

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Kiel.)

Zur Differentialdiagnose von Nabelschnurgeräusch und fötalem Herzgeräusch und zur Indikations- stellung bei intra partum erkanntem fötalen Herzfehler.

Von

Dr. O. Hoehne,

Assistenzarzt

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Ursprünglich wurden intra graviditatem et partum durch die Bauchdecken hindurch gehörte, mit dem Pulse der Mutter nicht synchrone Circulationsgeräusche lediglich auf die Nabelschnurgefäße, zumeist auf Circulationshindernisse in den Nabelschnurarterien, zurückgeführt und erhielten daher von ihrem Entdecker, Evory Kennedy¹⁾, 1830 und dem ersten Bestätiger des Phänomens, H. F. Naegele²⁾, einige Jahre später den Namen „Nabelschnurgeräusch“. An der Entstehung der das Geräusch verursachenden Circulationshindernisse in den Nabelschnurarterien sollten am häufigsten Umschlingungen des Nabelstranges um irgend einen Körpertheil des Fötus und Nabelschnurvorfälle die Schuld tragen.

Diese Geräuscherklärung fand um so zahlreichere Anhänger, als es zuerst Kennedy, dann Spöndli³⁾, später Bidder⁴⁾,

1) E. Kennedy, The Dublin hosp. reports and communical. Vol. V. 1830, und Observations on obstetric auscultation. Dublin. 1833. (Citirt nach Depaul, Traité d'auscultation obstétricale.)

2) H. F. Nägele, Die geburtshülfliche Auscultation. Mainz. 1838 und Lehrbuch der Geburtshülfe. 8. Aufl. Mainz. 1872. S. 134 ff.

3) H. Spöndli, Geburtshülfliche Abhandlungen. Monatschr. für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. III. Berlin. 1854. S. 198.

4) Bidder, Ein Fall von Tastbarkeit der Nabelschnur durch die Bauchdecken. St. Petersburg med. Wochenschr. 1876. No. 8.

Kehrer¹⁾, Ahlfeld²⁾ und Anderen gelang, in Fällen, wo der Nabelstrang durch die dünnen Bauchdecken hindurch zwischen dem schlaffen Uterus und dem Fötus gefühlt werden konnte, durch festes Aufdrücken des Stethoskopes an dieser Stelle ein deutliches blasendes Geräusch zu erzeugen, das mit Aufhören des Druckes wieder verschwand und die verdeckten Herztöne wieder rein hervortreten liess, mit erneutem Druck aber jedesmal wieder zum Vorschein kam.

Ferner vermochte Schmitt³⁾ als Erster mittelst eines mit sehr enger Mündung versehenen Stethoskopes dasselbe blasende Geräusch, wie vorher durch die Bauchdecken, an einer vorgefallenen Nabelschnurschlinge wahrzunehmen.

Endlich konnte mehrfach das Verschwinden eines Nabelschnurgeräusches nach Reposition einer vorgefallenen Nabelschnurschlinge sicher constatirt werden (Schmitt, v. Winckel u. A.)

Spoendli (1854 l. c.) huldigte zwar der Compressionstheorie, meinte aber, Umschlingungen könnten das Geräusch nicht unmittelbar hervorbringen, da dasselbe durchaus nicht der Umschlingungsstelle entspreche und am häufigsten Orte der Umschlingung, am Halse des Kindes, fast nie gehört werde. Vielmehr müsse man eine Fortpflanzung des durch Compression gesetzten Kreislaufhindernisses annehmen, um so eher, wenn infolge der Umschlingung der Nabelstrang an der Bauch- oder Rückenfläche der Frucht angepresst liege.

v. Winckel⁴⁾ erkannte die Entstehung des Geräusches in der Nabelschnur ebenfalls an, liess aber an der Compression lediglich die weite mit dünner Wandung versehene Vena umbilicalis betheiligte sein, allerdings mit der Concession, dass in einigen wenigen Fällen das Geräusch auf einen Druck aller drei Gefässe zurückzuführen sei.

Hecker⁵⁾ glaubte, dass das Phänomen am ehesten an der Durchtrittsstelle der Nabelgefässe durch den Nabelring entstehe, eine Stelle, die a priori zur Erzeugung von Gefässgeräuschen nicht

1) F. A. Kehrer, Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Dieses Arch. Bd. XII. S. 258. Berlin. 1877.

2) F. Ahlfeld, Berichte und Arbeiten aus der geburtshülflich gynäkologischen Klinik zu Giessen. 1881—1882. Leipzig. 1883. S. 29.

3) G. Schmitt, Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung und Bedeutung des Nabelschnurgeräusches. Scanzoni's Beiträge zur Geburtskunde u. Gynäk. Bd. III. Würzburg. 1858. S. 175.

4) F. v. Winckel, Berichte und Studien aus dem Kgl. sächsischen Entbindungs-Institute in Dresden. Bd. I. Leipzig. 1874. S. 230 ff.

5) C. Hecker, Klinik der Geburtskunde. Hecker-Buhl. Leipzig. 1861. Bd. I. S. 27—31.

ungeeignet erscheine. Es führte ihn darauf die Beobachtung, dass das Nabelschnurgeräusch nie sehr weit von den Herztönen entfernt zu hören sei. Einen Beweis für die Richtigkeit seiner Ansicht hat er nicht geliefert.

Eine Reihe anderer Autoren beschuldigten für die Geräuschentstehung neben der Compression in den Schnurgefäßen (Vene und Arterien allein oder beide) vorhandene Klappen, wie besonders Pinard¹⁾ (replis semi-lunaires ou diaphragmatiques) oder Stricturen und Stenosen der Nabelschnurgefäße. Ich will hier gleich erwähnen, dass Seitz²⁾ in ca. 200 frisch untersuchten Nabelschnüren keine Gefäßklappen fand und die bisher gefundenen halbmondförmigen und ringförmigen Leisten oder Falten als Kunstproducte, durch Aufblähung und Trocknung entstanden, bezeichnet. Auch Bondi³⁾ konnte weder in den Arterien noch der Vene der Nabelschnur Klappen nachweisen.

Allen diesen angeführten Ansichten gemeinsam ist die Annahme, die Nabelschnur sei der Ursprungsort des Geräusches.

Im Gegensatz hierzu brachte Dubois⁴⁾ zuerst (1833) das „sogenannte Nabelschnurgeräusch“ mit dem kindlichen Herzen in Beziehung. Dass diese Ansicht zu Recht bestehen kann, meinte sein Schüler Depaul⁵⁾ dadurch bewiesen zu haben, dass er ein während der Geburt gehörtes vom Fötus ausgehendes Blasen nach dem Partus am Herzen des Neugeborenen wiederfand. Dieses Blasen konnte er noch 2 Tage lang beobachten. Bei systematischer Untersuchung constatirte er an 300 Schwangeren 11 mal ein fötales Geräusch, vermochte es aber in diesen Fällen nur 2 mal am Herzen des geborenen Kindes nachzuweisen. Da er es demnach immerhin nur selten wiederfand, so nahm er 2 Entstehungsorte, das fötale Herz und die Nabelschnur, an und unterschied 2 Arten von fötalen

1) Pinard, Du souffle foetal. Archives de Tocologie des maladies des femmes et des enfants nouveau-nés. Bd. III. p. 310. Paris. 1876.

2) L. Seitz, Ueber Blutdruck und Circulation in der Placenta, über Nabelschnurgeräusch, insbesondere dessen Aetiologie und klinische Bedeutung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. No. 320. Leipzig. 1901.

3) J. Bondi-Wien, Ueber den Bau der Nabelgefäße. Monatsschrift für Geburtsh. u. Gyn. Bd. 16. H. 3. S. 272. 1902.

4) P. Dubois nach Depaul, Leçons de clinique obstétricale. Paris. 1872. p. 87.

5) J. A. H. Depaul, Thèse inaugurale. De l'auscultation obstétricale. Paris. 1839. Traité théorique et pratique d'auscultation obstétricale. Paris. 1847. Leçons de clinique obstétricale. Paris. 1872. p. 88—89.

Circulationsgeräuschen, ein selten vorkommendes, im fötalen Herzen entstehendes soufflé foetal und ein häufigeres, von den comprimierten, bezw. eingeengten Nabelschnurgefäßen geliefertes soufflé ombilical.

Während sich Depaul das soufflé foetal beim Durchtritt des Blutes durch den Ductus arteriosus Botalli entstehend vorstellte, leiteten es andere Autoren von einer organischen Veränderung des Herzens, von einem Klappenfehler auf der Basis einer fötalen Endocarditis, her, so Massmann¹⁾ (1854). Bei diesem Autor tritt auch deutlich das Bestreben hervor, den Ursprung der Mehrzahl der fötalen Circulationsgeräusche in das Herz zu verlegen. „Er will nicht behaupten, dass das Nabelschnurgeräusch immer in einem Herzfehler des Fötus seinen Grund haben müsse, meint aber, es läge doch nahe, bei einem blasenden Geräusche neben oder statt des Fötalpulses an einen Herzfehler zu denken. Umschlingungen der Nabelschnur seien so unendlich häufig, ohne dass man ein Geräusch höre, und Compression dürfte wenigstens bei Vorfall der Nabelschnur nicht selten sein — und doch höre man auch hier den Fötal puls rein und ohne Geräusch.“

v. Scanzoni²⁾ ging von der Erwägung aus, dass in so engen Gefäßen, wie die Umbilicalarterien, kein Geräusch entstehen könne, das durch die dicken Medien von Fruchtwasser und Eisack, der Uterus- und Bauchwand bis zum Ohre des Auscultirenden fortgeleitet werde. Experimente unterstützten ihn in seiner Ansicht. Er konnte ebensowenig, wie schon früher Carrière³⁾ (1838), an der kräftig pulsirenden Nabelschnur bei Vorfällen und alsbald nach Ausstossung der Frucht, weder durch Fingercompression noch durch abgestuften Druck mit dem Hörrohr auf die dem Rücken des Kindes aufgeladene Nabelschnur ein Geräusch erzeugen, ausser den unvermeidlichen, durch Verschiebung bewirkten Reibegeräuschen. Wie er auch die Versuchsanordnung gestaltete, niemals gaben die Nabelschnurgefäße einen Ton oder ein Geräusch von sich. Er leugnete daher mit aller Entschiedenheit den funiculären Ursprung des in Frage stehenden Geräusches und betrachtete das fötale Herz als dessen alleinigen Entstehungsort. Mit Rücksicht auf das häufige

1) Massmann, Fall von Nabelschnurgeräusch. Monatsschr. f. Geburtsk. und Frauenkrankh. Bd. IV. Berlin. 1854. S. 81.

2) v. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. Wien. 1867. p. 162.

3) Carrière, Thèse de la Faculté de médecine de Strasbourg. Décembre. 1838.

Vorkommen und das schnelle Verschwinden des Geräusches intra partum erklärte er das fötale Blasen für ein anorganisches, ohne nachweisbare Klappenveränderung entstandenes Herzgeräusch, das freilich durch Kreislaufstörungen in der Nabelschnur bedingt sein könne. — Auch Beck¹⁾ (1847) nahm in seinen zahlreichen „unter allen Cautelen“ ausgeführten Compressionsversuchen an der gut pulsirenden Nabelschnur nie auch nur das geringste Geräusch wahr.

Scanzoni's Schüler, Bumm²⁾ (1885) und unter seiner Leitung Attensamer³⁾ (1885) bestätigten nicht nur die Richtigkeit dieser erwähnten Versuchsergebnisse, „indem sie die Unmöglichkeit, an der geborenen oder vorgefallenen Nabelschnur Druckgeräusche zu erzeugen, ausser Zweifel setzten“, sondern fanden sogar relativ häufig Geräusche am Herzen Neugeborener, bzw. riefen dieselben am Herzen durch Compression der Nabelschnur unmittelbar post partum infantis hervor, waren also im Stande, so lange die fötale Circulation vor Einsetzen einer regelmässigen Lungenathmung bestand, durch Nabelschnurcompression die reinen Herztöne vorübergehend in ein deutliches blasendes Geräusch zu verwandeln. Damit war auch der Annahme, dem Geräusche liege häufig ein Klappenfehler zu Grunde, der Boden völlig entzogen. Es schien nunmehr als bewiesen, dass die in ca. 14 pCt. der Schwangeren und Gebärenden wahrgenommenen, dem fötalen Kreislauf angehörigen Geräusche (nach Hecker⁴⁾ 1 : 7) auf das Herz, und zwar auf das anatomisch intacte Herz des Fötus zu beziehen seien, und nur die seltenen Geräusche in der Nabelschnur wurzeln, die in der Herzgegend gar nicht, dagegen weit entfernt davon deutlich gehört werden (Frankenhäuser⁵⁾): Herztöne über der Schamfuge, das fötale Circulationsgeräusch am Fundus uteri). Es schien die Bezeichnung „Nabelschnurgeräusch“ der des „accidentellen bzw. fötalen Herz-

1) B. Beck, Ueber das Nabelschnurgeräusch. Archiv für physiologische Heilkunde. Bd. VI. S. 268. Stuttgart, 1847.

2) E. Bumm, Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Dieses Arch. Bd. XXV. S. 277. Berlin. 1885. Ueber fötale Herzgeräusche. Sitzungsbericht der Würzburger phys. med. Gesellschaft. 1890.

3) H. Attensamer, Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1885.

4) C. Hecker, l. c. p. 28.

5) F. Frankenhäuser, Ueber Nabelschnurgeräusch, Nabelschnurdruck und Hirndruck. Monatsschr. für Geburtskunde u. Frauenkrankheiten. Bd. XV. Berlin. 1860.

geräusches“ weichen zu müssen. Bumm¹⁾ steht noch jetzt auf dem Standpunkte, dass das „sogenannte Nabelschnurgeräusch“ im Herzen des Kindes ohne organische Veränderung am Klappenapparat nach Art der accidentellen Herzgeräusche des Erwachsenen durch functionelle Insufficienz der Klappen in Folge von Blutdruckschwankungen entstehe.

