

Eine Antwort an Hrn. Professor H. Bamberger in Würzburg.

Von
Prof. N. FRIEDREICH.

Im vorigen Bande dieser Zeitschrift, S. 480 u. fg. befindet sich ein von Hrn. Professor *Bamberger* in Würzburg verfasster Artikel, in welchem derselbe einige der von mir in meinem kürzlich erschienenen Handbuche der Herzkrankheiten (*Virchow's spez. Pathol. und Therapie*, 5. Bd. Erlangen 1861) gemachten Angaben einer Entgegnung und Kritik unterziehen zu müssen glaubt. Wenn es sich lediglich um eine Zurückweisung jener beleidigenden Ausfälle gegen mich handeln sollte, welche Hr. *B.* zur Advokatur seiner eigenen Sache nicht entbehren zu können schien, so wäre allerdings meinerseits eine Erwiderung keineswegs nöthig, indem ich es getrost dem Leser überlassen könnte, ein Urtheil über die, mit einer in Gift und Galle getauchten Feder geschriebenen Auslassungen des Hrn. *B.* sich zu bilden. Aber im Interesse der sachlichen Punkte, um welche es es sich handelt, scheint es mir dringend geboten, einige Worte zu entgegnen, wobei sich ergeben wird, wie wenig Veranlassung in der That Hr. *B.* hatte, sich durch einige Stellen meines Buches verletzt zu fühlen und sich zu jenen leidenschaftlichen Erregungen hinreissen zu lassen, von denen dessen erwähnter Aufsatz leider hinreichend Zeugniß gibt.

Der erste Punkt, gegen den sich Hr. *B.* wendet, betrifft die Entstehung des gespaltenen 2. Tones an den grossen Arterienstämmen der Herzbasis. Hr. *B.* erklärt denselben auf S. 73 seiner Herzkrankheiten dadurch, dass „die Arterie, statt sich bei ihrer Systole rasch und mit einem Male zu *contrahiren*, dies in mehreren zuckenden Absätzen thue, dadurch das Blut nochmals gegen die Klappen zurückgetrieben werde und damit ein wiederholtes Spannen und Tönen derselben bedinge. *In gleicher*

Weise contrahire sich z. B. ein geschwächter Muskel unter dem Willens- einflusse nicht mit einem Male, sondern in mehreren ruckweisen Absätzen.“ Gleich darauf sagt Hr. B., dass er bei ganz gesunden Menschen sich nicht erinnere, die fragliche Erscheinung gehört zu haben, sondern eben nur bei Kranken der verschiedensten Art, bei denen die Verminderung des *vitalen Tonus der Arterie* keine allzugewagte Annahme sei. Auch früher (S. 43), wo die Entstehung des normalen 2. Arterientones abgehandelt wird, spricht Hr. B. von der *Contraction* der Arterie, welche mit dem Nachlass der Herzsystole die Klappen in tönende Schwingungen versetze. Gegen diese Art der Auffassung richtete sich nun meine auf S. 217 (Anmerkung) meiner Herzkrankheiten gemachte Bemerkung, welche den Unwillen des Hrn. B. in so hohem Grade erregte, und ich frage nun jeden Unparteiischen, ob ich nicht im Rechte war, wenn ich erstere für eine völlig irrige bezeichnete. Wenn man vor „*Contraction*“ spricht, so denkt wohl Jeder, der mit den Worten auch bestimmte Begriffe zu verbinden gewohnt ist, eben nur an die Thätigkeit muskulöser Elemente, und wenn Hr. B. vom „*vitalen Tonus der Arterie*“ spricht, so kann hiemit eben nur eine Eigenschaft der Muskelschichte der Arterie gemeint sein, insoferne die elastischen Kräfte der Arterie auch nach dem Tode noch fortbestehen. Dass Hr. B. allen Ernstes die an den Arterien für den Schluss der Klappen wirksamen Vorgänge eben doch für die Resultate muskulöser Kräfte gehalten haben muss, beweist ausserdem ja deutlich genug die Parallele, in welche er seine wiederholten Contractionen der Arterienwand“ mit der absatzweisen Contraction eines geschwächten oder halbgelähmten Muskels“ setzte, und wenn sich derselbe, wie oben angeführt, des Ausdrucks: in gleicher Weise“ bediente, so konnte er wohl nicht etwa eine so entfernte Aehnlichkeit, wie sie zwischen „einer Nase und einem Kürbiss“ besteht, im Auge gehabt haben. Muss denn nicht Jeder, der die oben citirten Sätze des Hrn. B. liest, der Ueberzeugung werden, derselbe halte die Systole der Arterien für eine aktive Contraction der in den Arterien vorhandenen muskulösen Elemente, in gleicher Weise, wie sich das Herz oder irgend ein anderer Muskel contrahirt? War es demnach wirklich eine so „kolossale Naivetät“, zu glauben, dass Hr. B. auch einmal ein fundamentales Faktum unbekannt geblieben sei? Was Hr. B. vor mehr als 20 Jahren gelernt hat, was derselbe seitdem sogar selbst docirte, darauf kommt es hier gar nicht an; wohl aber handelt es sich hier um die Zurückweisung irrthümlicher Sätze, welche bestimmt und klar gedruckt vor unseren Augen liegen, und es möchte jedenfalls zu bezweifeln sein, ob Hr. B. in der That tausend und tausend Male von einem vitalen Tonus der Arterien für die Erklärung der Arteriensystole, oder von einem vitalen

