

und mehr verdickt sind. Die Zellbildung geht in diesen Gefässen nachweisbar von den Bindegewebselementen der Gefässwandungen aus, in den Capillaren von den Kernen derselben. Ausser diesen an die Gefässwandungen gebundenen Zellen finden sich auch solche von derselben Natur in grossen Mengen durch die Hirnsubstanz zwischen den Gefässen zerstreut. Viele derselben werden durch Fettsäuremetamorphose in Körnchenzellen verwandelt. Da wo die Erweichung die graue Hirnsubstanz betrifft, zeigt sich auch Fettsäuremetamorphose der Nervenzellen.

Ueber einige controverse Punkte bei der Lehre von den Herzkrankheiten.

Von

H. BAMBERGER.

Unter den so complicirten Erscheinungen der Herzthätigkeit im gesunden und kranken Zustande gibt es viele, die einer sehr verschiedenen Deutung und Auffassung fähig sind, weil der mathematische Beweis für die Richtigkeit der einen oder anderen nicht geliefert werden kann. Das Feld der Hypothese ist hier Jedem geöffnet und Jeder ist berechtigt, die Ansichten seiner Vorgänger der Kritik zu unterziehen. Allein man darf verlangen, dass man eine fremde Ansicht nicht ohne stichhaltige Gründe und ohne ihr eine bessere zu substituiren, verwirft, noch weniger aber darf es gestattet sein, fremde Anschauungen absichtlich zu verdrehen und zum Unsinn zu gestalten, um sich auf Anderer Kosten einen wohlfeilen Triumph zu bereiten.

Zu diesen Bemerkungen veranlasst mich die vor kurzem als Theil der *Virchow'schen Pathologie* erschienene Abhandlung über die Herzkrankheiten, von Prof. N. Friedreich in Heidelberg. Eine Kritik dieser Arbeit zu liefern, liegt nicht im entferntesten in meiner Absicht, ich werde mich nur darauf beschränken, ein paar Punkte hervorzuheben, bei deren Besprechung Herr F. ohne alle innere Berechtigung und in ganz tendentiöser Weise mir die Ehre erweist, mir den literarischen Fehdehandschuh hinzuwerfen.

Der erste Punkt betrifft die vielfach discutirte Frage über die Entstehung und Bedeutung der so häufig vorkommenden gespaltenen zweiten Arterientöne. In einer Anmerkung (pag. 217) sagt nun Herr F. Folgendes: „Wenn *Bamberger* (Herzkrankh. S. 73) die Spaltung des 2. Aorta-

tones (es sollte Arterientones heißen, da ich von beiden Gefässen spreche) dadurch erklären zu können glaubt, dass „die Arterie statt sich bei ihrer Systole rasch und mit einem Male zu contrahiren, dies in mehreren zuckenden Absätzen thue und dadurch das Blut mehrmals gegen die Klappen zurückgetrieben werde.“ so beweist dies eine völlig irrige Auffassung der bei der Circulation in den Arterien stattfindenden Verhältnisse. Die Arterie zieht sich beim Nachlass der Ventrikelsystole nicht durch eine active Thätigkeit ihrer Muskelemente zusammen und der Vergleich mit einem geschwächten Muskel, dessen sich B. bedient, ist völlig unpassend. Das Rückgehen der Arterien auf ihr voriges Volumen bei der Kammerdiastole ist Wirkung ihrer elastischen Elemente und es handelt sich dabei lediglich um eine rein passive Retraction.

Welch colossale Naivetät gehört dazu, zu glauben, dass mir ein fundamentales Factum unbekannt sei, welches jeder Student in den ersten Semestern seiner medizinischen Studien erfährt. Herr F. glaubt sich im Ernst berufen, mich zu belehren, dass die Arterien eine elastische Schichte haben, dass sie in Folge dieser sich nach gescheneher Ausdehnung wieder auf ihr früheres Volumen zusammenziehen, dass eine Arterie kein Muskel, ihre Thätigkeit daher auch kein Muskelact, sondern ein passives Phänomen ist! Wie Schade doch um die verschwendete Mühe. Vor mehr als 20 Jahren schon haben viel berühmtere Männer als Herr F. ist und wahrscheinlich niemals werden wird, sich die Mühe genommen, mir diese Wahrheiten einzufliessen, und ich wäre gewiss nicht so undankbar gewesen, sie niemals zu vergessen, wenn ich sie auch nicht seitdem tausend und fasset Male wieder gehört, gelesen und sogar selbst doctri hätte. Und was berechtigt eigentlich Herr F. dazu, mir diese elementare Vorlesung zu halten? Ist in den oben angeführten Worten, so wie auch in der weiteren Folge auch nur die geringste Andeutung dafür, dass ich die Arteriensystole für einen Muskelact, für eine active Zusammenziehung halte? Gewiss nicht die geringste, sondern Herr F. beliebt es bloss, einen solchen Sinn hineinzulegen. Für jeden Unbefangenen, glaube ich, ist der Gedankengang und die Argumentation von meiner Seite klar genug, um keiner Commentare zu bedürfen: Der normale einfache 2. Arterienton wird erzeugt durch den plötzlichen einmaligen Schluss der Arterienklappen, welcher vorzugsweise durch die systolische ebenfalls einfache Contraction der Arterie hervorgebracht wird — ein mehrfacher Ton lässt sich am wahrscheinlichsten durch einen mehrfachen Schluss der Klappe, der Folge wiederholter Contractionen der Arterienwand ist, erklären. Solche wiederholte Contractionen sind denkbar als Folge des verringerten Tonus der Arterienwand, einen solchen kann man nach der Natur der beobachteten Fälle in der That

