

Neue Beiträge zum Entstehungsmechanismus der akzidentellen Systolengeräusche

Von

J. KAMARÁS

I. Kinderklinik der Medizinischen Universität Budapest

(Eingegangen am 15. April 1965)

Unter dem akzidentellen (harmlosen oder physiologischen) Geräusch verstehen wir ein Herzgeräusch, an dessen Entstehung weder eine anatomische Veränderung noch eine pathologische Funktionsstörung des Herzens beteiligt ist. Der Lehrsatz, bei dem akzidentellen handle es sich immer um ein systolisches Geräusch, ist heute bereits als hinfällig zu betrachten, weil — zwar wesentlich seltener als systolische — auch akzidentelle diastolische Geräusche vorkommen [42, 43].

Die neueren kardiologischen Untersuchungsmethoden lieferten überzeugende Beweise dafür, daß das Phonokardiogramm der systolischen Geräusche mit den an der Entstehung der Geräusche beteiligten hämodynamischen Verhältnissen strenge Korrelation aufweist. Diese Zusammenhänge bilden die Grundlage für die neuere LEATHAMSche Einteilung der systolischen Geräusche [19, 20, 21], nach der diese zwei Hauptgruppen zuzurechnen sind: den systolischen Austreibungsgeräuschen (systolic ejection murmurs) und systolischen Regurgitationsgeräuschen (systolic regurgitation murmurs).

Die systolischen Austreibungsgeräusche beschränken sich auf die Austreibungsperiode. Im Phonokardiogramm beginnt daher das systolische Austreibungsgeräusch nach der isometrischen Kontraktionsperiode, hat die der zu- und abnehmenden Strömungsgeschwindigkeit entsprechende Crescendo-Decrescendo-Form und endet vor der homolateralen Komponente des 2. Herztones.

Die systolischen Regurgitationsgeräusche kommen in der Weise zustande, daß sich eine anomale Öffnung an der Kammer befindet (Kammerseptumdefekt, atrioventrikuläre Klappeninsuffizienz), durch die das Blut in der Systole statt in physiologischer in entgegengesetzter Richtung strömt. Am Phonokardiogramm setzt daher das systolische Regurgitationsgeräusch gleichzeitig ein (Sofortgeräusch) und füllt im allgemeinen die ganze Systole aus.

Außer den erwähnten Merkmalen der systolischen Geräusche bietet der 2. Herzton die meisten Aufklärungen über die hämodynamischen Verhältnisse. Unter physiologischen Bedingungen schließen sich die Klappen der A. pulmonalis etwas später als die

Aortenklappen. Liegt das Intervall zwischen dem Aortenklappenton und Pulmonalisklappenton innerhalb von 0,02 sec, so hört man den 2. Ton als nicht gespalten; wenn dieses Intervall den Grenzwert von 0,02 sec übersteigt, so hört man einen gespaltenen 2. Ton. Der Abstand zwischen den beiden Komponenten ändert sich den Atmungsphasen entsprechend; bei der Inspiration übt der negative Thoraxdruck eine Saugwirkung auf die großen Venen aus. Das Schlagvolumen der rechten Kammer nimmt zu, die Austreibungszeit wird verlängert und die Pulmonalisklappen schließen sich später. Auf die Füllung des linken Herzens wirkt die Inspiration gleichzeitig umgekehrt. Durch den zunehmenden negativen Thoraxdruck wird die Blutströmung aus der Lunge in den linken Vorhof verringert, das Schlagvolumen der linken Kammer vermindert sich, die Austreibungszeit wird verkürzt und die Aortenklappen schließen sich früher. Die Aorten- und Pulmonaliskomponenten des 2. Tones entfernen sich daher bei der Inspiration voneinander. In der Expiration tritt der umgekehrte Prozeß ein: die beiden Komponenten des 2. Tones nähern sich einander, der 2. Ton ist deswegen ein einziger oder in sehr geringem Maße gespaltener Ton, bei der Inspiration dagegen als ein gespaltener Ton hörbar. Dies nennen wir die »physiologische« Spaltung des 2. Tones [1, 13, 18, 22, 23]. Bei den mit pathologischer Belastung des linken oder rechten Herzens einhergehenden Zuständen weist der 2. Ton von diesen physiologischen Eigenhei-

ten abweichende Eigentümlichkeiten auf [18, 20, 22, 23, 33].

Die oben erwähnten Zusammenhänge der systolischen Geräusche und des 2. Herztones mit den hämodynamischen Verhältnissen bildeten die Grundlage für unsere Untersuchungen über den Entstehungsmechanismus der akzidentellen Systolengeräusche.

Nach ihrer klinischen Erscheinungsform lassen sich die akzidentellen Systolengeräusche in drei — im allgemeinen gut differenzierbare — Gruppen einteilen:

1. Pulmonales-Austreibungsgeräusch (Pulmonal-Systolikum, pulmonary ejection murmur).

2. STILLSches Geräusch (parasternal-präkardiales Geräusch, vibratory murmur).

3. Kardiorespiratorisches Geräusch.

In unserem 5jährigen Krankenmaterial waren diese drei Typen folgendermaßen vertreten:

Pulmonales Austreibungsgeräusch	69%
STILLSches Geräusch	26%
kardiorespiratorisches Geräusch	5%

Diese Befunde stimmen mit den aus der Literatur bekannten Angaben annähernd überein [5, 14, 26, 32, 37].

1. Das pulmonale Austreibungsgeräusch macht die überwiegende Mehrheit, beinahe 70% der akzidentellen Systolengeräusche aus. Seine Intensität entspricht nach der Klassifizierung von FREEMAN und LEVINE [7] dem I—III. Grad und sein Punctum maxi-

mum ist über der Auskultationsstelle der A. pulmonalis hörbar [4, 6, 13, 26].

Im Phonokardiogramm befindet es sich proto-mesosystolisch oder mesosystolisch, hat eine Spindelform, ist von der Hauptkomponente des 1. Tones durch eine kurze Pause getrennt und endet vor der Hauptkomponente des 2. Tones, weist deshalb nach der LEATHAMSchen Einteilung [19, 20, 21] die Merkmale der Austreibungsge-

bereits allgemein anerkannte Erklärung des pulmonalen Austreibungsgeräusches gilt es, daß über dem Thorax, besonders über dem dünnen kindlichen Brustkorb dieses physiologische Geräusch hörbar wird [4, 13, 15, 28, 34, 35, 39, 43].