Auch J. Veit²⁾ hält diese Erklärung für die meisten Fälle von fötalem Circulationsgeräusch für zutreffend.

Dagegen sind nun eine Reihe von Untersuchern, die sich seit der Fixirung der Herztheorie mit der Entstehung des Nabelschnurgeräusches beschäftigt haben, zu wesentlich anderen Resultaten gekommen.

Ettinger³⁾ (1888) fand in 12 Fällen der Breisky'schen Klinik aufs deutlichste reine fötale Herztöne völlig unabhängig von einem gleichzeitig bestehenden lauten Geräusch gleicher Frequenz. Die Herztöne erwiesen sich in allen diesen Fällen unmittelbar post partum ebenfalls als rein und blieben rein bei Compression der Nabelschnur. Ausserdem konnte er an einem in Schädellage bis zum Nabel geborenen Kinde mit einmaliger Umschlingung der Nabelschnur um den Hals und um den linken Arm an der Umschlingungsstelle des Armes bei reinen Herztönen ein deutliches Circulationsgeräusch hören; das mit dem Schwächerwerden des Nabelschnurpulses immer leiser wurde (Fall 7, S. 24). Ferner gelang es ihm, an der kräftig pulsirenden Nabelschnur des eben geborenen Kindes in einem Fall (No. 3, S. 17) ein Compressionsgeräusch hervorzubringen. Aus seinen Beobachtungen und Untersuchungen zieht er den Schluss, dass das besagte Geräusch in den meisten Fällen auf ein Circulationshinderniss in der Nabelschnur hin entsteht, gewöhnlich durch Compression, wozu die Umschlingung disponirt, zuweilen durch wahre Knoten oder Kürze des Nabelstranges, und nur ausnahmsweise als accidentelles Herzgeräusch zu deuten ist.

1) E. Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshülfe. Wiesbaden. 1902. S. 132.

2) J. Veit in P. Müller's Handbuch der Geburtshülfe. Bd. I. S. 311. Stuttgart. 1888 und R. Olshausen u. J. Veit, Lehrbuch der Geburtshülfe. 5. Aufl. Bonn. 1902. S. 113—114.

3) L. Ettinger, Sitzungsbericht der geb. gyn. Gesellschaft in Wien vom 12. 6. 1888 und Ueber Nabelschnur- und Uteringeräusch. Inaug.-Dissert. Zürich. 1888.

Kindler¹⁾ (1896) constatirte in 7 Fällen von intra partum beobachtetem Nabelschnurgeräusch am Herzen des Neugeborenen absolut reine Töne, wobei zu berücksichtigen ist, dass die in apnoischem Zustande zur Welt gekommenen Kinder gute Chancen für die Herzuntersuchung boten und wiederholt der Versuch gemacht wurde, die reinen Herztöne durch Compression der Nabelschnur zu beeinflussen. In einem Fall von „ausserordentlich kräftig pulsirender Nabelschnur“ glückte es ihm, ein deutlich hauchendes Compressionsgeräusch an der auscultirten Nabelschnurstelle zu vernehmen, während die Herztöne unmittelbar nach der Geburt weder ohne noch mit Compression der Nabelschnur etwas Besonderes boten. Dasselbe liess sich durch Abstufungen des Druckes bezüglich seiner Stärke ändern und verschwand völlig, bezw. war nicht mehr auszulösen mit dem allmählichen Schwächerwerden und Erlöschen des Nabelschnurpulses. Ausserdem hörte Kindler einmal an der bei Steisslage bis vor die Vulva vorgefallenen Nabelschnur ein blasendes systolisches Geräusch.

Nach alledem kam er zu der Ueberzeugung, dass das „Nabelschnurgeräusch“ in den weitaus meisten Fällen durch Druck der Nabelstranggefässe in diesen bei vorhandener oder fehlender Umschlingung und bei Knotenbildung entsteht.

Endlich hat Seitz²⁾ (1901) die v. Winckel'sche Hypothese der Entstehung des Nabelschnurgeräusches durch Compression der Nabelschnurvene zu stützen gesucht. Er wendet sich gegen die Herztheorie der Scanzoni'schen Schule, bemängelt die Technik der dieser Theorie zu Grunde liegenden Experimente und stellt die negativen Auscultationsresultate an der Nabelschnur des soeben geborenen Kindes als gegen die Nabelschnurtheorie nichts beweisend hin, weil die Circulationsverhältnisse in den Nabelschnurgefässen gerade durch die Geburt des Fötus ganz wesentlich verändert seien. Die Hauptstützen des Scanzoni-Bumm'schen Lehrgebäudes sucht er mit folgenden Thesen umzustossen: 1. An der kräftig pulsirenden Nabelschnur, wenn die Circulation noch nicht gelitten hat (bei Wendungen), imponiren die Nabelschnurarterien mindestens als Gefässe von der Grösse der Art.

1) E. Kindler, Ueber Nabelschnur- und intrauterine Herzgeräusche. Inaug.-Diss. Berlin. 1896.

2) L. Seitz, Ueber Blutdruck und Circulation in der Placenta, über Nabelschnurgeräusch, insbesondere dessen Aetiologie und klinische Bedeutung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. No. 320. Leipzig. 1901.

radialis. Vergleichende Messungen an diesen Gefässen sind eher zu Gunsten der Umbilicalarterien ausgefallen. Und bekanntlich gelingt es unschwer, durch Druck mit einem geeigneten Stethoskop auf Arterien von dem Kaliber einer A. radialis oder tibialis antica, selbst einer A. temporalis, die ohne Druck tonlos sind, ein laut vernehmbares systolisches Geräusch hervorzubringen. — Uebrigens bezeichnet Bumm selbst an einer Stelle¹⁾ die Aa. umbilicales als zwei der grössten Aeste des fötalen arteriellen Stromgebietes, die Vene als eine der bedeutendsten Zuflussröhren.

2. Ein Unterschied dieser künstlichen Arteriengeräusche gegenüber dem natürlichen Nabelschnurgeräusch bezüglich Timbre, Intensität und Dauer besteht nicht, jedenfalls kein grösserer, als er bei den künstlichen Arteriengeräuschen je nach dem Grade der Stenosirung beobachtet wird.

3. Entgegen den negativen Resultaten in den von Carrière, Beck, v. Scanzoni, Bumm, Attensamer angestellten Experimenten ist es, wenn auch recht selten, sowohl an der vorgefallenen, als auch an der besonders kräftig pulsirenden umschlungenen und nicht umschlungenen Nabelschnur, unmittelbar post partum infantis gelungen, ein blasendes systolisches Geräusch zu erzeugen bezw. ohne Weiteres zu hören, das in allen Punkten dem Nabelschnurgeräusch glich (Schmitt, Ettinger, Kindler, Seitz). Eine ungezwungene Erklärung dafür, dass das als Compressionsgeräusch aufzufassende Nabelschnurgeräusch so selten nach der Ausstossung des Kindes durch Compression der Nabelschnur erzeugt werden könne, findet er in den früher viel zu wenig berücksichtigten, recht erheblichen Blutlaufsänderungen in den Nabelschnurgefässen, die durch die Geburt des Kindes jedesmal erfolgen müssen (starkes Sinken des Blutdruckes, Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit, mehr oder minder ausgedehnte Ablösung der Placenta, beträchtliche Verkleinerung der Placentarhaftfläche, dadurch bedingte Zusammenschiebung des Placentargewebes mit wesentlicher Erhöhung der Strömungswiderstände, kräftige Contraction der starken Umbilicalgefässmusculation, schnelles Erstarren der Wharton'schen Sulze).

4. Dass das Nabelschnurgeräusch sehr häufig in der Nähe, manchmal direct über der Gegend des kindlichen Herzens gehört

1) E. Bumm. Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Dieses Arch. Bd. XXV. Berlin. 1885. S. 292.

wird, hält er deswegen für ganz natürlich, weil die Nabelschnur gerade zwischen dem kindlichen Rücken und der Uteruswand, namentlich da, wo sie die Seitenfläche des Fötus passirt, sehr leicht einen Druck erfährt, während sie an der Bauchseite zwischen den kleinen Theilen in mehr oder weniger reichlichem Fruchtwasser gegen Compression in weit höherem Maasse geborgen liegt. Es fällt eben der Ort, welcher am häufigsten Veranlassung zu einem Druck der Nabelschnur giebt, ganz gewöhnlich mit der Gegend der deutlich wahrnehmbaren Herztöne zusammen. Dass dies nicht der Fall zu sein braucht, lehrt eine Reihe einwandfreier Beobachtungen, in denen die reinen Herztöne und das Nabelschnurgeräusch räumlich vollkommen von einander getrennt gehört wurden (Frankenhäuser, Andreae, Pinard, Seitz).

5. Damit ist aber auch zugleich der Schlüssel für die Beobachtung gegeben, dass in vielen Fällen von Nabelschnurgeräusch keine Umschlingung des Nabelstranges gefunden wird: Eine Nabelschnurumschlingung ist eben zum Zustandekommen einer Compression des Funiculus nicht nöthig, wenn sie auch dazu disponirt. Andererseits braucht nicht bei jeder Umschlingung ein Nabelschnurgeräusch gehört zu werden, weil eben nicht jede Umschlingung nothwendig eine Compression zur Folge hat.

6. Nun hat Seitz, ebenso wie Bumm, Attensamer und Andere, am Herzen apnoischer Kinder unmittelbar post partum zweifellos systolisches Geräusch, das mehr oder weniger schnell, meist schon nach wenigen Minuten, ja Secunden wieder verschwunden war, constatiren können, und zwar 10 mal. Darunter befinden sich, ebenso wie bei Bumm, auch solche Fälle, in denen intra partum neben den bis zuletzt reinen Herztönen kein Nabelschnurgeräusch entdeckt wurde. Ferner gelang es ihm auch in 2 Fällen zu beobachten, dass das Herzgeräusch erst post partum entstand — ohne Compression der Nabelschnur —, indem er beim Aufsetzen des Phonendoskopes auf die Herzgegend des apnoischen Kindes anfangs reine Töne und erst einige Secunden später ein blasendes Geräusch wahrnahm. Es musste demnach diesen Herzgeräuschen eine extrauterine Ursache zu Grunde liegen. Als solche beschuldigt Seitz wohl mit vollem Recht die beginnende Athmung, die beim Uebergange aus dem Zustande der Apnoe oder Asphyxie zur regelrechten Lungenathmung auftretenden tiefgreifenden Circulationsveränderungen, die unzweifelhaft Blutdruckschwankungen, Wirbelbildungen und damit unregelmässige Schwingungen der Klappen

veranlassen. Hierzu stimmt sehr gut die von allen Autoren gemachte Erfahrung, dass das Herzgeräusch mit Einsetzen einer regelten Lungenathmung, also mit Fertigstellung des extrauterinen Blutkreislaufes, ganz regelmässig definitiv verschwindet.

Einer Compression der Nabelschnur nach der Geburt spricht Seitz jede Bedeutung für das Zustandekommen eines Herzgeräusches ab, weil er das Geräusch durch Abstufung des Nabelschnurdruckes in keiner Weise beeinflussen konnte, andererseits ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen in dem doch nur kurzen Zeitraum von vornherein plausibel sei.

Der hauptsächlichste prädisponirende Factor für die Entstehung des Nabelschnurgeräusches, so schliesst Seitz, ist die Nabelschnurumschlingung, namentlich dann, wenn der Nabelstrang dünn, sulzarm ist, in zweiter Linie abnorme Kürze der Nabelschnur (unter 40 cm), das auslösende Moment einzig und allein die Stenose des Nabelstranges, die meist ihren Grund in einer Compression, in seltenen Fällen im anatomischen Bau des funiculus umbilicalis ihren Grund hat.

Derselben Ansicht, dass in den weitaus meisten Fällen die Nabelschnur und nicht das fötale Herz als Ursprungsstätte des Nabelschnurgeräusches anzusehen sei, haben sich auch noch andere Autoren, die ich hier nur kurz nennen will, in ihren Arbeiten angeschlossen, Regel¹⁾ (1888) und Swiecicki²⁾ (1891).

Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr habe ich ebenfalls der Frage der Entstehung des Nabelschnurgeräusches meine Aufmerksamkeit gewidmet und Gebärende sowie Schwangere der Klinik und Poliklinik auf Nabelschnurgeräusch hin untersucht. Dem jetzigen Assistenzarzt der geburtshülflichen Poliklinik, Herrn Dr. Knoop, der für mich eine Reihe von Untersuchungen an dem Kreissaalmaterial vornahm, bin ich dafür zum Danke verpflichtet.

Das Nabelschnurgeräusch war stets nur in einem geringen Umfange und zwar neben reinen, an einzelnen Stellen zum Theil verdeckten Herztönen zu hören und brachte in diesen Fällen für das Kind keine Gefahr. Weder bei Geburten mit Nabelschnurgeräusch noch bei solchen mit lediglich reinen Herztönen intra partum ist es mir möglich gewesen, am Herzen des soeben aus-

1) O. Regel, Ueber das Nabelschnurgeräusch. Inaug.-Diss. Jena. 1888.

2) Swiecicki, Wo entsteht das Nabelschnurgeräusch? *Norwony lekarskie*. 1891. No. 5. Ref. über die polnische Arbeit in *Frommel's Jahresbericht*. 1891. 5. Jahrgang. S. 74.

gestossenen, häufig noch apoischen Kindes ein einwandsfreies Geräusch nachzuweisen. Die Herztöne waren scharf begrenzt und blieben rein, auch bei Compression der Nabelschnur. Nur bei 1 von ca. 60 nicht sofort, im Moment der Ausstossung, schreienden Neugeborenen meinte ich für einen Augenblick am Herzen ein weiches Hauchen zu vernehmen, das trotz Fingerdruckes des funiculus sogleich wieder verschwand. Dieser Befund ist wegen der allzukurzen Perceptionszeit nicht recht zu verwerthen.