voraussetzen. Zum Vergleiche wird dann die absatzweise Contraction eines geschwächten oder halbgelähmten Muskels benützt. Wenn ich den Modus und Effect der Arteriencontraction mit der Contraction eines Muskels vergleiche, ist damit etwa gesagt, dass die Arterie ein Muskel sei? Wenn ich Jemand's Nase mit einem Kürbis vergleiche, so will ich doch damit gewiss nicht sagen, dass die Nase ein wirklicher Kürbis sei.

Herr *F.* findet aber auch schon den Vergleich mit einem Muskel unpassend. Nun, das ist Geschmackssache und ich werde darüber nicht mit ihm rechten. Es ist wahr, dass jeder Vergleich hinkt, warum aber gerade dieser Vergleich mehr hinken soll als Vergleiche im Allgemeinen, kann ich nicht einsehen. Ich könnte im Gegentheile daran erinnern, dass die Arterien neben ihren elastischen auch noch wirklich Muskelemente haben und dadurch der Vergleich eher weniger hinkend wird. Leider ist über die Function dieser Elemente wenig bekannt, man nimmt an, dass sie vorzugsweise bei den mehr andauernden Zuständen von Verengung der Arterienlichtung thätig sind, ob sie aber nicht auch bei der systolischen Contraction der Arterie eine gewisse Rolle spielen, ist meines Wissens bisher nicht bekannt, und ist auch wohl der Natur der Sache nach, nicht zu eruiiren. Eben für die wechselnden Verhältnisse des Tonus dürften ohne Zweifel diese contractilen Elemente von grosser Wichtigkeit sein, von weit grösserer als die elastischen. Und hierin, dies gebe ich ohne weiters zu, liegt auch die Möglichkeit, meine Theorie zu bekämpfen, indem man einfach den Tonus für die elastischen Elemente der Arterie nicht gelten lässt. Doch würde man sich hiemit auf ein Feld begeben, wo jede weitere Möglichkeit der Discussion erlischt. 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 directe Gründe widerlegen könnte. — Indess handelt es sich vorderhand darum gar nicht, da ja Herr *F.* diesen Einwurf gar nicht gemacht hat.

Wenn daher Herr *F.* mir eine völlig irrige Auffassung der Circulationsverhältnisse vorwirft, weil er mich eben glauben lässt, dass eine Arterie sich gerade so wie ein Muskel zusammenzieht, so kann ich diesen Vorwurf wohl mit grosser Seelenruhe ertragen. Doch möchte ich hiebei Herrn *F.*, fern von aller Animosität die Versicherung geben, dass wenn es ihm wirklich um die Aufsuchung völlig irriger Auffassungen und Corrigirung der Producte einer höchst ungenügenden Beobachtung zu thun ist, er hiefür in seinem eigenen Buche ein sehr lohnendes Feld finden wird.

Doch nachdem Herr F. meine Ansicht in so prägnanter Weise abgefertigt hat, sehen wir zu, welche eigene Erklärung er seinen Lesern zum Besten gibt. Herr F. lässt sich also vernehmen: Sie (nämlich die Verdopplung der 2. Arterientöne) lässt sich ohne Schwierigkeit durch die Annahme von ungleichmässiger Schliessung und nicht in Ein Zeitmoment zusammenfallender Spannung der einzelnen Lappchen der Semilunarklappen erklären. Eine solche aber ist denkbar bei leichteren Texturveränderungen, geringen Verdickungen u. dgl. der einzelnen Klappenlappchen, wodurch deren Elasticitätsverhältnisse und somit auch deren Beweglichkeit und Schwingbarkeit mannigfache Störungen und Ungleichmässigkeiten erleiden könnten; ja vielleicht könnte selbst eine ungleichmässige Retraction der elastischen Arterienwandungen bei ganz normalen Klappen die Verdopplung des Tones bewirken.

Statt einer Erklärung, haben wir somit zwei. Sehen wir uns aber beide etwas näher an. Zunächst macht es Herrn F. an seinem Schreibtische gar keine Schwierigkeit als Ursache des Ton-Spaltung Texturveränderungen, Verdickungen u. s. w. an den Klappen anzunehmen. Natürlich, so etwas macht niemals Schwierigkeiten. Mit derselben Leichtigkeit kann ich annehmen, dass der Mann im Monde Schuld ist, wenn ich Hühneraugenschmerzen habe, aber gesehen hat Herr F. diese Verdickungen und Texturveränderungen eben so wenig, als ich den Mann im Monde.