2. Das STILLsche Geräusch [38] unterscheidet sich im Ort des Punctum maximum und im Klangcharakter vom pulmonalen Austreibungsge-

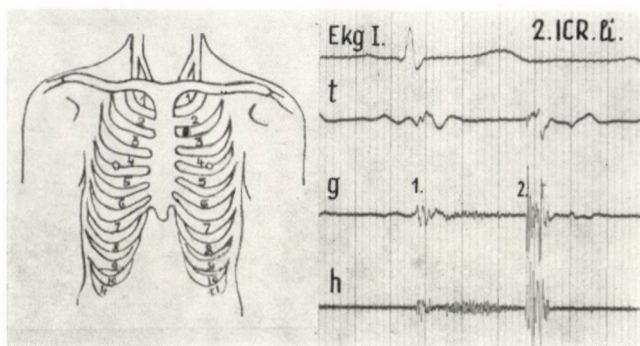


ABB. 1. Pulmonales Austreibungsgeräusch (linker II. Parasternalraum)

räusche (ejection murmur) auf und setzt sich aus unregelmäßigen Schwingungen, überwiegend von höheren Frequenzen (250—350 Hz) zusammen, weshalb die größte Amplitude in den hohen Frequenzen erscheint [10, 11, 43]. Wie aus intrakardialen Phonokardiogrammen hervorging, kann während der raschen Austreibungsperiode ein Crescendo-Decrescendo-Geräusch im Anfangsteil der A. pulmonalis nachgewiesen werden. Das Geräusch ist im intrakardialen Phonokardiogramm ständig nachweisbar, auch in dem Falle, wenn bei der Auskultation über der Thoraxwand kein Geräusch hörbar ist [24]. Als heute

räusch. Sein Punctum maximum liegt über der Herzspitze, im linken IV. Parasternalraum oder über dem Mesokard, und hat mehr oder weniger musikalischen Charakter. Die Intensität entspricht ebenfalls der FREEMAN—LEVINESchen I—III. Stufe.

Das STILLsche Geräusch ist im allgemeinen kürzer als das pulmonale Austreibungsgeräusch, weshalb es entweder isoliert protosystolisch oder isoliert mesosystolisch liegt und mehr Schwingungskomponenten mit niedrigerer Frequenz (75—140 Hz) enthält. Im Phonokardiogramm erscheint es daher nicht nur in den hohen, sondern auch in den mittleren Frequenzgän-

gen. Im Gegensatz zu den unregelmäßigen Schwingungen des pulmonalen Austreibungsgeräusches bestehen die Schwingungen aus regelmäßigen Sinuswellen, was den musikalischen Charakter des Geräusches erklärt. Das Geräusch weist eine Crescendo-Decrescendo-Form auf, beide Schenkel sind aber steiler und zeigen daher eher eine

bungsgeräusches darstellt. Diese Hypothese findet eine Stütze in den intrakardialen Phonokardiogrammen die wegen Verdacht auf Aortenstenose in der linken Kammer bzw. in der Aorte geschrieben wurden [30, 36].

Aus alledem können wir die wichtige Schlußfolgerung ziehen, daß die beiden häufigsten Varianten der akzi-

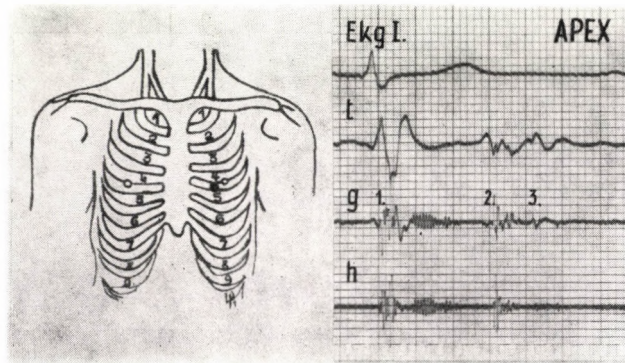


ABB. 2. STILLSches Geräusch (Spitze)

Karo- als eine Spindelform. Von der Hauptkomponente des 1. und 2. Herztones ist es durch eine Pause getrennt, gehört daher nach der LEATHAMSchen Einteilung gleichfalls zur Gruppe der Austreibungsgeräusche [4, 5, 10, 11, 13, 43].

Für den Entstehungsmechanismus des STILLSchen Geräusches hat man bisher keine allgemein akzeptierte Deutung gefunden. Die Tatsache jedoch, daß Punctum maximum und Charakter des STILLSchen Geräusches denen des Geräusches der funktionellen Aortenstenose entsprechen, spricht für die Wahrscheinlichkeit, daß das STILLSche Geräusch das linksseitige Äquivalent des pulmonalen Austrei-

dentellen Systolengeräusches, das pulmonale Austreibungsgeräusch und das STILLSche Geräusch, die phonokardiographischen Merkmale der Austreibungsgeräusche zeigen. Darauf hatten wir in einer früheren Mitteilung bereits hingewiesen [14], und seither bestätigten neuere, an umfangreichem Material gewonnene Erfahrungen diese Meinung [15]. Die Auffassung, daß das pulmonale Austreibungsgeräusch oder das STILLSche Geräusch auch in einer Decrescendo-Form in Erscheinung treten können, unterstützen nur Phonokardiogramme, die mit einer geringeren Papiergeschwindigkeit als 100 mm/sec geschrieben wurden. Wir beobachteten nämlich

wiederholt, daß — insbesondere bei dem protosystolisch liegenden STILLschen Geräusch — in den mit langsamer Papiergeschwindigkeit geschriebenen Phonokardiogrammen weder die kurze Pause zwischen dem 1. Herzton und dem Geräuschbeginn noch der mitunter ganz kurze Crescendoschenkel zur Geltung kommt

Der 2. Herzton verhält sich in den beiden Gruppen übereinstimmend. In der Expiration liegen die Aorten- und Pulmonaliskomponente des 2. Tones so nahe beieinander, daß sie als ein einziger Ton oder zumindest als eng gespalten zu hören sind. Bei der Inspiration nimmt der Abstand zwischen den beiden Komponenten zu, so daß wir