Mir will es danach scheinen, dass ein Geräusch am Herzen des eben geborenen Kindes durchaus nicht häufig vorkommt, und dass das Nabelschnurgeräusch in den allermeisten Fällen nichts weiter mit dem fötalen Herzen zu thun hat, als dass es gewöhnlich in dessen Nähe zur Wahrnehmung gelangt. Vielmehr ist wohl die ursprüngliche und auch von jeher am weitesten verbreitete Ansicht über das Zustandekommen des Nabelschnurgeräusches durch Circulationshindernisse in den Umbilicalgefässen, meist an Ort und Stelle durch Compression hervorgerufen, zutreffend und v. Winckel hat vollkommen recht, wenn er präcise sagt: „Nabelschnurgeräusch ist Nabelschnurdruck“.

Nur möchte ich annehmen, dass das Nabelschnurgeräusch noch häufiger vorhanden ist, als wir es hören können. Liegt der Rücken des Kindes hinten, so wird die Compressionsstelle nicht selten unserm auscultirenden Ohre unzugänglich sein, also der Beobachtung entgehen müssen.

Dass ferner die Bedeutung des Nabelschnurgeräusches so sehr verschieden beurtheilt wird, kann nicht Wunder nehmen, wenn man sich klar macht, dass es ganz verschieden ins Gewicht fallen muss, je nachdem es seinen Grund in einem reparablen oder irreparablen Druck hat. Es kann ganz gleichgültig sein, wenn der Druck nicht stark ist, womöglich nur ein, vielleicht exponirter liegendes Schnurgefäss trifft, sodann, wenn der Fötus bei zunehmendem Druck und sich bemerkbar machendem Sauerstoffmangel durch die daraus immer resultirenden Reflexbewegungen imstande ist, die Nabelschnur vom Druck zu entlasten, die Störung des Gaswechsels zwischen seinem und dem mütterlichen Blute aufzuheben und sich so aus der ihm drohendem Gefahr selbst zu befreien (Verschwinden des Geräusches bei Lage- und Positionswechsel, cf. Seitz l. c. S. 502). Das wird wahrscheinlich immer der Fall sein, wenn der Nabelstrang im Corpus uteri zwischen Wand und Kindskörper ins Gedränge kommt. Ganz anders aber

liegen die Verhältnisse, wenn die Nabelschnur in den Durchtrittschlauch hineingeräth und hier seitens des vorrückenden Kindskörpers, namentlich des Kopfes, eine Compression erfährt, oder aber, wenn es sich um Geräusch veranlassende Umschlingungen handelt. In allen diesen Fällen wird der Fötus mit den vom gereizten Athmungscentrum ausgelösten Reflexbewegungen sich nicht nur nichts nützen, sondern viel eher schaden.

Ein beredtes Zeugniß für die Verschiedenwerthigkeit des Nabelschnurgeräusches legt die Statistik v. Winckel's¹⁾ ab, der für die Fälle von Nabelschnurgeräusch *intra partum* im Allgemeinen eine Mortalität des Kindes von 8 pCt., für die gesondert gerechneten Fälle von Nabelschnurumschlingungen mit Nabelschnurgeräusch aber eine Mortalität von 33 pCt. fand.

Wenn ich mich im Vorhergehenden entschieden für die Nabelschnur als Entstehungsort fötaler Circulationsgeräusche ausgesprochen habe, so läßt sich doch nicht leugnen, dass auch mal das anatomisch intacte Fötuserz *ante partum* ein Geräusch hervorzubringen vermag. Seitz²⁾ konnte bei apnoischen Neugeborenen das Auftreten eines Herzgeräusches beobachten, wenn er durch Zuhalten des Mundes das Inspiriren nennenswerther Luftmengen und damit das Einsetzen einer energischen Lungenathmung auf kurze Zeit verhinderte. Aehnliche Verhältnisse liegen vor und könnten wohl zu demselben Resultate führen, wenn der Fötus in der Austreibungszeit vorzeitige fruchtlose Athembewegungen macht. Aber auch vorübergehende Gefahren während des *intrauterinen* Aufenthaltes, wie sie sich gar nicht selten durch gleichmässig im Fruchtwasser vertheiltes Meconium documentiren, könnten vielleicht derartige Athmungsversuche bewirken, dass die in Folge von Blutdruckschwankungen und Wirbelbildungen in der Blutbahn unregelmässig schwingenden Herzklappen statt der normalen Töne Geräusche produciren. Allerdings beweist der *intrauterine* Meconiumabgang nicht immer eine beginnende Asphyxie des Kindes, wie die Experimente von Porak³⁾ und Runge⁴⁾ beweisen, die erstaunlich

1) F. v. Winckel, Berichte und Studien. Bd. I. Leipzig. 1874. S. 249 und 250.

2) L. Seitz, l. c. p. 526.

3) Porak, De l'absorption des medicaments par le placenta et de leur élimination par l'urine des enfans nouveau-nés. Paris. 1878.

4) Runge, Ueber den Einfluss des schwefelsauren Chinins auf den fötalen Organismus. Centralbl. f. Gyn. 1880. S. 49 ff.

häufig Meconiumentleerung intra partum erzielten, wenn sie den Müttern mittlere und stärkere Dosen von Chinin subcutan verabreichten. Sehr interessant ist es nun, dass van Dosten¹⁾ in der Palma'schen Klinik (1898) durch intravenöse Injection mittlerer Chinindosen bei Hunden Erweiterung der Herzhöhlen mit Herz- und Arteriengeräuschen wiederholt zu erzeugen vermochte. Combinirt man die Ergebnisse dieser beiden Versuchsreihen, so hat vielleicht der Schluss eine gewisse Berechtigung, es handle sich bei der zu intrauterinen Meconiumabgang führenden vermehrten Darmperistaltik garnicht um eine directe Chininwirkung auf den Darm, sondern um Gaswechselstörungen durch Alteration des fötalen Herzens, also schliesslich doch um Sauerstoffmangel, bezw. Kohlensäureüberladung des kindlichen Blutes.

Seitz verhält sich ebenfalls gegenüber dem Gedanken an die Möglichkeit der Entstehung eines intracardialen Geräusches ante partum bei intactem Klappenapparat des Herzens durchaus nicht ganz ablehnend. Er beschreibt 2 Fälle (l. c. 1. S. 523 und 5. S. 524. — Fall 8 wird S. 527 von Seitz versehentlich als solcher angeführt), in denen während der Geburt am Abdomen der Mutter neben einem fötalen Circulationsgeräusch reine Herztöne nicht wahrgenommen wurden:

In Fall 1 hörte er intra partum dauernd an Stelle des 1. Tones zwischen Symphyse und Nabel fast handbreit von der Mittellinie nach links, $1\frac{1}{2}$ Handbreiten nach rechts ein Geräusch, keine reinen Herztöne; am Herzen des Neugeborenen sofort nach der Abnabelung ein 1 Stunde anhaltendes deutliches systolisches Geräusch von der gleichen Beschaffenheit.

In Fall 5 constatirte er entsprechend der linken Nabelspinalinie und nach der Symphyse zu, nachdem anfangs kein Geräusch beobachtet war, zunächst einen unreinen 1. Ton, dann ein deutlich systolisches Geräusch von blasendem Charakter, am kindlichen Herzen post partum ein Geräusch von derselben Beschaffenheit, das nach tiefen Inspirationen schwand.

Diesen beiden Fällen schliesst sich Fall 10 an, in dem er während der ersten Geburtsperiode nur Nabelschnurgeräusch, keine reinen Herztöne vernahm, kurz vor Austritt des Kopfes aber neben

1) A. van Dosten, Het ontstaan van anorganische hartgeruischen. Diss. inaug. Utrecht. 1898. Citirt nach S. Palma-Utrecht, Experimentell erzeugte anorganische Herzgeräusche. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 35. S. 1037.

reinen Herztönen unterhalb und rechts vom Nabel ein lautes blasendes Nabelschnurgeräusch über der Symphyse, vor der letzten Wehe lediglich völlig reine Herztöne und am Herzen des erst bis zum Abdomen geborenen Kindes ein starkes systolisches Geräusch hörte, das nach Einsetzen einer kräftigen Athmung definitiv verschwand.

Ob in den 3 Fällen von constantem oder zeitweisem Fehlen reiner Herztöne neben einem fötalen Circulationsgeräusch dieses als intracardiales Geräusch auf der Basis einer functionellen Insufficienz der anatomisch unversehrten Klappen oder als Nabelschnurgeräusch mit vollständigem Verdecken der gleichzeitig vorhandenen reinen Herztöne anzusehen sei, lässt Seitz unentschieden, räumt aber für derartige spärliche Fälle die Gültigkeit der Scanzoni-Bummschen Lehre ein.

Fehlen die Herztöne beim Auscultiren des Abdomen einer parturiens neben einem vom Fötus ausgehenden Circulationsgeräusch nur zeitweilig, treten sie zu anderen Zeiten vollkommen scharf und geschlossen hervor, so wird es uns nicht schwer fallen, wenn wir das Geräusch überhaupt in das kindliche Herz verlegen, dessen Klappenapparat als gesund zu betrachten und das Geräusch als ein accidentelles Herzgeräusch aufzufassen. Wie steht es nun aber, wenn reine Herztöne constant fehlen? Liegen die Verhältnisse so, wie in Fall 5 von Seitz (S. 524) — er hörte um 7 Uhr Morgens kein Nabelschnurgeräusch (NB. ob Herztöne ist nicht angegeben), 1 $\frac{1}{2}$ Stunden später einen unreinen 1. Ton und nach weiteren $\frac{3}{4}$ Stunden ein deutlich systolisches Geräusch von blasendem Charakter —, wird niemand ernstlich an einen Klappenfehler denken wollen. Grössere Schwierigkeiten bietet schon der citirte Fall 1.

Ich bin damit auf die Differentialdiagnose von accidentellem Herzgeräusch und dem durch Veränderungen im anatomischen Bau des fötalen Herzens bedingten Geräusch gekommen und möchte die practisch nicht unwichtige Frage entscheiden, ob es möglich sei, intra partum ein fötales Circulationsgeräusch auf einen Herzfehler beziehen zu müssen. Durch folgenden, in der geburtshülflichen Poliklinik zu Kiel beobachteten Partus (Frau H., pol. Geb. Journ.-No. 223/1901) wurde ich dazu genöthigt, die Differentialdiagnose zu stellen.

Am 3. 11. 1901, 3 Uhr Morgens, führte mich der seitens der Hebamme wegen Steisslage erfolgte Ruf zu einer 26jährigen gesunden und kräftigen Kreissenden. Dieselbe gab an, auch früher stets gesund ge-

wesen zu sein, bis auf eine Blinddarm- und Bauchfellentzündung, die sie vor einem Jahr, also vor Beginn der Schwangerschaft, durchgemacht hat. Drei frühere Geburten waren ohne ärztliche Hilfe in Kopflage spontan verlaufen, die letzte vor 5 Jahren. Die Menses traten in ganz unregelmässigen Zwischenräumen auf, 5 tällig, mittelstark. Letzte Regel am 23. 2. 1901 von gewöhnlicher Dauer und Stärke. Die diesmalige Schwangerschaft hatte keinerlei Beschwerden verursacht; speciell soll eine fieberhafte Erkrankung, auch geringfügigerer Natur, nicht bestanden haben.

Nach leichter Wehenthätigkeit seit 2. 11. 01, Abends, vorzeitiger Blasensprung 2./3. 11., $\frac{1}{2}$ 1 Uhr Nachts.

Bei Ankunft Wehen mittelkräftig (5 in $\frac{1}{2}$ Stunde). Allgemeinbefinden ohne Besonderheiten. T. in axilla 37,1⁰, P. ca. 80.

Die äussere Untersuchung bestätigte den Befund der Hebamme: Uterus schlank, wasserarm. Kopf rechts oben, Rücken links vorn, Steiss mit einem kleinen Segment ins Becken hineinragend. Kind gross. Die Auscultation am Abdomen der parturiens ergab neben einem deutlichen Uterinsausen ein überaus lautes, über den ganzen Uterus verbreitetes blasendes Geräusch von einer Frequenz von 140 in der Minute, nicht synchron mit dem mütterlichen Pulse, klar unterscheidbar von dem Fauchen der Uteringefässe, in ganz regelmässigen Zwischenräumen wiederkehrend. Das Geräusch drängte sich ordentlich dem auscultirenden Ohre auf und war auch schon zu hören, wenn man das Abdomen noch gar nicht mit dem Ohr berührte. Wenn auch das scharfe Blasen überall am Abdomen sich sehr laut markirte und das Uteringeräusch übertönte, so war doch eine Abstufung der Intensität beim Horchen an verschiedenen Stellen nicht zu verkennen. Am intensivsten kam es zur Perception links oberhalb des Nabels. Hier musste der Ausgangspunkt des Geräusches, die Schallquelle, sich befinden. Kindliche Herztöne waren trotz angespanntester Aufmerksamkeit nirgends zu hören.

Das die Herztöne ersetzende oder völlig verdeckende Geräusch konnte nur dem Fötus angehören und wurde von mir in das unter abnormen Verhältnissen arbeitende fötale Herz verlegt, weil ich das allein noch in Frage kommende Nabelschnurgeräusch niemals so laut und in so grosser Ausdehnung am Uterus wahrgenommen hatte.

Innere Untersuchung: Weichtheile gut aufgelockert, reichlich mittelweit, succulent, nirgends nennenswerthe Narben. Canalis cervicalis 4 cm lang, leer, für annähernd 3 Finger passirbar. Der Contractionsring umfasste als scharf vorspringende Leiste den hoch im Beckeneingange stehenden, von einer schlaffen Fruchtblase bedeckten Steiss. Hüftlinie im 2. schrägen Durchmesser. Becken nach keiner Richtung hin verengt.