Diese Erklärung war übrigens bekanntlich schon längst von Andern gegeben worden, denn sie liegt am allernächsten, allein das nahe Liegende ist keineswegs immer das Richtige. Ich selbst nun habe die Erscheinung der gespaltenen Töne, so wie alles, was sich auf Herzaffectionen bezieht, seit einer Reihe von Jahren mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgt, und war dabei so glücklich, ein so überaus reiches Material zu meiner Verfügung zu haben, wie es die grossartigen Krankenanstalten von Prag und Wien zu liefern vermögen. Ich darf demnach wohl ohne Unbescheidenheit behaupten, dass ich in diesen und ähnlichen Fragen mir eine ausreichende Erfahrung zu erwerben im Stande war. Ich ging nun ursprünglich auch von dieser Erklärung aus, allein je mehr ich beobachtete, desto mehr überzeugte ich mich, dass sie den Thatsachen gegenüber ganz unhaltbar sei, dass man höchstens die Möglichkeit derselben für sehr vereinzelte Fälle zugeben könne. Denn die Erscheinung zeigte sich sehr häufig in so rasch vorübergehender Weise, wie kein Symptom, das durch anatomische Störungen bedingt ist; in mehreren bis zur Section verfolgten Fällen zeigte sich an der betreffenden Klappe auch nicht die geringste Abweichung, die Erscheinung fand sich am häufigsten an den Klappen der

Pulmonalarterie, an denen gerade anatomische Veränderungen am seltensten sind, hingegen gerade bei dem so ausserordentlich häufigen atheromatösen Process der Arterien, der zu den verschiedensten Texturerkrankungen der Aortaklappen führt, kam mir bisher nicht ein Fall von deutlicher Spaltung vor, ohne dass ich natürlich deshalb die Möglichkeit des Workommeins geradezu in Abrede stellen will. Wenn solche Beobachtungen sich hundertmal wiederholen, so ist man doch gewiss berechtigt, nach einer andern Erklärung zu suchen und ich habe deshalb bei Besprechung dieses Punktes in meinem Lehrbuch der Herzkrankheiten mich in dem oben angedeuteten Sinne ausgesprochen und nur die Möglichkeit jener Erklärung für einzelne Fälle zugegeben. Herr F. glaubt aber, er müsse den Weg, den Andere längst gegangen, um ihn schliesslich als falsch zu verlassen, denn ich auf eigene Rechnung nochmals zurücklegen.

Doch scheint Herr F. zu fühlen, dass seine Erklärung doch einige Schwierigkeiten haben könne, denn er hat für seine Leser noch eine zweite in Bereitschaft, indem er sagt „vielleicht könnte selbst eine ungleichmässige Retraction der elastischen Arterienwandungen bei ganz normalen Klappen die Verdopplung des Tones bewirken.“ Der Leser nun, der gewohnt ist, hinter Worten auch immer bestimmte Begriffe zu suchen, wird sich nun natürlich fragen, was eigentlich unter der ungleichmässigen Retraction der elastischen Arterienwände zu verstehen sei. Die Retraction einer Arterie kann nur in zweifacher Weise ungleichmässig sein. Erstens in der Art, dass einzelne der sich retrahirenden Elemente sich stärker, andere schwächer oder gar nicht retrahiren. Kann dies etwa gemeint sein? Offenbar nicht, denn hieraus lässt sich nur eine Abschwächung, niemals aber eine Verdopplung oder Verdreifachung des zweiten Tones erklären. Die andere Art der Ungleichmässigkeit besteht in der Ungleichzeitigkeit der Retraction, so dass einzelne Theile sich früher, andere später retrahiren. Was ist aber die Folge einer solchen ungleichzeitigen Retraction? Offenbar, dass die Arterie sich nicht mit einem Male, sondern in wiederholten Absätzen zusammenzieht und daher das Blut wiederholt gegen die Klappen getrieben wird. Und was sonst als eben dieses war denn der Sinn und Wortlaut meiner Erklärung, die Hr. F. in so vornehmer Weise abfertigt, um schliesslich selbst zu ihr zu gelangen! Die berühmte Stadt Abdera gerieth einst in heftige Aufregung über die Frage, ob die vor den Wagen gespannten Ochsen denselben ziehen oder stossen. Ganz Abdera spaltete sich in zwei sich heftig bekriegende Partheien: die Zieher und die Stosser. Es war nicht möglich, den Streit zu entscheiden, vielleicht gerade so unmöglich als es ist zu sagen, wodurch sich Hrn. F.'s ungleichmässige Retraction von meiner absatzweisen Contraction unterscheidet.

