet haben: Können wir für idiopathisch oder essentiell die durch ein Uebermass an Herzarbeit infolge der Zunahme der Widerstände im Gefässsysteme hervorgerufenen Hypertrophien halten, nur weil nachweisbare anatomische Läsionen fehlen? Und wenn diese vorhanden sind, nämlich bei wohlkonstatirten Klappenfehlern, tritt dann die Hypertrophie nicht aus denselben Gründen auf, die für die Hypertrophien ohne anatomische Läsionen angerufen werden, nämlich: Steigerung der Widerstände und gesteigerte Herzarbeit, um jene zu überwinden? Es genügt also, von funktioneller Hypertrophie zu sprechen, um sie nicht mehr für primär oder idiopathisch zu halten.

Ich fasse als idiopathische Hypertrophie diejenige Form auf, deren Entwicklung von direkten Einwirkungen auf das Herzfleisch und nicht auf den Mechanismus der Circulation abhängt, in dem Sinne eben, nach welchem Baccelli die irritative Hypertrophie betrachtet.

Ob, so verstanden, diese Hypertrophie thatsächlich auftritt, werden wir später sehen, nachdem wir uns etwas näher mit der Biologie des Herzens und namentlich der Herzmuskelfaser befasst haben werden.

Volumen und Gewicht des Herzens sind je nach Geschlecht und Alter verschieden.

Um das Volumen des Myocardiums zu bestimmen, setzt der von Laennec vorgeschlagene Vergleich mit der Faust des betreffenden Individuums leicht Irrthümern aus, da es viele Berufe gibt, die das Volumen der Hand variiren machen. Es ist daher nothwendig, die Herzdurchmesser direkt zu messen. Ich theile im Nachfolgenden einige Ergebnisse mit, zu welchen Bizot nach dieser Methode bei beiden Geschlechtern und bei den verschiedenen Altersstufen gelangt ist<sup>12)</sup>.

<sup>12)</sup> In: Testut: Traité d'anatomie humaine.

	Männer		Weiber	
	Länge mm	Breite mm	Länge mm	Breite mm
Von 1 bis 4 Jahren . . . . .	57	61	51	58
„ 5 „ 9 „ . . . . .	70	74	60	65
„ 10 „ 15 „ . . . . .	77	83	67	70
„ 16 „ 29 „ . . . . .	95	103	87	96
„ 30 „ 49 „ . . . . .	97	108	94	100
„ 50 „ 70 „ . . . . .	105	119	105	105

Wie man aus obiger Tabelle ersieht, sind die Dimensionen des Herzens beim Manne grösser als beim Weibe und wachsen gradatim bei beiden Geschlechtern bis zum Greisenalter.

Das Gewicht des Herzens wächst gleichfalls mit dem zunehmenden Alter, und es ist grösser beim Manne, als beim Weibe, so dass die Masse den Durchmessern proportionirt ist.

Aus dem Werke Testut's entnehme ich folgende, von Clendennig gesammelte Ziffern, der Gelegenheit hatte, das Herz von etwa 400 Personen genau zu untersuchen:

	Männer	Weiber
Von 15 bis 30 Jahren . . . . .	264 g	260 g
„ 30 „ 50 „ . . . . .	272 „	272 „
„ 50 „ 70 „ . . . . .	298 „	276 „
Ueber 70 Jahre . . . . .	312 „	286 „

Demnach wiegt das Herz eines erwachsenen Mannes im Durchschnitte 275 g und misst in der Länge 98 mm, in der Breite 105 mm und im Umfange 250 mm. Beim Weibe sind die entsprechenden Ziffern um 5 bis 10 mm kleiner.

Nach W. Müller soll das Herz eines erwachsenen Mannes im Durchschnitte 309 g wiegen und das weibliche Herz 274. Blossfeld und Dieberg geben als Gewicht des männlichen Herzens 346 g, für das weibliche Herz 310 bis 340 g an.

Der rechte Ventrikel hat die Hälfte des Gewichtes des linken Ventrikels. Die Dicke der Ventrikelwände ist bei Erwachsenen auf 9 bis 12 mm für den linken Ventrikel und auf 4 bis 5 mm für den rechten Ventrikel geschätzt worden, so dass man den linken Ventrikel, sobald er eine

Dicke von 15 bis 16 mm seiner Wand erlangt, für hypertrophisch halten muss.

Auf die Beobachtungen von Lancisi und Portal folgte eine lebhafte Diskussion über die Elemente, welche die Herzhypertrophie bilden. Schliesslich wurde von allen Autoren ohne Ausnahme angenommen, dass die Fleischmasse daran betheiligt ist. Jedoch wurde bald von Neuem über die Art und Weise des histologischen Verhaltens der Herzmuskelfasern debattirt. Während Rokitsky, Virchow, Bamberger, Förster, Harting und Friedreich die Hypertrophie auf ein Wachsen des Durchmessers der präexistirenden Muskelfasern zurückführten, schrieben sie Vogel, Henle, Robin einer Vervielfachung der ursprünglich bestandenen Fasern zu. Wir verdanken Hepp<sup>13)</sup> eine exakte Studie über diese Frage. Dieser Autor unterzog sich der Mühe, den Durchmesser der normalen und hypertrophischen Muskelfaserbände des Herzens vergleichend zu messen, und die von ihm vorgenommenen Messungen, die später von Letulle<sup>14)</sup> bestätigt wurden, setzen unbedingt die wirkliche Vergrösserung des Durchmessers der hypertrophischen Muskelbündel des Herzfleisches fest. Nichtsdestoweniger muss man jeden Vorbehalt in Bezug auf die Möglichkeit der Neubildung von Muskelfasern machen. Nach Rindfleisch soll die Vergrösserung des Volumens durch Theilung der Muskelzellen erfolgen, da er sie beständig mit einem, zwei und mehr Kernen versehen fand, ein Befund, der, wie Weismann<sup>15)</sup> sagt, auf eine Längentheilung der Muskelfasern hinweisen würde. Zehetmayer fand zahlreiche Zellenkerne vor.

