



AUS DER MEDICINISCHEN KLINIK DES HERRN  
PROF. RIEGEL ZU GIESSEN.

---

UEBER  
**BIGEMINIE DES HERZENS.**

---

**INAUGURAL-DISSERTATION**

ZUR

**ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE**

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

GROSSH. HESS. LUDEWIGS-UNIVERSITÄT GIESSEN

VORGELEGT

VON

**WILHELM LUTZ**

AUS CASTEL,

ASSISTENZARZT II. CL. IM HESS. FELD-ARTILLERIE-REGIMENT  
No. 11 IN CASSEL.

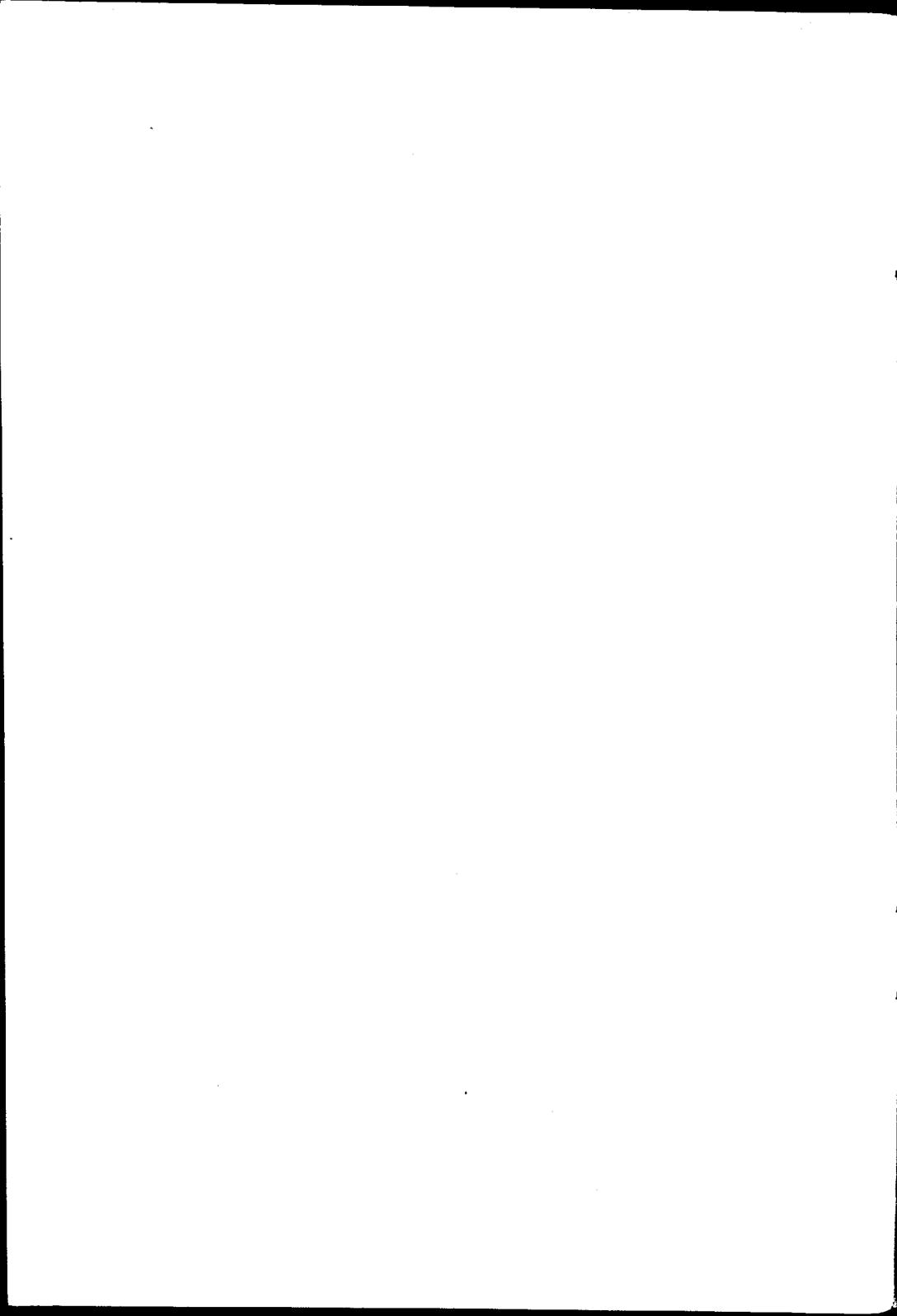


---

GIESSEN 1889.

C. v. MÜNCHOW, UNIVERSITÄTS-DRUCKEREL.





MEINEN ELTERN

IN DANKBARER LIEBE

GEWIDMET.



Es ist das Verdienst Leyden's<sup>1)</sup>, im Jahre 1868 zuerst die allgemeine Aufmerksamkeit auf einen eigenthümlichen Symptomencomplex gelenkt zu haben, den er als Hemisystolie, als ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel deuten zu sollen glaubte. Schon früher, bereits im Jahre 1838, hatte zwar Charcelay<sup>2)</sup> mehrere ähnliche Beobachtungen veröffentlicht, in denen wiederholt die Pulsationen der Carotis und der V. jugularis nicht synchron waren. Auf Grund dieser Beobachtungen sprach sich schon damals Charcelay dahin aus, dass bei manchen Herzaffectionen die Schläge der beiden Ventrikel nicht gleichzeitig stattfänden; indess war diese Mittheilung kaum beachtet worden und bald wieder ganz in Vergessenheit gerathen.