Tonus der elastischen Gewebe zu lesen und zu hören Gelegenheit hatte. Ja selbst in seiner Vertheidigung, in welcher Hr. B. durch allerlei Schachzüge und Verdrehungen seiner eigenen Sätze den Leser glauben zu machen sucht, er habe eine muskulöse Contraction für die Erklärung der Arteriensystole keineswegs im Sinne gehabt, sehen wir noch immer den alten Irthum hindurchschimmern, wenn es auf S. 482 heisst: „Immerhin bliebe übrigens selbst dann noch der Ausweg an den Tonus der Muskelemente zu recurriren und diesen überhaupt für die Arteriensystole eine grössere Wichtigkeit beizulegen, als dies bisher geschieht, eine Hypothese, die man, soweit meine Kenntniss über die vorliegenden Data reicht, nicht durch direkte Gründe widerlegen könnte.“ Hr. B. darf wohl sicher sein, wegen dieser Hypothese kaum jemals in einen Prioritätsstreit verwickelt zu werden, und wenn derselbe sich die Mühe geben möchte, hierüber die Ansichten sämtlicher neueren Physiologen nachzuschlagen, so dürfte er bald zur Ueberzeugung gelangen, mit dieser Hypothese vollständig isolirt dazustehen. Wären in der That die Muskelemente für die Arteriensystole von wesentlicher Bedeutung, so müssten dieselben wohl an den grossen Arterienstämmen, z. B. an der Aorta, in reichlicherer Menge vertreten sein; dagegen sehen wir dieselben erst an den mittleren und kleineren Verzweigungen des Arteriensystems über die elastischen Elemente prävaliren, an welchen behufs einer regelmässigen Vertheilung des Blutes dauernde (tonische) Contraktionszustände erforderlich sind. Doch ich verliere mich wieder auf das Gebiet elementarer Betrachtungen, und es sei ferne von mir, den Aerger des Hrn. B. aufs Neue wach zu rufen!

Wenn aber Hr. B. der Meinung ist, dass ich für die Entstehung der gespaltenen Töne schliesslich doch zu derselben Erklärung gelangt sei, wie die seinige wäre, die ich in so vornehmer Weise abgefertigt hätte, und wenn er keinen Unterschied finden zu können glaubt zwischen meiner ungleichmässigen elastischen Retraktion und seiner absatzweisen Contraction, so muss ich gegen eine solche Identifizirung der Begriffe feierliche Verwahrung einlegen. Zwischen der elastischen Retraktion der Arterien und der Contraction derselben ist genau derselbe grosse Unterschied, wie er zwischen der elastischen und der muskulösen Haut der Arterien besteht. — Was meine andere Erklärungsweise der gespaltenen Töne betrifft, so habe ich eben nur auf die Möglichkeit hingewiesen, dass dieselben auch durch leichtere Texturveränderungen und dadurch bedingte ungleichzeitige Spannungen der einzelnen Klappentheile entstehen könnten, eine Erklärung, deren Unmöglichkeit schwer zu beweisen sein durfte, und welche ja auch Hr. B. selbst, wenn auch nur für einzelne Fälle, acceptirte.