Ziolenko<sup>16)</sup> hat experimentell die Herzhypertrophie bei Fröschen durch Verengerung des Lumens der Aorta oder durch Erregung eines entzündlichen Zustandes im Herzmuskel hervorgerufen. Er hat auf diese Weise eine Substanzvermehrung der Muskelmasse auftreten gesehen. Dies geschah jedoch nicht durch Vergrösserung aller Zellen, wohl aber durch eine vermehrte Produktion von jungen Zellen und durch Vervielfachung der freien Kerne, die auch als Material zur Zellenneubildung dienen können. Auf Grund zahlreicher Messungen an Kaninchen- und Kinderherzen hat

<sup>13)</sup> Dissertation, Zürich 1853.

<sup>14)</sup> Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires (Thèse de Paris 1879).

<sup>15)</sup> Richardt's Archiv 1861.

<sup>16)</sup> Herzhypertrophie (Virchow's Archiv 1874, Bd. LXII, S. 29.)

sich ferner dieser Autor veranlasst gesehen, zu folgern, dass auf die Grösse der Muskelzellen des Herzens das Alter, der allgemeine Ernährungszustand und die entzündlichen Prozesse des Myocardiums Einfluss haben. Letulle hat auch nachgewiesen, dass sehr häufig die Hypertrophie nicht gleichmässig ausgebreitet, sondern unregelmässig vertheilt auf bestimmte Muskelbündelgruppen ist.

Die Arteriosclerose, gleichwie einige Entartungsprozesse des Myocardiums und vor Allem die sclerosirende Myocarditis, von G. Sé e <sup>17)</sup> Pseudohypertrophie genannt, geben zu einer manchmal sehr bemerkenswerthen Volumsvergrößerung des Herzens Anlass, sie ist jedoch sehr verschieden von der wahren und eigentlichen Hypertrophie, welche direkt und hauptsächlich die Muskelfasern trifft. Indess ist es schwer, die Grenzlinie festzusetzen, über welche hinaus der pathologische Zustand beginnt.

Zum Unterschiede von vielen anderen Organen können die Muskeln auch bei Erwachsenen, nämlich nach Erreichung ihrer vollkommenen Entwicklung, viel an Volumen zunehmen. Eine solche Vergrößerung ist die Folge einer reichlichen Assimilation, die durch einen gesteigerten Blutzufluss, der lange andauert oder sich häufig wiederholt, gefördert wird. Jene Hyperämie indessen, die eine Vorbedingung für die Volumszunahme des Organes war, hört auf, eine solche zu sein, sobald die Vergrößerung stattgefunden hat, denn in diesem Falle ist die früher überschüssige Blutmenge proportionirt geworden zur Ernährung des vergrößerten Organes.

Die Thätigkeit aller Muskeln, sowohl der gestreiften als auch der glatten, hängt vom Nervensystem ab, dessen Einfluss die Erweiterung ihrer Gefässe und so eine grössere Menge des zu ihrer Arbeit nothwendigen Materials herbeiführt.

Bis zu der Periode der Entwicklung erfolgt die Muskelvergrößerung in einer vom Nervensystem völlig unabhängigen Weise (embryonale Entwicklung); nicht etwa, dass dieses auch hier etwa keinen Einfluss darauf nehmen könne, aber wir wollen sagen, dass es nach Ablauf dieser embryonalen Periode keine Muskelvergrößerung gibt ohne den veranlassenden Einfluss des Nervensystems.

Die Thätigkeit gewisser Gewebe ist eine unerlässliche Bedingung für das Wachsen und die Erhaltung der histo-

<sup>17)</sup> Traité des maladies du coeur. Paris 1887.

logischen Elemente. Ein Muskel oder eine Niere wachsen, trotz einer existirenden entzündlichen Hyperämie von langer Dauer, gar nicht, da sie unthätig sind.

Es gibt jedoch Gewebe, deren Funktion ihrer eigenen Existenz dient (C o h n h e i m), so z. B. das Bindegewebe, die Knochen, die Knorpel, die Bekleidungsepithelien, bei welchen jede mögliche Assimilation und Neubildung nur von jenen Bedingungen abhängen können, die dem wahren Wachsthum vorstehen, nämlich von dem immanenten Produktionsvermögen und der Menge des Blutzufusses, wenn nur der Verbrauch sich nicht steigert. Und wir sehen in der That, dass die Fähigkeit der Neubildung von Epithel und Bindegewebe, sowie von Lymphdrüsen, Blutgefässen, Knochen etc. bis zum späten Alter andauert, wenn nicht der Zufluss von Nährmaterial führendem Blute mangelt.

Wenn die Muskeln wenig Arbeit verrichten, so nehmen sie, im Gegensatz zu den anderen soeben angeführten Geweben, nicht zu, sie nehmen sogar an Umfang ab, sie werden atrophisch, und dies aus dem Grunde, weil sie nicht assimiliren, wenn sie nicht hiezu von dem Bedürfnisse angeregt werden, die mit der Arbeit erlittenen Verluste zu ersetzen.

Eine Ausnahme von dieser Regel bildet ein vornehmlich muskulöses Organ, der U t e r u s, der sich ausserordentlich vergrössern kann, ohne irgend welche Arbeit zu verrichten, und infolge einer Herabsetzung des Verbrauches einer pathologischen Vergrösserung verfällt.

Die aus übermässiger Arbeit entstandene Muskelhypertrophie, welchen Grad immer sie auch erreicht haben mag, wird indess immer pathologisch genannt werden können, wenn eine solche Arbeit durch den Willen aufge-nöthigt wird, wie es eben die Hypertrophien bei Berufsarten sind (Schlosser, Steinmetzen etc.), die eine kräftige Muskelarbeit erfordern. Wir nennen dagegen pathologisch jene Hypertrophien, die infolge übermässiger und unabhängig von unserem Willen verrichteter Arbeit sich entwickeln, wie dies eben bei Herzhypertrophien, die infolge einer Steigerung der Widerstände im Gefässsysteme zu Stande kommen, oder bei Hypertrophien der Harnblase nach Harnröhrenstrikturen, oder bei Darmabschnitten, die oberhalb einer stenosirten Darmstelle gelegen sind etc., der Fall ist.