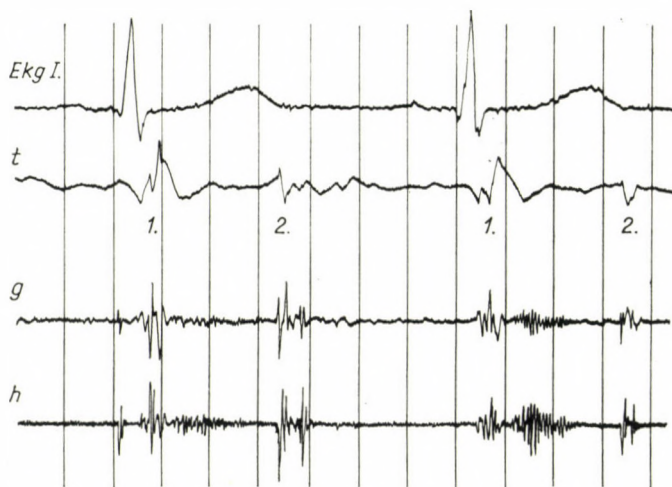


ABB. 3. Das pulmonale Austreibungsgeräusch wechselt an derselben Stelle mit dem STILLschen Geräusch ab (linker II. Parasternalraum)

und dadurch ein protosystolisches Decrescendo-Geräusch vorgetäuscht wird.

Die beiden erwähnten Typen der akzidentellen Geräusche lassen sich nicht immer scharf differenzieren. Häufig sahen wir Fälle, welche zum Teil die charakteristischen Eigenheiten des einen, zum Teil die des anderen Typs zeigten.

Wie in Abb. 3 ersichtlich, wechselt an dem an derselben Stelle geschriebenen Phonokardiogramm das pulmonale Austreibungsgeräusch mit dem STILLschen Geräusch ab.

sie als gespalten hören, mit anderen Worten, die akzidentellen systolischen Geräusche sind von der »physiologischen Spaltung« des 2. Tones begleitet [2, 13, 14, 22, 43].

3. Die am seltensten vorkommende Gruppe der akzidentellen Systolengeräusche bilden die sog. kardiorespiratorischen Geräusche [12]. Die außerordentlich nahe hörbaren, auffallend lauten und ungewöhnlich hoch klingenden Geräusche zeigen protosystolisches Decrescendo- bzw. telesystolisches Crescendo-Decrescendo-Charakter

ter und gehen oft mit einem mesosystolischen oder telesystolischen Klick einher. Auf Grund ihrer phonokardiographischen Eigentümlichkeiten können sie daher weder den systolischen Austreibungs-, noch den systolischen Regurgitationsgeräuschen zugereicht

daß die Luft durch jede Herzkontraktion aus dem Lungenkissen herausgepreßt wird. Die andere Möglichkeit wäre, daß pleuro-perikardiale faserige Adhäsionen durch die Herzkontraktion angespannt werden. Für letzteres spricht der Umstand, daß das laute

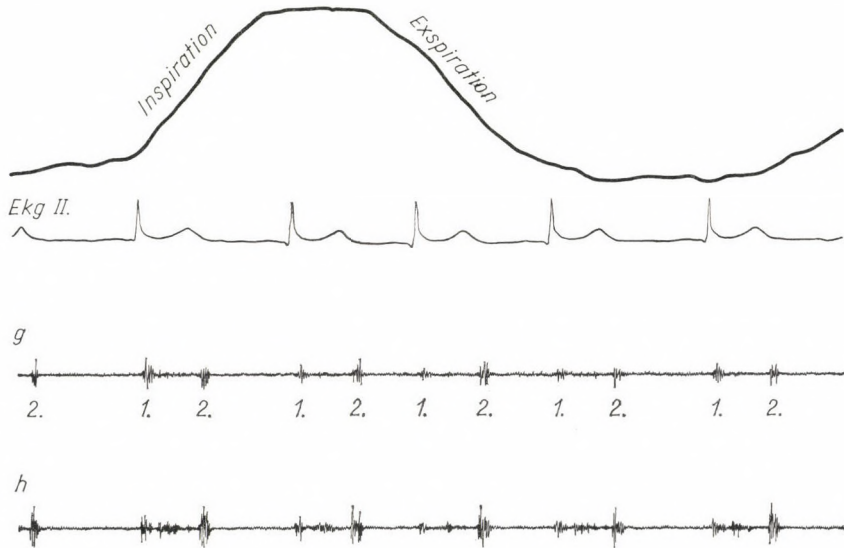


ABB. 4. Physiologische Spaltung des 2. Herztons, die in der Inspiration breiter als in der Expiration zutage tritt. Auf Vagotonie deutende Sinusarrhythmie, niedrige P-Wellen und aufwärts konkave, elevierte ST-Strecken im Ekg (linker II. Paraster-nalraum)

werden. In Anbetracht dessen, daß sich ihre Intensität in Abhängigkeit von der Körperstellung und den Atmungsphasen ausgesprochen ändert, spricht auch das charakteristische phonokardiographische Bild für ihren extrakardialen Ursprung. Zur Deutung ihrer Entstehung kommen zwei Möglichkeiten in Frage: Nach der einen schiebt sich der Randabschnitt der Lunge wie ein Luftkissen so zwischen das Herz und die Thoraxwand,

Geräusch bisweilen von einem Tag zum anderen spurlos verschwindet.

Sowohl die Tatsache, daß die erwähnten ersten beiden Typen (Pulmonales-Austreibungs- und Still-sches Geräusch), welche die phonokardiographischen Merkmale der akzidentellen Systolengeräusche aufweisen, auch in gemischten Formen vorkommen, als auch der Umstand, daß sich der 2. Ton in beiden Typen gleichartig verhält, lassen die

Voraussetzung eines einheitlichen Entstehungsmechanismus berechtigt erscheinen. Diesen Mechanismus müssen wir unter denjenigen Möglichkeiten suchen, die zur Bildung systolischer Austreibungsgeräusche führen können.

Systolische Austreibungsgeräusche kommen aus anatomischer oder funktioneller Ursache zustande. Unter den anatomischen Ursachen kommen die echte Stenose der Semilunarklappen oder der ventrikulären Ausflußbahn bzw. die auf Dilatation eines homolateralen großen Gefäßes beruhende relative Stenose des Ostiums, dieses großen Gefäßes in Frage. Im Hintergrunde der funktionell bedingten Austreibungsgeräusche steht in allen Fällen die vermehrte diastolische Füllung der Kammern, welche die Vermehrung des Schlagvolumens, die Verlängerung der anfänglichen Faserlänge der Kammern und im Sinne des STARLINGSchen Gesetzes eine kräftigere Kammerkontraktion zur Folge hat. Letzten Endes wird demnach das größere Schlagvolumen mit größerer Kraft aus den Kammern hinausgestoßen, die Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes nimmt zu, was zur Entstehung des rechtsseitigen, linksseitigen oder bilateralen systolischen Austreibungsgeräusches führt [13, 14, 15, 21, 39].