Ein zweiter Differenzpunkt bezieht sich auf die in den Kammern mitunter vorkommenden überzähligen Sehnenfäden. Ich hatte angegeben (Herzkrankh. p. 76 u. 89), dass solche in seltenen Fällen zur Entstehung eines systolischen Geräusches Veranlassung geben und erwähnt es gleiches dasselbe jener klingenden laus Ton und Geräusch zusammengesetzten Perception, die man durch das rasche Spannen eines Seidenfadens erhält. — Hiegegen bemerkt nun Hr. *F.* p. 224: „Dass wie *Bamberger* annimmt, auch abnorme quer durch die Ventrikelhöhle verlaufende Sehnenfäden Geräusche erzeugen können, scheint mir unmöglich, indem dieselben bei der Systole in Folge der Verkleinerung des Kammerlumens nothwendiger Weise erschlaffen müssten. Aber auch dann, wenn eine systolische Spannung solcher anomaler Sehnenfäden denkbar wäre, so würde doch niemals dadurch ein Geräusch entstehen können, sondern könnten dieselben höchstens zur Verstärkung des systolischen Tons beitragen, weil ja sonst auch die normalen Sehnenfäden bei ihrer systolischen Spannung Geräusche erzeugen müssten. Abgesehen demnach von dieser durch Nichts gerechtfertigten Annahme und dass Hr. *F.* seinen Zweifel und die Gründe desselben ausspricht, ist es gewiss ganz in der Ordnung, sich über mich seinen Angaben gegenüber auch sehr häufig in derselben Lage, nämlich voreilig und provocirend war es, hinzuzufügen, dass meine Annahme die ja zudem schon vor mir von ausgezeichneten Beobachtern gemacht worden war, und soviel ich weiss, ursprünglich von *Skoda* stammt, durch Nichts gerechtfertigt sei, da ja Hr. *F.* nicht wissen konnte, auf welche Beobachtungen diese Angabe basirt war. Was nun zunächst Hr. *F.*'s theoretische Gegengründe betrifft, so habe ich den wichtigeren derselben, nämlich, dass die Kammer sich während der Systole verkleinert, daher ein solcher Sehnenfaden erschlafft, selbst a. a. O. erwähnt und widerlegt. Denn im *Beginn* der Systole ist die Kammerhöhle noch nicht verkleinert, denn sie enthält ja noch alles Blut, das sie während der Diastole erhielt, ein solcher schmiger Faden ist daher, wenn er sich sonst unter günstigen Bedingungen befindet, nicht erschlafft, sondern gespannt und daher ganz in den Lage, durch die nun in Strömung gerathende Blutmasse in tönende Schwingungen versetzt zu werden. In den *Beginn* der Systole fällt daher auch die Tonerzeugung hier sowohl als ohne Zweifel mindestens zum wesentlichsten Theil an der Klappe und ihren Sehnenfäden. Was nun den zweiten Einwand betrifft, dass dann auch die normalen sehnigen Fäden ein Geräusch geben müssten, und dass ein derartiger abnormer Faden höchstens zur Verstärkung des systolischen Tons beitragen müsste, so ist hieran soviel richtig, dass der Ausdruck Geräusch für die Erscheinung nicht ganz passt und nur gewählt ist, um dieselbe von den normalen Klappentönen zu unterscheiden. In

Wirklichkeit ist dieselbe, wie ja auch aus der von mir gegebenen Beschreibung und dem Vergleiche mit dem Tönen eines gespannten Seidenfadens hervorgeht, einem Ton viel ähnlicher als einem Geräusch, ja sogar ähnlicher als der sogenannte Klappenton. Indess ist doch ein schwaches Geräusch damit verbunden. Damit entfällt von selbst der Einwurf, dass auch die normalen sehnigen Fäden ein Geräusch geben müssten, sie geben kein Geräusch, sondern betheiligen sich an der Production des Klappentons, ein derartiger abnormer Sehnenfaden gibt ebenfalls einen tonähnlichen Klang, der aber, da der Faden gewöhnlich mehrmals so dick und so lang ist als die normalen Sehnenfäden, auch von ganz anderer Qualität und Stärke ist. Der systolische Klappenton könnte durch eine solche abnorme Erscheinung höchstens verstärkt werden, meint Hr. F. Nein, er kann auch dadurch vollständig verdeckt werden, oder eine abnorme Beimengung erhalten. Ich hoffe, dass dies genügen wird, zu beweisen, dass gegründete theoretische Bedenken in dieser Beziehung nicht bestehen. Was nun die praktische Seite der Frage betrifft, so habe ich Fälle, bei denen jene eigenthümliche, kaum mit etwas ändern zu verwechselnde Auscultationserscheinung so ausgeprägt war, dass sie zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Gegenwart eines überzähligen Sehnenfadens führte, welche durch die Section bestätigt wurde, ohne dass gleichzeitig irgend ein anderes Moment aufzufinden war, welches irgend wie eine andere Erklärung gestattete, einige Male beobachtet. Von 2 Fällen der Art besitze ich genaue Aufzeichnungen und Krankengeschichten, an einen dritten kann ich mich noch recht wohl erinnern, ohne etwas Schriftliches darüber zu besitzen. Ich werde mich mit der auszugsweisen Mittheilung der beiden ersten begnügen, beide sind ausser mir auch noch von vielen Anderen beobachtet worden. Vielleicht werden sie dazu beitragen, Hr. F. die Ueberzeugung beizubringen, dass, was er nicht beobachtet hat, desshalb doch recht wohl von Andern beobachtet worden sein kann, und dass es nicht in meiner Gewohnheit liegt, leere Vermuthungen in's Blaue hinein von mir zu geben.