Das Symptomenbild, wie es Leyden an seinem ersten Falle beobachtete, war kurz gefasst folgendes: Statt eines Spitzenstosses zwei schnell auf einander folgende Spitzenstösse, rhythmisch in der Art, dass der Zwischenraum zwischen dem ersten und zweiten viel kürzer war, als zwischen dem zweiten und nächstfolgenden. Beide Spitzenstösse stärker als normal. Puls 32 in der Minute, vollkommen dem ersten Spitzenstoss entsprechend. Ebenso der Puls der Carotis, während dem zweiten Spitzenstoss entsprechend, nur an der V. jugularis eine Pulsation, eigentlich zwei kleine, zu fühlen waren.

Leyden glaubte diese Erscheinung in der Weise auffassen

---

<sup>1)</sup> Virchow's Archiv, Bd. 44, S. 365.

<sup>2)</sup> Archiv de méd. de Paris. Decbr. 1838. Schmidt's Jahrb., Bd. 22, S. 291, 1839.

zu sollen, dass sich zuerst der linke Ventrikel contrahirt habe ohne merkliche Betheiligung des rechten, und sodann ohne Betheiligung des linken der rechte Ventrikel. Die Gründe, auf welche Leyden seine Hypothese stützte, waren folgende:

1) Es ist kein Zweifel, dass der erste Spitzenstoss der Systole des linken Ventrikels entsprach, denn damit war der Arterienpuls isochron.

2) Da dem zweiten Herzstosse, welcher in der Gegend des rechten Ventrikels an Kraft sogar einen normalen Herzstoss übertraf, also sicher eine Herzcontraction war, kein fühlbarer Arterienpuls entsprach, so musste er lediglich durch die Systole des rechten Ventrikels bedingt sein. Für diese Annahme sprach auch:

3) dass der zweite Herzstoss an der Spitze schwächer war, als an der Basis.

4) Man nahm zuerst den Carotidenpuls und dann den Puls der Jugularis wahr.

Bald nach dieser ersten Mittheilung Leyden's theilte Obermeier<sup>1)</sup> einen ähnlichen Fall mit; auch in Bezug auf die Deutung des Symptomencomplexes schloss sich Obermeier der von Leyden aufgestellten Annahme einer ungleichzeitigen Contraction beider Ventrikel an.

Im Jahre 1875 veröffentlichte Leyden<sup>2)</sup> sodann zwei weitere Fälle, welche ihn in seiner ersten Annahme einer ungleichzeitigen Contraction beider Ventrikel bestärkten, nur erweiterte, resp. modificirte er seine Hypothese dahin, dass beim ersten Herzstosse sich beide Ventrikel zusammenzögen, beim zweiten jedoch nur der rechte Ventrikel allein.

In diesen Fällen entsprach nicht nur dem zweiten, sondern auch dem ersten Herzstoss ein Venenpuls.

Nach diesen Fällen Leyden's mehrten sich bald die Beobachtungen ähnlicher Fälle, unter welchen besonders wichtig ein solcher von Frantz<sup>3)</sup> ist, den er in seiner Arbeit: „Ein Puls

---

<sup>1)</sup> Ueber das wiederkehrende Fieber. Virchow's Archiv, Bd. 47, Heft 2, S. 168.

<sup>2)</sup> Virchow's Archiv, Bd. 65, S. 153.

<sup>3)</sup> Charité-Annalen von 1874, Berlin 1876, S. 362.

bei zwei Herzcontractionen“ genauer beschreibt. Es handelte sich um einen Fall von Insufficienz der Aortaklappen im Stadium der Compensationsstörung mit gleichzeitiger Stenosis ostii venosi sinistri. In diesem Falle war auf je zwei Herzcontractionen nur ein Puls zu beobachten. Fräntzel glaubte dieses Phänomen als höchsten Grad eines Pulsus alternans ansehen zu müssen. Im folgenden Jahre theilte Fräntzel<sup>1)</sup> noch drei weitere Fälle mit, in welchen auf zwei rasch aufeinander folgende Herzschläge bald zwei Pulse im Arteriensystem, bald nur ein Puls kam, was ihn in seiner früheren Auffassung nur bestärkte. Venenpulse waren nicht vorhanden.

Der Erste, welcher in ähnlichen Fällen, wie die von Leyden veröffentlichten, die dafür von Leyden gegebene Erklärung anfocht und die Annahme halbseitiger Herzcontraction zurückwies, war Bozzolo<sup>2)</sup>. Nach ihm sollten sich stets beide Ventrikel gleichzeitig contrahiren, nur erfolge die zweite Contraction zu schnell und weniger kräftig, so dass der linke Ventrikel nur mangelhaft gefüllt und darum im Arteriensystem bloss eine sehr schwache oder gar keine Pulswelle erzeugt würde.

Bozzolo führte indess keine weiteren Beweise für seine Erklärung an; ihm trat bald darauf Malbranc<sup>3)</sup> entgegen, der, gestützt auf seine Herzchoc- und Venenpulscurven, wieder entschieden für die Hemisystolie eintrat. Malbranc führte zu Gunsten der Annahme einer Hemisystolie im Sinne Leyden's vor Allem an:

1) dass bei jedem zweiten Herzstosse das Insufficienzgeräusch der Mitralis aussetzte;

2) dass im absteigenden Schenkel der zweiten Erhebung in seinen Herzstosscurven nur eine Elevation existirte, während normaler Weise dem Schliessen der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis entsprechend zwei Elevationen vorhanden sein müssten. Es fehle also der Ausdruck des Aortenklappenschlusses.

Weitere Forscher wie Gerhardt<sup>4)</sup>, Friedreich<sup>5)</sup>, Rosen-

1) Charité-Annalen von 1875, Berlin 1877, S. 339.