Aus diesem Befunde folgte die Diagnose: Fötaler Herzfehler eines ausgetragenen lebenden, in I. reiner Steisslage liegenden Kindes in der Eröffnungsperiode bei einer IV para mit normalen Geburtswegen.

Eine Indication zum Eingreifen war demnach nicht vorhanden. Es wurde abgewartet und das Herzgeräusch aufs Sorgfältigste controlirt. Immer wieder bot sich während $1\frac{1}{2}$ Stunden den Auscultirenden (Arzt und Practicant) derselbe Befund: nirgends Herztöne, über dem ganzen Uterus das Geräusch von der beschriebenen Intensität und Charakter. Als aber $1\frac{1}{2}$ Stunden nach Beginn der ärztlichen Beobachtung das

Geräusch ohne erkennbare Ursache (Nabelschnurvorfal konnte sicher ausgeschlossen werden) an Frequenz anfangs zu (bis ca. 160), dann aber unter Unregelmässigkeiten immer mehr abnahm, das Kind also in deutlicher Lebensgefahr schwebte, trat an mich die Frage heran: Ist der Versuch gerechtfertigt, dieses gefährdete Kind durch sofortige Extraction am herabgeholtten vorderen Bein zu retten?

Die mütterlichen Weichtheile waren während der Beobachtungszeit nicht wesentlich erweitert worden. Die etwaige Extraction musste schnell geschehen und war bei forcirtem Handeln kaum ohne größeren Cervixriss mit vielleicht schwer zu beherrschender Blutung möglich. Und, wurde das Kind, was immerhin noch recht zweifelhaft schien, im günstigsten Falle lebend entwickelt, so hatte ich damit zwar einen klinisch interessanten angeborenen Herzfehler zur Welt befördert, aber nicht ein Wesen mit der für das Leben nothwendigen Energie des Herzens. Auf der einen Seite also hatte ich keine sichere Garantie für ein lebendes Kind, bestenfalls ein minderwerthiges Leben gewonnen, auf der anderen Seite setzte ich die Mutter einem keineswegs gleichgültigen Eingriff aus.

Diese Erwägungen führten mich zum Verzicht auf die Extraction, wobei ich nochmals besonders hervorhebe, dass ich in solchem Fall, ein gesundes Kind vorausgesetzt, den Rettungsversuch unbedingt gewagt hätte.

Das Herzgeräusch wurde leiser, immer unregelmässiger und seltener und war in wenigen Minuten nicht mehr zu hören. Auch während des Nachlassens und allmäligen Schwindens der Herzaction traten neben dem Geräusch Herztöne nicht hervor. Nach 2 weiteren Stunden ziemlich kräftiger Wehenthätigkeit erfolgte die Spontangeburt eines frischtodten Kindes nach dem gewöhnlichen Beckenendlagenmechanismus ohne Schwierigkeit. — Die Placentarperiode verlief ohne Störung, minimaler Blutverlust. Die bereits gelöste Placenta wurde $\frac{1}{4}$ Stunde post partum infantis mit ganz leichtem Druck entfernt. Placenta und Eihäute vollständig. — Fieberloses Wochenbett.

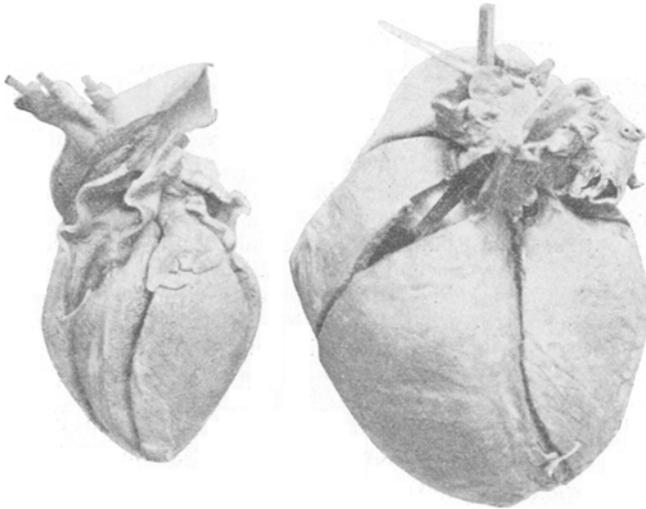
Anatomischer Befund: Der reife weibliche Fötus wog 4308 g und besass eine Körperlänge von 53 cm. Ausser der kräftigen Entwicklung und einer allgemeinen, mässig ausgeprägten Cyanose war an dem Kinde eine nicht unbeträchtliche Auftreibung des Abdomens bemerkenswerth, beruhend, wie sich ohne Weiteres constatiren liess, auf Ascites und Vergrösserung der tastbaren Leber.

Das Herz des Kindes imponirte durch seine Grösse. Es wog im frischen Zustande 63 g und hatte ein Volumen von 61 cm. Rechnen wir das Herzgewicht eines mittelgrossen Neugeborenen nach Vierordt¹⁾ zu 23—24 g, das Herzvolumen zu 22,5 cm, so

1) H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Specielle Pathologie und Therapie. Nothnagel. Bd. XV. Wien. 1898 und Daten und Tabellen für Mediciner. 2. Aufl. Jena 1893.

ergiebt sich für dieses Herz, dass es fast 3 mal schwerer und grösser ist. Berücksichtigt man aber, dass das in Frage stehende Kind besonders gross ist, demnach auch Anspruch auf ein übermittelgrosses Herz hat, so würden wir für dasselbe, wenn wir das Herzgewicht des ausgetragenen Fötus nach Vierordt zu etwa 0,76 pCt. des gesammten Körpergewichts annehmen, ein Herzgewicht von 32,74 g herausrechnen. Es wiegt aber thatsächlich 63 g, ist also annähernd doppelt so schwer, wie das durch Rechnung gefundene. Dieser Grössenunterschied markirt sich recht deutlich in der beigefügten Abbildung, auf der das kranke Herz neben dem Herzen eines mittelgrossen gesunden Neugeborenen dargestellt ist.

Figur 1.



Eine Umschau in den für das Herzgewicht und das Herzvolumen zusammengestellten Zahlen der Vierordt'schen Tabellen lässt uns erkennen, dass das bei unserem Kinde gefundene Gewicht (63 g) und Volumen (61 ccm) dem Herzen eines 3 jährigen Kindes entspricht. Vierordt giebt für das Herzgewicht eines

3 jährigen Mädchens . . .	59,7 g
„ Knaben . . .	64,8 g,

für das Herzvolumen eines 3 jährigen Kindes 56—62 ccm an.

Länge¹⁾ des Herzens (weiteste Entfernung der Herzspitze von

1) Diese Maasse sind an dem bereits aufgeschnittenen und kurze Zeit in Alkohol gehärteten Präparat genommen.

der Herzbasis) = 7,7 cm; grösste Breite des Herzens = 6 cm; grösster Tiefendurchmesser = 4,1 cm.

Bei einer näheren Betrachtung des Herzens wird es leicht ersichtlich, dass im Wesentlichen das rechte Herz an der Grössenzunahme betheiligt ist. Der rechte Ventrikel zeigt sich beträchtlich erweitert und hat eine mächtige muskulöse Wand mit plumpen, stark ins Cavum prominirenden Trabeculae carneae. Der Conus arteriosus ist in einen schmalen Spalt verwandelt durch einen dicken, massigen, strangförmigen Muskelwulst, der von der gewölbartigen Decke des dilatirten Ventrikels zum Kammerseptum, und zwar zum obersten Theil seines Vorderrandes, hinzieht, sich wie ein Riegel zwischen den Conus und die Ventrikelhöhle einschleibt und ihn von hinten her stark einengt. Durch diesen 15 mm breiten, distalwärts sich verjüngenden Spalt gelangt man in die mässig stenosirte Pulmonalis, die am Ostium arteriosum einen Durchmesser von 6 mm aufweist. Anstatt der Semilunarklappen finden sich kleine, bis stecknadelkopfgrosse Wärzchen und Höckerchen, nur an einer Stelle eine Spur von Tasche, die Andeutung eines Sinus Valsalvae hinter dem der linken Semilunarklappe entsprechenden Höckerchen. Jenseits der Pulmonalklappenrudimente erscheint das Gefässlumen weit. Leider wurden die grossen Gefässstämme beim Herausnehmen des Herzens so kurz abgeschnitten, dass der Ductus arteriosus Botalli nicht mehr in den Schnitt fällt, also unberücksichtigt bleiben muss. Bei der Prüfung des Septum interventriculare — dasselbe zeigt eine ausgesprochene Ausbuchtung mit deutlicher Convexität nach dem linken Ventrikel — sieht man die Gegend der Pars membranacea in eine geräumige, hinter dem vorher erwähnten, den Conus pulmonalis einengenden Muskelwulst gelegene Bucht verwandelt, die mit dem linken Ventrikel, bezw. mit der Aorta durch eine für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängige, theils stumpf-, theils scharfkantig begrenzte Oeffnung mit glattem Rande communicirt. Das Loch entspricht genau der Gegend und Umgegend des Septum membranaceum und ist nach dem Anfangstheil der Aorta so gerichtet, dass diese eine directe Fortsetzung der abnormen Bucht bildet. Es hat die Form eines gleichschenkligen, mit der Spitze nach unten gerichteten Dreiecks. Die leicht convexe Grundfläche reicht bis zur Basis der hinteren und rechten Semilunarklappe der Aorta. Die Höhe dieser dreieckigen Oeffnung beträgt fast 10 mm, die Länge der Grundfläche gut 9 mm. Die Lücke umfasst nicht nur das Septum membra-

ceum — dieses aber sicher mit, denn sein gewöhnlicher Platz ist leer —, sondern auch einen nicht unbeträchtlichen Theil des angrenzenden fleischernen Septum vorn oben in Form eines spitzwinkligen Ausschnittes. Man gewinnt den Eindruck, als ob sich hier das durch die Pulmonalis keinen genügenden Abfluss findende Blut des rechten Ventrikels mit aller Gewalt einen Zugang zum Abflussrohr des linken Herzens gebahnt hat. Darauf weist sowohl die starke Ausbuchtung der rechten Kammer nach dieser Richtung, als auch besonders die gerade um diesen Punkt gruppirte ausserordentlich hypertrophische Muskulatur hin. — Die Wanddicke des rechten Ventrikels, abzüglich der Papillarmuskeln = 11 mm (3 mm), die durchschnittliche des Ventrikelseptum = 7 mm (5 mm)¹⁾. Der Klappenapparat am venösen Ostium, die Valvula tricuspidalis, war wohl schlussfähig. Der Scheidewandzipfel (medialer Zipfel nach Gegenbaur), einschliesslich seines Papillarmuskels, ist allerdings, offenbar infolge des gegen den Ventrikelseptumdefect andrängenden Blutstromes, schwach ausgebildet bzw. reducirt worden. Die beiden anderen Zipfel bieten keine Veränderungen. Das Endocard erscheint überall glatt und ohne schwierige Verdickungen. Der rechte Vorhof ist wie der Ventrikel bedeutend erweitert, seine Wandung nicht unbeträchtlich verdickt. An der gewölbten lateralen Wand springen die Mm. pectinati stark vor. Das Foramen ovale hat sich bis auf einen kleinen, für eine dünne Sonde passirbaren Spalt an seinem vorderen Rande geschlossen. — Am linken Herzen ausser einer mässigen Hypertrophie der Ventrikelmuskulatur (Wanddicke = 6,5 (4) mm und der abnormen Lagerung des Aortenanstangstheiles mit Linksexconvexität der Scheidewand nichts Besonderes. Speciell zeigen weder die Mitralis noch die Aortenklappen Veränderungen bezüglich ihres Baues und ihrer Anordnung. Die Aa. coronariae entspringen wie gewöhnlich aus dem rechten und linken Sinus Valsalvae.

Lungen atelektatisch, von mittlerem Blutgehalt. In der Bauchhöhle ca. 200 ccm klare, gelbliche Ascitesflüssigkeit. Sämmtliche Bauchorgane äusserst blutreich, vergrössert und von fester Consistenz. An der Organvergrösserung betheiligen sich besonders der Uterus und die Ovarien.

Nach dem in aller Kürze angegebenen anatomischen Befunde

1) Die Maasse des normalen mittelgrossen Herzens nach Vierordt sind immer in Klammern den Zahlen des kranken Herzens hinzugefügt.

handelt es sich um den häufigsten aller fötalen Herzfehler, um die Combination von Stenose des Conus arteriosus dexter und partiellem Ventrikelseptumdefect mit mächtiger Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens und starker Stauungshyperämie in allen rückwärts gelegenen Organen.