Der zweite Differenzpunkt betrifft die Frage, ob abnorme, durch die Kammer gespannte Sehnenfäden systolische Geräusche verursachen könnten. Ich habe mich in meinen Herzkrankheiten (S. 224) gegen eine solche Möglichkeit ausgesprochen und namentlich hervorgehoben, dass solche Fäden höchstens zur Verstärkung des ersten Tones beitragen könnten. Freilich war ich bisher niemals in der Lage, ähnliche Fälle zu beobachten, wie sie Hr. B. auf S. 486 u. fig. im vorigen Bande dieser Zeitschrift erzählt, und obgleich ich auch häufig genug normale Sehnenfäden von den verschiedensten Längen- und Richtungsverhältnissen in Leichen vorfand, so hatte ich doch niemals bei Lebzeiten am Herzen eine auffällige Anomalie des ersten Herztones zu hören Gelegenheit gehabt. Ich will hier wenig Gewicht legen auf die auffällige Unsicherheit, in welcher Hr. B. bei der Benennung der von ihm gemeinten akustischen Erscheinung sich bewegt. So bezeichnet derselbe letztere auf S. 77 seiner Herzkrankheiten geradezu als „Geräusch“, handelt sie unter dem Capitel der Herzgeräusche ab und setzt sie in Parallele mit den Geräuschen, wie sie durch abgerissene Klappenzipfel u. s. w. bedingt werden; auf S. 89 desselben Werkes stellt sie bereits eine „aus Ton und Geräusch zusammengesetzte Perception“ dar, um schliesslich (S. 486 im vorigen Bande dieser Zeitschrift) als ein Phänomen bezeichnet zu werden, welches „einem Ton viel ähnlicher als einem Geräusch, ja sogar ähnlicher, als der sogenannte Klappenton“ sei. Wie Angesichts einer solchen Metamorphose Hr. B. sich affizirt fühlen konnte über den Missbrauch, den ich mit der Terminologie treibe, ist allerdings schwer begreiflich. Doch wir wollen, wie erwähnt, weniger Gewicht hierauf legen, indem wir doch wenigstens jetzt an einigen mitgetheilten Beispielen eine genauere Beschreibung jenes eigenthümlichen Phänomenes erhalten, durch welches die Existenz eines anomalen Sehnenfadens bei Lebzeiten diagnostizirbar sein soll. Was können aber diese Krankheitsfälle beweisen? Doch wohl nichts weiter, als dass in ein paar Fällen, in denen Hr. B. an der Herzspitze im ersten Momente einen eigenthümlichen, metallisch klingenden, hohen, stöhnenden Ton hörte, sich bei der Leichenöffnung ein abnormer Sehnenfaden vorfand. Soll denn damit auch wirklich bewiesen sein, dass ersterer durch letzteren hervorgerufen wurde? Bei der grossen Häufigkeit, mit der abnorme Sehnenfäden vorkommen, müssten denn doch wohl auch Anderen, denen unglücklicher Weise nicht die grossartigen Krankenanstalten von Prag und Wien zur Verfügung standen, derartige, eigenthümlich stöhnende Töne hier und da vorgekommen sein, und wenn Hr. B. selbst „weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand für sehr wünschenswerth“ erachtet (S. 77 der Herzkrankheiten, Note), so mag die Sache doch noch nicht ganz ausgemacht, und der leise Zweifel wohl noch

gestattet sein, dass Hr. B. wohl auch mitunter Sehnenfäden bei Lebzeiten vermuthete, die sich bei der Leichenöffnung eben nicht vorfanden. Dagegen sind die theoretischen Bedenken gegen die Ansicht des Hrn. B. zu gewichtig, als dass dieselben gegenüber den von ihm erzählten Krankheitsfällen nicht von entscheidender Bedeutung sein sollten. Wenn Ludwig allerdings durch direkte Messungen gezeigt hat, dass im Beginne der Systole der Durchmesser des Herzens von vorne nach hinten zunimmt, indem sich das Herz in dieser Richtung wölbt, so ist doch wohl nicht erlaubt, hieraus ohne Weiteres, wie Hr. B. thut, den Schluss zu ziehen, dass auch das Lumen des Ventrikels in dieser Richtung sich vergrößere, und dass daher ein Faden, der in dieser Richtung verläuft, nothwendig bei der Systole gespannt werden müsse. Aber selbst wenn bewiesen werden könnte, dass sich das Kammerlumen in dieser Richtung vergrößert, so wird eine solche Vergrößerung eben nur im allerersten Beginne der Systole denkbar sein, und bei der weiteren Contraction des Herzens doch die Höhle auch nach dieser Dimension sich verkleinern müssen. Wie aber eine so unendlich kurze, nur in die erste Zeit der Systole fallende Spannung ein akustisches Phänomen mit dem Charakter des „Stöhnens“ erzeugen soll, zu dessen Entstehung doch offenbar eine längere Dauer der Spannung und eine längere Reihe von Nachschwingungen erforderlich sind, dürfte schon aus physikalischen Gründen schwer begreiflich sein.