2) Archivio per le science mediche pubblicato da una societa di studios e diretto da G. Bizzozero in Torino. Vol. primo. Torino 1876—77, p. 84.

3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XX, S. 439.

4) Lehrbuch der Auscultation und Percussion, III. Aufl., 1876.

5) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 21.

stein<sup>1)</sup> und Cohnheim<sup>2)</sup> schlossen sich der Erklärung Leyden's an, indess ohne irgend welche neue Beweisgründe für die Richtigkeit dieser Annahme zu bringen.

Schreiber<sup>3)</sup>, welcher in seiner experimentellen Studie „Ueber den Pulsus alternans“, zwölf von ihm auf der Klinik Naunyn's beobachtete Fälle aufführt, von welchen einige ganz das gleiche Symptomenbild wie die Leyden'schen Fälle darboten: in der Carotis und Radialis nur einen fühlbaren Puls auf zwei Herzactionen bei zwei Pulsationen in der V. jugularis, spricht sich wieder gegen die Hemisystolie aus, welche er auch schon, wie Landois, wegen der gemeinsamen Anordnung der Muskulatur der Ventrikel von vornherein für unmöglich hält.

Gestützt auf zahlreiche Aufnahmen von Curven spricht er sich dahin aus, dass sich dieses Symptomenbild aus einem Pulsus bigeminus oder alternans erklären lasse.

Dies waren die klinischen Ergebnisse bis zum Jahre 1880 und es war augenscheinlich, dass durch weitere klinische Untersuchungen die Frage über die Hemisystolie kaum weiter gefördert werden könne. Erwähnt sei noch, dass schon im Jahre 1875 Hofmøkl<sup>4)</sup> experimentell bei curarisirten Hunden, welchen die Vagosympathici durchschnitten waren und bei denen die künstliche Athmung unterbrochen war, nachgewiesen zu haben glaubte, dass dabei der rechte Ventrikel eine grössere Frequenz bot als der linke.

Dagegen konnte Schreiber bei Wiederholung dieser Versuche das gleiche Resultat nicht erhalten. Indess handelte es sich bei diesem Stande der Frage keineswegs darum, Bedingungen zu finden, unter welchen Hemisystolie beim Thiere vorkäme; denn dass in der That eine solche bei Thieren vorkommt, war schon lange vorher von Physiologen nachgewiesen worden.

So war es schon viel früher bekanntlich Panum<sup>5)</sup> und

---

<sup>1)</sup> v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie, Bd. VI, 2. Aufl.

<sup>2)</sup> Vorlesungen über allgem. Pathologie.

<sup>3)</sup> Archiv für experiment. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. VII.

<sup>4)</sup> Untersuchungen über die Blutdrucksverhältnisse im grossen u. kleinen Kreislaufe. Stricker's med. Jahrbücher 1875, S. 315.

<sup>5)</sup> Virchow's Archiv. Bd. 25.

v. Bezold<sup>1)</sup> gelungen, bei Verschlussung der Coronararterien doppelte Pulsation des rechten Ventrikels auf einfache Schläge des linken zu erhalten. Samuelson<sup>2)</sup> und Mayer<sup>3)</sup> wiesen neuerdings dasselbe nach.

Um vielmehr zu einer Lösung der Streitfrage zu gelangen, ob jenes klinische Bild, wie es zuerst Leyden ausführlicher geschildert und welches nach ihm häufig wieder beobachtet worden war, als Hemisystolie oder Bigeminie des Herzens zu deuten sei, bedurfte es verbesserter experimenteller Methoden. Es musste vor Allem die Frage entschieden werden, wie sich ein Herzbigeminus im Arterien- und Venensystem ausdrückt. Es war dazu natürlich notwendig, Bigeminie zu erzeugen, das Klappenhinderniss im Venensystem auszuschalten und dann den Kreislauf im rechten wie linken Herzen zu beobachten. Um dies zu erreichen, führte Riegel<sup>4)</sup> folgende Versuche aus: Es wurde bei Hunden die rechte V. jugularis und die linke Carotis sowie die Vagosympathici blossgelegt. Nach Curarisirung und Einleitung der künstlichen Athmung wurde ein mit Natronlösung gefüllter Katheter durch die V. jugularis in die rechte Kammer eingeführt und eine ebenso gefüllte Kanüle in das centrale Ende der Carotis. Herzkatheter und Carotiskanüle wurden durch gleich lange Bleiröhren, ebenfalls mit Natronlösung gefüllt, mit empfindlichen Federmanometern in Verbindung gesetzt, die direkt über einander schrieben. Nachdem vorher bei intakten Vagosympathicis und ohne Unterbrechung der künstlichen Athmung normale intracardial gewonnene Curven des rechten Ventrikels, die bis dahin nur in spärlicher Zahl vorlagen, gezeichnet waren, wurde nach dem Beispiel Traube's die Herzbigeminie hervorgerufen durch Suspension der künstlichen Athmung.

Die Carotiscurve zeigte nun ein ganz anderes Verhalten wie die Curve des rechten Ventrikels. Bei der Curve der Carotis wurde der absteigende Schenkel der ersten Welle schon im ersten Drittel von einer neuen Welle unterbrochen, die sehr klein war und das Arterienrohr nur wenig erweiterte. Am rechten Herzen dagegen

<sup>1)</sup> Unters. aus dem physiolog. Laborat. in Würzburg, 2. Heft, 1867, S. 256.

<sup>2)</sup> Centralblatt für die med. Wissenschaft 1880, No. 12.

