



Aus der medicinischen Klinik
des Herrn Geheimrath Professor **RIEGEL** in Giessen.

Zur Casuistik
seltenerer Herzklappenfehler

mit Bezugnahme auf das Verhalten der Ventrikel
bei Stenose der Atrioventricularklappen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

Hohen medicinischen Facultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität Giessen

vorgelegt von

Michael Weckbacher

approb. Arzt aus Mainz.



GIESSEN.

C. v. Münchow, Universitäts-Druckerei.
1890.



Zu den selteneren Erkrankungen der Herzklappen gehören unstreitig solche der Tricuspidalis, speciell Tricuspidalstenosen. Isolirte Stenosen dieser Klappe auf endocarditischer Basis sind bis jetzt nicht beobachtet; in allen Fällen fanden sich gleichzeitig Erkrankungen anderer Herzklappen, namentlich der Mitralis. In der Literatur der letzten 20 Jahre sind etwa 15 Fälle in den Jahresberichten von Virchow-Hirsch veröffentlicht, bei denen gleichzeitig andere Klappen miterkrankt waren.

Es dürfte von Interesse sein, einige derselben anzuführen. So theilt Hayden¹⁾ zwei Fälle seiner eigenen Praxis mit, wo gleichzeitig Stenose beider Atrioventricularostien bestand. Im zweiten Falle war die Diagnose richtig gestellt worden. Es fand sich ein präsysolisches Geräusch an der Herzspitze und ein eben solches, aber von rauherem Character, an dem unteren Sternalende, in der Mitte zwischen beiden Stellen dagegen war kaum ein Geräusch wahrzunehmen. Daneben bestand allgemeine Cyanose, keine Accentuirung des zweiten Pulmonaltones. Bei der Obduction ergab sich, dass die Ventrikel nicht, die Vorhöfe dagegen bedeutend dilatirt waren; das rechte Ost. atrioventriculare liess nur die Spitze des Mittelfingers eintreten, das Mitralostium war noch stärker verengt.

Fenwick²⁾ beschreibt ebenfalls zwei eigene Fälle. In beiden Fällen handelte es sich um junge Frauen, welche nach

¹⁾ Coincident mitral and tricuspidal Stenosis. Dublin Journ. of med. science. May.

²⁾ Stenosis of the tricuspid. valve. Path. soc. of London. 1881. Jan. 18. Brit. med. Journ. Jan. 29, p. 162.

acutem Gelenkrheumatismus Herzsymptome zeigten. In beiden Fällen ergab die Section Stenose des Ost. venos. dextr. et sinistr. In dem Fall von Horrocks¹⁾ von Tricuspidal- und Mitralstenose war intra vitam ein präsysolisches Geräusch gehört worden.

Hebb²⁾ theilt einen Fall mit, wo man nur Mitralgeräusche wahrgenommen hatte. Die Autopsie ergab Folgendes: Beide Vorhöfe waren enorm dilatirt und verdickt, im auffallenden Contrast dazu standen die engen Ventrikel. Beide Zipfelklappensysteme waren extrem stenosirt, die Klappen selbst verdickt und verkalkt; auch das Orificium aortae war stark verengt.

In neuerer Zeit theilte Middleton³⁾ noch einen interessanten Fall mit. Es war ein systolisches und ein diastolisches Geräusch zu hören, ersteres länger und deutlicher, beide am lautesten nahe dem Schwertknorpel und über dem Epigastrium, weniger über der Herzspitze und am schwächsten an der Basis. Bis zu den Halsgefässen wurde nur das systolische Geräusch fortgeleitet; gelegentlich war der zweite Pulmonalton doppelt.

Die Obduction ergab pericardiale Adhäsionen und Vergrößerung des linken Ventrikels, die Aortenklappen waren in grossem Umfang verwachsen, die Mitralklappe stark verdickt, das Ostium verengt. Endocard und Myocard des Vorhofes bedeutend verdickt, die Höhle dilatirt. Beträchtliche Verdickung der Tricuspidalis mit Coalescenz ihrer Zipfel und Verengung des Ostiums.

Aehnliche Fälle führen noch an Cryan, Greenfield, Blanchez, Durosiez, Moore, Cohn und Andere.

In unserem Falle lagen complicirte Erkrankungen der Klappen vor, so dass die Diagnose intra vitam auf erhebliche Schwierigkeiten stiess.

Es handelte sich um eine Frau, die nach einem acuten

¹⁾ Tricuspid. and mitral stenosis. Brit. med. Journ. 1882 Nov. 11. p. 76.

²⁾ Tricuspid. and mitral stenosis. Trans. of the path. soc. 1885 Vol. 36.

³⁾ A cas of complex heart disease with mitral and tricuspid. stenosis, but without auricular systolic murmur. Glasgow Journ. 1888 July.

Gelenkrheumatismus über starkes Herzklopfen klagte und in der Klinik des Herrn Professor Riegel zur Beobachtung und zur Obduction kam.