Im Juni 1852 lag auf der Abtheilung des Hrn. Prof. Haller in Wien die Tichb behufs der Auswahl von Kranken für die Öppolzer'sche Klinik, deren Assistent ich damals war, öfters besuchte, ein ungefähr 50jähriges Weib, auf welches ich von den Secundärärzten der Abtheilung, wegen eines ganz eigenthümlichen Geräusches am Herzen besonders aufmerksam gemacht wurde. Die Kranke zeigte die Erscheinungen eines entwickelten Lungenemphysems mit beträchtlicher Cyanose, Schwellung der Jugularvenen und Hydrops. Der Herzstoss war hinter der linken Brustwarzenlinie, mässig verstärkt, die Herzdämpfung im queren Durchmesser beträchtlich

vergrössert. An der Herzspitze hörte man im ersten Moment ein eigenthümlich klingendes Geräusch (Mischung von metallischem Klang und hohem Stöhnen ist in meinen Notizen angegeben). Dabei noch etwas vom 1. Ton hörbar. Das Geräusch verbreitete sich über die ganze Herzgegend, war aber bei weitem am stärksten an der Herzspitze. Bedeutende Verstärkung des zweiten Tons der Pulmonalarterie. — Trotz des eigenthümlichen Geräusches glaubte ich doch nicht, dass es sich hier um etwas anderes als um eine hochgradige Insufficienz, vielleicht mit ganz eigenthümlichen Verhältnissen der Regurgitation handle. Ich sah die Kranke noch öfters, ohne dass sich an den Erscheinungen etwas änderte. Später wurde dieselbe auch von *Skoda* untersucht, der sich dahin aussprach, dass das Geräusch wohl wahrscheinlich durch einen abnormen Sehnenfaden bedingt sein dürfte. Bei der Section fand sich neben den gewöhnlichen Erscheinungen von Emphysem mit Dilatation des rechten Herzens in letzterem ein dicker, quer durch die linke Kammer gespannter Sehnenfaden, die Mitralklappe, so wie die übrigen zeigten nicht die geringste Abnormität.

2. Im selben Jahre lag auf der Klinik von *Oppolzer* ein 21jähriger Mann, Namens Alois Fank, mit Tuberculose und rechtsseitigem Pneumothorax. Am Herzen fand sich folgendes: Dasselbe war in der gewöhnlichen Weise nach links verschoben, so dass der Spitzenstoss fast $1\frac{1}{2}$ Zoll hinter die linke Brustwarzenlinie fiel, die Herzbewegung über einen grösseren Raum verbreitet und verstärkt, die Herzdämpfung jedoch nicht vergrössert. An der Herzspitze hörte man ein eigenthümlich hoch und metallisch klingendes systolisches Geräusch, der zweite Ton der Pulmonalarterie nicht verstärkt. Bei der klinischen Aufnahme sprach sich *Oppolzer* dahin aus, dass dieses Geräusch mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen abnormen Sehnenfaden zu beziehen sei, indem er selbst bereits 2mal früher ein ganz ähnliches Geräusch gehört habe, als dessen Ursache sich bei der Section jenes Verhältniss fand, auch im vorliegenden Falle kein anderer Grund für die Entstehung eines solchen Geräusches mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden könne. Im weiteren Verlaufe wurde wegen zunehmendem Exsudate im rechten Thorax und heftiger Dyspnoe die Paracentese von *Schuh* mit vorübergehender Erleichterung gemacht, später kam noch linksseitige Pleuritis und Pericarditis mit starkem Reibegeräusch hinzu, durch welches jenes Geräusch vollständig verdeckt wurde. Allein nachdem die Pericarditis abgelaufen war, erschien dasselbe neuerdings und blieb bis zum Tode unverändert hörbar. — Bei der Section fand sich, abgesehen von den Verhältnissen der Lungen, Darm- und Bauchfelltuberculose, des Pneumothorax u. s. f., wobei nur das interessante Factum erwähnenswerth ist, dass die linke Lunge nicht eine Spur von

Tuberkeln enthielt, am Herzen folgendes: Dasselbe war von gewöhnlicher Grösse, im ganzen Umfange durch eine liniendicke grauliche, sehr leicht zu trennende Bindegewebsschicht mit dem Herzbeutel verwachsen. Das Herzfleisch schlaff, blutarm, die Klappen zart ohne Veränderung. Von den beiden Papillarmuskelgruppen des linken Herzens ging je ein überzähliger Sehnenfaden an das Septum und ein eben solcher 9^u langer Faden verlief von der einen Papillarmuskelgruppe zur andern. — In diesem Falle war trotz der relativen Kürze der abnormen Fäden die Entstehung des Geräusches offenbar dadurch begünstigt worden, dass dieselben von den Papillarmuskeln entsprangen, mithin noch die active Spannung von Seite dieser hinzukam.