Alle Bewegungen des Organismus, und zwar sowohl die molecularen, nämlich die Wärme, als auch die durch die kontraktile Substanz hervorgerufenen, sind die Folge von

chemischen Vorgängen. Man weiss, dass neue Elemente sich nicht anders als durch Einverleibung und Assimilation von Stoffen seitens der bereits bestehenden bilden können, wodurch diese grösser werden und aus denselben neue Elemente hervorgehen. Seit der Zeit des embryonalen Lebens empfangen die Elemente das Nährmateriale vom Blute in einem so reichlichen Masse, dass sich Zellenelemente und Gewebe in noch grösserer Menge, als es zum Wiederersatz der verbrauchten Theilchen erforderlich ist, bilden. Mit der Beendigung der Entwicklung hören indessen die Neubildungs- und Reparaturvorgänge nicht auf, sondern sie dauern für's ganze Leben fort, wenn auch mit einer verschiedenen Intensität in den verschiedenen Geweben und Organen. Die Muskelfasern sind sicherlich keine stabilen Elemente (Cohärenz), und da ihre Thätigkeit auf Kosten der eigenen Substanz erfolgt, so ist anzunehmen, dass, wenn auch die organisirte Form derselben und ihrer Zellen beibehalten wird, der Inhalt der Formen sich dennoch ändert und erneuert während der Arbeit und infolge derselben.

Der Zustand der Muskeln sowie jener der Drüsen erleidet gleich ihren Eigenschaften Veränderungen infolge chemischer Prozesse, die sich inmitten ihrer Elemente abwickeln.

Alle Substanzen, welche ziemlich rasch die chemische Zusammensetzung des Muskels alteriren, bilden ebenso viele Reize für denselben. Die Milchsäure und das Glycerin in konzentrirtem Zustand stimuliren, wie es scheint, nur die Nerven; wenn sie verdünnt sind, wirken sie nur auf die Muskeln ein. Die neutralen Salze der Alkalien wirken mit gleicher Intensität auf die Muskeln und die Nerven. Das in die Muskelgefässe eingespritzte Wasser ruft fibrilläre Kontraktionen hervor (Wittich).

Das Curare und die Ptomaine bewirken nach Guérreschi und Mosso einen unregelmässigen Verlauf der Kurve, die die Ermüdung des Muskels kennzeichnet. A. Mosso hat gefunden, dass der direkt stimulierte Muskel rascher ermüdet, als wenn er von den Nerven aus gereizt wird, und dass der müde Muskel sich mit dem freien Blutumlaufe bald wieder erholt.

Ausser diesen Kenntnissen ist es von Nutzen, daran zu erinnern, dass aus Untersuchungen, die über die Muskelarbeit angestellt wurden, sich ergibt, dass im unversehrten Körper die Gefässe während der Muskelkontraktion sich erweitern, mit anderen Worten, dass

eine grössere Menge Blutes den in Kontraktion sich befindenden Muskel durchströmt (C. Ludwig und S z a t k o w); was so viel heissen will, als dass zusammen mit den motorischen Nerven der Muskelfaser vasodilatatorische Nervenfasern, die sich mit jenen in demselben Nervenstrange vereint finden, erregt werden.

An der Hand der eben angestellten Betrachtungen wollen wir nun daran gehen, strenge zu untersuchen, wie sich die Herzhypertrophie, gleichviel ob primär oder sekundär, herausbildet.

Eine Steigerung der Arbeit ist ohne Vermehrung des Nähmaterials nicht gut möglich, und dieses wird nicht in grösserer Menge aufgenommen (assimilirt), wenn der Organismus keine Verfügung dafür hat und wotern diese erhöhte Nahrungsmenge nicht von einem gesteigerten Verbrache erfordert wird, was eben einer gesteigerten Arbeit entspricht. Ernährung und Arbeit bilden zwei konzentrische, von einander untrennbare Ringe. Wie ich bereits früher erwähnte, sind Aenderung des Kontraktionsvermögens und der Thätigkeit der Muskeln mit den oben angeführten Folgen, nämlich Blutzuffluss, Assimilation, Verbrauch etc., das Ergebniss chemischer Prozesse, die sich im Innern der Muskel-elemente vollziehen.

Aus dem bisher Gesagten gründet sich, wie mir scheint, die Pathogenese der Herzhypertrophie auf die Natur und den Ursprung der Thätigkeiten, welche die moleculare Bewegung, den Stoffwechsel und die Arbeit übermässig anregen. Diese Thätigkeiten wirken stets direkt auf das Herzfleisch allein, oder gleichzeitig auf das Herzfleisch und das Gefässsystem, oder successive ein, so dass es ganz wohl geschehen könnte, dass auch die mechanischen oder kompensatorischen Hypertrophien, bevor noch ein Circulationshinderniss eingetreten ist, sich zu entwickeln beginnen. In dieser Beziehung scheint mir von grossem Interesse eine Betrachtung Cardarelli's<sup>18)</sup>, der sich fragt, ob wenigstens in einigen jener klassischen Fälle von Aortenklappenfehlern mit Herzhypertrophie, bei welchen die Hypertrophie allgemein als auf die Klappeninsuffizienz folgend, also als sekundär angenommen wird, dieselbe nicht früher entstanden sei, wenn noch keinerlei Gefässalteration besteht, diese also auf die Hypertrophie gefolgt sei.

Es fällt mir nicht ein, hier eine Frage allgemeinen

<sup>18)</sup> Le malattie nervose e funzionali del cuore, 1882, pag. 422.