Weiterhin glaubt Hr. B. meine Angaben bezüglich der bei der Inspektion in der epigastrischen Gegend wahrzunehmenden Bewegungen bestreiten zu müssen. Auf S. 191 meiner Herzkrankheiten hatte ich mich nämlich dahin ausgesprochen, dass die Contraktionen des Herzens als *systolische Hervortreibungen* in der Magengrube selbst nicht gesehen werden könnten, und dass die bei Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens wahrzunehmenden Bewegungen im oberen Theile des Epigastriums entweder lediglich mitgetheilte Erschütterungen der Bauchdecken oder systolische Einziehungen darstellten. Die in der Magengrube vorkommenden pulsatorischen Erhebungen bezeichnete ich als durch den Puls der Aorta abdomin. oder der Art. coeliaca unter gewissen Verhältnissen vermittelte Erscheinungen. Ich erinnere mich nicht, jemals bei Sektionen den dilatirten und hypertrophischen rechten Ventrikel, wenn derselbe auch immerhin mit seinem rechten Rande tiefer getreten war, so sehr im Bereiche der Magengrube liegend gefunden zu haben, dass dessen systolische Zunahme im Durchmesser von vorne nach hinten eine pulsatorische Erhebung in der Magengrube hätte bedingen können. Wenn immerhin auch ein Theil des rechten Herzrandes bei Erweiterungen des rechten Ventrikels bis gegen den obersten Theil des Epigastriums herabreichen kann,

so bleibt dies eben immer nur ein verhältnissmässig kleiner Abschnitt des Herzens, dessen Contractionen um so weniger eine systolische Erhebung in der Magengrube zu bedingen im Stande sind, als, wie ich hervorhob, das Herz bei seiner systolischen Locomotion nach links und abwärts mit seinem rechten Rande sich mehr dem Bereiche der Magengrube entrückt, und als die systolische Zunahme des Herzdurchmessers gar nicht in der Richtung gegen das Epigastrium zu geschieht. Hr. B. legt nun allerdings besonderes Gewicht darauf, dass man eben die systolische Erhärtung des Herzens im Epigastrium fühlen könne. Habe ich dies etwa bestritten? Geht aber aus dem Umstände, dass man mit den in den oberen Theil des Epigastriums angedrückten und dem Herzrande genäherten Fingerspitzen die Herzbewegung zu percipiren im Stande ist, auch hervor, dass die Magengrube durch diese Bewegung sichtlich gehoben werden müsse? Gerade unter diesen Verhältnissen aber kann man sich durch die Inspektion überzeugen, dass entweder leichte Vibrationen der epigastrischen Decke oder selbst systolische Depressionen derselben, keinesfalls aber systolische Erhebungen vorhanden sind, und ich kann Hrn. B. nur ersuchen, bei seinen ferneren Untersuchungen und Beobachtungen eben gerade diesem Punkte seine geneigte Aufmerksamkeit zuwenden zu wollen. Uebrigens ist auch *Hamernjk* (das Herz und seine Bewegung, Prag 1858) zu gleichem Resultate gekommen, und es war mir in der That befriedigend, eine Anschauung, die ich durch Beobachtung an Kranken schon seit längerer Zeit gewonnen und gelehrt hatte, in der genannten Schrift wiedergefunden zu haben; auch seit dem Erscheinen meiner Herzkrankheiten habe ich mich mehrfach wieder von der Richtigkeit meiner Angaben überzeugen können.

Charakteristisch aber ist es, dass das, was Hr. B. so sehr bekämpft, ja von ihm selbst zugestanden wird, wenn er auf S. 60 seiner Herzkrankheiten sagt: „Liegt das Herz, besonders wenn es hypertrophisch ist, mit einem Theile seiner Wand (meist dem rechten Ventrikel) im Epigastrium, so kann durch die stärkere Locomotion nach links ein deutliches systolisches Einsinken der Magengrube entstehen.“ Sollte Hr. B. im Eifer seiner Polemik vergessen haben, was er selbst kurz vorher niedergeschrieben hatte? Jedenfalls würde ich Hrn. B. zu grösstem Danke verpflichtet sein, wenn er mich belehren wollte, auf welche Weise, und durch welche besonderen Verhältnisse bedingt eine und dieselbe Vergrösserung und Lageveränderung des rechten Ventrikels das eine Mal eine systolische Hervortreibung, das andere Mal eine systolische Einsinkung in der Magengrube zu erzeugen im Stande sein sollte.