Die Krankengeschichte ergab folgendes:

Status praesens vom 19. Mai 1890.

Patientin ist im Ganzen von etwas schwächlicher Statur, die Muskulatur ist schlecht entwickelt. Im Gesichte deutliche Cyanose, besonders Wangen und Lippen, letztere dunkelbläulich-roth. Die Halsvenen sind erweitert und pulsiren deutlich.

Thorax mässig breit, Athmung etwas beschleunigt. Vorn ist beiderseits voller lauter Lungenschall, rechts bis zur sechsten Rippe, links beginnt an der dritten Rippe starke Dämpfung. Die Athmung ist überall vesiculär, nur einzelne schnurrende und pfeifende Geräusche. Hinten ist ebenfalls beiderseits voller Schall bis zur zehnten Rippe. Athmung vesiculär.

Herzspitzenstoss: Deutliche Erhebung sichtbar im fünften Intercostalraum ausserhalb der Papille, schwächere diffuse Erschütterung im vierten Intercostalraum, schwache noch im dritten. Circumscripiter Spitzenstoss fühlbar im fünften Intercostalraum auswärts der Papille. Herzdämpfung von der dritten bis zur sechsten Rippe; von der Mitte des Sternums bis ausserhalb der Papillarlinie.

Herztöne: Man hört an der Herzspitze etwas wechselnde Resultate; Herzaction irregulär und beschleunigt. Erstes Phänomen ein langgezogenes rauhes Geräusch, dann ein accentuirter nicht ganz reiner Ton; ebenso an der Tricuspidalis; an der Aorta ist das Geräusch weniger deutlich, der zweite Pulmonalton nicht verstärkt. Radialpuls klein, leicht unterdrückbar, beschleunigt, irregulär.

Das Abdomen ist etwas aufgetrieben; man fühlt im Epigastrium eine gleichmässige glatte Fläche, die einen Querfinger oberhalb des Nabels mit deutlichem Rande endigt.

Leberdämpfung reicht in der Papillarlinie bis gut zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, in der Mittellinie einen Querfinger oberhalb des Nabels. Pulsation der Leber ist nicht nachzuweisen.

Milzspitze nicht fühlbar, Dämpfung nicht vergrössert.
Untere Extremitäten ohne Oedeme.

Temperatur nicht erhöht.

Harn bedeutend vermindert, ohne Eiweiss.

Zur Stellung der Diagnose kamen vor Allem in Betracht das Verhalten des linken Ventrikels, das systolische Geräusch an der Herzspitze und der zweite Pulmonalton. Erstlich war die Stelle des Spitzenstosses, die normal einwärts der Papillarlinie liegt, ausserhalb derselben gerückt. Diese Verlagerung des Herzstosses nach links und aussen sprach für eine Dilatation des linken Ventrikels und diese im Zusammenhang mit dem systolischen Geräusche an der Herzspitze wiederum für eine Mitralinsuffizienz. Denn die nächste Folge bei der Mitralinsuffizienz ist, dass bei der Ventrikelsystole ein Theil des Blutes wieder in den linken Vorhof zurückströmt; derselbe wird also von zwei Seiten her mit Blut gespeist und muss in Folge dessen sich erweitern. Bei der nächsten Diastole strömt nun die ganze vermehrte Blutmenge in den linken Ventrikel, er muss also eine grössere Blutmenge aufnehmen und sich compensatorisch erweitern. Bei der folgenden Systole hat der linke Ventrikel diese abnorm grosse Blutmenge wieder herauszuschaffen. Zwar ist der Abfluss des Blutes nach zwei Seiten hin möglich, aber die Arbeitsleistung ist dadurch nicht geringer. Der linke Ventrikel muss in Folge der erhöhten Arbeitslast hypertrophiren. Dem grossen Kreislauf kommt diese Mehrarbeit nicht zu gut, da das Plus von Blut, das der linke Ventrikel bei der Diastole aufnimmt, bei der folgenden Systole wieder in den Vorhof zurückfliesst; der Ventrikel leistet also nur eine Luxusarbeit. Dagegen wird sich diese Anomalie der Blutbewegung bald im Lungenkreislauf bemerkbar machen; der dilatirte und hypertrophirte linke Vorhof ist allmählich ausser Stand, diese Mehrarbeit zu leisten, in Folge dessen eine Rückstauung des Blutes eintritt und diese Stauung setzt sich bis in den rechten Ventrikel fort. Dieser hat jetzt die Aufgabe, diese Stauung zu überwinden, er hat eine grössere Arbeit zu leisten und muss hypertrophiren. Kann nun der rechte Ventrikel

diese Mehrarbeit nicht mehr ausführen, so tritt Stauungs-dilatation und somit Compensationsstörung ein.

Diese Dilatation des linken und rechten Ventrikels lässt sich klinisch nachweisen durch Vergrösserung der Herzdämpfung nach links und rechts. Das Blut im kleinen Kreislauf kommt unter zwei Pressen, es muss deshalb eine hohe Spannung eintreten, was sich in der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zeigt.