Charakters aufwerfen zu wollen, denn es ist bekannt, dass unter normalen Lebensverhältnissen die vom Herzen im Ruhezustande und bei einem mässigen Lebensregime verrichtete Arbeit viel geringer als diejenige ist, die es vollbringen könnte. Dieses Organ besitzt sogar so viel Funktionsvermögen und Kontraktionskraft, dass die bei seiner gewöhnlichen Thätigkeit verrichteten Leistungen bei weitem übertraffen werden können. Und diese Reservekraft kann lange Zeit währen und eine enorme Thätigkeit forterhalten, ohne dass bisher Jemand die Grenze dieser gewöhnlichen oder ausserfunktionellen Fähigkeit zu bestimmen vermocht hätte.

Der Kardinalpunkt der Frage liegt darin, dass das Herz von chemischen, wie von physikalischen Reizen erregt wird. Wenn es sich nun um chemische Reize handelt, so können diese primär oder gleichzeitig auf das Herz und das Gefässsystem einwirken und beim ersteren mit der grösseren Thätigkeit einen grösseren Blutzuffluss mit Hypertrophie und beim letzteren Alterationen hervorrufen, die durch Vermehrung der Widerstände die Circulation behindern. Niemand kann aber behaupten, dass diese Alterationen nothwendigerweise in solch' einem Masse stattfinden müssen, dass der vom Herzen zu überwindende Widerstand gesteigert werde.

Wenn solches nicht geschieht und die längere Zeit auf das Herz wirkenden Reize eine mehr oder weniger dauernde Hypertrophie desselben veranlasst haben, so wird diese Hypertrophie ohne Zweifel eine primäre oder idiopathische sein. Die Hypertrophie, die häufig als Komplikation der Nierenaffektionen auftritt, dürfte dieser Art sein, wiewohl sie von vielen Autoren als sekundär gedeutet worden ist, indem sie einer Steigerung des Widerstandes infolge Verkleinerung des Gefässgebietes in den Nieren (Theorie von Traube) oder infolge einer durch die Alteration des allgemeinen Capillararteriensystems bedingten erhöhten Arterienspannung (Theorie von Gall und Sutton) zugeschrieben wurde.

Bei Wiederholung der von vielen Anderen unternommenen Versuche habe ich nachweisen können, dass selbst bei einer ausgedehnten Zerstörung des Arteriennetzes in beiden Nieren des Hundes niemals Verstärkung des Herzstosses, weder mittelst Palpation noch durch den Cardiographen zu konstatiren war<sup>19)</sup>; auch habe ich bei der ana-

<sup>19)</sup> Vier Cardiogramme wurden an zwei Thieren vor und nach der Operation aufgenommen. Bemerkenswerth ist, dass vom Herzen im Laufe der Nierenalterationen keinerlei Anstrengung konstatirbar ist.

tomischen und histologischen Untersuchung Herzhypertrophie in toto oder hypertrophische Erscheinungen in den Herzfasern nicht konstatiren können <sup>20)</sup>.

Meine an 31 Thieren, 4 Kaninchen und 27 Hunden, angestellten Beobachtungen waren ohne Ausnahme gleichartig. Prof. Boccardi hat die anatomisch-histologische Untersuchung vorgenommen. Ich theile hier den Befund mit.

Anatomischer Befund bei einem Hunde (XXV. d. Serie), operirt von Prof. De Dominicis: Rechte Niere nicht vorhanden. Linke Niere verkleinert. Schnittfläche sehr blass, anämisch, mit gelblicher Färbung der Rindensubstanz. Herz eher gross. Geringe Vermehrung des präcordialen Fettes in der Höhe des Sulcus atrio-ventricularis. Lungenarterie mit ziemlich verdickten Wänden. Klappenapparat normal. Rechter Ventrikel sehr schlaff; dessen Wände nicht verdickt, Papillarmuskel nicht vergrössert. Aorta normal. Linker Ventrikel ebenfalls schlaff, dessen Cavität und Papillarmuskeln normal.

Mikroskopischer Befund der linken Niere: Glomeruli im Allgemeinen im geringen Grade atrophisch. Kerne des Bekleidungsepithels sehr nahe aneinander gerückt. Umfang der Glomeruli im Durchschnitte um  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{5}$  kleiner als de norma. Das Epithel der geraden Kanälchen normal. In der Rindensubstanz ist das Epithel ein wenig alterirt, namentlich in der Gegend der ersten gewundenen Kanälchen. An einigen Stellen ziemlich ansehnliche fettige Entartung des gestreiften Epithels. In einigen Punkten ist das subcapsuläre Bindegewebe sichtlich vermehrt. Venen (Gefässe und Capillaren) ziemlich dilatirt und mit Blut gefüllt. Der hier mitgetheilte Befund betrifft nur schwache und beginnende Alterationen der linken Niere, die allein zurückgeblieben war. In anderen Fällen fanden sich bei gesundem Herzen in der einen oder in beiden Nieren viel beträchtlichere Alterationen vor.

Auf Grund der experimentellen Ergebnisse, zu welchen verschiedene Forscher gelangt sind, und der Resultate aus der klinischen Praxis, die uns zeigt, wie das Herz oftmals ohne anatomische Läsionen des Gefässsystems hypertrophisch wird, sind wir zu der Annahme genöthigt, dass in den Fällen von Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten anstatt einer hydraulischen Bedingung, ein hauptsächlich chemischer Zustand, eine Autointoxikation vorhanden sei, die durch

<sup>20)</sup> Su la patogenesi della ipertrofia del cuore nelle malattie renali (Gazz. d. Ospit. 1895).

direkte Einwirkung auf die Herzmuskelfaser die Hypertrophie hervorruft. Ein solche chemische Aktion wird ausser an dem Herzen auch auf den Gefässen zur Entfaltung kommen, und zu derselben wird später auch eine Steigerung des Widerstandes und das Bedürfniss einer Anstrengung seitens des Herzens sich hinzugesellen.