<sup>3)</sup> Prager med. Wochenschrift 1880, No. 14.

<sup>4)</sup> Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 27.

erreichte die zweite Welle fast die Höhe der ersten, ja sie war zuweilen höher, doch waren die beiden Gipfel einander beträchtlich näher gerückt und folgte erst der zweiten systolischen Erhebung eine vollkommene diastolische Pause. Denn, wie Riegel gezeigt hat, ist nicht die Höhe der zweiten Welle beim Pulsus bigeminus das Massgebende, sondern das Wesen des Bigeminus liegt vor Allem darin, dass die Diastole verkürzt, dass sie durch eine zweite verfrühte Systole unterbrochen wird. Zugleich mag hier auch noch einmal daran erinnert werden, dass auch die Höhe des Spitzenstosses kein direktes Maass für die Stärke der Herzkraft abgibt, wie es nach den Leyden'schen Mittheilungen erscheint. Denn, wenn die Diastole von einer verfrühten zweiten Systole unterbrochen wird, bevor die diastolische Rückwärtsbewegung der Herzspitze beendet ist, so kann sie, obwohl viel unkräftiger als die erste Systole, sowohl dem fühlenden Finger, als auch bei der graphischen Aufnahme viel kräftiger denn die erste erscheinen. Dieser schwächeren zweiten Herzsystole muss aber auch eine kleinere Welle im Arteriensystem entsprechen.

Es erklärt sich demnach die zweite kleinere Erhebung in der Arteriencurve daraus, dass bei der verkürzten Diastole nur wenig Blut in den linken Ventrikel gelangt und dass auch die neu ankommende 2. Welle einen ziemlich beträchtlichen Widerstand an dem noch ausgedehnten, aber schon in der Contraction begriffenen elastischen Arterienrohre findet.

Ganz anders ist es bei dem Venensystem. Bei der verfrühten Diastole kann das Venensystem sein Blut nicht in das rechte Herz entleeren und wenn nun bei der rasch darauf folgenden Systole sich die aus dem rechten Herzen kommende Blutwelle mit dem in der Vene befindlichen Blute vereinigt, so muss, zumal der Ausgangspunkt der 2. Welle ein höherer ist, diese ebenso hoch und noch höher wie die erste erscheinen. Dem Einwande, dass sich der linke Ventrikel wohl doch geringer als der rechte dabei contrahirte, begegnete Riegel dadurch, dass er auch mittelst eines Herzkatheters das linke Herz zugleich mit der Carotis die Curven schreiben liess. Beide Curven mit einander verglichen ergaben, dass sich schon in der Carotis die Welle bedeutend abgeschwächt hatte. Um so mehr musste dies natürlich bei der Radialis der

Fall sein, so dass der dem zweiten Herzstoss entsprechende Arterienpuls hier oft nicht mehr gefühlt werden kann.

Die Versuche hatten also dargethan, dass sich das ganze klinische Bild ungezwungen durch die Bigeminie des Herzens erklären lässt, da letztere einen sehr verschiedenen Ausdruck am Spitzenstosse, im arteriellen und venösen System findet. Alle Beobachter, die sich seitdem über die in Rede stehende Frage geäußert haben, haben sich der Riegel'schen Auffassung angeschlossen, wenn sie auch die Möglichkeit des Vorkommens wirklicher Hemisystolie zugaben. So Eichhorst<sup>1)</sup>, der, obwohl er in seinen Fällen Herzbigeminie für sicher annimmt, allerdings die Möglichkeit der Hemisystolie in anderen Fällen doch zugiebt. Freilich hat er Kriterien hierfür nicht angegeben.

S. Stern<sup>2)</sup> veröffentlichte zwei Fälle, in denen das Symptomenbild nach längerer Darreichung von Digitalis eintrat und bei welchen im ersten Fall auch die doppelte Pulsation der V. saphena magna bemerkenswerth ist. Die Pulscurven ergaben eine Erhebung der Arteriencurve auf je zwei solche der Rosenvene. Im zweiten Falle waren zeitweise, entsprechend den beiden Spitzenstößen, an der Radialis zwei Pulse deutlich zu fühlen, ein stärkerer und ein schwächerer. Stern bemerkt noch, dass der Puls an der Carotis auch dann noch verdoppelt blieb, wenn er an der Radialis nur mehr einfach wahrgenommen werden konnte. Uebrigens gebraucht Stern für die Herzbigeminie durchweg den Ausdruck „Verdoppelung des Herzschlags“, was nicht ganz correct erscheint. Dieser Ausdruck kann ebensowohl Dikrotie als den Pulsus alternans bezeichnen, während doch das characteristische des Bigeminus, wie Riegel zuerst nachgewiesen, in der durch die verfrühte Systole bewirkten Verkürzung der Diastole gelegen ist.

Weitere Beobachtungen sind sodann von Grocco<sup>3)</sup> und Pawinski<sup>4)</sup> mitgetheilt worden, welch' letzterer die Bigeminie

<sup>1)</sup> Schweizer Correspondenzblatt 1881, Nr. 15.

<sup>2)</sup> Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, S. 562.

<sup>3)</sup> Di una apparente emisistolica cardiaca e di una nuova forma di pulso capillare. Gaz. Med. Ital. Lomb. 14. Febr.

<sup>4)</sup> Ueber die sog. Hemisystolie des Herzens. Gazeta letarska 13—22.

nicht nur bei retardirtem, sondern auch bei sehr beschleunigtem Puls (160—200 in der Minute) beobachtet hat und welcher sich dahin ausspricht, dass die sog. Hemisystolie des Herzens nicht nur bei Herzkrankheiten, sondern auch bei anderen eine Störung in der Herzinnervation hervorrufenden Krankheiten vorkommt.