Wenn wir nun nach dem Entstehungsmodus des gefundenen Herzfehlers fragen, so müssen wir von der Erfahrungsthat sache ausgehen, dass die Coincidenz von Verengerung der zuführenden Lungenblutbahn und Defect der Kammerscheidewand eine recht häufige Erscheinung ist, nach Vierordt in etwa $\frac{3}{4}$ der Fälle beobachtet wird. A priori wird dadurch ein causaler Zusammenhang dieser beiden Anomalien wahrscheinlich. Bedingen sie einander so, dass die eine die nothwendige Folge der andern ist, oder haben sie, ohne von einander selbst abhängig zu sein, ein gemeinsames ursächliches Moment? Angenommen, die Verengerung des Ventrikelabflussrohres sei das Primäre beim Zustandekommen dieses combinirten vitium cordis gewesen, welche Folgen musste sie nach sich ziehen? Die Erschwerung der Blutabfuhr aus der rechten Kammer führt sicher zu einer Stauung im rechten Herzen (Ventrikel und Atrium) und dauert so lange an, als ein Missverhältniss zwischen der Stenose der Lungenarterienbahn und dem unter der Mehrbelastung hypertrophirenden Herzmuskel besteht, wenn nicht auf einem anderen Wege (Foramen ovale) mit mehr oder weniger Ausserkurssetzen des rechten Ventrikels ein schneller Ausgleich geschaffen wird. Gleichzeitig mit dem Bestreben, durch erhöhte Krattleistung das Hinderniss im Blutkreislaufe zu überwinden, wird sich dasjenige verbinden, andere, bequemere Abfuhrstrassen zu benutzen bzw. zu bahnen. Erfolgt die Verengerung des Conus arteriosus zu einer Zeit, wo rechter und linker Ventrikel noch nicht oder noch nicht völlig durch ein Septum getrennt sind, so wird naturgemäss das unter vermehrtem Druck stehende Blut diesen weniger Widerstand bietenden Weg wählen und für gewöhnlich in Folge beständigen Hindurchströmens einen Verschluss der Communication beider Kammern verhindern. Bei normaler Entwicklung findet ja schon in den Vorhöfen unter Vermittelung des Foramen ovale eine Aufhebung der Blutdruckdifferenzen von rechtem und linkem Herzen statt, das Blut strömt entweder garnicht oder ohne in Betracht zu ziehende Mischungsenergie aus dem einen in den anderen Ventrikel hinüber, so dass die Kammerseptumbildung bis zum vollständigen Schluss ungestört vor sich gehen kann. Die Auffassung des

Scheidewanddefectes als etwas Secundäres, als die Folge einer primären Stenose der Lungenarterienbahn ist demnach durchaus angängig. Umgekehrt aber vermag, rein mechanisch gedacht, eine Ventrikelseptumlücke nicht eine Pulmonalstenose zu bedingen, weil bei der leichten Passage der A. pulmonalis und dem in beiden Kammern herrschenden, annähernd gleich starken Druck eine nennenswerthe Strömung durch die Communicationsöffnung nicht statthat. Von einer zur Stenose führenden Ablenkung des Blutstromes von der Lungenarterie zu dem directen Verbindungswege der beiden Ventrikel kann also keine Rede sein. Eine solche Strömungsänderung müsste aber die Voraussetzung einer als nothwendiges consecutives Ereigniss anzusehenden Veränderung der Lungenarterienbahn sein.

Ein Abhängigkeitsverhältniss der beiden Anomalien wäre daher nur so denkbar, dass ein primär vorhandenes Passagehinderniss in der A. pulmonalis oder stromaufwärts den fötalen Septumweg, sofern er überhaupt noch zur Verfügung steht, offen hält. Dies braucht aber auch nicht immer und mit absoluter Nothwendigkeit zu geschehen, weil noch auf andere Weise gegen die Barrière am Eingang zur Lungenarterienbahn Abhülfe geschaffen werden kann.

Bei der Annahme eines solchen ursächlichen Zusammenhanges unserer Conusstenose und Ventrikelseptumdefectes wird aber auch die Formveränderung des Herzens verständlich. Das sich anstauende, am Abfliessen gehinderte Blut bringt die Räume des rechten Herzens zur Erweiterung, wird mit dem erhöhten Kraftaufwande der hypertrophirenden bezw. schon hypertrophischen Musculatur entgegen dem Blutdruck des linken Ventrikels durch die Septumöffnung hindurchgepresst, buchtet die Gegend des Defectes aus und verdrängt bei genügender Kraft die normaler Weise nach rechts convex gewölbte Scheidewand nach links, so dass die Aorta immer mehr ihren Ursprung aus dem rechten Ventrikel nimmt. Dass unter diesen Umständen auch an die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels grössere Anforderungen gestellt werden, ist ohne Weiteres einleuchtend. Es wird daher gleichfalls zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels kommen müssen. Das Foramen ovale wird sich ganz verschieden verhalten, je nachdem der Blutdruck in den beiden Vorhöfen annähernd der gleiche ist oder nicht. Im ersteren Falle wird es sich schliessen können, im letzteren offen gehalten werden.

Alle vorher aufgezählten anatomischen Besonderheiten unseres fötalkranken Herzens (Formirung eines neuen Conus entsprechend

dem Kammerscheidewanddefect, starke Dilatation und Hypertrophie des ganzen rechten Herzens, Ausbuchtung des Ventrikelseptums mit Convexität nach links, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels), lassen sich demnach zwanglos auf die Verengung der Lungenarterienbahn als Anstoss zur abnormen Entwicklung zurückführen. Wir gelangen zu der Vorstellung, dass durch das Loch im Ventrikelseptum und die Hypertrophie des rechten Herzens eine Compensation des in der Conusstenose gegebenen Circulationshindernisses bewirkt wird.

Wenn wir aber ein derartiges Abhängigkeitsverhältniss der Anomalien des combinirten Herzfehlers anerkennen, werden wir logischerweise dazu gezwungen, den Process der Einengung des Conus arteriosus pulmonalis und die Stenosirung des arteriellen Klappenostiums zeitlich vor den vollendeten Schluss des Septum ventriculorum zu verlegen, denn für die Annahme, die schon geschlossene Scheidewand sei wieder gesprengt worden, haben wir gar keinen Anhaltspunkt, da die Communicationsöffnung ganz glattrandig ist, also Residuen einer Berstung nicht erkennen lässt.

Die Kammerscheidewand soll bei normaler Entwicklung des menschlichen Herzens bereits in der 2. Hälfte des 2. Embryonalmonats geschlossen sein. Folglich müsste das die Lungenarterienbahn treffende schädigende Agens innerhalb der ersten 7 Wochen der Fötalperiode seine Wirkung entfaltet haben. Aetiologisch kommen nur 2 Momente in Betracht: Entzündung und fehlerhafte Anlage. Die Entzündung lässt sich schon bei Vornahme einer Wahrscheinlichkeitsrechnung ziemlich sicher ausschliessen. Wie sollte ein entzündlicher Process so häufig gerade in den ersten Wochen am fötalen Herzen sich geltend machen, ohne den Fruchttod zu bewirken, ferner so raffinirt sich auf das eine Ostium des wenige Millimeter an Ausdehnung zählenden Herzens beschränken? Ja, man müsste den Zeitraum einer etwaigen Entzündung noch weit mehr beschneiden und sie den wenigen Tagen zuschreiben, die zwischen der schon vollzogenen Trennung des Truncus arteriosus communis und der Vollendung des Ventrikelseptumschlusses liegen, weil es gar nicht einzusehen wäre, weshalb ein im nicht oder nicht vollkommen septirten gemeinsamen Arterienstamm spielender Entzündungsprocess es nur auf einen Theil des Truncus, nämlich den zur A. pulmonalis werdenden absehen sollte. Lassen uns diese Ueberlegungen von vornherein die Annahme einer für die Verengung der Lungenarterienbahn

ätiologisch in Frage kommenden Entzündung als sehr wenig plausibel erscheinen, so erhalten wir durch Prüfung der grobanatomischen Verhältnisse erst recht keine Handhabe für eine noch bestehende oder überstandene Endo- und Myocarditis. Das Endocard des Conus, die Intima der A. pulmonalis ist nicht getrübt oder verdickt, vielmehr glatt und in der Continuität unversehrt. Der dicke, den Conus arteriosus einengende Muskelbalken ist von gewöhnlichem Endocard überzogen, fühlt sich nicht schwielig an, hat dieselbe Consistenz wie die Fleischtrabekeln der Umgebung und lässt sich als Theilerscheinung der allgemeinen Wandhypertrophie des rechten Ventrikels deuten. Die beschriebenen Wärzchen am Pulmonalostium an Stelle der Semilunarklappen machen viel eher den Eindruck von Aplasie als den entzündlicher Producte.

Die mikroskopische Untersuchung eines 2 mm breiten und 2 cm langen dem verengten Conus im Bereiche des Muskelwulstes, dem Ostium arteriosum und dem Anfangstheil der Pulmonalis entnommenen Gewebstreifens mit deutlichem Wärzchen und eines zweiten Höckerchens mit umgebendem Gewebe vom Pulmonalostium lassen folgende Einzelheiten erkennen: Am Hämatoxilin-van Gieson-Präparate zeigt der die hintere Wand des spaltförmigen Conus pulmonalis bildende Wulst hypertrophisches Herzmuskelgewebe, keine Vermehrung des Bindegewebes, keine zellige Infiltration und ist bedeckt von einem nicht ganz gleichmässig dicken, aber nicht narbigen und nicht entzündlich infiltrirten, überall endotheltragenden Endocard. Im Gebiete des mikroskopisch an seiner Oberfläche grobbuckeligen Wärzchens geht das Endocard wie bei einer normalen Klappe auf das vom Annulus fibrosus stammende Grundgewebe über und setzt sich auf der anderen Seite in die Intima der Pulmonararterie fort. An allen untersuchten Stellen ist der Endothelüberzug gut erhalten. Das Grundgewebe, dass sich ohne scharfe Grenze in die Bindesubstanzschicht des bekleidenden Endocards, bezw. Intima verfolgen lässt, besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit einem mittleren Kernreichthum. Es hat sich nicht gleichmässig gefärbt, erscheint in mehreren Bezirken wie in Mortification oder Schwund begriffenes Bindegewebe, d. h. nicht leuchtend roth, sondern missfarben oder blassgelbbräunlich. Hier und da, an der Basis und der Oberfläche des Höckers, sind Stellen von lockererem Gefüge mit sehr zarten Fäserchen erkennbar. Nirgends zeigen sich Ansammlungen von

Eiterkörperchen oder kleinzellige Infiltration, nirgends narbiges Gewebe. Elastische Fasern fehlen in dem Wäzchen ganz bis auf spärliche subendotheliale dem Endocard bezw. der Pulmonalis-Intima angehörige Fäserchen. Wie ich mich an Präparaten von Herzen gesunder Föten und Neugeborenen überzeugt habe, ist das Fehlen der elastischen Fasern in dem vom Annulus fibrosus gelieferten Grundgewebe der Klappen die Norm. Nur das elastische Gewebe des Endocards und der Gefässintima setzt sich mit diesen auf die Klappe fort. Das andere Wäzchen vom Pulmonalostium bot bis in die Einzelheiten denselben Befund. Ein ungleichmässig dichtes Bindegewebsgefüge und eine verschiedene Dicke der Gefäss- bezw. Herzinnenhaut habe ich auch sonst nicht nur an den Klappen der anderen (venösen und arteriellen) Ostien unseres Herzens, sondern auch an den normalen Klappen gesunder Herzen constatiren können.

Danach glaube ich mich zu der Behauptung berechtigt, dass in unserem Falle nichts, weder makroskopisch noch mikroskopisch, für einen frischen oder älteren Entzündungsprocess am Conus arteriosus pulmonalis sammt dem ihm vorgeschobenen Muskelriegel und am Pulmonalostium spricht, dass sogar die Semilunarklappenrudimente und die streckenweise mangelhafte Bindegewebsfärbung direct auf einen Gewebsabbau, auf einen Rückbildungsvorgang hinweisen.

Da wir Endocarditis und Myocarditis als ätiologisches Moment für die Erzeugung der Conusstenose und Verkümmern des Pulmonalostiums mit aller Sicherheit ablehnen können, müssen wir die Missbildung des Herzens einer fehlerhaften Anlage der Pulmonalarterienbahn zuschreiben. Die Klappenrudimente und die Verengerung des Pulmonalostiums lassen sich ungezwungen von dem Nichtinfunctiontreten bezw. Ausserfunctionsetzen in Folge der Conusstenose herleiten, so dass sich schliesslich die Entstehungsfrage des Herzfehlers zu der Frage zuspitzt: Wie kommt es zur Verriegelung des Conus arteriosus pulmonalis durch den Muskelwulst? Dieser stellt nun, wie man leicht bei aufmerksamer Betrachtung normaler Herzen zu erkennen vermag, durchaus nichts Fremdes, keine abnorme Mehrbildung dar, sondern entspricht einer regulären Trabecula carnea, die normaliter dem geschlossenen Septum dicht angelagert ist und bei der Entwicklung des Herzens den Abschluss der Aorta und Pulmonalis trennenden Scheidewand

nach unten bildet. Wahrscheinlich führt nun eine abnorme Rechtslagerung des Truncus arteriosus communis zu einer fehlerhaften Wachstumsrichtung des Septum trunci. Diese Deviation der Gefässscheidewand nach rechts und vorn betrifft auch deren untere Begrenzung, den erwähnten Muskelbalken. Diese Rechtsverschiebung der vielleicht zunächst nicht hypertrophischen Trabecula carnea verengt einmal den Zugang zur A. pulmonalis bzw. deren Conus und erschwert zugleich eine Annäherung an das nach oben wachsende Ventrikelseptum und eine Verschmelzung mit dessen freiem Rande. Ist es erst zu einer Einengung des Conus arteriosus pulmonalis und dadurch zu einer Ablenkung des Blutstromes seinem gewöhnlichen Bette zu dem offenen Ventrikelseptum gekommen, so entsteht ein Kampf zwischen der Wachstumsenergie des nach oben strebenden Septumgewebes und dem unter erhöhten Druck gesetzten Blute des rechten Herzens, das einen Ausweg nach links sucht. Das Andrängen des Blutstromes gegen die Kammerscheidewand wird mit um so grösserer Gewalt geschehen müssen, je weniger sich die Lücke im Vorhofsseptum, das Foramen ovale, an dem Ausgleich der durch die Conusstenose hervorgerufenen Blutdruckdifferenzen zwischen rechts und links beteiligt. Ist der rechte Ventrikel bei diesem Ausgleich stark engagirt, wird seine Höhle dilatirt, seine Wand entsprechend der an ihn gestellten höheren Anforderung von Kraft hypertrophisch, so muss dadurch wieder die Lungenarterienbahn mehr und mehr stenosirt werden, weil bei der Dilatation der rechten Kammer die primär schuldige Trabecula carnea immer mehr nach rechts und vorn geschoben wird und in Folge Theilnehmens an der allgemeinen Hypertrophie der Ventrikelwand sich immer dicker und massiger gestaltet. Man kann sich wohl vorstellen, dass, falls die Blutdruckerhöhung unter Aushülfe des Foramen ovale nicht sehr erheblich, die Proliferationstendenz des Kammerseptumgewebes dagegen gross ist, schliesslich doch noch eine Verwachsung der beiden Scheidewände und damit eine Trennung von rechtem und linkem Ventrikel erzielt wird. Ist aber der Blutdruck im rechten Ventrikel hochgradig gesteigert, der Ansturm des Blutstromes gegen die offene Scheidewand so stark, dass diese entgegen dem im linken Ventrikel herrschenden Druck nach links geschoben und in den Hohlraum des linken Ventrikels vorgebuchtet wird, wie in unserem Falle, dann muss die Wachstumsenergie des Septumgewebes immer mehr in