Was die schwer zu deutenden systolischen Einziehungen der Interkostalräume dicht neben dem linken Sternalrande anlangt, so habe ich

nich nur gegen die Meinung des Hrn. B. ausgesprochen, welcher dieselben (S. 60 seiner Herzkrankheiten) durch die systolische Locomotion des Herzens nach links und abwärts erklären zu können glaubte. In seiner Entgegnung meint derselbe, dass ganz wohl ein Theil der rechten Vor- kammer, deren innerer Rand ja hinter dem Körper des Sternums liege, an den linken Rand desselben treten könne. Aber glaubt denn Hr. B. allen Ernstes, dass sich der rechte Vorhof bis in den 4. und 5. linken Intercostalraum herabbewegen könne? Und selbst wenn dies zugegeben werden müsste, so wäre ja alsdann, da das Phänomen isochron mit der Ventrikelsystole ist, der Vorhof im Momente der Diastole, wie Hr. B. selbst richtig bemerkt. Da aber der Vorhof, wenn er in Diastole tritt, volumi- nöser ist, als am Ende seiner vorausgegangenen Systole, so kann dadurch, wie die einfachste Anschauung der Verhältnisse lehrt, das Phänomen einer Einziehung unmöglich bedingt werden. Dass diese Einziehungen nach einer gewissen Richtung erfolgen, habe ich nirgends gesagt, wohl aber hob ich hervor, dass sie nicht in der Richtung von rechts nach links, nach welcher das Herz seine systolische Locomotion vollführt, vorkommen, wie man nach der B.'schen Erklärungsweise muthmassen sollte. Im Ge- gentheile habe ich eher, als Hr. B., erwähnt, dass sie vollständig isochron in den oben bezeichneten Intercostalräumen zu beobachten seien.

Was die Entgegnung des Hrn. B. gegen meine, auf S. 197 und 198 meiner Herzkrankheiten gegebene Anschauung über den Venenpuls an- langt, so weiss ich nicht, was ich mehr anstaunen soll, die Oberflächlich- keit, mit welcher derselbe meine Darstellung gelesen, oder die Absicht, mit welcher er dieselbe zu entstellen und zu verdrehen sucht. Ich glaube nicht doch in meinem Buche für jeden Leser deutlich und klar genug ausgesprochen zu haben, um vor Missdeutungen sicher gestellt zu sein, und Jeder, der meine Angaben liest, wird sofort erkennen, dass ich als Venenpuls eben nicht bloss jene, mir wohlbekannte, starke Pulsation an der Vena jugularis interna gelten lasse, sondern unter dieser Bezeichnung jene *Bewegung an den Halsvenen verstehe, welche durch eine, aus dem Thorax nach Oben fließende, centrifugale Blutwelle herorgebracht wird.* Wiederholte und sorgfältig angestellte Beobachtungen haben mir gezeigt, dass gerade an der Vena jugularis externa ohne alle Tricuspidalaffektion häufig Bewegungen vorkommen, welche entschieden durch eine rückläufige Blutwelle erzeugt werden. Comprimirt man in solchen Fällen die Hals- venen oben, in der Gegend des Unterkieferrandes, so dauert die Bewegung fort, und man kann sich deutlich überzeugen, wie die Vene bei jeder Herzcontraktion durch eine von unten aufsteigende Blutmasse immer aufs Neue wieder sich füllt und ausdehnt. Handelt es sich dagegen um inter-

mittirende Stauungen des Blutes an den Halsvenenklappen, oder um von der Carotis aus der Vene mitgetheilte Undulationen, so collabirt die Vene bei diesem Experimente und bleibt bewegungslos. Auf diese Weise lässt sich, wie ich in meinem Buche des Breiteren hervorgehoben habe, die durch eine regurgitirende Blutwelle an den Halsvenen erzeugte Bewegung, d. h. das, was ich Venenpuls nenne, von jeder anderen ähnlichen Bewegung an denselben unterscheiden, und eben hierin liegt der von Hrn. B. geforderte Beweis dafür, dass Insuffizienz der Venenklappen ohne alle Tricuspidalinsuffizienz vorkommen könne. Ob die Bewegung an der Vene mit dem aufgelegten Finger fühlbar ist oder nicht, ist völlig gleichgiltig, und ich kann keinen Grund einsehen, wesshalb die Stärke, mit der das Blut regurgitirt, als ein wesentliches Criterium für den Begriff des Venenpulses gelten soll; denn ebensogut wir einen schwachen Arterienpuls auf dieselben Grundbedingungen seiner Entstehung zurückführen, wie einen starken, so wird dies auch für die pulsatorischen Erscheinungen an den Halsvenen zu geschehen haben. Das Wesentliche ist und bleibt eben immer die Regurgitation, welche freilich nur bei Insuffizienz der Halsvenenklappen möglich ist.

