

SONDERDRUCK AUS
**KLINISCHE
WOCHENSCHRIFT**

ORGAN DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE
VERLAG VON JULIUS SPRINGER, BERLIN, UND J. F. BERGMANN, MÜNCHEN

JAHRG. 14

13. JULI 1935

Nr. 28, S. 1004/1006

**VERÄNDERUNGEN DES ERSTEN HERZTONES
BEI ÜBERLEITUNGSSTÖRUNGEN.**

Von

Dr. A. DE CHÂTEL.

Aus der Medizinischen Klinik der kgl. Franz Joseph-Universität in Szeged, Ungarn
(Vorstand: Prof. Dr. ST. RUSZNYÁK).

Die bei der Entstehung der Herztöne, insbesondere des ersten Tones mitwirkenden physikalischen Faktoren, sind nicht vollständig bekannt, und diese Frage ist trotz der vorliegenden zahlreichen experimentellen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen. Infolgedessen ist auch der Mechanismus derjenigen Faktoren, welche eine Veränderung der Töne hervorrufen können, wenig geklärt, und es erscheint der Mühe wert, sich mit einem Fall eingehender zu beschäftigen, in dem es gelungen ist, die Abnormität des systolischen Tones auf Grund von Herztonaufnahmen und dem gleichzeitigen Elektrokardiogramm zu erklären.

Es ist bekannt, daß die Stärke des ersten Herztones — soweit diese auskultatorisch festzustellen ist — dem Einflusse der Atembewegungen unterliegt, ferner durch die Störungen des Kammerhythmus beeinflußt werden kann, wie dies bei Vorhofflimmern und bei extrasystolischen Arrhythmien sehr oft zu beobachten ist. Außer den erwähnten sind jedoch sehr ausgeprägte Veränderungen des systolischen Tones bei Überleitungsstörungen zu beobachten, in welchen das P-Q-Intervall im Ekg. von wechselnder Länge ist. Diesen Tonveränderungen wurde im allgemeinen wenig Aufmerksamkeit geschenkt, obwohl sie sowohl vom theoretischen, wie auch vom klinischen Standpunkt aus interessant sind. Vom wissenschaftlichen Standpunkt aus sind sie interessant, weil ihr Verständnis uns der Erklärung der Entstehung der Herztöne näherbringt, vom klinischen Standpunkte, weil ihr Wissen uns schon bei der Auskultation auf Unregelmäßigkeiten der Überleitung aufmerksam machen kann, die bei der Pulsuntersuchung vielleicht nicht auffallen, jedoch eine eingehendere Untersuchung verdienen.

Die ersten derartigen Beobachtungen geschahen noch auf Grund polygraphischer Aufnahmen, mit deren Hilfe festgestellt werden konnte, daß bei Dissoziation der Herztätigkeit

die besonders lauten systolischen Töne in dem Falle zustande kommen, wenn die Vorhofs- und Kammerkontraktion zeitlich fast zusammenfallen. Bedeutend erleichtert wurden diese Untersuchungen durch die Elektrokardiographie, die uns bei gleichzeitiger Herztonaufnahme eine genaue und sichere Kontrolle des zeitlichen Verlaufes der Vorhofs- und Kammer-tätigkeit und der hiermit verbundenen Intensitätsveränderungen der Herztöne gestattet. Aus den im Schrifttum vorhandenen nicht allzu zahlreichen Angaben geht hervor, daß die Intensität des ersten Tones bei Überleitungsstörungen mit ziemlicher Regelmäßigkeit mit dem Anwachsen der Überleitungszeit, also des P-Q-Intervalles, abnimmt und selbst dann verstärkt ist, wenn die Vorhofskontraktion unmittelbar nach der Kammerkontraktion fällt. Diese Regel gilt jedoch nur für diejenigen Fälle, bei welchen keine pathologischen Veränderungen von seiten der Mitralklappen vorliegen, also der Mechanismus der Klappenschließung durch anatomische Formveränderungen nicht beeinflußt wird.