falscher Richtung wirken und sich endlich erschöpfen. Vierordt¹⁾ meint p. 211, „der Blutdruck zu einer so frühen Embryonalzeit (2—3 cm Körperlänge) in einem so winzigen Herzen sei zu minimal, als dass man sich davon einen nennenswerthen mechanischen Effect vorstellen könnte“ und fügt vergleichend hinzu, „eine vom Winde bewegte Pflanze werde doch auch an ihrem Wachsthum nicht gehindert“. Dem ist entgegen zu halten, dass der Blutdruck in einem so kleinen Embryo, wenn auch gering, doch der derzeitigen Körperentwicklung entsprechend gross und im Stande ist, das Blut des Fötus in Bewegung zu halten. Was das Pflanzenwachsthum betrifft, so wird zwar eine Pflanze durch den sie bewegenden Wind in ihrem Stoffbildungsvermögen nicht aufgehalten, aber doch in ihrer Wachstumsrichtung bestimmt. Es ist ja ganz bekannt, dass man aus der Wachstumsrichtung der Bäume auf die in der betreffenden Gegend vorherrschende Windrichtung schliessen kann, und dass Stürmen besonders exponirte Bäume bei sonst guten Wachstumsbedingungen ganz unregelmässige Formen annehmen.

Aus diesen entwicklungsgeschichtlichen Erörterungen geht hervor, dass wir das beste Verständniss für die Entstehung unseres fötalen Herzfehlers gewinnen, wenn wir als primäre Noxe eine „fehlerhafte Anlage“ in Gestalt einer abnormen Rechtslagerung des Truncus arteriosus communis mit Deviation des Truncusseptums hinstellen. Diese fehlerhafte Anlage ohne Mitwirken eines entzündlichen Processes ist als gemeinsames ursächliches Moment beider Anomalien des combinirten Herzfehlers, der Conusstenose und des Ventrikelseptumdefectes, anzusprechen. Dabei ist aber nicht ausser Acht zu lassen, dass gleichzeitig ein Abhängigkeitsverhältniss beider Anomalien insofern besteht, als erst die Conusstenose eine zweite, der Ventrikelscheidung entgegen arbeitende Kraft erzeugte, das mechanische Stauungsmoment. Was für eine bedeutende Rolle diesem Factor beim Aufbau des fötal-kranken Herzens zufiel, erhellt mit Evidenz aus der Linksexconvexität des unvollständigen Kammerseptums, einem typischen Stauungseffect.

Meine Bemühungen, eine allgemeine Ursache für die Entwicklungsanomalie des Herzens zu finden, sind fruchtlos gewesen. Andere Missbildungen weist der Fötus nicht auf; auch in der

1) H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Spec. Pathologie und Therapie. Nothnagel. Bd. XV. Wien, 1898.

Ascendenz liess sich nichts über etwaige angeborene Fehler eruiren. Blutsverwandtschaft der Eltern besteht nicht. Krankheiten, die vielleicht als Erklärung der Entwicklungsstörung des fötalen Herzens herangezogen werden könnten, hat die Mutter weder ante noch intra graviditatem durchgemacht. Speciell liess sich der Verdacht auf etwa vorhandene latente Lues in keiner Weise stützen, musste im Gegentheil als höchst wahrscheinlich ganz unbegründet fallen gelassen werden. Die Frau hat niemals abortirt; ihre 3 rechtzeitig geborenen Kinder sind gesund und kräftig gebaut. Auch nach der Geburt ist sie beschwerdefrei geblieben und im Juni d. J. wiederum schwanger geworden.

Die intra partum gestellte Diagnose „fötaler Herzfehler“ ist durch den anatomischen Befund einer nicht entzündlichen, als Entwicklungsstörung aufzufassenden Stenose des Conus arteriosus pulmonalis mit partiellem Ventrikelseptumdefect bestätigt worden.

Ob diese Diagnose genügend sicher begründet oder nur zufällig richtig getroffen war, ist nun die nächste Frage, die wir uns vorlegen müssen. Zur Entscheidung derselben will ich die mir zugänglichen Literaturfälle von intrauterin beobachtetem „fötalen Herzfehler“ heranziehen und zuerst ausführlicher, chronologisch geordnet zusammenstellen, was schon zum Theil von anderer Seite geschehen ist (Ahlfeld und Kinder), sodann in kurzer tabellarischer Uebersicht:

1. Fall Massmann¹⁾, 1854 (aus der geburtshülflichen Poliklinik in Breslau).

25 jährige III para. — Durch viel Fruchtwasser stark ausgedehntes Abdomen (schwer durchzufühlende Kindestheile, deutliche Fluctuation). Aeusserer Muttermund fast vollständig eröffnet; in der sich stellenden Fruchtblase beide Füsse des Kindes, die lebhaft bewegt wurden.

Der Fötalpulss war sehr laut auf der ganzen linken Seite des Leibes zu hören, doch nirgends als reines „Tiktak“, sondern als langes Blasen, welches beide Töne verdeckte, am lautesten aber zu Anfang war. Dasselbe glich ganz den mütterlichen Gefässgeräuschen, war aber doppelt so frequent als der Radialpuls der Mutter.

1) Massmann, Fall von Nabelschnurgeräusch. Monatschr. für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Bd. IV. Berlin. 1854. S. 81.

Herzfehler des Fötus für wahrscheinlicher gehalten als Compression oder Umschlingung der Nabelschnur. — Nach Blasensprengung Abfluss sehr grosser Mengen Fruchtwasser (schätzungsweise ca. 4—5 Quart) und eine Viertelstunde später Geburt eines sehr grossen und starken Mädchens in 1. Beckenendlage, unter leichter Entwicklung des Kopfes. Keine Umschlingung der Nabelschnur. Dennoch kam das Kind scheinodt, machte einige vergebliche Respirationsversuche und wurde sogleich intensiv blau, namentlich an den Händen und Füssen und an den Schleimhäuten. Nachdem etwa eine Stunde lang Belebungsversuche gemacht worden waren, schrie das Kind endlich laut, doch war die Respiration mit beträchtlichem Schleimrasseln verbunden. Es zeigte sich indessen munter und lebhaft, und die blaue Farbe machte mehr der natürlichen rosenrothen Färbung Platz. Einige Stunden nach der Geburt erlitt das Kind, nachdem es an die Brust gelegt worden war und kräftig gesogen hatte, eine Blutung aus Mund und Nase, die indess nicht so bedeutend gewesen ist, dass sie Anämie zur Folge gehabt hätte. Dann aber bekam es Anfälle von Asthenie, in denen es regungslos dalag, die Respiration ganz aussetzte und eine cyanotische Färbung sich über den ganzen Körper verbreitete. Durch Reiben der Brust u. s. w. wurden diese Zufälle beseitigt; sie wiederholten sich aber immer häufiger, bis das Kind, 20 Stunden alt, in einem solchen Anfall starb.

Die 25 Stunden post mortem ausgeführte Section ergab im Wesentlichen Folgendes: Die Haut grösstentheils blau gefärbt. Kein Athmungshinderniss in den Luftwegen. Die Lungen sehr hyperämisch, überall lufthaltig. Im Herzbeutel eine geringe Quantität hellgelber, klarer Flüssigkeit. Das Herz sehr gross, seine Gefässe stark gefüllt und ausgedehnt. Der rechte Ventrikel fast doppelt so gross, als der linke, seine Muskulatur sehr stark und dick. In der Valvula mitralis und tricuspidalis zahlreiche hellrothe körnige Einlagerungen von gelatinösem Ansehen; die Klappen selbst schmal und insufficient. Die arteriellen Klappen normal. Das rechte Atrium erweitert. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. — Glandula thyroidea und Thymus von mittlerer Grösse, hyperämisch. — Die Organe des Unterleibes hyperämisch, an den Nabelgefässen nichts Abnormes. Der linke Ureter darmartig ausgedehnt, am Blasenende verschlossen.

Wenn er es auch versäumt habe, nach dem intra partum gehörten Geräusch post partum zu fahnden, so hält er es doch für zweifellos, dass das „Nabelschnurgeräusch“ die Folge des Herzfehlers war, da eine Umschlingung der Nabelschnur nicht vorhanden und an eine Compression derselben bei der ausserordentlichen Menge von Fruchtwasser nicht wohl gedacht werden konnte.

2. Fall Schmitt¹⁾ 1858 (aus der geburtshülflichen Klinik in Würzburg).

Unter 5 Fällen von Nabelschnurgeräusch führt er als 1. Fall S. 173 folgenden auf:

Bei einer II p. ergab die Auscultation der kindlichen Herztöne intra partum ein blasendes Geräusch im ersten und zweiten Moment anstatt der Herztöne, weshalb Scanzoni Umschlingung, bezw. Compression der Nabelschnur vermuthete. Die Geburt verlief sehr schnell. Die vermuthete Umschlingung der Nabelschnur um den Hals des Kindes war nicht vorhanden. Das 6 Pfund schwere, gut entwickelte Kind kam scheinodt zur Welt und konnte trotz aller Wiederbelebungsversuche nicht zum Leben gebracht werden. — Die von Virchow vorgenommene Section zeigte starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, Insufficienz der Valvula mitralis et tricuspidalis, sowie Auflagerung vieler hellrother gelatinöser Körnchen auf diesen beiden Klappen. Die arteriellen Klappen waren normal, der rechte Vorhof und das Foramen ovale aussergewöhnlich weit.

S. 177 fügt S. hinzu, sein Fall, ebenso wie der von Massmann erzählte, zeige unwiderleglich, dass das „Nabelschnurgeräusch“ durch Klappenfehler, in specie durch Insufficienzen der Klappen bedingt werden kann.

3. Fall Andreae, 1870 (aus der geburtshülflichen Klinik in Königsberg).

S. 29. Während einer vollständig normalen Schwangerschaft deutlich wahrnehmbares Nabelschnurgeräusch, den Herzschlag vollständig verdeckend und gewissermaassen

1) G. Schmitt, Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung und Bedeutung des Nabelschnurgeräusches. Scanzoni's Beiträge zur Geburtskunde und Gynäk. Bd. 3. S. 173. Würzburg. 1858.

2) B. Andreae, Nabelschnurwindung u. Nabelschnurumschlingung und Einfluss der letzteren auf den Geburtsverlauf. Inaug.-Dissert. Königsberg. 1870. 5. Beobachtung. S. 29.

die Stelle desselben einnehmend. Daraufhin Annahme einer festen Nabelschnurumschlingung. Während der ganzen Geburt bestand das Nabelschnurgeräusch weiter. Nach 22 stündiger Wehentätigkeit Spontangeburt eines grossen Kindes. Keine Nabelschnurumschlingung. — Als man das Herz am geborenen Kinde untersuchte, hörte man an demselben dasselbe systolische Blasen, das während der Geburt und Schwangerschaft bestanden hatte. Dasselbe verblieb noch mehrere Tage. — Woher es rührte, konnte durch die Untersuchung des Kindes nicht festgestellt werden.

4. Fall Henry Barth¹⁾, 1880.

Chez une jeune primipare à terme, nous trouvâmes que le premier bruit du coeur était remplacé par un souffle rude, intense, un peu prolongé, offrant, en un mot, tous les caractères, qu'on assigne d'ordinaire aux souffles organiques. Les battements du coeur un peu lents, mais très réguliers, permettaient de saisir nettement toutes les particularités du phénomène anomal; ils s'étendaient dans la zone accoutumée, en décroissant peu à peu, et le souffle décroissait de même, sans qu'il fût possible de le dissocier en aucun point. Après avoir pensé à un entortillement du cordon autour du cou, nous fûmes tenté, en raison de la superposition exacte du souffle aux bruits du coeur d'y voir le signe d'une lésion organique, qui devait siéger dans les cavités droites, comme c'est presque toujours le cas chez le fœtus. Les jours suivants, de nouvelles explorations nous donnèrent les mêmes résultats, ce qui nous parut confirmer le diagnostic. L'accouchement, qui se fit trois jours après, en notre absence malheureusement, fut normal, et cependant l'enfant vint mort. A l'autopsie, on trouva les traces manifestes d'une endocardite tricuspidiennne, avec insuffisance considérable de la valvule, qui était épaissie et rétractée. Le ventricule droit était considérablement hypertrophié et dépassait de moitié les dimensions du ventricule gauche. — Ce fait „unique jusqu'à présent“, démontre d'une manière évidente la possibilité de reconnaître, avant la

1) H. Barth, France médicale. 1880. Citirt nach Barth et Roger, Traité pratique d'auscultation. Treizième édition. p. 538 u. 539. Paris. 1898 und nach H. Vierordt, l. c. p. 202

n a i s s a n c e, par l'auscultation des bruits du coeur, l'existence d'une lésion cardiaque organique chez le foetus.