In dem von mir mitzutheilenden, auf der Klinik des Herrn Prof. Riegel zur Beobachtung gekommenen Falle nun, in welchem es sich um eine Stenose und Insufficienz der Mitralklappe handelte, ist bemerkenswerth, dass bei sonst gleichem Symptomencomplex, wie in den bisher mitgetheilten Fällen, eine dem zweiten Herzstoss entsprechende Welle an der Carotis wie an der Radialis weder zu fühlen war, noch aber auch trotz sorgfältigster sphygmographischer Aufnahme der Pulscurven (s. d. Curve) nachgewiesen werden konnte. Und doch ist die Herzbigeminie auch in diesem Falle unzweifelhaft.

Der Fall ist in Kürze folgender:

Anton H., 18 Jahre alt, kam am 26. October 1888 zur Aufnahme in die medicinische Klinik. Patient war bereits im Sommer 1887 mehrere Wochen in der Klinik wegen seines Herzleidens, das sich an einen im Jahre 1882 durchgemachten Gelenkrheumatismus angeschlossen hatte, gewesen. Nach der damaligen Entlassung aus der Klinik war Patient anfänglich von Störungen frei, doch stellten sich im Herbst 1887 wieder neue Beschwerden ein, die hauptsächlich in Herzklopfen und Athemnoth bestanden und nach und nach immer mehr zunahmen. Im Sommer 1888 traten Anschwellungen der unteren Extremitäten und des Leibes hinzu, welche letztere sehr bald erhebliche Dimensionen annahmen.

Status am Tag nach der Aufnahme in die Klinik (27. Oct. 1888): Schwächlicher Körperbau, dürftiger Ernährungszustand, Gesicht leicht gedunsen. Wangen, Lippen und Ohren stark cyanotisch. Am Halse sieht man die Vv. jugulares, besonders die rechte, stark erweitert. Man sieht an denselben scheinbar unregelmässige Pulsationen.

Die Haut des Stammes leicht, die der Extremitäten stark ödematös. Abdominalhaut sehr gespannt, die Hautvenen erweitert. Starke Dyspnoë, oberflächliche, beschleunigte Athmung. Der Thorax ist flach, etwas verkürzt durch das ausgedehnte Abdomen.

Beiderseits in den Lungenspitzen voller, lauter Schall, der rechts vorn bis zur 6., links vorn bis zur 3. Rippe sich nach abwärts erstreckt.

Athmungsgeräusche vorn überall vesiculär. Hinten reicht der volle Lungenschall beiderseits bis zur 10. Rippe.

Herzaction in grosser Ausdehnung sichtbar; in der Gegend der Herzspitze eine schwache systolische Einziehung. Die aufgelegte Hand fühlt ein systolisches und diastolisches Geräusch. Der peripherste Theil des Spitzenstosses liegt jenseits der Papille im 6. Intercostalraum. Die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 3. Rippe; nach rechts erstreckt sich dieselbe bis ein Finger breit jenseits des rechten Sternalrandes; nach links überragt die Herzdämpfung nicht die Stelle des Spitzenstosses. Man hört an der Herzspitze ein systolisches und ein diastolisches Geräusch; gleiche Geräusche an allen Klappen; an der Herzspitze sind die Geräusche am intensivsten.

Der Radialpuls klein und leicht unterdrückbar.

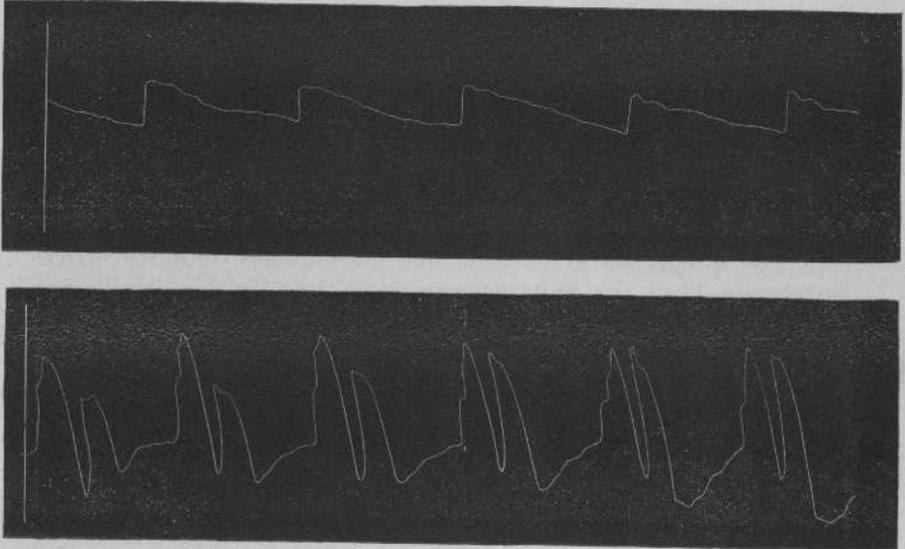
Das Abdomen giebt in seiner ganzen Ausdehnung überall deutliches Fluctuationsgefühl. Die Leber reicht in der rechten Papillarlinie bis zum Rippenbogen, in der Mittellinie bis etwas unterhalb des Schwertfortsatzes. Milzdämpfung nicht zu bestimmen.

Der Abdominalschall ist mit Ausnahme einer schmalen Zone im Epigastrium überall gedämpft. Der Urin ist stark eiweisshaltig, spec. Gewicht 1030. Menge 300 ccm. Temperatur normal. Pat. bricht viel und nimmt nur sehr wenig zu sich. Therap.: Tinct. Strophanthi.