Der auf unserer Klinik beobachtete Fall, T. I., ein 45jähr. Mann, kam mit schweren Symptomen der akuten Dekompensation in Behandlung; es bestanden Cyanose, Dyspnoe, Ödeme, Lungenstauung. Herz nach links mäßig vergrößert, schlaff, Aorta verbreitert; Herztöne dumpf, über sämtliche Ostien ein diastolisches Geräusch, mit Punctum maximum an der Aorta. Blutdruck 180—80 RR., WaR. positiv. Die erste Ekg.-Aufnahme zeigte Sinusrhythmus und Myokardläsion. Am 7. Tag der begonnenen Digitaliskur wurde der Puls arrhythmisch, und das Ekg. zeigte das Bestehen eines A-V-Blockes im Verhältnis 1 : 2. Gleichzeitig fiel bei der Auskultation auf, daß der erste Herzton bei jedem 8. bis 9. gut fühlbaren Pulsschlag ganz leise, kaum hörbar wurde. Nun wurde eine mit Ekg. gleichzeitig registrierte Herztonaufnahme angefertigt, wobei es sich zeigte, daß kein reiner 1 : 2-Block bestand, zumal ein Teil der regelmäßig blockierten Vorhofskontraktionen überleitet wurde, und zwar mit einer bedeutend, auf 0,40 Sekunde verlängerten Überleitungszeit. Auf diese Weise entstand in dem sonst regelmäßigen Kammerrhythmus eine kurzdauernde Arrhythmie. Die Tonaufnahme läßt deutlich erkennen, daß den mit einer verlängerten Überleitungszeit überleiteten Kammerschlägen ein wesentlich kleinerer Ausschlag des ersten Tones entspricht, was mit dem auskultatorischen Befund übereinstimmt. Somit gelangten wir zur Erklärung unserer Beobachtung, daß der Kranke „frustrane Kontraktionen“ besaß, bei welchen paradoxerweise nicht der Puls, sondern der systolische Herzton ausblieb. Alle diese Erscheinungen bestanden nur einige Tage hindurch, wonach der Kranke wieder normalen Sinusrhythmus zeigte und die Klinik nach reichlicher Diurese in bedeutend gebessertem Zustand verließ.

Unser Fall beweist also in Übereinstimmung mit den bisher veröffentlichten diesbezüglichen Beobachtungen, daß die Kontraktion der Vorhöfe in der Entstehung des ersten Tones eine wichtige Rolle spielt, insofern, als der systolische Ton um so leiser wird, je länger die Überleitungszeit ist, also je später die Kammersystole der Vorhofssystole folgt. WOLFERTH

und MARGOLIES gelangten auf Grund der Analyse einer größeren Zahl von Fällen zu dem Ergebnis, daß die Intensität des ersten Tones selbst bei Variationen der Überleitungszeit Veränderungen aufweisen kann, die innerhalb der Grenzen des Normalen liegen; eine vollkommene Gesetzmäßigkeit ließ sich jedoch nicht nachweisen, zumal bei 2 Kindern der systolische Ton bei bedeutend verlängerter Überleitungszeit am stärksten war, die Mehrzahl der Fälle hingegen die intensivsten Töne bei sehr verkürzter Überleitung wahrnehmen ließ. Es ergibt sich nun die Frage, inwiefern diese Erfahrungen mit unserer Auffassung über die Entstehung der Herztöne in Einklang zu bringen sind.