5. Fall Ahlfeld¹⁾, 1882.

8 Wochen vor der Geburt fast täglich controlirt und mit Bestimmtheit als durch eine Anomalie des Herzens oder seiner Adnexe hervorgerufen erkannt. Nabelschnurgeräusch ausgeschlossen, Diagnose eines Herzfehlers im weiteren Sinne gestellt.

II. gravida, Beginn der Beobachtung etwa in der 32. Woche. Bei der Auscultation war über den ganzen Leib ausgeprägtes Nabelschnurgeräusch hörbar, neben dem Herztöne an keiner Stelle wahrzunehmen waren. Bei Lageveränderungen des Fötus wanderte das Geräusch mit. — Doch ist ausdrücklich mehrmals hervorgehoben, dass zeitweise, wenn auch kurzdauernd, bald der 2. Herzton allein, bald beide Herztöne rein gehört wurden. —

Nach tragem Verlauf des Partus Spontangeburt eines lebenden Kindes. — Gleich nach der Geburt die Herztöne von einem Sausen verdeckt, das sich allmählich unter Hinausrücken der Herzdämpfung über den rechten Sternalrand zu einem systolischen Geräusch mit scharfem klingenden Beiklang entwickelt. Am 3. Tage Cyanose und Wimmern des Kindes notirt, was jedoch am nächsten Tage wieder geschwunden ist. — 5 Monate nach der Geburt überzeugte sich Ahlfeld, dass die Verhältnisse am Herzen des Kindes dieselben waren.

Diesem Fall reiht Ahlfeld S. 34 einen anderen (1882) an, bei dem er durch Wochen hindurch fötales Sausen hörte. Die Section ergab eine Verbildung der grossen Gefässe, die aber das fötale Sausen nicht erklärte. Auch soll das Sausen eine Viertelstunde vor der Geburt nicht mehr wahrgenommen worden sein.

Endlich giebt Ahlfeld²⁾ an, in den letzten Jahren 2 mal in der Schwangerschaft und nach der Geburt (1885 und 1891) ein fötales Herzgeräusch gehört zu haben, wo die Section Herzfehler nachwies.

6. Fall Kindler³⁾, 1895 (Universitäts-Frauenklinik Berlin).
22 jährige I para. I. Steisslage.

1) F. Ahlfeld, Berichte und Arbeiten aus der geb. gyn. Klinik zu Giessen. 1881—1882. Leipzig. 1883. S. 32 ff.

2) F. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. 2. Aufl. Leipzig. 1898. S. 55.

3) E. Kindler, Ueber Nabelschnur- und intrauterine Herzgeräusche. Inaug.-Dissert Berlin. 1896. S. 27.

In Nabelhöhe war ein sehr lautes sausendes Geräusch zu hören — ca. 140 mal in der Minute —, das von einem sehr schwachen Herzton gefolgt war. An keiner Stelle des Abdomen waren reine Herztöne zu vernehmen, sondern überall jenes Geräusch.

Nach dem Blasensprunge Extraction des Kindes, die leicht gelingt. Das Kind war asphyktisch. Die sofort vorgenommene Auscultation des kindlichen Herzens ergab ein lautes blasendes Geräusch statt des ersten Tones. Trotz aller Wiederbelebungsversuche kam eine regelrechte Athmung nicht zu Stande. Das Kind blieb cyanotisch und starb bald darauf. Die am anderen Tage gemachte Section ergab folgendes Resultat:

Nabelvene und Arterie normal. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine gelbliche Flüssigkeit. — Nach Entfernung des Sternum zeigt sich die Thoraxhöhle fast vollständig von einem runden platten Sack ausgefüllt, der sich als das Pericard erweist. Die beiden Lungen liegen als platte „comprimirte“ Körper zu beiden Seiten des Sackes. Das Herz ist enorm vergrössert, fast gänseeigross. Die Vergrösserung trifft hauptsächlich den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel. Beide sind schlaff und stark mit Blut ausgedehnt. Der linke Ventrikel liegt hinten und ist völlig verdeckt. Nach Zurücknahme des taubeneigrossen rechten Herzohres sieht man den Anfangstheil der A. pulmonalis und der Aorta in der normalen Configuration. Der Ductus Botalli besitzt eine Breite von ca. 7—8 mm im leeren Zustande. Die Wand des rechten Vorhofes ist sehr dünn, fast durchsichtig. Mm. pectinati sind besonders im rechten Herzohr entwickelt. Foramen ovale steht weit offen. Von den Tricuspidalklappen ist die innere und äussere entwickelt, während die andere garnicht ausgebildet ist, und zwar sieht man statt derselben nur fluctuirende Membranen, mit Knoten besetzt. Auf den freien Rändern der übrigen Tricuspidalklappen sieht man dieselben Knoten in grosser Anzahl. Sie sind himbeerfarbene stecknadelknopfgrosse Gebilde. Aehnliche Knoten, nur in geringerer Zahl, finden sich auch an den Klappen der A. pulmonalis, während die des linken Herzens keine Besonderheiten zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nirgends mit Sicherheit die Anwesenheit von Bakterien. Die Granulationen

bestanden aus Bindegewebsfasern mit deutlichen Kernen. Eine Rundzelleninfiltration war nicht wahrzunehmen.

7. Fall Alfieri¹⁾-Pavia 1900 (Istituto Ostetrico-Ginecologico delle R. Università).

Maritata, d'anni 40, VII para, gravida al principio dell' 8^o mese, ricoverata da pochi giorni nella clinica per leggiera perdite sanguigna da inserzione bassa della placenta, mettura spontaneamente in travaglio di parto. Feto in presentazione di Sp. leggiera emorragia; rivolgimento per manovre interne e l' estrazione podalica del feto. Il liquido amniotico era sciolto in normale quantità e di colore normale; però alla ascoltazione s' era notato un evidente rumor di soffio fetale certamente di origine cardiaca, pur conservando il battita la sua frequenza normale e pur mancando ogni altro segno di sofferenza da parte del feto. Il feto prematuro (2000 g; 45 cm) nacque vivo ma leggermente asfittico. Un bagno caldo e poche manovre di respirazione artificiale stabilisse la respirazione, la quale, da prima difficile e superficiale, andò man mano lentamente regolarizzandosi. — La superficie cutanea del feto appena nato si presentava manifestamente pallida, e si notava un lividore spiccato, quasi cianotico, alle labbra ed alle radici del naso; ma col regolarizzarsi della funzione respiratoria anche questa colorazione scomparve per lasciare il posto ad un colorito roseo quasi normale. Dopo circa 40 ore di apparente benessere, durante le quale però il bambino, pur respirando abbastanza regolarmente, non prese mai il seno che la madre gli offriva, esso incominciò ad emettere flebili lamenti ed a dimostrare un evidente malessere ed un profondo indebolimento e cessava di vivere al fine del giorno terzo.

Wesentlicher Herzbefund p. 26:

1^o mancanza quasi completa del setto interventricolare, di cui non esiste che un piccolo rudimento sulla parete posteriore del ventricolo;

2^o origine di entrambi i tronchi arteriosi dalla metà destra del ventricolo;

3^o anomala disposizione della lacinie valvolari degli orifici atrioventricolari;

1) E. Alfieri, Un vizio di conformazione del cuore e dei grossi vasi causa di morte in un neonato; suoi rapporti collo sviluppo embriologico del cuore normale. *Annali di Ostetricia e Ginecologia*. Gennaio. 1900. p. 17. Refer. im *Centralbl. für Gynäk.* 1901. Bd. 25. S. 191.

4° stenosi del tronco e dell' istmo dell' aorta e notevole ampiezza dell' arteria pulmonare e del dotto arterioso.

Der Vollständigkeit halber füge ich noch hinzu, dass C. Braun¹⁾ in einem Fall von intra partum gehörten „sog. Nabelschnurgeräusch“ bei der Section eine „Perforatio septi ventriculorum“ constatirt hat.

Endlich lässt sich Fochier²⁾ über das fötale Herzgeräusch aus: „A côté des souffles funiculaires dus à des compressions ou à des valvules vasculaires, on peut entendre des bruits de souffle cardiaques tenant à des endocardites foetales. Fochier a vu dans une famille le quatrième et le cinquième enfant naître avec des endocardites foetales, le sixième était anencéphale, et avec cela plusieurs avortements avec monstruosités foetales. — Le quatrième enfant vécut 8 mois, le cinquième quelques heures.

Zu diesen 7 aus der Literatur zusammengestellten Fällen kommt mein eigener als 8. hinzu.

In einer Kritik können wir natürlich nur diejenigen Fälle berücksichtigen, die ausführlicher beschrieben worden sind.

Der Fall Massmann ist vielfach angezweifelt worden. So meint Frankenhäuser³⁾, es sei a priori nicht anzunehmen, dass die Klappenveränderungen im Falle Massmann ein Geräusch hervorbrachten, und hätte nur durch Auscultation post partum nachgewiesen werden können, was thatsächlich nicht geschah. von Winkel⁴⁾ sagt: „Die von Massmann beschuldigten gallertigen Knötchen an den kindlichen Herzklappen können das „Nabelschnurgeräusch“ nicht bewirken, weil diese Knötchen sich fast ausnahmslos bei ausgetragenen kräftigen Kindern, und zwar ohne Geräusche an ihrem Herzen finden.“ Er verweist bei dieser Gelegenheit auf die von v. Dembinski⁵⁾ in seiner Klinik angefertigte diesbezügliche Dissertation. Auch Seitz⁶⁾ theilt den Zweifel an einem ursächlichen Zusammenhange des am Abdomen

1) C. Braun, Lehrbuch der gesammten Gynäkologie. 2. Aufl. Wien. 1881. S. 108.

2) Fochier, L'Obstétrique. Tome premier. 1896. p. 279.

3) F. Frankenhauser, l. c. p. 357.

4) F. v. Winkel, Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig. 1893. 2. Aufl. Seite 80.

5) Th. v. Dembinski, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung von Gallertknötchen an den Atrioventrikularklappen von Neugeborenen. Inaug.-Dissert. München. 1885.

6) L. Seitz, l. c. p. 495.

der parturiens gehörten Geräusches mit den Gallertknötchen der Herzklappen. — Zweifellos sind diese Einwände berechtigt; aber die Klappenmoduli bilden doch nicht den alleinigen als abnorm angeführten Herzbefund. Der rechte Ventrikel zeigte eine sehr starke Dilatation und Hypertrophie; die Atrioventricularklappen werden ausdrücklich als schmal und insufficient bezeichnet. Sollte man nicht die sicher constatirte, präzise beschriebene Hypertrophie des rechten Ventrikels als Bestätigung dafür ansehen, dass wirklich eine Insufficienz der Valvula tricuspidalis bestand, freilich nicht auf der Basis einer fötalen Endocarditis, wie der Autor will, sondern als Folge einer Hemmungsbildung? Damit würde der Geburtsverlauf (Scheintod trotz Fehlens einer Nabelschnurumschlingung bei sehr reichlichem Fruchtwasser und trotz schnellen Geburtsverlaufes nach dem Blasensprung), die Cyanoseanfälle bei fehlendem Athmungshinderniss und der laut Sectionsbericht guten Lungenventilation, sowie der baldige Tod des „sehr grossen und starken“ Kindes erklärt sein. Nach diesen Erwägungen möchte ich zwar die fötale Endocarditis auch fallen lassen, an der Tricuspidalinsufficienz aber festhalten und annehmen, dass sie sowohl die anatomisch festgestellte Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, als auch das intra partum beobachtete, die Herztöne ersetzende laute Blasen veranlasst hat.

Auch von Schmitt wird im Sectionsbericht ausser den „gelatinösen Körnchen“ auf der Tricuspidalis und Mitralis eine Insufficienz beider venösen Klappenapparate, eine starke Hypertrophie des rechten Ventrikels und eine aussergewöhnliche Weite von rechtem Vorhof und Foramen ovale betont. Die Möglichkeit, dass es sich auch hier um einen geräuschverursachenden Klappenfehler gehandelt hat, lässt sich nicht in Abrede stellen, wenn auch der Auscultationsbefund am Abdomen der Parturiens etwas dürftig angegeben ist und das Herz des scheidotdten Neugeborenen auscultatorisch nicht untersucht wurde.

Andreae spricht die Vermuthung, dass in seinem Falle ein fötaler Herzfehler die Ursache des ante und post partum gehörten intracardialen Geräusches gewesen sei, gar nicht aus. Er begnügt sich mit dem Hinweise auf die Thatsache, dass in seltenen Fällen mit dem Herzschlage des Kindes synchrone Geburtsgeräusche im fötalen Herzen ihren Ursprung haben. Da wir nicht erfahren, wie der Allgemeinzustand des Kindes post partum gewesen, ob das

durch mehrere Tage des Wochenbettes hindurch am Säuglingsherzen constatirte systolische Blasen später verschwunden, und wie es dem Kinde weiterhin ergangen ist, stützt sich die Annahme eines congenitalen Herzfehlers lediglich auf das mehrere Tage andauernde Herzgeräusch. Wenn wir aber die freilich spärlichen Literaturfälle berücksichtigen, in denen sicher nicht auf organische Klappenfehler zu beziehende Herzgeräusche Neugeborener erst nach Verlauf einiger Tage reinen Herztönen Platz machten, wird ersichtlich, dass diese Annahme auf unsicheren Füßen steht.

Der Fall Barth gleicht in einer Reihe von Punkten dem Massmann'schen. Auch hier hat man keinen Grund, die im Sectionsprotokoll berichtete Insufficienz der Valvula tricuspidalis anzuzweifeln. Nur scheint in diesem Falle die Vermuthung einer entzündlichen Ursache begründeter zu sein, obwohl der Nachweis einer Endocarditis mikroskopisch nicht geliefert ist.