Weiterhin habe ich mich gegen die von Hrn. B. getheilte Ansicht ausgesprochen, dass der Venenpuls, d. h. eine Insuffizienz der Halsvenenklappen, niemals ohne Tricuspidalinsuffizienz vorkomme, dass somit ersterer das sicherste Zeichen der letzteren sei. Ich habe mich mit Hilfe der oben angeführten Compression der Halsvenen am Unterkieferrande in keineswegs seltenen Fällen von verschiedenartigen chronischen Erkrankungen der Herzens und der Lungen in der unzweideutigsten Weise von einer Regurgitation in die Halsvenen überzeugen können, und muss demnach annehmen, dass schon bei Stauungszuständen mässigen Grades oftmals eine Insuffizienz der Halsvenenklappen sich unter Verhältnissen zu entwickeln im Stande ist, wo an eine Incontinenz der Tricuspidalklappe in keiner Weise gedacht werden kann. Für die Entstehung der Regurgitation habe ich in solchen Fällen theils auf die Contractionen des rechten Vorhofs, theils auf die Pulsationen der, der überfüllten oberen Hohlvene anliegenden Aorta ascendens hingewiesen (S. 198 meiner Herzkrankheiten), und es dürfte namentlich letzteres Moment, in Analogie mit der Genese der an der Centralvene der Netzhaut vorkommenden Pulsationen, wohl zu berücksichtigen sein. Besitzt allerdings, wie ich S. 383 ausdrücklich hervorgehoben habe, die Pulsation an den Halsvenen eine solche Stärke, dass sie dem aufgelegten Finger einen deutlichen Stoss mittheilt, so wird freilich die Wahrscheinlichkeit einer Tricuspidalinsuffizienz gesteigert, indem eine derartige Intensität des Pulses kaum anders, als durch die direkte Trieb-

kraft des hypertrophischen rechten Ventrikels zu Stande kommen kann. Umgekehrt kann Tricuspidalinsuffizienz ohne jede Regurgitation in die Halsvenen, also bei vollkommen schliessenden Venenklappen, bestehen, in welchen Fällen es sich wohl immer, wie ich bereits S. 199 meiner Herzkrankheiten erwähnte, um wirkliche Degenerationen und absolute Insuffizienzen der Tricuspidalis handeln dürfte, insoferne jene hohen Stauungszustände, wie sie relative Tricuspidalincontinenzen bedingen, wohl immer auch Insuffizienzen der Halsvenenklappen im Gefolge haben werden. In dieser Beziehung möge mir die kurze Erwähnung eines sehr lehrreichen Falles gestattet sein, den ich erst im verflossenen Wintersemester auf meiner Klinik beobachtete.

Ein 53jähriger Landmann, Martin Bauer aus Dossenheim bei Heidelberg, wurde mit Hydrops und bedeutender Schwerathmigkeit im Januar d. J. in das akademische Krankenhaus aufgenommen. Die angestellte Untersuchung ergab als Ausgangspunkt des Leidens eine chronische Herzaffektion. Das Herz war bedeutend vergrößert; ein starkes systolisches Geräusch am linken Ventrikel, ein zweites, ebenfalls systolisches, ziemlich gleich starkes, aber an Qualität und Höhe von ersterem auffallend verschiedenes Geräusch auch am unteren Theile des Sternums hörbar. An den arteriellen Ostien, ausgenommen einem ziemlich deutlich verstärkten 2. Pulmonalton nichts wesentlich Abnormes. Reichliche Rasselgeräusche am Thorax. Pat. starb am 15. Febr., nachdem sich in den letzten Lebenstagen reichliche, rein blutige Sputa eingestellt hatten. Ein auffälliger Livor fehlte; die Gesichtsfarbe war eine mehr erdfahle und anämische. An den Halsvenen keine merkliche Dilatation, namentlich fehlte jede Andeutung einer Bewegung an denselben. Die Diagnose wurde bei der klinischen Demonstration auf Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz gestellt; letztere wurde als eine durch wirkliche Degeneration an den Klappen bedingte aufgefasst, indem bei dem Bestehen einer relativen Tricuspidalinsuffizienz wohl auch die Halsvenenklappen hätten incontinent, und somit ein Venenpuls hätte vorhanden sein müssen. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Sowohl das rechte, wie linke Herz waren im Zustande einer ziemlich bedeutenden excentrischen Hypertrophie. Die Mitralinsuffizienz war bedingt theils durch leichtere Verdickungen und Schrumpfungen der Klappensegel und Sehnenfäden, theils durch sehr ausgesprochene chronisch-myocarditische Missstaltungen der Papillarmuskeln. Auch die Sehnenfäden der Tricuspidalis zeigten sich verkürzt, verdickt und theilweise unter einander verwachsen; der eine Zipfel der Klappe besonders stark verdickt, geschrumpft und mit der Innenfläche des Ventrikels unbeweglich verlöthet. In den Lungen starke eiterig-schleimige Bronchitis und hämorrhagische Infarcte.