Zwar stimmte mit der Diagnose einer Mitralinsuffizienz die Vergrösserung der Herzdämpfung besonders nach links und aussen, desgleichen das systolische Geräusch an der Herzspitze, doch fehlte die bei diesem Klappenfehler sonst nie vermisste Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Das gleichzeitige Vorhandensein eines diastolischen Geräusches sprach gegen eine reine Mitralinsuffizienz, wenn auch festgehalten werden muss, dass Geräusche an sich keine entscheidende diagnostische Bedeutung haben.

Das Fehlen der Verstärkung des zweiten Pulmonaltones liess an die Möglichkeit einer relativen Tricuspidalinsuffizienz denken, wofür auch das systolische Geräusch über der Tricuspidalis, die starke Cyanose und Leberschwellung sprachen. Freilich fehlte das nach Riegel charakteristischste Zeichen derselben, der Leberpuls, der dadurch zu Stande kommt, dass bei der Ventrikelcontraction Blut durch das nicht geschlossene Ost. ven. dext. und den rechten Vorhof bis in die Lebervenen zurückgeworfen wird. Doch konnte man annehmen, dass das Herz vielleicht zu schwach sei, um noch eine wahrnehmbare Pulsation der Leber hervorzurufen. Für diese angenommene Herzschwäche sprachen auch noch der kleine Puls, die beschleunigte und unregelmässige Herzaction.

Die Diagnose wurde also gestellt auf: Insuffizienz der Mitralis mit Stenose derselben und relativer Tricuspidalinsuffizienz. —

Der weitere Verlauf zwang indess, diese Diagnose zu modificiren. Derselbe gestaltete sich nämlich folgendermaassen:

21. V. Patientin erhielt gestern und vorgestern je 0,5 Digitalis. Pulsfrequenz etwas langsamer, Diurese nicht be-

sonders gehoben; Herzaction etwas regelmässiger, zweiter Pulmonalton etwas lauter, kein Leberpuls.

22. V. Diuresis sehr gestiegen, von 600 ccm auf 2200. An der Herzspitze hört man jetzt ein kurzes systolisches Geräusch und ein langgezogenes nicht sehr lautes diastolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton etwas lauter, keineswegs aber accentuirt. Die Herzdämpfung reicht nicht bis ganz zur Mitte des Sternums, nach aussen bis zur Papillarlinie. Bei Umlagerung der Patientin auf die rechte Seite geht die linke Grenze ein wenig nach rechts. Radialpuls klein; kein Leberpuls.

28. V. Keine Aenderung des Befundes. Heute Morgen wurde Patientin für kurze Zeit plötzlich bewusstlos und gab nach dem Erwachen keine ordentliche Antwort mehr. Es stellte sich heraus, dass amnestische Aphasie eingetreten war. Bald nach diesem Anfall trat ein zweiter ein, diesmal angeblich ohne Bewusstlosigkeit. Patientin war jetzt rechtsseitig vollständig gelähmt; Sprache jetzt ganz unmöglich. Bald tritt starke Cyanose ein, der Puls ist sehr klein. Nach Campherinjection trat bald Besserung ein.

30. V. Befinden besser. Patientin nimmt seit gestern wieder Digitalis. An der Herzspitze hört man das Geräusch nur noch sehr schwach. Dämpfung wie früher.

5. VI. Das Geräusch am Herzen wieder deutlicher. Sensorium wieder ziemlich frei. Patientin versteht zu ihr Gesprochenes, erkennt geschriebene und gedruckte Schrift. Bei der Aufforderung ihren Namen zu schreiben, schreibt sie mit der linken Hand in Spiegelschrift unzusammenhängende Worte.

13. VI. Seit gestern Nacht erneute Bewusstlosigkeit. Patientin reagirt auf Anrufen nur schlecht. Am Herzen derselbe Befund wie früher. Weitere Lähmung nicht bemerkbar; Puls frequent, Temperatur Abends erhöht: 39,4. Abends gegen 11 Uhr exitus letalis.

Wie sich aus dem weiteren Verlauf ergibt, trat bald vor allem das diastolische Geräusch an der Herzspitze in

den Vordergrund. Ausserdem blieb der Radialpuls klein, trotzdem die Herzkraft gestiegen, was sich darin äusserte, dass die Diurese bedeutend vermehrt war und die Herzaction langsamer, kräftiger und regelmässiger wurde. Auch blieb der zweite Pulmonalton nach wie vor schwach. Dieses Ausbleiben war nicht ganz erklärlich, denn wäre, wie oben angenommen, relative Tricuspidalinsufficienz vorhanden gewesen, so hätte sie bei der gesteigerten Herzkraft zurückgehen müssen, die Dämpfung nach rechts wäre also kleiner geworden und der zweite Pulmonalton wäre wieder verstärkt aufgetreten; wäre es aber absolute Insufficienz gewesen, so hätte erst recht Leberpuls auftreten müssen, der aber ausblieb. So schien nichts übrig zu bleiben, als die relative Schwäche des zweiten Pulmonaltones aus nicht genügend wiederhergestellter Compensation zu erklären.