28. October: Patient klagt nur über Schmerzen im Leibe und linken Bein. Allgemeinbefinden etwas besser. Puls kräftiger, anscheinend verlangsamt, 54. Spitzenstoss nicht deutlich. An der V. jugul. int. dextra sind deutlich zwei Pulsationen auf einen Arterienpuls zu unterscheiden. Bei der Auscultation des Herzens folgendes Tempo:



29. October: Diurese gesteigert, auch heute den Tag über reichlicher. Bigeminie heute recht deutlich (siehe Curve).



Die obere Curve stellt die Pulsation der Radialis, die untere die der V. jugularis dar. An letzterer sind sehr deutlich die Doppelschläge gegenüber der einfachen Pulsation der Radialis in obenstehender Curve zu erkennen.

30. October: Heute Nacht (früh 11 $\frac{1}{2}$  Uhr) plötzlicher Exitus letalis, nachdem Patient sich kurz vorher noch ziemlich wohl gefühlt hatte.

**Sectionsbefund.** (Professor Dr. Bostroem.)

Dem Alter entsprechend grosse männliche Leiche, die Haut trocken und überall ziemlich stark cyanotisch, besonders an den Lippen. Ohren und Wangen geschwollen und dunkelbläulich livid gefärbt. Die Haut des rechten Fusses und Unterschenkels dunkelbläulich roth gefärbt.

Die Venen der Bauchdecken sind stark gefüllt und dilatirt. Der Unterleib ist enorm ausgedehnt; der Nabel verstrichen; das Unterhautzellgewebe fettarm.

Beide untere Extremitäten bis nach oben und das Scrotum sehr stark ödematös.

Die Muskulatur schlecht entwickelt, äusserst schlaff und sehr blass.

Die Bauchdecken sehr prall gespannt. Bei Eröffnung der-

selben entleert sich eine grosse Menge (10—12 Liter) vollkommen klarer, bernsteinfarbener, seröser Flüssigkeit. Das Peritoneum der oberen Bauchhälfte grösstentheils glatt, nur vorn und auf den Seiten in der Höhe des Nabels befinden sich auf dem parietalen Peritoneum dünne, fibrinöse Pseudomembranen, welche meist ziemlich stark vascularisirt, unten und links sogar zum Theil nicht unbedeutend hämorrhagisch infiltrirt sind. Das Netz ist äusserst atrophisch und rechts an der Bauchwand strangförmig fixirt.

Das Zwerchfell steht rechts am unteren Rand der V., links am oberen Rand der VI. Rippe.

Nach Abnahme des Sternums sinken die Lungen in den oberen Partien gar nicht zusammen. In der unteren Thoraxhälfte liegt dagegen der stark gespannte Herzbeutel in ganzer Ausdehnung frei vor. Im Herzbeutel findet sich reichliches (ca. 500 Gramm), helles, klares Serum.

Das Herz erscheint stark vergrössert, vor allen Dingen jedoch ist eine auffällige Verlagerung desselben bemerkbar, der Art, dass nach ausgiebigster Eröffnung des Herzbeutels nur der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof sichtbar sind, und zwar von ersterem fast nur die rechte Kante. Es ist das Herz also um seine Längsachse gedreht, und zwar so, dass die linke Seite des linken Ventrikels gar nicht zu sehen und direct nach hinten gekehrt ist, während die rechte Seite des rechten Ventrikels nach vorne sieht. Die Spitze des Herzens wird daher gebildet von der nach links verlagerten Spitze des rechten Ventrikels. Was man in dieser Lage des Herzens sieht, ist eben nur der rechte Ventrikel und der stark dilatirte rechte Vorhof.

Die Maasse des Herzens in dieser Lage sind folgende: An der Basis misst das Herz 11 cm (es ist aber der rechte Ventrikel 11 cm breit), der Vorhof hat eine Breite von 8 cm.

Hebt man das Herz, dasselbe dabei nach rechts drehend, aus dem Herzbeutel heraus, und lässt es dann in denselben wieder zurücksinken, so nimmt das Herz immer wieder die oben geschilderte abnorme Lage ein, wobei der stark dilatirte und gespannte rechte Ventrikel und der bläulich durchscheinende enorm dilatirte und gespannte Vorhof mit den nicht minder stark gefüllten und gespannten Hohlvenen nach vorn zu liegen kommt.

Die Maasse des in die normale Lage gebrachten Herzens sind folgende: Das Herz ist 12 cm breit, wovon 10 cm auf den rechten Ventrikel und nur 2 auf den linken kommen. Das Septum der Ventrikel erscheint stark nach links verdrängt und stellt eine leicht nach links convex gebogene Linie dar. Die Länge des linken Ventrikels beträgt 9 cm, die des rechten 10 cm; es überragt also die Spitze des rechten Ventrikels die des linken. Der rechte Ventrikel ist somit ziemlich kugelig ausgedehnt und hat nach allen Richtungen einen Durchmesser von 10 cm. Das Herz ist aussen mässig fettreich und das ganze Pericard erscheint ganz leicht diffus grau getrübt. Die Lungenvenen und der linke Vorhof prall gespannt. Beim Eröffnen des linken Vorhofs entleert sich eine reichliche Menge dickflüssigen, ziemlich dunklen Blutes und grosse klumpige, lockere Blutgerinnsel, welchen wenig Fibrin beigemischt ist. Die Wand des linken Vorhofs verdickt, besonders die Muskularis, welche an der Basis des Vorhofs 4 mm dick ist und deren Trabekel schwach in die Höhle desselben vorspringen. Das Endocard des linken Vorhofs ist diffus weiss getrübt und verdickt und auf der rechten Seite finden sich einige kleine unregelmässig gestaltete flache Kalkconcremente von gelblicher Farbe.