Es ist eine, seit langem angenommene, im Grunde jedoch bis heute nicht genügend bewiesene Auffassung, daß bei der Entstehung des systolischen Tones 2 Faktoren, der bei der Spannung der Kammermuskulatur zustande kommende Muskelton und der durch die Schließung der Bi- und Tricuspidalklappen entstehende Ton eine Rolle spielen. Mit dieser Erklärung ist die Erfahrung gut in Einklang zu bringen, daß der erste Ton an Stärke abnimmt, sobald eine Insuffizienz der Klappen deren Schließung unmöglich macht, ferner, daß er besonders schallend wird, wenn bei Mitralstenose die unvollständige Füllung der linken Kammer eine lebhaftere, ungehinderte Kontraktion der Kammerwand zuläßt, was mit einem stärkeren Spannungston einhergeht. Auf dieser Basis ist also das in unserem Falle beobachtete Ausbleiben des ersten Tones entweder durch die Abnahme des Muskeltones infolge einer stärkeren Kammerfüllung, oder durch den Wegfall des Klappentones zu erklären. Die erste Erklärung können wir wohl fallen lassen, zumal es sich um verfrüht eintretende Kammerkontraktionen handelt, und folglich eine stärkere Kammerfüllung nicht angenommen werden kann; einer solchen würden größere Pulswellen folgen, was weder von anderen, noch von uns mit Regelmäßigkeit beobachtet wurde. Es bleibt somit das Wegfallen des Klappentones übrig; die Klappen schließen sich desto rascher, je größer der Druckunterschied zwischen Vorhof und Kammer ist. Wenn die Kammer systole in dem Moment ihren Anfang nimmt, wo die Vorhof systole beendet ist und die Vorhöfe, nachdem sie ihr ganzes Blut in die Kammern gepreßt haben, in Erschlaffung übergehen, wird der Druckunterschied zwischen Kammern und Vorhöfen am größten sein. In dem Maße, als die Vorhöfe aus den Venen neues Blut bekommen und wieder gefüllt werden, wächst der Druck in ihnen. Wenn also die Kammerkontraktion verspätet eintritt, finden die sich schließenden Klappen von seiten der Vorhöfe einen angewachsenen Widerstand, wodurch ihrem plötzlichen, schallenden Zuklappen ein Hindernis gesetzt ist, und dadurch das Ausbleiben des systolischen Herztones erklärt wird. Es ist zweifellos, daß obige Erklärung bei anatomisch deformierten Klappen nicht aufrechtzuhalten ist; die Klappenfehler

bringen derartig veränderte Druckverhältnisse in den verschiedenen Herzteilen mit sich, daß es wohl nicht zu verwundern ist, wenn die von diesem Gesichtspunkte aus bisher gründlicher untersuchten Fälle (SCHELLONG und WOLFERTH und MARGOLIES) bezüglich der Herztonänderungen zu wenig übereinstimmenden Resultaten führten.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus ist aus den geschilderten Beobachtungen die Lehre zu ziehen, daß eine auskultatorisch festgestellte Ungleichmäßigkeit bzw. ein zeitweise vorkommendes Ausbleiben des systolischen Tones in jedem Falle Aufmerksamkeit verdient und graphisch zu kontrollieren ist. Diese Beobachtungen beweisen jedoch auch, daß die graphischen Methoden, die oft angeschuldigt werden, daß sie die einfachen physikalischen Untersuchungsverfahren verdrängen und dadurch der unmittelbaren Beobachtung des Kranken zum Schaden sind, in gewissen Fällen doch zur Weiterentwicklung der alten physikalischen Methoden beitragen. Sie geben uns nämlich eine Erklärung solcher Beobachtungen, die der Aufmerksamkeit eines sorgfältig untersuchenden Arztes zwar nicht entgehen, die jedoch infolge ihrer Unerklärlichkeit keine entsprechende Würdigung fanden.

Literatur: GRIFFITH, Heart 3, 143 (1912). — T. LEWIS, Lectures on the Heart, S. 66. New York: Paul B. Hoeber, Inc. 1915. — F. SCHELLONG, Klin. Wschr. 1929, 2042. — WOLFERTH u. MARGOLIES, Arch. int. Med. 46, 1048 (1930).