Endlich habe ich noch einige Worte zu erwidern auf das, was Hr. B. bezüglich der von mir acceptirten Perkussionsmethode zu sagen sich bewogen fühlte. Ich habe nämlich (S. 207 u. fig.) die Ueberzeugung ausgesprochen, dass die Berücksichtigung des absolut leeren Schallraumes des Herzens nur unsichere Kriterien für die Beurtheilung der absoluten Grössenverhältnisse des Herzens gewähre, insoferne ja die Herzleerheit je nach der relativen Lage der vorderen Lungenränder zum Herzen mannigfach variiren könne, ohne dass eine Grössenanomalie des Herzens selbst vorhanden sei. Ich suche daher, soweit dies eben möglich ist, auch den

Theil des Herzens durch die Perkussion zu bestimmen, welcher von der Lunge überlagert ist, und kann mich in Gesellschaft von Männern, wie *Ch. Williams, Walshe, Traube* u. m. A., welche die gleiche Methode üben, sehr wohl über den Verlust trösten, Hrn. *B.* nicht auch unter der Zahl der Meinungsgenossen zu erblicken. Berücksichtigt Hr. *B.* bei der Grössenbestimmung der Leber oder einer vergrösserten Milz etwa auch nur den absolut leeren Schallraum? Ist ihm denn auch jener Theil dieser Organe gleichgiltig, welcher von der Lunge überlagert ist? Wenn mir aber Hr. *B.* andichtet, ich wollte durch meine Perkussionsmethode die absolute Grösse des Herzens direkt bestimmen, so zeugt dies wiederum von der Meisterschaft, mit welcher derselbe es versteht, die Angaben Anderer zu entstellen und zu verdrehen. Wie kommt Hr. *B.* dazu, mir Dinge in den Mund zu legen, die ich Nirgends behauptet habe? Habe ich nicht ausführlich auseinandergesetzt (S. 208), dass wohl nach Oben, Links und Unten durch eine kräftige Perkussion die äussersten Gränzen des Herzens ziemlich genau in den meisten Fällen nachweisbar seien, dass dagegen ein nicht unbeträchtlicher Abschnitt, und zwar fast der ganze, nach rechts vom linken Sternalrande gelegene Theil des Herzens, welcher dem ganzen rechten Vorhof, dem rechten venösen Ostium und einem Theile der rechten Kammer entspricht, bei normaler Lage des rechten vorderen Lungenraumes durch die Perkussion nicht umgränzt werden könne? Und wenn wir im Stande sind, wenigstens nach gewissen Richtungen hin die äusserste Gränze des Herzens durch die Perkussion aufzufinden, sollten wir uns dieser vollkommeneren Methode nur deshalb nicht bedienen, weil sie eben nicht die Methode der Wien-Prager Schule ist, oder weil nun einmal Hr. *B.* die Perkussion des von der Lunge unbedeckten Herztheiles für ausreichend erachtet?

Komisch ist es übrigens zu sehen, in welche Aufwallung Hr. *B.* über meine Aeusserung geräth, dass die Perkussion des von der Lunge überdeckten Herzabschnittes „mehr technische Uebung und Sicherheit“ voraussetze, als die Perkussion des der Brustwand unmittelbar anliegenden Herztheiles. Ich frage Jeden, ob dies etwa anders sich verhält? Wenn Hr. *B.* diesen Satz persönlich auf sich bezieht, so kann ich dies nur aus jenem Zustande momentaner Erregung erklären, in welchem derselbe sich befunden haben muss, als er seine Entgegnung niederschrieb, und ich will ihm hiemit die beruhigende Versicherung ertheilen, dass ich ihn dabei nicht im Entferntesten im Auge hatte. Wenn ich die von mir geübte Perkussionsmethode als die meiner Meinung nach vorzuziehende der Wien-Prager Methode gegenüberstellte, sollte denn damit gesagt sein, dass Hr. *B.* nicht im Stande sei, die von der Lunge bedeckten Herzabschnitte zu perkutiren, und dass ihm nicht die hinreichende Technik hiezu zu Gebote stehe?