Der linke Ventrikel ist schlaff, hängt nur wie ein kleiner Appendix dem dilatirten rechten Herzen an. Die Höhle desselben ist mässig weit und enthält nur sehr wenig flüssiges Blut. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist schlaff, blass braunroth und dünn, sie misst im Conus 7 mm, nimmt gegen die Herzspitze immer mehr ab, woselbst sie auf dem Querschnitt nur noch 3 mm dick ist.

Das Mitralostium ist sehr stark verengt. Von der Ventrikelseite gesehen, ist nur eine kleine spaltförmige Oeffnung von 9 mm Länge und 5 mm Breite zu erkennen. Die Basis der beiden Klappen ist ziemlich zart und durchscheinend, dagegen sind die Ränder etwas verdickt und völlig undurchsichtig, ganz besonders an den beiden Enden des spaltförmigen Lumens, woselbst an der Ventrikelseite die stark sclerosirten und verdickten Spitzen der Papillarmuskeln angewachsen sind. Thatsächlich sind die Sehnenfäden völlig verschwunden und in knotige, sehnige Bindegewebsmassen umgewandelt, welche zwischen die verdickten Papillarmuskeln eingeschoben sind. Die sich weiter nach oben zur Basis

der Segel ansetzenden Sehnenfäden sind noch als verkürzte und stark verdickte sclerosirte Stränge zu erkennen; dieselben sind aber an den Klappensegeln selbst in ganzer Länge angewachsen, wodurch die Verdickung der Klappen noch verstärkt wird. Kalk-einlagerungen fehlen hier völlig. Beide Papillarmuskeln, besonders aber der vordere, sind etwas hypertrophirt. Die Aortentaschen schliessen gut; die Klappen selbst sind zart; an den nicht verdickten nodulis finden sich ganz zarte, weiche, endocarditische Wucherungen. Das Aortenlumen ist enger, über den Klappen aufgeschnitten 5,5 cm. Die Innenfläche der Aorta ist glatt und zart, die Wand normal dick. Die Muskulatur des stark dilatirten rechten Vorhofs ist nur in geringem Grade hypertrophirt. Beide Herzohren sind weit, ohne Thromben. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist stark hypertrophisch, steif, im Conus bis 6 mm dick. Die Papillarmuskeln und Trabekeln sind ebenfalls stark verdickt und springen stark vor.

Durch das Endocard scheinen an zahlreichen Stellen unregelmässig gestaltete, streifige, weisse Herde durch, besonders an der rechten Seite des Ventrikels, welchen auf dem Durchschnitt scharf umschriebene bindegewebige Herde entsprechen.

Das Tricuspidalostium bequem für drei Querfinger durchgängig, misst aufgeschnitten 14 cm. Die Zipfel sind gross, an den Rändern aber verdickt, an der vorderen Klappe sind die Sehnenfäden ebenfalls stark verkürzt und verdickt, sodass der Papillarmuskel sich direct an der Klappe anzusetzen scheint.

Die Pulmonalarterie normal weit. Die Klappen zart, an den nodulis ebenfalls frische endocarditische Wucherungen.

Linke Lunge in ganzer Ausdehnung, besonders am Zwerchfell fest angewachsen, fühlt sich im Ganzen fest an. Oberlappen auf dem Durchschnitt lufthaltig, von blass gelblich brauner Farbe und mit dicht gestellten hämorrhagischen Punkten. Unterlappen blutreich, im Ganzen ebenso, nur finden sich hier und besonders nach unten grössere Blutmengen. In den grossen Bronchien ziemlich reichlicher, zäher Schleim und die Schleimhaut stark injiciert.

Die rechte Lunge nur unten fest verwachsen, in der rechten Pleurahöhle reichliches Serum.

Pleura der rechten Lunge, besonders am Unterlappen, sehnig

verdickt. Die ganze Lunge ziemlich stark gebläht, mässig bluthaltig, sonst ebenso wie der linke Unterlappen. Unterlappen ebenfalls lufthaltig, nur wenig bluthaltig, ödematös; ebenfalls mit ziemlich zahlreichen Hämorrhagien besetzt. Die Schleimhaut der Bronchien auch stark hyperämisch.

Milz vergrössert, aussen glatt. Substanz auf dem Durchschnitt dunkel-blauroth gefärbt, sehr derb und fest.

Nieren normal gross. Kapsel leicht ablösbar. Oberfläche dunkel-grauroth gefärbt mit zahlreichen Venensternen. Die Substanz äusserst derb. Die Corticalis dunkelröthlich-grau, die Pyramiden bläulichroth. Glomeruli deutlich vortretend.

Gallenblase mit der flexura coli dextra verwachsen, enthält wenig dunkle, fadenziehende Galle.

Leber normal gross. Oberfläche glatt, nur unten uneben und höckerig. Substanz auf dem Durchschnitt blutreich, sehr ungleichmässig grau, theils grob braunroth marmorirt. Trachealschleimhaut stark hyperämisch, ebenso die Speiseröhrenschleimhaut. Schleimhaut des Magens stark hyperämisch. Pankreas derb, hart, fein acinös.

Kehlkopfschleimhaut ebenfalls ziemlich stark injicirt, mit kleinen Blutungen besetzt.