Darnach musste eine Stenose der Mitralis als das höhergradige neben gleichzeitiger Insufficienz angenommen werden.

Die Obduction ergab nun Folgendes:

Mittelgrosse weibliche Leiche von ziemlich gutem Ernährungszustand. Haut leicht gelblichbraun mit spärlichen verwaschenen Todtenflecken. Unterhautzellgewebe fettfrei, Muskulatur mässig entwickelt. In der Bauchhöhle keine abnorme Flüssigkeit. Zwerchfell beiderseits am unteren Rand der 4. Rippe.

Linke Lunge frei, rechte hinten oben mit der Brustwand verwachsen. Im Herzbeutel ca. 30 gr gelbliche klare Flüssigkeit.

Herz in seinen Ventrikeln kaum vergrössert, dagegen der rechte Vorhof stark dilatirt, linker Vorhof ebenfalls, wenn auch nicht so stark wie rechts. Im linken Vorhof reichliche Gerinnsel und wenig flüssiges Blut; im linken Ventrikel wenig flüssiges Blut. Rechter Ventrikel mit mässig reichlichem flüssigem Blut gefüllt, rechter Vorhof mit Blutgerinnseln, die sich bis in die Hohlvenen erstrecken. Aorten- und Pulmonalklappen schliessen gut.

Der rechte Ventrikel nicht erweitert, die Wand flach, normal dick, die Muskulatur blassröthlich. Rechter Vorhof stark erweitert, Trabekeln stark ins Lumen vorspringend. Das Endocard des rechten Vorhofes überall glatt, spiegelnd, nur gegen die Tricuspidalis beginnen leichte diffuse Trübungen; das Ostium tricuspidale ist für einen Finger eben durchgängig, die Klappensegel verdickt und verkürzt und mit einander verwachsen, so dass zwischen Vorhof und Ventrikel sich ein queres starres Septum ausbreitet. Relativ am besten erhalten ist die Klappe, an die sich der vordere Papillarmuskel ansetzt. Das Vorhofseptum stark gedehnt, foramen ovale geschlossen. Die Pulmonalklappen vollkommen zart und glatt. Linker Ventrikel normal weit, seine Muskulatur schlaff, bräunlichroth. Endocard unterhalb der Aorta leicht diffus getrübt; Klappen wenig verdickt, etwas starr, wenig vorspringend. Aorta über dem Aufschnitt 5,5 cm, Intima zart und glatt. Mitralis für einen Finger durchgängig, Klappensegel verkürzt, verdickt und mit einander verwachsen. Nirgends frische Efflorescenzen. Sehnenfäden ebenfalls verdickt und verkürzt. Der linke Vorhof dilatirt, seine Wand nicht hypertrophisch, Endocard diffus getrübt. Im linken Herzohr kleine, der Wand fest aufsitzende Thromben.

Linke Lunge überall lufthaltig, Oberlappen trocken, Unterlappen stark ödematös. Schleimhäute und Bronchien hyperämisch.

Rechte Lunge gross, Oberlappen stark ödematös, Schnittfläche grauroth von deutlich körnigem Gefüge; Mittel- und Unterlappen lufthaltig, ödematös.

Milz von normaler Grösse, Oberfläche meist graubläulich mit derben, scharf umschriebenen Partien. Auf der Schnittfläche, diesen Stellen entsprechend, keilförmige, graugelbliche, scharf umschriebene Herde.

Beide Nieren ohne Besonderheiten.

Der linke Leberlappen stark nach links ausgezogen, Oberfläche glatt; Substanz auf dem Durchschnitt blutreich.

Schädeldach symmetrisch, innen und aussen glatt. Dura

auf beiden Seiten gleichmässig gespannt. Im Sinus longitudinalis Fibringerinnsel. Grosshirnhemisphären symmetrisch; die weichen Hirnhäute bluthaltig, überall zart. Arterien der Basis wenig gefüllt, zartwandig. In der linken art. fossae Sylvii sitzt ein röthlichgrauer, der Wand fest adhärender Embolus, ebenso in der art. communicans anterior und eine Strecke weit in die art. corpor. callosi ragend. In der rechten art. fossae Sylvii liegt ein ganz frischer Embolus.

In der linken Grosshirnhemisphäre liegt ein grosser Erweichungsherd, der etwa 9 cm in der Länge und 4,5 cm in der Höhe misst. Die stärkste Erweichung liegt an der äusseren Wand des Vorderhorns des linken Seitenventrikels; von hier erstreckt sie sich auf die äussere Fläche des corp. striatum und die ganze capsula interna.

Anatomische Diagnose:

Stenose des Ost. mitrale mit Insufficienz.

Geringe Stenose der Aorta.

Tricuspidalstenose.

Starke Dilatation des rechten, geringe des linken Vorhofs.