Auch die Pathogenese der Herzhypertrophie bei der Schwangerschaft könnte nicht anders aufgefasst werden. Viele haben geglaubt und glauben noch heute, dass es sehr wahrscheinlich sei, dass es sich in einem solchen Falle nicht um eine wahre Hypertrophie, sondern um Anlehnung des Herzens an die Thoraxwand in einer ausgedehnteren Fläche handelt, indem das Zwerchfell infolge des vergrösserten Uterusvolumens hinausgeschoben wird. Dies kann auch thatsächlich in manchen Fällen vorkommen, das hindert jedoch nicht, dass man durch die Autopsie in nicht wenigen Fällen eine wirkliche absolute Hypertrophie des Herzens festgestellt hat. In derartigen Fällen hat man indess nicht immer im Leben eine vermehrte Spannung im Aortensysteme konstatiren können, um den Grund einer Anstrengung seitens des Herzens zu erklären. Daher ist die Annahme gestattet, dass zur Hervorbringung der Herzhypertrophie während der Schwangerschaft verschiedene Faktoren mitwirken können, welche auf das Herz entweder direkt durch chemische Substanzen oder auf dem Wege der Nerven, oder aber indirekt durch Alterationen der Mechanik des Blutkreislaufes wirken.

Es muss ausserdem bedacht werden, dass der Herzmuskel zum Unterschied von allen anderen Muskeln eine grössere Neigung zur Hypertrophie aus den früher erwähnten Gründen hat, indem er einen eigenen excitomotorischen Apparat besitzt, der beständig und automatisch thätig ist. Und es verdient hiebei besondere Beachtung die Thatsache, dass der geringsten Ursache die höchste Wirkung entspricht (B o w d i t s c h, K r o n e c k e r), dass nämlich ganz schwache Reize die weitgehendsten Kontraktionen des Herzmuskels bewirken können, während im Gegentheile starke Reize Verminderung der Kontraktionen und selbst Herzlähmungen hervorrufen.

Unter physiologischen Verhältnissen verspürt das Herz namentlich den Wärmereiz, der ein Herz, welches vollständig stillgestanden hat, sei es auch nur für kurze Zeit, zur Kontraktion bringen kann. Die erloschene Herzthätigkeit erwacht wieder nach Injektion von arteriellem Blute in die Coronararterien der Säugethiere (C. L u d w i g); es genügt

auch, ein dem Starrwerden nahes Froschherz mit frischem Blute zu füllen, um es neu zu beleben und pulsiren zu machen (Heubel).

Da das Herz während seiner Thätigkeit O verbraucht und CO<sub>2</sub> eliminirt, so ist einleuchtend, dass es länger schlägt in reinem O (Castell), weniger lange in N, H, CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>S oder im leeren Raume (Boyle, Tiedmann), wenn auch, um das Austrocknen zu verhindern, Wasserdampf verwendet wird. Die oxygenirte Luft bringt die unter diesen Bedingungen verschwundene Herzbewegung wieder zum Erwachen<sup>21)</sup>.

Die direkten Reize können auf das Herz sowohl an seiner Aussenfläche als auch auf seiner Innenfläche ausgeübt werden: im letzteren Falle entfalten sie eine energischere Aktion (Landois). Das ist aber noch nicht Alles. Die Reize können, um die Kontraktionen hervorzurufen, nur durch das kontraktile Protoplasma der Muskelmasse hindurch wirken, ohne Nervenbahnen irgend welcher Art zu passiren, wie dies die Thatsache beweist, dass, wenn ein Herz in zahlreiche Stücke zerschnitten wird, jedes Stückchen für sich, wenn auch ganz unregelmässig schlägt.

Alles nun, was wir von der Biologie des Herzens wissen, zwingt uns, anzunehmen, dass dessen Thätigkeit nicht ausschliesslich der ihm zufallenden Aufgabe, als hydraulische Pumpe zu wirken, untergeordnet ist, und dass auf dasselbe Reize verschiedener Natur einwirken können, die indirekt eine gesteigerte Thätigkeit und die damit verbundene Volumsvergrößerung fördern.

So muss meines Erachtens die idiopathische Herzhypertrophie aufgefasst werden. Keine Volumszunahme ohne entsprechendes Wachsen der Herzarbeit, denn man kann biologisch eine Steigerung der Stoffwechsel- und daher Nährthätigkeit ohne entsprechende Arbeit nicht plausibel finden, indem das Leben der Zelle eben aus fortwährender Assimilation, Verbrauch und Austausch von Stoffen mit Produktion von Wärme und Arbeit resultirt.

Wir sagen aber, dass diese Steigerung der Arbeit der Herzmuskelfasern durch direkt auf dieselben einwirkende Reize hervorgerufen werden könne, unabhängig von den hydraulischen Verhältnissen, welche die Herzmasse zu regeln berufen sind. Und in dieser Beziehung wissen wir aus den

<sup>21)</sup> Landois' Physiologie, VIII. Aufl.

Untersuchungen A. F i c k's (1874), dass im Froschherzen der irritative Prozess nach jeder Partie des kontraktile Gewebes hin sich ausbreitet, so dass das ganze Froschherz gewissermassen wie eine einzige Muskelfaser sich verhält. Niemand könnte läugnen, dass mit dem Blute durch eine längere Zeitdauer Reizsubstanzen zum Herzen gelangen können, die hochgradige Kontraktionen hervorzurufen vermögen, oder dass diese durch Nervenwirkung, sei es direkt oder auf reflektorischem Wege, veranlasst werden können.