Jene klinischen Beobachtungen, nach denen die die diastolische Füllung vermehrenden Faktoren die Intensität der akzidentellen Geräusche steigern und die die diastolische Füllung vermindernden Faktoren ihre Intensität herabsetzen, lassen die An-

nahme berechtigt erscheinen, daß ein identischer Zusammenhang zwischen den akzidentellen Systolengeräuschen und der diastolischen Füllung der Kammern besteht.

Die erwähnten klinischen Beobachtungen können wir folgendermaßen zusammenfassen:

a) Die akzidentellen Systolengeräusche treten im Liegen lauter zutage als im Sitzen oder im Stehen. Im Sitzen und Stehen wird die venöse Strömung zum Herzen durch den hydrostatischen Druck verringert.

b) Bei Belastung, wenn die venöse Strömung infolge Vermehrung des Minutenvolumens zum Herzen zunimmt, werden die akzidentellen Systolengeräusche lauter.

c) Beim VALSALVASchen Versuch, wenn die venöse Strömung zum Herzen praktisch aufhört, verschwinden die akzidentellen Systolengeräusche, oder sie werden wesentlich leiser.

d) Nach Einatmung von Amylnitrit vergrößert sich das Minutenvolumen und die akzidentellen Geräusche werden lauter.

Nachdem auf Grund obiger Ausführungen die gesteigerte diastolische Füllung der Kammern im Hintergrunde der funktionell bedingten systolischen Austreibungsgeräusche steht, untersuchten wir die Rolle derjenigen Faktoren im Entstehungsmechanismus der akzidentellen Geräusche, welche die diastolische Füllung der Kammern beeinflussen. Bekanntermaßen ist die diastolische Füllung der Kammern von zwei Faktoren abhängig: erstens von der in der Zeit-

einheit durch das Herz strömenden Blutmenge, d. h. dem Minutenvolumen, zweitens von der Dauer der Diastole. Dem ersteren Faktor fällt bei den mit Vermehrung des Minutenvolumens einhergehenden sog. hyperkinetischen Zuständen, wie dem Fieberzustand, der Anämie, Hyperthy-

bundenen Zuständen. Die Bedeutung der Bradykardie bei der Entstehung systolischer Geräusche ergab sich aus den systolischen Geräuschen, die man bei den mit Bradykardie einhergehenden Rhythmusstörungen beobachtet hatte. Es ging nämlich sowohl aus Herzkatheteruntersuchungen wie aus

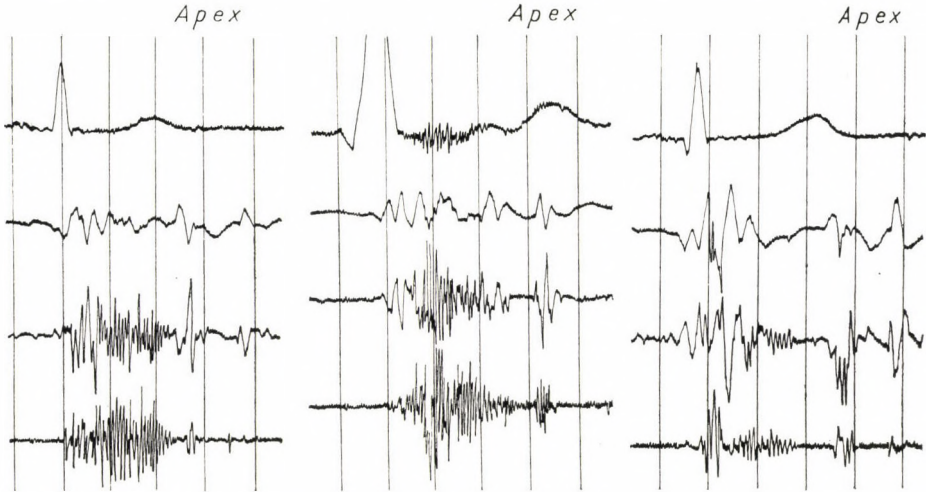


ABB. 5. Systolisches Ausstreibungsgeräusch bei Aortenstenose, kongenitalem Atrioventrikulärblock und akzidentelles STILLSches Geräusch (Spitze)

reose oder Gravidität, eine Rolle zu. Aus der Klinik ist seit langer Zeit bekannt, daß bei diesen Zuständen ein systolisches Geräusch auftritt. Da diese systolischen Geräusche die phonokardiographischen Merkmale der systolischen Ausstreibungsgeräusche zeigen, überdies ihre Intensität und ihr Charakter denen der akzidentellen Geräusche gleichen, werden diese Geräusche neuerdings »pathologische Varianten« der akzidentellen Geräusche genannt [13]. Einer Verlängerung der Diastolendauer begegnen wir bei den mit Bradykardie ver-

Obduktionsbefunden hervor, daß das beim kongenitalen atrioventrikulären Block beobachtete systolische Geräusch nicht zugleich einen Kammer- oder Vorhofdefekt bedeutet, weil im Falle des totalen atrioventrikulären Blocks auch bei anatomisch intaktem Herzen ein lautes systolisches Geräusch auftreten kann [20, 28, 31].

Abb. 5 zeigt das Phonokardiogramm des bei kongenitaler Aortenstenose und kongenitalem atrioventrikulärem Block beobachteten systolischen bzw. STILLSchen Geräusches. Bei dem an atrioventrikulärem Block

leidenden Kind, das später bei einem Adams-Stokesschen Anfall starb, konnte anlässlich der Obduktion weder ein Vorhof- oder Kammerdefekt noch Aortenstenose nachgewiesen werden [31]. In Abb. 5 ist deutlich zu sehen,

Farbstoffverdünnungsverfahrens die Kreislaufszeit in 106 nicht ausgewählten, mit akzidentellem systolischem Geräusch einhergehenden Fällen [29]. In einer vorangegangenen Mitteilung [16] hatten wir die nach der erwähn-