In ähnlicher Weise sucht Hr. F. noch an mehreren anderen Stellen meine Ansichten ad absurdum zu führen, da ich indess keine eingehende Vertheidigung beabsichtige, so mag die Anführung von noch ein paar kleinen Beispielen genügen.

Seite 191 und 192 handelt von den Erscheinungen der Herzhätigkeit im Epigastrium und den systolischen Einziehungen am linken Sternalrande. Bezüglich der ersteren habe ich an mehreren Stellen meines Buches hervorgehoben, wie häufig man im Epigastrium die systolische Contraction eines Theils der rechten Kammer als mehr oder weniger starken Stoss fühlen könne. Hr. F. nun haben seine Beobachtungen zu der Ueberzeugung gebracht, dass das alles pure Täuschung sei, und dass das, was man daselbst wahrnimmt, lediglich mitgetheilte Erschütterungen der Bauchdecken oder die Pulsationen der Bauchorta und des tricus Halleri seien. Die Gründe sind von der Art, dass man in der That fast Bedenken tragen möchte, auf eine ernstliche Widerlegung derselben einzugehen. Eine Pulsation der rechten Kammer im Epigastrium kann nämlich nach Hr. F. darum nicht stattfinden, weil:

1) dieselbe auch wenn sie vergrössert ist, nie in das Bereich der Magengrube zu liegen kommt. Das ist aber gerade dasjenige, was vor allem bewiesen werden sollte. Dies ist aber nicht möglich, im Gegentheil wird Jeder, der die Lage des Herzens kennt, leicht einsehen, dass schon eine sehr mässige Depression des Zwerchfelltheils, auf welchem das Herz aufliegt, namentlich bei Vergrösserung desselben genügt, einen Theil des rechten Herzrandes in's Bereich der Magengrube zu bringen, besonders wenn der Schwertknorpel kurz ist. Denn schon unter normalen Verhältnissen liegt der rechte oder untere Rand des Herzens nur einige Linien über dem Beginn des Schwertknorpels.

2) Weil das Herz eine Locomotion nach links und abwärts macht. Beweist natürlich, da Nr. 1 nicht bewiesen ist, ebenfalls nichts. Denn

wenn ein Theil des Herzens im Epigastrium liegt, so wird man trotz der Bewegung nach links und abwärts, doch seine systolische Erhärtung fühlen. Nur bei sehr starker Locomotion könnte möglicherweise der ganze Kammerrand ausserhalb des Bereichs der Magengrube kommen.

3) Weil die systolische Zunahme des Herzdurchmessers keineswegs in der Richtung gegen das Epigastrium hin geschieht. — Ist vollkommen gleichgiltig, die systolische Erhärtung ist an jeder Stelle der Kammeroberfläche wahrnehmbar; wenn die Verhältnisse der Bedeckung es gestatten, und dies ist bei der Lage im Epigastrium ganz besonders der Fall.

Wenn aber auch alle diese Argumente weit logischer wären, als sie es in der That sind, so könnten sie gegenüber den unzweideutigen Resultaten einer genauen Beobachtung nichts beweisen. Und diese zeigt, dass systolische Pulsationen, nicht selten von solcher Stärke, dass sie den Finger emporheben, auf einen ganz kleinen Raum im Epigastrium beschränkt, von ganz oberflächlicher Beschaffenheit, verbunden mit dem Gefühle eines harten, an den Finger sich andrängenden Körpers, Pulsationen, die auch ein Anfänger von mitgetheilten Erschütterungen der Bauchdecken oder dem Pulse der Bauchorta und ihrer Aeste mit der grössten Leichtigkeit unterscheiden kann, die, wie auch die Verhältnisse an der Leiche zeigen, von gar nichts anderem als vom rechten Ventrikel herrühren können, nicht nur vorkommen, sondern sogar häufig vorkommen.