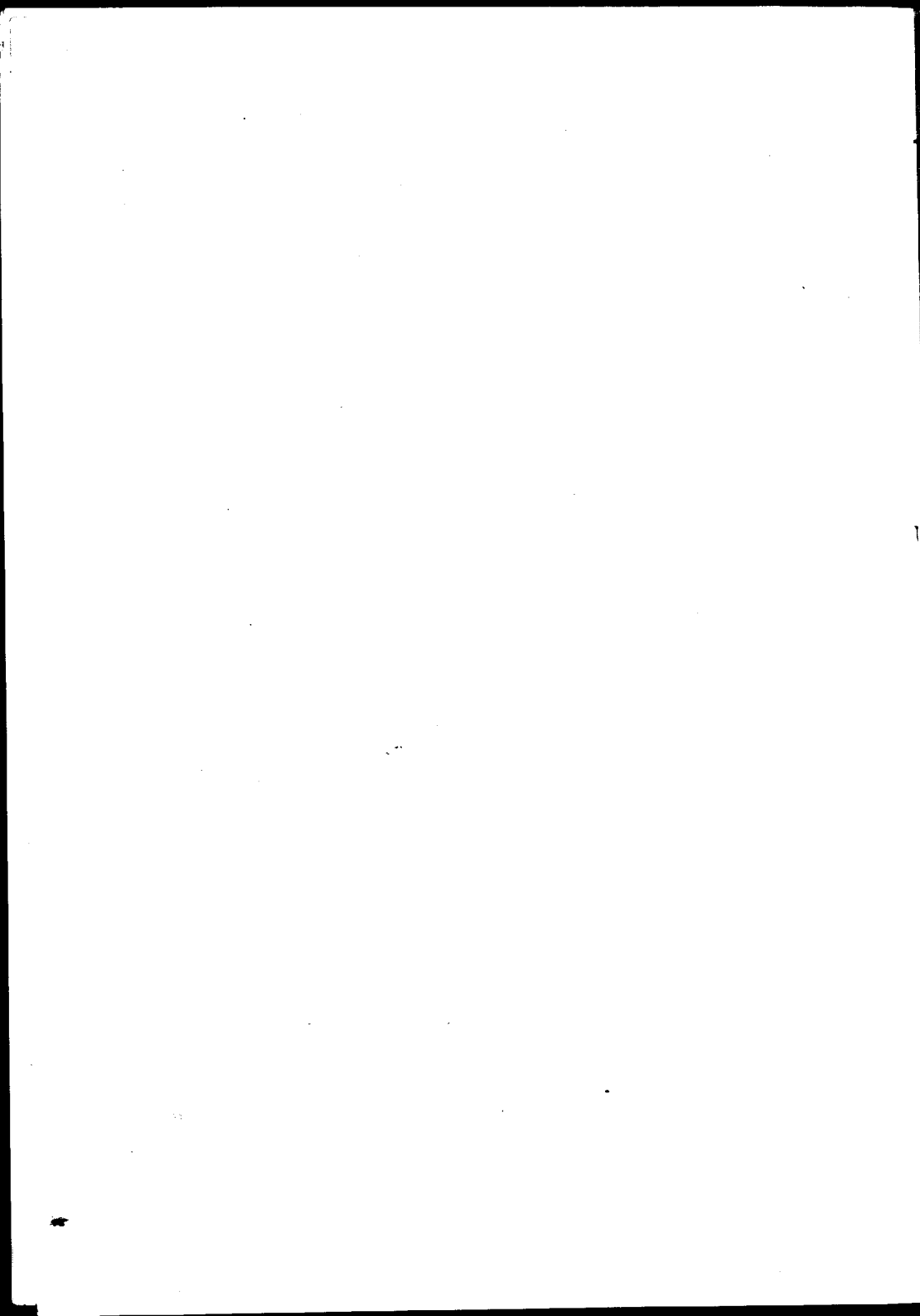
Auf Grund dieser Kenntnisse ist es ein Leichtes, den Entwicklungsmechanismus der primären Hypertrophien ohne Läsionen des Circulationsapparates zu begreifen, wovon uns eine vorurtheilslose klinische Beobachtung nicht wenige Beispiele liefert.

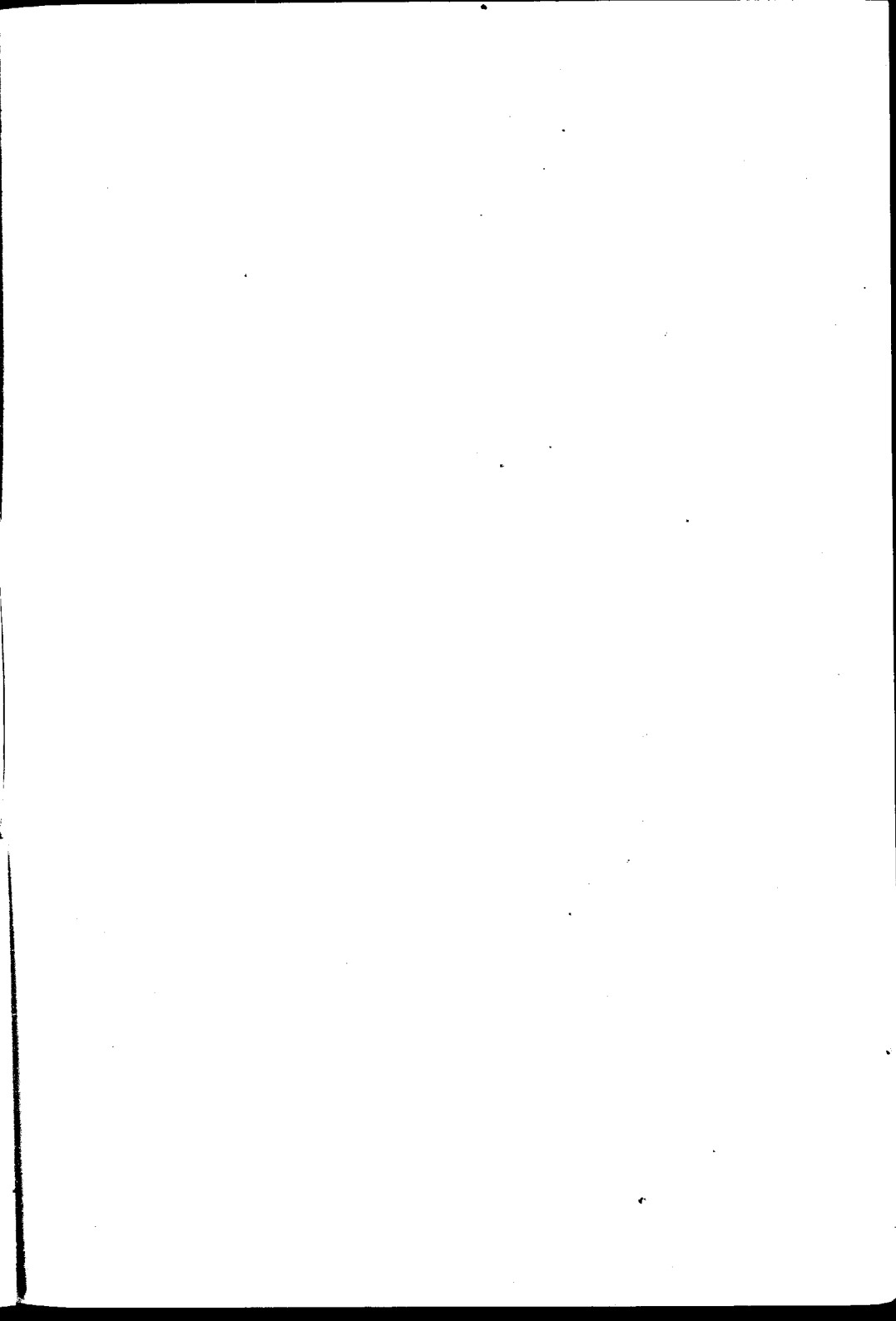
Spätere Studien werden uns in deutlicherer und genauerer Weise die letzten und wahren Gründe aufdecken, wegen welcher bei Nierenaffektionen, bei der Gravidität, beim Morbus Basedowii, bei Handwerkerkern, Säufern etc. die Herzhypertrophie zu Stande kommt — Gründe, die uns, wie wir gestehen müssen, gegenwärtig noch wenig bekannt sind.