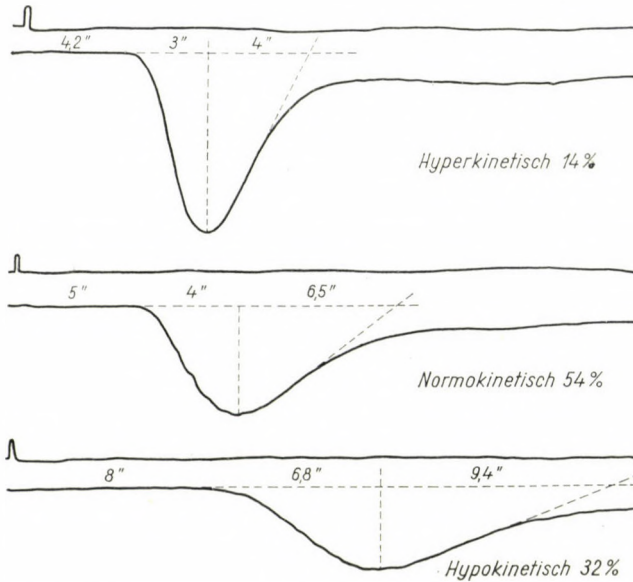


ABB. 6. Hyperkinetischer, normokinetic und hypokinetic Kreislauf bei 106 Kindern mit akzidentellem Systolengeräusch

daß sämtliche drei Geräusche die phonokardiographischen Merkmale der Austreibungsgeräusche aufweisen; es bestehen lediglich quantitative Unterschiede zwischen den Geräuschen.

Um klarzustellen, in welchem Maße unter den beiden Faktoren, welche die gesteigerte diastolische Füllung der Kammern beeinflussen, das vergrößerte Minutenvolumen (hyperkinetischer Kreislauf) am Entstehungsmechanismus der akzidentellen Geräusche beteiligt ist, bestimmten wir unter Anwendung des oxymetrischen

Methoden gewonnenen Durchschnittswerte von verschiedenen Altersgruppen gesunder Kinder mitgeteilt. Ein Vergleich der physiologischen Durchschnittswerte mit denen der 106 untersuchten Kinder ergab, daß die Kreislaufszeit lediglich bei 14% kürzer war als der Durchschnittswert, während wir in 54% der Fälle eine normale und in 32% der Fälle eine längere als die durchschnittliche Kreislaufszeit ermittelten.

Das in Abb. 6 dargestellte Resultat überrascht um so mehr, als die intravenöse Injektion bei diesem Verfahren

eine gewisse Streßwirkung herbeiführt, was schon an und für sich eine Erklärung geboten hätte, wenn wir in höherem Prozentsatz hyperkinetische Werte finden. Aus diesen Untersuchungsergebnissen mußten wir letzten Endes schließen, daß ein hyperkinetischer Kreislauf bei der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Kinder auszuschließen sei.

Geräusches, so liegt es auf der Hand, daß auf die längere Diastole ein lauterer, auf die kürzere Diastole ein leiserer Geräusch folgen muß. Unsere Beobachtungen erstreckten sich auf 52 Kinder, bei denen wir einen der erwähnten ersten beiden Typen der akzidentellen systolischen Geräusche beobachteten. Die Phonokardiogramme wurden mit einer Papiergeschwin-

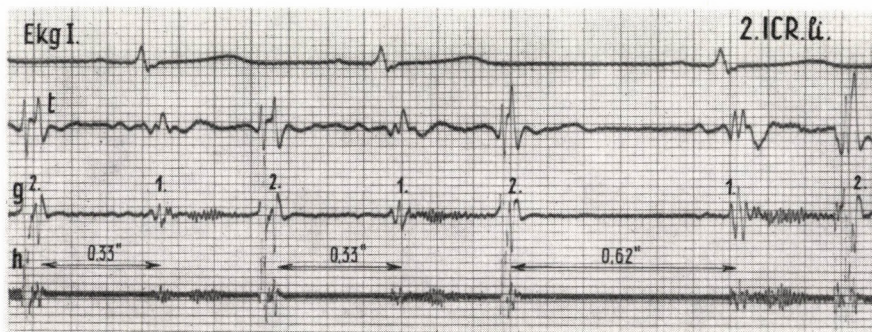


ABB. 7. Zusammenhang der Amplitude und Lage des akzidentellen Systolengeräusches mit der Dauer der vorangegangenen Diastole. Je länger die Dauer der Diastole, desto größer die Amplitude des systolischen Geräusches in der nachfolgenden Systole und umso eher ist anstelle der mesosystolischen Lage die proto-mesosystolische anzutreffen

Bliebe somit die andere Möglichkeit, daß die gesteigerte diastolische Füllung der Kammern auf der verlängerten Diastolendauer beruht. Zur Untersuchung der Zusammenhänge zwischen den akzidentellen Geräuschen und der Diastolendauer bot der Umstand Gelegenheit, auf den wir schon in zwei vorangegangenen Mitteilungen [14, 15] hingewiesen hatten, daß die akzidentellen Geräusche in den meisten Fällen mit ausgeprägter Sinusarrhythmie einhergehen. Besteht wirklich ein Zusammenhang zwischen der Diastolendauer und der Entstehung des akzidentellen systolischen

Geräusches, so liegt es auf der Hand, daß auf die längere Diastole ein lauterer, auf die kürzere Diastole ein leiserer Geräusch folgen muß. Unsere Beobachtungen erstreckten sich auf 52 Kinder, bei denen wir einen der erwähnten ersten beiden Typen der akzidentellen systolischen Geräusche beobachteten. Die Phonokardiogramme wurden mit einer Papiergeschwin-

digkeit von 100 mm/sec bzw. 50 mm/sec im Liegen geschrieben. Die Ergebnisse bestätigten in vollem Maße die auf theoretische Überlegungen gegründete Erwartung, so daß wir eindeutig die Schlußfolgerung ziehen konnten: je länger die der Systole vorangehende Diastolendauer, desto größer ist die Amplitude des systolischen Geräusches, und um so eher beobachten wir seine proto-mesosystolische anstelle der mesosystolischen Lage.

Bei dem in Abb. 7 und 8 dargestellten Fall lag sehr ausgeprägte Sinusarrhythmie vor, dementsprechend an-

derte sich auch das systolische Geräusch stärker als bei dem aus Abb. 9 und 10 ersichtlichen Fall, bei dem die Sinusarrhythmie ein geringeres Ausmaß zeigte. In Abb. 7 und 8 sieht man weiterhin deutlich, wie die Amplitude des systolischen Geräusches nach der kürzesten diastolischen Zeit so klein ist, daß aus ihr klar hervorgeht, das Geräusch sei mit dem Ohr

Geräusch nachgewiesen werden, woraus geschlossen werden darf, daß der Verlängerung der Diastolendauer bei der Entstehung beider Haupttypen der akzidentellen systolischen Geräusche eine wichtige Rolle zufällt.