Der von Ahlfeld während der beiden letzten Schwangerschaftsmonate, während der Geburt und im Wochenbett aufs Sorgfältigste beobachtete und später nachuntersuchte Fall lässt sich wohl nur als fötaler Herzfehler deuten. Es muss aber auffallen und verdient besondere Beachtung, dass der Autor, während die kindlichen Herztöne meist mehr oder weniger vollständig durch das Geräusch ersetzt waren, zeitweise intra graviditatem nicht nur den 2. Ton allein, sondern sogar beide Töne neben dem Sausen rein gehört hat. Post partum vernahm er wohl den 2. Ton auch zuweilen rein, niemals aber beide Töne. — Eine genauere Diagnose des Herzfehlers ist anscheinend nicht gestellt worden, wenn auch Versuche nach dieser Richtung hin unternommen wurden.

Der Kindler'sche Fall ist exact beobachtet und ausführlich beschrieben. Ziehen wir von dem Sectionsbefunde die als nicht pathologisch erwiesenen „himbeerfarbenen stecknadelkopfgrossen Knoten“ der Tricuspidalis und Semilunarklappen der Pulmonalis ab, so bleibt eine Insufficienz der Tricuspidalis mit enormer Vergrößerung, hauptsächlich des rechten Herzens, übrig. Eine entzündliche Genese muss als recht fraglich bezeichnet werden, zumal die mikroskopische Untersuchung gar keine Anhaltspunkte für diese Annahme geliefert hat.

Alfieri hat über das Verhalten des frühgeborenen Fötus post partum und über das Sectionsergebniss genau berichtet. Es kann auch keinem Zweifel unterliegen, dass das intra partum constatirte fötale Blasen auf den combinirten congenitalen Herzfehler (Stenose

der Aortenbahn und fast völliger Defect des Septum interventriculare) zurückzuführen ist.

Demnach sind von den 7 beschriebenen Fällen ante partum beobachteter fötaler Herzfehler nur 6 als diagnostisch und anatomisch genügend gesichert anzuerkennen, während man für den Fall Andreae über die Möglichkeit einer organischen Herzveränderung nicht hinauskommt.

1 mal (No. 4) wurde der Fötus todt geboren, 4 mal kamen die Kinder asphyktisch zur Welt (No. 1, 2, 6 und 7), wovon 2 (No. 2 und 6) sogleich starben, die beiden anderen aber — No. 1 schwer, No. 7 leicht — wiederbelebt wurden und 20 Stunden bezw. 3 Tage lebten.

Die in allen diesen 5 Fällen vorgenommene Section ergab 4 mal Tricuspidalinsufficienz bezw. Insufficienz beider Atrioventricularklappen (wohl nur 1 mal möglicherweise entzündlichen Ursprungs), 1 mal Aortenstenose mit fast völligem Ventrikelseptumdefect.

Die beiden übrigen Kinder (No. 3 und 5) wurden offenbar lebensfrisch geboren, lebten weiter und boten anscheinend in ihrem Allgemeinbefinden keine Besonderheiten; nur wird von Ahlfeld eine vorübergehende Cyanose am 3. Tage erwähnt. Die Herzuntersuchung liess bei beiden Kindern das ante partum gehörte systolische Geräusch erkennen; im Ahlfeld'schen Falle ausserdem eine ausgesprochene Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.

Was die Diagnose ante partum anbelangt, so vermuthete man 2 mal (No. 2 u. 3) eine Umschlingung der Nabelschnur als Ursache des fötalen Geräusches, was sich bei der Geburt als unrichtig erwies (1 mal deckte die Section eine Insufficienz der Atrioventricularklappen auf, das andere Mal constatirte die Auscultation durch mehrere Tage hindurch am Herzen des Neugeborenen das während der Schwangerschaft und Geburt beobachtete systolische Blasen). Alfieri führt nur ein deutlich blasendes intracardiales Geräusch an, ohne sich weiter auf die Diagnosenstellung einzulassen. Massmann hielt intra partum einen Herzfehler des Kindes für wahrscheinlicher als Compression oder Umschlingung der Nabelschnur. Kindler hebt zwar nicht hervor, dass er im Verlaufe der Geburt die präcise Diagnose gestellt habe, hat aber zweifellos einen fötalen Herzfehler in Erwägung gezogen, da er unmittelbar post partum eine Auscultation des kindlichen Herzens vornahm und am Schlusse seiner Arbeit auf die Unterschiede von Nabelschnur- und

fötalem Herzgeräusch eingeht. Barth diagnosticirte einen organischen Herzfehler mit wahrscheinlichem Sitz im rechten Herzen; und Ahlfeld gelang es bei seiner 8 wöchigen Beobachtung intra graviditatem das Nabelschnurgeräusch zu Gunsten einer Anomalie des kindlichen Herzens sicher auszuschliessen.

Nach einer Uebersicht der von den verschiedenen Autoren angegebenen Symptome wird man an einen fötalen Herzfehler denken müssen, wenn man am Abdomen einer Schwangeren oder Gebärenden ein auffallend lautes und scharfes Fötal-Blasen bzw. -Sausen vernimmt, das sich durch seinen rauhen Charakter von dem gewöhnlich weichen und leise hauchenden Nabelschnurgeräusch unterscheidet. Ist es bei längerer Controle andauernd und in annähernd gleichmässiger Stärke vorhanden, in welcher Lage sich auch die Frau befindet, so besitzt man darin einen weiteren Anhaltspunkt, der gegen das meist inconstante, bezüglich seiner Intensität wechselnde, wandelbare und flüchtige Nabelschnurgeräusch spricht. Nimmt man endlich neben dem Geräusch zu keiner Zeit und an keiner Stelle des Abdomen reine Herztöne wahr, bleibt das Geräusch auch bei Lage- und Positionswechsel der Frucht deutlich an deren Herz geheftet, so wird die Diagnose „intracardiales Geräusch“ so gut wie sicher, da das Nabelschnurgeräusch fast durchweg gleichzeitig den fötalen Herzschlag in grösserer oder geringerer Ausdehnung klar erkennen lässt. Nur in vereinzelten, aber gut beobachteten Fällen von nicht in einem organischen Herzfehler begründeten fötalen Geräusch füllt dieses Systole und Diastole völlig aus und musste als die Herztöne verdeckendes Nabelschnurgeräusch oder aber als accidentelles Herzgeräusch bei intactem Klappenapparat aufgefasst werden (Bumm, Seitz). Solche Vorkommnisse gehören aber sicherlich zu den grossen Seltenheiten, und gegebenen Falles wird der Charakter und vor allem die Verbreitung des Geräusches die Entscheidung ermöglichen, ob ein Klappenfehler vorliegt oder nicht. Das Umschriebensein eines relativ weichen Hauchens entscheidet dann für ein die Töne des womöglich mit schwacher Kraft arbeitenden Herzens verdeckendes Nabelschnurgeräusch, bzw. für ein accidentelles Herzgeräusch, dagegen die Verbreitung eines scharfen Blasens über einem grossen Bezirk oder sogar über das ganze Abdomen für einen fötalen Herzfehler.

Es ist sehr beachtenswerth, dass völliges Fehlen der Herztöne nicht immer und unbedingt auf einen organischen Herzfehler hinweist, andererseits, wie die Fälle Ahlfeld und Barth lehren, bei

einer sicher festgestellten Herzanomalie wenigstens der 2. Ton vorübergehend oder ununterbrochen rein gehört werden kann. Wir lernen daraus, dass zwar das Fehlen der Herztöne für die Diagnose des fötalen Herzfehlers eine grosse Bedeutung hat, aber nicht ohne Weiteres als ein pathognomonisches Symptom betrachtet werden darf, dass vielmehr die Art, die Intensität und besonders die Ausdehnung des Geräusches neben diesem Symptom diagnostisch eine wichtige Rolle spielen.

Die Haupterkennungszeichen eines fötalen Herzfehlers *intra graviditatem et partum* sind also: Der rauhe Charakter eines mit dem mütterlichen Pulse nicht synchronen Geräusches, dessen Constanz bezüglich Dauer und Stärke, das continuirliche Fehlen meist beider Herztöne, seltener nur des 1. Tones, und endlich die weite Verbreitung des Geräusches am Abdomen mit grösster Intensität entsprechend der Gegend des kindlichen Herzens.

Alle diese Symptome waren in dem von mir beobachteten Falle vorhanden, so dass die Berechtigung der daraufhin gestellten Diagnose „fötaler Herzfehler“ keinem Zweifel unterliegen kann.

Aber durfte man denn bei sicher erkanntem abnormen Bau des kindlichen Herzens von einem Rettungsversuche des im Verlaufe der Eröffnungsperiode in Gefahr gerathenden Fötus absehen? Zur Beurtheilung dieser Frage bedürfen wir der Abschätzung des Werthes, den das Leben eines congenital herzkranken Kindes besitzt, und hierzu der Orientirung über die Lebensaussichten, die ein derartiges Kind bietet. Von den 7 aus der Literatur gesammelten Fällen überlebten das Wochenbett nur 2 Kinder; und über deren schliessliches Schicksal sind wir nicht unterrichtet. Nach Vierordt¹⁾ ist die Lebensdauer bei Stenose der Pulmonalis, von der Atresie ganz abgesehen, eine beschränkte. Er berechnet p. 83 aus der von Rauchfuss aufgestellten, von Kussmaul erweiterten Tabelle für die Stenose der Pulmonalarterie eine durchschnittliche Lebensdauer von 9,36 Jahren, für die Atresie derselben von 3,27 Jahren. Für die Pulmonalstenose mit Communication beider Ventrikel giebt er p. 85 eine mittlere Lebensdauer von 11,76 Jahren an. Andere in Betracht kommende, im Verhältniss zur Pulmonalstenose weit seltenere Herzanomalien, wie

1) H. Vierordt, l. c. S. 104.

Transposition der grossen Gefässstämme, Persistenz des Truncus arteriosus communis, Stenose der Aortenbahn, Abnormitäten der Tricuspidalis und Mitralis bieten noch schlechtere Chancen für das extrauterine Leben. Geringere Abweichungen vom normalen Bau des Herzens aber, z. B. Defecte im Vorhofsseptum, machen keine Geräusche, fallen demnach für die Diagnose intra partum ganz fort.

Zu der im Durchschnitt recht kurzen Lebensdauer der mit congenitalem Herzfehler behafteten Menschen kommt hinzu, dass sie in der Regel weder körperlich noch geistig leistungsfähig sind. Freilich sind in der Literatur eine Reihe derartiger Patienten bekannt geworden, die nicht nur ein hohes Alter erreicht haben, sondern sogar, ohne sich krank zu fühlen, schwere körperliche Arbeit verrichteten (Militär-, selbst Kriegsdienst, Bergsteigen, Tanzen u. dgl.). Das sind jedoch so seltene Ausnahmen, dass mit ihnen kaum gerechnet werden braucht. Für gewöhnlich macht der angeborene Herzfehler den betreffenden Menschen widerstandsunfähig gegen die schädigenden Einflüsse des Lebens, weshalb er leicht intercurrenten Krankheiten ausgesetzt ist und häufig erliegt. Besondere Disposition zeigt ein solcher Patient zur Erkrankung an Lungentuberculose und Endocarditis (nach Rokitansky vor Allem bei Pulmonalstenose). Endlich kommen fötale Herzfehler in einem grossen Procentsatz der Fälle mit anderweitigen Missbildungen vergesellschaftet vor (cf. Fall No. 1).

Nach diesen Erörterungen gelangen wir zu der Ueberzeugung, dass der fötale Herzfehler in der Regel ein Siechthum des lebend geborenen Kindes bedeutet und das Leben zu einem minderwerthigen stempelt. Sind wir im Stande, auf den vorher angeführten Symptomencomplex hin einen fötalen Herzfehler zu diagnosticiren, so dürfen wir uns nicht verleiten lassen, im Interesse eines solchen minderwerthigen Lebens einen Eingriff zu unternehmen, der für die Mutter irgendwelche Gefahren in sich birgt. Wir haben in einem derartigen Falle die Pflicht, die Geburt ohne Berücksichtigung des kranken Kindes so zu leiten, dass sie mit möglichster Schonung der Mutter vor sich geht. Gerade darin, dass der Fötus schon in der Eröffnungs-

periode ohne erkennbare Ursache asphyktisch zu werden droht, möchte ich einen deutlichen Hinweis darauf erblicken, wie wenig er auch nur geringeren Anforderungen von Kraftleistung gewachsen ist. Alle angeführten, bereits intrauterin gefährdeten Kinder starben entweder unmittelbar post partum oder innerhalb der ersten Lebensstage, während die beiden weiterlebenden Kinder intra partum keine Zeichen drohender Lebensgefahr dargeboten haben.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Werth, für die Ueberlassung des klinischen und poliklinischen Materials, für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse und für die gütige Erlaubniss zur Benutzung seiner Privatbibliothek meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturnachweis zu dem entwicklungsgeschichtlichen Theil der Arbeit:

- H. Meyer, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virchow's Archiv. Bd. XII. Berlin. 1857. S. 364.
Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. l. c. Seite 497.
- Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle u. Pfeuffer. Bd. 26. Leipzig und Heidelberg. 1866. S. 99.
- Boehm, Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus pulmonalis ohne vorausgegangenen Entzündungsprocess. Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 35. S. 420 ff.
- J. Moschkowsky, Ueber congenitale Stenose der Pulmonalis. Inaug.-Diss. Königsberg. 1872.
- C. v. Rokitsansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien. 1875.
- C. Assmus, Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 20. Leipzig. 1877. S. 216 ff.
- C. Roesse, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Inaug.-Dissert. Heidelberg. 1888.
- C. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. Leipzig. 1890.
- Eisenmenger, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln beim Defect des Septum ventriculorum. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
- J. Kollmann, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena. 1898.
- O. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 6. Aufl. Jena. 1898.
- H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Wien. 1898.
- Ch. Vindy, De l'inocclusion congénitale du septum ventriculaire sans cyanose. Lyon médical. Tome 94. Lyon. 1900. p. 325.
-