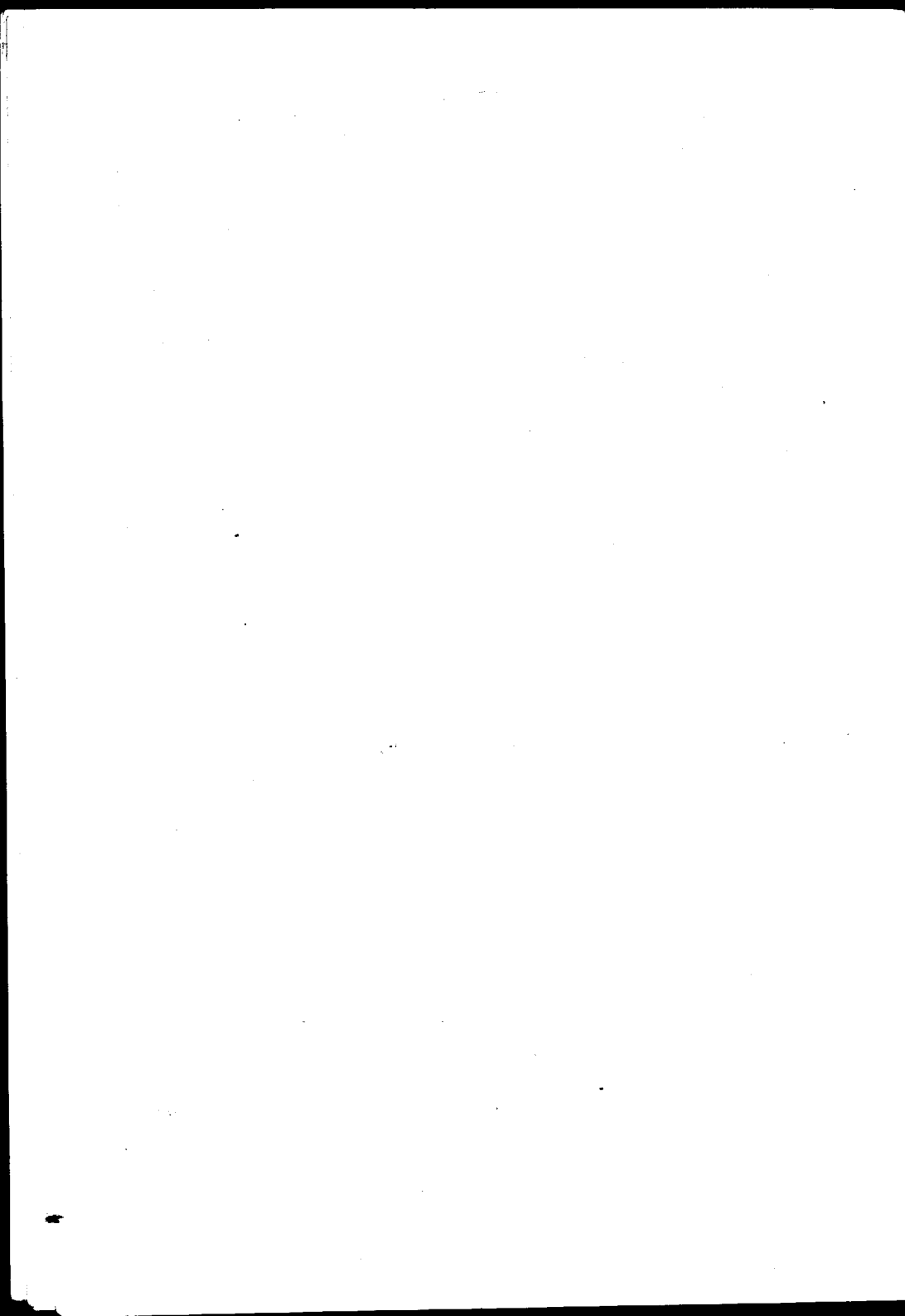


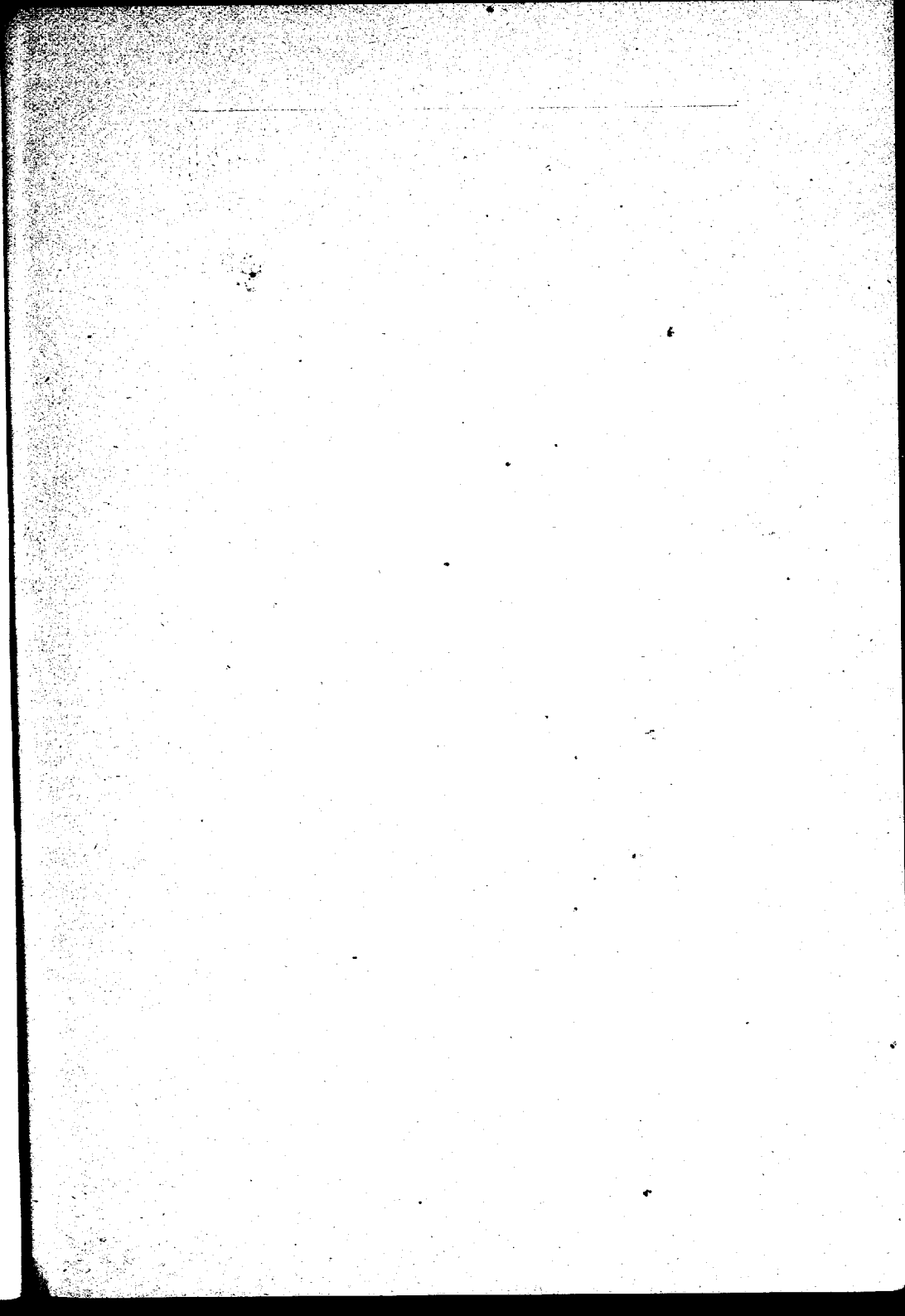
---

2737









Verlag von Moritz Perles, Wien, I., Seilergasse 4.

# Centralblatt für die gesammte Therapie.

Herausgegeben von Dr. M. HEITLER,

Dozent an der Wiener Universität.

Das Centralblatt für die gesammte Therapie erscheint in Heften im Umfange von 4—4½ Bogen (64—72 Seiten) gr. 8° am 1. jeden Monats.

Der Preis beträgt für den kompletten Jahrgang (ca. 52 Bogen = 832 Seiten gr. 8°) 6 fl. = 12 Mk., für das Semester 3 fl. = 6 Mk., für die Abonnenten der Wiener med. Wochenschrift 5 fl. = 10 Mark.

Die Jahrgänge 1883—1886 sind für je 6 fl. 50 kr., Jahrgänge 1887—1896 für je 7 fl. 50 kr. elegant gebunden zu haben.

**Oesterr.-ungar.**

# Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften

unter Mitwirkung namhafter Fachgelehrter und Praktiker

redigirt von

Dr. Th. Zerner in Wien.