Multiple Embolien in mehreren Arterien der Gehirnbasis.

Ausgedehnte Erweichung in der linken Grosshirnhemisphäre.

FrISChe Pneumonie des rechten Oberlappens.

Lungenödem. — Infarctnarben in der Milz.

Die Obduction hat demnach die klinischen Erscheinungen vollständig geklärt. Wie wir angenommen hatten, war Mitralstenose und Insufficienz mit Vorwiegen der ersteren vorhanden.

Die Aussenlagerung des Spitzenstosses erklärte sich aus der Verschiebung des ganzen Herzens nach links, die durch die starke Dilatation des rechten Vorhofes zu Stande gekommen war. Die enorme Erweiterung desselben war auf die Tricuspidalstenose zurückzuführen und diese erklärte auch das Fehlen des verstärkten 2. Pulmonaltones und die mangelnde Erweiterung des rechten Ventrikels.

Ueber die Symptome der Tricuspidalstenose sind alle Autoren einig. So schreibt z. B. Friedreich über die Stenose des rechten venösen Ostiums:

„Die Entstehung dieses seltenen Herzleidens erfolgt durch analoge endocarditische Veränderungen, die auch die Mitralstenose bedingen; nur erreicht ersteres selten so erhebliche Grade, wie wir sie so häufig am linken venösen Ostium vorfinden. Uebrigens sind gleichzeitig auch die Mitralklappen mehr oder weniger verändert, namentlich scheint meist zugleich eine Stenose des linken venösen Ostiums zu bestehen. Als die unmittelbare Folge einer Tricuspidalstenose muss sich, wie leicht einzusehen ist, eine Dilatation des rechten Vorhofes sowie des Venensystems entwickeln, während dagegen der rechte Ventrikel sowie das linke Herz in den Zustand einer, je nach dem Grad der Stenose, mehr oder minder ausgesprochenen concentrischen Atrophie gelangen würden. Ebenso müsste eine Spannungsverminderung im System des Lungenkreislaufes und der Aorta, mit Verengerung dieser Gefäßabschnitte, die nothwendige Folge sein. Da aber, wie erwähnt, meist zugleich eine bedeutende Stenose am linken venösen Ostium besteht, durch welche diese Wirkungen compensirt werden, so wird es meist auch zu einer excentrischen Hypertrophie des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels kommen müssen und nur der linke Ventrikel wird im Zustand der concentrischen Atrophie sein. Immerhin aber wird bei einer derartigen Combination der rechte Vorhof der am meisten dilatirte Herzabschnitt sein. Die Diagnose der Tricuspidalstenose stützt sich auf ein am rechten Ventrikel hörbares diastolisches oder prästolisches Geräusch, auf das Fehlen der Verstärkung des 2. Pulmonaltones und auf eine Zunahme der Herzdämpfung nach rechts.“

Alle diese Symptome, mit Ausnahme des schwachen zweiten Pulmonaltones und des diastolischen Geräusches am rechten Ventrikel liessen sich, wie schon oben angegeben, ganz gut auch aus der Annahme einer Mitralstenose erklären.

Ausserdem fand sich noch eine geringgradige Stenose

der Aorta. Dieselbe konnte intra vitam gar keine Symptome machen; denn da der linke Ventrikel schon sehr wenig Blut erhielt durch die Mitralstenose, noch mehr aber durch die Tricuspidalstenose, so konnte diese geringe Blutmenge durch das wenig verengte Ostium arter. sin. ohne Hinderniss abfliessen, ohne eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zu veranlassen. Auch der kleine Puls, der für Aortenstenose charakteristisch ist, konnte aus der Mitralstenose erklärt werden.

Unser Fall hat nun aber ausser dem rein casuistischen noch ein theoretisches Interesse wegen der allgemeinen Folgerungen, die man aus demselben ziehen kann.

In den letzten Jahren ist die Frage über das Verhalten der Ventrikel bei Insufficienz und Stenose der Mitralis wieder der Discussion unterworfen worden, namentlich von Riegel, v. Dusch und von Lenhartz.

Riegel¹⁾ stellte nämlich den Satz auf: „Die Insufficienz einer Klappe schädigt zunächst den Kreislauf nicht, bewirkt keine ungleiche Blutvertheilung im Arterien- und Venensystem, sie stellt zunächst nur eine Luxusarbeit dar. Die Stenose dagegen bewirkt vom Beginn an ungleiche Blutvertheilung und schädigt von Anfang an den Kreislauf“. Die Richtigkeit dieser Sätze weist Riegel ausführlich an den Mitralfehlern nach. Die unmittelbare Folge der Mitralinsufficienz ist Dilatation des linken Vorhofes und des linken Ventrikels. Erst secundär kommt es zu einer, wenn auch meist nur mässigen, Hypertrophie. Die Dilatation des linken Ventrikels wird zwar vielfach bestritten, muss aber nothwendigerweise bei Mitralinsufficienz eintreten, ausser wenn gleichzeitig Mitralstenose vorhanden ist. Bei der Stenose der Mitralis erhält der linke Vorhof zu viel, der linke Ventrikel gleich im Beginn zu wenig Blut; es kommt daher hier zu einer Dilatation des linken Vorhofes mit secundärer Hypertrophie, nicht aber zu einer Dilatation des linken Ventrikels

¹⁾ Berlin. klin. Wochenschrift, 1888, Nr. 20.