Im Hinblick darauf, daß das akzidentelle Systolengeräusch bei der überwiegenden Mehrzahl der gesunden Kinder vorkommt, ergibt sich

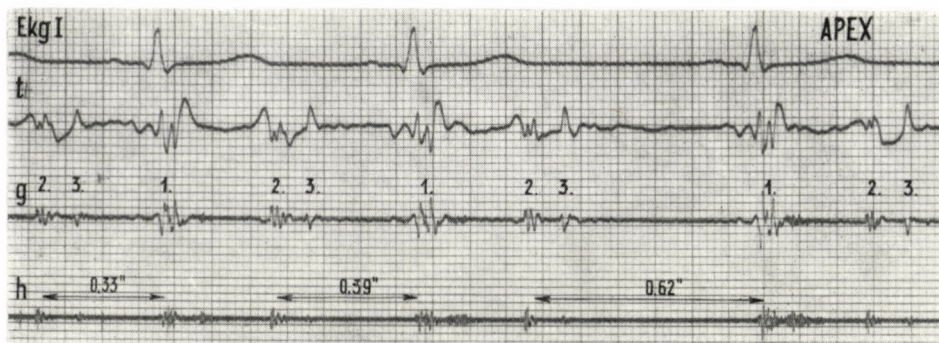


ABB. 8. Zusammenhang der Amplitude und Lage des akzidentellen Systolengeräusches mit der Dauer der vorangegangenen Diastole. Nach der kürzesten Diastole ist ein systolisches Geräusch praktisch nicht mehr registrierbar (s. auch Abb. 4)

nicht mehr zu hören. Diese Beobachtung spricht dafür, daß es eine »kritische« Diastolendauer gibt, in der im Falle kürzerer Zeitdauer kein mit dem Ohr vernehmbares systolisches Geräusch auftritt. Hierbei handelt es sich naturgemäß von Fall zu Fall um einen jeweils anderen Wert, der im gegebenen Fall vom venösen Blutangebot und von den anatomischen Verhältnissen des Ostiums bzw. Stammes der großen Gefäße determiniert wird. Der Zusammenhang zwischen der Intensität und Diastolendauer des systolischen Geräusches konnte sowohl beim pulmonalen-Austreibungsgeräusch als auch beim STILLschen

berechtigterweise die Frage, ob eine annehmbare Erklärung für die Verlängerung der Diastolendauer bei diesen gefunden werden kann. Bereits das häufige Vorkommen läßt es unzweifelhaft erscheinen, daß die Erklärung in physiologischen Faktoren gesucht werden muß. Jene Form der Herztätigkeit, die durch Verlängerung der Diastolendauer (mit anderen Worten durch Frequenzsenkung), vollkommener diastolische Füllung und Steigerung der systolischen Kontraktionskraft gekennzeichnet ist (negative chronotrope, negative tonotrope, positive inotrope Wirkung), kommt durch Erregung des N. vagus zustan-

de. Bekanntlich ändert sich der Tonus des vegetativen Nervensystems rhythmisch nicht nur gemäß den tageszeitlichen und jahreszeitlichen Schwankungen, sondern auch mit dem Alter.

stehende Energie vor allem für die Assimilationsprozesse verbraucht. Übertriebene Anforderungen an die sich entwickelnden Kinder (Schule, Sport, Extraunterricht) oder Dishar-

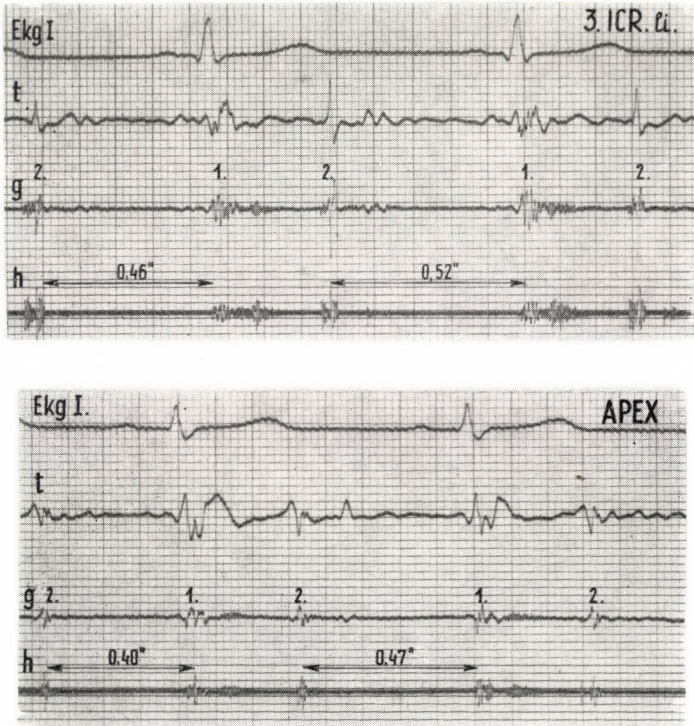


ABB. 9 und 10. Zusammenhang der Amplitude und Lage des akzidentellen Systolengeräusches mit der Dauer der vorangegangenen Diastole

Auf das vagotonische Kindesalter folgt die sympathikotonische Phase des Menschen mittleren Alters und sodann die vagotonische Ruhephase des höheren Alters [2]. Die juvenile »parasympathiko-trophotrope« Einstellung des vegetativen Nervensystems gewährleistet das ungestörte Wachstum dadurch, daß der in Entwicklung begriffene Organismus die zur Verfügung

monie der Umgebung (Wohnungsverhältnisse, ungeordnete Familienverhältnisse usw.) können die Quelle einer schweren vegetativen Neurose bei den ruhebedürftigen, in der Entwicklung befindlichen Kindern werden. Die vagotonische Einstellung des vegetativen Nervensystems wird im Rekonvaleszenzstadium der Infektionskrankheiten noch ausgeprägter als die phy-

siologische. Diese »postinfektiöse Vagotonie« steht häufig im Hintergrunde der Symptome von leicht ermüdenden, appetitlosen, blassen Kindern mit Schatten unter den Augen, die über Kopf- und Bauchschmerzen klagen und die von den Eltern nach überstandener Grippe, Scharlach oder Morbilli in die pädiatrische Ordination gebracht werden, von wo man sie zur Untersuchung ins Laboratorium, in die Röntgenabteilung, zum Ekg sowie in die kardiologische und neurologische Fachordination schickt.