Was die Frage der systolischen Einziehungen am linken Sternalrande betrifft, so ist dies allerdings eine noch nicht aufgeklärte Erscheinung und die Ansicht, die ich aussprach (p. 760.), dass sie Folge des äussern Luftdruckes seien, wenn ein in der Contraction begriffener Theil des Herzens weiter nach links und abwärts rückt, mag richtig sein oder nicht. Nur glaube ich, dass ihre Unrichtigkeit durch andere Gründe bewiesen werden müsste, als jene, die Hr. F. anführt. Er sagt nämlich, es sei dabei keineswegs immer eine so starke Locomotion und auch keine Vergrösserung des Herzens nothwendig. Indess habe ich weder gesagt, wie stark die Locomotion, deren Grösse übrigens sehr schwer zu beurtheilen ist, sein müsse, noch auch behauptet, dass die Erscheinung nur an hypertrophischen Herzen vorkomme. Weiter vendet derselbe ein, dass an die betreffenden Stellen des linken Sternalrandes, welche von einem gewissen Punkte des Herzmuskels verlassen werden, ein anderer, eben so in der Contraction begriffener Punkt des Herzmuskels rückt. Allein dies ist ebenfalls unrichtig, indem unter solchen Umständen ganz wohl ein Theil der rechten Vorkammer, deren inferer Rand, ja hinter dem Körper des Sternum liegt,

an den linken Rand desselben treten kann, und diese befindet sich nicht in der Contraction, sondern in der Diastole. Endlich behauptet Hr. F. die Richtung dieser Einziehungen entspreche gar nicht der Richtung, nach welcher das Herz seine systolische Locomotion vollführt. Demnach muss Hr. F. beobachtet haben, dass die Einziehungen von unten nach aufwärts, oder von links nach rechts geschehen. Keines von beiden ist mir bisher jemals vorgekommen. Sie erscheinen als äusserst kurz dauernde Bewegung, ganz dicht am Sternalrand, in 2 oder 3 Intercostalräumen und ich war nie so glücklich, eine bestimmte Richtung an ihnen constatiren zu können. Sie schienen mir immer vollkommen isochron zu erfolgen, oder mindestens ist die Aufeinanderfolge eine so blitzartig schnelle, dass man nicht mit Bestimmtheit behaupten kann, sie gehe von den oberen zu den unteren Intercostalräumen oder umgekehrt.

Seite 197 u. 198 bestreitet Hr. F. meine im Wesentlichen nach Skoda gegebenen Anschauungen über das Verhältniss des Venenpulses zur Insufficienz der Tricuspidalklappe. Aus Allem, was er bei dieser Gelegenheit anführt, geht für mich die subjective Ueberzeugung hervor, dass er das, was ich als echten Venenpuls, nämlich unzweideutig regurgitirende Blutbewegung bezeichne, gar nicht kennt, wenigstens nicht aus eigener Beobachtung. So behauptet er, derselbe finde sich am häufigsten an der Jugularis externa, lasse sich eher sehen als fühlen u. s. f. Meinen Beobachtungen nach kommt der echte Venenpuls, der überhaupt gar nicht häufig, sondern im Gegentheil äusserst selten ist, fast ausschliesslich in der Jugularis interna vor, die dafür auch die günstigsten Bedingungen liefert und ist immer fühlbar. Jene Angaben gelten für die Undulation und findet hier offenbar die gewöhnliche Verwechslung statt. Bezüglich des Verhältnisses zur Tricuspidalinsufficienz habe ich behauptet, dass der Venenpuls direct nichts weiter als Insufficienz der Venenklappen beweise, diese aber bisher nur bei Insufficienz der Tricuspidalis beobachtet worden sei, daher jene Erscheinung mit Recht als eines der wichtigsten Zeichen dieses Zustandes betrachtet werde. Hieran zweifelt nun Hr. F. ebenfalls, allein so lange er nicht beweisen kann, dass Insufficienz der Venenklappen bei normaler Tricuspidalis vorgekommen ist, hat sein Zweifel auch keinen weiteren Werth und muss es vorderhand beim Alten bleiben. Zwar halte ich dieses Verhältniss keineswegs für unmöglich, allein bewiesen ist es bisher noch nicht.

Bei Gelegenheit der Percussion des Herzens, p. 207, tritt Hr. F. gleichfalls als Gegner meiner Ansichten auf. Ich habe nämlich die Methode der Wien-Prager Schule, nach welcher nur die Grösse des absolut dumpfen und leeren Schalles in der Herzgegend als Massstab benützt wird,

im Gegensatz zu der französischen, doch auch von manchen Deutschen angenommenen Methode, nach welcher die absolute Grösse des Herzens ermittelt werden soll, empfohlen. Hr. F. nimmt sich nun sehr warm der letzteren an, obwohl dieselbe „allerdings mehr technische Uebung und Sicherheit voraussetze“. Natürlich kann man eine solche bei uns, dort weit gegen die Türkei hin, nicht wohl erwarten.