Der principielle Unterschied zwischen beiden Klappenfehlern besteht also darin, dass bei der Stenose der unterhalb der Klappe gelegene Herzabschnitt zu wenig Blut empfängt, also von Anfang an der arterielle Kreislauf geschädigt wird, bei der Insufficienz dagegen nicht; wohl aber wird bei beiden der oberhalb der Klappe gelegene Vorhof erweitert. Das gleiche Verhalten weist Riegel für Aorteninsufficienz und Stenose nach. Es hat also jede Klappeninsufficienz eine Erweiterung des direct ober- und unterhalb dieser Klappe gelegenen Herzabschnittes zur Folge. Jede Stenose bewirkt von Anfang an eine Störung der Blutvertheilung derart, dass oberhalb das Blut sich staut, unterhalb zu wenig Blut ist, und führt in Folge dessen zur Dilatation des oberhalb der Klappe gelegenen Abschnittes mit nachfolgender Hypertrophie und zu verminderter Blutfüllung der unterhalb derselben befindlichen Herzabtheilung. So erklärt sich auch, dass jede reine Insufficienz prognostisch günstiger ist, als die Stenose der betreffenden Klappe. Riegel behauptet ferner, dass bei reiner Mitralinsufficienz die Dilatation des linken Vorhofes und linken Ventrikels eine compensatorische sei, die Dilatation am rechten Herzen aber ein Zeichen bereits eingetretener Compensationsstörung. Im Stadium der Compensation werden bei jeder Insufficienz nur die direct ober- und unterhalb der Klappe gelegenen Abschnitte dilatirt; die Dilatation weiter rückwärts gelegener Herzabschnitte stellt schon gestörte Compensation dar; letztere Erweiterung nennt er Stauungsdilatation im Gegensatz zu der zum Ausgleich des Hindernisses dienenden compensatorischen Dilatation. Die Dilatation des rechten Herzens bei Klappenfehlern des linken gehört nicht zu der compensatorischen; Breitezunahme der Herzdämpfung nach rechts bei Mitralfehlern ist nicht Ausdruck für Hypertrophie, sondern für Dilatation des rechten Ventrikels und demnach ein Zeichen gestörter Compensation.

Gegen diese Auffassung von Riegel wendet sich v. Dusch in folgenden Sätzen:

¹⁾ Deutsche med. Wochenschrift, 1888, Nr. 34.

Die Herzarbeit für den Kreislauf besteht in Herstellung von Druckunterschieden zwischen Arterien und Venen, wodurch die Blutbewegung zu Stande kommt. Ein dauernder Kreislauf ist nur möglich, wenn die den Querschnitt des Gefässsystems in einer bestimmten Zeit durchströmende Blutmenge an allen Stellen dieselbe ist. v. Dusch behauptet, bei der Mitralinsufficienz enthalten die Arterien weniger, die Venen mehr Blut, so dass der Druck in den ersteren sinkt, in den letzteren steigt, die Intensität des Kreislaufs also abnimmt. Ganz ebenso verhält es sich bei Mitralstenose. Nur für das Herz sind die Folgen andere, da bei Insufficienz Vorhof und Ventrikel mit Blut überfüllt und erweitert sind, während bei der Stenose die Blutüberfüllung und Dilatation nur den Vorhof betrifft, der Ventrikel aber zu wenig Blut erhält und infolgedessen sich verkleinert. v. Dusch tritt also Riegel entgegen, indem er behauptet, dass jeder Klappenfehler, gleichviel ob Insufficienz oder Stenose und an welcher Klappe er auch sitze, von Anfang an den Kreislauf schädigt, indem er die Herzarbeit für letzteren herabmindert und eine veränderte Blutvertheilung im Gefässsystem bewirkt. Auch der weiteren Behauptung Riegel's, dass Erweiterung der linken Kammer und des linken Vorhofes zur Compensation der Mitralinsufficienz genüge, stimmt v. Dusch nicht bei. Bei Mitralinsufficienz wird in das Aortensystem weniger Blut als normal geworfen; dieses Minus kann der leistungsfähiger gewordene Ventrikel trotz Hypertrophie und Dilatation nicht ersetzen, da letztere ihn nicht stärker mit Blut füllen. Zur Ausgleichung dieses Minus muss dem linken Ventrikel mehr Blut zugeführt werden, und dies könne nur geschehen durch gesteigerte Leistung des rechten Ventrikels. Erst durch dessen Dilatation und folgende Hypertrophie komme es zur wirklichen Compensation. Der grosse Kreislauf erhalte wieder normale Füllung und Spannung, aber der Lungenkreislauf werde sehr stark gefüllt und stehe unter hoher Spannung. Die Compensation erfolgt also nur für den grossen Kreislauf und zwar auf Kosten einer hohen Spannung im kleinen und einer

Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Compensation bei Mitralstenose erfolgt unter viel ungünstigeren Verhältnissen, da hier die Mithilfe des linken Ventrikels wegfällt. Der linke Vorhof kann nur einen kleinen Theil der Arbeit leisten, und der grösste Theil fällt auf die rechte Kammer. Die Spannung im Lungenkreislauf, die Hypertrophie des rechten Ventrikels, werden hier nur bei einigermaassen genügender Compensation sich viel hochgradiger entwickeln müssen. In ähnlicher Weise erörtert v. Dusch die Verhältnisse bei Insufficienz und Stenose der Aorta und kommt zu folgenden Schlüssen: Kein Klappenfehler am linken Herzen kann compensirt werden ohne vorübergehende oder dauernde Mithilfe des rechten Herzens, ersteres ist der Fall bei Fehlern an der Aorta, letzteres bei denen am venösen Ostium. Bei letzteren erfolgt die Compensation nur für den grossen Kreislauf auf Kosten einer erhöhten Spannung im Lungenkreislauf, bei jenen aber kann eine Compensation durch vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels allein erfolgen. Darum verhalten sich die Fehler am arteriellen Ostium prognostisch günstiger als die am venösen, und giebt am ersteren die Stenose, an letzterem die Insufficienz eine bessere Prognose.

Ohne auf eine specielle Erwiderung der Anschauungen v. Dusch's einzugehen, muss hervorgehoben werden, dass die klinischen Erfahrungen im Allgemeinen den Sätzen v. Dusch's schon insofern widersprechen, als die Verhältnisse des Pulses, der doch als der klinische Ausdruck für den arteriellen Mitteldruck aufzufassen ist, zwischen Mitralinsufficienz und Stenose ausserordentlich differiren. Während nach der Angabe aller Kliniker der Mitralstenösepuls klein ist, ist der Insufficienzpuls gross und voll. Es kann also die Folge für den allgemeinen Kreislauf bei Stenose nicht dieselbe sein, sondern was für das Herz, wie v. Dusch ja selbst zugesteht, in Bezug auf die Verschiedenheit der Insufficienz und Stenose gilt, muss auch rückfolgend für den Kreislauf gelten und zwar so, dass die Stenose den ganzen Kreislauf von vorn herein schädigt, während die Insufficienz wie schon oben

angedeutet im linken Herzen selbst ihre Regulation findet, natürlich so lange sie compensirt ist.

Bevor wir auf unseren speciellen Fall näher eingehen, müssen wir noch auf eine in allerneuester Zeit erfolgte Publikation von *Lenhartz* ¹⁾ zurückkommen, welche das Verhalten der Compensation bei Mitralstenose beleuchtet. *Lenhartz* beschäftigt sich vor allem mit dem Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose und tritt der Ansicht entgegen, dass derselbe, wie dies von den meisten Klinikern angegeben, concentrisch atrophire, jedenfalls nicht hypertrophire. *Lenhartz* hat selbst einige Fälle beobachtet, welche klinisch Symptome der reinen Mitralstenose darboten, aber das Eigenthümliche zeigten, dass die Patienten sich einer guten Compensation und Leistungsfähigkeit des Herzens erfreuten und pathologisch-anatomisch einen hypertrophirten Ventrikel darboten. Bei der Durchmusterung des Leipziger und Hallenser pathologisch-anatomischen Materials stellte er mit seinen eigenen 98 Fälle von Mitralstenosen zusammen. Davon boten 7 einen kleinen atrophischen linken Ventrikel dar; bei zweien wird derselbe als verhältnissmässig klein gegenüber dem mächtig hypertrophirten rechten, bei drei weiteren als normal angegeben. Bei 10 Fällen schwankte die Dicke der Wand zwischen 7—9 mm, bei allen übrigen zwischen 1,0—2,2 cm; bei 30 wird die linke Kammer als hypertrophisch, beziehungsweise dilatirt angegeben.

Er kommt zu dem Schlusse, dass eine Hypertrophie der linken Kammer auch bei reiner Mitralstenose möglich und im Stande sei, die Stenose selbst zu compensiren.

Die Kreislaufverhältnisse bei der Stenose stellt er sich folgendermassen vor. In erster Linie kommt der mächtige, von der hypertrophirten rechten Kammer fortgeleitete Druck für die Füllung des linken Ventrikels in Frage, nächst dem hilft die mehr oder weniger kräftige Contraction des linken hypertrophirten Vorhofes und als drittes Moment führt er die

¹⁾ Münchener med. Wochenschrift, 1890, Nr. 22.