Ganz besonders aber fühlt sich Hr. B. affiziert von dem „Missbrauche, den ich mit der Terminologie der Perkussion treibe“ und will es mir gar nicht verzeihen, dass ich mich nicht streng an die *Scoda'sche* Terminologie gehalten, sondern den von der Lunge überlagerten Abschnitt des Herzens als den Raum der Herzdämpfung bezeichnet habe. Abgesehen davon, dass gerade die meisten und bedeutendsten Forscher, welche sich in neuerer Zeit mit der Theorie der Perkussion beschäftigten, die von *Scoda* aufgestellten Schallreihen keineswegs für die physikalisch am Besten begründeten erkannten, ja theilweise gerade die Reihe vom vollen zum leeren Schall zu streichen vorschlugen, so habe ich eben für den in Rede stehenden Abschnitt des Herzens die Bezeichnung „Herzdämpfung“ beibehalten, weil dieselbe bereits von *Conradi* hiefür gewählt worden war, und ich der Kürze wegen auch dieselbe immerhin für passend erachtete. Eine Verwirrung wird hieraus, wie ich überzeugt bin, wohl kaum entstehen, und Jeder, der die Sache verstehen will, wird wohl auch sofort wissen, welche Schalldifferenz damit bezeichnet werden sollte. Wenn Hr. B. daraus entnehmen zu können glaubt, dass ich mich in Bezug auf die Perkussionsverhältnisse „in einem sehr vollständigen Zustande von Unklarheit“ befinde, so mag ihm dieser Glaube immerhin unbenommen bleiben, und ich wende mich in dieser Beziehung, sowie auch hinsichtlich der übrigen Punkte, getrost an das Urtheil von Berufsgenossen, welche frei von Animosität und Gehässigkeit eine objektive Kritik zu üben im Stande sind. Dass aber Hrn. B. sehr wohl eine Klärung der Begriffe in manigfacher Hinsicht Noth thut, dafür glaube ich, wenn ich an die Begriffe von Kontraktion und Retraktion, von Ton und Geräusch erinnere, in meiner Entgegnung bereits genügende Belege geliefert zu haben. Jedoch Mancher, der ausser sich geräth ob des Splitters im Auge des Nachbarn, fühlt sich selbst nicht genirt durch die Balken im eigenen Bulbus.

Für mich ist es allerdings eine wohlthuernde Beruhigung, dass Hr. B. in meinem Buche keine anderen Punkte aufzufinden vermochte, gegen welche er seine Anklagen richten zu müssen glaubte, als die in seinem Aufsätze hervorgehobenen, und wenn derselbe wohl auch anführt, dass in meinem Buche „ein sehr lohnendes Feld für die Aufsuchung völlig irriger Auffassungen und Corrigirung der Produkte einer höchst ungenügenden Beobachtung“ gegeben wäre, so kann ich dies für nicht so ernstlich gemeint erachten, so lange mir nicht Hr. B., wofür ich ihm allerdings sehr zu Danke verpflichtet sein würde, diese Punkte speziell bezeichnet haben wird. Ich meinerseits würde sehr gerne bereit sein, in jede weitere Diskussion einzugehen, vorausgesetzt, dass dieselbe von Seite meines Gegners in einer massvolleren und der Wissenschaft würdigeren Weise geführt

werden sollte. Mit trivialen Vergleichen wird es allerdings schwer gelingen, die Ansichten Anderer aus dem Felde zu schlagen, und auch die abgedroschenen Phrasen und Prahlereien mit den kolossalen Materialien von Wien und Prag vermögen heut zu Tage nicht Jedermann mehr zu imponiren, seitdem man zu der Einsicht gelangt ist, dass eben doch nur immer eine beschränkte Zahl von Kranken wissenschaftlich verwerthet werden kann, und dass die sorgfältige Benützung und Beobachtung eines mässigen Materiales sehr wohl eine numerisch überlegene Summe von Krankheitsfällen zu compensiren im Stande sind.

Heidelberg, Ende März 1862.