Zur Begründung der Tatsache, daß laute akzidentelle Geräusche hauptsächlich dann vorkommen, wenn die Symptome der physiologischen Vagotonie in verstärktem Maße manifest werden, lassen sich folgende Argumente anführen:

a) Von 100 Kindern, bei denen wir ein akzidentelles systolisches Geräusch feststellten, waren 82 mit anderen für die Vagotonie charakteristischen Symptomen (Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, Blässe, Kopf- und Bauchschmerzen) zur ärztlichen Untersuchung erschienen bzw. befanden sie sich im Rekonvaleszenzstadium einer akuten Infektionskrankheit [14]. Diese klinische Beobachtung lenkt nachdrücklich die Aufmerksamkeit darauf, daß wir Ausdrücke wie »tonsillogenes Geräusch« oder »postmyokarditisches Geräusch« mit größtem Vorbehalt betrachten müssen. Dies ist um so mehr angezeigt, als die postinfektiöse Vagotonie außer dem akzidentellen systolischen Geräusch sehr oft auch eine Sinusarrhythmie extremen Grades oder supraventrikuläre Extrasystolie

verursacht und sich außerdem die Röntgenkontur des mit großem Schlagvolumen arbeitenden Herzens nach links vergrößert; all dies sind Symptome, die den Anschein einer organischen Herzerkrankung erwecken.

b) Die beiden Haupttypen der akzidentellen Systolengeräusche werden in nahezu 100% der Fälle von einem 3. Ton über der Herzspitze oder dem Mesokard begleitet. Den 3. Ton kann man in der Mehrzahl der Fälle auch mit dem Ohr deutlich hören, wenn aber nicht, so ist er im tiefen Frequenzbereich des Phonokardiogramms sicher zu erkennen. Der 3. Ton bildet ein zuverlässiges Zeichen der Kammerolumenbelastung. GUBERGRITZ [9] wies bereits 1926 darauf hin — und MELIK-GÜLNASARIAN [27], LUISADA und MAUTNER [25] sowie CARLGRÉN [3] bestätigten es —, daß bei vagotonischen Zuständen der 3. Ton infolge der gesteigerten diastolischen Füllung laut sei. Seither ist diese Beobachtung auch von HEINTZEN [13] bekräftigt worden. Im Hinblick auf die kräftige Kammerkontraktion ist aber zugleich auch der 1. Ton auffallend laut. Dies ermöglicht, den vagotonischen 3. Ton von dem bei akuter Karditis auftretenden 3. Ton (diastolischer Galopprrhythmus) zu differenzieren, wo der 1. Ton meistens auffallend leise ist.

c) Bei 62% der erwähnten 100 Kinder waren ausgeprägte Ekg-Zeichen der Vagotonie anwesend (ausgeprägte Sinusarrhythmie; niedrige P-Wellen; aufwärts konkave, etwas elevierte ST-Strecken, hauptsächlich in den links-

seitigen thorakalen Ableitungen; supraventrikuläre und nodale Extrasystolen; wandernde Reizbildung; Sinus coronarius- bzw. nodaler Rhythmus).

Angesichts dieser Tatsachen liefern unsere Beobachtungen ausreichende Beweise für die Behauptung, daß die akzidentellen systolischen Geräusche in ihrer Mehrzahl auf der physiologischen vagotonischen Einstellung des vegetativen Nervensystems im Kindesalter bzw. auf deren gesteigerter Manifestation beruhen.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Die beiden Haupttypen der akzidentellen Systolengeräusche, das pulmonale Austreibungsgeräusch und das STILLsche Geräusch, zeigen die phonokardiographischen Merkmale der Austreibungsgeräusche (Ejektionsgeräusche).

2. Zwischen den erwähnten beiden Typen der akzidentellen Systolen-

geräusche und der gesteigerten diastolischen Füllung des Herzens besteht ein enger Zusammenhang. Von den die diastolische Füllung vermehrenden Faktoren, der Vergrößerung des Minutenvolumens und der Verlängerung der Diastolendauer, wird die Intensität der akzidentellen Systolengeräusche gesteigert, durch die Verminderung des Minutenvolumens und die Verkürzung der Diastolendauer die Intensität der Geräusche herabgesetzt.

3. Unter den die diastolische Füllung steigernden Faktoren konnte die Vergrößerung des Minutenvolumens (hyperkinetischer Kreislauf) in der Mehrzahl der untersuchten Fälle mit Hilfe von Kreislaufszeitbestimmungen ausgeschlossen werden.

4. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die akzidentellen Systolengeräusche auf die im Kindesalter physiologische vagotonische Einstellung des vegetativen Nervensystems zurückzuführen.

LITERATUR

1. BAYER, S. H., CHISHOLM, A. W.: Physiologic splitting of the second heart sound. *Circulation* **18**, 1010 (1958).
2. BIRKMAYER, W., WINKLER, W.: Klinik und Therapie der vegetativen Funktionsstörungen. Springer, Wien 1951.
3. CARLGREN, L. E.: Gallop rhythm in children. *Acta paediat. (Uppsala)* **33**, Suppl. 6 (1946).
4. CASTLE, R. F., CRAIGE, E.: Auscultation of the heart in infants and children. *Pediatrics* **26**, Suppl. 3, 511 (1960).
5. FANCONI, G., WALLGREN, A.: Lehrbuch der Pädiatrie. Schwabe, Basel 1950.
6. FOGEL, D. H.: The innocent (functional) cardiac murmur in children. *Pediatrics* **19**, 793 (1957).
7. FREEMAN, A. R., LEVINE, S. A.: The clinical significance of systolic murmurs. *Ann. intern. Med.* **6**, 1371 (1933).
8. GRAY, I. R.: Paradoxal splitting of the second heart sound. *Brit. Heart J.* **18**, 21 (1956).
9. GUBERGRITZ, M. M.: Vom dritten normalen Herzton. *Z. klin. Med.* **102**, 109 (1926).
10. HARRIS, T. N., FRIEDMAN, S., HAUB, C. F.: Phonocardiographic differentiation of the murmur of mitral insuffi-