Was nun die Sache selbst betrifft, so habe ich nicht die Absicht, auf dieselbe weiter einzugehen. Wenn Hr. F. wirklich glaubt, dass er im Stande ist, die absolute Grösse des Herzens direct durch seine Percussionsmethode zu bestimmen, so bin ich neidlos genug, ihm diesen Vorzug zu gönnen und fühle nicht einmal ein Bedauern darüber, dass es mir nicht vergönnt war, einen solchen Grad von technischer Uebung und Sicherheit zu erreichen. Arme Leute kochen mit Wasser! — Hingegen muss ich gestehen, dass ich mich etwas mehr afficirt fühle von dem Missbrauche, den Hr. F. bei dieser Gelegenheit mit der Terminologie der Percussion treibt. Wenn man die Ausdrücke hell und dumpf, voll und leer gebraucht, so muss man sie in dem Sinne gebrauchen, in dem sie von Skoda genommen und jedenfalls von der grösseren Mehrzahl der deutschen Aerzte acceptirt worden sind. Kann man sich hiezu nicht entschliessen, so muss man sich eine andere Terminologie wählen, oder wenigstens sagen, in welchem anderen Sinne man jene Ausdrücke nimmt. Da Hr. F. dies nicht gethan hat, so ist man berechtigt, anzunehmen, dass er die gewöhnliche Terminologie acceptirt. In diesem Falle aber muss ich Hr. F. bemerken, dass er sich in Bezug auf die Verhältnisse des hellen, vollen, dumpfen und leeren Schalles in einem sehr vollständigen Zustande von Unklarheit befindet. Wie könnte er sonst behaupten, dass „der von Lunge bedeckte Theil des Herzens, je weiter man nach aussen gegen die Peripherie des Herzens rückt, bei der zunehmenden Dicke der Lungenschichte lediglich eine mehr oder minder bedeutende Dämpfung erkennen lässt“ und auch im weiteren Verlaufe noch mehrmals wiederholen, dass jene Theile einen gedämpften Schall geben. Luftleere Organe aber, die von lufthältigen bedeckt werden, geben keinen gedämpften, sondern im Gegentheil einen ganz hellen Schall, der nur im entsprechenden Grade an Völle verliert d. h. leerer wird.

Zwar beklagt sich Hr. F. über den Mangel an Uebereinstimmung in der Bezeichnung des Begriffs der Herzdämpfung, allein die Schuld hieran liegt lediglich an Jenen, welche die klaren, scharf präcisirten und durch Beispiele hinlänglich erläuterten Bezeichnungen Skoda's, die nun doch einmal von den meisten deutschen Aerzten angenommen sind, in einem ganz falschen Sinne gebrauchen. Statt also in dem ganz falschen Sinne,

wie *Conradi* die Unterscheidung zwischen Herzdämpfung und Herzleerheit die sich, soweit ich weiss, keine Bahn gebrochen, wieder aufzunehmen hätte Hr. F. einfach eine absolute und eine relative Herzleerheit anzunehmen gebraucht, um den einmal angenommenen Begriffen treu zu bleiben und Verwirrung zu vermeiden.

Man sage nicht, dass dies Wortklaubereien seien. Die Terminologie muss fest und unverrückbar stehen, denn wenn Jeder die Ausdrücke in einem ihm beliebigen Sinne braucht, so wird bald jede Möglichkeit der Verständigung aufhören.

Univ. S. 44
Würzburg

Wenn man die Ausdrücke hell und dunkel, voll und leer gebraucht, so muss man sie in dem Sinne gebrauchen, in dem sie von Skoda angenommen und jedenfalls von der grösseren Mehrzahl der deutschen Aerzte acceptirt worden sind. Kann man sich hierzu nicht entschliessen, so muss man sich eine andere Terminologie wählen, oder wenigstens sagen, in welchem anderen Sinne man jene Ausdrücke nimmt. Da Hr. K. dies nicht gethan hat, so ist man berechtigt, anzunehmen, dass er die gewöhnliche Terminologie acceptirt. In diesem Falle aber muss ich Hr. K. bemerken, dass er sich in Bezug auf die Verhältnisse des hellen, vollen, dunklen und leeren Schalles in einem sehr vollständigen Zustande von Unklarheit befindet. Wie könnte er sonst behaupten, dass „der von Lunge bedeckte Theil des Herzens, je weiter man nach aussen gegen die Peripherie des Herzens rückt, bei der zunehmenden Dicke der Lungenschicht lediglich eine mehr oder minder bedeutende Dämpfung erkennen lässt“ und auch im weiteren Verlaufe noch mehrmals wiederholen, dass jene Theile einen gewässerten Schall geben. Lufthohle Organe aber, die von luftfülligen bedeckt werden, geben keinen gewässerten, sondern im Gegentheil einen ganz hellen Schall, der nur im entsprechenden Grade an Fülle verliert. d. h. besser wird.

Zwar beklagt sich Hr. K. über den Mangel an Uebereinstimmung in der Bezeichnung des Begriffs der Herzdämpfung, allein die Schuld hiervan liegt lediglich an Jenen, welche die klaren, scharf präcisirten und durch Beispiele hinlänglich erläuterten Bezeichnungen Skoda's, die nun doch einmal von den meisten deutschen Aerzten angenommen sind, in einem ganz falschen Sinne gebrauchen. Statt also in dem ganz falschen Sinne