Das „Oesterr.-ungar. Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften“ erscheint im Umfange von 1 Bogen (16 Seiten) gr. 8° alle 14 Tage.

Der Preis für den kompletten Jahrgang von 26 Nummern ist 6 fl. = 14 Mark, für das Semester 3 fl. = 7 Mark, für die Abonnenten der Wiener med. Wochenschrift 2 fl. = 4 Mark.

**Therapeutisches**

# HAND-LEXIKON

für Aerzte und Studirende.

Enthaltend in 350 Artikeln und 3100 Rezeptformeln die gebräuchlichen und neuesten Heilmittel und Heilmethoden nebst einem Anhang: „Allgemeine Therapie.“

Von Dr. Th. Zerner jun.

2. vermehrte und verbesserte Auflage. Preis brochirt fl. 3.60 = M. 7.20, eleg. geb. fl. 4.20 = M. 8.40.

# Aerztliches Vademecum.

**Darstellung**

der die ärztliche Praxis betreffenden  
gesetzlichen Bestimmungen, staatlichen u. communal. Einrichtungen  
mit besonderer Berücksichtigung von

**Wien und Niederösterreich.**

Herausgegeben von

Dr. Heinrich Adler,

Redakteur der „Wiener Medizinischen Wochenschrift“.

Preis fl. 2.—, elegant gebunden fl. 2.50.