- ciency from some commonly heard adventitious sounds in childhood. *Pediatrics* **3**, 845 (1949).
11. HARRIS, T. N., SALTZMAN, H. A., NEEDLEMAN, H. L., LISKER, L.: Spectrographic comparison of ranges of vibration frequency among some innocent cardiac murmurs in childhood and some murmurs of valvular insufficiency. *Pediatrics* **19**, 57 (1957).
 12. HARVEY, W. P., CORRADO, M., PERLOFF, J.: Symposium on Cardiovascular Sound, II. Clinical Aspects. Some never or poorly recognized auscultatory findings of the heart. *Circulation* **16**, 414 (1957).
 13. HEINTZEN, P.: Differentialdiagnose des Symptoms: Systolisches Geräusch. In CATEL, W.: Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen. Band II, S. 427. Thieme, Stuttgart 1963.
 14. KAMARÁS, J.: Über die »akzidentellen« Systolengeräusche. *Acta med. Acad. Sci. hung.* **15**, 185 (1960).
 15. KAMARÁS, J.: Data on the mechanism of functional (accidental) heart murmurs in childhood. X. International Congress of Paediatrics, Abstracts of Papers, Lisbon 1962.
 16. KAMARÁS, J., SIMON, GY.: Die Zeitwerte der oxymetrisch registrierten Farbstoffverdünnungskurven von 4—14jährigen gesunden Kindern. *Acta paediat. Acad. Sci. Hung.* **3**, 285 (1962).
 17. KUNDRATITZ, K., CAPEK-SCHACHNER, E.: Der Amylnitrit-Test in der Differentialdiagnostik kindlicher Herzfehler. *Msehr. Kinderheilk.* **109**, 108 (1961).
 18. LEATHAM, A.: Splitting of the first and second heart sounds. *Lancet* **2**, 607 (1954).
 19. LEATHAM, A.: Classification of systolic murmurs. *Brit. Heart J.* **17**, 574 (1955).
 20. LEATHAM, A.: Splitting of heart sounds and a classification of systolic murmurs. *Circulation* **16**, 417 (1957).
 21. LEATHAM, A.: Systolic murmurs. *Circulation* **17**, 601 (1958).
 22. LEATHAM, A., TOWERS, M.: Splitting of the second heart sound in health. *Brit. Heart J.* **13**, 575 (1952).
 23. LEVINE, S. A., HARVEY, W. P.: Clinical auscultation of the heart. Saunders, Philadelphia 1959.
 24. LEWIS, D. H., ERTUGRUL, A., DEITZ, G. W., ALLACE, J. D., BROWN, J. R., HOGHADAM, A. N.: Intracardiac phonocardiography in the diagnosis of congenital heart disease. *Pediatrics* **23**, 837 (1959).
 25. LUISADA, A. A., MAUTNER, H.: Experimental studies on functional murmurs and extra-sounds of the heart. *Exp. Med. Surg.* **1**, 282 (1943).
 26. MARTIN, M., MEYER, TH. C.: Survey of a group of school age children with reference to incidence of functional murmurs. X. International Congress of Pediatrics. Abstracts of Papers. Lisbon 1962.
 27. MELIK-GÜLNASARIAN, E. A.: Über den Tonus des Herzmuskels und den dritten Herzton. *Z. Kreisf.-Forsch.* **14**, 433 (1932.)
 28. NADAS, S. A.: *Pediatric Cardiology*. Saunders, Philadelphia 1964.
 29. NICHOLSON, J. W., BURCHELL, H. B., WOOD, E. H.: A method for the continuous recording of Evans blue dye curves in arterial blood, and its application to the diagnosis of cardiovascular abnormalities. *J. Lab. clin. Med.* **37**, 353 (1951).
 30. ONGLEY, P. A., NADAS, A. S., PAUL, M. H., RUDOLPH, A. M., STARKEY, G. W. B.: Aortic stenosis in infants and children. *Pediatrics* **21**, 207 (1958).
 31. PATAKI, L.: Congenitális pitvar-kamrai blokk. *Orv. Hetil.* **105**, 814 (1964).
 32. PAULIN, S., MANNHEIMER, E.: The physiological heart murmur in children. *Acta paediat. (Uppsala)* **46**, 438 (1957).
 33. REINHOLD, J. D., NADAS, A. S.: The role of auscultation in the diagnosis of congenital heart disease. A phonocardiographic study of children. *Amer. Heart J.* **47**, 405 & 423 (1954).
 34. SPITZBARTH, H.: Die Bedeutung der peripheren Strombahn für die Entstehung der akzidentellen systolischen Geräusche. *Verh. dtsh. Ges. Kreisf.-Forsch.* **20**, 384 (1954).
 35. SPITZBARTH, H.: Klinische Studien zur Entstehung der akzidentellen systolischen Geräusche über der Auskultationsstelle der Pulmonalisklappe. *Arch. Kreisf.-Forsch.* **22**, 1 (1955).
 36. STAMPBACH, O., WYLER, F., RENTSCH, M., SCHÜPPBACH, P.: Diagnostische und hämodynamische Probleme bei der Aortenstenose. *Cardiologia (Basel)* **33**, 112 (1961).
 37. STEWART, J.-MCD. G.: Systolic murmurs in 525 healthy young adults. *Brit. Heart J.* **13**, 561 (1951).
 38. STILL, G. F.: Common disorders and diseases of childhood. Frowde, Hodder and Houghton, London 1909.
 39. SWIDERSKI, J., MATERSKA, T., WEICHER, E., SUBSTYK, W., ZAKRZEWSKI, T.: Phonocardiographic and polycardiographic findings in children with »accidental« cardiovascular murmurs. Abstracta. IV. Congress Cardiologicus Europaeus, Prag 1964, S. 319.

40. VÁRGEDŐ, A.: A gyermekkori systolés zörejekről. *Orv. Hetil.* **103**, 643 (1962).
41. VILÁGI, GY., KIS-VÁRDAL, GY.: Az egyenes hát syndroma. *Erscheint dem-nächst.*
42. WOLF, D.: Funktionelle diastolische Herzgeräusche in Abhängigkeit von der Schlagfrequenz. *Mshr. Kinderheilk.* **109**, 114 (1961).
43. WOLF, D.: Akzidentelle Herzgeräusche im Kindesalter. *Klinische und phonokardiographische Merkmale.* *Tägl. Prax.* **4**, 97 (1963).
44. WOOD, P.: Congenital heart disease. A review of its chronical aspects in the light of experience gained by means of modern techniques. *Brit. Heart J.* **2**, 639 (1950).

Chefarzt DR. J. KAMARÁS
Üllői ut 86
Budapest VIII., Ungarn