#### Leichendiagnose:

Stenose der Mitralis. Insufficienz der Mitralis. — Excentrische Hypertrophie des linken Vorhofs, des rechten Ventrikels und rechten Vorhofs. — Drehung des Herzens um die Längsachse nach links. — Frische Endocarditis der Aorten- und Pulmonalarterienklappen. Partielle, schwierige Myocarditis des rechten Ventrikels.

Braune Induration der Lungen mit reichlichen punktförmigen Blutungen. Stauungshyperämie der Milz, Leber, Nieren und der Schleimhaut des Respirationstractus. Hochgradiger Ascites. Anasarka.

Das im vorstehend mitgetheilten Falle beobachtete Symptomenbild entsprach vollständig dem zuerst von Leyden beschriebenen und von ihm als Hemisystolie gedeuteten Symptomencomplexe. Wie dort so fanden sich auch hier zwei Spitzenstösse, zwei

Pulsationen der V. jugularis auf nur einen Puls der Carotis und Radialis. Während aber in den Leyden'schen Bildern, wie insbesondere in den später veröffentlichten Bildern anderer Autoren, wenigstens noch theilweise die 2. Herzaction an der Radialis im Sphygmogramm nachweisbar war, war in unserem Falle keine Spur einer zweiten Welle im Arteriensystem nachweisbar. Trotz sorgfältigster Aufnahme der Sphygmogramme gelang es nicht, eine Spur einer zweiten Herzaction im Arteriensystem nachzuweisen. Man könnte darum vielleicht geneigt sein, Zweifel zu hegen, ob es sich hier in der That, wie in den früheren Fällen, um Bigeminie gehandelt habe. Indess lässt sich trotz des Fehlens jeder Spur einer zweiten Welle im Arteriensystem mit Sicherheit nachweisen, dass es sich auch hier nicht um Hemisystolie, sondern um ächte Herzbigeminie gehandelt hat. Dies wird unzweifelhaft durch die Venenpulscurven bewiesen. Wie Riegel nachgewiesen hat, liegt das Characteristische der Bigeminie nicht in dem Doppelschlage, sondern in der zu früh unterbrochenen Diastole, resp. verfrühten zweiten Systole. Und gerade diese Eigenthümlichkeit lässt sich auch in unserem Falle aufs deutlichste an der Venenpulscurve nachweisen. Nach einer normalen herzsystolischen Erhebung sieht man in obestehender Venenpulscurve eine der Systole nur unvollkommen entsprechende Diastole, die durch eine zweite verfrühte herzsystolische Erhebung unterbrochen wird; erst dieser folgt dann eine vollständige zweite Diastole.

Es lehrt demnach diese Beobachtung, dass das Fehlen einer zweiten Welle im Arteriensystem, woraus Leyden und die sich seiner Meinung anschliessenden Autoren auf die ausbleibende Contraction des linken Ventrikels schlossen, als Beweis des Vorhandenseins einer Hemisystolie nicht gelten kann. Vielmehr genügt der Nachweis der verfrühten zweiten Systole, resp. verkürzten Diastole, sei es im Venensystem, sei es in der Herzstosscurve, um mit vollem Rechte eine Hemisystolie ausschliessen und eine Herzbigeminie annehmen zu können, selbst da, wo es nicht gelingt, eine Spur der zweiten Systole im Arteriensystem nachzuweisen.

Was die Erklärung und physiologische Bedeutung der Herzbigeminie betrifft, so hat bekanntlich Traube auf Grund seiner Thierexperimente geglaubt, hieraus auf eine Lähmung des spinalen

Hemmungsnervensystems und auf gesteigerte Erregung des cardialen Hemmungsnervensystems schliessen zu dürfen. Er betrachtete demgemäss das Auftreten des P. bigeminus als ein prognostisch ungünstiges Symptom. Demgegenüber hat Riegel, der auch zuerst gegenüber Traube und anderen Autoren, die den Bigeminus für eine grosse Seltenheit erklärten, den Nachweis des häufigen Vorkommens desselben erbrachte, gezeigt, dass der Bigeminus keineswegs, wie Traube meint, stets eine schlechte Prognose bedingt, dass derselbe vielmehr im Allgemeinen auf ein Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzmuskels und der zu leistenden Arbeit hinweist. In diesem Sinne findet das bisher beobachtete Auftreten der Bigeminie, wie bei Klappenfehlern, atheromatösen Processen der Arterienwandungen, Herzmuskelerkrankungen u. a. seine Erklärung. Auch die Beobachtungen des Auftretens von Bigeminie bei fortgesetztem Gebrauch von Digitalis stimmen mit dieser Auffassung überein.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, mit einigen Worten auf die in dem mitgetheilten Falle beobachtete systolische Einziehung an der Herzspitze einzugehen. Wie aus dem Obductionsprotokoll ersichtlich, handelte es sich um ein gänzlich verlagertes Herz, der Art, dass die rechte Wand des rechten Ventrikels die Vorderwand, die linke Wand des linken Herzens die Hinterwand des Herzens bildet. Von einer Pericardialverwachsung war nichts zu bemerken. Es zeigt auch dieser Fall wieder, dass die systolische Einziehung der Herzspitzengegend nicht, wie man früher allgemein angenommen, als pathognomonisches Zeichen der Pericardialverwachsung angesehen werden kann, er zeigt vielmehr, dass dieselbe, worauf Riegel insbesondere aufmerksam gemacht, auch unter anderen Umständen vorkommt. Die Ursache der systolischen Einziehung in unserem Falle war ohne Zweifel in der totalen Verlagerung des Herzens und der dadurch bedingten behinderten Locomotion desselben zu suchen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. Riegel für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen aufrichtigen Dank aus.



14058