Saugwirkung der linken Kammer an. Sind die Ansprüche nicht so stark, so wird unter solchen Verhältnissen auch bei Mitralstenose ein ziemliches Wohlbefinden und eine gewisse Leistungsfähigkeit möglich sein. Werden die Anforderungen aber allzusehr gesteigert durch schwere Arbeit u. dgl., dann folgen leichter Compensationsstörungen als bei anderen. Dass man diese aber ganz besonders günstig mit Digitalis bekämpfen könne, sei ein neuer Beweis für die Richtigkeit seiner Ansichten. Diese günstige Wirkung der Digitalis, die von Anderen gerade für diesen Fehler in Abrede gestellt wird, erklärt er durch die Annahme, dass der, wenn auch hypertrophirte, aber vielleicht dem Erlahmen nahe rechte Ventrikel erst durch die Digitalis befähigt wird, sich wieder den physiologischen Verhältnissen entsprechend zusammenzuziehen und den ganzen Inhalt auszupressen. Es sei dann nicht gleichgültig, ob auch die linke Kammer sich energisch contrahirt und so zur Ansangung geeignet wird. Er spricht auch die Vermuthung aus, dass den so häufig selbst über Jahre hin angewandten Digitalismengen ein gewisser Einfluss auf die eventuell sich entwickelnde Hypertrophie der linken Kammer zugeschrieben werden könnte.

Gehen wir nun zu unserem Falle über. Die Auffassung desselben ist allerdings dadurch erschwert, dass es unmöglich ist zu entscheiden, welcher Herzfehler zuerst entstanden war. Es würde für die Auffassung am leichtesten sein, anzunehmen, dass Tricuspidal- und Mitralfehler gleichzeitig entstanden. Man ist ja auch dazu berechtigt, da die längste Zeit hindurch beide Fehler neben einander bestanden und das Verhalten des Herzens das Resultat beider ist.

Betrachten wir nun beide Herzhälften gesondert, so sind in jeder die atrioventricularen Ostien stenosirt mit geringer Insufficienz. Im rechten Herzen sehen wir oberhalb der Stenose Erweiterung und starke Hypertrophie des Vorhofes, unterhalb derselben geringe Blutfülle und schlechten Zustand der Herzmuskulatur. Im linken Herzen gleichfalls eine Erweiterung, aber keine deutliche Hypertrophie des gesperrten Vorhofes, unterhalb ist der Ventrikel wie rechts.

Die Compensation der Mitralstenose müsste nach der Uebereinstimmung aller Autoren von dem rechten Ventrikel ausgehen und sie würde auch wohl erfolgt sein, wenn keine Tricuspidalstenose vorhanden gewesen wäre; es müsste also eine Hypertrophie der rechten Kammer eingetreten sein.

Nach Lenhartz's Anschauungen hätte eine solche ruhig eintreten können trotz der Tricuspidalstenose, denn was er für das Zustandekommen der Hypertrophie der linken Kammer bei Mitralstenose anführt, nämlich die Hypertrophie der vorangehenden Herzabschnitte, sogar durch den weiten Weg des Lungenkreislaufes, hätte für den rechten Ventrikel hier ja noch vielmehr Anwendung, insofern der Herzabschnitt oberhalb der Stenose sehr stark hypertrophirt war, also eine genügende Blutmenge hätte geben können. Es ist daher von principieller Wichtigkeit, dass die Stenose der Tricuspidalis allein ein derartiges Verhalten verhinderte, was ja umso mehr ins Gewicht fällt, als für das Zustandekommen der Hypertrophie des rechten Ventrikels noch die Mitralstenose hätte mitwirken können.

Es ergibt sich daraus für alle Klappen, dass das mechanische Hinderniss der Stenose genügt, um eine Hypertrophie des unterhalb gelegenen Herzabschnittes zu verhindern, und schon aus diesem Grunde muss die Riegel'sche Anschauung über den principiellen Unterschied zwischen Insufficienz und Stenose entgegen der Behauptung v. Dusch's zu Recht bestehen.

Zur Aufklärung von Widersprüchen der Befunde Lenhartz's mit diesen Anschauungen mag darauf hingewiesen werden, dass der physiologisch-klinische Begriff der Störung im Klappenmechanismus sich nicht immer mit den pathologisch-anatomischen Befunden decken mag und dass Stenosen besonders mittleren Grades dadurch in ihrer mechanischen Wirksamkeit gemindert werden, dass durch andere, uns noch nicht bekannte Verhältnisse, die möglicherweise in der Innervation der Muskulatur liegen, irgend eine Regulation eintritt. Aus diesem Grunde werden wohl auch Mitralstenosen von mittlerem

Umfang klinisch oft genug übersehen oder erst gemerkt, wenn eine Compensationsstörung eintritt. Von einer Klappenstenose kann man aber nur dann sprechen, wenn in den unterhalb derselben gelegenen Herzabschnitt zu wenig Blut kommt und von diesem Augenblick an treten eben die oben erwähnten Folgen und das Verhalten der Ventrikel ein.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. Riegel, für gütige Ueberlassung des Materials und rege Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.



14567